Aus der Abteilung für zahnärztliche Prothetik,

Alterszahnmedizin und Funktionslehre

der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

GEWEBESPEZIFISCHE BEFUNDE DER STRUKTUR UND FUNKTION BEI KIEFERGELENKEN JUGENDLICHER PERSONEN UND IHR ZUSAMMENHANG MIT DER BESTEHENDEN OKKLUSION

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charite- Universitätsmedizin Berlin

von

Fotios Exarchou

aus Nürnberg

Gutachter: 1. Prof. Dr. W. B. Freesmeyer

2. Prof. Dr. R. J. Radlanski

3. Prof. Dr. B. Kordaß

Datum der Promotion: 19.03.2010

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG 1

1.1 Anatomische und physiologische Grundlagen des kraniomandibulären Systems 4

1.2 Konventionelle Methoden zur Erhebung von Funktionsbefunden .. 14

1.3 Methoden zur Klassifizierung der Funktionsbefunde 18

1.4 Erhebung von Funktionsbefunden mittels Manueller Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) 20

2 FRAGESTELLUNG 41

3 MATERIAL UND METHODIK 43

3.1 Probantengut 43

3.2 Manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) 44

3.2.1 Allgemeines 44

3.2.2 Lagerung des Patienten 45

3.2.3 Aktive Bewegungen 47

3.2.4 Belastungsvektoren 49

3.2.4.1 Reibegeräusche 49

3.2.4.2 Knackgeräusche 52

3.2.4.3 Gelenkspieltechniken 58

3.2.4.4 Isometrische Kontraktionen 63

3.2.4.5 Restriktionsvektoren 64

3.3 Okklusalvektoren 66

3.3.1 Statische Okklusion 66

3.3.3. Bruxismus 69

3.3.4 Dysfunktionen 69

3.4 Situationsmodelle ……..70

3.4.1 Sagittaler Okklusionsbefund ……..70

3.4.2 Vertikaler Okklusionsbefund …….....72

3.4.3 Transversler Okklusionsbefund ……72

3.4.4 Platzverhältnisse……..……..…...73

3.5 Statistische Auswertung..... 74

3.5.1 Deskriptive Darstellung der Daten 74

3.5.2 Untersuchung der Abhängigkeit der Befunde vom Lebensalter der Patienten 74

3.5.3 Untersuchung der Abhängigkeit der Befunde von der Dysgnathie 75

3.5.4 Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Okklusionsvektoren und Haupt- bzw. Nebenbefunden 75

3.5.5 Untersuchung der Zusammenhänge zwischen weiteren Okklusionsbefunden und gewebespezifischen Haupt- und Nebenbefunden 76

3.6 Statistische Tests 77

3.6.1 Unterschiede in den Mittelwerten stetiger Variablen 77

3.6.2 Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung diskreter Variablen 78

4 ERGEBNISSE 80

4.1 Deskriptive Darstellung aller Daten 80

4.1.1 Allgemeine Daten 80

4.1.2 Aktive Bewegungen 80

4.1.3 Belastungsvektoren 81

4.1.3.1 Reibegeräusche 81

4.1.3.2 Knackgeräusche 82

4.1.3.3 Gelenkspieltechniken 86

4.1.3.4 Isometrische Kontraktionen 92

4.1.4 Restriktionsvektoren 92

4.1.4.1 Passive Kieferöffnung 92

4.1.4.2 Endgefühl bei Kaudaltraktion 93

4.1.4.3 Endgefühl bei ventraler Translation 93

4.1.4.4 Kraft im M. pterygoideus lateralis 94

4.1.4.5 Verkürzungen der suprahyoidalen Muskulatur 95

4.1.5 Einflussvektoren 96

4.1.5.1 Statische Okklusion 96

4.1.5.2 Dynamische Okklusion 97

4.1.5.3 Bruxismus/Dysfunktionsvektor 97

4.1.6 Gewebespezifische Diagnosen 98

4.2 Einfluss des Alters auf die Parameter der Manuellen Funktionsanalyse 100

4.2.1 Aktive Bewegungen 100

4.2.2 Belastungsvektoren 101

4.2.2.1 Knackgeräusche 101

4.2.2.2 Gelenkspieltechniken 103

4.2.2.3 Isometrische Kontraktionen 105

4.2.3 Restriktionsvektoren 105

4.2.4 Einflussvektoren 107

4.2.4.1 Statische/dynamische Okklusion 107

4.2.4.2 Bruxismus/Dysfunktionen 108

4.2.5 Gewebespezifische Diagnosen 109

4.3 Einfluss einer Dysgnathie auf die Parameter der Manuellen Funktionsanalyse 110

4.3.1 Aktive Bewegungen 111

4.3.2 Belastungsvektoren 112

4.3.2.1 Knackgeräusche 112

4.3.2.2 Gelenkspieltechniken 113

4.3.2.3 Isometrische Kontraktionen 115

4.3.3 Restriktionsvektoren 115

4.3.4 Einflussvektoren 117

4.3.4.1 Statische/dynamische Okklusion 117

4.3.4.2 Bruxismus/Dysfunktionen 119

4.3.5 Gewebespezifische Diagnosen 120

4.4 Zusammenhänge zwischen Okklusalvektoren und gewebespezifischen Diagnosen 122

4.4.1 Statische Okklusion 122

4.4.2 Dynamische Okklusion 125

4.5 Zusammenhänge zwischen weiteren Okklusionsparametern und gewebespezifischen Diagnosen 126

4.5.1 Bisslage 126

4.5.2 Kreuzbiss 128

4.5.3 Non-Okklusion 131

4.5.4 Mittellinienverschiebung 131

4.5.5 Engstand 132

4.5.6 Overjet/Overbite 133

5 DISKUSSION 136

5.1 Diagnosegruppen 139

5.2 Potienziell ätiologische Faktoren 140

5.3 Prävalenz von pathologischen Funktionsbefunden bei Kindern und Jugendlichen 142

5.3.1 Aktive Bewegungen 142

5.3.2 Belastungsvektoren 143

5.3.3 Restriktionsvektoren 147

5.3.4 Einflussvektoren 147

5.4 Altersabhängige Unterschiede in der Häufigkeit von Funktionsbefunden 148

5.5 Zusammenhänge zwischen einer Malokklusion und den Befunden der Manuellen Funktionsanalyse 150

5.5.1 Angle-Klasse 150

5.5.2 Weitere okklusale Parameter 152

6 ZUSAMMENFASSUNG 157

7 SUMMARY 159

8 LITERATURVERZEICHNIS 161

9 DANKSAGUNG 200

10 LEBENSLAUF 201

1 Einleitung

Das menschliche Kauorgan ist in seiner Struktur und seinen Funktionen einmalig. Es stellt eine Einheit dar, die aus Kiefergelenken, Ligamenten, Muskeln, Gefässen, Nerven, Knochen und Zähnen besteht. Es existiert eine Fülle von Studien, die sich mit der Erhebung von Befunden zur Funktion des Kausystems beschäftigt, wie beispielsweise der Muskelpalpation, der Detektion von Knackgeräuschen im Kiefergelenk mit Hilfe von Stethoskop und audiovisuellen Hilfsmitteln, Messungen der passiven Kieferöffnung und verschiedener Parameter zu okklusalen Abweichungen sowie der Anwendung bildgebender Verfahren (s. Übersicht Tabelle 1). Auf Grund der Vielfalt und der unterschiedlichen Kombinationen der Methoden ist größtenteils keine Vergleichbarkeit der Ergebnisse gegeben, auch werden häufig einige Einflussgrößen bestimmt, statt das Kausystem in seiner Gesamtheit zu betrachten.

Die Manuelle Funktions- und Strukturanalyse nach Bumann (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993; BUMANN und LOTZMANN 2000) bietet ein Untersuchungsinstrument, welches einerseits durch definierte manuelle Untersuchungstechniken reproduzierbare Ergebnisse liefert (BRIX 2004) und andererseits, unter Einbeziehung aller wesentlichen zum Kausystem gehörenden Strukturen, eine Übertragung der klinisch erhobenen Befunde auf strukturmorphologische Merkmale erlaubt. Somit eignet sich die manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) prinzipiell zur Befunderhebung und Diagnostik von Dysfunktionen im Kausystem, aber auch zur Therapieplanung und –überwachung kieferorthopädischer Maßnahmen.

Mit Ausnahme der Arbeit von BRIX (2004), derer Hauptanliegen die Überprüfung der Reliabilität und die Veränderungen der Parameter durch kieferorthopädische Behandlungen war, fehlen aber bisher Studien zur Manuellen Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) an größeren Patientenzahlen. Daher soll im Rahmen der vorliegenden Untersuchung mit Hilfe der Manuellen Funktionsanalyse die Prä-

valenz von Funktionsbefunden bei kieferorthopädisch unbehandelten Kindern und Jugendlichen analysiert werden. Hierdurch sollen einerseits erweiterte Kenntnisse über den physiologischen Status des Kauapparates bei Heranwachsenden, aber andererseits auch über zu erwartenden pathologischen Befunden, in Form einer temporomandibulären Dysfuktion (TMD) bzw. craniomandibulären Dysfunktion (CMD), in Abhängigkeit vom Alter und bereits bestehenden okklusalen Einflüssen gewonnen werden.

Der diagnostische Prozess zur Befunderhebung von craniomandibulären Dysfunktionen (CMD bzw. TMD) ist wegen der meist multifaktoriellen Ätiologie, sowie der Quantität und Qualität der klinischen Symptome, die eine CMD charakterisieren, äusserst kompliziert. (MANFREDINI et al. 2007). Mit der aktuellen Bezeichnung als „cranio-mandibuläre Dysfunktion“ (CMD) trägt die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) noch stärker der Tatsache Rechnung, dass hier Beschwerden verschiedener Genese im Schnittpunkt zwischen den Organen entstehen (FREESMEYER et al. 1999).

Das aufeinander abgestimmte Wechselspiel der Komponenten, aus denen das Kausystem besteht, ist voraussetzender Parameter eines regelrecht funktionierenden stomatognathen Systems. Die funktionelle Diagnostik und Therapie des stomatognathen Systems ist in den letzten Jahren immer mehr in den Mittelpunkt der wissenschaftlichen Forschung und klinischen Untersuchung gerückt. Dabei stellen funktionelle Befunde eine wichtige Entscheidungsgrundlage in jedem zahnmedizinischen Fachbereich dar. Alle zahnmedizinischen Eingriffe verlangen eine Anamnese, sowie eine Überprüfung des Funktionsstatus. Besonders vor einer kieferorthopädischen bzw. prothetischen Intervention ist die Erfassung des Funktionsstatus des stomatognaten Systems unabdingbar. Auch in der modernen Parodontologie existieren Modelle, die die Ursache einer bestehenden Parodontopathie in okklusalen Fehlbelastungen einzelner Zähne sehen (MÜLLER 2001).

Die Funktion des stomatognathen Systems beruht auf einem außerordentlich komplexen Regelkreis, dessen harmonisches Zusammenspiel eine Eufunktion des Kauapparates gewährleistet.

Die American Academy of Orofacial Pain definiert temporomandibuläre Dysfunktionen (TMD) als einen Sammelbegriff für eine Reihe von klinischen Manifestationen, die die Kaumuskulatur und/oder das Kiefergelenk sowie die benachbarten Strukturen betreffen können. Im engeren Sinne sind zu den TMD die Muskelfunktionsstörungen, die intrakapsulären Funktionsstörungen und die degenerativen Gelenkerkrankungen zu zählen. Wachstumsbedingte Störungen und polyarthritische, rheumatische (systemische) Entzündungen mit Kiefergelenksbeteiligung sollten nicht zu den funktionellen Erkrankungen gezählt werden, da sie anderen ätiologischen Ursprungs sind.

Die Diskussion über die Ätiologie der CMD ist eine der ältesten Debatten in der Zahnheilkunde. Sie beginnt seit der Otolaryngologe COSTEN im Jahre 1934 Funktionsstörungen des Kauorgans erstmals beschrieb, und diese als Costensyndrom in die Literatur eingingen. Die Okklusion wurde seitdem als potentiell kausaler Faktor (JOHN et al. 1996; JOHN et al. 1998; CONTI et al. 1996) in der Entstehung temporomandibulärer Dysfunktionen (TMD) divers diskutiert, so dass eine vorhandene Malokklusion mittlerweile keine Ursache von TMD zu sein scheint (KAHN et al. 1999; LUTHER 1998) und somit heute die *multifaktorielle* Genese von TMD allgemein akzeptiert wird (JOHN et al.1998; SELIGMAN und PULLINGER 1991; UYANIK 2003).

Die Angaben der Prävalenz von TMD schwanken je nach angewandter Untersuchungstechnik und Klassifikation zwischen 24% und 79% der Bevölkerung (COOPER et al. 2007; NASSIF et al. 2003), wobei der Behandlungsbedarf in der Bevölkerung bei rund 3-4% (NILSSON 2007; TÜRP und HUGGER 2000) liegt.

Klinische Studien beschreiben einen Anstieg der Inzidenz temporomandibulärer Dysfunktionen (TMD) mit dem Lebensalter, wobei der Gipfel der Erkrankungen zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr zu finden ist (BERTOLI et al. 2007; MAGNUSSON et al. 2005; EGERMARK et al. 2003; CONTI et al. 2000). Frauen und Männer sind, wie diverse epidemiologische Studien zeigen konnten, in ähnlicher Häufigkeit betroffen (RUF 1996; TÜRP und HUGGER 2000). Demgegenüber setzt sich das Krankengut in den Kliniken bzw. in den zahnärztlichen Praxen

überwiegend aus jüngeren und weiblichen Patienten zusammen (LILJESTROEM 2008; CELAR et al. 2004; WAHLUND 2003). Das Verhältnis Frauen / Männer beträgt je nach Studie zwischen 2:1 und 3:1 (MARKLUND und WAENMAN 2008; TÜRP und HUGGER 2000). Ein Grund für diese Selektion könnte darin liegen, dass jüngere Patienten und Frauen allein schon Fragen nach Symptomen gefühlvoller beantworten und dem Geschehen damit einen höheren Stellenwert geben als dies bei Männern bzw. älteren Patienten der Fall ist (CELAR et al. 2004).

1.1 Anatomische und physiologische Grundlagen des kraniomandibulären Systems

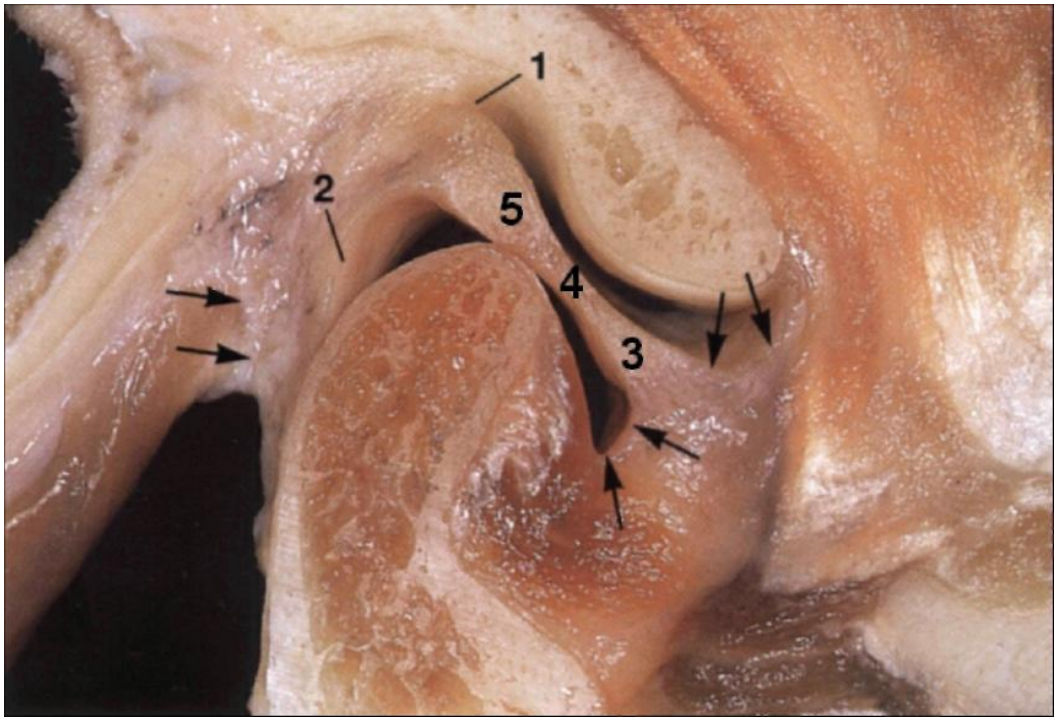


Abbildung 1: Makroskopisch anatomisches Präparat der Kiefergelenkregion. Der Discus articularis teilt den Gelenkspalt in die diskomandibuläre und diskotemporale Gelenkkammer, die durch die artifizielle Distraktion des Gelenkes gut erkennbar sind. Die Gelenkkammern werden dorsal durch das Stratum superius (1) und das Stratum inferius (2) der bilaminären Zone, sowie ventral durch den temporalen und kondylären Abschnitt der

ventralen Gelenkkapsel (Pfeile) abgeschlossen. Die dorsale Gelenkkapsel (Pfeile) liegt hinter dem Genu vasculosum. Die Pars anterior (3), Pars intermedia (4) und Pars posterior (5) des Discus articularis sind dargestellt. Modifiziert nach BUMANN und LOTZMANN (2000).

Das Kauorgan ist keine abgegrenzte anatomische Struktur, sondern eine nach kybernetischen Grundsätzen aufeinander abgestimmte Funktionseinheit (KOBES 1977). Diese besteht aus folgenden Komponenten:

- Zähne
- Parodont
- Ober- und Unterkiefer
- Kau- und Nackenmuskulatur
- Zungen- und Halsmuskulatur
- mimische Muskulatur
- Speicheldrüsen
- vaskuläre und neuronale Versorgung
- Haut, Schleimhäute
- zentrales Nervensystem
- und Kiefergelenk. Das Kiefergelenk setzt sich aus folgenden Bestandteilen zusammen (Abb. 1 und Abb.2):
- Processus condylaris mandibulae (Kondylus)
- Capitulum mandibulae
- Fossa mandibularis (Fossa genoidalis)
- Protuberantia articularis (Eminentia)
- Pars squamosa des Os temporalis
- Discus articularis
- Capsula articularis
- Bandapparat
- bilaminären Zone.

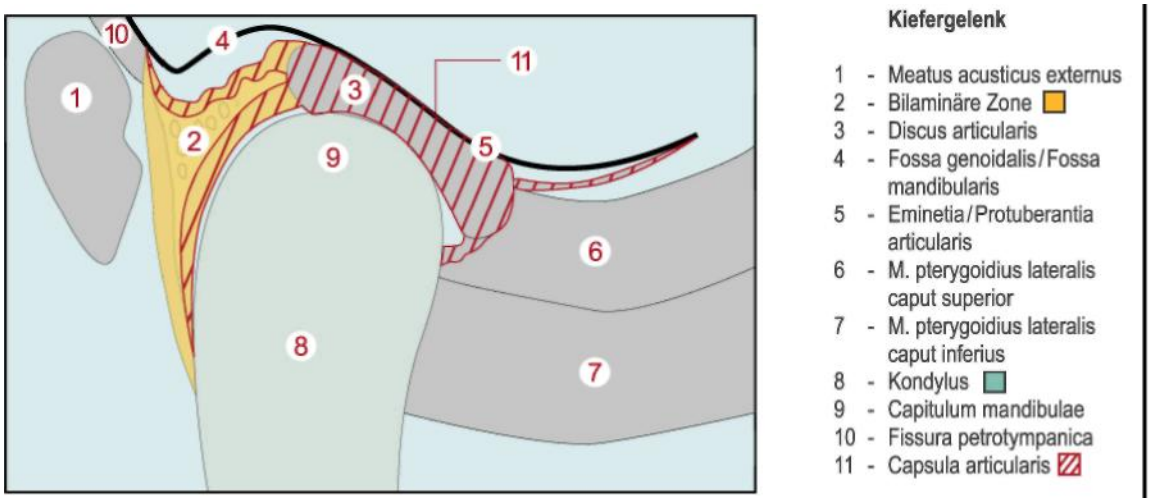


Abbildung 2: Anatomie des Kiefergelenkes (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Die knöchernen Bestandteile des Kiefergelenks (besonders Processus condylaris mandibulae, Fossa mandibularis und Protuberantia articularis) können sich durch unphysiologische Belastung verändern. Es kann zu deformierenden und degenerierenden Veränderungen oder zu Gewebeneubildungen kommen. Die Fossa mandibularis und die Protuberantia articularis sorgen für die knöcherne Führung des Kondylus bei jeglichen Unterkieferbewegungen.

Die Weichteile des Kiefergelenks sind der Discus articularis, die Capsula articularis, die bilaminäre Zone und der Bandapparat. Aufgrund des histologischen Aufbaus des Discus ist er in der Lage, Kraftspitzen abzudämpfen und für die Verteilung der Belastung bei Kaubewegungen zu sorgen. Er kann bei unphysiologischen Belastungen seine Form verändern, häufig kommt es sogar zu Verlagerungen des Diskus unter Fehlbelastung.

Die Capsula articularis umgreift den Kondylus flächenhaft. Dorsal ist die Capsula am Pars squamosa des Os temporalis angeheftet. Die Capsula lässt sich in das hintere Stratum superius, Stratum inferius und das vordere Stratum superius, Stratum inferius unterteilen (Abbildung 3). Die Aufgaben der Kapsel liegen in der Produktion der Synovia und der Propriozeption. Die Gelenkkapsel enthält vier Rezeptortypen (ZIMMY 1988). Die Innenseite der Kapsel ist mit einer Synovialmembran

ausgekleidet (DIJKGRAAF et al. 1996a, b), die für die Ernährung und das reibungslose Gleiten des Knorpels wichtig ist.

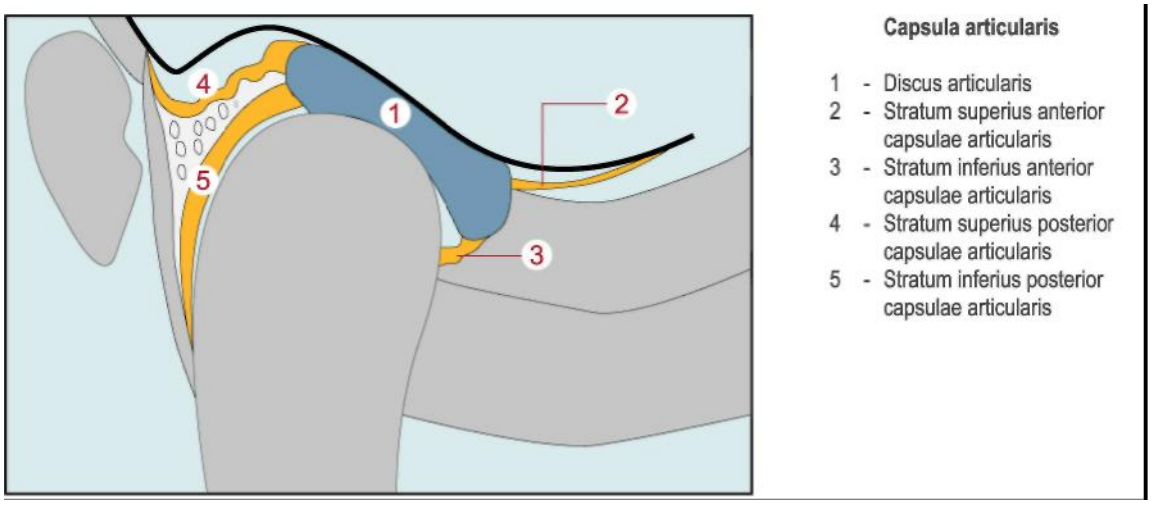


Abbildung 3: Anatomie der Gelenkkapsel (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Die bilaminäre Zone wird durch das Genu vasculosum, dem Stratum superius der hinteren Gelenkkapsel, dem Stratum inferius der hinteren Gelenkkapsel und dem posterioren Band gebildet (Abbildung 4). Die bilaminäre Zone sorgt für die sagittale Stabilisierung des Diskus (BUMANN et al. 1999) und übernimmt entscheidende Aufgaben bei der Nutrition und Propriozeption des Kiefergelenks.

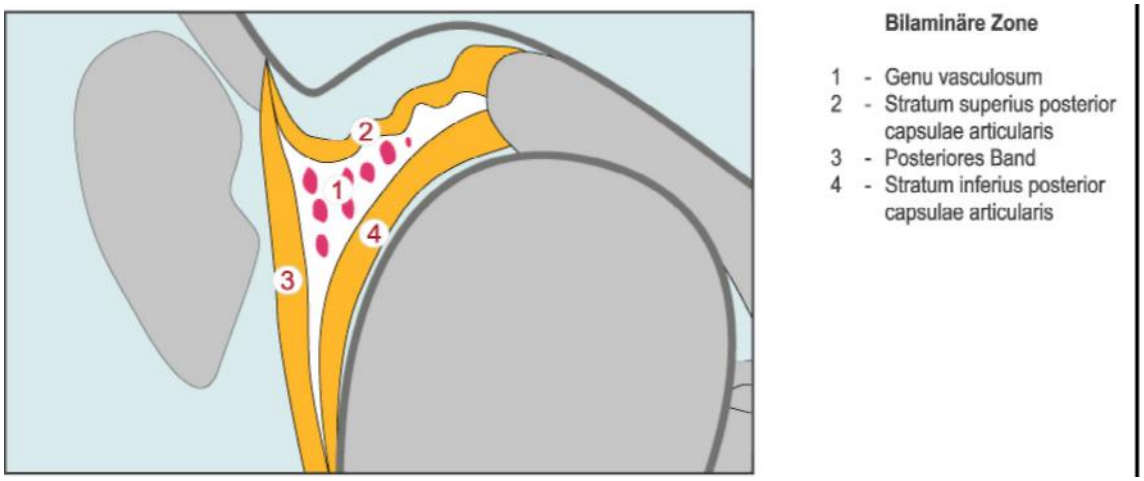


Abbildung 4: Anatomie der bilaminären Zone (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Die Ligamente des Kausystems begrenzen die Bewegungen des Unterkiefers, sie schützen die sensiblen Strukturen und übernehmen Führungsfunktionen (ROCABADO und IGLARSH 1991). Im Einzelnen gibt es das Ligamentum laterale, das Ligamentum stylomandibulare, das Ligamentum sphenomandibulare, Ligamentum discomalleare und das Tanaka-Ligament.

Ligamentum:	Lage:	Beschreibung:
Lig. laterale	Ursprung: Os temporalis Ansatz: Kapsel	LIPPERT (1996)
Lig. stylomandibulare	Ursprung: Processus styloideus Ansatz: Kieferwinkel	LIPPERT (1996)
Lig. sphenomandibulare	Ursprung: mediale Gelenkkapsel Ansatz: Lingula mandibulae	LIPPERT (1996)
Lig. discomalleare	Verbindung zwischen Malleus und der medialen Gelenkkapsel	PINTO (1962)
Tanaka-Ligament	Strangförmige Verstärkung der medialen Kapsel	TANAKA (1988)

Bei der Kieferöffnung wird durch die Aktivität der suprahyoidalen Muskulatur vorwiegend eine Rotationsbewegung ausgelöst und durch die Aktivität des Musculus pterygoideus lateralis die Translation ermöglicht. Bei der *initialen Öffnung* (Abbildung 5) erfolgt hauptsächlich eine Rotation, die immer mit einer Translationskomponente einhergeht (MAEDA et al. 1992; FERRARIO et al. 1996). Bei der Rotation des Kondylus kommt es stets zu einer Relativbewegung des Diskus nach dorsal. Dabei wird der Diskus auf dem Kondylus stabilisiert.

In der *intermediären Bewegungsphase* (Abbildung 6) tritt die Translation in den Vordergrund. Der Diskus wird passiv nach ventral mit bewegt (OSBORN 1985). Der Spannungszustand im Stratum superius und in der vorderen Gelenkkapsel

nimmt kontinuierlich zu, im gleichen Maß nimmt die Spannung im Stratum inferius ab. Die bilaminäre Zone vergrößert sich um das 4- bis 5fache und füllt sich aufgrund des Unterdrucks mit Blut (WILKINSON und CROWLEY 1994; WARD et al. 1990)

In der *terminalen Phase* (Abbildung 7) wird die maximale Rotation und Translationsbewegung ausgeführt und das Stratum superius und der vordere untere Anteil der Gelenkkapsel ist maximal gespannt. Das Stratum inferius ist vollständig entspannt.

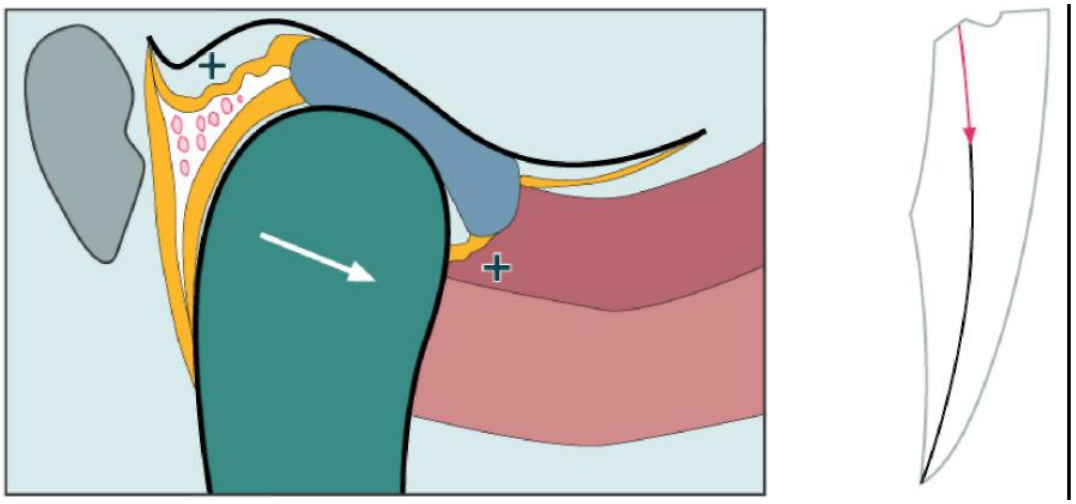


Abbildung 5: Initiale Phase der Mundöffnung, re: Bewegsvektor im Posseltschen Vektor feld (nach BUMANN und LOTZMANN 2000.

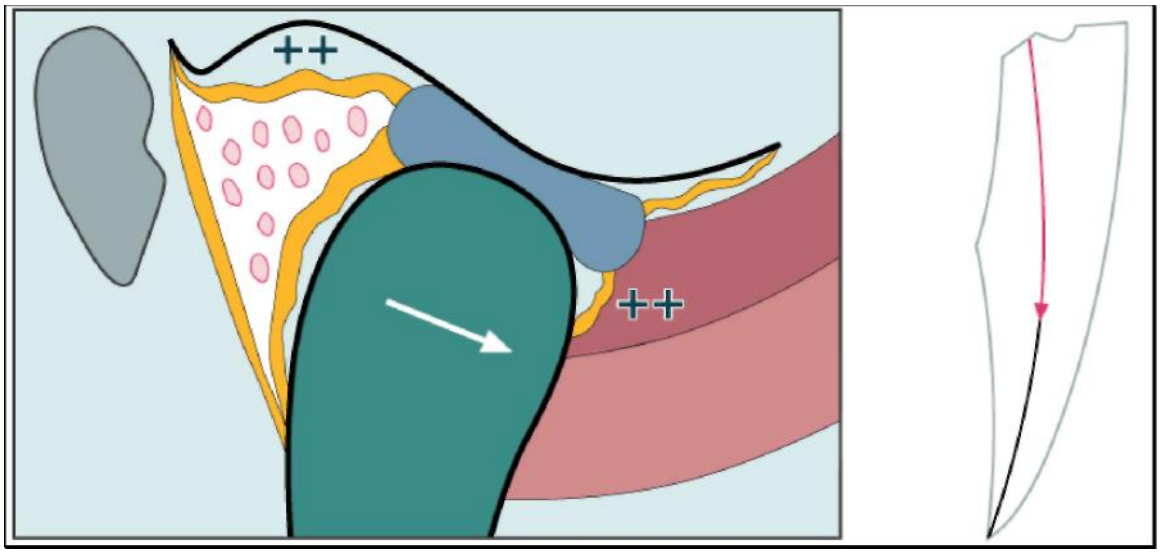


Abbildung 6: Intermediäre Phase der Mundöffnung, re: Bewegsvektor im Posseltschen Vektorfeld (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

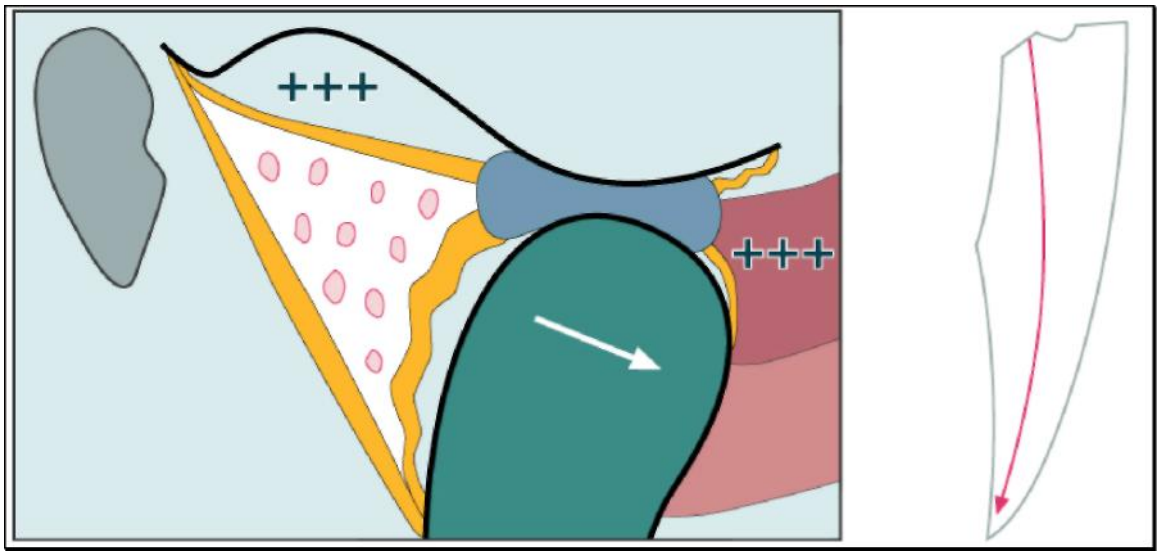


Abbildung 7: Terminale Phase der Mundöffnung, re: Bewegsvektor im Posseltschen Vektorfeld (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Bei der *Kieferschließbewegung* sorgen der Musculus temporalis, Musculus masseter, Musculus pterygoideus medialis und das Caput superior des Musculus pte-

rygoideus lateralis für den Kieferschluss. Grundsätzlich gilt beim Kieferschluss, dass der Diskus relativ zum Kondylus nach ventral geführt wird. In der *initialen Phase* (Abbildung 8) bremst das Caput superius des Musculus pterygoideus lateralis die Dorsalbewegung des Kondylus. Der Diskus wird passiv durch die Spannung des Stratum superius nach dorsal geführt (DAUBER 1987). Die bilaminäre Zone steht zu dem Zeitpunkt unter einem physiologischen Überdruck (WARD et al. 1990).

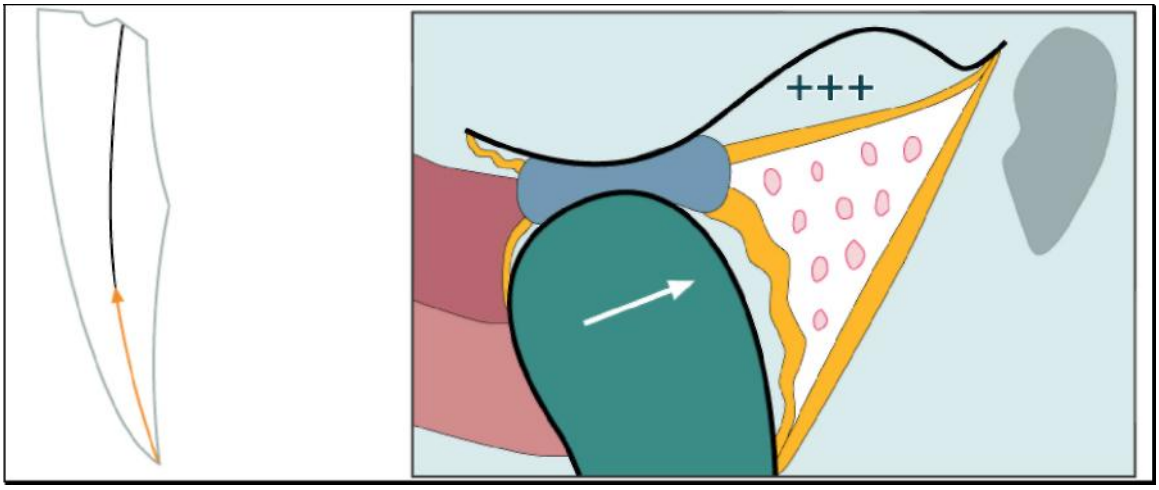


Abbildung 8: Initiale Phase der Mundschließbewegung, li: Bewegsvektor im Posseltschen Vektorfeld (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

In der *intermediären Phase* (Abbildung 9) stabilisiert das Caput superius weiterhin den Kondylus an der Protuberantia. Der Diskus wird passiv durch die Konvexität des Pars posterior nach dorsal geführt (CARPENTIER et al. 1988).

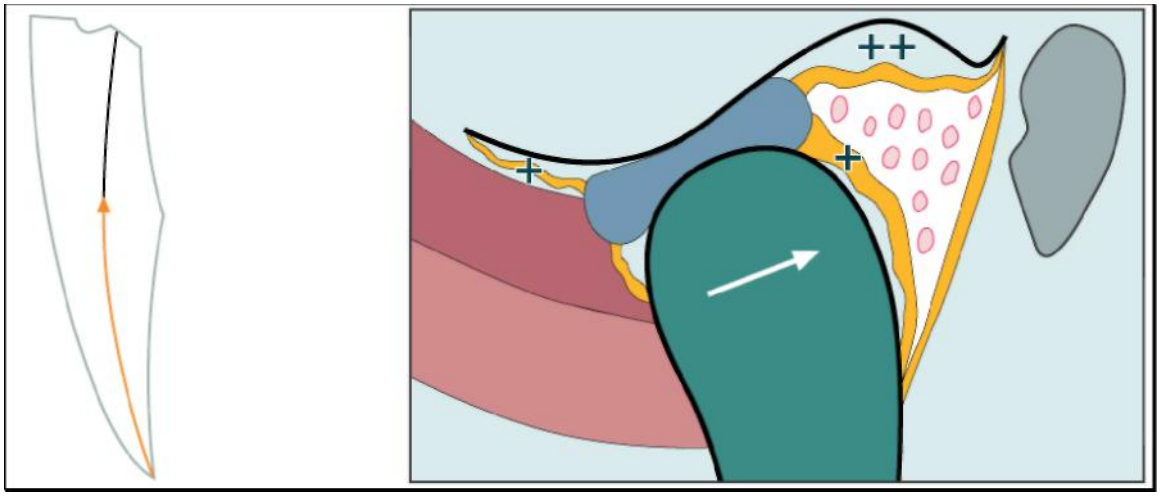


Abbildung 9: Intermediäre initiale Phase der Mundschließbewegung, li: Bewegsvektor im Posseltschen Vektorfeld (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Während der *terminalen Schlussrotation* (Abbildung 10) hält das straffe Stratum inferius den Diskus auf dem Kondylus (LUBERT und BOBST 1991).

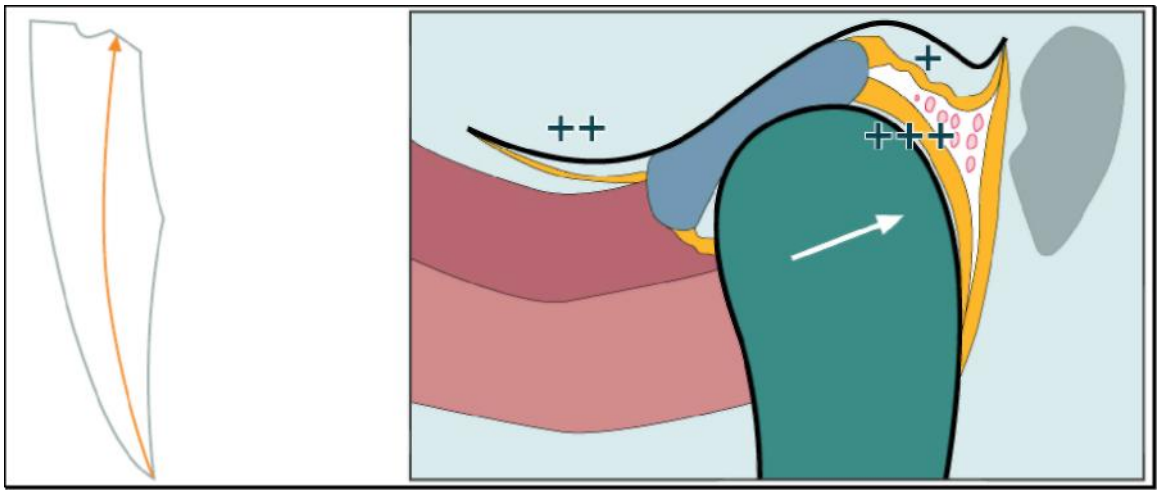


Abbildung 10: Terminale Phase der Mundschließbewegung, li: Bewegsvektor im Posseltschen Vektorfeld (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Bei der *Lateralbewegung* des Unterkiefers wird der Kondylus auf der Arbeitsseite nach lateral geführt. Der Kondylus führt eine Laterotrusion aus. Der Kondylus der

kontralateralen Seite wird nach zentral geführt, er führt eine Mediotrusion aus (Abbildung 11a, b, c).

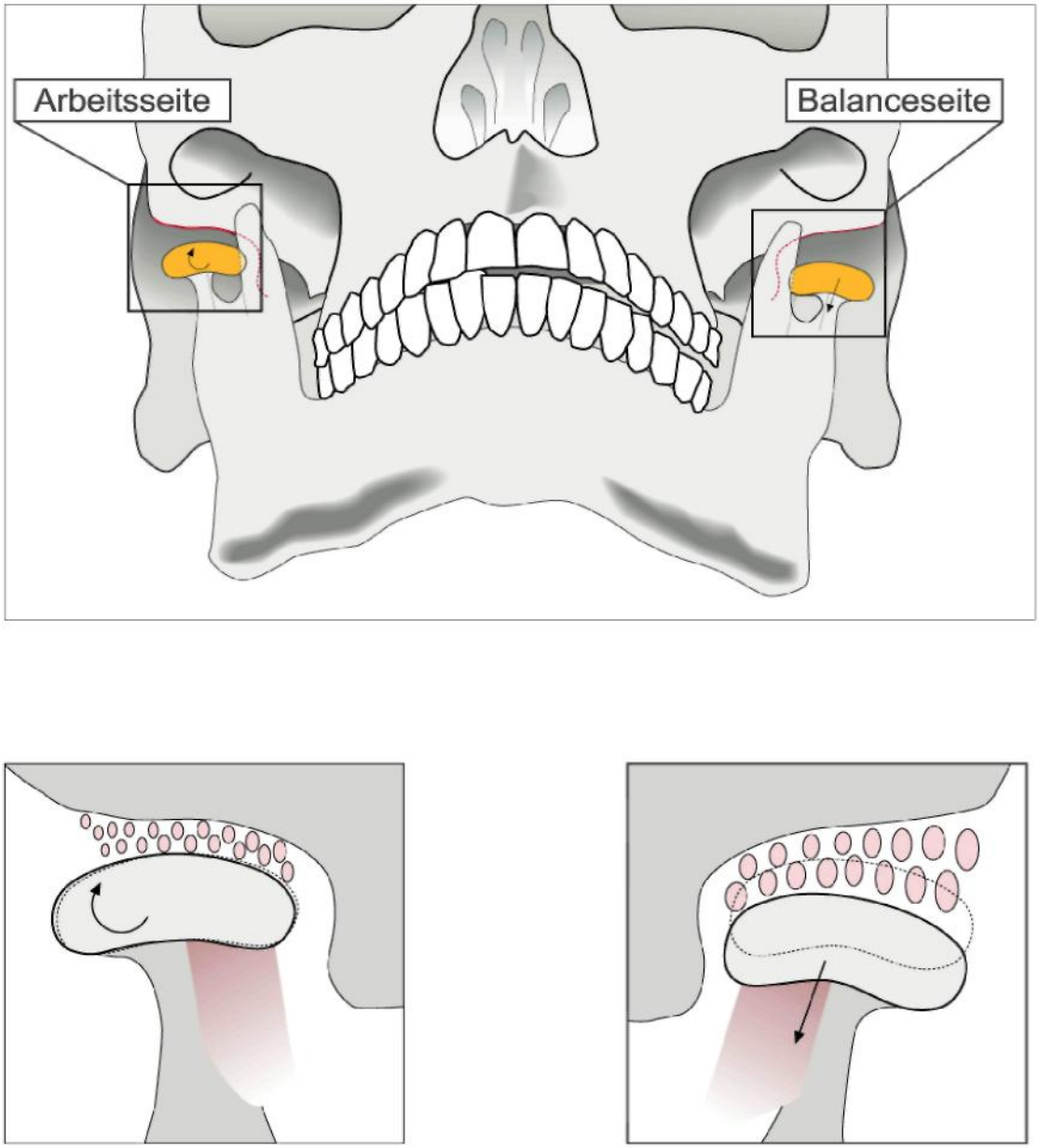


Abbildung 11 (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

a: Lateralbewegung des Unterkiefers in der Frontal-Ebene (*oben*)

b: Laterotrusionsbewegung des Kondylus der Arbeitsseite (*unten links*)

c: Mediotrusionsbewegung des Kondylus der Balanceseite (*unten rechts*)

Bei einer geringen Lateralbewegung, auf der Arbeitsseite 0,9 mm und auf der Balanceseite 0,4 mm, kommt es zu keinen unphysiologischen Belastungen im Kiefergelenk (LUECKERATH und HELFGEN 1991). Bei einer Laterotrusionsbewegung dreht sich der Kondylus um eine vertikale Achse, die durch die Mitte des Kondylus verläuft (Abbildung 11b). Bei einer Überdehnung des Ligamentums laterale kann aber auch eine Lateroretrusion auftreten. In diesem Fall würden die lateralen Anteile der bilaminären Zone unphysiologisch belastet (COFFEY et al. 1989). Bei der Mediotrusionsbewegung bewegt sich der Kondylus in der Horizontalebene nach ventral, medial und kaudal (Abbildung 11c). Die Gelenkflächen und die Gelenkkapsel werden belastet, die bilaminäre Zone dagegen wird entlastet.

1.2 Konventionelle Methoden zur Erhebung von Funktionsbefunden

In der folgenden Tabelle 1 sind Studien zu konventionellen Erhebungen von Funktionsbefunden dargestellt. Man erkennt bereits in der Übersicht die weite Verbreitung der Ermittlung von Schmerzbefunden mit Hilfe von Muskelpalpationen. Große Bedeutung kommt hier den am häufigsten vorkommenden Schmerzsensationen im Bereich des M. pterygoideus lateralis zu (GEERING-GAERNY und RAKOSI 1971; HERZOG et al. 1985). Allerdings wird oft außer Acht gelassen, dass der M. pterygoideus lateralis einer direkten Palpation nicht zugänglich ist (JOHNSTONE und TEMPLETON 1980; FRIEDMANN und WEISBERG 1982). Daher überrascht es nicht, dass Schmerzprüfungen durch Muskelpalpation nur eine sehr geringe Reprozierbarkeit besitzen und auch häufig zu falsch positiven Ergebnissen führen, d.h. dass auch bei gesunden Probanden beispielsweise durch eine intraorale Palpation des M. pterygoideus lateralis Schmerzen auslösbar sind (FRICTON und SCHIFFMAN 1986; THOMAS und OKESON 1987; DWORKIN et al. 1988; DWORKIN und LE RESCHE 1992; KEELING et al. 1994; TÜRP und MINAGI 2001) .

Dagegen wurde eine mäßig gute bis gute Reproduzierbarkeit für die Feststellung von Knackgeräuschen mittels Stethoskop oder audiovisuellen Darstellungsmethoden ermittelt (FRICTON und SCHIFFMAN 1986; LEADER et al. 2001). Bei Befragungen („Knackgeräusch ja/nein“) bestand allerdings kaum eine Wiederholbarkeit (KEELING et al. 1995). Außerdem existieren erhebliche Abweichungen hinsichtlich der erhobenen Parameter, die vom einfachen Vorhandensein eines Knackens bis hin zu detaillierten Unterscheidungen zwischen Reiben/Knacken reichen. Die Feststellung der Prävalenz von Geräuschen wird somit durch die Verwendung unterschiedlicher Techniken erschwert und teilweise verfälscht.

Auch Messungen der passiven Kieferöffnung dienen der Detektion schmerzhafter Bewegungseinschränkungen der Kiefergelenke. Ebenso wie die übrigen genannten Methoden bietet diese Messung für sich allein genommen kein sicheres Verfahren zur Prüfung der Kiefergelenksfunktion, sondern lediglich in sinnvoller Kombination mit weiteren Untersuchungsparametern (SCHMITTER et al. 2008).

Die Erfassung okklusaler Einflussgrößen wird, wie auch oben erwähnt, im Hinblick auf eine Diagnostik kraniomandibulärer Störungen kontrovers diskutiert. Sichere Assoziationen bestimmter spezifischer okklusaler Faktoren mit subjektiv empfundenen Symptomen konnten bisher allerdings nicht nachgewiesen werden (GESCH et al. 2004a; GESCH et al. 2004b; GESCH et al. 2004c, 2005).

Diverse radiologische und instrumentelle Untersuchungsmethoden wurden in den letzten Jahren mit unterschiedlichem Erfolg in die Diagnostik von TMD intergriert. Während die Elektromyographie vom diagnostischen Prozess craniomandibulärer Dysfuktionen ausgeschlossen werden muss (GONZALEZ et al. 2008; KLASSER und OKESON 2006; MOHL et al. 1990), liefern Sonografie und Elektrovibrationsgrafie zum Teil mässig nutzbare Ergebnisse bei der Befunderhebung von TMD (GONZALES et al. 2008; OLIVIERI et al. 1999; ISHIGAKI et al. 1994; MOHL et al. 1990). Eine Ultraschalluntersuchung mittels Doppler-Test, sowie die Thermografie des Kiefergelenks zur diagnostischen Evaluation, sind Verfahren die zu vermeiden sind, da sie keine sicheren Ergebnisse bezüglich des Vorhandenseins von TMD liefern können (MOHL et al. 1990). Dagegen wurde die Anwendung der sogenann-

ten Phonognathographie zur differenzialdiagnostischen Erkennung von Knackphänomenen bewiesen (FREESMEYER und TOBIEN 1989).

Die Indikation zur Anwendung bildgebender Verfahren sollte im Rahmen der Funktionsdiagnostik vorsichtig gestellt werden. Konventionelle radiologische Verfahren sind neben der Strahlenbelastung mit dem Nachteil behaftet, vorwiegend knöcherne Darstellungen liefern zu können. Besonderes die Anfertigung einer Panoramschichtaufnahme (Orthopantomogramm bzw. OPG) zur diagnostischen Evaluation des Kiefergelenks und seiner umgebenen Strukturen ist eher kontraindiziert (REITER 2007, EPSTEIN et al. 2001), und liefert nur bei fortgeschrittener knöcherner Degeneration verlässliche Ergebnisse (DAHLSTROEM und LINDVALL 1996). Das Verfahren der Wahl zur Beurteilung von Weichgewebsstrukturen – wie auch beispielsweise des Diskus – stellt heute die Magnetresonanztomographie dar (MANFREDINI et al. 2008), die kein Strahlungsrisiko beinhaltet, allerdings hohe Kosten verursacht (CHRISTIANSEN et al. 1987; WAITZMANN et al. 1992; DE BONT et al. 1993; BUMANN und LOTZMANN 2000).

Tabelle 1: Konventionelle Methoden zur Erhebung von Funktionsbefunden

Methode	Autoren
Muskelpalpation	GEERING-GAERNY und RAKOSI 1971; HELKIMO et al. 1972; WILLIAMSON 1977; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; NILNER 1981; GAZIT et al. 1984; GROSFELD et al. 1985; HERZOG et al. 1985; LIEBERMAN et al. 1985; MAGNUSSON et al. 1985; OGURA et al. 1985; KIRVESKARI et al. 1986; KÖNÖNEN et al. 1987; RIOLO et al. 1987; JÄMSÄ et al. 1988; OHNO et al. 1988; NIELSEN et al. 1989; HEIKINHEIMO et al. 1990; WÄNMAN 1990; MOHLIN et al. 1991; PAHKALA und LAINE 1991; SADOWSKY et al. 1991; JAGGER und WOOD 1992; OHLSSON und LINDQUIST 1992; PILLEY et al. 1992; O'REILLY et al. 1993; TANNE et al. 1993; WADHWA et al. 1993; DENG et al. 1995; WESTLING 1995; WIDMALM et al. 1995; BARONE et al. 1997; KARJALAINEN et al. 1997; SONNESEN et al. 1998; HENRIKSON et al. 2000; WINOCUR et al. 2000; SÖNMEZ et al. 2001; THILANDER et al. 2002

Methode	Autoren
Geräuschdetektion mittels Stethoskop oder audiovisueller Darstellung	WILLIAMSON 1977; NILNER 1981; OGURA et al. 1985; KIRVESKARI et al. 1986; KÖNÖNEN et al. 1987; JÄMSÄ et al. 1988; OHNO et al. 1988; HEIKINHEIMO et al. 1990; SADOWSKY et al. 1991; OHLSSON und LINDQUIST 1992; VANDERAS 1992b, a, 1993; WESTLING 1995; WIDMALM et al. 1995; KARJALAINEN et al. 1997; SÖNMEZ et al. 2001; VANDERAS und PAPAGIANNOULIS 2002
Messung der passiven Kieferöffnung	FRICTON und SCHIFFMAN 1986; HEIKINHEIMO et al. 1990 NILNER 1981, 1983, 1985; LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1993; VAN DOORNE et al. 1995; SIEBER et al. 1997; WINOCUR et al. 2000
Visuelle Beurteilung der Abweichung des Inzisalpunktes bei Kieferöffnung	GEERING-GAERNY und RAKOSI 1971; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; NILNER 1981; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1983; GROSFELD et al. 1985; HERZOG et al. 1985; MAGNUSSON et al. 1985; KIRVESKARI et al. 1986; KÖNÖNEN et al. 1987; JÄMSÄ et al. 1988; NIELSEN et al. 1989; HEIKINHEIMO et al. 1990; MOHLIN et al. 1991; PAHKALA und LAINE 1991; HIRATA et al. 1992; OHLSSON und LINDQUIST 1992; PILLEY et al. 1992; VERDONCK et al. 1994; DENG et al. 1995; WIDMALM et al. 1995; BARONE et al. 1997; KARJALAINEN et al. 1997; KITAI et al. 1997; SÖNMEZ et al. 2001; THILANDER et al. 2002; VANDERAS und PAPAGIANNOULIS 2002
Abweichung zwischen zentrischer und habitueller Okklusion	KÖNÖNEN und NYSTROM 1993; HENRIKSON et al. 2000; DODIC et al. 2006; BARKER 2004; MICHELOTTI et al. 2005; MAGNUSSON et al. 2005

Methode	Autoren
Bestimmung des Okklusalvektors	CARLSSON et al. 1980; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1983; HERZOG et al. 1985; NILNER 1985; SADOWSKY et al. 1985; KIRVESKARI et al. 1986; NILNER 1986; WÄNMÄN und AGERBERG 1986; KÖNÖNEN et al. 1987; JÄMSÄ et al. 1988; KIRVESKARI et al. 1989; RUNGE et al. 1989; HEIKINHEIMO et al. 1990; PAHKALA und LAINE 1991; EGERMARK und THILANDER 1992; PILLEY et al. 1992; WESTLING 1995; KARJALAINEN et al. 1997; PAHKALA und LAINE-ALAVA 2000; THILANDER et al. 2002; VANDERAS und PAPAGIANNOULIS 2002
Bildgebende Verfahren	GEERING-GAERNY und RAKOSI 1971; CHRISTIANSEN et al. 1987; WAITZMANN et al. 1992; BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993; DE BONT et al. 1993; DIBBETS et al. 1993; LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1993; BUMANN und LOTZMANN 2000; SCHMITTER et al. 2008

1.3 Methoden zur Klassifizierung der Funktionsbefunde

Zur Objektivierung der mit Hilfe der oben genannten Methoden gewonnenen Befunde wurden einige definierte Untersuchungsgänge und Diagnoseschlüssel entwickelt, denn „eine klinische Befunderhebung ist nur dann verlässlich, wenn ein beliebiger Untersucher oder Kliniker sie bei symptomatischen oder asymptomatischen Patienten anwenden kann und wiederholt annähernd die gleichen Ergebnisse erzielt“ (DWORKIN und LE RESCHE 1992).

Weit verbreitet ist die Anwendung des Dysfunktionsindex nach HELKIMO in einer anamnestischen und einer klinischen Variante (HELKIMO 1974). Im anamnestischen Dysfunktionsindex werden drei Stufen (keine, milde, schwere Dysfunktion) auf der Basis eines Fragebogens zu bisherigen Beschwerden und Symptomen unterschieden. Im klinischen Dysfunktionsindex werden die aktuellen klinischen Symptome mit Hilfe eines Punkteschlüssels in den fünf Untergruppen

Unterkieferbeweglichkeit, Gelenkfunktion, Palpation der Kaumuskulatur, Palpation des Kiefergelenkes, Schmerzen beim Bewegen des Unterkiefers) bewertet und die Punkte zu einer Gesamtbewertung summiert. Es existieren vier Stufen der klinischen Dysfunktion: keine, milde, moderate und schwere Dysfunktion.

Die Helkimo-Indices eignen sich besonders für epidemiologische Studien, da neben Patienten mit Funktionsstörungen auch Individuen ohne Krankheitszeichen und Beschwerden – sowohl in der Anamnese als auch während der klinischen Untersuchung – erfasst werden (BARBOSA et al. 2008). Der Nachteil dieser Kategorisierung ist, dass Symptome verschiedener Gewebe in einer Dysfunktionsklasse zusammengefasst werden und dadurch keine differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen einer muskulären oder artikulären Genese der Beschwerden möglich ist (VAN DER WEELE und DIBBETS 1987).

Dieser Nachteil wurde 1992 in Form der RDC/TMD-Kriterien („Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders“) behoben (DWORKIN und LE RESCHE 1992; TRUELOVE et al. 1992). Die RDC/TMD stellen ein zweiachsiges System dar, mit dem physische (Achse I) und schmerzassoziierte psychosoziale Parameter (Achse II) erfasst werden können. Anamnestische und klinische Parameter werden anhand definierter Untersuchungen, deren Reihenfolge und Durchführung vorgeschrieben ist, erhoben. Auch die bei der Palpation auszuübenden Kräfte sind exakt festgelegt. Symptomorientiert werden die Patienten drei Diagnosegruppen zugeordnet.

Gruppe I: Schmerzen im Bereich der Kiefermuskulatur
- Ia Myofaszialer Schmerz
- Ib Myofaszialer Schmerz mit eingeschränkter Kieferöffnung

Gruppe II: Verlagerung des Discus articularis
- IIa Diskusverlagerung mit Reposition bei Kieferöffnung
- IIb Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kiefer öffnung
- IIc Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kiefer öffnung

Gruppe III: Arthralgie, Arthritis, Arthrose
- IIIa Arthralgie
- IIIb Arthritis des Kiefergelenks
- IIIc Arthrose des Kiefergelenks

Im Vergleich zum Helkimo-Index berücksichtigen die RDC/TMD keine klinisch weniger bedeutenden Befunde wie beispielsweise ein unregelmäßiges Gelenkknacken ohne sonstige Einschränkungen, so dass insgesamt nur wenige klinisch relevante Diagnosen gestellt werden (KÖNÖNEN et al. 1996). Dies bedeutet aber, dass nicht alle Patienten mit Anzeichen und Symptomen von Kiefergelenksbeschwerden erfasst werden, weil sie keiner spezifischen Diagnose zugeordnet werden können (REISSMAN et al. 2007).

Die Reliabilität der RDC-Diagnosen war gut bis zufriedenstellend (NILSSON 2007; NILSSON et al. 2006; JOHN et al. 2005; LEHER et al. 2005; SCHMITTER et al. 2005). Wegen der Komplexität des Untersuchungsganges wird derzeit die Validität der RDC/TMD erneut geprüft, und es wurden bisher 16 Variablen identifiziert, die eine besonders hohe Aussagekraft im Hinblick auf die Diagnose von temporomandibulären Störungen besitzen, wie etwa ein Overjet, die maximale aktive Kieferöffnung, anamnestische Schmerzen und Gelenksperren sowie Gelenkknacken bei der Protrusion und Laterotrusion (SCHMITTER et al. 2008).

1.4 Erhebung von Funktionsbefunden mittels Manueller Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA)

Ein weiteres Instrument zur Erhebung und Bewertung von Funktionsbefunden stellt die Manuelle Funktions- und Strukturanalyse (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993) dar. Sie vereint die Anwendung eines streng reglementierten Untersuchungsganges mit standardisierten manuellen Techniken mit dem Ziel, ätiologische Faktoren für aktuelle Befunde zu finden und zu einer gewebespezifischen Diagnose beobachteter Störungen zu gelangen.

Die Basis für die manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) stellen Überlegungen von HANSSON et al. dar, die die Anwendung von Untersuchungsmethoden aus der Orthopädie und der manuellen Therapie (CYRIAX 1947; MENNELL 1949; MAITLAND 1964; WOLFF 1970; KALTENBORN 1974; MENNELL 1978; CYRIAX 1979; FRISCH 1987) auch für die Untersuchung des Kiefergelenks propagierten. Das diagnostische Potenzial der orthopädischen Tests wurde von zahlreichen weiteren Autoren erkannt (FRIEDMANN und WEISBERG 1982; PALLA 1986; SOLBERG 1986; MCCARROLL et al. 1987; KOLLER 1989; HESSE et al. 1990; STEENKS und DE WIJER 1991; DE LAAT et al. 1993; LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1993; LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1994; HESSE 1996; HESSE et al. 1997). Zu entscheidenden Fortschritten im Bereich der Kiefergelenksdiagnostik führte allerdings erst die Zusammenführung vieler Untersuchungstechniken zu einem systematischen, praxisorientierten Untersuchungskonzept (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993). Zur Abgrenzung gegenüber einer rein klinisch instrumentellen Diagnostik wurde der Terminus „Manuelle Funktionsanalyse“ eingeführt. Das ursprüngliche Prinzip einer Basis- und einer erweiterten Untersuchung (GROOT LANDEWEER und BUMANN 1991; BUMANN und GROOT LANDEWEER 1992) wurde bald zugunsten einer systematischen Überprüfung anatomischer Strukturen aufgegeben, so dass die aktuelle Methodik die Untersuchung der Gelenkflächen, der bilaminären Zone, der Kapsel und Ligamente und der Kaumuskulatur, sowie die Differenzierung eines Gelenkknackens vorsieht (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993).

Grundsätzlich neuartig ist die Suche nach bestimmten ätiologischen Faktoren, deren Kenntnis besonders im Hinblick auf eine einzuleitende kieferorthopädische Therapie von Bedeutung ist. Diese Faktoren im Einzelnen sind:

- Belastungsvektor: Durch zielgerichtete Belastung definierter anatomischer Strukturen (Gelenkflächen, bilaminäre Zone, Kapsel, Ligamente, Kaumuskulatur) wird die Richtung jener Belastung ermittelt, die zu einer Gewebeläsion geführt hat. Passive Untersuchungstechniken erlauben auch die Ermittlung kompensierter Störungen.

- Restriktionsvektor: Mit Hilfe der passiven Kieferöffnung, Testung des Endgefühls und der Kraft im M. pterygoideus lateralis sowie der Länge der suprahyoidalen Strukturen können therapeutische Hindernisse ermittelt werden, d.h. solche Vektoren, die dem Belastungsvektor gleich-, der Therapierichtung aber entgegengerichtet wirksam sind.

- Okklusionsvektoren und Dysfunktionen: Es werden Einflüsse okklusaler Art (statische und dynamische Okklusion) und eventuell vorhandene Dysfunktionen einschließlich Bruxismus untersucht, die ebenfalls zu Gewebeläsionen führen.

Die Reliabilität der manuellen Funktions- und Strukturanalyse wurde im Hinblick auf die Diagnostik von partiellen und totalen Diskusverlagerungen nachgewiesen (BUMANN und ZABOULAS 1996) und die intra- und interindividuelle Reproduzierbarkeit im Rahmen der Untersuchung von kieferorthopädisch unbehandelten Kindern/Jugendlichen belegt (BRIX 2004).

Nach der gemeinsamen Stellungnahme der DGZMK und der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie (AFDT) der DGZMK (AHLERS et al. 2003) gilt die manuelle Funktionsanalyse als die einleitende Untersuchung für jegliche Funktionsdiagnostik. Die instrumentelle Funktionsanalyse und die bildgebenden Verfahren sind als ergänzende diagnostische Untersuchungen zur manuellen Funktionsanalyse anzusehen.

Stellungnahme der DGZMK und der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie (AFDT) in der DGZMK (AHLERS et al. 2003):

Bei der klassischen manuellen Funktionsanalyse werden pathologische Veränderungen im Bereich der Zahnhartsubstanzen, der Okklusion (statische und dynamische Okklusion), der Parodontien, der Kau- und Hilfsmuskulatur sowie der Kiefergelenke durch Inspektion, Palpation und Auskultation festgestellt. Aus den Befunden können Rückschlüsse auf den Funktionszustand des Kauorgans, die Notwendigkeit weiter differenzierender Untersuchungen sowie gegebenenfalls für funktionelle Therapie gezogen werden.

Die Indikation und die Ziele der manuellen Funktionsanalyse erstreckt sich auf:

1. *Funktionelle Untersuchung des kraniomandibulären Systems bei Verdacht auf das Vorliegen funktionell bedingter Zahn-, Kiefergelenk- und Muskelerkrankungen (zusammenfassende Diagnose: kraniomandibuläre Dysfunktionen (CMD); historische Symptome: orofaziale Funktionsstörung, orofaziale Myoarthropathie, orofaziales Schmerzsyndrom, mandibuläres Dysfunktionssyndrom).*

2. *Entscheidung ueber die Notwendigkeit weiter differenzierender bzw. bestätigender zahnärztlicher (instrumentelle Funktionsanalyse) und anderer ärztlicher Untersuchungsverfahren (psychosomatische und/ oder bildgebende und/oder orthopädische, sowie rheumatologisch-internistische Diagnostik).*

3. *Funktionelle Untersuchung des kraniomandibulären Systems bei Notwendigkeit rekonstruktiver Maßnahmen im Kauorgan zur Aufdeckung gegebenenfalls latent vorhandener funktioneller Probleme und zur Behandlungsplanung.*

4. *Kieferorthopädische Behandlungsplanung (erste, zum teil diskrete Symptome können bereits bei Kindern und Jugendlichen vorhanden sein und müssen daher auch im Rahmen einer kieferorthopädischen Behandlung Berücksichtigung finden)*

5. *Funktionelle Nachuntersuchung des kraniomandibulären Systems im Rahmen der Funktionstherapie (Verlaufskontrolle).*

6. *Entscheidung über die Bedeutung psychologischer Einflussfaktoren im Vergleich zu dentalen insbesondere okklusalen Faktoren.*

7. *Konsiliarische Untersuchung bei Problemen des Halte- und Bewegungsapparats beziehungsweise des Hörorgans (Kodiagnostik bei Tinnitus)*

Bei der manuellen Funktionsanalyse können folgende Symptome diagnostiziert werden:

- Knacken

- Verkrampfungen
- Schmerzen
- Dyskoordinationen
- Reiben
- Blockieren

Einigkeit besteht über das Zustandekommen der Symptome Knacken, Verkrampfungen, Dyskoordinationen, Reiben und Blockieren. Das Symptom Schmerzen hingen wird kontrovers diskutiert. Es besteht Uneinigkeit darüber, ob die Schmerzen arthrogenen oder myogenen Ursprungs sind. LINDE und ISACSSON 1990, sowie WANMAN 1995 sehen ein Verteilungsmuster von ca. 80% arthrogen und 20% myogen, JENSEN und RASMUSSEN 1996 hingegen finden ein fast umgekehrtes Verhältnis.

Eine Blockade entsteht, wenn der Kondylus sich nicht nach kaudal verlagert und somit nicht auf den Diskus springt. In dem Fall ist es nicht möglich, eine komplette Kieferöffnungsbewegung auszuführen.

Die Unterteilung der Knackgeräusche kann als historisch angesehen werden. Bei dieser Differenzierung wurde der Diskus des Kiefergelenks in das Zentrum der Betrachtung gestellt. Als häufigste Ursache des Knackens (70-78%) wurde eine Verlagerung des Diskus gesehen (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993). Jedoch wurde gleichzeitig bei 22 bis 25% aller Patienten mit Knackgeräuschen im Magnetresonanztomogramm eine normale Diskusposition gefunden (DAVANT et al. 1993).

Die manuelle Funktions- und Strukturanalyse setzt sich aus drei Teilen zusammen:

1. **Anamnese:** Die Anamnese ist die Grundlage für Diagnostik und Therapie von Funktionsstörungen. Sie soll den Behandler und den Patienten vor Misserfolg bewahren, indem sie zusätzlichen Behandlungsbedarf erfasst (NILGES 1996). In der Anamnese wird die Vulnerabilität getestet. Unter Vulnerabilität wird eine

psychische Labilität des Patienten verstanden. Häufig äußert sich psychische Unausgeglichenheit bzw. eine abnorme Stressverarbeitung in Form von Verspannungen und Schmerzen im Kiefergelenk.

2. **Manuelle Analyse:** Die Analyse zielt auf die Erfassung von Hyperfunktion, Hypofunktion und Dyskoordination der Muskeln ab. Des Weiteren wird geprüft, ob die Vertikaldimension in der Okklusion erhalten oder abgesunken ist. Die Hyperfunktion der Kaumuskeln äußert sich durch Hyperaktivität und Hypertonie der Muskeln. Das Vorhandensein von keilförmigen Defekten, Zungen- und Wangeneinbissen sowie Attritionsdefekten weist auf eine Hyperaktivität hin (FREESMEYER 1993). Die Hyperaktivität wird durch die Inspektion der Mundhöhle, Hypertonie hingegen durch Palpation der Muskulatur und das Auffinden von Triggerpunkten diagnostiziert. Triggerpunkte sind definiert als schmerzhaft palpable Muskelareale, die zu einem übertragenen Schmerz außerhalb der anatomischen Grenzen des betreffenden Muskels führen (TRASVELL und SIMONS 1983; SIMONS und MENSE 1998). Das Problem der Muskelpalpation ist die Reproduzierbarkeit. Verschiedene Untersucher kommen zu keiner ausreichenden Übereinstimmung (DWORKIN et al. 1990; COTT et al. 1992; DE WIJER et al. 1995; BORG-STEIN und STEIN 1996). Als probate Alternative werden seit vielen Jahren isometrische Anspannungen zur systematischen funktionellen Überprüfung der Kauorgane empfohlen (OKESON 1998; GROOT LANDEWEER und BUMANN 1991; GRAY et al. 1994). Die isometrische Anspannung hat gegenüber der Palpation drei entscheidende Vorteile:

   - Die Reproduzierbarkeit /Intra-Untersucher-Übereinstimmung (MALEBRA et al. 1993; LEGGIN et al. 1996)

   - Die Objektivierbarkeit / Inter-Untersucher-Übereinstimmung (THOMAS und OKESON 1987; LAGERSTROM und NORDGREN 1998)

   - Die Möglichkeit der Überprüfung nicht palpabler Muskeln (OKESON 1998; GROOT LANDEWEER und BUMANN 1991).

Die Hypofunktion wird geprüft, indem der Patient versucht, eine Unterkieferposition trotz des Vorhandenseins einer Gegenkraft zu halten. Die Koordination ist ausreichend, wenn der Patient in der Lage ist, die Grenzpositionen gemäß des Posselt'schen Diagramms einzunehmen. Das Posselt'sche Diagramm beschreibt die sagittalen Grenzbewegungen der Inzisalkante der Unterkieferschneidezähne.

3. **Strukturanalyse:** Im dritten Teil wird die Struktur des Kiefergelenkes, insbesondere die bilaminäre Zone und die Gelenkflächen geprüft. Durch die Anwendung eines Belastungstests in Form einer dynamischen Kompression bzw. einer Traktion wird geprüft, ob sich Symptome einer kraniomandibulären Dysfunktion wie Schmerzen, Reiben, Knacken und Blockieren auslösen lassen. Durch die Dehnung bzw. Belastung mittels Kompression der bilaminären Zone und der Gelenkflächen, lassen sich bereits latent vorhandene Schädigungen diagnostizieren, die im Alltag nicht auffallen.

Das Kausystem muss als ein komplexes biologisches System gesehen werden. Jedes biologische System unterliegt kontinuierlich zahlreichen Einflüssen, auf die es reagieren muss. Im Falle des Kausystems entsprechen den äußeren Einflüssen die Malokklusion, Parafunktionen, Dysfunktionen der statischen und dynamischen Okklusion beziehungsweise Traumen. Die Summe der Einflüsse setzt sich wiederum aus der Zahl, Dauer, Amplitude und Frequenz der einzelnen Einflüsse zusammen. Es hat sich als sinnvoll herausgestellt, die Reaktion des Kausystems in zwei Reaktionsmechanismen zu unterteilen:

- *Adaptation*: Diese beschreibt die Reaktion des Bindegewebes auf Einflüsse und

- *Kompensation*: Sie beschreibt die muskuläre Reaktion auf verschiedenste Einflüsse (HINTON und CARLSON 1997).

Jedes Kausystem unterliegt in mehr oder weniger ausgeprägter Weise den ständigen Einflüssen. Das Kausystem reagiert kontinuierlich mit Adaptation und Kompensation. Das Kausystem befindet sich in einem physiologischen Gleichgewicht, wenn sich die Einflüsse und die Adaptation beziehungsweise Kompensation die

Waage halten. Der Körper ist jedoch nicht unbegrenzt in der Lage zu adaptieren oder zu kompensieren. Das Ausmaß der Reaktionsfähigkeit ist im Wesentlichen genetisch determiniert und nimmt mit dem Alter ab. Diese individuelle Fähigkeit wird als *Adaptationskapazität* und *Kompensationskapazität* bezeichnet. Wenn die Adaptationskapazität des Kiefergelenks groß genug ist, kann sich das System vollständig adaptieren ohne Kiefergelenksprobleme zu entwickeln (HELKIMO 1976; KIRVESKARI und ALANEN 1985; ROBERTS et al. 1987). Das System gerät aus dem Gleichgewicht, wenn die Einflüsse die Reaktionsfähigkeit (Adaptationskapazität, Kompensationskapazität) überschreiten. Zum einen kann das der Fall sein, wenn plötzlich die Einflüsse (zum Beispiel Bruxismus) zunehmen, zum anderen wenn die Reaktionsfähigkeit generell herabgesetzt ist. Dieser Zustand wird als *Dekompensation* oder *regressive Adaptation* bezeichnet (MOFFET et al. 1964). Die regressive Adaptation am Knochen lässt sich röntgenologisch darstellen (BATES et al. 1993). Im Weichgewebe äußert sich diese durch Schmerzen. Bei Jugendlichen basiert die Adaptationskapazität auf *Wachstum, Modeling* und *Remodeling* (HINTON und CARLSON 1997). Modeling wird auch als *progressive Adaptation* bezeichnet, es geht mit der Ausformung des Bindegewebes einher und führt zu einem Nettozuwachs von Masse. Remodeling wird als *regressive Adaptation* bezeichnet und führt zu einem Nettoverlust an Gewebe. Die Adaptation bei Erwachsenen hat vorwiegend einen regressiven Charakter (DE BONT et al. 1992). Das Gleichgewicht zwischen den Einflüssen und seiner individuellen Adaptationskapazität ist nur begrenzt beeinflussbar. Die Adaptationskapazität und die Kompensationskapazität sind nicht steuerbar, es lassen sich lediglich die Anzahl, Amplitude, Dauer und die Frequenz der Einflüsse verändern. Das Ziel der Behandlung ist somit nicht die „restitutio ad integrum“, sondern eine gezielte regressive Adaptation. Es liegt eine kompensierte, dekompensierte oder regressive adaptierte Funktionsstörung vor, wenn sich Schmerzen durch spezifische Untersuchungen der manuellen Funktionsanalyse reproduktiv provozieren lassen. Es ist für die Therapie Ausschlag gebend, die chronischen unphysiologischen Belastungen zu kennen; dabei sind der Betrag und die Richtung entscheidend. Solch eine unphysiologische Belastung wird als *Belastungsvektor* bezeichnet. Ein *spezifischer Belastungsvektor* liegt vor, wenn bei der gewebespezifischen Untersuchung der manuellen Funktionsanalyse, Symptome nur in einer Hauptrichtung auftreten. Sind

die Symptome jedoch in unterschiedlichen, teilweise auch gegensätzlichen Richtungen provozierbar, spricht man von einem *unspezifischen Belastungsvektor.* Ein solcher entsteht meistens als Folge ubiquitär im Kiefergelenk auftretender Entzündungserscheinungen. Aus dem oben beschriebenen Modell nach BUMANN und LOTZMANN (1999) lassen sich drei Patientengruppen mit kraniomandibulären Dysfunktionen isolieren:

- Patienten, die an kraniomandibulären Dysfunktionen leiden, jedoch keine Beschwerden haben. Sie sind optimal progressiv adaptiert.

- Patienten, die an kraniomandibuären Dysfunktionen leiden und im Alltag keine Beschwerden haben. Es lassen sich nur durch spezielle Untersuchungstechniken Schmerzen reproduzierbar provozieren. Die Patienten leiden unter einer kompensierten Funktionsstörung.

- Patienten, die an kraniomandibuären Dysfunktionen leiden und im Alltag Schmerzen haben. Durch spezifische Untersuchungstechniken lassen sich die Symptome reproduzierbar provozieren. Die Patienten leiden an einer dekompensierten oder regressiv adaptierten Funktionsstörung. Diese ist meist die Folge der Überbelastung eines Muskels (Dekompensation) oder eines Traumas, meistens jedoch einer entzündlichen Gewebedestruktion (regressive Adaptation).

Therapeutisch ergeben sich unterschiedliche Konzepte. Bei der ersten Gruppe ist keine Therapie erforderlich. Bei der zweiten Gruppe sollten keine in die Okklusion eingreifenden, verändernden Maßnahmen durchgeführt werden. Es sollte stets auf die Wahrung des labilen Gleichgewichtes geachtet werden. Wenn eine umfassende okklusale Therapie unabdingbar ist, muss eine kausale Funktionsanalyse und anschließende Funktionstherapie vor der definitiven zahnärztlichen Rekonstruktion durchgeführt werden. Bei jeglicher Form der Therapie mandibulärer, pathologischer Positionen wird vorausgesetzt, dass die physiologische Referenzposition der Kondylen eindeutig definiert ist. Die Methoden, mit der die Kiefergelenkspositionierung durchgeführt wird, müssen ebenso bekannt sein. Die dritte Gruppe muss funktionell analysiert und therapiert werden. Erst wenn Beschwerdefreiheit einge-

treten ist, darf mit den rekonstruktiven Maßnahmen begonnen werden. Um zu einer differenzierten Diagnose zu gelangen, muss der Patient einen exakten Untersuchungsgang durchlaufen. Es ist sinnvoll, die Untersuchung in drei Abschnitte zu teilen. Im ersten Abschnitt werden die Belastungsvektoren aufgespürt. Wenn sich herausstellt, dass ein unspezifischer Vektor vorliegt, macht eine weitere Untersuchung keinen Sinn. Das oberste Ziel muss die Beseitigung der Entzündung sein. Im Zweiten findet eine genaue Analyse der progressiven Adaptation statt. Entlang der Belastungsvektoren finden sich häufig Adaptationen, auch Nachbarstrukturen weisen teilweise Adaptationen auf. Dabei sind die Adaptationen in Richtung der Belastungsvektoren von den Adaptationen in den umgebenden Strukturen zu trennen. Die regressive Adaptation in Richtung der Belastungsvektoren ist erwünscht, hingegen müssen die Adaptationen in den umgebenden Strukturen beseitigt werden. Der dritte Teil der Untersuchung dient zur Analyse der Einflüsse. Hierbei muss geprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen dem Belastungsvektor und der Okklusion besteht.

LE RESCHE (1997) stellte fest, dass etwa jede zehnte untersuchte Person über 18 Jahre an Schmerzen im Kiefergelenk leidet und hauptsächlich Patienten zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr betroffen sind. Scheinbar ist das Phänomen nicht mit dem zuvor beschriebenen Modell kongruent, da die Adaptationskapazität mit zunehmendem Alter abnimmt. So wäre es logischer, wenn die Kiefergelenksschmerzen im Alter zunähmen. Durch eine MRT-Studie an 1200 Kiefergelenken (BUMANN et al. 1999) konnte gezeigt werden, dass der Grund für die Häufung der Schmerzen im mittleren Alter durch die Häufung der Einflüsse bedingt ist. Die Adaptation kann zu dem Zeitpunkt nicht mit den Einflüssen mithalten. Die Folge sind Schmerzen. Schmerzen können auch als ein natürlicher Schutz des Organismus gegen schädigende Einflüsse gesehen werden. Der Patient nimmt schmerzbedingt eine Schonhaltung ein, so können sich die Kiefergelenke adaptieren. Nach der Adaptation sind die Schmerzen verschwunden. Dieser Sachverhalt klärt die Aussage, dass ältere Patienten starke Abweichungen von der scheinbar „korrekten“ Kondylenposition aufweisen, ohne eine klinische Symptomatik zu zeigen. Normalerweise besteht pro Tag zwischen 18-32 Minuten ein Zahnkontakt (GRAF 1969; HADDAD et al. 1974). Durch dentale Einflüsse wie

Bruxismus kann die Zeit erhöht sein. Wenn gleichzeitig eine Diskrepanz zwischen der Okklusion und der Position des Kiefergelenkes besteht, können Kiefergelenksbeschwerden auftreten. Der Bruxismus ist nicht thera-pierbar, aber durch eine Schienentherapie kann der okklusale Belastungsvektor eliminiert werden.

Um die Frage zu klären, wann eine Kondylenposition als pathologisch angesehen werden kann, gewinnt die Betrachtung der Weichgewebe im Gelenk in der letzten Zeit eine immer größere Bedeutung. In dem Zusammenhang ist die bi-laminäre Zone zu nennen. Ihr kommt neben der Aufgabe der Stabilisierung des Diskus auch die Aufgabe der Positionierung des Kondylus in der Fossa zu (ZENKER 1956). Auch bei der Propriozeption und Nutrition des Gelenkes übernimmt die bilaminäre Zone eine entscheidende Aufgabe (LUNDBERG et al. 1990; GRUNDEMAR und HAKANSON 1993; WIDDICOMBE 1991). Der Begriff der bilaminären Zone nach REES (1954) für die Bezeichnung des dorsalen Anteils des Kiefergelenkes, hat sich gegen andere Begriffe wie retroartikuläres Polster, retroartikuläres planes Polster, retrodistales Polster oder trilaminäre Zone durchgesetzt. Histologisch lassen sich Adaptationsprozesse der bilaminären Zone nachweisen. Bei einer progressiven Adaptation finden sich Fibrosierungsprozesse. Bei einer regressiven Adaptation finden sich Entzündungsprozesse und teilweise Perforationen der Zone. Bei anhaltender dorsaler oder dorsokranialer Belastung der bilaminären Zone kommt es gelegentlich zu einer Ausbildung eines Pseudodiskus (WESTERSSON und PAESANI 1993; BJORNLAND und REFSUM 1994).

Aus klinischer Sicht ist die Fibrosierung bei Patienten mit Kiefergelenksproblemen positiv einzuschätzen. Bei 10-36% der Patienten mit Kiefergelenksproblemen bleibt eine Fibrosierung aus, bei ihnen werden arthrogene Schmerzen beobachtet (BUMANN und LOTZMANN 2000).

Ein Druckanstieg im Gefäßplexus der bilaminären Zone durch sympathische oder hormonelle Einflüsse würde zu einer nach ventral gerichteter Kraft führen (WARD et al. 1990). Dieses könnte zu einer Dehnung des Stratum inferius führen, was letztlich eine anteriore Diskusverlagerung fördern könnte (SCHWARZER 1993). Die Anwesenheit spezifischer Neuropeptide im Kiefergelenk fördert sowohl die gesteigerte Schmerzwahrnehmung (MCLACHLAN et al. 1993), als auch eine Akti-

vierung des sympathischen Nervensystems in Gelenk. Die Aufgabe des Sympathikus im Gelenk ist die vasomotorische Kontrolle. Die Kontrolle ermöglicht die optimale Anpassung des Blutvolumens während der Kondylenbewegung. Die Propriozeption der Gelenkkapsel nimmt auch Einfluss auf das sympathische Nervensystem. Die Aktivierung der Propriozeption erhöht die Aktivität der sympathischen Efferenzen (ROBERTS und ELARDO 1985). Aufgrund der sympathischen Innervation der intrafusalen Muskelfasern (GRASSI et al. 1993) kommt es sekundär über eine Aktivierung der Afferenzen der Muskelspindeln und der efferenten á-Motoneurone zu einem Anstieg der Muskelspannung (SCHWARZER 1993).

Eine andere wichtige Weichteilstruktur im Kiefergelenk ist der Diskus. Seine Hauptaufgabe besteht im reibungsreduzierten Gleiten und in der Verteilung und Dämpfung von Belastungsspitzen (MCDONALD 1989; SCARPINO et al. 1996). Eine Reduktion der Diskusdicke führt zu einem exponentiellen Anstieg der Diskusbelastung (NICKEL und MCLACHLAN 1994). Mit zunehmender Belastungsgeschwindigkeit wird der Diskus „steifer“ (CHIN et al. 1996). Die progressive Adaptation des Diskus unterscheidet sich dadurch, dass sie reversibel ist. Da sowohl funktionelle Belastungen als auch anhaltende unphysiologische Belastungen zur Deformation führen, gibt es keine im engeren Sinne positiv auswirkende Adaptation (wie zum Beispiel durch eine Massenzunahme gekennzeichnete Gewebsreaktion). Der Diskus ist nicht zu zellulärem Remodelling fähig (MOFFET 1984). Die regressive Adaptation äußert sich in bleibender Deformation, Diskusperforation und Ossifikation des Diskus. Im physiologischen Kiefergelenk kommt der posteriore Anteil des Diskus auf dem kranialen Anteil des Kondylus zu liegen. In der Zentrik befindet sich der mittlere und zugleich dünnste Teil des Diskus, zwischen der ventrokranialen Kontur des Kondylus und der Protuberatia articularis (VAN BLARCOM 1994). Der anteriore Teil des Diskus liegt vor dem Kondylus (SCARPINO 1983). Der Diskus und der Kondylus stellen einen Komplex dar. Der vordere und der hintere Teil des Diskus sind am medialen und lateralen Kondyluspol fixiert. So hat der Diskus bei aktiver Unterkieferbewegung einen möglichst großen Freiraum. Dorsokranial ist der Diskus mit der bilaminären Zone verankert, wobei bisher vier anatomische Varianten der Fixierung bekannt sind (BUMANN und LOTZMANN 2000, Abbildung 12). Beim Typ A inseriert das Stratum superius

und die dorsale Gelenkkapsel getrennt von einander in die Fissurae (Abbildung 12: oben links). Beim Typ B werden die Fissuren vollständig durch die dorsale Gelenkkapsel ausgefüllt. Das Stratum superius setzt am Processus glenoidalis an (Abbildung 12: oben rechts). Es kann auch vorkommen, dass die beiden Strukturen vor dem Eintreten in die Fissuren bereits verschmelzen, Typ C (Abbildung 12: unten links). Beim selten vorkommenden Typ D findet sich keine dorsale Kapselstruktur, der Abschluss des Gelenks wird von der Faszie der Parotis gebildet (Abbildung 12: unten rechts).

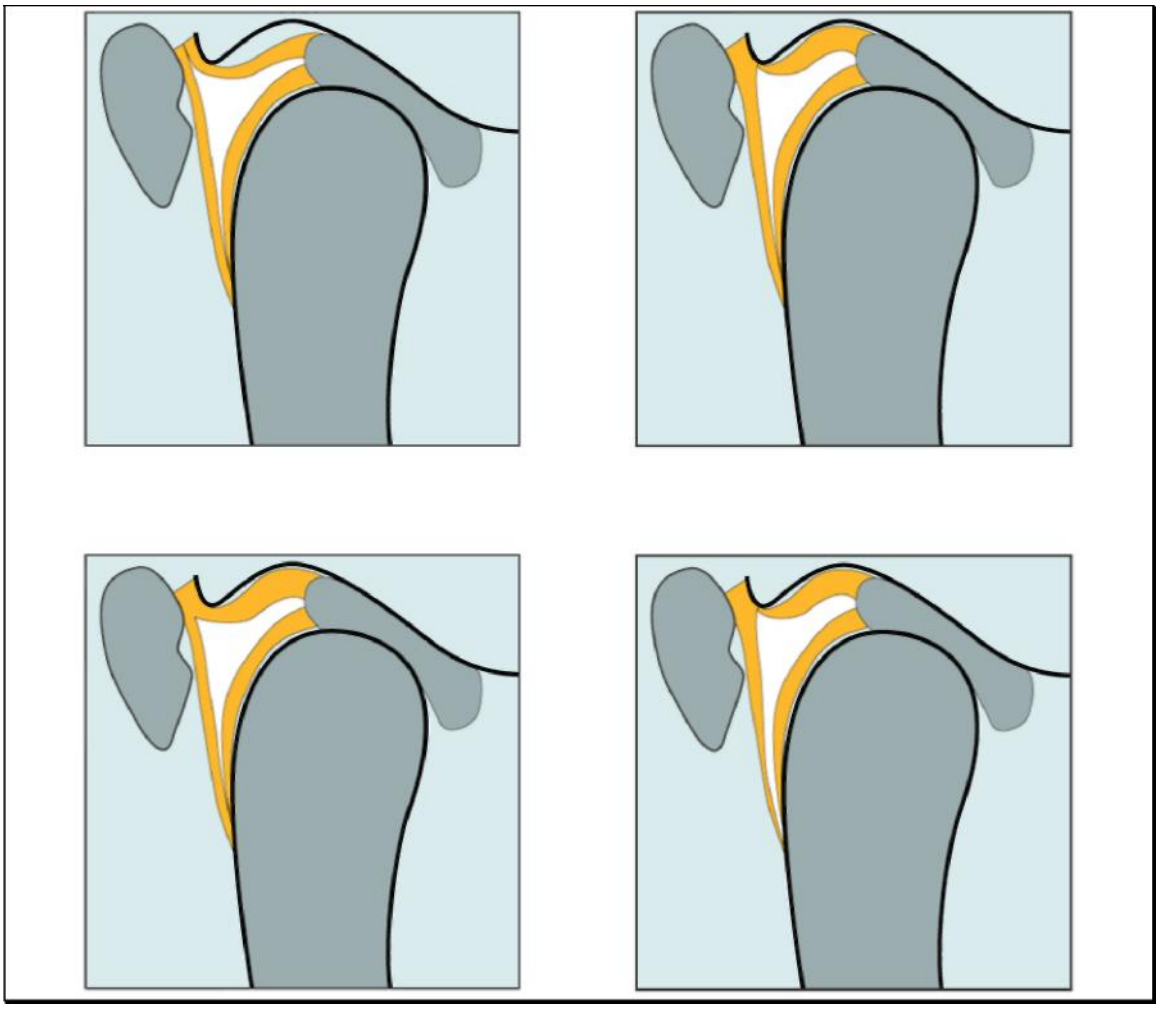


Abbildung 12: Varianten der dorsokranialen Anheftung der bilaminären Zone (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Die Diskusverlagerungen werden häufig im Zusammenhang mit kraniomandibulären Dysfunktionen genannt. Sie stellen eine relativ oft auftretende Kiefergelenksveränderung dar. Die Stabilität des Diskus auf dem Kondylus ist durch die Konvexität des hinteren Anteils des Diskus bedingt. Wie zuvor bereits erwähnt, ist die bilaminäre Zone ebenfalls für die Stabilität des Diskus entscheidend. Das Stratum superius und das Stratum inferius sind die beiden entscheidenden Strukturen der bilaminären Zone (ERIKSSON et al. 1992; MÜLLER-LEISSE et al. 1997). Eine Überdehnung des Stratum inferius kann als eine conditio sine qua non für die Entstehung einer anterioren Diskusverlagerung gesehen werden. Die Gelenkkapsel weist auch bei anteriorer Diskusverlagerung einen gedehnten ventralen Anteil auf (SCARPINO 1983). Dabei korreliert das Ausmaß der Überdehnung der Gelenkkapsel mit dem Ausmaß der anterioren Verlagerung (KATZBERG et al. 1980). Es muss diagnostisch zwischen einer partiellen und totalen Diskusverlagerung unterschieden werden (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993; RAMMELSBERG et al. 1997). Das Ausmaß einer Verlagerung kann über viele Jahre konstant bleiben (KOENOENEN et al. 1996). 9% der Verlagerungen mit Reposition gehen jedoch innerhalb von 3 Jahren in eine Diskusverlagerung ohne Reposition über (LUNDH et al. 1987). Neben den anterioren Verlagerungen kann sich der Diskus auch an die obere Gelenkkammer verlagern (SANDLER et al. 1998).

Knackgeräusche werden mit pathologischen Kondylenpositionen in Zusammenhang gebracht. Dabei muss zwischen Reib- (Krepitus) und wirklichen Knackgeräuschen unterschieden werden. Reibgeräusche gehen meist auf Störungen der Gelenkflächen zurück, wobei Knackgeräusche meist mit Diskusverlagerungen assoziiert sind. Neben den Diskusverlagerungen können aber auch Knorpelhypertrophien (HANSSON und ÖBERG 1977) und Kondylushypermobilität (OSTER et al. 1984) für das Kiefergelenksknacken verantwortlich sein. Die Inzidenz von Gelenkgeräuschen variiert, es werden Zahlen zwischen 34% und 79% in der Literatur beschrieben (AGERBERG und CARLSSON 1975; RIEDER et al. 1983; GAY und BERTOLAMI 1987; WABEKE et al. 1989; POELMANN 1993). Klinisch werden mehr Geräusche beobachtet, als vom Patienten beschrieben werden (HARDISON und OKESON 1990). ALAMOUDI et al. (1998) fanden bei 7,8% der 3 bis 7 Jährigen Knackgeräusche. Auf fast 30% steigt die Inzidenz bei den 7 bis 20 Jährigen

an (KOENOENEN et al. 1996). Die meisten Patienten (53%) leiden unter einem reziproken Knacken, dass heißt, beim Öffnen und Schließen des Kiefers kommt es zu Geräuschen (MUHL et al. 1987; WABEKE et al. 1989).

Zu den Gelenkflächen des Kiefergelenks werden die faserknorpeligen Gelenkanteile der Fossa und des Tuberkulums sowie des Kondylus und des Diskus gezählt. Die Aufgabe der Flächen ist die Abpufferung und Verteilung der Belastungsspitzen, indem sie sich in einem gewissen Maß deformieren lassen. Sie sorgen ebenfalls für die Minimierung der Friktion und des Abriebs (MOW et al. 1993; MURAKAMI et al. 1998). Für die kompressive Widerstandsfähigkeit des Diskus sind die Proteoglykane im Faserknorpel verantwortlich (KOPP 1978). Wenn der Proteoglykangehalt sinkt, kommt es zwar zu einer Verschlechterung des Kompressionsverhaltens, aber die Friktionseigenschaften der Gelenkflächen bleiben unverändert (PICKARD et al. 1998).

Die Gelenkflächen sind in der Lage, sich zu adaptieren. Die Adaptation hängt von der Amplitude, der Frequenz und der Dauer der einwirkenden Kraft ab (BELL 1990). Bei Bewegungseinschränkungen kommt es verstärkt zu deformierenden Effekten, die Bewegung hingegen hemmt den Prozess. Wie bei allen anderen Strukturen des Kiefergelenks sind auch die Gelenkflächen in der Lage, sich im Rahmen ihrer Adaptationskapazität zu verändern. Wenn die Grenze überschritten ist, kommt es zu einer degenerativen Gelenkflächenveränderung (SOLBERG 1986; COPRAY et al. 1988). Histologisch führen leicht erhöhte funktionelle Gelenkflächenbelastungen zur Verdickung des Gelenkflächenknorpels (MUIR 1977; RADIN et al. 1978). Bei Belastungszunahme wird der Flüssigkeitsaustausch unterbunden und es kommt zu trophischen Störungen (HASKIN et al. 1995). In der letzten Konsequenz kommt es zur Gewebedegeneration (ATESHIAN und WANG 1995). So verringert eine Kurzbelastung (<2 min) von Gelenkflächenknorpel den Friktionskoeffizienten. Eine 45minütige Belastung dagegen lässt die Friktion auf das 5fache steigen. Zyklische Kurzbelastungen erlauben demnach einen hohen Wassergehalt im Knorpel und gehen mit einer geringeren Friktion einher (NICKEL und MCLACHLAN 1994).

Veränderungen an den Gelenken können auch Schmerzen auslösen. Es kommt jedoch erst zu Schmerzen, wenn der subchondrale Knochen frei liegt und die Nozizeptoren im Knochen aktiv sind (QUINN 1989; KAMINISHI und DAVIES 1989). Der Diskus und die knorpeligen Gelenkanteile des Kondylus, der Fossa und des Tuberkulums enthalten postnatal keine innervierenden Strukturen mehr (RAMIERI et al. 1996).

Schmerzen können auch durch Entzündungen der Gelenkfläche auftreten. Wenn sowohl Krepitus als auch Schmerzen bei dynamischer Kompression beobachtet werden, liegt eine *Osteoarthritis* vor. Von einer *Osteoarthrose* wird gesprochen, wenn Krepitus, aber keine Schmerzen klinisch feststellbar sind. Das Kiefergelenk ist in dem Fall regressiv adaptiert. Wenn sich bei der manuellen Funktionsanalyse zwar Schmerzen bei dynamischer Kompression auslösen lassen, jedoch keine Reibgeräusche feststellbar sind, wird von einer *Kapsulitis der bilaminären Zone* gesprochen. In diesem Fall ist es häufig zu einer anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition gekommen, dabei liegt die bilaminäre Zone während der gesamten Kieferbewegung über dem Kondylus. Ist es zu keiner Fibrosierung der bilaminären Zone gekommen (die bilaminäre Zone ist nicht adaptiert), lassen sich Schmerzen während der dynamischen Kompression auslösen. Häufig findet man in der vorhandenen Literatur eine Definition der Osteoarthritis von STEGENGA (1991). Er ist der Meinung, dass bei einer Osteoarthritis eine Entzündung der umgebenden Weichgewebe zu beobachten ist. BUMANN und LOTZMANN (2000) stützen sich dagegen auf die Studien von QUINN (1989), sowie KAMINISHI und DAVIES (1989).

Das Kausystem scheint nach Studien von SMITH 1993, HUGGARE und HOUGHTON 1996 kein geschlossenes System zu sein. Vielmehr beinflusst die Körperhaltung das Kausystem oder das Kausystem die Körperhaltung. Die Gestaltung der Studien, die die Zusammenhänge erfassen, ist schwierig und die Aussagekraft zweifelhaft (MUNHOZ et al. 2005). Im Folgenden werden der Vollständigkeit halber die Ergebnisse einiger Studien und Zusammenhänge ohne näher auf die Aussagen einzugehen aufgeführt. Es wurden Zusammenhänge zwischen kraniomandibulären Dysfunktionen und dem Bewegungsapparat nachgewiesen (DE

WIJER et al. 1996; DVORAK und WALCHLI 1997). Nackenkopfschmerzen und Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des N. trigeminus werden in Zusammenhang mit der oberen Halswirbelsäule gebracht (WOLFF 1996). Auch Dysphonien werden in Zusammenhang mit Störungen im Halswirbelbereich C2/C3 gebracht (SEIFERT und JAGER 1989). Auch LOTZMANN und STEINBERG (1993) konnten Zusammenhänge mit Frühkontakten und einer veränderten Körperhaltung nach Beseitigung derer feststellen. FERRARIO et al. (1996) stellten fest, dass künstliche Okklusionsveränderungen bei gesunden Probanden keinen Einfluss auf die Körperhaltung haben.

1.5 Einfluss der Okklusion bei kraniomandibulären Funktionsstörungen

Eine Reihe von Studien zeigt, dass okklusale Störfaktoren eine notwendige Voraussetzung für die Ausbildung kraniomandibulärer Dysfunktionen sind (SCHMITTER et al. 2007). Andere schreiben der Okklusion lediglich eine Bedeutung als Cofaktor zu (MARZOOQ et al. 1999). Auch dass die Okklusion lediglich eine untergeordnete Bedeutung hat, wird in manchen Studien behauptet (KOH und ROBINSON 2003, 2004). Die Studien stützen sich überwiegend auf die Dokumentation der neuromuskulären Response vor und nach okklusalen Veränderungen. In aller Regel werden durch anamnestische und klinische Befunderhebung, elektromyographische Registrierung der Muskelaktivität oder durch Aufzeichnung des mandibulären Bewegungsmusters die Ergebnisse gewonnen.

Unter Okklusionsstörungen werden verstanden:

- Okklusale Interferenzen in Statik und Dynamik
- Insuffiziente okklusale Abstützung im Prämolaren- und Molarenbereich (offener oder verdeckter posteriorer Stützzonenverlust)
- Ausgeprägte oder instabile Interkuspidation (zu kleines oder zu großes Okklusionsfeld)
- Keine oder in Steilheit, Länge sowie Symmetrie ungenügende Frontzahn-,

Gruppen- oder Retrusionsführung

- Überhöhte oder reduzierte Vertikaldimension bei Einnahme der maximalen Interkuspidation

- Unphysiologische Lagebeziehung des intakten oder gestörten Kondylus-Diskus-Komplexes zur Eminentia articularis (Diskusverlagerung, Kompression oder Distraktion von Gelenkstrukturen).

Es lassen sich demnach hinsichtlich des Einflusses der Okklusion auf die Ätiopathogenese kraniomandibulärer Dysfunktionen drei Gruppen definieren:

1. Die Okklusion ist die primäre Ursache für Dysfunktionen des Kauorgans.

2. Eine Supra- oder Infraokklusion ist als pathologischer Kofaktor bedeutsam.

3. Die Qualität der okklusalen Kontaktbeziehungen ist für die Entstehung der Funktionsstörung unerheblich.

Bei der Betrachtung, ob die Okklusion Einfluss auf die Ausbildung der Dysfunktion hat, ist es wichtig zu wissen, dass die Kaumuskulatur der eigentliche „Motor“ des Systems ist. Die Okklusion allein kann keinen pathologischen Prozess bewirken. Auch das physiologische Kauen, Schlucken und Sprechen führt zu keiner dauerhaften Schädigung des Kauorgans. Es ist vielmehr das exzessive und unkontrollierte Ausführen von Parafunktionen, die pathologische Veränderungen zur Folge haben (DRUM 1969). Im Folgenden wird anhand von Studien diskutiert, ob die Okklusion für die Entstehung von Parafunktionen verantwortlich ist.

PULLINGER und SELIGMAN (1993) haben in Übersichtsartikeln gezeigt, dass morphologische und funktionelle Okklusionsfaktoren unterschiedliche Assoziationen zu funktionellen Kiefergelenkserkrankungen aufweisen. In einer eigenen Studie untersuchten sie okklusale Faktoren in Beziehung zu fünf diagnostischen Untergruppen von TMD (Diskusverlagerung mit Reposition, Diskusverlagerung ohne Reposition, Osteoarthrose mit Diskusverlagerung, primäre Osteoarthrose, Myalgie). Die Faktoren wurden hinsichtlich ihres Einflusses mittels Multivarianzanalyse im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne TMD überprüft. Dabei wurde ein dop-

peltes Risiko an einer der TMD-Varianten zu erkranken als klinisch signifikant bewertet.

Es ergaben sich signifikante Zusammenhänge zu folgenden Faktoren:

1. frontal offener Biss,
2. einseitiger Kreuzbiss,
3. Overjet größer als 5mm,
4. Stützzonenverlust von mehr als 5 Zähnen,
5. RKP/IKP Differenz größer als 2mm.

Die Autoren bewerteten den Einfluss okklusaler Faktoren jedoch insgesamt als gering, da sich lediglich 5-20% der Variabilität der Befunde ihrer Untersuchung durch okklusale Einflüsse erklären ließen. Diese eingeschränkte, aber messbare Assoziation von okklusalen Komponenten zu TMD wurde in einer Vergleichsstudie von 124 TMD-Probanden mit 47 Kontrollprobanden ohne TMD bestätigt (PULLINGER et al. 1993). So kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass okklusale und attritive Faktoren nur bedingt zur Differenzierung von TMD-Patienten und Kontrollprobanden geeignet sind.

In einer Literaturübersicht zur Ätiopathogenese funktioneller Kiefergelenkserkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Okklusion kam JOHN (1996) zu folgender Schlussfolgerung: Im multifaktoriellen Krankheitsprozess von traumatischen, anatomischen, pathophysiologischen und psychosozialen Risiko bzw. Schutzfaktoren ist die Okklusion ein Faktor, der an der Prädisposition, Initiierung und Unterhaltung von funktionellen Kiefergelenkserkrankungen beteiligt sein kann. Eine eigene Studie (JOHN et al. 1998) über die Bedeutung okklusaler Faktoren für die Ätiopathogenese TMD an 103 Probanden (75 TMD-Patienten und 28 Kontrollprobanden) bekräftigte die Schlussfolgerung, dass ein komplexer Zusammenhang zwischen okklusalen Faktoren und TMD existiert. Der Führungstyp in dynamischer Okklusion, das Vorhandensein von unilateralen RKP- Kontakten, RKP-IKP-Differenzen und Balancekontakte wurden mit Hilfe der CART-Methode (Classifica-

tion and Regression Trees) untersucht. Im statistischen Modell konnten anhand von Kombinationen okklusaler Variablen 75% der Patienten (Sensitivität) und 82% der Probanden (Spezifität) korrekt differenziert werden. 2002 kamen JOHN ET AL. bei einer bevölkerungsbasierenden Querschnittsstudie an 3033 Probanden zu der Erkenntnis, dass es keine Assoziation zwischen Overbite oder Overjet und selbstbeobachtenden TMD-Symptomen (Schmerz, Gelenkknacken, eingeschränkte Mundöffnung) gibt.

Ein Übersichtsartikel von TÜRP und SCHINDLER (2003), der Veröffentlichungen bezüglich des Zusammenhanges zwischen Okklusion und Myoarthropathien aus den Jahren 1979-2003 untersuchte, beschreibt ein integrierendes neurobiologisches Modell. Hiernach kommt okklusalen Faktoren bei weitem nicht die Rolle zu, die ihnen in der Vergangenheit zuerkannt wurde. Gewichtige Einwände gegen einen bedeutenden Einfluss der Okklusion für die Genese der Myoarthropathien kommen von epidemiologischer Seite: Während sich okklusale Variablen bei beiden Geschlechtern gleichmäßig verteilen, sind in der Bevölkerung mehrheitlich Frauen von Myoarthropathiesymptomen betroffen. Dies trifft in besonderem Maße bei Personen zu, die wegen Myoarthropathiesymptomen einen Zahnarzt aufsuchen. Die Okklusion ist der Untersuchung nach zweifelsfrei von wesentlicher Bedeutung für die motorische Steuerung des Kausystems. Dies bedeutet aber auch, dass neurobiologisch begründete pathogenetische und therapeutische Effekte bei myofaszialen Schmerzen nur über die Wechselwirkung von Okklusion und neuromuskulären Faktoren zu erklären sind.

Somit wird die Frage, ob die vorhandene Okklusion einen kausalen Faktor bei der Genese von Funktionsstörungen des Kauorgans spielt, wie auch oben erwähnt, in der Literatur kontrovers diskutiert. Nachfolgend werden einige wichtige Studien dargestellt die sich damit befasst haben:

Studien mit vorhandener Korrelation zwischen Okklusion und CMD	GREMILLION (2006); REINHARDT et al. (2006); ALAMOUDI et al. (2000); PULLINGER & SELIGMAN (2000); SCHMITTER et al. (2007); DODIC et al. (2006); PAHKALA et al. (2004); BURANASTIDPORN et al. (2004); TURASI et al. (2007); BARKER (2004); EGEMARK et al. (2003); DULCIC et al. (2003); CELIC et al. (2003); MAGNUSSON et al. (2002); PAHKALA et al. (2002); CARLSSON et al. (2002); KIRVERSKARI & ALANAN (2001); HENRIKSON T. et al. (2000); FUSHIMA et al. (1989)
Studien ohne vorhandene Korrelation zwischen Okklusion und CMD	SARI et al. (2008); LUTHER (2007); KOH et al. (2004); KOH et al. (2003); MARZOOQ et al. (1999); GODOY et al. (2007); TOSA et al. (1990); CONTI et al. (1996); SARITA et al. (2003); PERGMALIAN et al. (2003); VASCONCELOS FILHO et al. (2007); ZONNENBERG et al. (2006)

2 Fragestellung

Die Basis für die vorliegende Untersuchung stellt die Manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) nach BUMANN dar (BUMANN und LOTZMANN 2000). Mit Hilfe dieser Methode können funktionelle Parameter im Kausystem von Kindern und Jugendlichen objektiv, reproduzierbar, mit vergleichsweise geringem Zeitaufwand und nicht invasiv erhoben werden.

Es soll im Einzelnen folgenden Fragen nachgegangen werden:

- Wie groß ist die Prävalenz von Funktionsbefunden bei kieferorthopädisch unbehandelten Kindern/Jugendlichen?

Zu diesem Zweck wird an 1400 – bisher kieferorthopädisch unbehandelten - Kindern und Jugendlichen eine Manuelle Funktionsanalyse nach BUMANN durchgeführt und die erhobenen Befunde werden mit Methoden der deskriptiven Statistik ausgewertet.

- Wie hoch ist die Prävalenz von pathologischen Funktionsbefunden bei diesen Kindern/Jugendlichen?

Anhand der erhobenen Befunde der Manuellen Funktionsanalyse ist es möglich, bestimmte pathologische Abweichungen zu diagnostizieren. Die Häufigkeit solcher Befunde sollen ebenfalls statistisch ausgewertet werden.

- Bestehen altersabhängige Unterschiede in der Häufigkeit von Funktionsbefunden?

Die Ergebnisse der MFA sollen in Abhängigkeit vom Alter der Kinder/Jugendlichen ausgewertet werden. Zur Objektivierung der Ergebnisse und Erhöhung der statistischen Aussagekraft sollen hierzu drei Untergruppen mit den Altersklassen bis 10 Jahre, 11-13 Jahre und über 13 Jahre gebildet werden.

- Welche Zusammenhänge bestehen zwischen einer vorhandenen Malokklusion und den Befunden der manuellen Funktions- und Strukturanalyse?

  Diese Frage basiert auf der Hypothese, dass eventuell temporomandibuläre Erkrankungen beim Vorliegen bestimmter Okklusionsstörungen gehäuft auftreten. Zur Beantwortung sollen verschiedene Ansätze gewählt werden, d.h. die Ergebnisse der manuellen Funktionsanalyse in Beziehung gesetzt werden

- zur Angle-Klasse,
- zu den ermittelten Okklusionsvektoren und
- zu sonstigen kieferorthopädischen Diagnosen wie Bisslage, Kreuzbiss, Non-Okklusion, Mittellinienverschiebung, Engstand sowie Overjet und Overbite.

3 Material und Methodik

3.1 Probantengut

Für die vorliegende Untersuchung wurden insgesamt 1400 Kinder und Jugendliche süddeutscher (Bayern und Baden-Württemberg) Schulen untersucht. Es handelte sich um 741 (52,9%) weibliche und 659 (47,1%) männliche Patienten im Alter zwischen fünfeinhalb und 18 Jahren.

Bei allen untersuchten Personen erfolgte eine manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA), eine Abdrucknahme beider Zahnreihen zur Okklusionsanalyse, sowie ein Profil- und ein En face Foto zur Dokumentationsvervollständigung.

Somit standen für die Untersuchung von jedem Probanden ein klinischer Untersuchungsbogen (allgemeine Intraorale Untersuchung, manuelle Funktionsanalyse und funktionelle Okklusionsanalyse), Profil- und en face Aufnahmen, sowie Situationsmodelle zur Verfügung, die retrospektiv ausgewertet wurden.

Da alle Untersuchungsmethoden nicht invasiver Natur waren, war die Untersuchung, nach ausführlicher Beratung/Aufklärung der Kinder/Jugendlichen, ihrer Erziehungsberechtigten (mittels schriftlicher Einverständniserklärung) und der verantwortlichen Schulverwaltungen, aus ethischer Sicht vollkommen vertretbar. Nachdem die Kinder/Jugendlichen den ausgefüllten und von mindestens einem Erziehungsberechtigten unterschriebenen Aufklärungsbogen eingereicht hatten, wurden sie in insgesamt 4 Praxen untersucht. Es handelte sich um zwei kieferorthopädische (Albstadt-Ebingen und Nürnberg), eine Kinderzahnarztpraxis (München) und eine Zahnarztpraxis (Nürnberg). Die Dauer der klinischen Untersuchung betrug pro Proband ca. 20-25 Minuten. Insgesamt wurde die Untersuchung an den 1400 Kindern/Jugendlichen innerhalb von 2,5 Jahren durchgeführt (September 2003-März 2006).

Je nach Fragestellung wurden die Patienten in verschiedene Gruppen unterteilt, wie den nachfolgenden Ausführungen zu entnehmen ist.

3.2 Manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA)

3.2.1 Allgemeines

Zur systematischen Überprüfung der einzelnen anatomischen Strukturen des Kiefergelenks, der Bewegungsausmaße, der Knackphänomene und eventuell bestehender Diskusverlagerungen wurde die manuelle Funktions- und Strukturanalyse nach BUMANN (BUMANN und LOTZMANN 2000) eingesetzt, die folgende Aspekte berücksichtigt:

- Suche nach Belastungsvektoren,
- Prüfung möglicher Restriktionsvektoren und
- Ermittlung von Einflussvektoren.

Die manuelle Funktionsanalyse wird nach einem standardisierten Schema durchgeführt und die Ergebnisse auf einem doppelseitigen Befundbogen dokumentiert. Die Vorderseite enthält neben den Patientenkenndaten die Übersicht über Anamnese, gewebespezifische Haupt- und Nebendiagnosen, kausale Faktoren (Einflüsse), erweiterte diagnostische Maßnahmen und die Therapieplanung.

Die Rückseite dient der Dokumentation der während der einzelnen Untersuchung erfassten Befunde. Da das dort angewendete Schema auf für die vorleigende Untersuchung angewendet wurde, ist es zur Übersicht in Abbildung 13 dargestellt. Das Schema umfasst zunächst die Prüfung aktiver Bewegungen, die als Referenz herangezogen werden. Anschließend werden mit Hilfe verschiedener, definierter manueller Techniken kompensierte und dekompensierte Funktionsstörungen beschrieben und deren Richtung bestimmt (Belastungsvektoren). Es folgt die Suche nach therapeutischen Hindernissen in Form des schmerzfreien Bewegungsausmaßes bei passiver Kieferöffnung, ventraler Translation, Kaudaltraktion und der Prüfung der Kaumuskulator beziehungsweise der suprahyoidalen Strukturen (Restriktionsvektoren). Schließlich werden die sogenannten Einflussfaktoren ermittelt (statische Okklusion, dynamische Okklusion, Bruxismus und Dysfunktionen).

Der Vorteil strukturbezogener Untersuchungen des Kausystems gegenüber der konventionellen Funktionsanalyse liegt in einer besseren Differentialdiagnostik.

Durch die verschiedenen orthopädischen Tests werden die einzelnen anatomischen Strukturen des Kiefergelenkes (Gelenkflächen, bilaminäre Zone, Diskus-Kondylus-Komplex, Gelenkkapsel und Ligamente) sowie die Kaumuskulatur spezifisch belastet. Der Patient gibt an, ob Beschwerden hervorgerufen werden können (kompensierte Funktionsstörung, subklinische Läsion) oder ob bestehende Beschwerden durch die spezifischen Belastungstests beeinflussbar sind (dekompensierte oder regressiv adaptierte Funktionsstörung, klinische Läsion). Bei reproduzierbarer Reaktion auf die Testbelastung kann die für die Beschwerden verantwortliche anatomische Struktur identifiziert und somit eine gewebespezifische Diagnose gestellt werden. Mittels strukturbezogener Untersuchungen des Kiefergelenkes ist es daher möglich, zu überprüfen, ob eine Läsion des Kiefergelenkes oder der Kaumuskulatur vorliegt bzw. welche spezifischen Haupt- und Nebendiagnosen des Kauapparares vorliegen.

Im Folgenden werden die einzelnen Untersuchungstechniken kurz beschrieben. Für detailliertere Informationen sei auf die Darstellung der Manuellen Funktionsanalyse von Axel BUMANN und Ulrich LOTZMANN im Farbatlas der Zahnmedizin, Band 12 „Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipen“, verwiesen (BUMANN und LOTZMANN 2000).

3.2.2 Lagerung des Patienten

Als ideale Ausgangsposition für die manuelle Funktionsanalyse, die auch im Rahmen der vorliegenden Untersuchung angewendet wurde, nennen BUMANN und LOTZMANN den liegenden Patienten bei sitzendem Untersucher. Dabei wählt der zunächst der Untersucher seine bevorzugte Sitzposition, bei der seine Oberschenkel parallel zum Untergrund verlaufen. Die Höhe des Behandlungsstuhls wird dann so angepasst, dass der Untersucher während der Palpation der Kiefergelenke seine Ellbogengelenke in 90°-Stellung halten kann. In dieser Grundposition ist zu jedem Zeitpunkt durch eine Hand des Untersuchers und seinen Bauch eine sichere Abstützung des Patientenkopfes in allen drei Raumebenen möglich. Aus der Grundposition können alle dynamischen Tests und isometrischen An-

spannungen in der 12-Uhr-Position des Kopfes erfolgen. Für die Gelenkspieltechniken kann problemlos die 1-Uhr- (rechtes Kiefergelenk) oder die 11-Uhr-Position (linkes Kiefergelenk) aus der Grundposition heraus eingenommen werden.

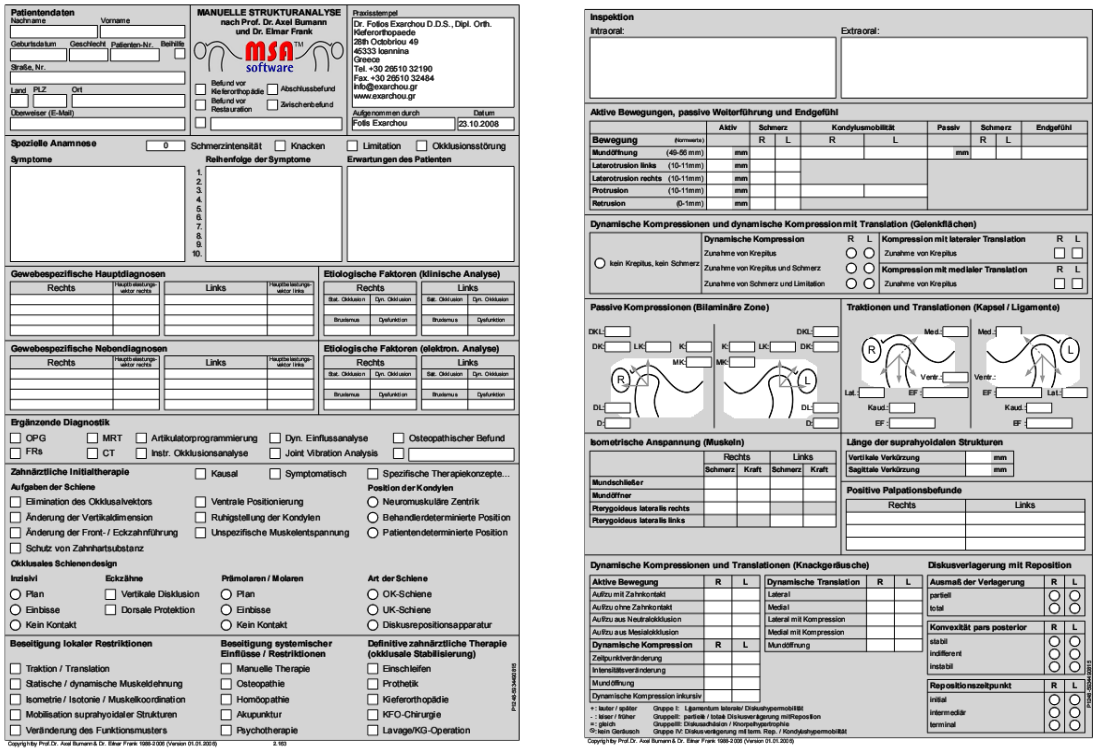


Abbildung 13: Befundbogen zur manuellen Funktionsanalyse **MFA™** nach Prof. Bumann

3.2.3 Aktive Bewegungen

Der erste Untersuchungsabschnitt „aktive Bewegungen“ dient der Dokumentation der Ausgangssituation und der Verifizierung der vom Patienten angegebenen Symptome. Es werden die Bewegungsausmaße bei der aktiven Kieferöffnung, der Laterotrusion nach links und rechts, der Protrusion und der Retrusion vermessen sowie dabei auftretende Schmerzen und deren Lokalisation (links/rechts) dokumentiert:

- Kieferöffnung: Die Kieferöffnung wird zwischen den Schneidekanten der Inzisivi vermessen (Abbildung 14, oben links) und der vertikale Frontzahnüberbiss (Overbite) addiert.

- Laterotrusion: Nachdem die Oberkiefermitte bestimmt und auf den Labialflächen des Unterkiefers markiert wurde, führt der Patient eine größtmögliche Lateralbewegung nach links aus. Die Entfernung zwischen Oberkiefermitte und Unterkiefermarkierung wird gemessen (Abbildung 14, oben rechts). Der Vorgang wird für die Laterotrusion nach rechts wiederholt.

- Protrusion: Zunächst wird der Overjet mit einem Lineal bestimmt. Der Patient führt nun einen maximalen Vorschub des Unterkiefers durch. Anschließend wird die Distanz zwischen Oberkiefer-Labialfläche und Unterkiefer-Schneidekante gemessen (Abbildung 14, unten links) und zum Overjet-Wert addiert.

- Retrusion: Der Patient wird aufgefordert, seinen Unterkiefer so weit wie möglich nach hinten zu ziehen. In ähnlicher Weise wie bei der Protrusion wird nun die Distanz zwischen Oberkiefer-Labialfläche und Unterkiefer-Schneidekante gemessen (Abbildung 14, unten rechts), jetzt aber der Overjet-Wert subtrahiert.

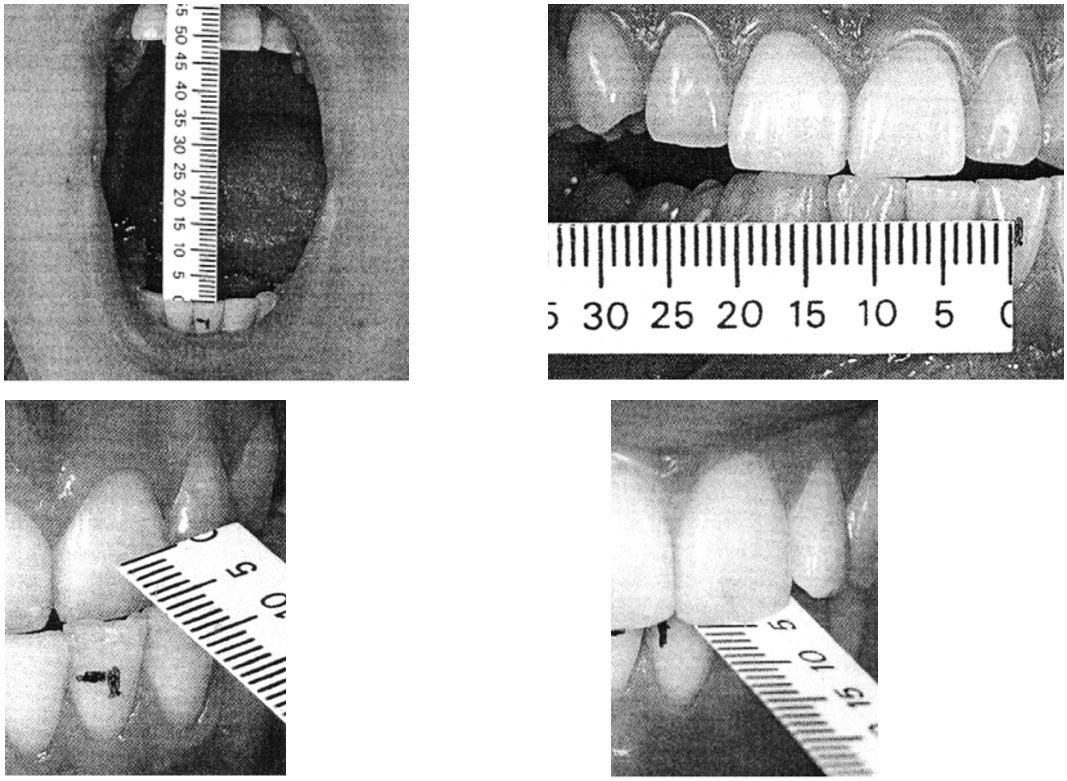


Abbildung 14: Aktive Bewegungen
Oben links: Aktive Kieferöffnung
Oben rechts: Laterotrusion nach links
Unten links: Aktive Protrusion
Unten rechts: Aktive Retrusion

Während der Patient die aktive Kieferöffnung und Protrusion durchführt, werden durch den Untersucher die lateralen Kondylenpole erfasst und das Ausmaß der Kondylentranslation beiderseits qualitativ überprüft. Die Befunde werden wie folgt dokumentiert:

- Kondylentranslation bei aktiver Kieferöffnung (Abbildung 15, links): Eine Normmobilität liegt vor, wenn sich die Kondylen bei Kieferöffnung bis zum Zenit der Eminentia bewegen. Eine Überschreitung des Zenits gilt als Hyper-, eine Unterschreitung als Hypomobilität.

- Kondylentranslation bei der Protrusion (Abbildung 15, rechts): Hier liegt eine Normmobilität vor, wenn sich der Kondylus bis kurz vor die Eminentia bewegt. Norm-, Hyper- und Hypomobilität werden für beide Kiefergelenke dokumentiert.

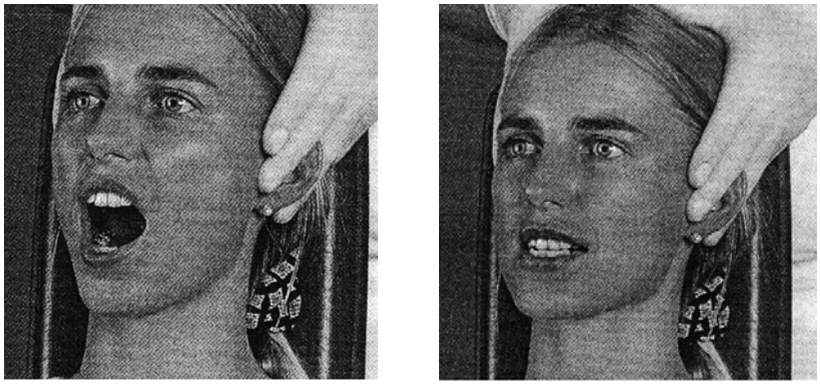


Abbildung 15: links: Kondylentranslation bei aktiver Kieferöffnung
rechts: Kondylentranslation bei der Protrusion

3.2.4 Belastungsvektoren

3.2.4.1 Reibegeräusche

Zur Überprüfung des Adaptationsgrades der Gelenkflächen, d.h. der faserknorpeligen Gelenkanteile des Os temporale, des Processus condylaris sowie des Discus articularis, werden die dynamische Kompression und dynamische Translation mit Kompression durchgeführt.

- Aktive Bewegungen: Zu Beginn legt der Untersucher beidseitig jeweils zwei Finger auf die Kondylen. Der Patient führt als aktive Bewegung eine maximale Protrusion (Abbildung 16, links) und aus der Protrusion eine maximale Kieferöffnung durch (Abbildung 16, Mitte) und achtet – ebenso wie der Untersucher – auf eventuell auftretende (schmerzhafte) Reibegeräusche während der Kondylenbewegung. Diese aktiven Bewegungen dienen als Referenz für die folgenden Tests.

- Dynamische Kompression: Während der erneuten, aktiven Bewegungen (s.o.) übt der Untersucher beidseitig kranialen Druck (Abbildung 16, rechts) aus. Dieser Test wird unter Ausübung von ventrokranialem Druck sowie während der maximalen Kieferöffnung unter kranialem Druck wiederholt.

Bei der dynamischen Kompression während der Protrusion auftretende Reibegeräusche werden in der Regel durch osteoarthritische Veränderungen an der temporalen Gelenkfläche verursacht, während Reibegeräusche während der Kieferöffnung auf Kondylusveränderungen hindeuten.

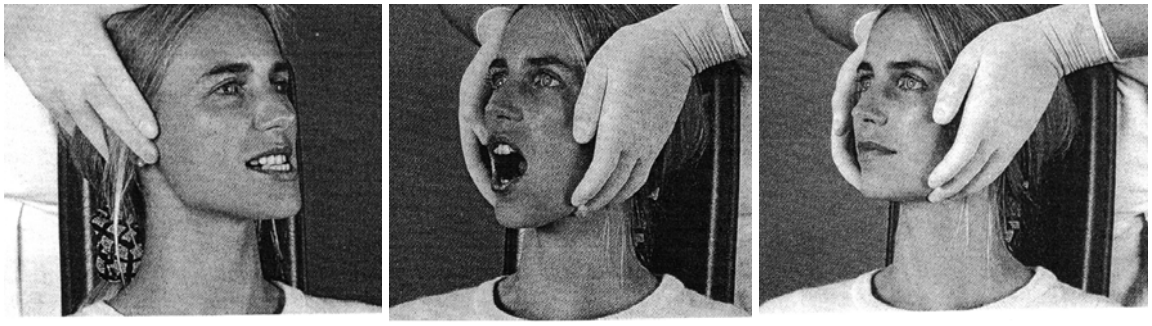


Abbildung 16: links: Aktive Protrusionsbewegung
Mitte: Dynamische Kompression während der aktiven Kieferöffnung
rechts: Dynamische Kompression nach kranial

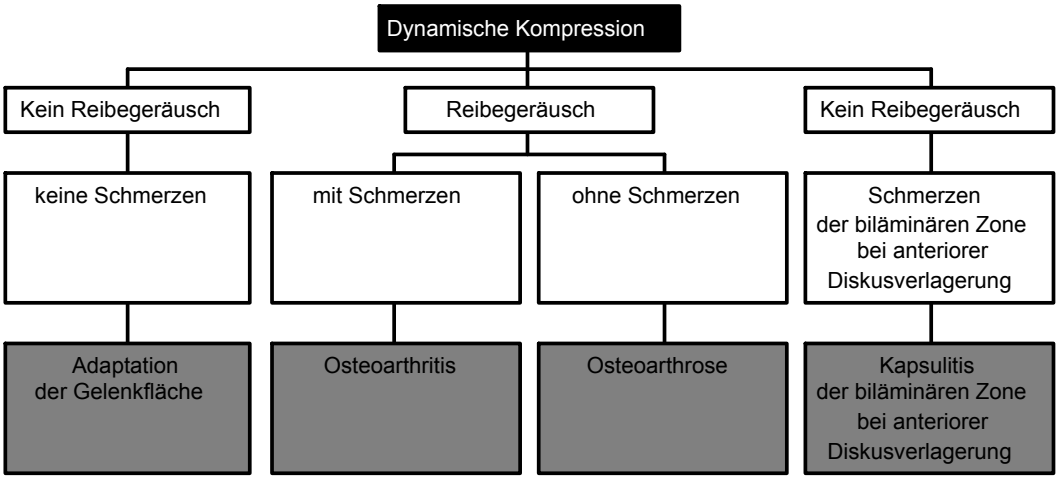
Zur Prüfung der medialen und lateralen Gelenkflächen werden dynamische Translationen nach medial und lateral mit Kompression durchgeführt.

- Dynamische Translation mit Kompression: Dieser Test wird wiederum unter Protrusion bei aktiver Kieferöffnung durchgeführt (Abbidung 17). Der Untersucher stützt mit einer Handfläche den Nacken und übt mit dem Daumen der gleichen Hand einen Druck nach medial in Richtung des kontralateralen Kieferwinkels aus; währenddessen stützt die andere Hand die Stirn. Durch wiederholte Öffnungsbewegungen lässt sich mit Hilfe dieser Technik eine mediale Translation, bzw. auf der der Untersucherhand abgewandten Kieferhälfte eine laterale Translation erzie-

len. Der Test wird für das kontralaterale Kiefergelenk wiederholt und jeweils auftretende Reibegeräusche, die entweder akustisch, palpatorisch oder durch Aussage des Patienten festgestellt werden, dokumentiert.

Abbildung 17: Dynamische Translation mit Kompression nach links bei aktiver Kieferöffnung

Zusammengefasst kann mit den dynamischen Tests zwischen folgenden Parametern differenziert werden:

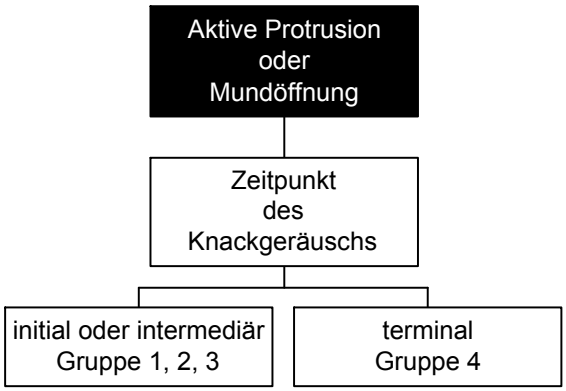


3.2.4.2 Knackgeräusche

Basis für die Feststellung von Knackgeräuschen ist die Palpation durch Auflegen der Finger auf die lateralen Kondylenpole mit minimalem Druck. Nur reproduzierbare Geräusche haben eine diagnostische Aussagekraft – vereinzelt auftretende oder nur vom Patienten wahrgenommene Geräusche werden lediglich als vorhanden dokumentiert und keiner gewebespezifischen Diagnose zugeordnet.

Für Knackgeräusche existiert ein sehr komplexer Untersuchungsgang, der zur Einteilung in vier Diagnosegruppen führt. Er schließt zunächst die eingangs durchgeführten aktiven Bewegungen ein. Werden hierbei keine Knackgeräusche festgestellt, wird im Feld „aktive Bewegungen“ des Befundbogends Knackfreiheit dokumentiert. Um provozierbare kompensierte Knackgeräusche zu detektieren, folgt nun eine dynamische Translation nach lateral und medial. Sind nur bei der dynamischen Translation Knackgeräusche vorhanden, werden diese der Gruppe 1 zugeordnet. Fehlen Knackgeräusche bei aktiven Bewegungen und dynamischer Translation, können die Tests zur Prüfung von Gelenkgeräuschen an dieser Stelle beendet werden.

Treten Knackgeräusche auf, werden erneut die Bewegungen durchgeführt, bei denen sie wahrgenommen wurden – meist die aktive Kieferöffnung und der Zeitpunkt des Knackgeräusches („initial, intermediär, terminal“) ermittelt. Lediglich bei der terminalen Bewegung auftretende Knackgeräusche werden der Gruppe 4 zugeordnet, initial und intermediär vorhandene Geräusche können durch Störungen der Gruppen 1, 2 oder 3 verursacht sein.



Für eine weitergehende Differenzierung zwischen den Gruppen 1-3 wird der Test „dynamische Kompression exkursiv“ durchgeführt, d.h. unter beidseitiger kranialer Kompression öffnet der Patient den Mund so weit wie möglich (Abbildung 18). Hierbei werden als Parameter die Geräuschintensität („kein Geräusch, lauter, gleich, leiser“) und der Zeitpunkt des Geräuschs („kein Geräusch, später, gleich, früher“) im Vergleich zur Ausgangslage bei aktiver Protrusion oder Kieferöffnung herangezogen.

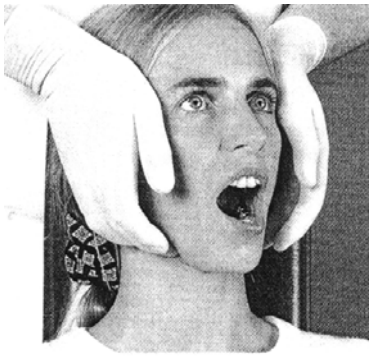
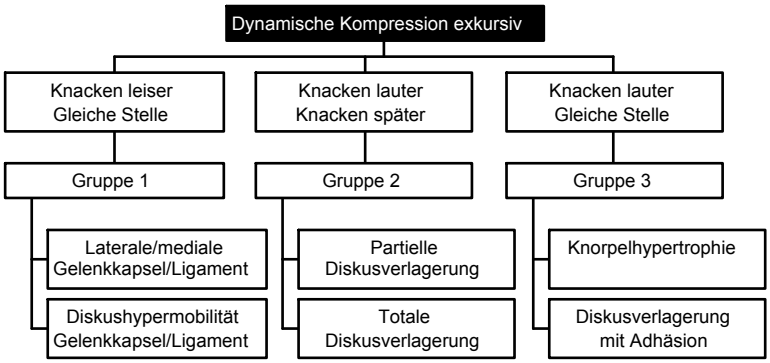


Abbildung 18: Dynamische Kompression exkursiv

Die weitere Differenzierung ist schematisch in der folgenden Übersicht dargestellt.



Man erkennt in der oben dargestellten Übersicht, dass innerhalb jeder der drei Gruppen, die mit Hilfe der dynamischen Kompression unterschieden werden können, ursächlich zwei Störungen vorliegen können.

- Gruppe 1: Zur Differenzierung, ob die Befundkombination „leiseres Geräusch/gleiche Lokalisation“ durch das Ligamentum laterale oder mediale einerseits oder durch eine Diskushypermobilität andererseits verursacht wird, erfolgt eine dynamische Translation nach medial oder lateral mit Kompression. Beispielsweise erzeugt für die dynamische Translation nach lateral mit Kompression für das linke Gelenk die rechte Hand des Untersuchers die Translation, die linke Hand die kraniale Komponente (Abbildung 19, links). Es wird immer die Seite getestet, auf der die Kompression erfolgt. Für die dynamische Translation nach medial mit Kompression für das linke Gelenk erzeugt die linke Hand die Translation nach medial und die rechte Hand die Kompression (Abbildung 19, rechts). Die Tests für das rechte Gelenk werden gegengleich durchgeführt.

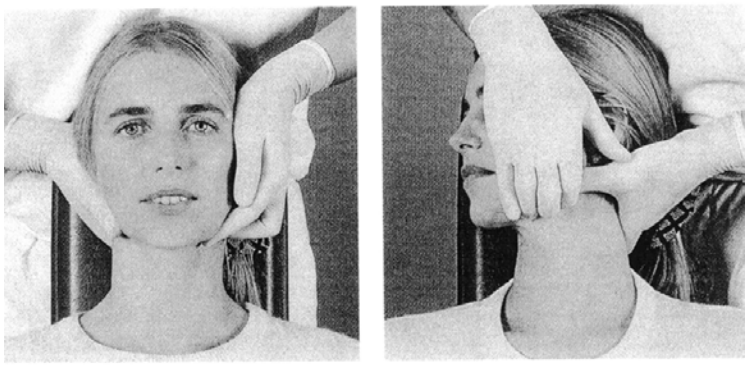
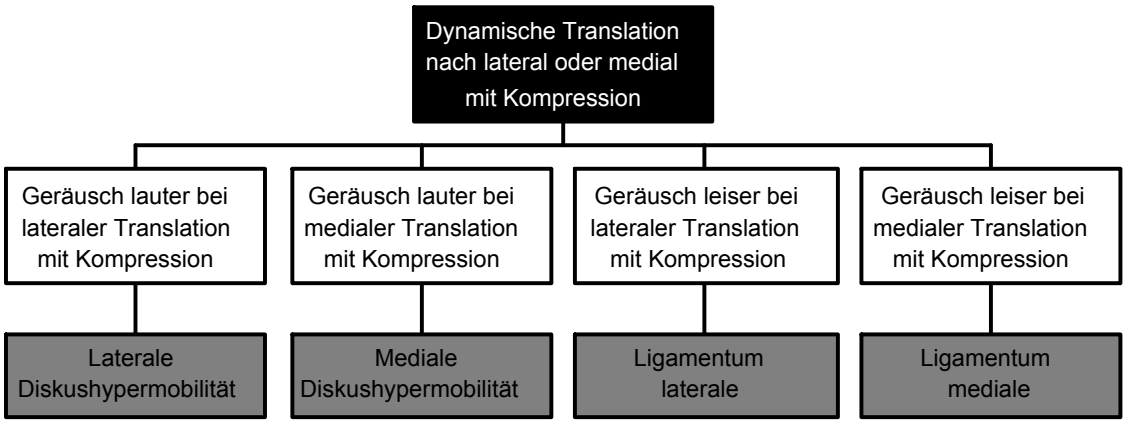


Abbildung 19: Dynamische Translation mit Kompression für das linke Kiefergelenk
links: nach lateral
rechts: nach medial

In Abhängigkeit von der Intensität und Lokalisation des Knackgeräuschs können mit Hilfe der dynamischen Translation nach medial/lateral mit Kompression vier Befunde erhoben werden:



- Gruppe 2: In Gruppe 2 mit der Befundkombination „lauteres Geräusch/spätere Lokalisation“ müssen partielle von totalen Diskusverlagerungen differenziert werden. Hierzu wird eine dynamische Translation nach medial und lateral durchgeführt. Für die Translation nach links übt der Untersucher mit seinem rechten Daumen einen medialen Druck auf den rechten Kieferwinkel aus (Abbildung 20), d.h. es findet eine mediale Translation des rechten und eine laterale Translation des linken Kondylus statt. Die Translation nach rechts erfolgt gegengleich.

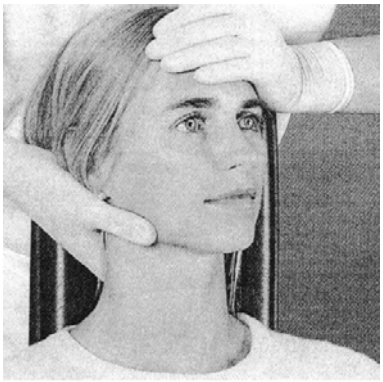
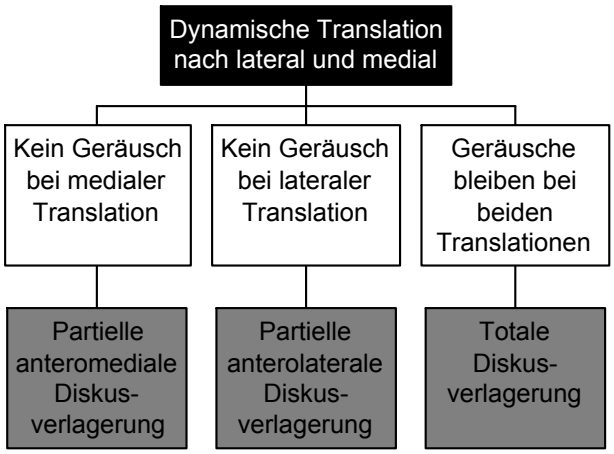
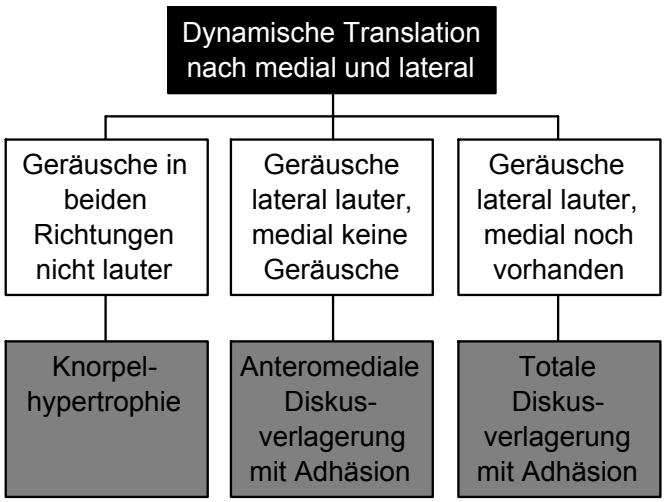


Abbildung 20: Dynamische Translation nach medial

Bei einer Aufhebung des Knackgeräuschs in einer Translationsrichtung liegt eine partielle Diskusverlagerung vor. Bleibt das Geräusch in beiden Translationsrichtungen bestehen, handelt es sich um eine totale Diskusverlagerung.



- Gruppe 3: Kiefergelenke mit der Kombination „lauteres Geräusch/gleiche Lokalisation“ können durch Knorpelhypertrophien oder Diskusadhäsionen hervorgerufen werden. Zur Unterscheidung wird wiederum eine <u>dynamische Translation nach medial und lateral</u> durchgeführt und die Differenzierung in Abhängigkeit von der Entwicklung der Knackgeräusche vorgenommen.



- Gruppe 4: Wie bereits erwähnt, werden alle bei der aktiven Bewegung terminal auftretenden Knackgeräusche dieser Gruppe zugeordnet. Zur weiteren Differenzierung in die Ursachen Diskusverlagerung mit terminaler Reposition und Hypermobilität werden geführte Inkursivbewegungen überprüft. Hierzu wird der Patient aufgefordert, den Mund maximal zu öffnen, dann in maximal protrudierter Position zu schließen und anschließend langsam den Kiefer nach hinten zu bewegen (aktive Retralbewegung, Abbildung 21).

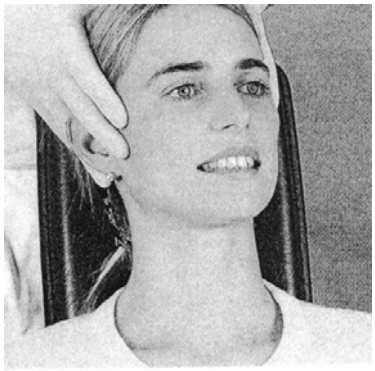
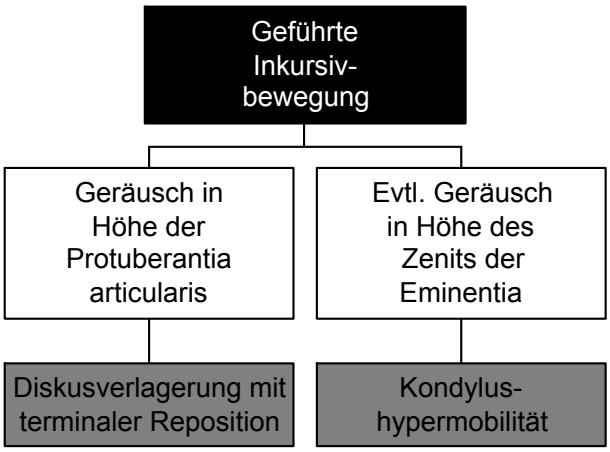


Abbildung 21: Dynamische Kompression bei inkursiver Bewegung

Durch vorsichtige Palpation der Kondylenbewegung mit minimalem Druck kann der Untersucher ein Luxationsknacken erfassen.



3.2.4.3 Gelenkspieltechniken

Innerhalb der Belastungsvektoren dienen Gelenkspieltechniken der Schmerzprovokation zur Überprüfung genau definierter Anteile der Gelenkkapsel einschließlich der bilaminären Zone und der Ligamente. Als Techniken werden angewendet: passive Kompressionen, Translationen und Traktionen. Die manuelle Kraftapplikation erfolgt in Form von Druck oder Zug in genau definierte Richtungen. Druck und Zug werden stets kontinuierlich, mit anfänglich sehr geringer Kraft und langsamer Steigerung der Kraftintensität ausgeübt. Signalisiert der Patient durch Heben der Hand eine Schmerzempfindung, wird die Schmerzqualität und –lokalisation nochmals hinterfragt und auch, ob dieser Schmerz eventuell anamnestisch angegebenen Beschwerden entspricht. Gesunde Gelenke sind bei allen folgenden Tests nicht schmerzhaft.

Mit Hilfe passiver Kompressionen in vier dorsale und drei kraniale Richtungen (Abbildung 22) wird die bilaminäre Zone geprüft:

- dorsal (D): Ausgangsposition ist eine retrale Unterkieferposition ohne Zahnkontakt. Für die Untersuchung des rechten Kiefergelenks übt der Untersucher Druck von der Protuberantia mentalis der Gegenseite kommend in Richtung des rechten Gelenks aus.

- dorso-kranial (DK): Zusätzlich zur dorsalen Kompression wird mit der anderen Hand Druck am horizontalen Teil des Kieferwinkels appliziert.

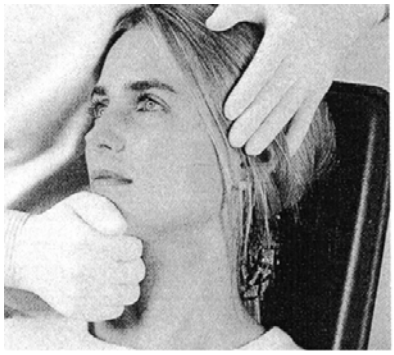
- dorso-lateral (DL): Ausgangsposition ist eine maximale Laterotrusionsposition. Die Technik entspricht der dorsalen Kompression. Durch die veränderte Ausgangsposition werden nun jedoch die dorsolateralen Aspekte des Gelenks überprüft.

- dorso-kranio-lateral (DKL): Die Technik entspricht der dorsokranialen Kompression bei maximal laterotrudiertem Unterkiefer.

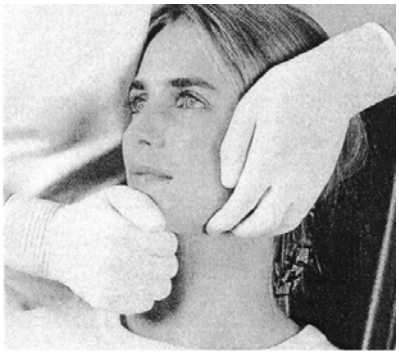
- kranial (K): Bei der kranialen Kompression links verhindert der Untersucher mit seiner rechten Hand einen Zahnkontakt des Patienten und übt mit der linken Hand eine kraniale Kompression aus.

- medio-kranial (MK): Der Untersucher legt eine Hand in den Nacken des Patienten und übt mit dem Daumen der gleichen Hand einen flächigen Druck auf den Kieferwinkel nach medial aus. Die andere Hand übt auf der gleichen Seite einen zusätzlichen kranialen Druck aus.

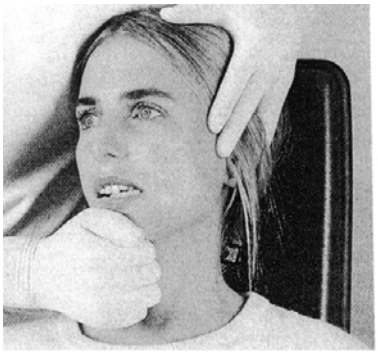
- latero-kranial (LK): Die laterale Druckkomponente wird extraoral durch einen kontralateralen Druck am Kieferwinkel oder intraoral durch Druck auf die Lingualflächen der ipsilateralen Molaren ausgeübt. Der kraniale Aspekt entsteht durch Druck auf den horizontalen Teil des Kieferwinkels.



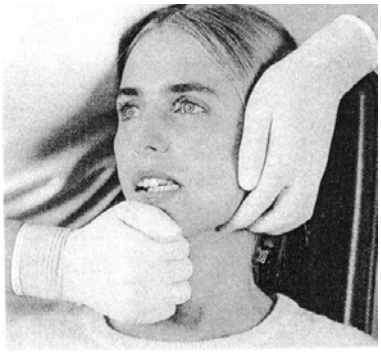
dorsal



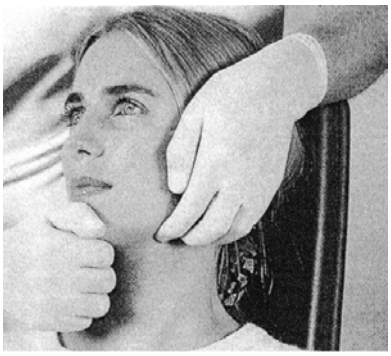
dorsokranial



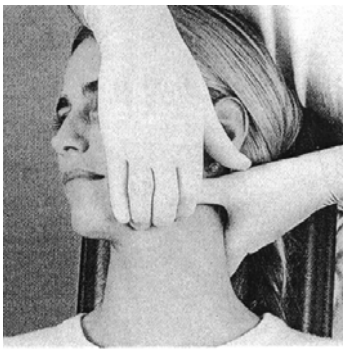
dorsolateral



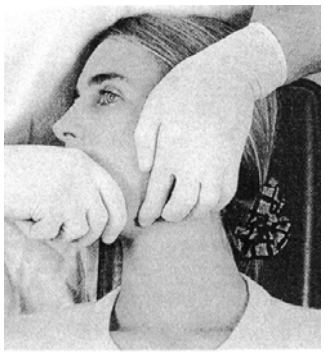
dorsokraniolateral



kranial



mediokranial



laterokranial

Abbildung 22: Passive Kompressionen

Translationen nach lateral, medial und ventral sowie die Traktion nach kaudal (Abbildung 23) prüfen Gelenkkapsel und Ligamente.

- Translation nach lateral: Wie bei der latero-kranialen Kompression wird entweder ein lateraler Druck extraoral durch einen kontralateralen Druck am Kieferwinkel oder intraoral durch Druck auf die Lingualflächen der ipsilateralen Molaren ausgeübt. Bei der lateralen Translation erfolgt eine Translationsbewegung des Kon-

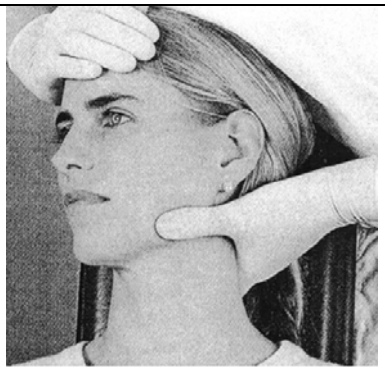
dylus nach lateral und keine Laterotrusionsbewegung. Es werden lediglich Befunde auf der ipsilateralen Seite erhoben.

- Translation nach medial: Wie bei der medio-kranialen Kompression legt der Untersucher eine Hand in den Nacken des Patienten und übt mit dem Daumen der gleichen Hand einen flächigen Druck auf den Kieferwinkel nach medial aus. Es erfolgt eine Translation des Kondylus nach medial und keine Mediotrusionsbewegung. Auch hier werden lediglich Befunde auf der ipsilateralen Seite erhoben.

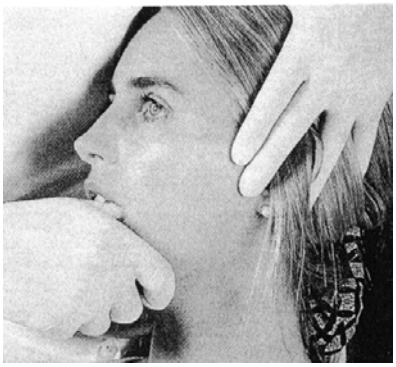
- Translation nach ventral: Der Untersucher umfasst den Unterkieferrand der zu untersuchenden Seite und legt den Daumen der gleichen Hand auf die Okklusalflächen der Molaren. Es erfolgt nun ein Zug nach ventral.

- Traktion nach kaudal: Der Untersuchungsgriff entspricht der Translation nach ventral. Statt des ventralgerichteten Zugs nach ventral wird allerdings eine Rotationsbewegung durchgeführt, aus der eine Kaudalbewegung im Kiefergelenk resultiert.

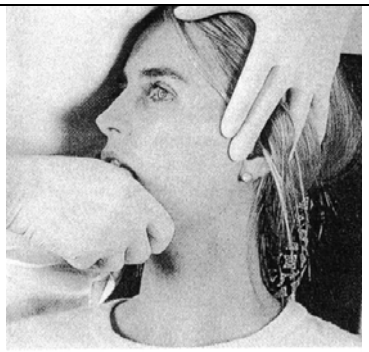
Translation nach lateral



Translation nach medial



Translation nach ventral



Kaudaltraktion

Abbildung 23: Translationen und Kaudaltraktion

Die Befunde der Gelenkspieltechniken geben zusammenfassend folgende Hinweise:

Anamnestisch Schmerzen	Schmerzen bei Gelenkspieltechniken	Befund
Nein	Nein	**Adaptation**
Nein	Ja	**Kompensierte Kapsulitis**
Ja	Ja	**Dekompensierte Kapsulitis**

3.2.4.4 Isometrische Kontraktionen

Schmerzhafte Muskelveränderungen werden mit Hilfe isometrischer Kontraktionen ausgeführt. Neben der Schmerzhaftigkeit wird auch die Kraft der Kontraktionen überprüft. Hatte der Patient bei den zuvor durchgeführten passiven Kompressionen Schmerzen geäußert, können die isometrischen Tests in protrudierter Unterkieferposition durchgeführt werden.

- Die Kieferschließer werden durch isometrische Kontraktion des M. masseter getestet (Abbildung 24, links). Hierzu beißt der Patient fest auf eine Watterolle, die beiderseits zwischen ersten Molaren und zweiten Prämolaren gelegt wird, und hält die Anspannung für 30 Sekunden.

- Die Kieferöffner werden geprüft, indem der Patient versucht, den Mund gegen den Druck der um das Kinn liegenden Untersucherhände zu öffnen (Abbildung 24, Mitte). Auch hier wird die Spannung für 30 Sekunden gehalten.

- Zusätzlich wird der M. pterygoideus lateralis links und rechts geprüft. Der Patient presst hierbei lateral gegen die seitlich um den Unterkieferast gelegte Untersucherhand, die durch Mediotrusion die ipislaterale bilaminäre Zone entlastet (Abbildung 24, rechts).

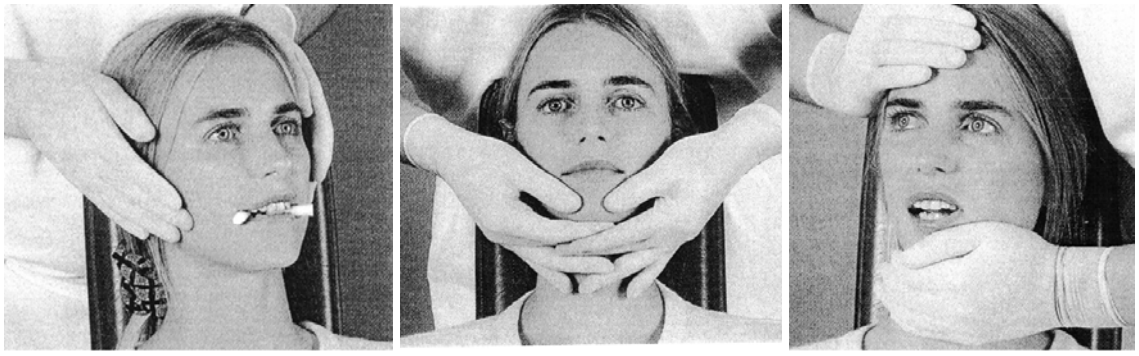


Abbildung 24: Isometrische Kontraktionen
links: Kieferschließer (M. masseter)
Mitte: Kieferöffner
rechts: M. pterygoideus lateralis

Die Befunde können folgendermaßen interpretiert werden:

Anamnestisch Schmerzen	Schmerzen bei isometrischer Kontraktion	Befund
Nein	Nein	**Adaptation**
Nein	Ja	**Kompensierter myofaszialer Schmerz**
Ja	Ja	**Dekompensierter myofaszialer Schmerz**

3.2.4.5 Restriktionsvektoren

Bei Patienten mit nicht schmerzhaft eingeschränkter aktiver Kieferöffnung erfolgt die Prüfung der passiven Kieferöffnung.

- Passive Kieferöffnung: Hierzu führt der Patient eine aktive maximale Kieferöffnung durch und der Untersucher unterstützt darüber hinaus eine weitere Bewegung durch Spreizen der Kiefer. Das Bewegungsausmaß wird in mm gemessen, eventuell auftretende Schmerzen für beide Kieferhälften verzeichnet sowie das Endgefühl beurteilt, welches der Untersucher am Ende der passiven Bewegung wahrnimmt.

- Endgefühl bei der passiven Kieferöffnung: Bei gesunden Gelenken ist das Endgefühl schmerzfrei und ligamentär. Folgende hiervon abweichende Befunde werden dokumentiert:

- zu weich (Hinweis auf Muskelverkürzung),
- zu hart (Hinweis auf Kapselschrumpfung),
- zurückfedernd (Hinweis auf Diskusverlagerung ohne Reposition)

- knöchern (Hinweis auf Hyperplasie des Processus coronoideus oder Ankylose).

- In gleicher Weise wie bei der passiven Kieferöffnung wird ebenfalls das Endgefühl bei der ventralen Translation und der Kaudaltraktion überprüft und dokumentiert.

- Im Rahmen der isometrischen Kontraktionen beurteilt der Untersucher auch die Kraftentwicklung im M. pterygoideus lateralis und stuft diese als normal, zu gering oder sehr stark ein.

- Die Länge der suprahyoidalen Strukturen interessiert besonders im Rahmen der kieferorthopädischen Vorverlagerung des Unterkiefers. Zur Beurteilung der Länge sitzt der Patient aufrecht und blickt frei geradeaus. Der Untersucher hält eine Hand passiv stabilisierend im Nacken. Der Patient führt nun den Unterkiefer soweit vor, dass die Schneidezähne eine Kopfbissposition einnehmen (Abbildung 25, links) und retrokliniert anschließend den Kopf in dieser Kopfbißposition soweit wie möglich (Abbildung 25, rechts). Kann der Schneidekantenkontakt ohne wesentliche Kraftanstrengung gehalten werden, liegen weder vertikale noch sagittale Verkürzungen der suprahyoidalen Strukturen vor. Entsteht durch die Retroklination ein Overjet oder offener Biss, sind die Strukturen verkürzt – es wird die lichte Distanz zwischen den Schneidezahnkanten vermerkt.

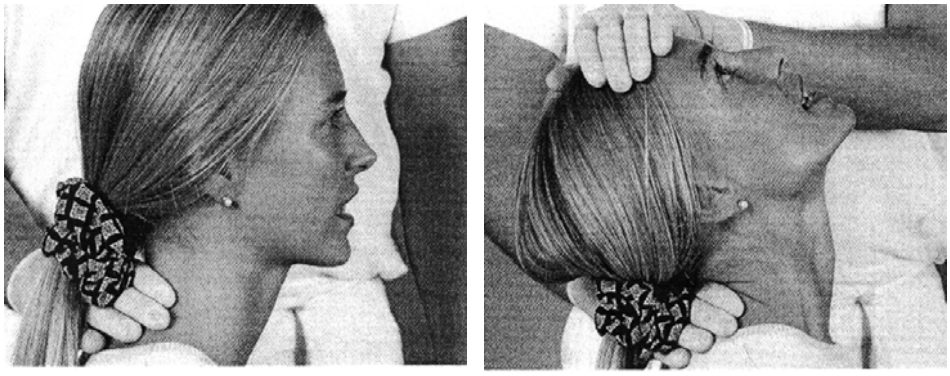


Abbildung 25: Länge der suprahyoidalen Strukturen
links: Unterkiefer in Kopfbissstellung
rechts: Schneidezahnposition bei maximaler Reklination

3.3 Okklusalvektoren

Die sogenannten Okklusalvektoren beschreiben kausale Faktoren, die zur Entstehung von Störungen der Kiefergelenkfunktion beitragen. Hierzu zählen statische und dynamische Okklusion ebenso wie Bruxismus und Dysfunktionen, die den Kondylus in die Richtung des Belastungsvektors führen.

3.3.1 Statische Okklusion

Die statische Okklusion wird bei jedem Patienten klinisch bestimmt. Sie beschreibt die Richtung der Abweichung zwischen zentrischer und habitueller Okklusion, d.h. zwischen den Zahnkontakten, bei denen sich die Kondylen in zentrischer Position befinden und der gewohnheitsmäßig angenommenen habituellen Kondylenposition. Wenn zentrische und habituelle Okklusion übereinstimmen, weist der Patient keinen statischen Okklusalvektor auf. Besteht zwischen beiden Positionen der Kondylus eine Diskrepanz, besitzt der Patienten einen statischen Okklusalvektor.

3.3.1.1 Die zentrische Kondylenposition (Zentrik)

Die zentrische Kondylenposition ist durch die DGFDT als kranioventrale, nicht seitenverschobene Position beider Kondylen bei physiologischer Kondylus-Diskus-Relation und physiologischer Belastung der beteiligten Gewebe definiert. Die zentrische Kondylenposition ist völlig unabhängig von der Okklusion eines Patienten. Sie kann daher klinisch nur erfasst werden, wenn keine Zahnkontakte vorliegen. Die Positionierung des Kondylus in kranioventraler Richtung erfolgt ausschließlich über das neuromuskuläre System. Jede Manipulation führt zu Abweichungen.

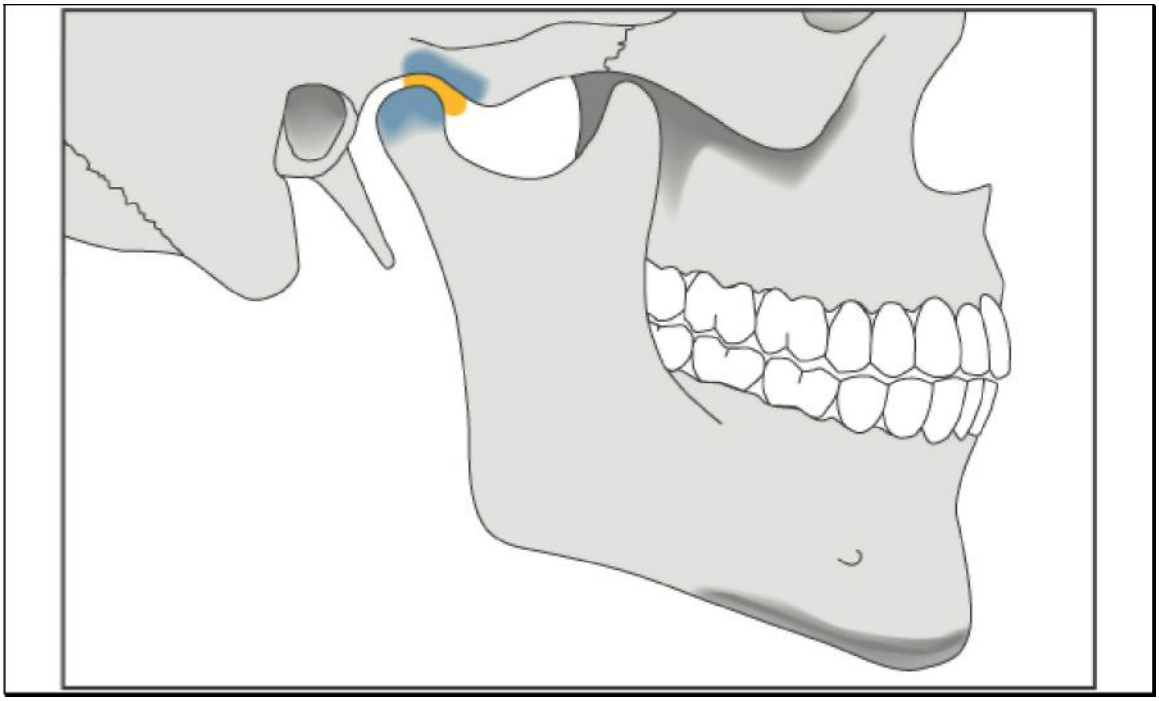


Abbildung 26: Zentrische Kondylenposition (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

3.3.1.2 Habituelle Kondylenposition

Die habituelle Kondylenposition nach VAN BLARCON (1994) und LOTZMANN (1999) ist definiert und beschrieben als gewohnheitsmäßig eingenommene Lage des Kondylus an der Protuberantia articularis. Die habituelle Kondylenposition ist ausschließlich von der statischen Okklusion des Patienten abhängig, jedoch völlig unabhängig von der Fossa und der Position des Diskus. Im Idealfall kann die habituelle Kondylenposition mit der zentrischen übereinstimmen.

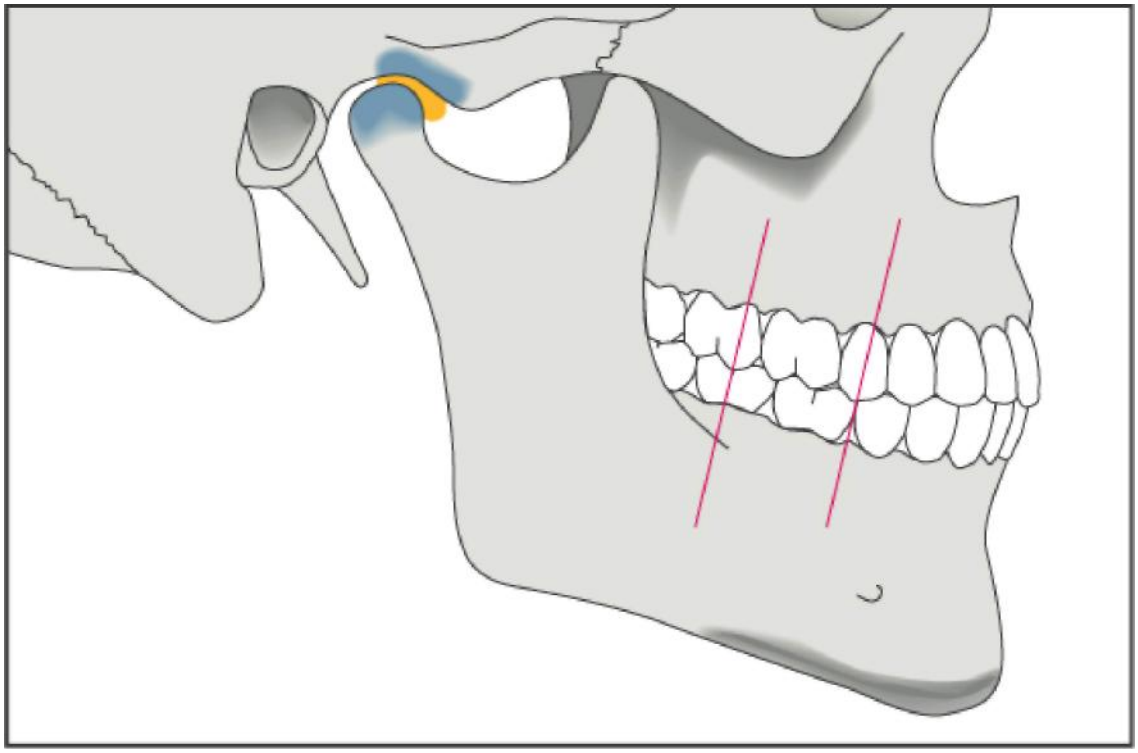


Abbildung 27: Habituelle Kondylenposition (nach BUMANN und LOTZMANN 2000)

Zur Bestimmung der statischen Okklusion wird zunächst eine Deprogrammierung des neuromuskulären Systems durchgeführt. Hierzu muss der Patient den Mund fünf bis zehn Mal ohne Zahnkontakt öffnen und schließen. Dann schließt der den Mund bis zu einem ersten minimalen Zahnkontakt und zeigt dessen Lokalisation von extraoral an. Dieser Vorgang wird einschließlich der neuromuskulären Deprogrammierung wiederholt. Wenn eine Übereinstimmung des aktuellen mit dem primären Zahnkontakt erzielt ist, wird die entsprechende Unterkieferposition als momentane zentrische Okklusion angenommen.

Nun schließt der Patient den Unterkiefer bis zum maximalen Zahnkontakt (habituelle Okklusion). Der Untersucher erfasst Bewegungsrichtung und –ausmaß und kontrolliert das Ergebnis durch Palpation der Kondylen.

Wenn eine Abweichung zwischen zentrischer und habitueller Okklusion besteht, vermerkt der Untersucher dies auf dem Befundbogen im Feld „statische Okklusion“ und gibt die Richtung der Diskrepanz an. Anschließend wird geprüft, ob die

Richtung des Okklusalvektors mit der Richtung des zuvor ermittelten Belastungsvektors übereinstimmt.

3.3.2. Dynamische Okklusion

Im Gegensatz zur statischen Okklusion beschreibt die dynamische Okklusion die Zahnkontakte, die bei Bewegungen des Unterkiefers auftreten. Hierdurch werden kapselbelastende Kondylenbewegungen verursacht. Zur Kontrolle der dynamischen Okklusion führt der Patient eine Laterotrusion nach rechts und links aus, wobei der Behandler die Kondylenposition während der Bewegung palpatorisch und die Richtung der Lateralbewegung visuell verfolgt. Das Okklusionsmuster (rein lateral, latero-protrusiv oder latero-retrusiv) wird ebenfalls dokumentiert.

3.3.3. Bruxismus

Zur Erfassung eines eventuell vorhandenen Bruxismusvektors werden zunächst Abrasionen erfasst. Von der habituellen Okklusion ausgehend sucht der Patient nun die Facetten nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip auf. Der Untersucher beobachtet mit Hilfe der Palpation und Inspektion, welchen Weg der Kondylen während des Aufsuchens der Bruxismusfacetten nimmt, und verfolgt zusätzlich zur Kontrolle den Weg der Kondylen aus der Bruxismusposition zurück in die habituelle Okklusion. Falls ein Bruxismusvektor vorhanden ist, wird dieser wiederum unter Angabe der Richtung auf dem Befundbogen dokumentiert.

3.3.4 Dysfunktionen

Im Kontext der manuellen Funktionsanalyse versteht man unter Dysfunktionen Abweichungen vom physiologischen Kondylenverlauf, die den Kondylus in die Richtung des Belastungsvektors führen, d.h. es wird geprüft, ob es für einen zuvor festgestellten spezifischen Belastungsvektor eine gleich gerichtete Kondylenbe-

wegung gibt. Beim Beispiel der oben erwähnten Bruxismusfacetten, wäre also eine Dysfunktion nachgewiesen, wenn die Richtung zwischen Bruxismus- und Belastungsvektor übereinstimmen. Ein anderes Beispiel ist bei Daumenlutschern mit dorsalem Druck auf die Mandibula das Vorhandensein eines dorsalen Belastungsvektors; hier wäre das Fingerlutschen als kausaler Faktor für den Belastungsvektor anzusehen. Auch bei Vorhandensein eines Dysfunktionsvektors wird dieser mit Angabe der Richtung vermerkt.

3.4 Situationsmodelle

Von jedem Probanden wurden kieferorthopädische Situationsmodelle ausgewertet. Anhand dieser Modelle wurde eine Modellanalyse durchgeführt und die nachfolgend genannten Merkmale erfasst.

3.4.1 Sagittaler Okklusionsbefund

Seitenzahngebiet

Die Beurteilung der sagittalen Okklusion erfolgte anhand der ersten Molaren und bleibenden Eckzähne. Die oberen Zähne galten als Bezugspunkt und die unteren Zähne (Antagonisten) wurden als neutral bzw. um ¼, ½, ¾ oder 1 Prämolarenbreite (Pb) nach mesial oder distal abweichend angegeben. Abweichungen von weniger oder auch gleich ¼ Pb mesial oder distal wurden der Neutralokklusion zugeordnet. Wenn die Okklusion im Molarenbereich nicht sicher bestimmt werden konnte, z. B. wegen Zahnwanderungen nach Extraktionen, wurden für die Bestimmung des sagittalen Okklusionsbefundes ausschließlich die Eckzähne herangezogen.

Eine neutrale Verzahnung bei den ersten bleibenden Molaren bestand, wenn der mesiobukkale Höcker der Oberkiefermolaren innerhalb der Fissur zwischen dem

mesialen und dem mittleren Höcker der Unterkiefermolaren lag. Eine neutrale Verzahnung bei den Eckzähnen bestand, wenn sich die Spitze des oberen Eckzahnes in Höhe des Kontaktpunktes des unteren Eckzahnes mit dem ersten Prämolaren befand.

Im Ergebnis wurde festgehalten, ob es sich um eine ein- oder beidseitige sagittale Okklusionsabweichung handelte. Kombinationsbefunde waren möglich.

Bisslage

Zusätzlich zur Ermittlung des Okklusionsbefundes wurde die Bisslage nach ANGLE (1919) erfasst und in Neutralbisslage, Distalbisslage und Mesialbisslage unterteilt. Im Gegensatz zur Bestimmung des Okklusionsbefundes erfolgt die Bestimmung der Bisslage, sofern nötig, nach gedanklicher Rekonstruktion von Zahnwanderungen.

Frontzahngebiet

Die sagittale Okklusion im Frontzahngebiet wurde anhand des Overjets klassifiziert. Der Overjet ist definiert als der sagittale Frontzahnüberbiss, gemessen durch den sagittalen Abstand zwischen der Labialfläche des am weitesten vestibulär stehenden oberen Schneidezahnes und der Labialfläche seines Antagonisten in der habituellen Okklusion. Der normale Overjet beträgt 2 - 3,5 mm. Es wurde eine seitengetrennte Messung für die rechten und linken Schneidezähne vorgenommen und der Wert, der als Abweichung zuzuordnen war, festgehalten. Ein umgekehrter Frontzahnüberbiss ist durch ein negatives Vorzeichen gekennzeichnet.

3.4.2 Vertikaler Okklusionsbefund

Seitenzahngebiet

Zur Beurteilung der vertikalen Okklusion im Seitenzahngebiet wurde zwischen einer normalen Okklusion, einem offenen und einem tiefen Biss unterschieden. Dieser wurde als seitenunabhängige Ja/Nein – Entscheidung erfasst.

Frontzahngebiet

Im Frontzahngebiet dient der Overbite zur Klassifizierung der vertikalen Okklusion. Er ist definiert als der vertikale Frontzahnüberbiss, gemessen als vertikaler Abstand der Schneidekanten der Frontzähne von Oberkiefer und Unterkiefer im Schlussbiss. Der normale Overbite beträgt 2-3,5 mm.

3.4.3 Transversaler Okklusionsbefund

Seitenzahngebiet

Treten transversale Okklusionsabweichungen im Seitenzahngebiet auf, beurteilt man die Fehlstellung so, als ob die unteren Zähne die Ursache dafür wären. Es wurde zwar zunächst differenziert, ob die Abweichung auf der rechten oder der linken Seite vorhanden war, im Ergebnis spiegelt sich jedoch nur das positive Vorhandensein einer Abweichung von der normalen transversalen Okklusion wider.Folgende Abweichungen vom normalen transversalen Okklusionsbefund wurden unterschieden:

- bukkaler Scherenbiss,
- Kreuzbiss,
- lingualer Scherenbiss.

Frontzahngebiet

Der transversale Okklusionsbefund im Frontzahnbereich wurde in Form der Mittellinienabweichung bestimmt. Ausgehend von der Oberkieferzahnbogenmitte (Mitte des Interdentalraumes der oberen mittleren Schneidezähne) wurden Abweichungen zur Unterkieferzahnbogenmitte (Mitte des Interdentalraumes der unteren mittleren Schneidezähne) in Millimetern festgehalten, unabhängig davon, ob die Abweichung nach rechts oder links bestand. Es wurde nicht differenziert, ob die Ursache im Ober- oder Unterkieferbereich vorlag. Festgehalten wurde lediglich das Vorhandensein einer Mittellinienabweichung.

3.4.4 Platzverhältnisse

Sowohl für den Frontzahn- als auch für den Seitenzahnbereich wurde die Differenz aus vorhandenem und erforderlichem Platz für die optimale Einordnung gebildet. Positive Werte weisen auf Platzüberschuss (Lücken) und negative Werte auf Platzmangel (Engstand) hin.

3.5 Statistische Auswertung

3.5.1 Deskriptive Darstellung der Daten

Zur statistischen Auswertung standen die Befundbögen der Manuellen Funktions- und Strukuranalyse von 1400 Kindern und Jugendlichen zur Verfügung.

Für die Datenerfassung wurde mit Hilfe des Programms Excel® eine Eingabemaske erstellt und die Daten aus den Befundbögen in das Programm übertragen.

Für jede stetige Variable wurden arithmetische Mittelwerte, Median, Standardabweichung, Minimal- und Maximalwerte ermittelt.

Für jede diskrete Variable (z.B. Geschlecht männlich/weiblich) wurden Häufigkeit und prozentualer Anteil an der Grundgesamtheit errechnet.

3.5.2 Untersuchung der Abhängigkeit der Befunde vom Lebensalter der Patienten

Um einen Einfluss des Alters auf die erhobenen Parameter zu untersuchen, wurden die Patienten in drei Gruppen unterteilt:

- Altersgruppe bis 10 Jahre
- Altersgruppe 11 bis 13 Jahre
- Altersgruppe über 13 Jahre

Bezüglich stetiger Parameter erfolgte ein Vergleich zwischen den Gruppen (zum Beispiel maximale Mundöffnung in den drei Altersgruppen) mit dem Kruskal-Wallis-Test für alle möglichen Paarungen (also bis 10 Jahre vs. 11-13 Jahre, bis 10 Jahre vs. > 13 Jahre, 11-13 Jahre vs. > 13 Jahre).

Unterschiede in den Mittelwerten diskreter Variablen (zum Beispiel Schmerzen ja/nein) in den drei Altersgruppen erfolgten mit dem Chi²-Test.

Hierbei ist zu beachten, dass die statistische Prüfung nur dann zuverlässige Resultate erzielt, wenn alle Zellen der Auswertungstabellen mindestens einen Wert und wenn höchstens 20% der Zellen weniger als 5 Fälle enthalten. Daher wurden im Folgenden solche unzuverlässigen Auswertungen nicht dargestellt.

3.5.3 Untersuchung der Abhängigkeit der Befunde von der Dysgnathie

Die Kinder/Jugendlichen wurden gemäß den kieferorthopädischen Befunden in die Angle-Klassen I, II und III eingestuft. Die statistische Auswertung entspricht sinngemäß derjenigen in Bezug auf eine Altersabhängigkeit der untersuchten Parameter.

3.5.4 Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Okklusionsvektoren und Haupt- bzw. Nebenbefunden

Da bei der statischen Okklusion zahlreiche Richtungsangaben möglich sind, wurde lediglich zwischen der sagittalen und lateralen Richtung unterschieden, um eine statistisch sinnvolle Auswertung zu ermöglichen.

Weil der direkte Zusammenhang zwischen Okklusionsvektoren und gewebespezifischen Diagnosen interessierte, wurden an dieser Stelle ausnahmsweise die Befunde an den Kiefergelenken zusammenfassend betrachtet, und nicht die einzelner Patienten.

3.5.5 Untersuchung der Zusammenhänge zwischen weiteren Okklusionsbefunden und gewebespezifischen Haupt- und Nebenbefunden

Zur Auswertung gelangten folgende Parameter:

- Okklusion (distal/neutral/mesial)
- Kreuzbiss (frontal/rechts/links)
- Non-Okklusion (ja/nein)
- Mittellinienverschiebung nach rechts (rechtes/linkes Kiefergelenk)
- Mittellinienverschiebung nach links (rechtes/linkes Kiefergelenk)
- Engstand Oberkiefer (ja/nein)
- Engstand Unterkiefer (ja/nein)
- Overjet (in mm)
- Overbite (in mm)

Mit Ausnahme der Parameter Overjet und Overbite wurden die Häufigkeiten des Vorkommens der gewebespezifischen Haupt- und Nebendiagnosen in Abhängigkeit von den jeweiligen Untergruppen ausgezählt, der prozentuale Anteil ermittelt und Vergleiche zwischen den Untergruppen angestellt.

Da auf diese Weise zahlreiche kleine Gruppen mit geringen Fallzahlen zu Stande kamen, war eine über die deskriptive Darstellung hinausgehende statistische Auswertung nicht sinnvoll.

Für die Parameter Overjet/Overbite wurden die jeweiligen Mittelwerte und Standardabweichungen pro Haupt- und Nebendiagnose errechnet und mit dem Mittelwert der Patienten ohne gewebespezifische Haupt- und Nebendiagnosen verglichen.

3.6 Statistische Tests

3.6.1 Unterschiede in den Mittelwerten stetiger Variablen

Der Kruskal-Wallis-Test ist eine Verallgemeinerung des U-Tests für mehrere Stichproben (SACHS 2002). Er prüft die Nullhypothese: „Die Stichproben unterscheiden sich nicht hinsichtlich des Medians“. Für die Durchführung des U-Tests werden alle Werte der stetigen Variablen (hier: z.B. maximale Kieferöffnung in mm) der Größe nach geordnet. Dem kleinsten Wert wird die Rangzahl 1, dem zweitkleinsten die Rangzahl 2 usw. zugeordnet. Die Rangzahlen werden getrennt nach Kategorien der diskreten Variablen (z.B. Altersgruppe) addiert und daraus eine Prüfgröße U berechnet. Durch den Vergleich mit der so genannten Standardnormalverteilung erhält man den Wert für die Irrtumswahrscheinlichkeit p. Angegeben wird für jeden U-Test eine Tabelle mit den Rangsummen der einzelnen Stichproben (Rangsumme), der Prüfgröße U, dem Wert der Standardnormalverteilung Z und der Irrtumswahrscheinlichkeit p. Außerdem wird die Anzahl der in jeder Stichprobe vorhandenen Fälle (N1, N2) angegeben.

Bestehen für die diskrete Variable mehr als zwei Kategorien (wie hier beispielsweise drei Altersgruppen), dann ist die Durchführung der Varianzanalyse von Kruskal und Wallis (H-Test) erforderlich. Der H-Test ist eine Verallgemeinerung des U-Tests auf mehrere Stichproben (SACHS 2002) und wird in ähnlicher Weise durchgeführt.

Ausgegeben wird hier eine Tabelle mit den Bezeichnungen der einzelnen Kategorien, den Besetzungszahlen für jede Kategorie und deren Rangsummen. Im Kopf der Tabelle ist die Irrtumswahrscheinlichkeit p zu finden. Ein statistisch signifikantes Resultat des Kruskal–Wallis–H–Tests deutet darauf hin, dass mindestens eine Gruppe statistisch signifikant von den anderen abweicht. Mit Hilfe eines Post–hoc–Tests von Tykey und Kramer (SACHS 2002) können für die paarweisen Vergleiche kritische Rangsummendifferenzen bestimmt werden, die abhängig von der Stichprobengröße und deshalb für jeden Vergleich individuell zu berechnen sind. Übersteigt die Differenz der Rangsummen zweier Gruppen diesen Wert, dann unterscheiden sie sich statistisch signifikant hinsichtlich ihrer zentralen Tendenz. Für

statistisch signifikante Ergebnisse des Kruskal–Wallis–Tests wird eine Tabelle mit Rangsummendifferenzen erzeugt und statistisch signifikante Differenzen zwischen je zwei Gruppen mit einem Stern (*) markiert.

Als Signifikanzniveau wird $p \leq 0{,}05$ festgelegt.

3.6.2 Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung diskreter Variablen

Die Einteilung von zwei Stichproben (A und B), die nach zwei Ausprägungen eines Merkmals (M1 und M2) aufgeteilt sind (hier zum Beispiel Schmerzen ja/nein), führt zur Aufstellung einer Vierfeldertafel mit den Besetzungszahlen a, b, c und d:

	Stichprobe		
Merkmal	A	B	
M1	a	C	S1 = a+c
M2	b	D	S2 = b+d
	S3 = a+b	S4 = c+d	

Mit dem Chi²-Test für die Auswertung von Vierfeldertafeln (SACHS 2002) kann sie daraufhin überprüft werden, ob die Stichproben sich hinsichtlich des untersuchten Merkmals unterscheiden oder nicht. Ob sie also als Zufallsstichprobe aus einer durch die Randsummen repräsentierten Grundgesamtheit aufgefasst werden können. Als „Randsummen“ werden dabei die 4 Summen S1, S2, S3 und S4 bezeichnet. Der Test prüft die Nullhypothese: „Beide Stichproben unterscheiden sich nicht hinsichtlich des untersuchten Merkmals“.

Aus den Besetzungszahlen a, b, c und d wird dazu eine Prüfgröße Chi² berechnet und daraus mit Hilfe der Chi²-Verteilungsfunktion die Irrtumswahrscheinlichkeit p ermittelt.

Eine Verallgemeinerung auf mehrere Stichproben und/oder mehrere Merkmale bietet die Darstellung in einer k*c-felder-Tafel, die ebenfalls mit Hilfe des Chi²-Tests auf statistisch signifikante Unterschiede hinsichtlich der Merkmalsausprägungen untersucht werden kann (SACHS 2002).

Angegeben werden für jeden Test die Besetzungszahlen der Tafeln, sowie die daraus berechneten Zeilen- und Spaltenprozentwerte. Außerdem wird in einer weiteren Tabelle der Wert Chi², der Freiheitsgrad (df) und die Irrtumswahrscheinlichkeit p für jeden Test angegeben.

Als Signifikanzniveau wird $p \leq 0{,}05$ festgelegt.

4 Ergebnisse

4.1 Deskriptive Darstellung aller Daten

4.1.1 Allgemeine Daten

Es wurden die Daten von 1400 Kindern/Jugendlichen ausgewertet. Es handelte sich um 741 weibliche (52,9%) und 659 männliche (47,1%) Patienten im Alter zwischen fünfeinhalb und 18 Jahren (mittleres Alter 12,7 ± 2,9 Jahre). Die männlichen Patienten waren mit durchschnittlich 12,8 ± 2,8 Jahren nur geringfügig und nicht statistisch signifikant älter als die weiblichen mit 12,7 ± 2,9 Jahren (t-Test, $p = 0,28$).

4.1.2 Aktive Bewegungen

Für alle Patienten wurde eine maximale Kieferöffnung von 50,4 ± 4,4 mm dokumentiert (Tabelle 2). Die Laterotrusionsbewegungen fielen mit 10,34 ± 1,76 mm (links) und 10,42 ± 1,88 mm (rechts) auf beiden Kieferhälften nahezu identisch aus. Für die Protrusion wurden im Mittel 10,25 ± 1,45 mm, für die Retrusion 0,27 ± 0,37 mm errechnet.

In Einzelfällen waren die aktiven Bewegungen schmerzhaft (Tabelle 3): Zwei Patienten hatten Schmerzen bei der maximalen Kieferöffnung, fünf bei der Laterotrusion nach links, drei bei bei Laterotrusion nach rechts, einer bei Protrusion und vier bei der Retrusion.

Tabelle 2: Aktive Kieferbewegungen bei 1400 Patienten
(MW = Mittelwert, Med = Median, SD = Standardabweichung, Min = Minimum, Max = Maximum)

N = 1400	Maximale Kieferöffnung in mm	Laterotrusion nach links in mm	Laterotrusion nach rechts in mm	Protrusion in mm	Retrusion in mm
MW	50,36	10,34	10,42	10,25	0,27
Med	50	10	11	10	0
SD	4,35	1,76	1,88	1,45	0,37
Min	35	5	5	6	0
Max	70	15	16	14	2

Tabelle 3: Schmerzen bei den aktiven Bewegungen

Schmerzen	Maximale Kieferöffnung	Laterotrusion nach links	Laterotrusion nach rechts	Protrusion	Retrusion
Ja	2 (0,1%)	5 (0,4%)	3 (0,2%)	1 (0,1%)	4 (0,3%)
Nein	1.398 (99,9%)	1.395 (99,6%)	1.397 (99,8%)	1.399 (99,9%)	1.396 (99,7%)

4.1.3 Belastungsvektoren

4.1.3.1 Reibegeräusche

Bei keinem der 1400 Kinder/Jugendlichen war im Rahmen der Durchführung aktiver Bewegungen oder auch während der dynamischen Provokationstests ein Reibegeräusch feststellbar.

4.1.3.2 Knackgeräusche

Ein initiales oder intermediäres Knackgeräusch bei aktiver Kieferbewegung wurde in 6,4% der rechten und 7,0% der linken Kiefergelenke diagnostiziert (Tabelle 4).

Bei Anwendung der dynamischen Kompression wurde das Knackgeräusch im Vergleich zur aktiven, nicht manipulierten Kieferbewegung, bei 4,2% der rechten und 4,6% der linken Kiefergelenke leiser, war aber an der gleichen Stelle zu lokalisieren. Die Befundkombination „gleiche Lokalisation/leiseres Geräusch“ führt zur Einstufung in die Diagnosegruppe 1, entsprechend einer Diskushypermobilität.

Bei 2,8% (rechts) beziehungsweise 1,9% (links) trat das Knackphänomen im Rahmen der dynamischen Kompression später auf und war bezüglich seiner Intensität lauter. Diese Befundkombination „späterer Zeitpunkt/lauteres Geräusch“ entspricht der Diagnosegruppe 2, einer Diskusverlagerung.

Tabelle 4: Knackgeräusche bei 1400 Kindern/Jugendlichen während der aktiven Bewegung und der dynamischen Kompression exkursiv

	Aktive Bewegung initial/ intermediär		Dynamische Kompression exkursiv							
			Zeitpunkt				Intensität			
			Gleich		Später		Leiser		Lauter	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
N	132	128	59	65	39	26	59	65	39	26
%	6,4	7,0	4,2	4,6	2,8	1,9	4,2	4,6	2,8	1,9

Um innerhalb Gruppe 1 zwischen einer Diskushypermobilität und einem Knacken im Lig. laterale oder mediale zu differenzieren, wurde die dynamische Translation mit Kompression nach lateral und medial durchgeführt. Es zeigte sich, dass bei beiden Kiefergelenken annähernd zehn Mal so häufig ein Knackgeräusch bei der dynamischen Translation nach lateral auftrat (lateral: N = 69, 4,9%; medial: N = 7,

0,5%). Bei der Translation nach medial war bei sechs Patienten (0,4%) im rechten Kiefergelenk das Knackgeräusch im Vergleich zur aktiven Bewegung lauter, so dass hier von einer medialen Diskushypermobiliät ausgegangen werden kann (Abbildung 28). Während der Translation nach lateral wurde das Geräusch bei 8 Patienten (0,6%) rechts beziehungsweise 3 Patienten (0,2%) links leiser als Kennzeichen eines Geräuschursprungs im Lig. laterale. Bei den übrigen Patienten verstärkte sich das Knackphänomen (rechts: N = 31, 2,2%; links: N = 20, 1,4%) als Hinweis auf eine laterale Diskushypermobilität. Knackphänomene ausgehend vom Lig. mediale kamen in unserer Stichprobe nicht vor.

Innerhalb der Gruppe 2 kann das Knackphänomen von einer partiellen oder totalen Diskusverlagerung stammen. Zur Differenzierung wurde hier eine dynamische Translation nach lateral oder medial ohne Kompression vorgenommen. Kann das Geräusch bei der medialen oder lateralen Translation in eine der beiden Richtungen provoziert werden, spricht man von einer partiellen Diskusverlagerung mit Reposition. Ist eine Provokation in beiden Richtungen möglich, handelt es sich um eine totale Diskusverlagerung mit Reposition. Nach diesen Definitionen bestand eine partielle anteromediale Diskusverlagerung rechts bei 25 Patienten (1,8%) und nach links bei 15 Patienten (1,1%), eine partielle anterolaterale Diskusverlagerung rechts bei sechs (0,4%) und nach links bei einem Patienten (0,1%) und eine totale Diskusverlagerung auf beiden Seiten jeweils bei 8 Patienten (0,6%) (Abbildung 29).

Tabelle 5: Knackgeräusche bei 1400 Kindern/Jugendlichen während der dynamischen Translatation nach lateral und medial

	Gruppe 1 (mit Kompression)				Gruppe 2 (ohne Kompression			
	Lateral		Medial		Lateral		Medial	
	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links	Rechts	Links
N	69	69	7	7	118	117	23	22
%	4,9	4,9	0,5	0,5	8,4	8,4	1,6	1,6

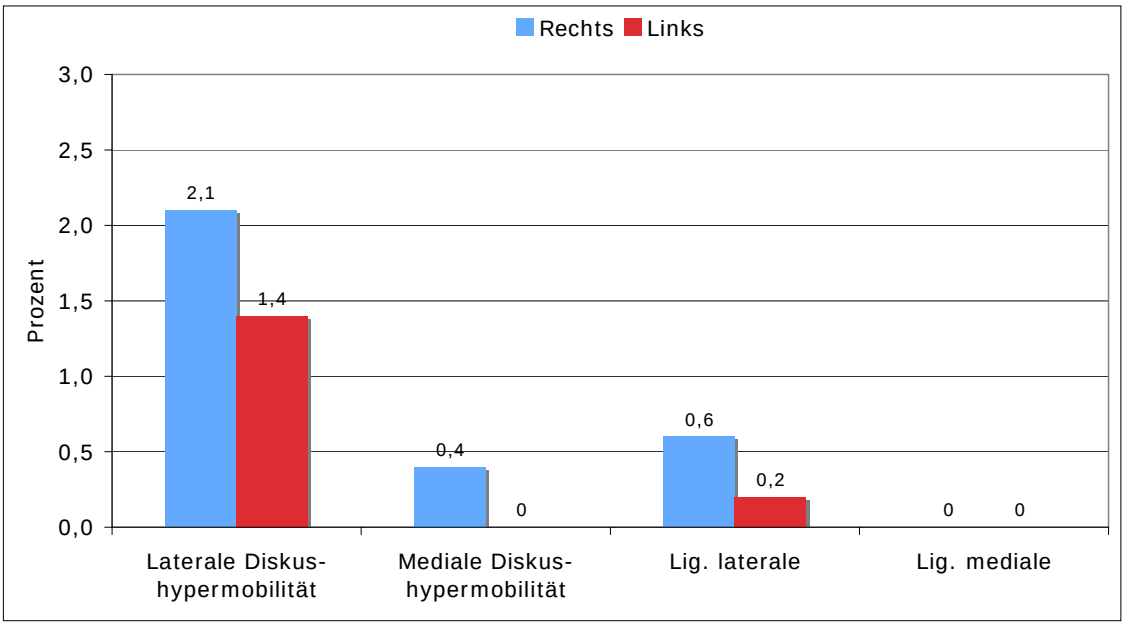


Abbildung 28: Differenzierung der Ursachen von Knackgeräuschen innerhalb der Gruppe 1 bei 1400 Kindern/Jugendlichen

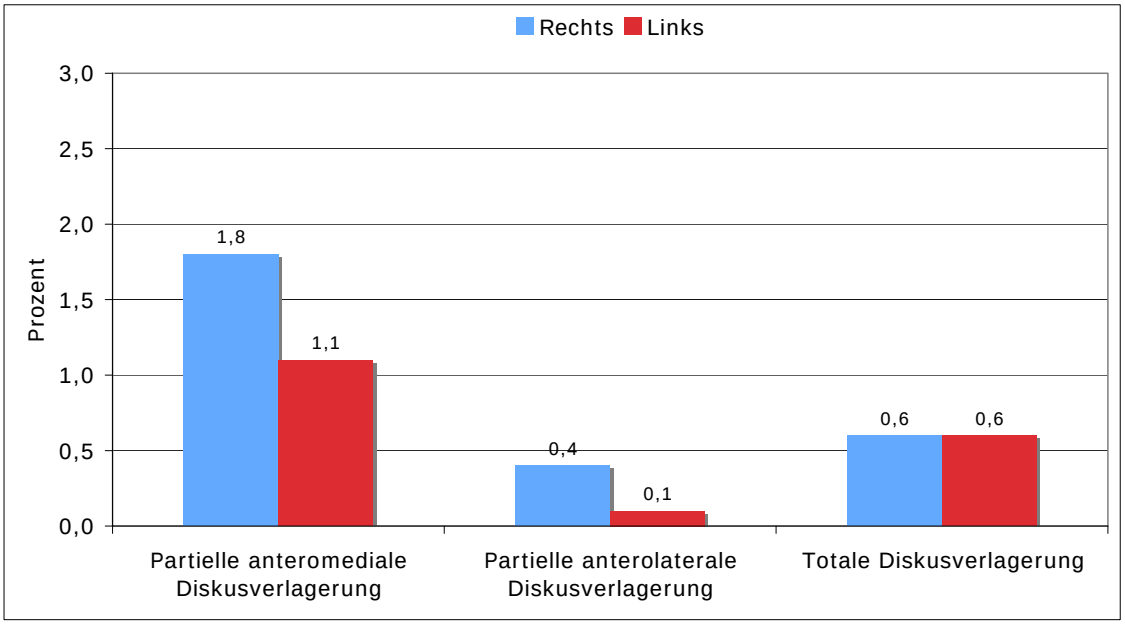


Abbildung 29: Differenzierung der Ursachen von Knackgeräuschen innerhalb der Gruppe 2 bei 1400 Kindern/Jugendlichen

Der Gruppe 3 im Rahmen der Knackgeräuschdifferenzierung wird die Befundkombination „lauteres Geräusch/gleiche Lokalisation“ bei der dynamischen Kompression exkursiv zugeordnet. Eine solche Kombination kam im Rahmen der vorliegenden Untersuchung nicht vor, d.h. dass bei keinem der Kinder/Jugendlichen Knorpelhypertrophien oder Diskusverlagerungen mit Adhäsionen vorlagen.

Dagegen traten bei der dynamischen Kompression exkursiv häufiger terminale Knackgeräusche – entsprechend Gruppe 4 - auf, wie der Tabelle 6 zu entnehmen ist.

Tabelle 6: Anzahl und Verteilung von Diskusverlagerungen mit terminalen Knackgeräuschen bei der dynamischen Kompression exkursiv, entsprechend Gruppe 4 der Knackgeräusche, bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Einseitig rechts	Einseitig links	Beidseitig	Rechts gesamt	Links gesamt
N	11	5	17	28	22
%	0,8	0,4	1,2	2,0	1,6

Solche terminale Knackgeräusche können auf einer Diskusverlagerung mit terminaler Reposition oder einer Kondylushypermobilität beruhen. Zur Unterscheidung wurden geführte Inkursivbewegungen durchgeführt. Bei gleichbleibendem Knackgeräusch beziehungsweise einem Geräusch in Höhe des Zenits der Eminentia wurde von einer Kondylushypermobilität ausgegangen, dies war bei 12 linken (0,9%) und bei 18 rechten (1,3%) Kiefergelenken der Fall. War durch die Inkursivbewegungen ein Knackgeräusch in Höhe der Protuberantia articularis provozierbar, handelte es sich um eine Diskusverlagerung mit totaler Reposition. Dies betraf in der vorliegenden Untersuchung jeweils 10 rechte und linke (0,7%) Kiefergelenke (Abbildung 30).

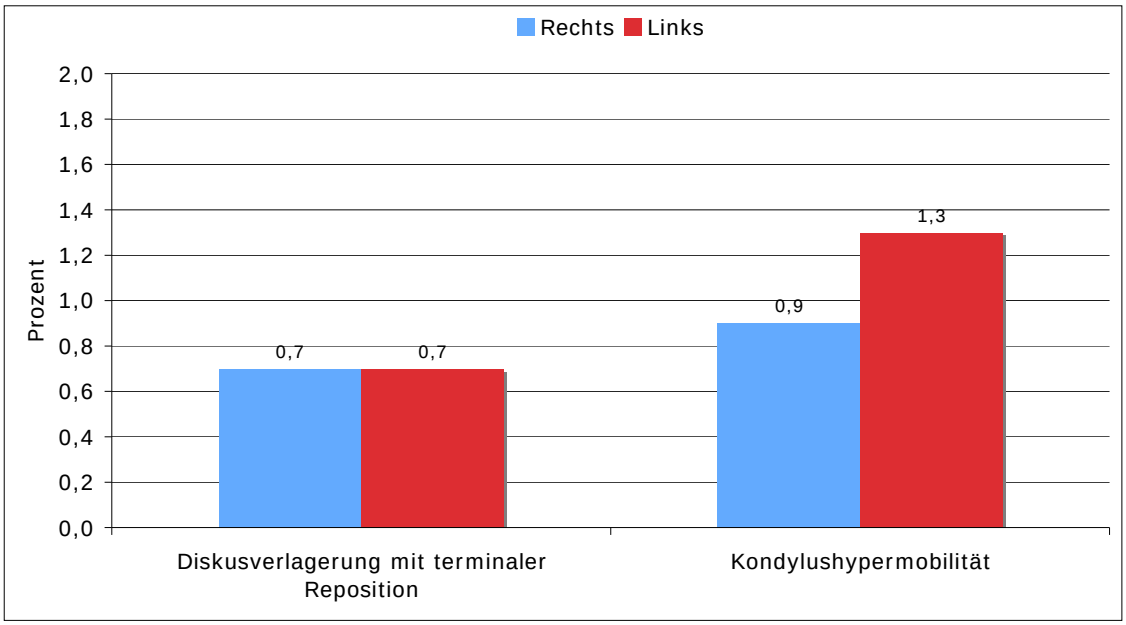


Abbildung 30: Differenzierung der terminalen Knackgeräusche der Gruppe 4 bei bei 1400 Kindern/Jugendlichen

4.1.3.3 Gelenkspieltechniken

Bei Anwendung der passiven Kompression traten Schmerzen im Bereich der biläminären Zone besonders häufig in dorsolateraler und dorsokraniolateraler Richtung auf. Auch die beiden übrigen dorsalen Felder waren mit 1,6% bis 3,2% noch bei zahlreichen Kindern und Jugendlichen schmerzhaft. Die passive Kompression in laterokraniale und kraniale Richtung übte dagegen nur in Einzelfällen Beschwerden aus und war in mediokranialer Richtung niemals schmerzhaft (Tabelle 7, Abbildung 31).

Tabelle 7: Schmerzen bei Anwendung der Gelenkspieltechniken im Bereich der bilaminären Zone bei 1400 Kindern/Jugendlichen

		Rechts	Links
Dorsale Felder	Dorsal	45 (3,2%)	33 (2,4%)
	Dorsokranial	30 (2,1%)	22 (1,6%)
	Dorsolateral	201 (14,4%)	180 (12,9%)
	Dorsokraniolateral	175 (12,5%)	157 (11,2%)
Kraniale Felder	Laterokranial	6 (0,4%)	4 (0,3%)
	Kranial	2 (0,1%)	2 (0,1%)
	Mediokranial	0	0

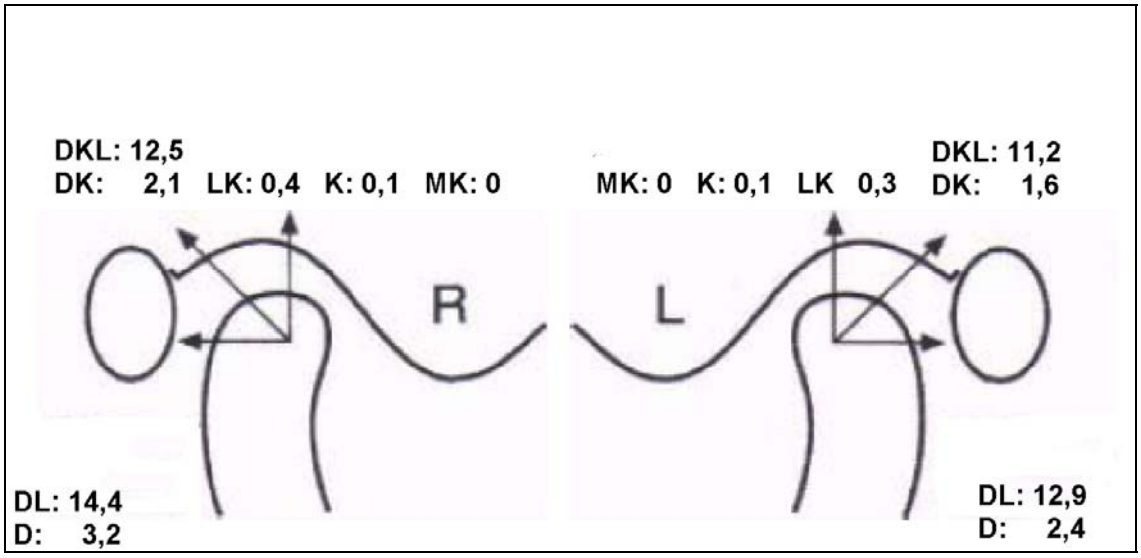


Abbildung 31: Schmerzen bei Anwendung der Gelenkspieltechniken im Bereich der bilaminären Zone bei 1400 Kindern/Jugendlichen

Zur Prüfung der Gelenkkapsel und Ligamente wurden Translationen in lateraler, medialer und ventraler Richtung sowie die Traktion angewendet. In allen untersuchten Richtungen traten Schmerzen nur bei einzelnen Patienten auf (Tabelle 8).

Tabelle 8: Schmerzen bei der Translation/Traktion zur Prüfung der Gelenkkapsel und Ligamente

	Rechts	Links
Laterale Translation	6 (0,4%)	2 (0,1%)
Mediale Translation	0	0
Kaudale Translation/Traktion	3 (0,2%)	2 (0,1%)
Ventrale Translation	6 (0,4%)	2 (0,1%)

Zur deutlicheren Differenzierung bevorzugt entzündlicher Schmerzareale wurden die 285 Kinder/Jugendliche, die mindestens einen Schmerzbefund bei den Gelenkspieltechniken aufwiesen, separat betrachtet (Tabelle 9). Man sieht, dass bei nahezu allen Patienten (96,1%) die passive Kompression in dorsolateraler Richtung Schmerzen verurachte. Auch die dorsokraniolaterale Richtung (84,2%) betraf die Mehrheit der Patienten mit möglichen Schmerzprovokationen. In dorsaler und dorsokranialer Richtung waren 19,6% beziehungsweise 13,3% der Kinder/Jugendlichen betroffen. Im Bereich der Gelenkkapsel war nur in Einzelfällen, bei maximal 1,4%, ein Schmerz auslösbar.

Die Unterscheidung nach ein- und beidseitigen Schmerzen spiegelt das beschriebene Verteilungsmuster wieder. Beidseitige Schmerzen waren ausschließlich im Bereich der dorsalen Felder vorhanden.

Tabelle 9: Anzahl und prozentuale Verteilung der Schmerzareale für 285 von 1400 Kinder und Jugendliche mit mindestens einem Schmerzbefund bei den Gelenkspieltechniken

		Keine Schmerzen	Schmerzen	Einseitige Schmerzen	Beidseitige Schmerzen
Dorsale Felder	D	229 (80,4%)	56 (19,6%)	34 (11,9%)	22 (7,7%)
	DK	247 (86,7%)	38 (13,3%)	24 (8,4%)	14 (4,8%)
	DL	11 (3,9%)	274 (96,1%)	167 (58,6%)	107 (37,5%)
	DKL	45 (15,8%)	240 (84,2%)	148 (51,9%)	92 (32,3%)
Kraniale Felder	LK	25 (8,8%)	10 (3,5%)	10 (3,5%)	0
	K	282 (98,9%)	3 (1,1%	3 (1,1%)	0
	MK	285 (100%)	0	0	0
Gelenk-kapsel	Lat	281 (98,6%)	4 (1,4%)	4 (1,4%)	0
	Med	285 (100%)	0	0	0
	Kaud	282 (98,9%)	3 (1,1%)	3 (1,1%)	0
	Ventr	283 (99,3%)	2 (0,7%)	2 (0,7%)	0

Zur Differenzierung, ob den Schmerzen im Bereich der bilaminären Zone kausal eine kompensierte oder dekompensierte Kapsulitis zu Grund lag, wurden die anamnestisch erhobenen Schmerzbefunde in die Untersuchung einbezogen. Waren sowohl bei Anwendung der Gelenkspieltechniken als auch anamnestisch Schmerzbefunde zu verzeichnen, lag eine dekompensierte Kapsulitis vor. War dagegen nur die passive Kompression schmerzhaft, handelte es sich um eine kompensierte Kapsulitis. Der Tabelle 10 ist zu entnehmen, dass im Bereich der bilaminären Zone eine dekompensierte Kapsulitis in Einzelfällen auftrat (Abbildung 33). Eine kompensierte Kapsulitis war vergleichsweise häufig zu diagnostizieren (Abbildung 32). Bevorzugt war die passive Kompression in dorsolateraler (DL) und dorsokraniolateraler (DKL) Richtung schmerzhaft: Hier betrug der prozentuale An-

teil an Kindern/Jugendlichen mit Schmerzen beider Kieferhälften jeweils deutlich über 10%. Weitere Häufungen ergaben sich für die dorsale (D) und dorsokraniale (DK) Richtung, bei deren passiver Kompression jeweils zwischen ein und drei Prozent der Patienten Schmerzen empfanden. Die kranialen Felder waren dagegen nur sehr selten oder nie betroffen. Im Bereich der Gelenkkapsel und Ligamente bestand bei keinem Patienten ein dekompensierter Schmerz.

Tabelle 10: Anzahl und prozentuale Verteilung von kompensierten und dekompensierten Schmerzen in der bilaminären Zone bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts/ links	Kein Schmerz	Kompensierter Schmerz	Dekompensierter Schmerz
Dorsal	Rechts	1.355 (96,8%)	43 (3,1%)	2 (0,1%)
	Links	1.367 (97,6%)	29 (2,1%)	4 (0,3%)
Dorsokranial	Rechts	1.370 (97,9%)	28 (2,0%)	2 (0,1%)
	Links	1.378 (98,4%)	18 (1,3%)	4 (0,3%)
Dorsolateral	Rechts	1.199 (85,6%)	194 (13,9%)	7 (0,5%)
	Links	1.220 (87,1%)	174 (12,4%)	6 (0,4%)
Dorsokraniolateral	Rechts	1.225 (87,5%)	168 (12,0%)	7 (0,5%)
	Links	1.243 (88,8%)	151 (10,8%)	6 (0,4%)
Laterokranial	Rechts	1.394 (99,6%)	5 (0,4%)	1 (0,1%)
	Links	1.396 (99,7%)	4 (0,3%)	0
Kranial	Rechts	1.398 (99,9%)	1 (0,1%)	1 (0,1%)
	Links	1.398 (99,9%)	0	2 (0,1%)
Mediokranial	Rechts	1.400 (100,0%)	0	0
	Links	1.400 (100,0%)	0	0

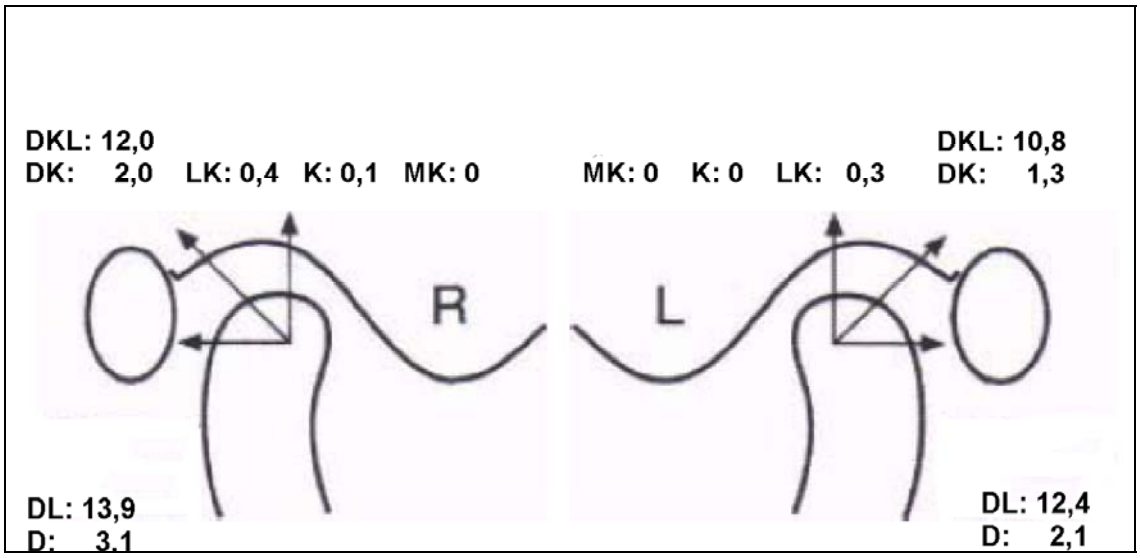


Abbildung 32: Prozentuale Verteilung kompensierter Befunde der bilaminären Zone bei 1400 Kindern/Jugendlichen

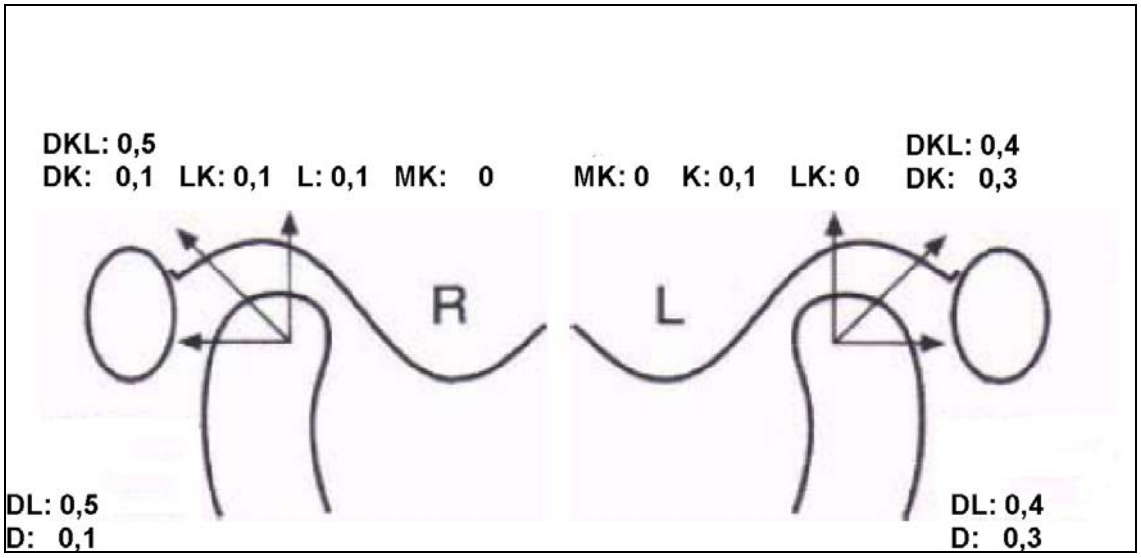


Abbildung 33: Prozentuale Verteilung dekompensierter Befunde der bilaminären Zone bei 1400 Kindern/Jugendlichen

4.1.3.4 Isometrische Kontraktionen

Schmerzen bei den isometrischen Kontraktionen der Muskulatur bestanden bei lediglich insgesamt 3 Kindern. Es handelte sich jeweils einmal um einen kompensiert einseitigen beziehungsweise kompensiert beideitigen Schmerz der Kieferschließer und einmal um einen beidseitig dekompensierten Schmerz im M. pterygoideus lateralis (Tabelle 11).

Tabelle 11: Schmerzhafte isometrische Kontraktionen bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Kieferschließer	Kieferöffner	M. pterygoideus lateralis
Kompensiert, einseitig rechts	0	0	0
Kompensiert, einseitig links	1 (0,1%)	0	0
Kompensiert, beidseitig	1 (0,1%)	0	0
Dekompensiert, beidseitig	0	0	1 (0,1%)

4.1.4 Restriktionsvektoren

4.1.4.1 Passive Kieferöffnung

Die passive Kieferöffnung war bei 38 Kindern/Jugendlichen (2,7%) schmerzhaft eingeschränkt, so dass hier kein Endgefühl beurteilt werden konnte.

Bei 1262 Kindern/Jugendlichen (90,1%) war das Endgefühl physiologisch ligamentär, bei 32 (2,3%) zu weich und bei 68 (4,9%) zu hart (Tabelle 12).

Tabelle 12: Beurteilung der passiven Kieferöffnung bei bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Anzahl (%)
Schmerzen	38 (2,7%)
Ligamentäres Endgefühl	1262 (90,1%)
Zu weiches Endgefühl	32 (2,3%)
Zu hartes Endgefühl	68 (4,9%)

4.1.4.2 Endgefühl bei Kaudaltraktion

Bei der Durchführung der Kaudaltraktion reagierten insgesamt fünf Kiefergelenke mit kompensierten Schmerzen und waren einer Beurteilung des Endgefühls somit nicht zugänglich. Ein zu hartes Endgefühl trat bei 7,7% bzw. 8,1% der Kinder/Jugendlichen, ein zu weiches Endgefühl bei 3,1% bzw. 3,4% auf (Tabelle 13).

Tabelle 13: Beurteilung der Kaudaltraktion bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts	Links
Schmerzen	3 (0,2%)	2 (0,1%)
Ligamentäres Endgefühl	1246 (89,0%)	1237 (88,4%)
Zu weiches Endgefühl	43 (3,1%)	47 (3,4%)
Zu hartes Endgefühl	108 (7,7%)	114 (8,1%)

4.1.4.3 Endgefühl bei ventraler Translation

Es wurden bei der ventralen Translation auf der rechten Seite zweimal kompensierte und auf der linken Seite einmal dekompensierte Schmerzen festgestellt. Ein physiologisches Endgefühl bestand auf beiden Seiten bei jeweils etwa 90% der

Kinder/Jugendlichen. Die verbleibenden ungefähr 10% wiesen beidseitig zu gleichen Anteilen ein zu hartes oder zu weiches Endgefühl auf (Tabelle 14).

Tabelle 14: Beurteilung der ventralen Translation bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts	Links
Schmerzen	2 (0,1%)	1 (0,1%)
Ligamentäres Endgefühl	1261 (90,1%)	1256 (89,7%)
Zu weiches Endgefühl	82 (5,9%)	83 (5,9%)
Zu hartes Endgefühl	55 (3,9%)	60 (4,3%)

4.1.4.4 Kraft im M. pterygoideus lateralis

Bei einem Patienten konnte die Kraft im M. pterygoideus lateralis wegen dekompensierter Schmerzen während der isometrischen Anspannung nicht beurteilt werden. Keine Abweichungen von einer normalen Kraftentwicklung waren rechts bei 95,0% und links bei 90,8% der Kinder/Jugendlichen vorhanden. Während einseitige Störungen der Kraftentwicklung nur in Einzelfällen auftraten, war eine beiderseits zu schwache Kraft bei 3,3% und eine beiderseits zu starke Kraft bei 6,4% der Patienten zu verzeichnen (Tabelle 15).

Tabelle 15: Beurteilung der Kraft während der isometrischen Anspannung des M. pterygoideus lateralis bei bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts	Links
Schmerzen	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Normal	1330 (95,0%)	1271 (90,8%)
Zu schwach	13 (0,9%)	10 (0,7%)
	Beidseitig: 46 (3,3%)	
Zu stark	20 (1,4%)	19 (1,3%)
	Beidseitig: 90 (6,4%)	

4.1.4.5 Verkürzungen der suprahyoidalen Muskulatur

Keinerlei Verkürzungen der suprahyoidalen Muskulatur bestanden bei 1359 Kindern/Jugendlichen. Lediglich vertikale Verkürzungen lagen bei 0,6%, lediglich sagittale Verkürzungen bei 1,1% und sowohl vertikale als auch sagittale Verkürzungen bei 1,3% der Patienten vor (Tabelle 16).

Tabelle 16: Verkürzungen der suprahyoidalen Muskulatur

	Anzahl (%)
Keine	1359 (97,1%)
Vertikale Verkürzung	8 (0,6%)
Sagittale Verkürzung	15 (1,1%)
Vertikale und sagittale Verkürzung	18 (1,3%)

4.1.5 Einflussvektoren

4.1.5.1 Statische Okklusion

Keine statischen Okklusionsfaktoren waren bei 64,9% der Kinder/Jugendlichen auf der rechten und 65,3% auf der linken Seite vorhanden. Die nachzuweisenden statischen Okklusionsvektoren traten vorwiegend in sagittaler Richtung auf (23,1% bzw. 25,7%), wobei die dorsokraniale Richtung am häufigsten vertreten war. Eine laterale Komponente der statischen Okklusion war bei 12,0% bzw. 9,0% der Kinder/Jugendlichen nachweisbar, die überwiegend in dorsokraniolateraler Richtung vorhanden war (Tabelle 17).

Tabelle 17: Verteilung von statischen Okklusionsvektoren bei 1400 Kindern/Jugendlichen

		Rechts	Links
kein		909 (64,9%)	914 (65,3%)
Sagittal	Dorsal	29 (2,1%)	33 (2,4%)
	Dorsokranial	123 (8,8%)	124 (8,9%)
	Medial	26 (1,9%)	28 (2,0%)
	Mediokranial	24 (1,7%)	26 (1,9%)
	Ventral	48 (3,4%)	51 (3,7%)
	Ventrokranial	28 (2,0%)	28 (2,0%)
	Ventrokraniomedial	45 (3,2%)	70 (5,0%)
Sagittal gesamt		323 (23,1%)	360 (25,7%)
Lateral	Dorsokraniolateral	99 (7,1%)	88 (6,3%)
	Dorsolateral	58 (4,1%)	21 (1,5%)
	Lateral	4 (0,3%)	8 (0,6%)
	Laterokranial	2 (0,1%)	1 (0,1%)
	Ventrokraniolateral	5 (0,4%)	8 (0,6%)

		Rechts	Links
Lateral gesamt		168 (12,0%)	126 (9,0%)

4.1.5.2 Dynamische Okklusion

Eine physiologische dynamische Okklusion mit rein lateralem Vektor trat lediglich bei etwa 40% der Kinder/Jugendlichen auf. Alle übrigen Patienten wiesen Abweichungen in dorsolateraler Richtung auf.

Tabelle 18: Beurteilung der dynamischen Okklusion bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts	Links
Lateral	554 (39,6)	576 (41,1%)
Dorsolateral	846 (60,4%)	824 (58,9%)

4.1.5.3 Bruxismus/Dysfunktionsvektor

Ein Bruxismus lag bei insgesamt 15 Kindern/Jugendlichen vor. Die Richtungen der festgestellten Bruxismusvektoren gehen aus Tabelle 19 hervor; es waren pro Richtung jeweils lediglich Einzelfälle vorhanden.

Tabelle 19: Bruxismus bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts	Links
kein	1.385 (99,1%)	1.385 (99,1%)
Dorsal	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Dorsokranial	4 (0,3%)	4 (0,3%)
Dorsolateral	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Lateral	2 (0,1%)	2 (0,1%)

	Rechts	Links
Vental	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Ventrokraniolateral	4 (0,3%)	0
Ventrokraniomedial	0	4 (0,3%)

Dysfunktionsvektoren konnten bei 68 Kindern/Jugendlichen (3,4%) für das rechte und bei 63 Kindern/Jugendlichen (3,5%) für das linke Kiefergelenk festgestellt werden. Die Richtungen sind in Tabelle 20 dargestellt. Hier fanden sich Häufungen in dorsaler Richtung mit 2,4% beziehungsweise 2,5%.

Tabelle 20: Dysfunktionsvektoren bei 1400 Kindern/Jugendlichen

	Rechts	Links
Kein	1.332 (96,6%)	1.337 (96,5%)
Dorsal	33 (2,4%)	34 (2,5%)
Ventrokraniomedial	1 (0,1%)	0
Dorsokranial	11 (0,8%)	11 (0,8%)
Dorsokraniolateral	0	2 (0,1%)
Dorsolateral	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Mediokranial	1 (0,1%)	0

4.1.6 Gewebespezifische Diagnosen

Ein adaptiertes Befundbild bestand im Rahmen der manuellen Funktionsanalyse bei insgesamt 1393 (99,5%) rechten und 1393 (99,6%) linken Kiefergelenken. Eine dekompensierte Kapsulitis wurde sieben Mal rechts (0,5%) und sechs Mal links (0,5%) diagnostiziert.

Bei 363 rechten (25,9%) und 337 linken (24,1%) Kiefergelenken wurden gewebespezifische Nebendiagnosen gestellt, die in absteigender Häufigkeit in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind:

Tabelle 21: Gewebespezifische Nebendiagnosen

Diagnose	Rechts	Links
Keine	1037 (74,1%)	1063 (75,9%)
Kompensierte Kapsulitis	154 (11,0%)	134 (9,6%)
Diskushypermobilität	53 (3,8%)	48 (3,4%)
Funktionelle Kapselhypomobilität	34 (2,4%)	43 (3,1%)
Funktionelle Kapselhypermobilität	30 (2,1%)	28 (2,0%)
Kondylushypermobilität	30 (2,1%)	21 (1,5%)
Sklerosierung Lig. laterale	24 (1,7%)	33 (2,4%)
Partielle Diskusverlagerung mit stabiler Reposition	18 (1,3%)	14 (1,0%)
Totale Diskusverlagerung mit stabiler Reposition	8 (0,6%)	4 (0,3%)
Totale Diskusverlagerung mit instabiler Reposition	5 (0,4%)	6 (0,4%)
Partielle Diskusverlagerung mit instabiler Reposition	3 (0,2%)	0
Knorpelhypertrophie	2 (0,1%)	0
Muskelspasmus	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Sklerosierung Lig. mediale	1 (0,1%)	2 (0,1%)
Diskusadhäsion	0	1 (0,1%)
Myofaszialer Schmerz	0	2 (0,1%)

4.2 Einfluss des Alters auf die Parameter der Manuellen Funktionsanalyse

Die Verteilung der Patienten auf die drei Altersgruppen geht aus der folgenden Abbildung hervor.

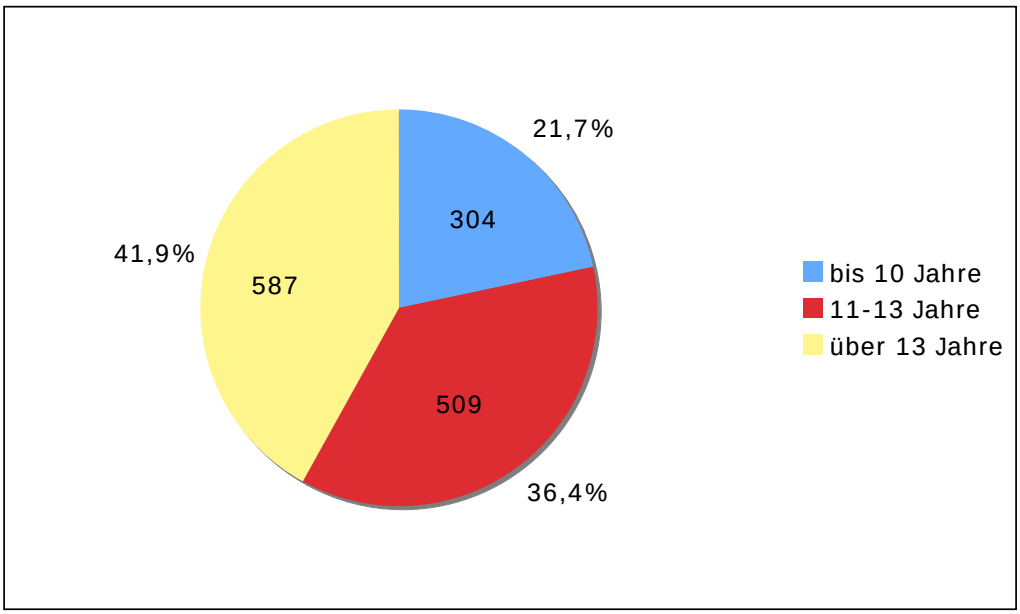


Abbildung 34: Verteilung der 1400 Kinder/Jugendlichen auf drei Altersgruppen

4.2.1 Aktive Bewegungen

Mit zunehmendem Alter stiegen alle Messgrößen der aktiven Kieferbewegungen (Tabelle 22) statistisch signifikant an. Obwohl eine Häufung von schmerzhaften Einschränkungen der aktiven Beweglichkeit in der Altersklasse ab 13 Jahren auffallend war (Tabelle 23), traten diese in nur so geringen Fallzahlen auf, dass eine statistische Auswertung nicht sinnvoll erschien.

Tabelle 22: Aktive Kieferbewegungen in Abhängigkeit von der Altersgruppe (jeweils Mittelwert ± Standardabweichung, Angaben in mm, P = Signifikanzniveau beim Chi²-Test)

	Bis 10 Jahre	11-13 Jahre	Über 13 Jahre	P
Maximale Kieferöffnung	48,0 ± 4,4	50,4 ± 4,0	51,5 ± 4,5	< 0,001
Laterotrusion nach links	9,5 ± 1,6	10,5 ± 1,6	10,6 ± 1,9	< 0,001
Laterotrusion nach rechts	9,6 ± 1,7	10,6 ± 1,7	10,7 ± 1,9	< 0,001
Protrusion	9,6 ± 1,4	10,4 ± 1,4	10,5 ± 1,5	< 0,001
Retrusion	0,2 ± 0,4	0,4 ± 0,4	0,3 ± 0,4	< 0,01

Tabelle 23: Schmerzen bei den aktiven Kieferbewegungen in Abhängigkeit von der Altersgruppe

	Bis 10 Jahre (n = 304)	11-13 Jahre (n = 509)	Über 13 Jahre (n = 587)
Maximale Kieferöffnung	0	0	2 (0,3%)
Laterotrusion nach links	0	0	3 (0,5%)
Laterotrusion nach rechts	0	0	3 (0,5%)
Protrusion	0	0	1 (0,2%)
Retrusion	1 (0,3%)	1 (0,2%)	2 (0,3%)

4.2.2 Belastungsvektoren

4.2.2.1 Knackgeräusche

Knackgeräusche traten mit zunehmendem Alter der Kinder/Jugendlichen statistisch hoch signifikant häufiger auf (Tabelle 24). Wiesen unter den zehnjährigen

Kindern noch 95,1% beziehungsweise 95,8% der Kiefergelenke keine Knackphänomene auf, so waren es bei den über 13-Jährigen nur noch 84,8% beziehungsweise 83,5%. Auffallend ist auch, dass ein intermediäres und terminales Knackgeräusch bei bis 10-Jährigen nur sehr vereinzelt festgestellt wurde, bei den über 13-Jährigen aber zwischen 2,2% und 5,8% betroffen waren.

Tabelle 24: Knackgeräusche in beiden Kiefergelenken an Abhängigkeit vom Alter
(Chi²-Test für beide Seiten: $p < 0,0001$)

Links	Bis 10 Jahre	11 bis 13 Jahre	Über 13 Jahre
Nein	289 (95,1%)	463 (91,0%)	498 (84,8%)
Initial	13 (4,3%)	35 (6,9%)	50 (8,5%)
Intermediär	0	4 (0,8%)	26 (4,4%)
Terminal	2 (0,7%)	7 (1,4%)	13 (2,2%)
Gesamt	304 (100%)	509 (100%)	586 (100%)

Rechts	Bis 10 Jahre	11 bis 13 Jahre	Über 13 Jahre
Nein	291 (95,8%)	459 (90,2%)	489 (83,5%)
Initial	12 (4,0%)	32 (6,3%)	45 (7,7%)
Intermediär	1 (0,3%)	7 (1,4%)	34 (5,8%)
Terminal	0	11 (2,2%)	18 (3,1%)
Gesamt	304 (100%)	509 (100%)	586 (100%)

Bezogen auf die Anzahl der Kinder/Jugendlichen wiesen nur 76,8% kein Knackgeräusch auf; bei 15% bestand ein einseitiges und bei 8,2% ein beidseitiges Geräusch (Tabelle 25). Bei den bis 10-jährigen Kindern waren nur 1,3% von einem beidseitigen und 6,6% von einem einseitigen Knackphänomen betroffen. Die Unterschiede zwischen den Altersgruppen waren statistisch hoch signifikant.

Tabelle 25: Ein- und beidseitiges Auftreten von Knackgeräuschen in Abhängigkeit von der Altersgruppe (Chi²-Test: $p < 0,0001$)

	Bis 10 Jahre (n = 304)	11 bis 13 Jahre (n = 509)	Über 13 Jahre (n = 586)
Einseitig	20 (6,6%)	36 (7,1%)	88 (15,0%)
Beidseitig	4 (1,3%)	30 (5,9%)	48 (8,2%)
Kein	280 (92,1%)	443 (87,0%)	451 (76,8%)

4.2.2.2 Gelenkspieltechniken

Da sich bei der Auswertung aller Patienten besonders die dorsalen Felder als Prädilektionsstellen für Kapsulitiden darstellten, wurden diese bei der Auswertung nach Altersgruppen detaillierter betrachtet. Die in Tabelle 26 zusammengestellten Ergebnisse zeigen, dass bezüglich der passiven Kompression dorsaler Felder mit zunehmendem Alter der Anteil an schmerzfreien Kiefergelenken kontinuierlich absank und dafür der Anteil an Gelenken mit kompensierten Schmerzen zunahm. Die statistische Auswertung erbrachte mit Ausnahme der dorsalen Richtung statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Altersgruppen, jedoch sind diese vorsichtig zu interpretieren, da der geringe Anteil an Gelenken mit dekompensierten Schmerzen das statistische Ergebnisse negativ beeinflussen kann. Dennoch fällt auf, dass dekompensierte Schmerzen ausschließlich bei Jugendlichen ab 13 Jahren auftraten.

Tabelle 26: Schmerzen bei der passiven Kompression dorsaler Felder in Abhängigkeit von der Altersgruppe (P: Ergebnisse des Chi²-Tests)

Dorsal					
Re./Li.	Schmerzen	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Rechts	Keine	295 (97,0%)	495 (97,3%)	565 (96,3%)	> 0,05
	Kompensiert	9 (3,0%)	14 (2,8%)	20 (3,4%)	
	Dekompensiert	0	0	2 (0,3%)	
Links	Keine	299 (98,4%)	502 (98,6%)	566 (96,4%)	> 0,05
	Kompensiert	5 (1,6%)	7 (1,4%)	17 (2,9%)	
	Dekompensiert	0	0	4 (0,7%)	
Dorsokranial					
Re./Li.	Komp./Dekomp.	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Rechts	Keine	301 (99,0%)	501 (98,4%)	568 (96,8%)	> 0,05
	Kompensiert	3 (1,0%)	8 (1,6%)	17 (2,9%)	
	Dekompensiert	0	0	2 (0,3%)	
Links	Keine	302 (99,3%)	505 (99,2%)	571 (97,3%)	< 0,05
	Kompensiert	2 (0,7%)	4 (0,8%)	12 (2,0%)	
	Dekompensiert	0	0	4 (0,7%)	
Dorsolateral					
Re./Li.	Komp./Dekomp.	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Rechts	Keine	265 (87,2%)	432 (84,9%)	502 (85,5%)	< 0,05
	Kompensiert	39 (12,8%)	77 (15,1%)	78 (13,3%)	
	Dekompensiert	0	0	7 (1,2%)	

Links	Keine Kompensiert Dekompensiert	273 (89,8%) 31 (10,2%) 0	445 (87,4%) 64 (12,6%) 0	502 (85,5%) 79 (13,5%) 6 (1,0%)	< 0,05

Dorsokraniolateral					
Re./Li.	Komp./Dekomp.	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Rechts	Keine Kompensiert Dekompensiert	277 (91,1%) 27 (8,9%) 0	436 (85,7%) 73 (14,3%) 0	512 (87,2%) 68 (11,6%) 7 (1,2%)	> 0,05
Links	Keine Kompensiert Dekompensiert	279 (91,8%) 25 (8,2%) 0	454 (89,2%) 55 (10,8%) 0	510 (86,9%) 71 (12,1%) 6 (1,0%)	< 0,05

4.2.2.3 Isometrische Kontraktionen

Eine detaillierte Betrachtung der Altersunterschiede bezüglich isometrischer Kontraktionen erübrigte sich, da insgesamt nur 3 von 1400 Kindern/Jugendlichen hiervon betroffen waren. Im Einzelnen hatte ein 10jähriger Junge beidseitig Schmerzen bei der isometrischen Kontraktion des M. pterygoideus lateralis und zwei 11-13-Jährige bei der isometrischen Kontraktion der Kieferschließer.

4.2.3 Restriktionsvektoren

Bezüglich der Restriktionsvektoren zeigt sich wiederum eine Abnahme physiologischer Befunde – aber auch zu weicher Endgefühle – mit zunehmendem Alter der Probanden. Dafür nahm für alle Arten der geprüften Restriktionsvektoren (passive

Kieferöffnung, ventrale Translation und Kaudaltraktion) eine Zunahme des zu harten Endgefühls (Tabelle 27).

Tabelle 27: Restrktionsvektoren in Abhängigkeit von der Altersgruppe (P: Ergebnisse des Chi²-Tests)

Endgefühl während passiver Mundöffnung				
	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Schmerz	3 (1,0%)	12 (2,4%)	23 (3,9%)	<0,001
Ligamentär	281 (92,4%)	478 (93,9%)	503 (85,7%)	
Zu hart	0	12 (2,4%)	56 (9,5%)	
Zu weich	20 (6,7%)	7 (1,4%)	5 (0,9%)	
Endgefühl bei ventraler Translation				
	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Schmerz	0	0	2 (0,3%)	<0,001
Ligamentär	275 (90,5%)	463 (91,0%)	523 (89,1%)	
Zu hart	2 (0,7%)	10 (2,0%)	43 (7,3%)	
Zu weich	27 (8,9%)	36 (7,1%)	19 (3,2%)	
Endgefühl der Kaudaltraktion				
	Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)	P
Schmerz	0	1 (0,2%)	2 (0,3%	> 0,05
Ligamentär	278 (91,5%)	466 (91,6%)	502 (85,5%)	
Zu hart	4 (1,3%)	32 (6,3%)	72 (12,3%)	
Zu weich	22 (7,2%)	10 (2,0%)	11 (1,9%)	

4.2.4 Einflussvektoren

4.2.4.1 Statische/dynamische Okklusion

Da sich bezüglich der Richtungen der statischen Okklusion in der Gesamtgruppe ein sehr uneinheitliches Bild gezeigt hatte, wurde auf eine Einzeldarstellung der Richtungen in Abhängigkeit von der Altersgruppe verzichtet. Eine kontinuierliche altersabhängige Entwicklung des Anteils an Kindern ohne einen statischen Okklusionsvektor war nicht zu verzeichnen (Abbildung 35).

Bei der dynamischen Okklusion zeigten sich zwischen den Altersgruppen statistisch signifikante Unterschiede (Chi²-Test: $p < 0{,}0001$): In der Altersgruppe der über 13-Jährigen wies ein höherer Anteil einen dynamischen Okklusionsvektor in lateraler Richtung und ein geringerer Anteil einen dynamischen Okklusionsvektor in dorsolateraler Richtung auf als die beiden übrigen Gruppen (Abbildung 36).

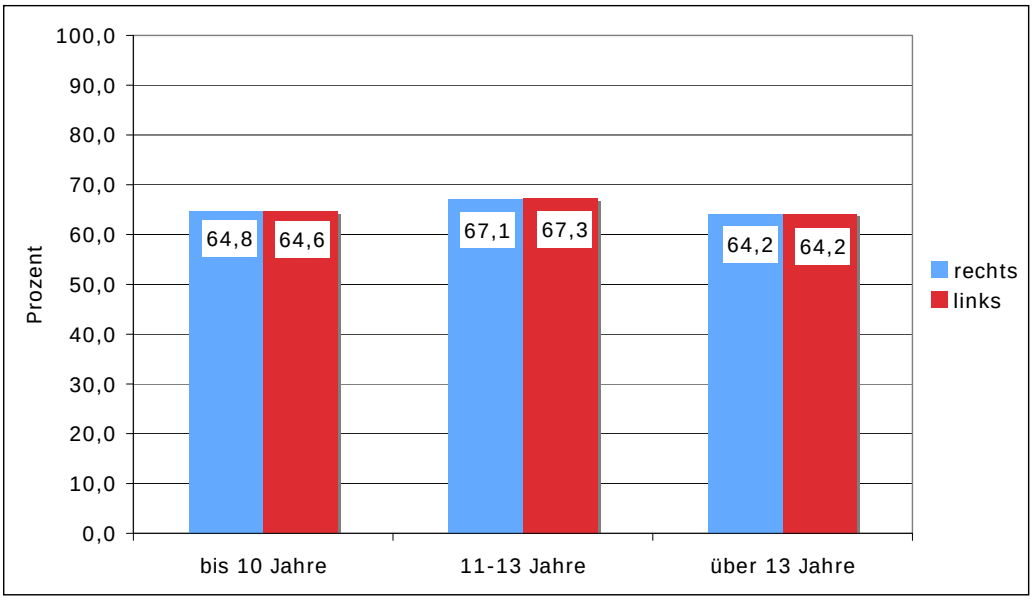


Abbildung 35: Anteile an Kindern/Jugendlichen ohne einen statischen Okklusionsvektor in den einzelnen Altersgruppen

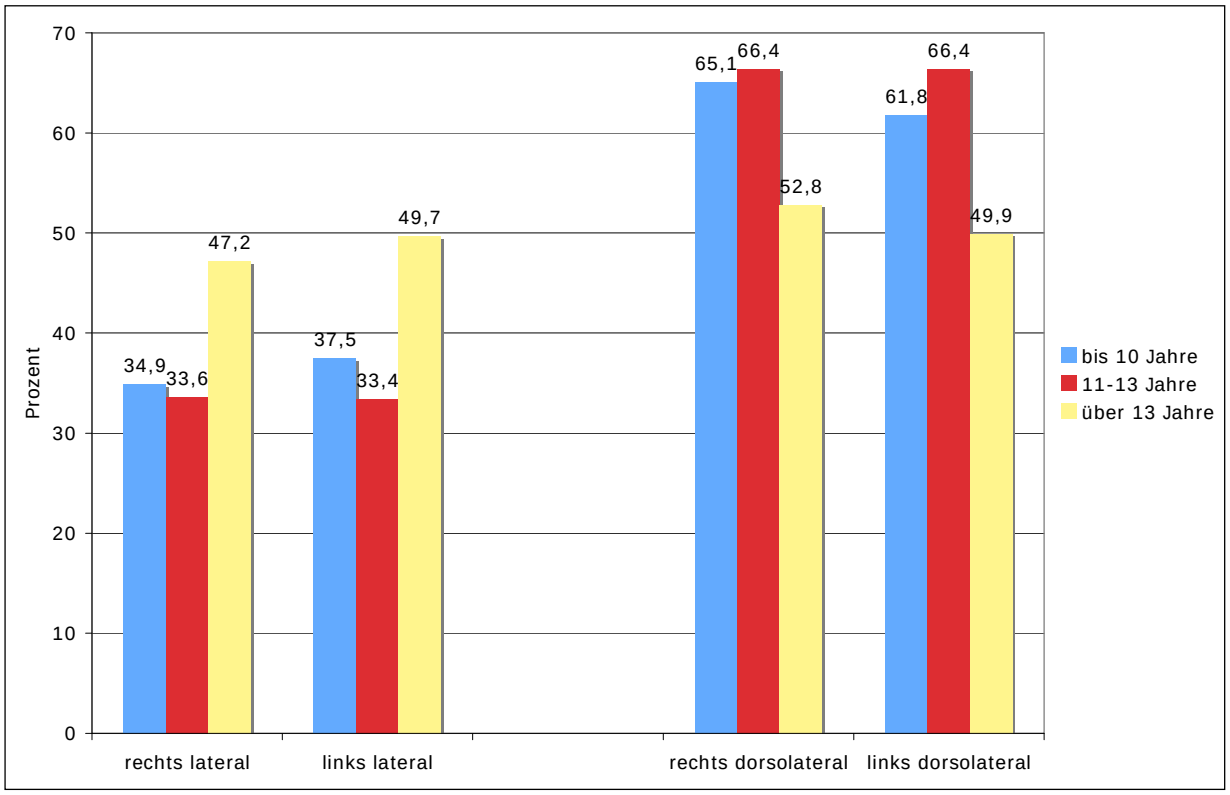


Abbildung 36: Dynamischer Okklusionsvektor in Abhängigkeit von der Altersgruppe

4.2.4.2 Bruxismus/Dysfunktionen

Alle Kinder/Jugendlichen, die von einem Bruxismus betroffen waren, waren über 13 Jahre alt (Tabelle 28). Dagegen traten Dysfunktionen gehäuft bei den 10- bis 13-Jährigen auf.

Tabelle 28: Bruxismus und Dysfunktionsvektor in Abhängigkeit von der Altersgruppe

		Bis 10 Jahre (n = 301)	11-13 Jahre (n = 501)	> 13 Jahre (n = 587)
Bruxismus	Rechts	0	0	12 (2,0%)
	Links	0	0	11 (1,9%)
Dysfunktion Dorsal	Rechts	15 (5,1%)	15 (3,0%)	3 (0,5%)
	Links	15 (5,1%)	16 (3,2%)	3 (0,5%)

Dysfunktion Ventrokraniomedial	Rechts	0	0	1 (0,2%)
	Links	3 (1,0%)	5 (1,0%)	3 (0,5%)
Dysfunktion Dorsokranial	Rechts	2 (0,7%)	6 (1,2%)	3 (0,5%)
	Links	0	1 (0,2%)	1 (0,2%)
Dysfunktion Dorsolateral	Rechts	1 (0,3%)	0	0
	Links	1 (0,3%)	0	0
Dysfunktion Mediokranial	Rechts	1 (0,3%)	0	0
	Links	0	0	0

4.2.5 Gewebespezifische Diagnosen

Mit zunehmendem Alter stieg der Anteil an Kindern mit gewebespezifischen Diagnosen an (Tabelle 29). Dekompensierte Kapsulitiden traten ausschließlich in der Altersgruppe ab 13 Jahren auf.

Eine altersabhängige Zunahme der gewebespezifischen Nebendiagnosen betraf vor allem partielle und totale Diskusverlagerungen, eine funktionelle Kapselhypomobilität und eine Sklerosierung des Lig. laterale. Dagegen war die Häufigkeit einer funktionellen Kapselhypermobilität mit zunehmendem Alter leicht rückläufig und die anderen Befunde schienen altersunabhängig zu sein.

Tabelle 29: Häufigkeiten gewebespezifischer Diagnosen in Abhängigkeit vom Alter

	Bis 10 Jahre		11-13 Jahre		> 13 Jahre	
	Rechts (n=304)	Links (n=304)	Rechts (n=509)	Links (n=509)	Rechts (n=587)	Links (n=587)
Ohne gewebespezifische Diagnose	244 (80,3%)	254 (83,6%)	388 (76,2%)	402 (79,0%)	405 (69,0%)	407 (69,3%)
Mit gewebespezifischer Diagnose	60 (19,7%)	50 (16,4%)	121 (23,8%)	107 (21,0%)	182 (31,0%)	180 (30,7%)
Dekompensierte Kapsulitis	0	0	0	0	7 (1,2%)	6 (1,0%)

Kompensierte Kapsulitis	36 (11,8%)	24 (7,9%)	59 (11,6%)	48 (9,4%)	59 (10,1%)	62 (10,6%)
Diskushypermobilität	8 (2,6%)	8 (2,6%)	22 (4,3%)	20 (3,9%)	23 (3,9%)	20 (3,4%)
Funktionelle Kapselhypomobilität	0	1 (0,3%)	9 (1,8%)	10 (2,0%)	25 (4,3%)	32 (5,5%)
Funktionelle Kapselhypermobilität	11 (3,6%)	10 (3,3%)	11 (2,2%)	10 (2,0%)	8 (1,4%)	8 (1,4%)
Partielle Diskusverlagerung	1 (0,3%)	0	5 (1,0%)	2 (0,4%)	15 (2,6%)	12 (2,0%)
Sklerosierung Lig. laterale	3 (1,0%)	4 (1,3%)	3 (0,6%)	8 (1,6%)	18 (3,1%)	20 (3,6%)
Kondylushypermobilität	0	2 (0,7%)	11 (2,2%)	7 (1,4%)	19 (3,2%)	12 (2,0%)
Totale Diskusverlagerung	0	0	1 (0,2%)	1 (0,2%)	12 (2,0%)	9 (1,5%)
Myofaszialer Schmerz	0	0	0	1 (0,2%)	0	1 (0,2%)
Knorpelhypertrophie	0	0	0	0	2 (0,3%)	0
Muskelspasmen	1 (0,3%)	1 (0,3%)	0	0	0	0
Diskusadhäsion	0	0	0	0	0	1 (0,2%)

4.3 Einfluss einer Dysgnathie auf die Parameter der Manuellen Funktionsanalyse

Die Verteilung der hier untersuchten 1400 Kinder/Jugendlichen auf die Kategorien der Angle-Klassifikation geht aus der folgenden Abbildung hervor.

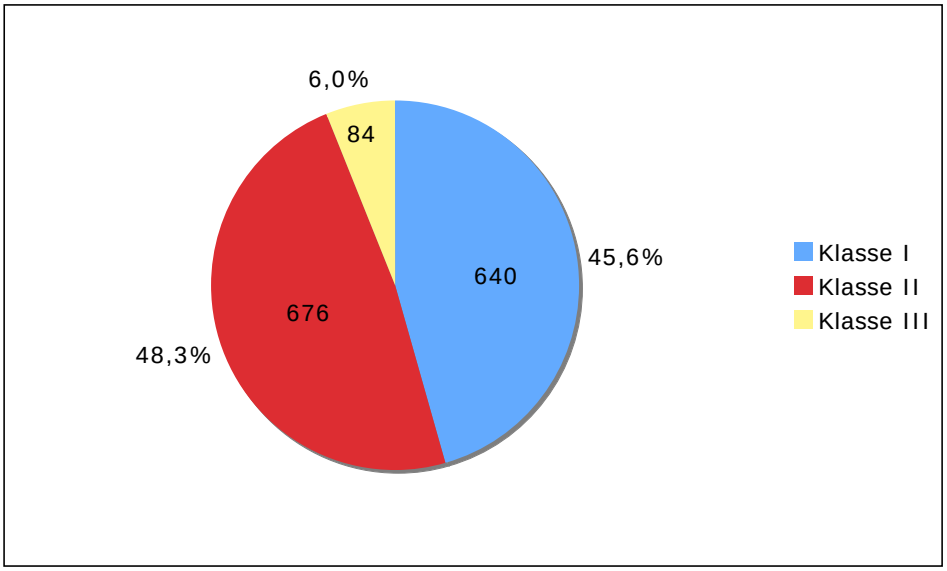


Abbildung 37: Verteilung der 1400 Kinder/Jugendlichen auf die Angle-Klassen

4.3.1 Aktive Bewegungen

Kinder/Jugendliche mit einer Angle-Klasse II waren gegenüber Angle-Klasse I in Bezug auf die aktiven Bewegungen des Unterkiefers statistisch signifikant eingeschränkt, während zwischen den aktiven Bewegungen der Angle-Klasse II vs. III und Angle-Klasse I vs. III keine Unterschiede zu verzeichnen waren (Tabelle 30).

Tabelle 30: Aktive Kieferbewegungen in Abhängigkeit von der Angle-Klasse (jeweils Mittelwert ± Standardabweichung, Angaben in mm, P = Signifikanzniveau beim Chi²-Test)

	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Maximale Kieferöffnung	51,3 ± 4,4	49,5 ± 4,1	50,1 ± 5,1	*
Laterotrusion nach links	10,7 ± 1,7	10,0 ± 1,7	10,2 ± 2,1	*
Laterotrusion nach rechts	10,7 ± 1,9	10,1 ± 1,8	10,5 ± 2,1	*
Protrusion	10,5 ± 1,4	10,1 ± 1,4	10,0 ± 1,9	*
Retrusion	0,4 ± 0,4	0,2 ± 0,3	0,4 ± 0,5	*

* jeweils Klasse I vs. Klasse II; Klasse I vs. Klasse III und Klasse II vs. Klasse II nicht statistisch signifikant

Schmerzen bei den aktiven Bewegungen traten ausschließlich bei Kindern mit einer Angle-Klasse II auf, so dass hier zwischen 1,2 und 6,0% der Kinder unter Schmerzen litten (Tabelle 31).

Tabelle 31: Schmerzen bei aktiven Bewegungen bei 84 Kindern mit einer Angle-Klasse II

Schmerzen	Maximale Kieferöffnung	Laterotrusion nach links	Laterotrusion nach rechts	Protrusion	Retrusion
Ja	2 (2,4%)	5 (6,0%)	3 (3,6%)	1 (1,2%)	4 (4,8%)

4.3.2 Belastungsvektoren

4.3.2.1 Knackgeräusche

Knackgeräusche waren bei Kiefergelenken der Angle-Klassen I und III statistisch signifikant häufiger als bei solchen der Angle-Klasse II. Ein initiales Knackgeräusch trat am häufigsten in Angle-Klasse II, ein intermediäres Knacken in den Klassen II und III und ein terminales Knacken in Klasse I auf (Tabelle 32).

Tabelle 32: Knackgeräusche in beiden Kiefergelenken an Abhängigkeit vom der Angle-Klasse (Chi²-Test für beide Seiten: $p < 0,0001$)

Links	Klasse I	Klasse II	Klasse III
Nein	595 (92,9%)	578 (85,5)	77 (91,7)
Initial	26 (4,1%)	65 (9,6%)	7 (8,3%)
Intermediär	3 (0,5%)	27 (4,0%)	0
Terminal	16 (2,5%)	6 (0,9%)	0
Gesamt	640 (100%)	676 (100%)	84 (100%)

Rechts	Klasse I	Klasse II	Klasse III
Nein	589 (91,0%)	574 (85,0%)	76 (80,5%)
Initial	28 (4,4%)	59 (8,7%)	2 (2,4%)

Rechts	Klasse I	Klasse II	Klasse III
Intermediär	2 (0,3%)	34 (5,0%)	6 (7,1%)
Terminal	21 (3,3%)	7 (1,0%)	0
Gesamt	640 (100%)	676 (100%)	84 (100%)

Bezogen auf alle Patienten wiesen in Klasse II statistisch signifikant weniger Kinder (78,8%) kein Knackgeräusch auf als in Klasse I (88,9%) und Klasse III (85,7%). Sowohl ein ein- als auch ein beidseitiges Knacken war in dieser Klasse am häufigsten (Tabelle 33).

Tabelle 33: Ein- und beidseitiges Auftreten von Knackgeräuschen in Abhängigkeit von der Angle-Klasse (Chi²-Test: $p < 0,001$)

	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)
Einseitig	46 (7,2%)	87 (12,9%)	9 (10,7%)
Beidseitig	25 (3,9%)	56 (8,3%)	3 (3,6%)
Kein	569 (88,9%)	533 (78,8%)	72 (85,7%)

4.3.2.2 Gelenkspieltechniken

Bei der passiven Kompression der dorsalen Felder empfanden etwa 25% aller Kinder/Jugendlichen mit einer Angle-Klasse II Schmerzen. In dieser Gruppe kamen bei sechs Kiefergelenken auch dekompensierte Schmerzen vor. In der Angle-Klasse I waren nur vereinzelt Schmerzen durch die passive Kompression auslösbar. In der Angle-Klasse III war besonders, bei bis zu ungefähr 10%, das Gelenkspiel in dorsolateraler und dorsokraniolateraler Richtung für die Kinder/Jugendlichen schmerzhaft (Tabelle 34). Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren für beide Kiefergelenke und alle vier dorsalen Richtungen statistisch signifikant.

Tabelle 34: Schmerzen bei der passiven Kompression dorsaler Felder in Abhängigkeit von der Altersgruppe (P: Ergebnisse des Chi²-Tests)

Dorsal					
Re./Li.	Schmerzen	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Rechts	Keine	636 (99,4%)	639 (94,5%)	80 (95,2%)	<0,001
	Kompensiert	4 (0,6%)	35 (5,2%)	4 (4,8%)	
	Dekompensiert	0	2 (0,3%)	0	
Links	Keine	639 (99,8%)	644 (95,3%)	84 (100%)	<0,001
	Kompensiert	1 (0,2%)	28 (4,1%)	0	
	Dekompensiert	0	4 (0,6%)	0	
Dorsokranial					
Re./Li.	Schmerzen	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Rechts	Keine	637 (99,5%)	652 (96,5%)	81 (96,4%)	<0,01
	Kompensiert	3 (0,5%)	22 (3,3%)	3 (3,6%)	
	Dekompensiert	0	2 (0,3%)	0	
Links	Keine	639 (99,8%)	655 (96,9%)	84 (100%)	<0,01
	Kompensiert	1 (0,2%)	17 (2,5%)	0	
	Dekompensiert	0	4 (0,6%)	0	
Dorsolateral					
Re./Li.	Schmerzen	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Rechts	Keine	630 (98,4%)	494 (73,1%)	75 (89,3%)	<0,001
	Kompensiert	10 (1,6%)	176 (26,0%)	8 (9,5%)	
	Dekompensiert	0	6 (0,9%)	1 (1,2%)	

Links	Keine Kompensiert Dekompensiert	630 (98,4%) 10 (1,6%) 0	510 (75,4%) 160 (23,7%) 6 (0,9%)	80 (95,2%) 4 (4,8%) 0	<0,001

Dorsokraniolateral					
Re./Li.	Schmerzen	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Rechts	Keine Kompensiert Dekompensiert	633 (98,9%) 7 (1,1%) 0	515 (76,2%) 155 (22,9%) 6 (0,9%)	77 (91,7%) 6 (7,1%) 1 (1,2%)	<0,001
Links	Keine Kompensiert Dekompensiert	632 (98,8%) 10 (1,2%) 0	494 (73,1%) 176 (26,0%) 6 (0,9%)	75 (89,3%) 8 (9,5%) 1 (1,2%)	<0,001

4.3.2.3 Isometrische Kontraktionen

Von Schmerzen bei den isometrischen Kontraktionen waren nur insgesamt drei Kinder/Jugendliche betroffen. Es handelte sich um zwei Patienten mit einem eugnathen Befund und einen Patienten mit einer Angle-Klasse III.

4.3.3 Restriktionsvektoren

Auch im Hinblick auf die Restriktionsvektoren zeigten wiederum Kinder/Jugendliche mit einer Angle-Klasse II statistisch signifikant häufiger Abweichungen von den physiologischen Befunden (Tabelle 35). Bei der Kaudaltraktion und der passiven Kieferöffnung fielen hier zahlreiche Patienten mit einem zu harten Endgefühl auf, während im Rahmen der ventralen Translation ein hoher Prozentsatz (10,1%) ein zu weiches Endgefühl aufwies.

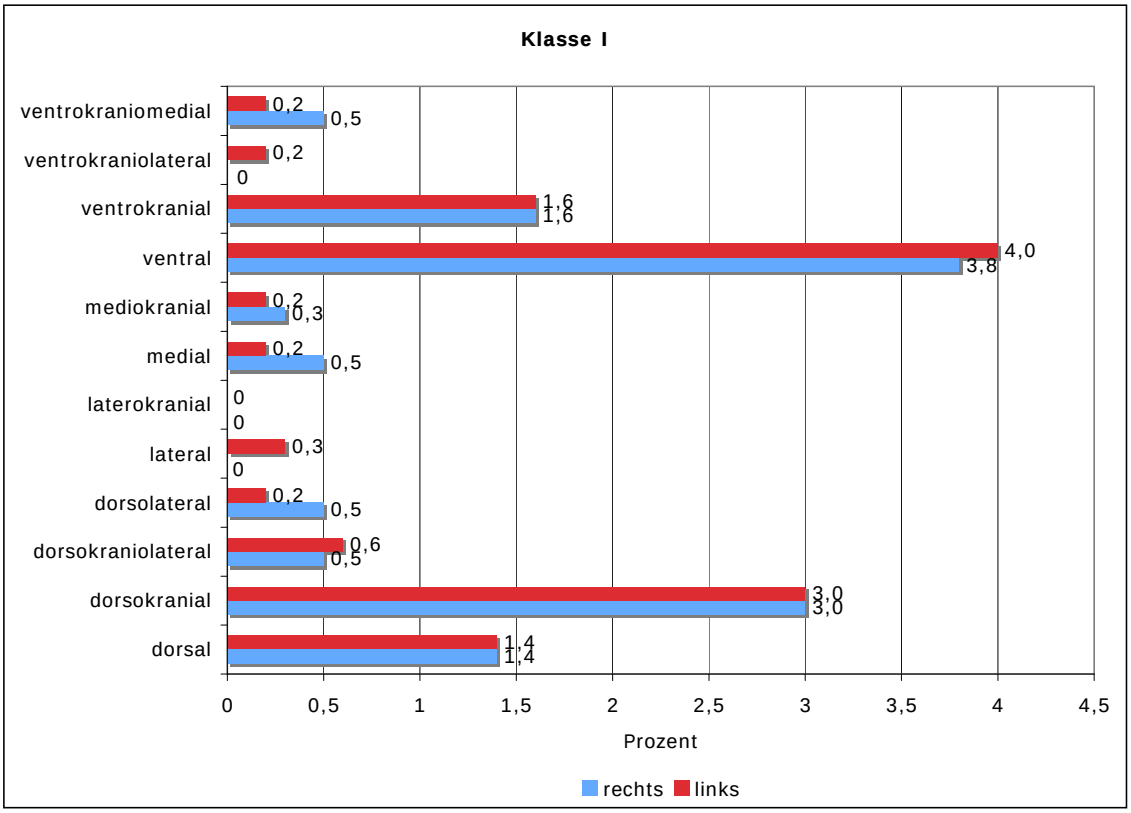
Tabelle 35: Restrktionsvektoren in Abhängigkeit von der Altersgruppe (P: Ergebnisse des Chi²-Tests)

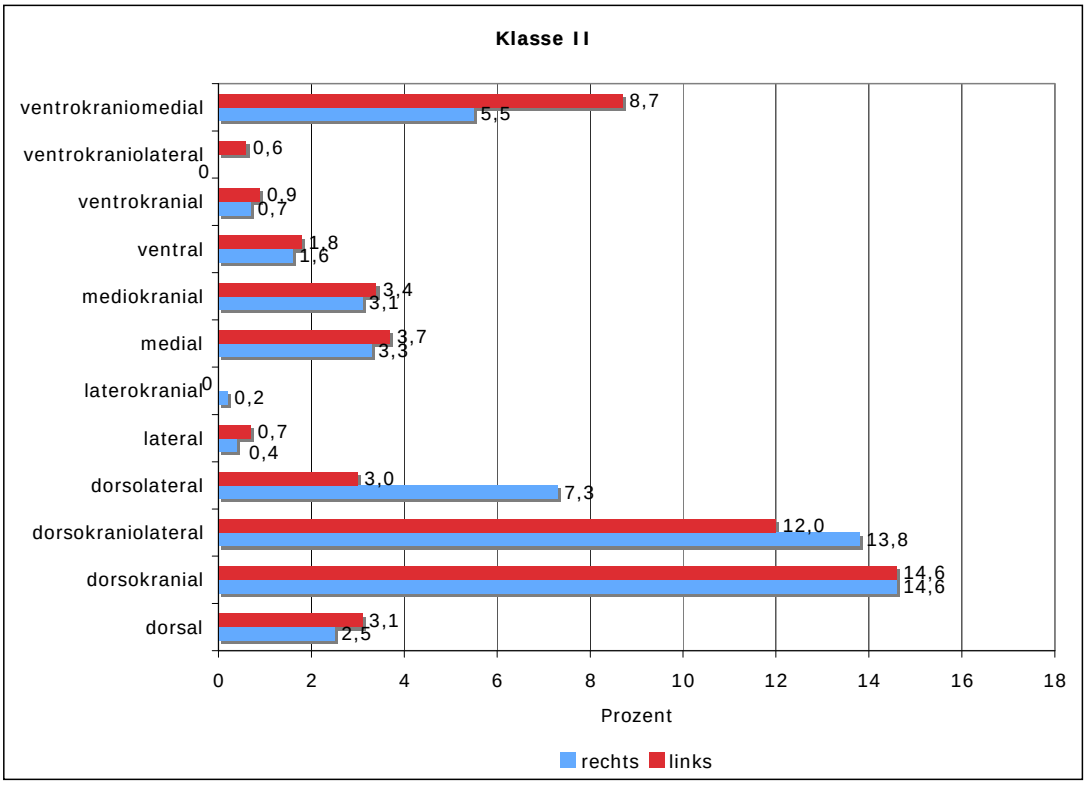
Endgefühl während passiver Mundöffnung				
	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Schmerz	2 (0,3%)	34 (5,0%)	2 (2,4%)	<0,001
Ligamentär	606 (94,7%)	579 (85,7%)	77 (91,7%)	
Zu hart	25 (3,9%)	41 (6,1%)	2 (2,4%)	
Zu weich	7 (1,1%)	22 (3,3%)	3 (3,6%)	
Endgefühl bei ventraler Translation				
	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Schmerz	0	2 (0,3%)	0	<0,001
Ligamentär	609 (95,2%)	573 (84,7%)	79 (94,0%)	
Zu hart	20 (3,1%)	33 (4,9%)	2 (2,4%)	
Zu weich	11 (1,7%)	68 (10,1%)	3 (3,6%)	
Endgefühl der Kaudaltraktion				
	Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)	P
Schmerz	1 (0,2%)	2 (0,3%)	0	<0,001
Ligamentär	600 (93,8%)	569 (84,2%)	77 (91,7%)	
Zu hart	28 (4,4%)	77 (11,4%)	3 (3,6%)	
Zu weich	11 (1,7%)	28 (4,1%)	4 (4,7%)	

4.3.4 Einflussvektoren

4.3.4.1 Statische/dynamische Okklusion

Naturgemäß spiegelte die Untersuchung der statischen Okklusion die Fehlstellungen bei den Patienten der Angle-Klassen II und III wieder, d.h. dass im Rahmen der Angle-Klasse II Abweichungen in den dorsalen Richtungen, im Rahmen der Angle-Klasse III in den ventralen Richtungen besonders häufig zu verzeichnen waren (Abbildung 38). Bei Kindern/Jugendlichen mit einem eugnathen Befund traten solche Veränderungen der statischen Okklusion dagegen nur in Einzelfällen auf.





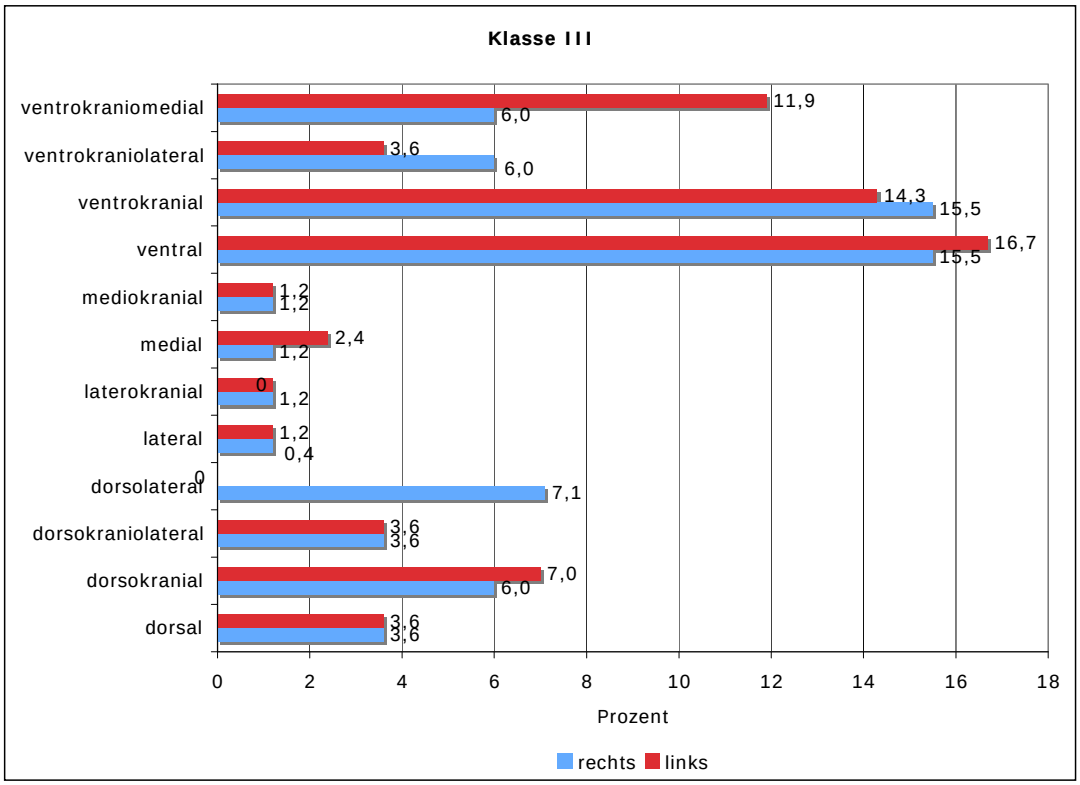


Abbildung 38: Ausprägung der statischen Okklusion in den einzelnen Angle-Klassen

Unter 20% der Kinder/Jugendlichen mit einer Angle-Klasse II zeigten einen dynamischen Okklusionsvektor in lateraler Richtung. Im Gegensatz hierzu wiesen über 80% der Kinder/Jugendlichen mit einer Angle-Klasse III einen dorsolateralen Okklusonsvektor auf (Abbildung 39).

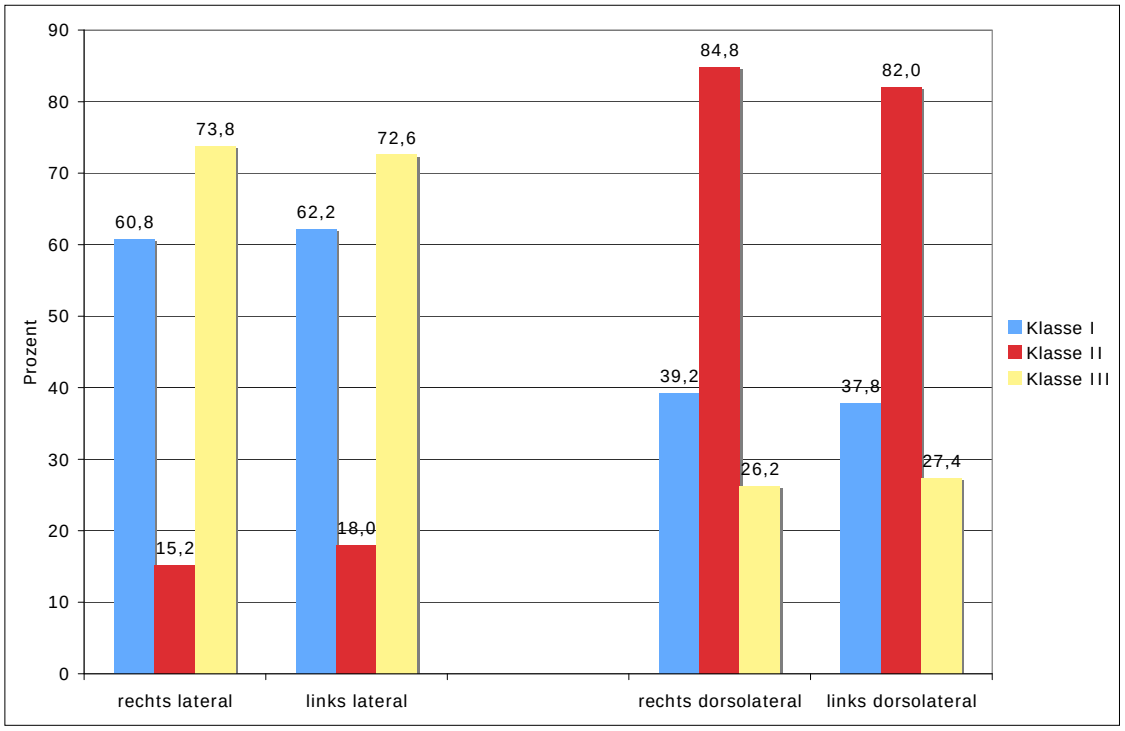


Abbildung 39: Dynamische Okklusion in Abhängigkeit von der Angle-Klasse

4.3.4.2 Bruxismus/Dysfunktionen

Das Auftreten eines Bruxismus war in den einzelnen Angle-Klassen nicht unterschiedlich häufig verteilt.

An Dysfunktionen fiel das vergleichsweise zahlreiche Vorkommen eines dorsalen Vektors in der Angle-Klasse II auf (Tabelle 36). Jedoch waren insgesamt Dysfunktionen zu selten, als dass eine statistische Auswertung sinnvoll gewesen wäre.

Tabelle 36: Bruxismus und Dysfunktionsvektor in Abhängigkeit von der Angle-Klasse

		Klasse I (n = 640)	Klasse II (n = 676)	Klasse III (n = 84)
Bruxismus	Rechts	7 (1,1%)	3 (0,4%)	2 (2,4%)
	Links	6 (0,9%)	4 (0,6%)	1 (1,2%)
Dysfunktion Dorsal	Rechts	3 (0,5%)	30 (4,4%)	0
	Links	3 (0,5%)	31 (4,8%)	0
Dysfunktion Ventrokraniomedial	Rechts	0	1 (0,1%)	0
	Links	0	0	0
Dysfunktion Dorsokranial	Rechts	1 (0,2%)	10 (1,5%)	0
	Links	1 (0,2%)	10 (1,5%)	0
Dysfunktion Dorsolateral	Rechts	0	0	1 (1,2%)
	Links	0	0	1 (1,2%)
Dysfunktion Mediokranial	Rechts	0	0	1 (1,2%)
	Links	0	0	0

4.3.5 Gewebespezifische Diagnosen

Nach Einteilung der Patienten in Angle-Klassen fiel auf, dass in Klasse II lediglich 60,9% beziehungsweise 63,9% der Kiefergelenke keine gewebespezifischen Diagnosen aufwiesen. In Angle-Klasse I waren etwa 90% der Patienten ohne gewebespezifische Diagnosen, in Klasse III waren es etwa 80%. Im Einzelnen kam die Dominanz der Häufigkeit gewebespezifischer Nebendiagnosen der Klasse II durch sehr zahlreiche Fälle einer kompensierten Kapsulitis zustande (20,4% rechts, 17,8% links,Tabelle 37), die nur bei 1-2% der Kiefergelenke in Angle-Klasse I und 5-7% der Kiefergelenke in Angle-Klasse III vorkamen. Diskusverlagerungen betrafen insgesamt 22mal in Angle-Klasse II, aber nur zusammen vier Kiefergelenke in

den beiden übrigen Klassen. Für die Angle-Klasse III zeichnete sich kein typisches Erkrankungsmuster ab. Zwar waren die prozentualen Anteile der Diagnosen kompensierte Kapsulitis und Diskushypermobilität höher als in der Angle-Klasse I, aufgrund der schiefen Verteilung (640 versus 84 Patienten) lässt sich keine statistische Aussage darüber treffen, ob dieser Unterschied nicht eher zufälliger Natur ist.

Tabelle 37: Häufigkeit gewebespezifischer Diagnosen in Abhängigkeit von der Angle-Klasse

	Angle-Klasse I		Angle-Klasse II		Angle-Klasse III	
	Rechts (n=640)	Links (n=640)	Rechts (n=676)	Links (n=676)	Rechts (n=84)	Links (n=84)
Ohne gewebespezifische Diagnose	559 (87,3%)	563 (88,0%)	412 (60,9%)	432 (63,9%)	66 (78,6%)	68 (81,0%)
Mit gewebespezifischer Diagnose	81 (12,7%)	563 (12,0%)	264 (39,1%)	432 (36,1%)	18 (21,4%)	68 (19,0%)
Dekompensierte Kapsulitis	0	0	6 (0,9%)	6 (0,9%)	1 (1,2%)	0
Kompensierte Kapsulitis	10 (1,6%)	10 (1,6%)	138 (20,4%)	120 (17,5%)	6 (7,1%)	4 (4,8%)
Diskushypermobilität	12 (1,9%)	7 (1,1%)	39 (5,8%)	35 (5,2%)	2 (2,4%)	6 (7,1%)
Funktionelle Kapselhypomobilität	15 (2,4%)	16 (2,5%)	18 (2,7%)	25 (3,7%)	1 (1,2%)	2 (2,4%)
Funktionelle Kapselhypermobilität	6 (0,9%)	6 (0,9%)	21 (3,1%)	19 (2,8%)	3 (3,6%)	3 (3,6%)
Partielle Diskusverlagerung	1 (0,2%)	0	18 (2,7%)	14 (2,1%)	2 (2,4%)	0
Sklerosierung Lig. laterale	14 (2,2%)	18 (2,8%)	10 (1,5%)	15 (2,2%)	0	0

Kondylus-hypermobilität	21 (3,3%)	16 (2,5%)	9 (1,3%)	5 (0,7%)	0	0
Totale Diskusver-lagerung	0	1 (0,2%)	11 (1,7%)	9 (1,3%)	2 (2,4%)	0
Myofaszialer Schmerz	0	0	0	2 (0,3%)	0	0
Knorpelhypertro-phie	1 (0,2%)	0	0	0	1 (1,1%)	0
Muskelspasmen	0	0	0	0	1 (1,1%)	1 (1,1%)
Diskusadhäsion	1 (0,2%)	0	0	0	0	0

4.4 Zusammenhänge zwischen Okklusalvektoren und gewebespezifischen Diagnosen

4.4.1 Statische Okklusion

Das Vorhandensein eines statischen Okklusalvektrors in sagittaler Richtung war für 293 von 2800 Kiefergelenken (10,5%) dokumentiert. Von diesen 293 Gelenken wiesen nahezu alle eine gewebespezifische Diagnose auf (n = 280, 95,6%, Abbildung 40). Am häufigsten war die Diagnose „kompensierte Kapsulitis“ bei 132 Gelenken (45,1%), gefolgt von einer funktionellen Kapselhypomobilität (n = 46, 15,7%) und einer Diskushypermobilität n = 41, 14,0%). Weitere Befunde kamen nur in deutlich geringeren Anzahlen vor (Tabelle 38).

Ein statischer Okklusionsvektor in lateraler Richtung bestand bei 684 von 2800 Kiefergelenken (24,4%). Hier waren gewebespezifische Diagnosen deutlich seltener und wurden nur bei 194 Kiefergelenken (28,4%) angegeben. Es dominierte wiederum die kompensierte Kapsulitis mit 117 Fällen (17,%), gefolgt von einer Diskushypermobilität (n = 33, 4.8%). Alle übrigen Befunde traten nur selten auf.

Eine dekompensierte Kapsulitis kam an insgesamt 13 Kiefergelenken vor. Hiervon bestand bei acht ein lateraler statischer Okklusionsvektor und bei fünf eine sagittaler statischer Okklusionsvektor.

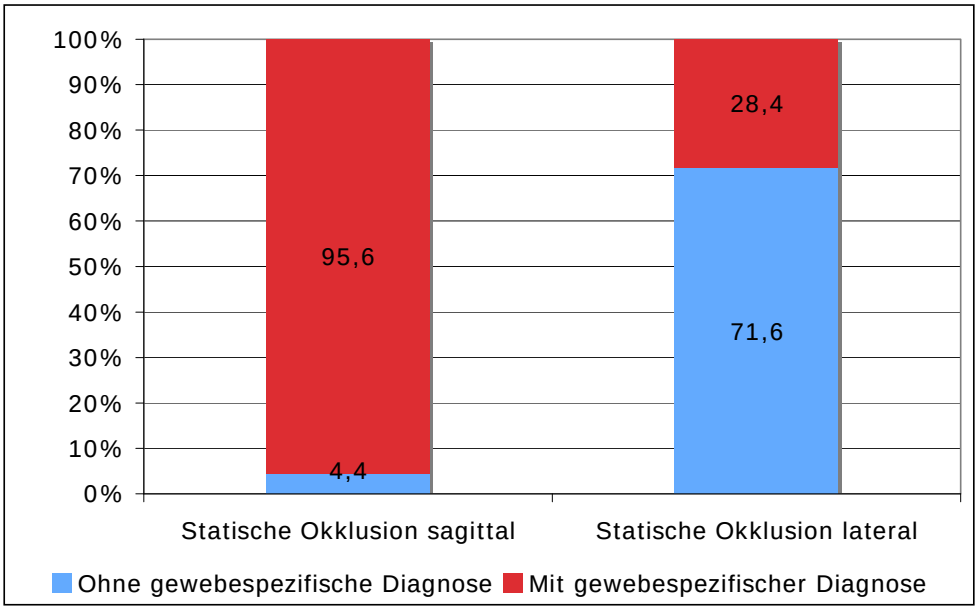


Abbildung 40: Häufigkeit gewebespezifischer Diagnosen bei Kiefergelenken mit statischen Okklusionsvektor sagittal (n = 293) und lateral (n = 684)

Tabelle 38: Häufigkeiten gewebespezifischer Diagnosen bei Kiefergelenken mit statischem Okklusionsvektor in sagittaler und lateraler Richtung

	Statische Okklusion sagittal (n = 293 Kiefergelenke)	Statische Okklusion lateral (n = 684 Kiefergelenke)
Ohne gewebespezifische Dg.	113 (4,4%)	490 (71,6%)
Mit gewebespezifischer Dg.	280 (95,6%)	194 (28,4%)
Dekompensierte Kapsulitis	5 (1,7%)	8 (1,2%)
Kompensierte Kapsulitis	132 (45,1%)	117 (17,1%)
Funktionelle Kapselhypomobilität	46 (15,7%)	10 (1,5%)
Diskushypermobilität	41 (14,0%)	33 (4,8%)

Partielle Diskusverlagerung	15 (5,1%)	15 (2,2%)
Totale Diskusverlagerung	12 (4,1%)	11 (1,6%)
Kondylushypermobilität	11 (3,8%)	2 (0,3%)
Sklerosierung Lig. laterale	10 (3,4%)	2 (0,3%)
Funkt. Kapselhypermobilität	9 (3,1%)	3 (0,4%)
Muskelspasmen	2 (0,7%)	0
Myofaszialer Schmerz	1 (0,3%)	1 (0,1%)
Knorpelhypertrophie	1 (0,3%)	-

Wegen des häufigen Vorkommens einer kompensierten Kapsulitis wurde hier eine weitere Aufschlüsselung in Bezug auf die einzelnen Richtungen der statischen Okklusion vorgenommen (Tabelle 39). Es zeigte sich, dass eine kompensierte Kapsulitis am häufigsten mit einem statischen Okklusionsvektor in dorsokranialer Richtung (41,0%) und in dorsokraniolateraler Richtung (29,7%) verbunden war. Auch die dorsolaterale Richtung kam mit 16,9% häufig vor.

Tabelle 39: Richtungen der statischen Okklusion bei Kiefergelenken mit einer kompensierten Kapsulitis (n = 249)

Statische Okklusion	Richtung	Anzahl (%)
Sagittal	Dorsokranial	102 (41,0%)
	Dorsal	24 (9,6%)
	Ventrokraniomedial	4 (1,6%)
	Mediokranial	2 (0,8%)
Lateral	Dorsokraniolateral	74 (29,7%)
	Dorsolateral	42 (16,9%)
	Ventrokraniolateral	1 (0,4%)

4.4.2 Dynamische Okklusion

Einen physiologischen dynamischen Okklusionsvektor mit rein lateraler Komponente wiesen 1135 Kiefergelenke (40,5%) und einen dorsolateralen dynamischen Okklusionsvektor 1670 (59,5%) auf. Kiefergelenke mit einer physiologischen dynamischen Okklusion waren nur zu 10,5% von gewebespezifischen Diagnosen betroffen, mit einem dorsolateralen Okklusionsvektor dagegen zu 34,8%.

Eine dekompensierte Kapsulitis trat nur einmal in Zusammenhang mit einer physiologischen dynamischen Okklusion auf, aber 12 Mal mit einer dorsolateralen Abweichung.

Bei den Kiefergelenken mit dorsolateralen dynamischen Okklusionsvektor dominierte als gewebespezifischer Nebenbefund die kompensierte Kapsulitis (16,6%), gefolgt von einer Diskushypermobilität (5,3%): Alles übrigen gewebespezifischen Nebendiagnosen kamen in Häufigkeiten unter 5% vor. Mit Ausnahme von Sklerosierungen des Lig. laterale (2,3%) und einer Kondylushypermobilität (2,8%), kamen bei den Kiefergelenken mit lateralen dynamischen Okklusalvektor, gewebespezifische Nebendiagnosen nur in Einzelfällen vor (Tabelle 40).

Tabelle 40: Häufigkeiten gewebespezifischer Diagnosen bei Kiefergelenken mit dynamischem Okklusionsvektor in sagittaler und lateraler Richtung

	Dynamische Okklusion lateral (n= 1135 Kiefergelenke)	Dynamische Okklusion dorsolateral (n= 1670 Kiefergelenke)
Ohne gewebespezifische Dg.	1016 (89,5%)	1089 (65,2%)
Mit gewebespezifischer Dg.	119 (10,5%)	581 (34,8%)
Dekompensierte Kapsulitis	1 (0,1%)	12 (0,7%)
Kompensierte Kapsulitis	10 (0,8%)	278 (16,6%)
Diskushypermobilität	13 (1,1%)	88 (5,3%)
Funktionelle Kapselhypomobilität	18 (1,5%)	58 (3,5%)

Funkt. Kapselhypermobilität	12 (1,0%)	46 (2,8%)
Partielle Diskusverlagerung	1 (0,1%)	33 (2,0%
Sklerosierung Lig. laterale	28 (2,3%)	32 (1,9%)
Kondylushypermobilität	33 (2,8%)	17 (1,0%)
Totale Diskusverlagerung	0	14 (0,8%)
Myofaszialer Schmerz	0	1 (0,1%)
Knorpelhypertrophie	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Muskelspasmen	2 (0,2%)	0

4.5 Zusammenhänge zwischen weiteren Okklusionsparametern und gewebespezifischen Diagnosen

4.5.1 Bisslage

Die Übersicht zeigte zunächst, dass besonders Patienten mit einer Distalbisslage disponiert für gewebespezifische Diagnosen waren. Bei insgesamt 11 von 13 Kiefergelenken war eine dekompensierte Kapsulitis mit einer Distalbisslage verbunden. Die restlichen beiden Kiefergelenke mit einer dekompensierten Kapsulitis wurden bei einem Patienten mit Neutralbiss festgestellt. Von gewebespezifischen Nebendiagnosen waren 41,4% beziehungsweise 40,5% der Patienten mit einer Distalbisslage betroffen, aber nur 11,2% bis 18,4% der Patienten mit einem Neutral- oder Mesialbisslage (Abbildung 41).

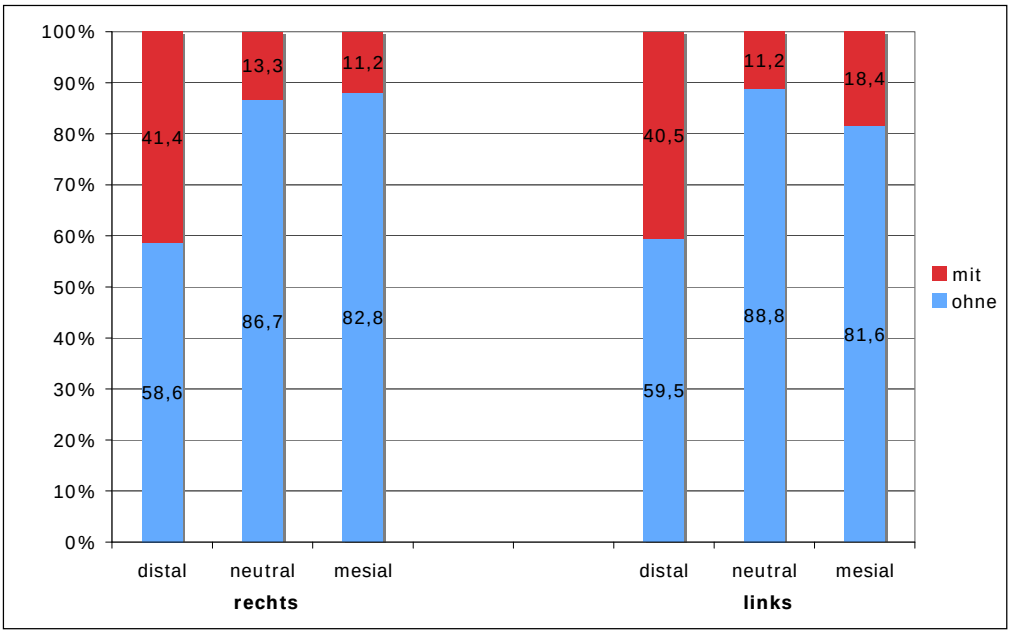


Abbildung 41: Anteile von Patienten mit und ohne gewebespezifische Nebendiagnosen in Abhängigkeit von der Bisslage

Im Einzelnen waren Patienten mit einem Distalbiss besonders häufig von einer kompensierten Kapsulitis betroffen, während Patienten mit einem Mesialbiss häufig an einer Diskushypermobilität litten (Tabelle 41).

Tabelle 41: Häufigkeiten gewebespezifischer Diagnosen in Abhängigkeit von der Bisslage

	Distal		Neutral		Mesial	
	Rechts n = 618	Links n = 592	Rechts n = 709	Links n = 732	Rechts n = 73	Links n = 76
Ohne gewebespezifische Nebendiagnose	362 (58,6%)	352 (59,5%)	615 (86,7%)	650 (88,8%)	60 (82,8%)	62 (81,6%)
Mit gewebespezifischer Nebendiagnose	256 (41,4%)	240 (40,5%)	94 (13,3%)	82 (11,2%)	13 (17,8%)	14 (18,4%)
Dekompensierte Kapsulitis	5 (0,8%)	6 (1,0%)	2 (0,3%)	0	0	0
Kompensierte Kapsulitis	138 (22,3%)	120 (20,3%)	12 (1,7%)	11 (1,5%)	4 (5,5%)	3 (3,9%)
Diskushypermobilität	37 (6,0%)	33 (5,6%)	2 (0,3%)	9 (1,2%)	14 (19,2%)	6 (7,9%)

Funkt. Kapselhypomobilität	17 (2,8%)	23 (3,9%)	16 (2,3%)	18 (2,5%)	1 (1,4%)	2 (2,6%)
Funkt. Kapselhypermobilität	20 (3,2%)	20 (3,4%)	7 (1,0%)	6 (0,8%)	3 (4,1%)	2 (2,6%)
Partielle Diskusverlagerung	17 (2,8%)	12 (2,0%)	4 (0,6%)	2 (0,3%)	0	0
Sklerosierung Lig. laterale	10 (1,6%)	14 (2,4%)	15 (2,1%)	21 (2,9%)	0	0
Kondylushypermobilität	8 (1,3%)	5 (0,8%)	22 (3,1%)	16 (2,2%)	0	0
Totale Diskusverlagerung	9 (1,5%)	9 (1,5%)	3 (0,4%)	1 0,1%)	1 (1,4%)	0
Myofaszialer Schmerz	0	2 0,3%)	0	0	0	0
Knorpelhypertrophie	0	0	1 (0,1%)	0	1 (1,4%)	0
Muskelspasmen	0	0	0	1 (0,1%)	1 (1,4%)	0

4.5.2 Kreuzbiss

Ein Kreuzbiss bestand bei insgesamt 134 von 1400 Kindern/Jugendlichen (9,6%). Eine Auswertung gestaltete sich insofern schwierig, als verschiedenste Kombinationen der Kriterien „frontal“, „rechts“ und „links“ vorkamen, wie die nachfolgende Übersicht zeigt (Tabelle 42), und zudem ein etwa vorkommender gewebespezifischer Befund nicht unbedingt mit der Richtung des Kreuzbisses übereinstimmte. Daher wurde die deskriptive Darstellung der Einzelbefunde gewählt. Man erkennt, dass besonders beim Kreuzbiss mit einer ausgeprägten lateralen Richtung eine Tendenz zu gleichseitigen kompensierten Kapsulitiden bestand. Die übrigen Befunde ließen keine charakteristischen Zusammenhänge mit der Richtung des Kreuzbisses erkennen.

Tabelle 42: Kombinationen von Richtungsabweichungen beim Kreuzbiss (n = 134 Kinder/Jugendliche)

Anzahl	Frontal	Rechts	Links	Ohne Nebendg.	Nebendiagnosen
5	X	X	X	3	1 x totale Diskusverlagerung re. + kompensierte Kapsulitis li., 1 x Diskushypermobilität re.
4	X	X	-	3	1 x kompensierte Kapsulitis li.
31	X	-	-	26	1 x funktionelle Kapselhypomobilität re. + kompensierte Kapsulitis li. 1 x funktionelle Kapselhypomobilität bds. 2 x kompensierte Kapsulitis li. 1 x Diskushypermobilität li.
16	-	X	X	13	1 x kompensierte Kapsulitis bds. 1 x Diskushypermobilität re. 1 x Knorpelhypertrophie re. und funktionelle Kapselhypomobilität li.
45	-	X	-	21	16 x kompensierte Kapsulitis re. 2 x kompensierte Kapsulitis bds. 1 x kompensierte Kapsulitis re. und Kondylushypermobilität li. 1 x partielle Diskusverlagerung re 1 x Diskushypermobilität re.

					1 x Kondylushypermobilität li. 1 x totale Diskusverlagerung li. 1 x myofasziale Schmerzen li.
33	-	-	X	16	5 x kompensierte Kapsulitis li. 2 x kompensierte Kapsultitis bds. 1 x kompensierte Kapsulitis li. + funktionelle Kapselhypomobilität re. 1 x kompensierte Kapsulitis li. + Diskushypertrophie re. 4 x Diskushypermobilität li. 2 x funktionelle Kapselhypermobilität bds. 1 x Sklerosierung Lig. laterale li. 1 x funktionelle Kapselhypermobilität re.

4.5.3 Non-Okklusion

Eine Non-Okklusion kam insgesamt nur bei fünf Kiefergelenken von vier Patienten vor. Bei drei dieser Patienten bestand eine Eugnathie. Der vierte Patient wies eine beidseitige Non-Okklusion auf, begleitet von den weiteren Befunden: Angle-Klasse II, beidseitige kompensierte Kapsulitis, beidseitig distale Okklusion, Overjet: 6,5 mm, Overbite: 7 mm.

4.5.4 Mittellinienverschiebung

Es zeigte sich, dass generell gewebespezifische Diagnosen häufiger auf der gleichen Seite der Mittellinienverschiebung auftraten: Bei Mittellinienverschiebungen nach rechts wiesen über 50% der Patienten auch auf der rechten Seite gewebespezifische Diagnosen auf und umgekehrt. Deutlich war diese Tendenz bei den Kindern/Jugendlichen mit einer kompensierten Kapsulitis, Diskushypermobilität und partiellen Diskusverlagerung zu sehen. Auch fünf von sechs Fällen einer dekompensierten Kapsulitis traten auf der gleichen Seite der Mittellinienverschiebung auf; wegen der geringen Prävalenz der dekompensierten Kapsulitis ist diese Beobachtung allerdings vorsichtig zu interpretieren (Tabelle 43).

Tabelle 43: Häufigkeit von gewebespezifischen Diagnosen bei Mittellinienverschiebungen

	Mittellinienverschiebung nach rechts		Mittellinienverschiebung nach links	
Gewebespezifische Diagnosen	Rechts n = 172	Links n = 172	Rechts n = 118	Links n = 118
Ohne gewebespezifische Nebendiagnose	71 (41,3%)	144 (83,7%)	93 (78,8%)	66 (46,7%)
Mit gewebespezifischer Nebendiagnose	101 (58,7%)	28 (16,3%)	25 (21,2%)	52 (53,3%)
Dekompensierte Kapsulitis	2 (1,2%)	0	1 (0,8%)	3 (2,5%)
Kompensierte Kapsulitis	66 (38,4%)	11 (6,4%)	8 (6,8%)	34 (28,8%)
Diskushypermobilität	16 (9,3%)	3 (1,7%)	1 (0,8%)	10 (8,5%)
Funkt. Kapselhypomobilität	4 (2,3%)	8 (4,7%)	4 (3,4%)	6 (5,1%)

Funkt. Kapselhypermobilität	0	0	0	0
Partielle Diskusverlagerung	10 (5,8%)	1 (0,6%)	2 (1,7%)	4 (3,4%)
Sklerosierung Lig. laterale	1 (0,6%)	2 (1,2%)	2 (1,7%)	1 (0,8%)
Kondylushypermobilität	0	0	0	0
Totale Diskusverlagerung	3 (1,7%)	1 (0,6%)	2 (1,7%)	3 (2,5%)
Myofaszialer Schmerz	0	1 (0,6%)	0	1 (0,8%)
Knorpelhypertrophie	0	0	0	0
Muskelspasmen	0	0	0	0

4.5.5 Engstand

Ein Engstand wurde überaus häufig im gesamten Patientengut beobachtet: Er trat bei 999 von 1400 Kindern/Jugendlichen (71,4%). Mehrheitlich (n = 613, 43,8%) waren beide Kiefer betroffen, 338 Mal nur der Unterkiefer (24,1%) und 48 Mal nur der Oberkiefer (3,4%).

Um alle gewebespezifischen Diagnosen berücksichtigen zu können, sind in der folgenden Tabelle 44 die Angaben auf die Kiefergelenke bezogen. Aus dieser Tabelle wird ersichtlich, dass das Vorkommen gewebespezifischer Haupt- und Nebendiagnosen völlig unabhängig davon war, ob ein Engstand nur im Ober- oder Unterkiefer beziehungsweise in beiden Kiefern auftrat.

Tabelle 44: Häufigkeit von gewebespezifischen Diagnosen bei 2800 Kiefergelenken von 1400 Kindern/Jugendlichen mit einem Engstand

Gewebespezifische Diagnosen	Nur Oberkiefer (96 Gelenke)	Oberkiefer und Unterkiefer (1226 Gelenke)	Nur Unterkiefer (676 Gelenke)
Ohne gewebespezifische Nebendiagnose	77 (80,2%)	870 (71,0%)	165 (24,4%)
Mit gewebespezifischer Nebendiagnose	19 (19,8%)	356 (29,0%)	511 (75,6%)
Dekompensierte Kapsulitis	0	4 (0,3%)	1 (0,1%)
Kompensierte Kapsulitis	7 (7,3%)	154 (12,6%)	66 (9,8%)
Diskushypermobilität	1 (1,0%)	60 (4,9%)	22 (3,3%)

Funkt. Kapselhypomobilität	2 (2,1%)	38 (3,1%)	18 (2,7%)
Funkt. Kapselhypermobilität	2 (2,1%)	23 (1,9%)	14 (2,1%)
Partielle Diskusverlagerung	3 (3,1%)	15 (1,2%)	8 (1,2%)
Sklerosierung Lig. laterale	2 (2,1%)	26 (2,1%)	14 (2,1%)
Kondylushypermobilität	0	25 (2,0%)	15 (2,2%)
Totale Diskusverlagerung	0	10 (0,8%)	6 (0,9%)
Myofaszialer Schmerz	0	1 (0,1%)	1 (0,1%)
Knorpelhypertrophie	0	0	0
Muskelspasmen	2 (2,1%)	0	0

4.5.6 Overjet/Overbite

Bei Kindern/Jugendlichen ohne gewebespezifische Diagnosen betrug der durchschnittliche Overjet 3,1 ± 1,8 mm, bei Kindern/Jugendlichen mit solchen Diagnosen 4,4 ± 2,6 mm (Tabelle 44). Ein höherer Mittelwert als bei Kindern/Jugendlichen ohne gewebespezifische Diagnosen war insbesonders bei folgenden Befunden vorhanden: funktionelle Kapselhypermobilität, partielle Diskusverlagerung, kompensierte Kapsulitis und totale Diskusverlagerung (Abbildung 42).

Der durchschnittliche Overbite war bei Kindern/Jugendlichen mit gewebespezifischen Diagnosen nur geringgradig höher als bei Kindern/Jugendlichen ohne solche Diagnosen. Hier war besonders der Mittelwert der Kinder/Jugendlichen mit einer funktionellen Kapselhypomobilität höher und der Mittelwert der Kinder/Jugendliche mit einer funktionellen Kapselhypermobilität niedriger verglichen mit Kindern/Jugendlichen ohne gewebespezifische Nebendiagnosen (Abbildung 43).

Tabelle 45: Häufigkeit von gewebespezifischen Diagnosen bei 2800 Kiefergelenken von 1400 Kindern/Jugendlichen in Abhängigkeit von Overjet und Overbite

Gewebespezifische Diagnosen	N (%)	Overjet in mm (MW ± SD)	Overbite in mm (MW ± SD)
Ohne gewebespezifische Nebendiagnose	2100	3,1 ± 1,8	3,1 + 1,4
Mit gewebespezifischer Nebendiagnose	700	4,4 ± 2,6	3,6 ± 2,1
Dekompensierte Kapsulitis	13	4,4 ± 1,9	3,0 ± 2,3
Kompensierte Kapsulitis	288	4,8 ± 2,6	3,9 ± 2,1
Diskushypermobilität	101	4,1 ± 2,6	3,3 ± 2,1
Funkt. Kapselhypomobilität	77	3,1 ± 1,3	4,8 ± 1,4
Funkt. Kapselhypermobilität	58	6,4 ± 3,7	1,8 ± 2,8
Partielle Diskusverlagerung	35	5,2 ± 2,4	4,2 ± 1,6
Sklerosierung Lig. laterale	60	3,3 ± 1,3	3,3 ± 1,3
Kondylushypermobilität	51	3,0 ± 1,4	3,0 ± 1,6
Totale Diskusverlagerung	23	4,7 ± 2,8	4,0 ± 2,1
Myofaszialer Schmerz	2	3,8 ± 0,3	3,3 ± 0,3
Knorpelhypertrophie	2	2,0 ± 0	2,0 ± 0
Muskelspasmen	2	-2,0 ± 0	1,0 ± 0
Diskusadhäsion	1	3,0	3,0

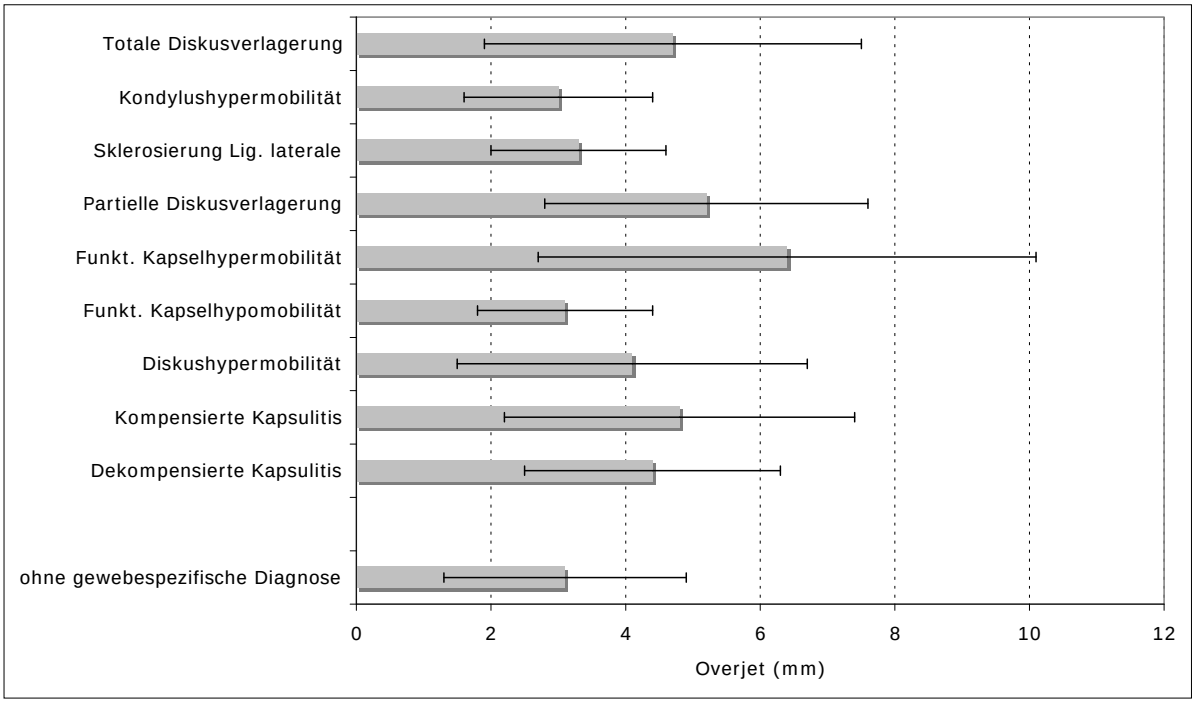


Abbildung 42: Durchschnittlicher Overjet in Abhängigkeit von den gewebespezifischen Diagnosen

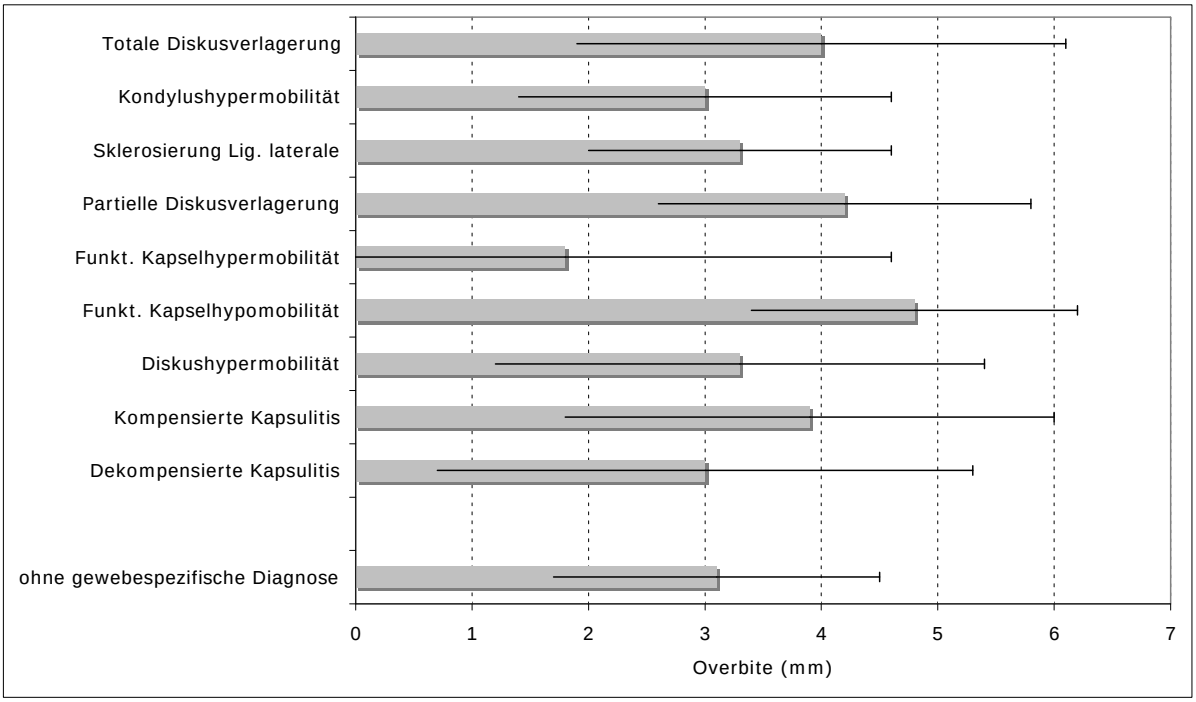


Abbildung 43: Durchschnittlicher Overbite in Abhängigkeit von den gewebespezifischen Diagnosen

5 Diskussion

Funktionsanalytische Massnahmen sind heutzutage ein integraler Bestandteil moderner Zahnheilkunde (FREESMEYER 1993). Die in der Vergangenheit durchgeführten Untersuchungen zur Epidemiologie und Ätiologie von CMD basierten vielfach auf Symptomskalen wie beispielsweise dem Helkimo-Index (1974) oder auch der Krogh-Poulson-Analyse (KONAN et al. 2003). Hierbei hat der Behandler keine Möglichkeit Dysfunktionspatienten klinischen Subgruppen zuzuordnen, womit wiederum keine spezifische Untersuchung der Ätiologie möglich ist. Diese unspezifische Datenerfassung spiegelt sich in zum Teil widersprüchlichen Ergebnissen in der Literatur wider (OKESON 1996). Epidemiologische Studien, die pathologische Zustände unspezifisch bewerten, sind eigentlich unbrauchbar oder bestenfalls von marginaler Bedeutung. Dieser Schwachpunkt führt dazu, dass ein Großteil der Literatur über CMD und Okklusion nur bedingt definitiv verwertbare Aussagen liefert.

Ferner fanden SADAT KHONSARI et al. (2001) beim Vergleich der Krogh-Poulsen-Kurzanalyse mit dem Helkimo-Index (HELKIMO et al. 1974) hinsichtlich ihrer Aussagekraft in Bezug auf das Bestehen einer kraniomandibulären Dysfunktion heraus, dass bestimmte Befunde nicht miteinander korrelierten. Laut KONAN et al. (2003) ist eine Differentialdiagnostik mit Hilfe des Krogh-Poulsen Bite Tests kaum möglich, da muskuläre Probleme weniger gut diagnostiziert werden können als artikuläre Probleme.

Um die Zusammenhänge bezüglich CMD verstehen zu können, bedarf es einer differenzierten Diagnostik. Aus diesem Grund wurde zur klinischen Überprüfung des stomatognathen Systems die *manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA)* verwendet (BUMANN et al. 1991,1992,1993,1999,2000).

Der Vorteil der strukturbezogenen Untersuchung des Kausystems mittels der *manuellen Funktions- und Strukturanalyse* gegenüber der konventionellen Funktionsanalyse liegt in einer besseren Differentialdiagnostik. Bei einer reproduzierbaren

Reaktion auf die verschiedenen orthopädischen Tests kann die für die Beschwerden verantwortliche anatomische Struktur identifiziert und somit eine gewebsspezifische Diagnose gestellt werden. Dadurch ist es möglich zu überprüfen, ob eine Läsion des Kiefergelenkes oder der Kaumuskulatur vorliegt bzw. welche spezifischen Strukturen des Kiefergelenkes oder der Kaumuskulatur für die vom Patienten angegebenen Beschwerden ursächlich verantwortlich sind (RUF 2002).

Als nachteilig kann die Schwierigkeit beim Vergleichen der Ergebnisse mit anderen Studien angesehen werden, da die *manuelle Funktions- und Strukturanalyse* im Vergleich zu RDC/TMD noch nicht so weit verbreitet ist, und in der Diagnostik einen größeren Differenzierungsgrad aufweist als andere Untersuchungsmethoden.

Als Fehlerquellen im Rahmen klinischer Untersuchungen und so auch der *manuellen Funktions- und Strukturanalyse* kommen prinzipiell drei Faktoren in Frage. Der Untersucher, der Patient und die Untersuchungsmethode (SAKETT et al. 1991). Um den Einfluss des Untersuchers so gering wie möglich zu halten und eine Inter-Untersucher-Varianz auszuschließen, wurden alle manuellen Befunde dieser Studie von einem einzigen Untersucher erhoben. Die Erfassung von Schmerzbefunden durch manuelle Tests stützt sich ausschließlich auf die Angaben bzw. Reaktionen des Patienten. Während Schmerzpatienten in der Lage sind, aktuelle Schmerzen relativ exakt und reproduzierbar anzugeben (HESSE et al. 1997), muss mit abnehmender Schmerzintensität und somit auch bei subklinischen Befunden, die die Mehrzahl der Befunde dieser Studie darstellen, mit einer höheren Variation der Patientenangaben gerechnet werden. Allerdings sinkt parallel zur Abnahme der Schmerzintensität auch die klinische Relevanz der Befunde.

Es gibt eine Fülle von Studien die sich mit der Validität bzw. Reabilität von Kiefergelenksbefunden befasst. Insbesondere bezueglich der RDC/TMD wird allgemein eine hohe Validität und Reabilität der Untersuchung angegeben (GODOY et al. 2008; LIST et al. 2006; NILSSON et al. 2006; JOHN et al. 2005; SCHMITTER 2005; LEHER et al. 2005; LAUSTEN et al. 2004; ZONNENBERG et al. 2004;

TOGNINI et al. 2004). Eine metrische Erfassung mandibulärer Grenzbewegungen ist mit guter bis ausgezeichneter Reproduzierbarkeit möglich (DWORKIN et al. 1988 und 1990; GOULET et al. 1998). Der als klinisches Kriterium für die Diagnose osteoarthrotischer Gelenkflächenveränderungen verwendete Krepitus gilt schon bei unmanipulierter Unterkieferbewegung als zuverlässig (BATES et al. 1993; BATES et al. 1994; HANSSON et al. 1975; HOLMLUND et al. 1996; PEREIRA et al. 1994). Durch die verwendeten Belastungstests (dynamische Kompression und dynamische Translation) werden die Gelenkflächen im Vergleich zur unmanipulierten aktiven Bewegung stärker belastet, so dass eher noch eine höhere Zuverlässigkeit der Diagnose zu vermuten ist, und sogar kompensierte Gelenkflächenveränderungen erkannt werden können (BUMANN und LOTZMANN 2000). BRANDLMAIER (2003) überprüfte die Gültigkeit des RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for TMD, DWORKIN et al. 1992) für die Untersuchung der Subgruppe degenerativer Gelenkerkrankungen. Er kam zu dem Ergebnis, dass degenerative Gelenkveränderungen mit einer positiven Vorhersage von 88% gut diagnostiziert werden können.

Trotz einer eher eingeschränkten Inter-Untersucher-Reliabilität (LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1994), zeigt das am Ende passiver Bewegungen erhobene Endgefühl eine hohe Korrelation mit arthrogenen und myogenen Bewegungseinschränkungen (HESSE 1996). Zusammen mit dem passiven Bewegungsausmaß stellt es ein zuverlässiges Kriterium für die Differentialdiagnose von Bewegungseinschränkungen dar (BUMANN und LOTZMANN 2000).

Hinsichtlich der Gelenkspieltechniken ist bekannt, dass passive Kompressionen zuverlässig die Erkennung entzündlicher Gelenkveränderungen gestatten (DE WIJER et al. 1995; JULL et al. 1988; LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1994). Außerdem ist eine hohe Inter-Untersucher-Übereinstimmung (DE WIJER et al. 1995; BRIX 2004) beschrieben worden.

Zur Identifizierung myogener Läsionen werden in der *manuellen Funktions- und Strukuranalyse* isometrische Belastungstests eingesetzt, da sie gegenüber der

Muskelpalpation als primären Diagnostikum eine höhere Inter- und Intra-Untersucher-Reliabilität aufweisen (LAGERSTROEM et al. 1998; LEGGIN et al. 1996; MALEBRA et al. 1993; THOMAS und OKESON 1987). Des Weiteren gestatten sie die Überprüfung nicht palpabler Muskeln (M. pterygoideus lateralis, M. pterygoideus medialis mit Ausnahme des mandibulären Ansatzes) (AUSTIN et al. 1995; GROOT-LANDEWEER und BUMANN 1991). Im Gegensatz zu muskulären Palpationsbefunden zeigen funktionell provozierbare myofasziale Schmerzen sogar ein magnetresonanztomographisches Korrelat im Sinne eines Muskelödems (EVANS et al. 1998).

Mittels der dynamischen Testmethoden der manuellen Funktionsanalyse können 80% der partiellen und 94% der totalen Diskusverlagerungen klinisch zuverlässig diagnostiziert werden (BUMANN und ZABOULAS 1996). Bei der Anwendung konventioneller Methoden zeigt sich hingegen nur eine 43%ige Übereinstimmung zwischen klinisch erhobenen Knackgeräuschen und MRT-Befunden (PAESANI et al. 1992), obwohl nahezu 80% der Knackgeräusche des Kiefergelenkes auf eine Diskusverlagerung zurückzuführen sind und somit magnetresonanztomographisch darstellbar sein sollten (BUMANN et al. 1993; DAWSON 1989; TASAKI et al. 1996). Diesbezüglich stellten YATANI et al. (1998) in ihrer Studie fest, dass Diskusverlagerungen mit Reposition klinisch besser erfasst werden als Verlagerungen ohne Reposition, und dass Ergebnisse klinischer Untersuchungen zwischen 71% und 90% mit MRT-Befunden korrelieren.

5.1 Diagnosegruppen

Laut BUMANN und LOTZMANN (2000) wurde in den vergangenen Jahrzehnten für die Klassifikation von Kiefergelenkerkrankungen eine Vielzahl von Vorschlägen unterbreitet. Eine Klassifikation sei einerseits die Grundlage einer “gemeinsamen Sprache“, andererseits aber auch notwendig, um andere, nicht primär zahnärztliche Diagnosen abzugrenzen. So gesehen sei die Einbindung der funktionellen Kiefergelenkerkrankungen in eine medizinisch ausgerichtete Klassifikation für Kopfschmerzen, kraniale Neuralgien und Gesichtsschmerzen wie die der Interna-

tional Headache Societey (OKESON 1998) sinnvoll. Dies geht in seiner Konzeption zurück auf ein Schema, dass FREESMEYER Anfang der 90er Jahre in Lehrbuchform publizierte (FREESMEYER 1993). Die von der American Acadamy of Orofacial Pain aufgegriffene Klassifikation (McNEILL 1993) sollte daher die Grundlage für die internationale Kommunikation darstellen. Diese akademischen Leitlinien müssten für eine praxis- und therapierelevante Differentialdiagnostik weiter spezifiziert werden (SEEDORF et al. 2002). Ein wichtiger Schritt in diese Richtung wurde mit dem gemeinsam entwickelten Diagnoseschema der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFDT) getan (AHLERS, JAKSTAT, FREESMEYER, SIMONIS, HUGGER und MEYER 2001).

5.2 Potentiell ätiologische Faktoren

Die Diskussion rund um die Faktoren, die zur Genese einer temporomandibulären Dysfunktion leiten, wird in den letzten Jahren kontrovres geführt. Diverse okklusionsunabhängige Parameter wie vorhandener Stress (FILHO et al. 2007; BERTOLI et al. 2007; REITER et al. 2006; WAHLUND 2003) bzw. psychische Belastung (TÜRP et al. 2007; GODOY et al. 2007) sowie vorhandene Parafunktionen wie z.B. Bruxismus (FUJITA et al. 2003; DOMINIAK et al. 2006; CONTI et al. 2003; CARLSSON et al. 2002) scheinen eine definitive Ursache von CMD zu sein. Als mögliche Ursachen werden auch Trauma (AKHTER et al. 2008; DE BOEVER et al. 1996), ein abweichendes Mastikationsmuster (FELICIO et al. 2007; REINHARDT et al. 2006), vorhandener chronischer Kopfschmerz (LILJESTROEM et al. 2008; BERTOLI et al. 2007), sowie sogar die bestehenden Klimaverhältnisse bzw. Sonnenscheindauer (IBRAHIM et al. 2005) genannt. Diverse klinische Manifestationen einer craniomandibulärer Dysfuktion können ätiologisch auch mit einer Veränderung der Körperhaltung (FREESMEYER 1993), einer vorhandenen Depression (REITER et al. 2006; AUERBACH et al. 2001), Tinnitus (DE FELICIO 2008), einer akuten Pulpitis (WRIGHT 1996), sowie einer systemischen Hypermobilität (CONTI et al. 2000) assoziert sein. Eine in der Vegangenheit durchgefürte kieferorthopädische Behandlung spielt bei die Entstehung temporomandibulärer Dysfunktionen keine Rolle (AKHTER et al. 2008; CONTI et al. 2003; HENRIKSON

und NILNER 2003; EGERMARK et al. 2003). Nur zwischen dem Einsatz einer Kopf-Kinn-Kappe während der kieferorthopädischen Therapie und der Entwicklung einer TMD besteht offenbar ein kausaler Zusammenhang (DEGUCHI et al. 1998). Auch scheint eine in der Vergangenheit durchgefürte Extraktion der Weissheitzähne mit der Entstehung von TMD assoziert zu sein (AKHTER et al. 2008).

Die individuelle Einschätzung eines erhöhten Risikos für CMD sollte somit nicht pauschal aufgrund einer vorliegenden Dysgnathie, sondern individuell durch Überprüfung der Belastungsvektoren mit Hilfe einer klinischen Okklusionsanalyse (statische und dynamische Okklusion) erfolgen. Patienten mit spezifischem Belastungsvektor müssen vor einer Therapie auf ätiologische Faktoren (Einflüsse) hin untersucht werden (FREESMEYER 1993), um einen möglichen kausalen Zusammenhang zwischen dem klinisch ermittelten Belastungsvektor und einem kausalen Faktor („statische“ oder „dynamische Okklusion“, „Parafunktion“ oder „Dysfunktion“) nachzuweisen.

Immer dann, wenn der Belastungsvektor und einer der möglichen ätiologischen Faktoren *in die gleiche Richtung* zeigen, kann von einem kausalen Zusammenhang zwischen Funktionsstörung und dem jeweiligen Einfluss ausgegangen werden. Sind ein oder mehrere Einflussfaktoren vorhanden, der oder die nicht in die gleiche Richtung zeigen wie der Belastungsvektor, dann besteht kein kausaler Zusammenhang und es kann demzufolge keine oder nur eine bedingt kausale Therapie erfolgen (BUMANN und LOTZMANN 2000).

5.3 Prävalenz von pathologischen Funktionsbefunden bei Kindern und Jugendlichen

5.3.1 Aktive Bewegungen

Mit Hilfe der manuellen Funktionsanalyse ist es möglich, systematisch und zielgerichtet die einzelnen anatomischen Strukturen wie Gelenkflächen, bilaminäre Zone, Gelenkkapsel, Ligamente und Kaumuskulatur zu untersuchen. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war es zunächst, Daten zur Prävalenz von pathologischen Funktionsbefunden bei Kindern/Jugendlichen zu gewinnen. Hierzu wurden 1400 kieferorthopädisch unbehandelte Kinder und Jugendliche süddeutscher Schulen (Bayern und Baden-Württemberg) mittels MFA/MSA untersucht.

Für die hier untersuchten Kinder und Jugendlichen wurde im Mittel eine maximale Kieferöffnung von 50,4 ± 4,4 mm dokumentiert. Hiermit lagen die Werte in dem Bereich, den auch andere Studien angeben (NIELSEN et al. 1989; BRIX 2004), während an anderer Stelle um einige Millimeter geringere (HELKIMO et al. 1972; KIRVESKARI et al. 1986) oder höhere Werte (KÖNÖNEN und NYSTROM 1993) für die maximale Kieferöffnung bei Kindern und Jugendlichen benennen. Hierzu merken BUMANN und LOTZMANN (2000) jedoch kritisch an, dass die Festlegung bestimmter Grenzwerte für die maximale Kieferöffnung lediglich von wissenschaftlichem Interesse, für den einzelnen Patienten jedoch nicht von Vorteil sei. Denn vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, liegt eine Kieferöffnungseinschränkung immer dann vor, wenn die Unterkieferbeweglichkeit eines Patienten objektiv im Vergleich zu früher vom gleichen Patienten gewonnenen Befunden reduziert ist (BUMANN und LOTZMANN 2000). Dies gilt prinzipiell auch für die weiteren Messwerte im Rahmen der aktiven Bewegungen. Dennoch stimmen für Laterotrusionen in beiden Richtungen die Mittelwerte der vorliegenden Untersuchung (10,34 ± 1,76 mm links und 10,42 ± 1,88 mm rechts) mit den Ergebnissen von Referenzstudien weitgehend überein (HELKIMO et al. 1972; KIRVESKARI et al. 1986; NIELSEN et al. 1989; KÖNÖNEN und NYSTROM 1993; BRIX 2004) und können somit zumindest einen Anhaltspunkt für Abweichungen von einem physio-

logischen Befund geben. Dies gilt auch für die Protrusion (10,25 ± 1,45 mm) und Retrusion (0,27 ± 0,37 mm).

Schmerzen bei den aktiven Bewegungen des Unterkiefers traten lediglich in Einzelfällen auf: 5x bei der Laterotrusion nach links, 4x bei der Retrusion, 3x bei der Laterotrusion nach rechts, 2x bei der maximalen Kieferöffnung und 1x bei der Protrusion. Bei schmerzhaften Bewegungseinschränkungen ist die Durchführung passiver Manipulationen kontraindiziert, zum Einen wegen einer unnötigen Belastung des Patienten, zum Anderen, da korrekte differentialdiagnostische Aussagen nicht möglich sind, denn der Patient behindert unwillkürlich weitere schmerzende Interventionen (BUMANN und LOTZMANN 2000).

5.3.2 Belastungsvektoren

Die Suche nach Belastungsvektoren erlaubt im Rahmen der manuellen Funktionsanalyse die Ermittlung von Gewebeläsionen an definierten anatomischen Strukturen (Gelenkflächen, bilaminäre Zone, Kapsel, Ligamente, Kaumuskulatur), einschließlich der Richtung der Krafteinwirkung. Mittels passiver Techniken ist auch bei symptomlosen Patienten die Detektion kompensierter Störungen möglich (BUMANN und LOTZMANN 2000).

An möglichen Belastungsvektoren konnten bei keinem unserer Patienten Reibegeräusche festgestellt werden. Auch andere Untersucher beobachteten keinen Krepitus bei der Kiefergelenksuntersuchung von Kindern und Jugendlichen (EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; HEIKINHEIMO et al. 1990; SONNESEN et al. 2001). Als zuverlässiges Krankheitszeichen einer klinisch manifesten Osteoarthritis (mit Schmerzen) oder einer Osteoarthrose (ohne Schmerzen) ist ein Krepitus häufiger bei älteren Patienten zu finden, beziehungsweise wird weniger in klinischen Reihenuntersuchungen diagnostiziert (BATES et al. 1994; HOLMLUND und AXELSSON 1996; BUMANN und LOTZMANN 2000).

Dagegen wurden Knackgeräusche häufiger, bei 6,4% unserer Patienten auf der rechten und bei 7,0% auf der linken Kieferhälfte diagnostiziert. Hiermit lag die Prävalenz unter derjenigen der Studie von BRIX (2004), die bei insgesamt 17,4%

von 1800 Kiefergelenken ihrer 900 Patienten Knackgeräusche fand. Auf Grund des algorithmischen Untersuchungsganges der manuellen Funktionsanalyse konnten die verschiedenen Ursachen der Knackgeräusche wie folgt differenziert werden:

Tabelle 46: Übersicht über festgestellte Knackgeräusche der 1400 Patienten der vorliegenden Untersuchung im Vergleich mit den Ergebnissen der Untersuchung von BRIX (2004) an 900 Kindern/Jugendlichen

Gruppe	Diagnose	Eigene Untersuchung		BRIX (2004)	
		Rechts	Links	Rechts	Links
1	Laterale Diskushyper-mobilität	31 (2,1%)	20 (1,4%)	104 (11,6%)	116 (12,9%)
	Mediale Diskushyper-mobilität	6 (0,4%)	0	49 (5,4%)	34 (3,8%)
	Lig. laterale	8 (0,6%)	3 (0,2%)	5 (0,6%)	6 (0,7%)
2	Partielle anteromediale Diskusverlagerung	25 (1,8%)	15 (1,1%)	44 (4,9%)	50 (5,6%)
	Partielle anterolaterale Diskusverlagerung	6 (0,4%)	1 (0,1%)	19 (2,1%)	13 (1,4%)
	Totale Diskusverlagerung	8 (0,6%)	8 (0,6%)	66 (7,3%)	44 (4,9%)
3	Knorpelhypertrophie	0	0	0	0
	Diskusverlagerung mit Adhäsion	0	0	0	0
4	Diskusverlagerung mit terminaler Reposition	10 (0,7%)	10 (0,7%)	12 (1,3%)	17 (1,9%)
	Kondylushypermobilität	18 (1,3%)	12 (0,9%)	k.A.	k.A.

Bei den in Tabelle 46 gezeigten Daten fällt auf, dass in der Arbeit BRIX (2004) generell höhere Prozentsätze an Kindern/Jugendlichen pathologische Gelenkver-

änderungen aufwiesen als die Probanden der eigenen Untersuchung. Dennoch stimmen die Daten in ihrer zentralen Tendenz überein.

Demnach stellte besonders die Diskushypermobilität ein häufiges Problem dar, von welchem insgesamt 57 Gelenke betroffen waren. Auffallend ist, dass eine laterale Diskushypermobilität (51 Gelenke) über acht Mal so oft vorkam wie eine mediale Diskushypermobilität (6 Gelenke). In ähnlicher Weise war auch die partielle Diskusverlagerung als fortgeschrittene Diskushypermobilität (insgesamt 47 Gelenke) in anteromediale Richtung (40 Gelenke) etwa sechs Mal so häufig wie in anterolaterale (7 Gelenke). Auch BUMANN und LOTZMANN (2000) und BRIX (2004) stellten fest, dass eine Diskushypermobilität bevorzugt in laterale Richtung auftritt.

Weitere vergleichbar detaillierte Auswertungen zur manuellen Funktionsanalyse liegen bislang nicht vor. Häufig wird lediglich das generelle Vorkommen von Knackgeräuschen erwähnt. BRIX (2004) berichtet, dass sie in ihrer Literaturrecherche 56 Studien mit mehr als 100 Probanden gezählt hat, die sich mit dem Vorkommen von Knackgeräuschen während aktiver Kieferbewegungen beschäftigen. Allerdings ist eine Vergleichbarkeit mit den eigenen Ergebnissen nicht gegeben. Zum einen werden die unterschiedlichsten Verfahren zur Feststellung der Geräusche verwendet, zum anderen fehlen Angaben zur Ursache der Geräusche bis hin zur ausbleibenden Differenzierung zwischen Krepitus und Knacken. Wie die Zusammenstellung in Tabelle 46 zeigt, können aber mit Hilfe der Manuellen Funktionsanalyse zehn unterschiedliche Ursachen von Knackgeräuschen differenziert werden, so dass die alleinige Feststellung des Vorkommens solcher Geräusche im Hinblick auf die Ermittlung der Ätiologie von Kiefergelenksbeschwerden oder die Wahl einer geeigneten Therapie wenig hilfreich ist.

Im Anschluss an die Untersuchung der Knackgeräusche wurden die sogenannten Gelenkspieltechniken angewendet, die der Differentialdiagnostik entzündlicher Veränderungen im Gelenkbereich dienen (FRIEDMANN und WEISBERG 1982, 1984; PALLA 1992; BUMANN et al. 1993; HESSE 1996). Es zeigte sich, dass bei den hier untersuchten 1400 Kindern/Jugendlichen besonders bei Anwendung der Gelenkspieltechniken in die dorsolaterale (14,4% rechts, 12,9% links) und dor-

sokraniolaterale (12,5% rechts, 11,2% links) Richtung Schmerzen provoziert werden konnten. Insgesamt hatten von 285 Kindern mit Schmerzbefunden 96,1% Beschwerden im dorsolateralen und 84,2% im dorsokranialen Areal. Auch beidseitig auslösbare Schmerzen betrafen mehrheitlich diese beiden Bereiche. Die Anwendung der Gelenkspieltechniken für die kranialen Felder und Prüfung der Gelenkkapsel und Ligamente durch Translation/Traktion war dagegen nur in wenigen Einzelfällen (jeweils unter 1%) schmerzhaft. Diese Daten stimmen annähernd mit der Untersuchung von BRIX (2004) überein, die berichtet, dass in dorsokraniolateraler Richtung 96,1% und in dorsolateraler Richtung 89,1% der von Schmerzen betroffenen Gelenke reagierten und folglich die Richtungen DL und DKL die Prädilektionsstellen für entzündliche Kiefergelenkveränderungen darstellen. Eine dekompensierte Kapsulitis, die sich durch anamnestisch berichtete Schmerzen und Schmerzen während der passiven Kompression auszeichnet wurde hier – wie auch bei BRIX (2004) – nur gelegentlich, sieben Mal rechts (0,5%) und sechs Mal links (0,5%) diagnostiziert.

Schmerzen bei der isometrischen Kontraktion traten in der vorliegenden Untersuchung nur sehr selten – bei insgesamt drei von 1400 Kindern – auf; jeweils einmal (0,1%) waren die Kieferschließer ein- oder beidseitig sowie der M. pterygoideus lateralis beidseitig betroffen. Auch hier zeigt sich eine Übereinstimmung mit BRIX (2004), die in Einzelfällen (bei 0,3% ihrer 900 Patienten) myofasziale Schmerzen bei der isometrischen Kontraktion des M. pterygoideus lateralis feststellte. Die Ergebnisse beider Untersuchungen zur manuellen Funktionsanalyse stehen in deutlichem Gegensatz zu den Resultaten anderer Autoren, die beim Versuch, den M. pterygoideus lateralis direkt zu palpieren, bei teilweise über 50% der Probanden Schmerzen auslösten. Hierzu ist kritisch anzumerken, dass die Untersuchung des M. pterygoideus lateralis durch direkte Palpation sehr häufig zu falsch positiven Ergebnissen führt (FRICTON und SCHIFFMAN 1986; THOMAS und OKESON 1987; DWORKIN et al. 1988; DWORKIN und LE RESCHE 1992; KEELING et al. 1994; TÜRP und MINAGI 2001).

5.3.3 Restriktionsvektoren

An Restriktionsvektoren war am häufigsten ein zu hartes Endgefühl bei der Kaudaltraktion (7,7% rechts, 8,1%% links) zu finden, gefolgt von einer zu starken Kraftentwicklung im M. pterygoideus lateralis beiderseits (6,4%). Ein zu weiches Endgefühl trat beiderseits bei der ventralen Translation bei 5,9% der Kinder/Jugendlichen auf. Bei allen übrigen Tests zu Restriktionsvektoren zeigten jeweils unter 5% der Kinder/Jugendlichen einen positiven Befund.

Die Daten entsprechen denjenigen der Untersuchung von BRIX (2004) weitgehend. Sie sind weniger von diagnostischem Interesse, als vielmehr im Hinblick auf die therapeutische Entscheidung von Bedeutung, da Restriktionsvektoren Behandlungshindernisse darstellen. Veränderungen des Endgefühls treten bei rezidivierenden Entzündungen oder spezifischen kompressiven Belastungen auf, die mit Verkürzungen oder einer eingeschränkten Dehnbarkeit der Gelenkkapsel einhergehen (STEGENGA et al. 1993). Es wird teilweise angezweifelt, dass die Beurteilung des Endgefühls zu aussagekräftigen Ergebnissen führt, vor allem, da hierbei häufig unterschiedliche Untersucher zu abweichenden Einschätzungen kommen (LOBBEZOO-SCHOLTE et al. 1994). Allerdings wurden auch deutliche Korrelationen zwischen dem Endgefühl und passiven Bewegungseinschränkungen festgestellt, so dass in der Kombination beider Methoden trotzdem objektive Resultate erzielt werden (BUMANN und LOTZMANN 2000).

5.3.4 Einflussvektoren

Die manuelle Funktionsanalyse schließt mit der Ermittlung von Einflussvektoren ab, denn auch die Okklusion und Funktionsstörungen wie Bruxismus können Gewebeläsionen hervorrufen.

In der vorliegenden Untersuchung wurden statische Okklusionsvektoren bei einem Drittel der Kinder/Jugendlichen (33,1% rechts, 34,7% links) gefunden. Diese traten in allen möglichen Richtungen des Raumes auf, sie waren – korrespondierend

zu den Befunden der Gelenkspieltechniken, d.h. den Belastungsvektoren – gehäuft in dorsokranialer, dorsokraniolateraler und dorsolateraler Richtung zu finden.

Ein unphysiologischer dynamischer Okklusionsvektor in dorsolateraler Richtung trat bei 60,4% (rechts) beziehungsweise 58,9% (links) der Kinder/Jugendlichen auf.

Bruxismus wurde bei 15 Kindern (0,9%) ohne Bevorzugung einer bestimmten Richtung festgestellt. Dysfunktionsvektoren bestanden bei 68 Kindern/Jugendlichen (3,4%), mehrheitlich – bei etwa 2,5% - in dorsaler Richtung.

In den folgenden Kapiteln sollen im Einzelnen die Einflüsse der Okklusion, insbesondere dysgnather Bedingungen auf die Kiefergelenksfunktion, ausgewertet werden.

5.4 Altersabhängige Unterschiede in der Häufigkeit von Funktionsbefunden

Zur Überprüfung einer Altersabhängigkeit der Befunde wurden die Kinder/Jugendlichen drei Altersgruppen (bis 10 Jahre, 11-3 Jahre, über 13 Jahre) zugewiesen. Mit Ausnahme der Retrusion wurden alle aktiven Bewegungsausmaße mit zunehmendem Alter der Kinder größer. Diese Beobachtung machten auch KIRVESKARI et al. (1986) und BRIX (2004). Auch Schmerzen bei den aktiven Bewegungen traten mit Ausnahme der Retrusion hier nur in der Altersgruppe ab 13 Jahren auf.

Ein Einfluss des Alters war bei allen weiteren Parametern der manuellen Funktionsanalyse festzustellen. Beispielsweise wurde an Belastungsvektoren in der Altersgruppe ab 13 Jahren häufiger ein Gelenkknacken festgestellt. Die Prävalenz einseitiger Knackgeräusche nahm von 6,6% bis 15,0%, diejenige beidseitiger Knackgeräusche von 1,3% auf 8,2% zu. Auch in der Studie von BRIX (2004) steigerte sich die Anzahl an Patienten mit Knackgeräuschen altersabhängig, wobei die Prävalenz insgesamt meist deutlich höher ausfiel (Tabelle 47). Eine Vergleichbarkeit mit weiteren Literaturangaben ist aus den bereits geschilderten Gründen

nur eingeschränkt gegeben. Generell wurden in der Literatur jedoch bereits bei drei- bis siebenjährigen Kindern Knackgeräusche in einer Häufigkeit von 7,8% beschrieben (ALAMOUDI et al. 1998; BUMANN und LOTZMANN 2000) und die Prävalenz soll bis zum zwanzigsten Lebensjahr um etwa 20% zunehmen (EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; MAGNUSSON et al. 1985; NILNER 1985; KÖNÖNEN et al. 1996), was anhand der eigenen Ergebnisse teilweise bestätigt werden kann. Als Ursache hierfür wird diskutiert, ob mit dem Wechsel vom Milch- zum bleibenden Gebiss die Muskelspannung ansteigt, so dass intrakapsuläre Veränderungen resultieren (MAGNUSSON et al. 2000; FARSI 2003; MAGNUSSON et al. 2005). Auch Wachstumssschübe und Schwankungen in der Kalzifikation können das Auftreten von Knackgeräuschen beeinflussen (MOTEGI et al. 1992; WIDMALM et al. 1999; TUERLINGS und LIMME 2004).

Tabelle 47: Prävalenz von Knackgeräuschen in der eigenen Untersuchung und in der Studie von BRIX (2004)

	Eigene Untersuchung (n = 1400)		BRIX (2004) (n = 900)	
	Einseitig	Beidseitig	Einseitig	Beidseitig
Bis 10 Jahre	6,6%	1,3%	20,0%	5,7%
11-13 Jahre	7,1%	5,9%	20,3%	5,7%
Über 13 Jahre	15,0%	8,2%	32,3%	14,2%

Im Rahmen der Gelenkspieltechniken bestand bei den über 13-Jährigen seltener Schmerzfreiheit in den dorsalen Feldern und auch eine dekompensierte Kapsulitis trat erst in diesem Alter auf. Die Ergebnisse bestätigen die Resultate von BRIX (2004), in deren Studie sich ebenfalls eine Zunahme entzündlicher Veränderungen im Kiefergelenk mit den Prädilektionsstellen der dorsokraniolateralen und dorsolateralen Felder mit zunehmendem Patientenalter zeigte. Vorbehaltlich der Verwendung unterschiedlicher Untersuchungstechniken belegten auch weitere

Untersuchungen eine Zunahme von Dysfunktionen mit steigendem Alter (EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; GAZIT et al. 1984; OGURA et al. 1985; JÄMSÄ et al. 1988). Dagegen kam eine Studie zu dem Ergebnis, dass ab einem Alter von etwa 15 Jahren Kiefergelenksbeschwerden leicht abnehmen (GROSFELD et al. 1985). Da jedoch dieses Ergebnis zum großen Teil auf der vorsichtig zu beurteilenden Palpation des M. pterygoideus lateralis beruhen, sollten sie nicht überbewertet werden.

Eine Manifestation pathologischer Zustände bei Jugendlichen äußerte sich in der vorliegenden Untersuchung auch in einer wachsenden Zahl an Patienten mit einem zu harten Endgefühl im Rahmen der passiven Kompressionen, d.h. dass es durch längere Zeit einwirkende Störfaktoren beispielsweise zu Verkürzungen und zu einer eingeschränkten Dehnbarkeit der Gelenkkapsel kommt, die ihrerseits den Belastungsvektor verstärken und eventuell eine entlastende Therapie erschweren können (BUMANN und GROOT LANDEWEER 1993; STEGENGA et al. 1993; BUMANN und LOTZMANN 2000).

Insgesamt stieg mit zunehmendem Alter der Anteil an Kindern mit gewebespezifischen Diagnosen an. Dekompensierte Kapsulitiden traten ausschließlich in der Altersgruppe ab 13 Jahren auf. Diese Altersklasse war auch besonders häufig von Diskusverlagerungen, einer funktionellen Kapselhypomobilität und einer Sklerosierung des Lig. laterale betroffen. Dagegen war die Häufigkeit einer funktionellen Kapselhypermobilität mit zunehmendem Alter leicht rückläufig und die anderen Befunde schienen altersunabhängig zu sein.

5.5 Zusammenhänge zwischen einer Malokklusion und den Befunden der Manuellen Funktions- und Strukturanalyse

5.5.1 Angle-Klasse

Zunächst wurden die 1400 Kinder/Jugendliche gemäß der sagittalen Lagebeziehungen des Oberkiefers zum Unterkiefer den Angle-Klassen zugeordnet: Dem-

nach war 640 Mal (45,6%) die Angle-Klasse I, 676 Mal (48,3%) die Angle-Klasse II und 84 Mal (6,0%) die Angle-Klasse III vertreten.

Es ergaben sich einige statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Befunden der manuellen Funktionsanalyse für die Probanden mit einer Angle-Klasse II gegenüber den übrigen Patienten: Die Kiefergelenke waren bezüglich der aktiven Bewegungen gegenüber der Angle-Klasse I statistisch signifikant eingeschränkt. Auch traten hierbei Schmerzen ausschließlich bei Patienten der Angle-Klasse II auf. Sowohl ein- als auch beidseitige Knackgeräusche waren bei Patienten der Angle-Klasse II am häufigsten (Klasse II: 21,2%, Klasse III: 14,3%, Klasse I: 11,1%). Bei der passiven Kompression der dorsalen Felder empfanden etwa 25% aller Kinder/Jugendlichen mit einer Angle-Klasse II Schmerzen. In dieser Gruppe kamen bei sechs Kiefergelenken auch dekompensierte Schmerzen vor. Etwa 25% zeigten zusätzlich ein zu hartes Endgefühl bei Kaudaltraktion und passiver Kieferöffnung als Hinweis auf bereits stattgefundene Kapselschrumpfungen beziehungsweise Ligamentverkürzungen und 10% ein zu weiches Endgefühl bei der ventralen Translation als Hinweis auf Muskelverkürzungen.

Die genannten Befunde spiegeln sich in den gewebespezifischen Diagnosen wieder: In der Angle-Klasse II waren 20,4% (rechts) beziehungsweise 17,8% (links) der Kiefergelenke von einer kompensierten Kapsulitis betroffen. 12 von insgesamt 13 dekompensierte Kapsulitiden kamen 12 in der Klasse II vor. Auch Diskusverlagerungen waren an 22 Gelenken von Angle-Klasse-II-Patienten vorhanden, aber nur bei 4 Gelenken der übrigen Probanden. Demgegenüber waren für die Patienten der Angle-Klasse III keine typischen gewebespezifischen Diagnosen auszumachen. Am häufigsten wurde hier ebenfalls eine kompensierte Kapsulitis (7,1% rechts, 4,8% links) und eine Diskushypermobilität (2,4% rechts, 7,1% links) sowie eine funktionelle Kapselhypermobilität (beiderseits 3,6%) gesehen. Insgesamt litt ein Fünftel der Patienten der Angle-Klasse III (rechts 21,4%, links 19,0%) an kompensierten Befunden und über ein Drittel der Angle-Klasse II (39,1% rechts, 36,1%). Hiermit entsprachen die Häufigkeiten denjenigen, die auch BRIX (2004) in ihrem Patientengut fand.

SONNESEN et al. (1998) berichtet ebenfalls von Häufungen craniomandibulärer Funktionsstörungen bei Patienten mit einer Angle-Klasse II, andere von einer Prädisposition der Angle-Klasse III (RIOLO et al. 1987; JÄMSÄ et al. 1988; PULLINGER et al. 1993; THILANDER et al. 2002). Andere Autoren finden gleich häufig Dysfunktionsmuster bei Patienten mit einer Angle-Klasse II oder III (TANNE et al. 1993). Dagegen beobachten weitere Untersucher keine Besonderheiten in einer bestimmten Angle-Klasse (RIOLO et al. 1987; GUNN et al. 1988; RUNGE et al. 1989; LIU und TSAI 1997).

5.5.2 Weitere okklusale Parameter

In der vorliegenden Untersuchung wurden weitere okklusale Parameter im Hinblick auf die Prävalenzen der MFA/MSA-Befunde und insbesondere der gefundenen gewebespezifischen Diagnosen untersucht. Zu diesen Zusammenhängen existieren unseres Wissens – insbesondere in Zusammenhang mit der manuellen Funktionsanalyse – keine weiteren Studien, so dass die vorliegende Untersuchung an dieser Stelle nur explorativen Charakter besitzt. Daher kann im Folgenden lediglich versucht werden, einige für den jeweiligen Parameter typische Befunde zu vergleichbaren Einzelergebnissen der Literatur in Beziehung zu setzen.

In der vorliegenden Untersuchung kamen naturgemäß bezüglich der statischen Okklusion im Rahmen der Angle-Klasse II-Dysgnathie Abweichungen in den dorsalen Richtungen, im Rahmen der Angle-Klasse III in den ventralen Richtungen besonders häufig vor. Dagegen zeigten nur 20% Kinder/Jugendliche mit einer Angle-Klasse II einen dynamischen Okklusionsvektor in rein lateraler Richtung, aber über 80% der Kinder/Jugendlichen mit einer Angle-Klasse II einen dynamischen Okklusionsvektor in dorsolateraler Richtung. Dieser Befund spricht für die oben beschriebene Prädisposition der Angle-Klasse II für Funktionsstörungen.

Bezüglich der Dysfunktionsvektoren konnten auf Grund der zu geringen Fallzahlen an betroffenen Kindern in den einzelnen Gruppen keine Tendenzen aufgezeigt werden.

In der Tabelle 48 sind einige Untersuchungen aufgeführt, die das Vorkommen von „temporomandibulären Funktionsstörungen“ in Beziehung zu bestimmten okklusalen Parametern setzen.

Die Mittellinienverschiebung gehört zu den vergleichsweise gut untersuchten Parametern im Hinblick auf einen Zusammenhang zu temporomandibulären Dysfunktionen. Insgesamt wird bei Patienten mit einer mandibulären Asymmetrie von einer höheren Prävalenz an Dysfunktionen berichtet (BURANASTIDPORN et al. 2004). Die Angaben reichen von 35,3% bis 85,7% (WHITE und DOLWICK 1992; KOBAYASHI et al. 1999; UEKI et al. 2000; YAMADA et al. 2001). Besonders bei gleichzeitigem Vorliegen einer Angle-Klasse III soll die Prädisposition für Kiefergelenkserkrankungen hoch sein (KOBAYASHI et al. 1999; UEKI et al. 2000). Als Ursache hierfür wurde mit Hilfe magnetresonanztomographischer Untersuchungen herausgefunden, dass auf der abgewichenen Seite der Kondylus verkleinert ist und folglich der Diskus eine höhere Bereitschaft zu Lageveränderungen aufweist (GOTO et al. 2005). Dennoch stimmten die klinischen Symptome nicht mit den MRT-Befunden überein.

Für den Distalbiss, Kreuzbiss, Engstand und Overjet erkennen zahlreiche Autoren Zusammenhänge zu Kiefergelenkssymptomen, die ebenso viele andere Autoren nicht nachvollziehen können (vgl. Tabelle 48). Für Overbite und Mesialbiss werden nur fehlende Korrelationen belegt. Weitere Untersucher stellen die Hypothese auf, dass allgemein keine Zusammenhänge zwischen okklusalen Parametern und Zeichen temporomandibulärer Dysfunktionen bestehen (SADOWSKY und POLSON 1984; HELM und PETERSEN 1989; DE BOEVER et al. 2000; EGERMARK et al. 2003; GESCH et al. 2004b).

Aus den in Tabelle 48 aufgeführten Ergebnissen im Vergleich mit der eigenen Untersuchung kann man ableiten, dass weitergehende Studien zu Zusammenhängen zwischen okklusalen Parametern und Kiefergelenkssymptomen und Funktionsdiagnosen erforderlich sind. Die manuelle Funktionsanalyse bietet ein Instrument, mit dessen Hilfe auch klinisch inapparente Krankheitszeichen von Funktionsstörungen nachgewiesen und ätiologisch abgeklärt werden können (FREESMEYER 1993). Möglicherweise können durch weitergehende prospektive

Studien an Patienten mit bekannten Diagnosen tiefere Einsichten in Abweichungen der Kiefergelenksfunktion in Zusammenhang mit okklusalen Parametern gewonnen werden, die bei der therapeutischen Entscheidung und vor allem auch der prognostischen Einschätzung hilfreich sind.

Tabelle 48: Zusammenhänge zwischen verschiedenen okklusalen Parametern und Störungen der Kiefergelenksfunktion

Parameter	Kein Zusammenhang	Zusammenhang	Zusammenhang in eigener Untersuchung
Distalbiss	EGERMARK-ERIKSSON et al. 1983; LIEBERMAN et al. 1985; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1990; KEELING et al. 1994	GUNN et al. 1988; RIOLO et al. 1988; DIBBETS et al. 1993; SONNESEN et al. 1998;PAHKALA et al. 2002	Dekompensierte Kapsulitis; allgemein mehr Störungen
Mesialbiss	EGERMARK-ERIKSSON et al. 1983; LIEBERMAN et al. 1985; GUNN et al. 1988; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1990; KEELING et al. 1994	PAHKALA et al. 2002; ALAMOUDI 2000	Diskushypermobilität

Parameter	Kein Zusammenhang	Zusammenhang	Zusammenhang in eigener Untersuchung
Kreuzbiss	LIEBERMAN et al. 1985; DE BOEVER und VAN DEN BERGHE 1987; JÄMSÄ et al. 1988; LIU und TSAI 1997	EGERMARK-ERIKSSON et al. 1983; RIOLO et al. 1987; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1990; KRITSINELI und SHIM 1992; DIBBETS et al. 1993; SONNESEN et al. 1998;EGERMARK et al. 2003;ALAMOUDI 2000;PULLINGER et al. 2000	Lateraler Kreuzbiss: gleichseitige kompen-sierte Kapsulitis
Mittellinien-verschie-bung		SONNESEN et al. 1998(WHITE und DOLWICK 1992; KOBAYASHI et al. 1999; UEKI et al. 2000; YAMADA et al. 2001; GOTO et al. 2005; BURANASTIDPORN et al. 2004	Veränderungen auf gleichgerichteter Seite
Engstand	LIU und TSAI 1997	VERDONCK et al. 1994; MOHLIN et al. 2004	Kein Zusammenhang

Parameter	Kein Zusammenhang	Zusammenhang	Zusammenhang in eigener Untersuchung
Overjet	EGERMARK-ERIKSSON et al. 1981; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1983; RIOLO et al. 1987; GUNN et al. 1988; JÄMSÄ et al. 1988; PULLINGER et al. 1993; KEELING et al. 1994; LIU und TSAI 1997; HIRSCH et al. 2005; BARBOSA et al. 2008	RIOLO et al. 1987; JÄMSÄ et al. 1988; EGERMARK-ERIKSSON et al. 1990; KRITSINELI und SHIM 1992; SONNESEN et al. 1998; PAHKALA und QVARNSTROM 2004;TURASI et al. 2007	Funktionelle Kapsel-hypomobilität; Anteil an Störungen steigt mit dem Ausmaß des Overjet
Overbite	LIU und TSAI 1997; HIRSCH et al. 2005	SCHMITTER et al. 2007;PAHKALA et al. 2002;CARLSSON et al. 2002	Anteil an Störungen steigt mit dem Aus-maß des Overbite

6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei 1400 kieferorthopädisch unbehandelten Kindern/Jugendlichen im Alter von 5,5 bis 18 Jahren (12,7 ± 2,9 Jahre) eine manuelle Funktions- und Strukturanalyse (MFA/MSA) nach BUMANN und LOTZMANN (2000) durchgeführt. Die gewonnenen Daten wurden zunächst mit Methoden der deskriptiven Statistik analysiert und anschließend im Hinblick auf Zusammenhänge zum Alter, zur Dysgnathieform und zu weiteren okklusalen Parametern ausgewertet.

In der Gesamtgruppe aller Kinder/Jugendliche zeigten sich bei 6,4% der rechten und 7,0% der linken Kiefergelenke Knackgeräusche, als deren Ursachen mit Hilfe der weitergehenden MFA-Untersuchungen Diskushypermobilitäten und –verlagerungen und Kondylushypermobilitäten differenziert werden konnten. Durch Anwendung von Gelenkspieltechniken zeigte sich, dass von 285 Kindern mit Schmerzbefunden 96,1% Schmerzen mindestens im dorsolateralen und 84,2% im dorsokranialen Areal aufwiesen. Eine kompensierte Kapsulitis wurde insgesamt bei 11,0% (rechts) beziehungsweise 9,6% (links) der Kiefergelenke festgestellt. Eine dekompensierte Kapsulitis trat sieben Mal rechts (0,5%) und sechs Mal links (0,5%) auf. Eine unphysiologische dynamische Okklusion in dorsolateraler Richtung bestand bei 60,4% (rechts) beziehungsweise 58,9% (links) der Gelenke.

Die Auftrennung der Kinder/Jugendliche in drei Altersgruppen (bis 10 Jahre, 11-13 Jahre, über 13 Jahre) belegte eine altersabhängige Zunahme der Befunde der manuellen Funktionsanalyse, so dass mit zunehmendem Alter auch der Anteil an Kindern mit gewebespezifischen Diagnosen anstieg. Dekompensierte Kapsulitiden traten ausschließlich in der Altersgruppe ab 13 Jahren auf. Diese Altersklasse war auch besonders häufig von Diskusverlagerungen, einer funktionellen Kapselhypomobilität und einer Sklerosierung des Lig. laterale betroffen.

Eine statistische Auswertung zu Zusammenhängen zwischen Dysgnathie und Funktionsbefunden wurde durch eine schiefe Verteilung der Patienten innerhalb der Angle-Klassen erschwert (Angle-Klasse I: n = 640, Klasse II: n = 676, Klasse

III: n = 84). Jedoch waren die Kinder/Jugendlichen mit einer Angle-Klasse II überproportional häufig von kompensierten Kapsulitiden und Diskusverlagerungen betroffen, und 12 der insgesamt 13 diagnostizierten dekompensierten Kapselentzündungen waren ebenfalls in Klasse II zu finden. Vorbehaltlich der nicht ausgeglichenen Patientenverteilung konnte kein spezifisches Dysfunktionsmuster für Patienten mit einer Angle-Klasse III aufgezeigt werden.

Weitere okklusale Parameter waren besonders häufig mit bestimmten gewebespezifischen Diagnosen assoziiert: Patienten mit einem Distalbiss wiesen generell häufiger Störungen – besonders eine dekompensierte Kapsulitis – auf. Ein Mesialbiss ging oft mit einer Diskushypermobilität einher, ein lateraler Kreuzbiss mit gleichseitiger kompensierter Kapsulitis, Mittellinienverschiebungen mit Veränderungen auf der gleichgerichteten Seite und ein Overjet mit einer funktionellen Kapselhypomobilität. Die Häufigkeit von Funktionsstörungen stieg mit dem Ausmaß des Overjet und Overbite. Für einen Engstand konnte kein Zusammenhang zu bestimmten Störungen nachgewiesen werden.

Mit Hilfe der manuellen Funktionsanalyse können vermutlich bisher unbekannte Zusammenhänge zwischen okklusalen Parametern und Dysfunktionen aufgedeckt werden, so dass die Durchführung weitergehender Studien zu diesem Themenkomplex sinnvoll erscheint. Die in der Literatur jedoch sogar mehrheitlich vertretene Auffassung, dass bei Kindern/Jugendlichen nur selten Symptome einer Funktionsstörung zu finden sind, lässt sich allerdings durch die Ergebnisse der Untersuchung nicht bestätigen. Vielmehr spricht einiges dafür, dass mit dem Abschluss des Wachstums die Adaptations- und Kompensationsfähigkeit des craniomandibulaeren Systems deutlich abnimmt und dadurch die Symptomhäufigkeit zunimmt. Um jeglichen Missverständnissen vorzubeugen, sei dargelegt, dass Symptome und Symptomhäufungen nicht mit dem Vollbild einer craniomandibulären Dysfunktion (CMD bzw. TMD) gleichzusetzen sind. Es geht allerdings aus den Ergebnissen dieser Arbeit hervor, dass eine Untersuchung des Kiefergelenks und der mit seiner Funktion verbundenen Strukturen, mit Hilfe des standardisierten Verfahrens der manuellen Funktions- und Strukturanalyse nach Prof. Bumann (MFA/MSA), vor jeder kieferorthopädischen Intervention bei Kindern und Jugendlichen als unabdingbar erscheint.

8 SUMMARY

In this study an examination of the temporomandibular joint of 1400 individuals, aged between 5,5 to 18 years, who had never been undergone any orthodontic treatment, took place according to the protocol of Manual Functional Analysis (MFA) developed by Prof. Dr. A. Bumann. The results were statistically analyzed and the intercourses regarding the age, the existing type of Angle's orthodontic classification and some other occlusal parameters, were evaluated.

On 6,4 % of the right and 7,0% of the left TMJ's, clicking occurred during the examination, of whom the aetiology, as occurred by the MFA protocol, was defined as hypermobility of the disc, disc displacement with reduction and condylar hypermobility, among which differential diagnosis took action. After testing the TMJ of these children/adolescents it also arised, that from 285 children who mentioned feeling pain, 96,1% had to do with painful dorsolateral area of the billaminar zone and 84,2% with painful dorsocranial area of the retrodiscal tissue. A compensated capsulitis was observed on the whole to the 11% of the right and 9,6% of the left TMJ's. A decompansated capsulitis appeared altogether in 7 cases right (0,5%) and in 6 cases left (0,5%). A dynamic occlusion with a dorsolateral vector was observed in 60,4% on the right side and 58,9% on the left side.

The discission of children/adolescents in 3 subgroups according to their age (till 10 years, 10-13 years, over 13 years) showed that the symptomatology of existing temporomandibular dysfunction was related to the age of the individuals, in order to have a progressive increase in symptomatology by raising the age of children. Decompansated capsulitis appeared exclusively and only in the subgroup of over 13 years old. Furthermore in this subgroup a disc displacement with reduction, a capsular hypomobility and a lateral ligament clicking was observed in a greater ratio.

The statistical analysis to distinguish the relation between the existing Angle's classification and the finding of the TMJ examination is difficult, because of the asymmetric allocation, as far as it concerns the Angle Class III (Angle Class I:640, Class II:676, Class III:84). Though it emerged that children with Angle-Class III

had rationally more compensated capsulitis and disc displacement with reduction findings, while 12 over 13 in total decompensated capsulitis appeared in individuals with Angle-Class II. Because of the unequal allocation of children, it was not possible to create a specific relation of TMJ findings to Angle-Class III.

Further occlusal parameters were associated with specific TMJ findings: On patients with a distal occlusion more TMJ dysfunction findings occurred, e.g. a decompensated capsultis. A mesial occlusion was often associated with a disc hypermobility; a lateral crossbite was related to an ipsilateral compensated capsulitis. Midline discrepancies were associated with ipsilateral TMJ findings and a large overjet was related to a capsular hypomobility. The quantity of temporomandibular dysfunction findings were correlated to the amount of overjet and overbite, while no correlation could be found between crowding and TMD.

The Manual Functional Analysis according to Prof. Bumann is a diagnostic tool with great significance for the diagnosis of temporomandibular dysfuction and its relation to occlusal parameters (static and dynamic). Further investigation is necessary to study all associations of TMD and existing occlusion.

7 Literaturverzeichnis

[1] AGERBERG, G., CARLSSON, G. E. (1975): Symptoms of functional disturbances of the masticatory system. A comparison of frequencies in a population sample and in a group of patients. Acta Odontol Scand. 33: 183-190, 1975.

[2] AHLERS, M. O. et al. (2003): Stellungnahme der DGZMK und der Arbeitsgemeintschaft für Funktionsdiagnostik in der DGZMK (AGF). Zahnärztl Mitt. 14: 36, 2003.

[3] AHLERS, M.O., JAKSTAT, H.A., FREESMEYER, W.B., SIMONIS, A., HUGGER, A., MEYER, G.: Vorschlag eines modernen Diagnoseschemas zur therapiespezifischen Erfassung von Anamnesen und Befunden bei CMD. Deutsche Gesellschaft fuer Funktionsdiagnostik und –therapie (DGFDT), 34. Jahrestagung 2001. Abstract, online publiziert auf der World-Wide-Website der DGZMK (http://www.dgfdt.de/) 2001.

[4] AKHTER, R., HASSAN, N.M., OHKUBO, R., TSUKAZAKI, T., AIDA, J., MORITA, M. (2008): The relationship between jaw injury, third molar removal, and orthodontic treatment and TMD symptoms in university students in Japan. J Orofac Pain. 2008 Winter; 22(1):50-6.

[5] ALAMOUDI, N., FARSI, N., SALAKO, N. O., FETEIH, R. (1998): Temporomandibular disorders among school children. J Clin Pediatr Dent. 22: 323-328.

[6] ANGLE, E.H. (1913): Die Okklusionsnanomalien der Zähne. Meusser, Berlin, 2. Auflage, 1913.

[7] ATESHIAN, G. A., WANG, H. (1995): A theoretical solution for the frictionless rollingcontact of cylindrical biphasic articular caartilaage layers. J Biomech. 28: 1341-1355, 1995.

[8] AUERBACH, S.M., LASIN, D.M., FRANTSVE, L.M., ORR, T. (2001): Depression, pain, exposure to stressfull life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. J Oral Maxillofac Surg. 2001 Jun; 59(6):628-33.

[9] AUSTIN, D.G., PERTES, R.A. (1995): Examination of the TMD patient. In: Pertes RA, Gross SG (Hrsg.). Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain. Chicago: Quintessence, 1995:123-160.

[10] BARBOSA, T. D. S., MIYAKODA, L. S., POCZTARUK, R. D. L., ROCHA, C. P., GAVIAO, M. B. (2008): Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 72: 299-314.

[11] BARKER, D.K. (2004): Occlusal interferences and temporomandibular dysfunktion. Gen Dent. 2004 Jan-Feb; 52(1):56-61.

[12] BARONE, A., SBORDONE, L., RAMAGLIA, L. (1997): Craniomandibular disorders and orthodontic treatment need in children. J Oral Rehabil. 24: 2-7.

[13] BATES, R. E. JR., GREMILLION, H. A., STEWARD, C. M. (1993): Degenerative joint disease. Part I: Diagnosis and management considerations. Cranio. 11: 284-290, 1993.

[14] BATES, R. E., GREMILLION, H. A., STEWART, C. M. (1994): Degenerative joint disease. Part II: Symptoms and examination findings. Cranio. 12: 88-92.

[15] BELL, W. E. (1990): Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management. 3rd ed. Year Book Medical Publishers, Chicago 1990.

[16] BERTOLI, F.M., ANTONIUK, S.A., BRUK, I., XAVIER, G.R., RODRIGUES, D.C., LOSSO, E.M. (2007): Evaluation of the signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with headaches. Arq Neuropsiquiatr. 2007 Jun: 65(2A):251-5.

[17] BJORNLAND, T., REFSUM, S. B. (1994): Histopathologic changes of the temporomandibular joint disk in patients with chronic arthritic disease. A comparison with internal derangement. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 77: 572-578, 1994.

[18] BORG-STEIN, J., STEIN, J. (1996): Trigger points and tender points: one and thesame? Does injection treatment help? Rheum Dis Clin N Am. 22: 305-322, 1996.

[19] BRANDLMAIER, I., GRUNER, S., RUDISCH, A.,BERTRAM, S., EMSHOFF, R. (2003): Validation of the clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the diagnostic subgroup of degenerative joint disease. J Oral Rehabil. 2003;30(4):401-406.

[20] BRIX, S. (2004): Funktionsbefunde im Kausystem von Jugendlichen und deren Veränderung durch kieferorthopädische Behandlungsmaßnahmen. Diss. med. dent, Kiel.

[21] BUMANN, A., GROOT LANDEWEER, G., BRAUCKMANN, P. (1991): The significance of the fissurae petrotympanica, petrosquamosa and tympanosquamosa for disk displacements in the temporomandibular joint. Fortschr Kieferorthop. 52: 359-365, 1991.

[22] BUMANN, A., GROOT LANDEWEER, G. (1992): Die "Manuelle Funktionsanalyse". Erweiterte Untersuchung. Phillip J. 5: 207-214.

[23] BUMANN, A., GROOT LANDEWEER, G. (1993): Manuelle Untersuchungstechniken zur Differenzierung von Funktionsstörungen im Kausystem. In: HAHN, W. (Hrsg.). Funktionslehre: Aktueller Stand und praxisgerechte Umsetzung. Hanser. München: 74-86.

[24] BUMANN, A., GROOT LANDEWEER, G., LOTZMANN, U. (1993): Die Bedeutung der Gelenkspieltechniken im Rahmen der "Manuellen Funktionsanalyse". Zahnärztl Welt 102: 338-342.

[25] BUMANN, A., LOTZMANN, U. (2000): Manuelle Funktionsanalyse. In: (Hrsg.). Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Farbatlanten der Zahnmedizin, Band 12. Thieme. Stuttgart: 53-119.

[26] BUMANN, A., ZABOULAS, D. (1996): Reliability of manual examination techniques for diagnosis of disc displacements. Eur J Orthod. 18: 511 (Abstr.).

[27] BURANASTIDPORN, B., HISANO, M., SOMA, K. (2004): Articular disc displacement in mandibular asymmetry patients. J Med Dent Sci. 2004 Mar;51(1):75-81.

[28] CARLSSON, G. E., EGERMARK-ERIKSSON, I., MAGNUSSON, T. (1980): Intra- and inter-observer variation in functional examination of the masticatory system. Swed Dent. J 4: 187-194.

[29] CARLSSON, G. E., EGERMARK-ERIKSSON, I., MAGNUSSON, T. (2002): Predictors of signs ans symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. Acta Odontol Scand. 2002 Jun;60(3):180-5.

[30] CARPENTIER, P., YUNG, J. P., BONNET, S. (1988): Inseration of the lateral pterygoidmuscle: An anatomical study of the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg. 46: 477, 1988.

[31] ČELAR A.G., BANTLEON H.-P. (2004): Kraniomandibuläre Dysfunktion: Review und Analyse. Inf Orthod Kieferorthop. 2004;36:1-8.

[32] CHIN, L. P., AKER, F. D., ZARRINNIA, K. (1996): The viscoelastic properties of the human temporomandibular joint disc. J Oral Maxillofac Surg. 54: 315-318, 1996.

[33] CHRISTIANSEN, E. L., THOMPSON, J. R., HASSO, A. N. (1987): Evaluation of trauma to the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg. 45: 920-923.

[34] COFFEY, J. P., MAHAN, P. E., GIBBS, C. H., WELSCH, B. B. (1989): A preliminary study of the effects of tooth guidance on working-side condylar movement. J Prosthet Dent. 62: 157-162, 1989.

[35] CONTI, A., FREITAS, M., CONTI, P., HENRIQUES, J., JANSON, G. (2003): Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. Angle Orthod. 2003 Aug;73(4):411-7.

[36] CONTI, P.C.R., FERREIRA, P.M., PEGORARO, L.F., CONTI, J.V., SALVADOR, M.C.G. (1996): A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. J. Orofac Pain 1996;10(3):254-262.

[37] CONTI, P.C., MIRANDA, J.E., ARAUJO, C.R. (2000): Relationship between systemic joint laxity, TMJ hypertranslation, and intra-articular disorders. Cranio. 2000 Jul; 18(3):192-7.

[38] COOPER, B.C., KLEINBERG, I. (2007): Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of teporomandibular disorders. Cranio. 2007 Apr; 25(2):114-26.

[39] COPRAY, J. C., DIBBETS, J. M., KANTOMAA, T. (1988): The role of condylar cartilage in the development of the temporomandibular joint. Angle Orthod. 58: 369-380, 1988.

[40] COSTEN J.B.(1934): A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1934;43:1-5.

[41] COTT, A., PARKINSON, W., BELL, M. J., ADACHI, J., BEDARD, M., CIVIDINO, A., BENSEN, W. (1992): Inter-rater reliability of the tender point criterion forfibromyalgia. J Rheumatol. 19: 1955-1959, 1992.

[42] CYRIAX, J. (1947): Rheumatism and soft-tissue injuries. London: Hamilton.

[43] CYRIAX, J. (1979): Textbook of orthopedic medicine. Vol I: Diagnosis of soft tissue lesions. 7. Aufl. London: Bailliere Tindall.

[44] DAHLSTROEM, L., LINDVALL, A.M. (1996): Assessment of temporomandibular joint disease by panoramic radiography: reliability and validity in relation to tomography. Dentomaxillofac Radiol. 1996 Sep; 25(4):197-2001.

[45] DAUBER, W. (1987): Die Nachbarschaftsbeziehung des Diskus articularis desKiefergelenks und ihre funktionelle Deutung. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 97: 427-437, 1987.

[46] DAWSON, P.E. (1989): Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. St. Louis: Mosby, 1989.

[47] DAVANT, T.S., GREENE, C. S., PERRY, H.T., LAUTENSCHLAGER, E.P. (1993): A quantitative computer-assisted analysis of the disc displacement in patients with internal derangement using sagittal view magnetic resonance imaging. J Oral Maxillofac Surg. 51: 974-979, 1993.

[48] DE BOEVER, J. A., CARLSSON, G. E., KLINEBERG, I. J. (2000): Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. J Oral Rehabil. 27: 367-379.

[49] DE BOEVER, J.A., KEERSMAEKERS, K. (1996): Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. J Oral Rehabil. 1996 Feb; 23(2):91-6.

[50] DE BOEVER, J. A., VAN DEN BERGHE, L. (1987): Longitudinal study of functional conditions in the masticatory system in Flemish children. Community Dent Oral Epidemiol. 15: 100-103.

[51] DE BONT, L. G., STEGENGA, B., BOERING, G. (1992): Hard Tissue Pathology. A. Osteoarthritis, 258-275. In: Thomas, M., Bronstein, S. L.: Arthroscopy of the Temporomandibular Joint. Saunders, Philadelphia 1992.

[52] DE BONT, L. G. M., VAN DER KUIJL, B., STEGENGA, B., VENCKEN, L. M., BOERING, G. (1993): Computed tomography in differential diagnosis of temporomandibular joint disorders. Int J Oral Maxillofac Surg. 22: 200-209.

[53] DE FELICIO, C.M., MELCHIOR MDE, O., FERREIRA, C.L., DA SILVA, M.A. (2008): Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of oro-facial myofunctional therapy. Cranio. 2008 Apr; 26(2):118-25.

[54] DE LAAT, A., HORVATH, M., BOSSUYT, M., FOSSION, E., BAERT, A. L. (1993): Myogenous or arthrogenous limitation of mouth opening: Correlations between clinical findings, MRI, and clinical outcome. J Orofac Pain 7: 150-155.

[55] DE WIJER, A., LOBBEZOO-SCHOLTE, A. M., STEENKS, M. H., BOSMAN, F. (1995): Reliability of clinical findings in Temporomandibular disorders. J Orofac Pain 9: 181-191, 1995.

[56] DE WIJER, A., DE LEEUW, J. R., STEENKS, M. H., BOSMAN, F. (1996): Temporomandibular and cervical spine disorders. Self-reported signs and symptoms. Spine. 21: 1638-1646, 1996.

[57] DEGUCHI, T., UEMATSU, S., KAWAHARA, Y., MIMURA, H. (1998): Clinical evaluation of temporomandibular joint disorders (TMD) in patients treated with chin cup. Angle Orthod. 1998 Feb;68(1):91-4.

[58] DENG, Y. M., FU, M. K., HAGG, U. (1995): Prevalence of temporomandibular joint dysfunction (TMJD) in Chinese children and adolescents. A cross-sectional epidemiological study. Eur J Orthod. 17: 305-309.

[59] DIBBETS, J. M., VAN DER WEELE, L. T., MENG, H. P. (1993): Zusammenhänge zwischen Kieferorthopädie und Kiefergelenksdysfunktion. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 103: 162-168.

[60] DIJKGRAAF, L. C., DE BONT, L. G., BOERING, G., LIEM, R. S. (1996): Function, biochemistry and metabolism of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: a review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 54: 95-100, 1996a.

[61] DIJKGRAAF, L. C., DE BONT, L. G., BOERING, G., LIEM, R. S. (1996): Structure of the normal synovial membrane of the temporomandibular joint: a review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 54: 332-338, 1996b.

[62] DODIC, S., STANICIC-SINOBAD, D., VUKADINOVIC, M. (2006): The relationship of occlusal disharmonies and symptoms of temporomandibular disorders. Srp Arh Celok Lek. 2006 Sep-Oct;134(9-10):380-5.

[63] DOMINIAK, M., KALECINSKA, E., KRZYSZTON, E., DOMINIAK, P., MIERRZWA-DUDEK, D., SULKA, A. (2006): Correlation between temporomandibular dysfuction, disturbances of occlusion and gingival recession in a group of youth students. Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol. 2006 Mar;47(1):40-6.

[64] DRUM, W. (1969): Parafunktionen und Autodestruktionsprozesse. Quintessenz, Berlin 1969.

[65] DVORAK, J., WALCHLI, B. (1997): Headache in cervical syndrome. Ther Umsch. 54:94-97, 1997.

[66] DWORKIN, S. F., LE RESCHE, L., DEROUEN, T., VON KORFF, M. (1990): Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners. J Prothet Dent. 63: 574-579, 1990.

[67] DWORKIN, S. F., LE RESCHE, L. (1992): Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord. 6: 301-355.

[68] DWORKIN, S. F., LE RESCHE, L., DE ROUEN, T. (1988): Reliability of clinical measurement in temporomandibular disorders. Clin J Pain 4: 89-99.

[69] EGERMARK, I., MAGNUSSON, T., CARLSSON, G. E. (2003): A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. Angle Orthod. 73: 109-115.

[70] EGERMARK, I., THILANDER, B. (1992): Craniomandibular disorders with special reference to orthodontic treatment: an evaluation from childhood to adulthood. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 101: 28-34.

[71] EGERMARK-ERIKSSON, I., CARLSSON, G. E., INGERVALL, B. (1981): Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children. Eur J Orthod. 3: 163-172.

[72] EGERMARK-ERIKSSON, I., CARLSSON, G. E., MAGNUSSON, T., THILANDER, B. (1990): A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents. Eur J Orthod. 12: 399-407.

[73] EGERMARK-ERIKSSON, I., INGERVALL, B., CARLSSON, G. E. (1983): The dependence of mandibular dysfunction in children on functional and morphologic malocclusion. Am J Orthod. 83: 187-194.

[74] EPSTEIN, J.B., CALDWELL, J., BLACK, G. (2001): The utility of panoramic imaging of the temporomandibular joint in patients with temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001 Aug; 92 (2):236-9.

[75] ERIKSSON, L., WESTESSON, P. L., MACHER, D., HICKS, D., TALLENTS, R. H. (1992): Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. J Oral Maxillofac Surg. 50: 869-873, 1992.

[76] EVANS, G.F., HALLER, R.G., WYRICK, P.S., PARKEY, R.W., FLECKENSTEIN, J.L. (1998).: Submaximal delayed-onset muscle soreness: Correlations between MR imaging fmdings and clinical measures. Radiology 1998; 208:815-820.

[77] FARSI, N. M. (2003): Symptoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi children. J Oral Rehabil. 30: 1200-1208.

[78] FELICIO, C.M., MELCHIOR MDE, O., SILVA, M.A., CELEGHINI, R.M. (2007): Masticatory performance in adults related to temporomandibular disorder and dental occlusion. Pro Fono. 2007 Apr-Jun;19(2):151-8.

[79] FERRARIO, V. F., SFORZA, C., MIANI, A. JR., SERRAO, G., TARTAGLIA, G. (1996): Open-closemovements in the human temporomandibular joint: does a pure rotation around the intercondylar hinge axis exist? J Oral Rehabil. 23: 401-408, 1996.

[80] FILHO, J., MANZI, F.R., DE FREITAS, D.Q., BOSCOLO, F.N., DE ALMEIDA, S.M. (2007): Evaluation of temporomandibular joint in stress-free patients. Dentomaxillofac Radiol. 2007 Sep;36(6);336-40.

[81] FREESMEYER, W.B.: Zahnärztliche Funktionstherapie, C. Hanser 1993

[82] FREESMEYER, W.B.,KOECK, B., REIBER, T.: Funktionsanalytische Massnahmen. In. Book Funktionsanalytische Massnahmen, Series Funktionsanalytische Massnahmen. City; 1999; s.1-2.

[83] FREESMEYER, W.B., TOBIEN, M.: Phonognathography in TMJ diagnosis. Dtsch Zahnarztl Z. 1989 Mar ; 44(3):169-72.

[84] FRICTON, J. R., SCHIFFMAN, E. L. (1986): Reliability of a craniomandibular index. J Dent Res. 65: 1359-1364.

[85] FRIEDMANN, M. H., WEISBERG, J. (1982): Application of orthopedic principles in evalulation of temporomandibular joint. Physical Therapy 62: 597-603.

[86] FRIEDMANN, M. H., WEISBERG, J. (1984): Joint play movements of the temporomandibular joint: Clinical considerations. Arch Phys Med Rehabil. 65: 413-417.

[87] FRISCH, H. (1987): Programmierte Untersuchung des Bewegungsapparates. Heidelberg: Springer.

[88] FUJITA, Y., MOTEGI, E., NOMURA, M., KAWAMURA, S., YAMAGUCHI, D., YAMAGUCHI, H.(2003): Oral habits of temporomandibular disorder patients with malocclusion. Bull Tokyo Dent Coll. 2003 Nov;44(4):201-7.

[89] GAY, T., BERTOLAMI, C. N., DONOFF, R. B., KEITH, D. A., KELLY, J. P. (1987): The acoustic characteristics of the normal and abnormal temporomandibular joint. J. Oral Maxillofac Surg. 45: 397-407, 1987.

[90] GAZIT, E., LIEBERMAN, M., EINI, R., HIRSCH, N., SERFATY, V., FUCHS, C., LILOS, P. (1984): Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 year old Israeli schoolchildren. J Oral Rehabil. 11: 307-317.

[91] GEERING-GAERNY, M., RAKOSI, T. (1971): [Initial symptoms of temporomandibular joint dysfunction in children aged 8-14]. SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 81: 691-712.

[92] GESCH, D., BERNHARDT, O., ALTE, D., SCHWAHN, C., KOCHER, T., JOHN, U., HENSEL, E. (2004a): Prevalence of signs and symptoms of temporomandibular disorders in an urban and rural German population: results of a population-based Study of Health in Pomerania. Quintessence Int. 35: 143-50.

[93] GESCH, D., BERNHARDT, O., KIRBSCHUS, A. (2004b): Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. Quintessence Int. 35: 211-221.

[94] GESCH, D., BERNHARDT, O., MACK, F., JOHN, U., KOCHER, T., ALTE, D. (2004c): Dental occlusion and subjective temporomandibular joint symptoms in men and women. Results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). Schweiz Monatsschr Zahnmed. 114: 573-80.

[95] GESCH, D., BERNHARDT, O., MACK, F., JOHN, U., KOCHER, T., ALTE, D. (2005): Association of malocclusion and functional occlusion with subjective symptoms of TMD in adults: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). Angle Orthod. 75: 183-90.

[96] GODOY, F., ROSENBLATT, A., GODOY-BEZERRA, J. (2008): Temporomandibular disorders and associated factors in Brazilian teenagers: a cross-sectional study. Int J Prosthodont. 2007 Nov-Dec;20(6):599-604.

[97] GONZALES, Y.M., GREENE, C.S., MOHL, N.D. (2008): Technological devices in the diagnosis of temporomandibular disorders. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2008 May; 20(2): 211-20.

[98] GOTO, T. K., NISHIDA, S., NAKAYAMA, E., NAKAMURA, Y., SAKAI, S., YABUUCHI, H., YOSHIURA, K. (2005): Correlation of mandibular deviation with temporomandibular joint MR dimensions, MR disk position, and clinical symptoms. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 100: 743-749.

[99] GOULET, J.P., CLARK, G.T., FLACK, V.F., LIU, C. (1998): The reproducibility of muscle and joint tenderness detec-tion methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular System. J Orofac Pain 1998; 12:17-26.

[100] GRAF, H.(1969): Bruxism. Dent Clin N Am. 13: 659-665, 1969.

[101] GRASSI, C., DERIU, F., PASSATORE, M. (1993): Effect of sympathetic nervous system activation on the tonic vibration reflex in rabbit jaw closing muscles. J Physiol (Lond). 469: 601-613, 1993.

[102] GRAY, R. J., DAVIES, S. J., QUALE, A. A. (1994): A clinical approach totemporomandibular disorders. 3. Examination of the articulatory system: the muscles. Br Dent. J 177: 25-28, 1994.

[103] GROOT LANDEWEER, G., BUMANN, A. (1991): Die funktionelle Betrachtung des Kausystems als Grundlage der Manuellen Funktionsanalyse. I. Theoretische Ausführungen zur Basisuntersuchung. Z Stomatol. 88: 437-483.

[104] GROOT-LANDEWEER, G., BUMANN A. (1992): Die Manuelle Funktionsanalyse: Basisuntersuchung. Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. Basisuntersuchung. Phillip J. 1992;9:137-142.

[105] GROSFELD, O., JACKOWSKA, M., CZARNECKA, B. (1985): Results of epidemiological examinations of the temporomandibular joint in adolescents and young adults. J Oral Rehabil. 12: 95-105.

[106] GRUNDEMAR, L., HAKANSON, R. (1993): Multiple neuropeptide Y receptors are involved in cardiovascular regulation. Peripheral and central mechanisms. Gen Pharmacol. 24: 785-796, 1993.

[107] GUNN, S. M., WOOLFOLK, M. W., FAJA, B. W. (1988): Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children. J Craniomandib Disord. 2: 196-200.

[108] HADDAD, A.W., METHA, N.R., GLICKMAN, I., ROEBER, F.W. (1974): Effects of occlusal adjustment on tooth contacts during mastication. J Periodontol. 45: 714-724, 1974.

[109] HANSSON, T.L., NILNER M. (1975): A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint, masticatory musculature and related structures. J Oral Rehabil. 1975;2:313-324.

[110] HANSSON, T., ÖBERG, T. (1977): Arthrosis and deviation in form in thetemporomandibular joint. A macroscopic study on a human autopsy material. Acta Odontol Scand. 35: 167-174, 1977.

[111] HARDISON, J. D., OKESON, J. P. (1990): Comparison of three clinical techniques forevaluating joint sounds. Cranio. 8: 307-311, 1990.

[112] HASKIN, C. L., MILAM, S. B., CAMERON, I. L. (1995): Pathogenesis of degenerativejoint disease in the human temporomandibular joint. Crit Rev Oral Biol Med. 6: 248-277, 1995.

[113] HEIKINHEIMO, K., SALMI, K., MYLLARNIEMI, S., KIRVESKARI, P. (1990): A longitudinal study of occlusal interferences and signs of craniomandibular disorder at the ages of 12 and 15 years. Eur J Orthod. 12: 190-197.

[114] HELKIMO, M. (1974): Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. Sven Tandlak Tidskr. 67: 101-121.

[115] HELKIMO, M. (1976): Epidemiological survey of dysfunction of the masticatorysystem. Oral Sci Rev. 7: 54, 1976.

[116] HELKIMO, M., CARLSSON, G. E., HEDEGARD, B., HELKIMO, E., LEWIN, T. (1972): Function and dysfunction of the masticatory system in Lapps in northern Finland. Preliminary report of an epidemiological investigation. Sven Tandlak Tidskr. 65: 95-105.

[117] HELM, S., PETERSEN, P. E. (1989): Mandibular dysfunction in adulthood in relation to morphologic malocclusion at adolescence. Acta Odontol Scand. 47: 307-314.

[118] HENRIKSON, T., NILNER, M., KUROL, J. (2000): Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects. Eur J Orthod. 22: 271-281.

[119] HERZOG, G., BOENTARAN, D., INGERVALL, B. (1985): Symptome der mandibulären Dysfunktion bei Kindern und Jugendlichen mit Malokklusion. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 95: 390-400.

[120] HESSE, J. R. (1996): Craniomandibular border characteristics and orofacial pain. Ridderkerk: Ridderprint.

[121] HESSE, J. R., NAEIJE, M., HANSSON, T. L. (1990): Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: A clinical and experimental investigation. J Craniomandib Disord. 4: 257-266.

[122] HESSE, J. R., VAN LOON, L. A., NAEIJE, M. (1997): Subjective pain report and the outcome of several orthopaedic tests in craniomandibular disorder patients with recent pain complaints. J Oral Rehabil. 24: 483-489.

[123] HINTON, R. J., CARLSON, D. S. (1997): Effect of Function on Growth and Remodeling of the Temporomandibular Joint, 95-110. In: McNeill, C.: Science and Practice of Occlusion. Quintessence, Chicago 1997.

[124] HIRATA, R. H., HEFT, M. W., HERNANDEZ, B., KING, G. J. (1992): Longitudinal study of signs of temporomandibular disorders (TMD) in orthodontically treated and nontreated groups. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 101: 35-40.

[125] HIRSCH, C., JOHN, M. T., DRANGSHOLT, M. T., MANCL, L. A. (2005): Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint. J Orofac Pain 19: 218-225.

[126] HOLMLUND, A. B., AXELSSON, S. (1996): Temporomandibular arthropathy: Correlation between clinical signs and symptoms and arthroscopic findings. Int J Oral Maxillofac Surg. 25: 178-181.

[127] HUGGARE, J., HOUGHTON, P. (1996): Assosiations between atlantoaxial andcraniomandibular anatomy. Growth Dev Aging 60: 21-30, 1996.

[128] IBRAHIM, Z.G., STREMPEL, J.,TSCHERNITSCHEK, H. (2005): The effects of seasonal changes on temporomandibular disorders. Cranio. 2005 Jan;23(1):67-73.

[129] ISHIGAKI, S., BESSETTE, R.W., MARUYAMA, T. (1994): Diagnostic acuracy of TMJ vibration analysis for internal derangement and/ or degenerative joint disease. Cranio. 1994 Oct; 12(4):241-5.

[130] JAGGER, R. G., WOOD, C. (1992): Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in a Saudi Arabian population. J Oral Rehabil. 19: 353-359.

[131] JÄMSÄ, T., KIRVESKARI, P., ALANEN, P. (1988): Malocclusion and its association with clinical signs of craniomandibular disorder in 5-, 10- and 15-year old children in Finland. Proc Finn Dent Soc. 84: 235-240.

[132] JENSEN, R., RASMUSEN, B. K. (1996): Muscular disorders in tension-typeheadache. Cephalalgia 16: 97-103, 1996.

[133] JOHN M. (1996): Ätiopathogenese von funktionellen Kiefergelenkerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Okklusion. DZZ Jahrgang 1996, Heft 8.

[134] JOHN, M.T., DWORKIN, S.F., MANCL, L.A. (2005): Reliability of clinical temporomandibular disorder diagnoses. Pain. 2005 Nov;118(1-2):61-9.

[135] JOHN, M., ZWIJNENBURG, A., REIBER, T., HAERTING, J. (1998): Okklusale Faktoren bei Patienten mit kraniomandibulären Dysfunktionen (CMD) und symptomfreien Probanden. DZZ Jahrgang 1998, Heft 9.

[136] JOHN, M.T., HIRSCH, C., DRANGSHOLT, M.T., MANCL, L.A., SETZ J.M. (2002): Overbite and Overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. J Dent Res. 2002; 81(3):164-169.

[137] JOHNSTONE, D. R., TEMPLETON, M. (1980): The feasability of palpating the lateral pterygoid muscle. J Prosthet Dent. 44: 318-323.

[138] JULL G., BOGDUK, N., MARSLAND, A. (1988): The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes. Med J Aust. 1988; 148:233-236.

[139] KAHN, J., TALLENTS, R.H., KATZBERG, R.W., ROSS, M.E., MURPHY, W.C. (1999): Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. J Prosthet Dent. 1999;82(4): 410-415.

[140] KALTENBORN, F. M. (1974): Manual therapy for extremity joints. Oslo: Forlag Olaf Norlins Boghandel.

[141] KAMINISHI, R. M., DAVIES, C. L. (1989): Temporomandibular joint arthroscopic observations of superior space adhesions. Oral Maxillofac Surg Clin N Am.: 103-109, 1989.

[142] KARJALAINEN, M., LE BELL, Y., JAMSA, T., KARJALAINEN, S. (1997): Prevention of temporomandibular disorder-related signs and symptoms in orthodontically treated adolescents. A 3-year follow-up of a prospective randomized trial. Acta Odontol Scand. 55: 319-324.

[143] KATZBERG, R. W., DOLWICK, M. F., HELMS, C.A., HOPENS, T., BALES, D. J., COGGS, G. C. (1980): Arthrotomography of the temporomamdibular joint. Am J Roentgenol. 134: 995-1003, 1980.

[144] KEELING, S. D., GARVAN, C. W., KING, G. J., WHEELER, T. T., MCGORRAY, S. (1995): Temporomandibular disorders after early Class II treatment with bionators and headgears: results from a randomized controlled trial. Semin Orthod. 1: 149-164.

[145] KEELING, S. D., MCGORRAY, S., WYEELER, T. T., KING, G. J. (1994): Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 105: 279-287.

[146] KIRVESKARI, P., ALANEN, P. (1985): Association between tooth loss and TMJdysfunction. J Oral Rehabil. 12: 194, 1985.

[147] KIRVESKARI, P., ALANEN, P., JAMSA, T. (1986): Functional state of the stomatognathic system in 5, 10 and 15 year old children in southwestern Finland. Proc Finn Dent Soc. 82: 3-8.

[148] KIRVESKARI, P., ALANEN, P., JAMSA, T. (1989): Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. J Prosthet Dent. 62: 66-69.

[149] KITAI, N., TAKADA, K., YASUDA, Y., VERDONCK, A., CARELS, C. (1997): Pain and other cardinal TMJ dysfunction symptoms: a longitudinal survey of Japanese female adolescents. J Oral Rehabil. 24: 741-748.

[150] KLASSER, G.D., OKESON, J.P. (2006): The clinical usefullness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc. 2006 Jun; 137(6):763-71.

[151] KOBAYASHI, T., HONMA, K., IZUMI, K., HAYASHI, T., SHINGAKI, S., NAKAJIMA, T. (1999): Temporomandibular joint symptoms and disc displacement in patients with mandibular prognathism. Br J Oral Maxillofac Surg. 37: 455-458.

[152] KOBES, L. W. R. (1977): Kybernetische Aspekte in der Zahnheilkunde. Dtsch Zahnärztl Z. 32: 240-244, 1977.

[153] KOLLER, M. M. (1989): Functional damage of occlusal system: Examination findings and diagnosis. Phillip J. 6: 45-58.

[154] KÖNÖNEN, M., NYSTROM, M. (1993): A longitudinal study of craniomandibular disorders in Finnish adolescents. J Orofac Pain 7: 329-336.

[155] KÖNÖNEN, M., NYSTROM, M., KLEEMOLA-KUJALA, E., KATAJA, M., EVALAHTI, M., LAINE, P., PECK, L. (1987): Signs and symptoms of craniomandibular disorders in a series of Finnish children. Acta Odontol Scand. 45: 109-114.

[156] KÖNÖNEN, M., WALTIMO, A., NYSTROM, M. (1996): Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? Lancet 347: 1080-1081.

[157] KOH, H., ROBINSON, P.G. (2004): Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. J Oral Rehabil. 2004 Apr; 31(4):287-92.

[158] KOH, H., ROBINSON, P.G. (2004): Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(1):CD003812.

[159] KONAN, E., BOUTAULT, F., WAGNER, A., LOPEZ, R., ROCH PAOLI J.R. (2003): Clinical significance of the Krogh-Poulsen bite test in mandibular dysfunction. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2003; 104(5):253-259.

[160] KOPP, S. (1978): Topographical distribution of sulfated glycosaminoglycans inthe surface layers of the human temporomandibular joint. A histochemical study of an autopsy material. J Oral Pathol. 7: 283-294, 1978.

[161] KRITSINELI, M., SHIM, Y. S. (1992): Malocclusion, body posture, and temporomandibular disorder in children with primary and mixed dentition. J Clin Pediatr Dent. 16: 86-93.

[162] LAGERSTROM, C., NORDGREN, B. (1998): On the reliability and usefulness of methods for grip strenght measurement. Scand J Rehabil Med. 30: 113-119, 1998.

[163] LAUSTEN, L.L., GLAROS, A.G.,WILLIAMS, K. (2004): Inter-examiner reliability of physical assessment methods for assessing temporomandibular disorders. Gen Dent. 2004 Nov-Dec; 52(6):509-13.

[164] LEADER, J. K., ROBERT BOSTON, J., RUDY, T. E., GRECO, C. M., ZAKI, H. S., HENTELEFF, H. B. (2001): Quantitative description of temporomandibular joint sounds: defining clicking, popping, egg shell crackling and footsteps on gravel. J Oral Rehabil. 28: 466-478.

[165] LEGGIN, B. G., NEUMAN, R. M., IANNOTTI, J. P., WILLIAMS, G. R., THOMPSON, E.C. (1996): Intrarater and interrater reliability of three isometric dynamometers in assessing shoulder strength. J Shoulder Elbow Surg. 5: 18-24, 1996.

[166] LEHER, A., GRAF, K., PHODUC, J.M., RAMMELSBERG, P. (2005): Is there a difference in the reliable measurement of temporomandibular disorder signs between experienced and inexperienced examiners? J Orofac Pain. 2005 Winter;19(1):58-64.

[167] LE RESCHE, L. (1997): Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. Crit Rev Oral Biol Med. 8: 291-305, 1997.

[168] LIEBERMAN, M. A., GAZIT, E., FUCHS, C., LILOS, P. (1985): Mandibular dysfunction in 10-18 year old school children as related to morphological malocclusion. J Oral Rehabil. 12: 209-214.

[169] LILJESTROEM, M.R., LE BELL, Y., LAIMI, K., ANTILLA, P., AROMAA, M., JAEMSAE, T., METAEHONKALA, L., VAHLBERG, T., VIANDER, S., ALANEN, P., SILLANPAEAE, M.(2008): Are signs of temporomandibular disorder stable and predictable in adolescents with headache? Cephalalgia. 2008 Jun:28(6):619-25.

[170] LINDE, C., ISACSSON, G. (1990): Clinical signs in patients with disk displacement versus patients with myogenic craniomandibular disorders. J Craniomandib Disord. 4: 197-204, 1990.

[171] LIPPERT, H. (1996): Lehrbuch Anatomie. Urban & Fischer, München, 1996.

[172] LIST, T., JOHN, M.T., DWORKIN, S.F.,SVENSSON, P. (2006): Recalibration improves inter-examiner reliability of TMD examination. Acta Odontol Scand. 2006 Jun;64(3):146-52.

[173] LIU, J. K., TSAI, M. Y. (1997): Relationship between morphologic malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontic patients prior to treatment. Funct Orthod. 14: 13-6.

[174] LOBBEZOO-SCHOLTE, A. M., DE WIJER, A., STEENKS, M. H., BOSMAN, F. (1994): Interexaminer reliability of six orthopaedic tests in diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. J Oral Rehabil. 21: 273-285.

[175] LOBBEZOO-SCHOLTE, A. M., STEENKS, M. H., FABER, J. A., BOSMAN, F. (1993): Diagnostic value of orthopedic tests in patients with temporomandibular disorders. J Dent Res. 72: 1443-1453.

[176] LOTZMANN, U., STEINBERG, M. (1993): Klinische Anwendung der Kistler-Meßplattform zur computergestüzten Posturographie im Rahmen einer funktionsgestörten Vergleichsstudie. Zahnärztl Welt 102: 535-545, 1993.

[177] LOTZMANN, U. (1999): Studien zum Einfluß der okklusalen Prä-Therapie auf die zentrische Kieferrelation. Quintessenz, Berlin 1999.

[178] LUBERT, H. U., BOBST, P. (1991): Wall architecture and disc attachment of the human temporomandibular joint. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 101: 557-570, 1991.

[179] LUECKENRATH, W., HELFGEN, E.H. (1991): Studies on the transversal movement capacity of the TMJ. Dtsch Zahnärztl Z. 46: 197-200, 1991.

[180] LUNDBERG, J. M., FRANCO-CERECEDA, A., HEMSEN, A., LACROIX, J. S., PERNOW,J. (1990): Pharmacology of noradrenaline and neuropeptide tyrosine (NPY)-mediated sympathetic cotransmission. Fund Clin Pharmacol. 4: 391, 1990.

[181] LUNDH, H., WESTESSON, P. L., KOPP, S. (1987): A three-year follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 63: 530-533, 1987.

[182] LUTHER F. (1998): Orthodontics and the temporomandibular joint: Where are we now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. Angle Orthod. 1998 b;68(4):305-318.

[183] LUTHER, F. (2007): TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. Br Dent J. 2007 Jan 13; 202(1)E3; discusion 38-9.

[184] LUTHER, F. (2007): TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics. Br Dent J. 2007 Apr 28; 2002(8):474.

[185] MAEDA, M., ITOU, S., ISHII, Y., YAMAMOTO, K., KAWAMURA, Y., MATSUDA, T., HAYASHI, N. (1992): Temporomandibular joint movement. Evaluation of protrusive splint therapy with GRASS MR imaging. Acta Radiol. 33: 410-413, 1992.

[186] MAGNUSSON, T., EGERMARK, I., CARLSSON, G. E. (2000): A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. J Orofac Pain 14: 310-9.

[187] MAGNUSSON, T., EGERMARK-ERIKSSON, I., CARLSSON, G. E. (1985): Four-year longitudinal study of mandibular dysfunction in children. Community Dent Oral Epidemiol. 13: 117-120.

[188] MAGNUSSON, T., EGERMARKI, I., CARLSSON, G. E. (2005): A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. Acta Odontol Scand. 63: 99-109.

[189] MAITLAND, G. D. (1964): Vertebral manipulation. London: Butterworth.

[190] MALEBRA, J. L., ADAM, M. L., HARRIS, B. A., KREBS, D. E. (1993): Reliability ofdynamic and isometric testing of shoulder external and internal rotators. J Orthop Sports Phys Ther. 18: 543-552, 1993.

[191] MANFREDINI, D., BUCCI, M.B., NARDINI, L.G. (2007): The diagnostic process for temporomandibular disorders. Stomatologija 2007;9(2): 35-9.

[192] MANFREDINI, D., GUARDA-NARDINI, L. (2008): Agreement between Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders and magnetic resonance diagnoses of temporomandibular disc displacement in a patient population. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008 Jul; 37(7):612-6.

[193] MARKLUND, S., WAENMAN, A. (2008): Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one year prospective study on dental students. Acta Odontol Scand. 2008 Apr;66(2):113-21.

[194] MARZOOQ, A.A., YATABE, M.,AI, M. (1999): What types of occlusal factors play a role in temporomandibular disorders…? A literature reviewJ Med Dent Sci. 1999 Sep;46(3):111-6.

[195] MCCARROLL, R. S., HESSE, J. R., NAEIJE, M., YOON, C. K., HANSSON, T. L. (1987): Mandibular border positions and their relationship with peripheral joint mobility. J Oral Rehabil. 14: 125-131.

[196] MCDONALD, F. (1989): The condylar disk as a controlling factor in the form of thecondylar head. J Craniomandib Disord. 3: 83-86, 1989.

[197] MCLACHLAN, E. M., JAENIG, W., DEVOR, M., MICHAELIS, M. (1993): Peripheral nerve injury triggers noradrenergic sprouting within dorsal root ganglia. Nature 363: 543-546, 1993.

[198] MCNEIIL C. (1993): Craniomandibular disorders : Guidelines for evaluation, diagnosis and management. The American Academy of Orofacial Pain 2nd, 1993.

[199] MENNELL, J. (1949): The science and art of joint manipulation. Vol. I. London: Churchill.

[200] MENNELL, J. M. (1978): Diagnosis and treatment using manipulative techniques. In: MENNELL, J. M. (Hrsg.). Joint Pain. Little. Boston: 28-34.

[201] MICHELOTTI, A., FARELLA, M., GALLO, L.M., VELTRI, A., PALLA, S., MARTINA, R. (2005): Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. J Dent Res. 2005 Jul; 84(7):644-8.

[202] MOFFET, B. (1984): Histologic aspects of temporomandibular joint derangements.In Moffet, B. C.: Diagnosis of internal derangements of the temporomandibular joint. University of Washington, Seattle 1984, 47-49.

[203] MOFFET, B. C., JOHNSON, L. C., MCCABE, J. B., ASKEW, H. C. (1964): Articularremodeling in the adult human temporomandibular joint. Am J Anat. 115: 119-142, 1964.

[204] MOHL, N.D., LUND, J.P., WIDMER, C.G., MCCALL, W.D. Jr. (1990): Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part II: Electromyography and sonography. J Prosthet Dent. 1990 Mar; 63 (3): 332-6.

[205] MOHL, N.D., OHRBACH, R.K., CROW, H.C., GROSS A.J. (1990): Devices for the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Part III: Thermography, ultrasound, electrical stimulation, and electromyographic biofeedback. J Prosthet Dent. 1990 Apr; 63 (4): 472-7.

[206] MOHLIN, B., PILLEY, J. R., SHAW, W. C. (1991): A survey of craniomandibular disorders in 1000 12-year-olds. Study design and baseline data in a follow-up study. Eur J Orthod. 13: 111-123.

[207] MOHLIN, B. O., DERWEDUWEN, K., PILLEY, R., KINGDON, A., SHAW, W. C., KENEALY, P. (2004): Malocclusion and temporomandibular disorder: a comparison of adolescents with moderate to severe dysfunction with those without signs and symptoms of temporomandibular disorder and their further development to 30 years of age. Angle Orthod. 74: 319-327.

[208] MOTEGI, E., MIYAZAKI, H., OGURA, I., KONISHI, H., SEBATA, M. (1992): An orthodontic study of temporomandibular joint disorders. Part 1: Epidemiological research in Japanese 6-18 year olds. Angle Orthod. 62: 249-256.

[209] MOW, V. C., ATESHIAN, G. A., SPILKER, R. L. (1993): Biomechanics of diarthrodialjoints: a review of twenty years of progress. J Biomech Eng. 115: 460-467, 1993.

[210] MÜLLER H. (2001): Ckeckliste der Zahnmedizin Parodontologie. Thieme, Stuttgart 2001.

[211] MÜLLER-LEISSE, C., AUGTHUN, M., BAUER, W., ROTH, A., GUNTHER, R. W. (1997): Temporomandibular joint morphology and morphometric findings in relation to degree of disk displacement. Comparative magnetic resonance tomography studies. Radiol. 37: 152-158, 1997.

[212] MUIR, H. (1976): Heberden Oration, 1976. Molecular approach to theunderstanding of osteoarthrosis. Ann Rheum Dis. 36: 199-208, 1977.

[213] MUHL, Z. F., SADOWSKY, C., SAKOLS, E. I. (1987): Timing of temporomandibular joint sounds in orthodontic patients. J Dent Res. 66: 1389-1392, 1987.

[214] MUNHOZ, W.C., MARQUES, A.P., DE SIQUEIRA, J.T. (2005): Evaluation of body posture in individuals with internal temporomandibular joint derangement. Cranio. 2005 Oct;23(4):269-77.

[215] MURAKAMI, K. I., SHIBATA, T., KUBOTA, E., MAEDA, H. (1998): Intra-articular levels ofprostaglandin E2, hyaluronic acid, and chondroitin-4 and –6 sulfates in the temporomandibular joint synovia fluid of patients with internal derangement J Oral Maxillofac Surg. 56: 199-203, 1998.

[216] NASSIF, N.J., AL-SALLEEH, F., AL-ADMAWI, M. (2003): The prevalence and treatment needs of symptoms and signs of temporomandibular disorders among young adult males. J Oral Rehabil. 2003 Sep; 30(9):944-50.

[217] NICKEL, J. C., MCLACHLAN, K. R. (1994): An analysis of surface congruity in the growing human temporomandibular joint. Arch Oral Biol. 39: 315-331, 1994.

[218] NICKEL, J. C., IWASAKI, L. R., MCLACHLAN, K. R. (1997): Effect of the physicalenvironment on growth of the temporomandibular joint, 115-124. In: McNeill, C.: Science and Practice of Occlusion. Quintessence, Chicago 1997.

[219] NIELSEN, L., MELSEN, B., TERP, S. (1989): Prevalence, interrelation, and severity of signs of dysfunction from masticatory system in 14-16-year-old Danish children. Community Dent Oral Epidemiol. 17: 91-96.

[220] NILGES, P. (1996): Weiterführende Anamnese aus psychologischer Sicht, 99-103. In Siebert, G. K.: Atlas der zahnärztlichen Funktionsdiagnostik, 3. Aufl. Hanser, München 1996.

[221] NILNER, M. (1981): Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 15-18 year olds. Swed Dent J. 5: 189-197.

[222] NILNER, M. (1983): Relationships between oral parafunctions and functional disturbances in the stomatognathic system among 15- to 18-year-olds. Acta Odontol Scand. 41: 197-201.

[223] NILNER, M. (1985): Functional disturbances and diseases in the stomatognathic system among 7- to 18-year-olds. Cranio. 3: 358-367.

[224] NILNER, M. (1986): Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study. J Pedod. 10: 211-38.

[225] NILSSON, I.M. (2007): Reliability, validity, incidence and impact of temporomandibular pain disorders in adolescents. Swed Dent J Suppl. 2007;(183):7-86.

[226] NILSSON, I.M., LIST, T., DRANGSHOLT, M. (2006): The reliability and validity of self-reported temporomandibular disorder pain in adolescents. J Orofac Pain. 2006 Spring; 20(2):138-44.

[227] O'REILLY, M. T., RINCHUSE, D. J., CLOSE, J. (1993): Class II elastics and extractions and temporomandibular disorders: A longitudinal prospective study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 103: 459-463.

[228] OGURA, T., MORINUSHI, T., OHNO, H., SUMI, K., HATADA, K. (1985): An epidemiological study of TMJ dysfunction syndrome in adolescents. J Pedod. 10: 22-35.

[229] OHLSSON, M., LINDQUIST, B. (1992): Mandibular function before orthodontic treatment. Eur J Orthod. 14: 61-68.

[230] OHNO, H., MORINUSHI, T., OHNO, K., OGURA, T. (1988): Comparative subjective evaluation and prevalence study of TMJ dysfunction syndrome in Japanese adolescents based on clinical examination. Community Dent Oral Epidemiol. 16: 122-126.

[231] OKESON, J.P. (1996): Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Chicago: Quintessence, 1996:32-34,116-127.

[232] OKESON, J.P. (1998): Management of temporomandibular disorders and occlusion. 4th ed. Mosby, St. Louis 1998.

[233] OLIVIERI, K.A., GARCIA, A., R., PAIVA, G., STEVENS, C. (1999): Joint vibrations analysis in asymptomatic volunteers and symptomatic patients. Cranio. 1999 Jul; 17(3):176-83.

[234] OSBORN, J. W. (1985): The disc of the human temporomandibular joint: design, function and failure. J Oral Rehabil. 12: 279-293, 1985.

[235] OSTER, C., KATZBERG, R. W., TALLENTS, R. H., MORRIS, T. W., BARTHOLOMEW, J.,MILLER, T. L., HAYAKAWA, K. (1984): Characterization of temporomandibular joint sounds. A preliminary investigation with arthrographic correlation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 58: 10-16, 1984.

[236] PAESANI, D., WESTESSON, P.L., HATALA, M.P., TALLENTS, R.H., BROOKS, S.L. (1992): Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73:360-363.

[237] PAHKALA, R., LAINE, T. (1991): Variation in function of the masticatory system in 1008 rural children. J Clin Pediatr Dent. 16: 25-30.

[238] PAHKALA, R., QVARNSTROM, M. (2004): Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables? Eur J Orthod. 26: 367-373.

[239] PAHKALA, R. H., LAINE-ALAVA, M. T. (2000): Changes in TMD signs and in mandibular movements from 10 to 15 years of age in relation to articulatory speech disorders. Acta Odontol Scand. 58: 272-278.

[240] PALLA, S. (1986): Neue Erkenntnisse und Methoden in der Diagnostik von Funktionsstörungen des Kausystems. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 96: 1329-1351.

[241] PALLA, S. (1992): Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord. 6: 301-355.

[242] PEREIRA, F.J.J., LUNDH, H., WESTESSON, P.L., CARLSSON, L.E. (1994): Clinical findings related to morphologic changes in TMJ autopsy specimens. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994; 78:288-295.

[243] PERRINI, F., TALLENTS, R. H., KATZBERG, R. W., RIBEIRO, R. F., KYRKANIDES, S., MOSS, M. E. (1997): Generalized joint laxity and temporomandibular disorders. J Orofac Pain 11: 215-221, 1997.

[244] PICKARD, J., INGHAM, E., EGAN, J., FISHER, J. (1998): Investigation into the effect ofproteoglycan molecules on the tribological properties of cartilage joint tissues. Proc Inst Mech Eng [H.]. 212: 177-182, 1998.

[245] PILLEY, J. R., MOHLIN, B., SHAW, W. C., KINGDON, A. (1992): A survey of craniomandibular disorders in 800 15-year-olds. A follow-up study of children with malocclusion. Eur J Orthod. 14: 152-161.

[246] PINTO, O. F. (1962): A new structure and function of the mandibular joint. JProsthet Dent. 12: 95-103, 1962.

[247] POELMANN, L. (1993): Sounds produced by the mandibular joint in a sample of healthy workers. J Orofac Pain 7: 359-361, 1993.

[248] PULLINGER, A. G., SELIGMAN, D. A., GORNBEIN, J. A. (1993): A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. J Dent Res. 72: 968-979.

[249] QUINN, J. H. (1989): Pathogenesis of temporomandibular joint chondromalaciaand arthralgia. Oral Maxillofac Surg Clin N Am. 1: 47-57, 1989.

[250] RADIN, E. L., EHRLICH, M. G., CHERNACK, R., ABERNETHY, P., PAUL, I. L., ROSE, R. M. (1978): Effect of repetitive impulsive loading on the knee joints of rabbits. Clin Orthop. 131: 288-293, 1978.

[251] RAMIERI, G., BONARDI, G., MORANI, V., PANZICA, G. C., DEL TETTO, F., ARISIO, R., PRETI, G. (1996): Development of nerve fibres in the temporomandibular joint of the human fetus. Anat Embryol (Berl.). 194: 57-64, 1996.

[252] RAMMELSBERG, P., POSPIECH, P. R., JAEGER, L., PHO DUC, J.M., BOEHM, A. O., GERNET, W. (1997): Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangements of the TMJ. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 83: 393-399, 1997.

[253] REES, L. A. (1954): The structure and function of the mandibular joint. Br Dent J. 96: 125-133, 1954.

[254] REINHARDT, R., TREMEL, T., WEHRBEIN, H., REINHARDT, W. (2006): The unilateral chewing phenomenon, occlusion, and TMD. Cranio. 2006 Jul;24(3):166-70.

[255] REISSMAN, D. R., JOHN, M. T., SCHIERZ, O., WASSELL, R. W. (2007): Functional and psychosocial impact related to specific temporomandibular diagnosis. J Dent. 35: 643-650.

[256] REITER, S. (2007): The use of the panoramic radiograph for diagnosis of temporomandibular joint disorders (TMD)- comparison to other imaging techniques. (Article in Hebrew). Refuat Hapeh Vehashinayim. 2007 Jul; 24 (3):22-9, 54.

[257] REITER, S., ELI, I., GAVISH, A., WINOCUR, E. (2006): Ethnic differences in temporomandibular disorders between Jewish and Arab populations in Israel according to RDC/TMD evaluation. J Orofac Pain. 2006 Winter:20(1):36-42.

[258] RIEDER, C. E., MARTINOFF, J. T., WILCOX, S. A. (1983): The prevalence of mandibulardysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. J Prosthet Dent. 50: 81-88, 1983.

[259] RIOLO, M. L., BRANDT, D., TENHAVE, T. R. (1987): Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 92: 467-477.

[260] RIOLO, M. L., TENHAVE, T. R., BRANDT, D. (1988): Clinical validity of the relationship between TMJ signs and symptoms in children and youth. ASDC J Dent Child. 55: 110-3.

[261] ROBERTS, W. J., ELARDO, S. M. (1985): Sympathetic activation of A-delta nociceptors. Somatosens Res. 3: 33-44, 1985.

[262] ROBERTS, C. A., TALLENTS, R. H., KATZBERG, R. W., SANCHEZ-WOODWORTH, R. E., ESPELAND, M. A., HANDELMANN, S. L. (1987): Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 63: 645-650, 1987.

[263] ROCABADO, M., IGLARSH, Z. A. (1991): Musculoskeletal approach to maxillofacial pain. Lippincott, Philadelphia 1991.

[264] RUF S. (2002): Einfluss der Herbst-Apparatur auf Kiefergelenkwachstum und – funktion: eine klinische magnetresonanztomographische und kephalometrische Studie. Habilitationsschrift, Giessen 2002.

[265] RUF S. (1996): Skript zur Vorlesungsreihe: Funktionsstörungen des Kauorgans. Abteilung für Kieferorthopädie / JLU Giessen 1996.

[266] RUNGE, M. E., SADOWSKY, C., SAKOLS, E. I., BEGOLE, E. A. (1989): The relationship between temporomandibular joint sounds and malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 96: 36-42.

[267] SACHS, L. (2002): Angewandte Statistik. 10. Aufl. Berlin: Springer.

[268] SADAT KHONSARI, M.R., KAHL-NIEKE, B., FENSKE, C., KIRSCH I. (2001): Vergleich von Kurzanalyse nach Krogh-Poulsen und Helkimo-Index. DZZ Jahrgang 2001, Heft 4.

[269] SADOWSKY, C., MUHL, Z. F., SAKOLS, E. I., SOMMERVILLE, J. M. (1985): Temporomandibular joint sounds related to orthodontic therapy. J Dent Res. 64: 1392-1395.

[270] SADOWSKY, C., POLSON, A. M. (1984): Temporomandibular disorders and functional occlusion after orthodontic treatment: results of two long-term studies. Am J Orthod. 86: 386-390.

[271] SADOWSKY, C., THEISEN, T. A., SAKOLS, E. I. (1991): Orthodontic treatment and temporomandibular sounds - A longitudinal study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 99: 441-447.

[272] SAKETT, D.L., HAYNES, R.B., GUYATT, G.H., TUGWELL, P. (1991): Clinical epidemiology: A basic science for clinical medicine. Boston: Little, 1991.

[273] SANDLER, N. A., BUCKLEY, M. J., CILLO, J. E., BRAUN, T. W. (1998): Correlation ofinflammatory cytokines with arthroscopic findings in patients with temporomandibular joint internal derangements. J Oral Maxillofac Surg. 56: 534-543, 1998.

[274] SCARPINO, R. P. (1983): Histopathology associated with malposition of the humantemporomandibular joint disc. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 55: 382-397, 1983.

[275] SCARPINO, R. P., CANHAM, P. B., FINLAY, H. M., MILLS, D. K. (1996): The behaviour of collagen fibres in stress relaxation and stress distribution in the jawjoint disc of rabbits. Arch Oral Biol. 41: 1039-1052, 1996.

[276] SCHMITTER, M., BALKE, Z., HASSEL, A., OHLMANN, B., RAMMELSBERG, P. (2007): The prevalence of myofascial pain and ist association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. Clin Oral Investig. 2007 Sep; 11(3):277-81.

[277] SCHMITTER, M., KRESS, B., LECKEL, M., HENSCHEL, V., OHLMANN, B., RAMMELSBERG, P. (2008): Validity of temporomandibular disorder examination procedures for assessment of temporomandibular joint status. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 133: 796-803.

[278] SCHMITTER, M., OHLMANN, B., JOHN, M. T., HIRSCH, C., RAMMELSBERG, P. (2005): Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: a calibration and reliability study. Cranio. 23: 212-218.

[279] SCHOETTL, W. (1991): Die cranio-mandibuläre Regulation. Hüthig, Heidelberg 1991.

[280] SCHWARZER, C. L. (1993): Quantitative Analyse des Ursprunges sympathischer und sensibler Innervation des Kiefergelenkes der Ratte. Med Diss., Kiel 1993.

[281] SEEDORF, H., LEUVER, R., FENSKE, C., JUDE, H.D. (2002): The “Costen Syndrome” -Which symptoms suggest that the patient may benefit from dental therapy? Laryngorhinootologie 2002;81(4):268-275.

[282] SEIFERT, H., JAGER, K. (1989): Clinical use of duplex ultrasound in peripheralarterial occlusive disease. Vasa Suppl. 27: 404-406, 1989.

[283] SELIGMAN D.A., PULLINGER A.G. (1991): The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord. 1991;5(4):265-279.

[284] SERVIERE, F. (1989): Postural examination in daily occlusodontology. Cah Prothese. 65: 36-42, 1989.

[285] SIEBER, M., RUGGIA, G. M., GRUBENMANN, E., PALLA, S. (1997): The functional status of the masticatory system of 11-16-year-old adolescents: classification and validity. Community Dent Oral Epidemiol. 25: 256-263.

[286] SIMONS, D. G., MENSE, S. (1998): Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. Pain. 75: 1-17, 1998.

[287] SMITH, M. D. (1993): Orthopedic aspects of cervical spine disorders in children and adolescents. Curr Opin Pediatr. 5: 374-378, 1993.

[288] SOLBERG, W. K. (1986): Temporomandibular disorders: clinical significance of TMJ changes. Br Dent J. 160: 231-236, 1986.

[289] SOLBERG, W. K. (1986): Temporomandibular disorders: Physical tests in diagnosis. Br Dent J. 160: 273-277.

[290] SÖNMEZ, H., SARI, S., OKSAK ORAY, G., CAMDEVIREN, H. (2001): Prevalence of temporomandibular dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. J Oral Rehabil. 28: 280-285.

[291] SONNESEN, L., BAKKE, M., SOLOW, B. (1998): Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. Eur J Orthod. 20: 543-559.

[292] SONNESEN, L., BAKKE, M., SOLOW, B. (2001): Bite force in pre-orthodontic children with unilateral crossbite. Eur J Orthod. 23: 741-9.

[293] STEENKS, M. H., DE WIJER, A. (1991): Kiefergelenksfehlfunktionen aus physiotherapeutischer und zahnmedizinischer Sicht. Diagnose und Therapie. Berlin: Quintessenz.

[294] STEGENGA, B. (1991): Temporomandibular joint osteoarthrosis and internal derangement. Diagnostic and treatment outcome assessment. Van Denderen, Groningen 1991.

[295] STEGENGA, B., DE BONT, L. G., DE LEEUW, R., BOERING, G. (1993): Assessment of mandibular function impairment associated with temporomandibular joint osteoarthrosis and internal derangement. J Orofac Pain. 7: 183-195.

[296] TANAKA, T.T. (1998): Advanced dissection of the temporomandibular joint. Instruction video.

[297] TANNE, K., TANAKA, E., SAKUDA, M. (1993): Association between malocclusion and temporomandibular disorders in orthodontic patients before treatment. J Orofac Pain. 7: 156-162.

[298] TASAKI M.M., WESTESSON, P.L., ISBERG, A.M., REN, Y.F., TALLENTS, R.H. (1996): Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1996;109:249-262.

[299] THILANDER, B., RUBIO, G., PENA, L., DE MAYORGA, C. (2002): 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. 72: 146-154.

[300] THOMAS, C. A., OKESON, J. P. (1987): Evaluation of lateral pterygoid muscle symptoms using a common palpation technique and a method of functional manipulation. Cranio. 5: 125-129.

[301] TOGNINI, F., MANFREDINI, D., MONTAGNANI, G., BOSCO, M. (2004): Is clinical assessment valid for the diagnosis of temporomandibular joint displacement? Minerva Stomatol. 2004 Jul-Aug;53(7-8):439-48.

[302] TRAVELL, J. G., SIMONS, D. G. (1983): Myofaciale pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams and Wilkins, Baltimore 1983.

[303] TRUELOVE, E. L., SOMMERS, E. E., LERESCHE, L., DWORKIN, S. F., VON KORFF, M. (1992): Clinical diagnostic criteria for TMD. New classification permits multiple diagnoses. J Am Dent Assoc. 123: 47-54.

[304] TUERLINGS, V., LIMME, M. (2004): The prevalence of temporomandibular joint dysfunction in the mixed dentition. Eur J Orthod. 26: 311-320.

[305] TÜRP J.C., HUGGER A. (2000): Schmerzhafte Myoarthropathien des Kausystems. ZM 10/2000: 42-47.

[306] TÜRP, J.C., JOKSTAD, A., MOTSCHALL, E., SCHINDLER, H.J., WINDECKER-GETAZ, I., ETTLIN, D.A. (2007): Is there a superiority of multimodal as opposed to simple therapy in patients with temporomandibular disorders? A qualitative systematic review of the literature. Clin Oral Implants Res. 2007 Jun;18 Suppl 3:138-50.

[307] TÜRP, J.C., MINAGI, S. (2001): Palpation of the lateral pterygoid region in TMD--where is the evidence? J Dent. 2001 Sep;29(7):475-83.

[308] TÜRP J.C., SCHINDLER H.J. (2003): Relationship between occlusion and myoarthropathy. Introduction of an integrating neurobiological model. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2003; 113(9):964-977.

[309] UEKI, K., NAKAGAWA, K., TAKATSUKA, S., SHIMADA, M., MARUKAWA, K., TAKAZAKURA, D., YAMAMOTO, E. (2000): Temporomandibular joint morphology and disc position in skeletal class III patients. J Craniomaxillofac Surg. 28: 362-368.

[310] UYANIK J.M. (2003): Evaluation and management of TMDs, Part 2. Dent Today. 2003;22(11):108-110, 112, 114-117.

[311] VAN BLARCON, C. W. (1994): Glossaryof prothodontics, 6th ed. J Prosthet Dent. 71:43-104, 1994.

[312] VAN DER WEELE, L. T., DIBBETS, J. M. (1987): Helkimo's index: a scale or just a set of symptoms? J Oral Rehabil. 14: 229-237.

[313] VAN DOORNE, L., DEMEULEMEESTER, J., SOUBRY, R., WACKENS, G., DE RUDDER, M., WATTHY, C., LUYTEN, R. (1995): Clinical examination of the T.M.J. interobserver reliability. Acta Stomatol Belg. 92: 77-81.

[314] VAN GROOTEL, R.J., VAN DER BILT, A., VAN DER GLAS, H.W. (2007): Long term reliable change of pain scores in individual myogenous TMD patients. Eur J Pain. 2007 Aug; 11(6):635-43.

[315] VANDERAS, A. P. (1992a): Craniomandibular dysfunction in children: Part V. Correspondence between signs and symptoms. ASDC J Dent Child. 59: 342-345.

[316] VANDERAS, A. P. (1992b): Prevalence of craniomandibular dysfunction in white children with different emotional states: Part III. A comparative study. ASDC J Dent Child. 59: 23-27.

[317] VANDERAS, A. P. (1993): Relationship between malocclusion and craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review. Pediatr Dent. 15: 317-322.

[318] VANDERAS, A. P., PAPAGIANNOULIS, L. (2002): Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. Int J Paediatr Dent. 12: 336-346.

[319] VASCONCELOS FILHO, J.O., MENEZES, A.V., FREITAS D. Q., MANZI, F.R., BOSCOLO, F.N., DE ALMEIDA, S.M. (2007): Condylar and disk position and signs and symptoms of temporomandibular disorders in stress-free subjects. J Am Dent Assoc. 2007 Sep: 138(():1251-5.

[320] VERDONCK, A., TAKADA, K., KITAI, N., KURIAMA, R., YASUDA, Y., CARELS, C., SAKUDA, M. (1994): The prevalence of cardinal TMJ dysfunction symptoms and its relationship to occlusal factors in Japanese female adolescents. J Oral Rehabil. 21: 687-697.

[321] WABEKE, K. B., HANSSON, T. L., HOOGSTRATEN, J., VAN DER KUY, P. (1989): Temporomandibular joint clicking: a literature overview. J Craniomandib Disord. 3: 163-173, 1989.

[322] WADHWA, L., UTREJA, A., TEWARI, A. (1993): A study of clinical signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in subjects with normal occlusion, untreated, and treated malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 103: 54-61.

[323] WAITZMANN, A. A., POSNICK, J. C., ARMSTRONG, D. C., PRON, G. E. (1992): Craniofacial measurements based on computed tomography. Part I: Accuracy and reproducibility. Cleft Palate Craniofac J. 29: 112-117.

[324] WÄNMAN, A. (1990): Temporomandibula joint sounds in adolescents. A longitudinal study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 69: 992-999.

[325] WÄNMÄN, A., AGERBERG, G. (1986): Mandibular dysfunction in adolescents. II. Prevalence of signs. Acta Odontol Scand. 44: 55-62.

[326] WÄNMÄN, A. (1995): The relationship between muscle tenderness and craniomandibular disorders: a study of 35-year-olds from the general population. J Orofac Pain. 9: 235-243, 1995.

[327] WAHLUND, K. (2003): Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. Swed Dent J Suppl. 2003; (164):inside front cover,2-64.

[328] WARD, D.M., BEHRENTS, R.G., GOLDBERG, J.S.: Temporomandibular synovial pressure response to altered mandibular position. Am J Orthod Dentofac Orthop. 98: 22-28, 1990

[329] WESTESSON, P. L., PAESANI, D. (1993): MR imaging of the TMJ. Decreased signal from the retrodiskal tissue. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 76: 631-635, 1993.

[330] WESTLING, L. (1995): Occlusal interferences in retruded contact position and temporomandibular joint sounds. J Oral Rehabil. 22: 601-606.

[331] WHITE, C. S., DOLWICK, M. F. (1992): Prevalence and variance of temporomandibular dysfunction in orthognathic surgery patients. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg. 7: 7-14.

[332] WIDDICOMBE, J. G. (1991): Neural control of airway vasculature and edema. Am Rev Resp. Dis 143: 18-21, 1991.

[333] WIDMALM, S. E., CHRISTIANSEN, R. L., GUNN, S. M. (1999): Crepitation and clicking as signs of TMD in preschool children. Cranio. 17: 58-63.

[334] WIDMALM, S. E., CHRISTIANSEN, R. L., GUNN, S. M., HAWLEY, L. M. (1995): Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-year-old African-American and Caucasian children. J Oral Rehabil. 22: 87-93.

[335] WILKINSON, T. M., CROWLEY, C. M. (1994): A histologic study of retrodiscal tissues of the human temporomandibular joint in the open and closed position. J Orofac Pain. 8: 7-17, 1994.

[336] WILLIAMSON, E. H. (1977): Temporomandibular dysfunction in pretreatment adolescent patients. Am J Orthod. 72: 429-433.

[337] WINOCUR, E., GAVISH, A., HALACHMI, M., BLOOM, A., GAZIT, E. (2000): Generalized joint laxity and its relation with oral habits and temporomandibular disorders in adolescent girls. J Oral Rehabil. 27: 614-622.

[338] WOLFF, H. D. (1970): Manuelle Medizin und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Heidelberg: Verlag für Medizin.

[339] WOLFF, H. D. (1996): Neurophysiologische Aspekte des Bewegungssystems. Springer, Berlin 1996.

[340] WRIGHT, E.F., GULLICKSON, D.C. (1996): Identifying acute pulpalgia as a factor in TMD pain. J Am Dent Assoc. 1996 Jun;127(6):773-80.

[341] YAMADA, K., HANADA, K., HAYASHI, T., ITO, J. (2001): Condylar bony change, disk displacement, and signs and symptoms of TMJ disorders in orthognathic surgery patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 91: 603-610.

[342] YATANI, H., MINAKUCHI, H., MATSUKA, Y., FUJISAVA, T., YAMASHITA, A. (1998): The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD. J Orofac Pain. 1998; 12: 75-88.

[343] ZENKER, W. (1956): Das retroarticuläre, plastische Polster des Kiefergelenkes und seine mechanische Bedeutung. Z Anat Endw. 119: 375-388, 1956.

[344] ZIMMY, M. L. (1988): Mechanoreceptors in articular tissues. Am J Anat. 182: 16-32, 1988.

[345] ZONNENBERG A.J., MULDER, J., SULKERS, H.R., CABRI, R. (2004): Reliability of a measuring-procedure to locate a muscle-determined centric relation position. Eur J Prosthodont Restor Dent. 2004 Sep;12(3):125-8.

[346] ZONNENBERG, A.J., MULDER, J. (2006): Variability of centric relation position in TMD patients. Eur J Prosthodont Restor Dent. 2006 Mar; 14(1):.32-7.

9 DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Wolfgang Freesmeyer für die freundliche Überlassung des Themas, sowie die Korrektur dieser Arbeit bedanken.

Mein besonderer Dank gilt meinem Mentor, Herrn Prof. Dr. Axel Bumann - Dept. of Craniofacial Sciences und Therapy, University of Southern California, Los Angeles (USA)- für die Themengestaltung, sowie für die Betreuung dieser Arbeit, die Hilfestellungen, die Anregungen und die investierte Zeit.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, die mir mein Studium, meine Fachzahnarztweiterbildung, sowie meine Dissertation erst ermöglicht haben. Ohne ihre moralische Hilfe und Unterstützung wäre diese Arbeit sicher nicht zustande gekommen.

Meinen Eltern Vassilios und Dimitra, meinem Bruder Alexander sowie meiner Großmutter Alexandra, widme ich in Liebe diese Arbeit!

10 LEBENSLAUF

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, Fotios V. Exarchou, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema

„GEWEBESPEZIFISCHE BEFUNDE DER STRUKTUR UND FUNKTION BEI KIEFERGELENKEN JUGENDLICHER PERSONEN UND IHR ZUSAMMENHANG MIT DER BESTEHENDEN OKKLUSION“

selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

14.08.2009

Datum Unterschrift