

Weiterbildungsstudiengang
„Zahnärztliche Funktionsdiagnostik
und –therapie mit
Computerunterstützung“



**Aus dem Zentrum für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde der
Ernst-Moritz-Arndt- Universität Greifswald, Deutschland**

**Masterthesis zum Erlangen des Grades MSc im Rahmen des
Weiterbildungsstudienganges der Ernst-Moritz-Arndt- Universität Greifswald**

„Zahnärztliche Funktionsanalyse und -therapie mit Computerunterstützung“

Master of Science

***„Craniomandibuläre Dysfunktion und Kieferorthopädie: Eine kritische
Literaturübersicht über kausale Zusammenhänge und Therapiemöglichkeiten“***

Vorgelegt von: Dr. Fotios Exarchou

Abgabetermin: 01.06.2011

Betreuer: Prof. Dr. B. Kordaß

Ioannina, den 01. Juni 2011 _____

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Malokklusion und CMD.....	10
3	Kieferorthopädie und CMD	20
4	Kiefergelenkserkrankung und Malokklusion.....	33
5	Schlussfolgerung.....	39
6	Zusammenfassung.....	43
7	Summary.....	45
8	Literaturverzeichnis.....	46
9	Eidesstattliche Erklärung.....	62
10	Lebenslauf.....	63

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. 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 stomatognathen Systems unabdingbar.

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

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 kompliziert¹. Mit der aktuellen Bezeichnung als „craniomandibuläre 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.

Die American Academy of Orofacial Pain definiert temporomandibuläre Dysfunktionen (TMD) bzw. craniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) 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 eingingen². Die Okklusion wurde seitdem als potentiell kausaler Faktor³ in der Entstehung craniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) divers diskutiert, so dass eine vorhandene Malokklusion mittlerweile keine Ursache von CMD zu sein scheint^{4, 5} und somit heute die *multifaktorielle* Genese von CMD allgemein akzeptiert wird^{6, 7}. Diverse okklusionsunabhängige Parameter wie vorhandener Stress⁸⁻¹¹ bzw. psychische Belastung^{12, 13}, sowie vorhandene Parafunktionen wie z.B. Bruxismus¹⁴⁻¹⁷, scheinen eine definitive Ursache von CMD zu sein. Als mögliche Ursachen werden auch Trauma^{18, 19}, ein abweichendes Mastikationsmuster²⁰⁻²², vorhandener chronischer Kopfschmerz^{23, 24}, sowie sogar die bestehenden Klimaverhältnisse bzw. Sonnenscheindauer²⁵ genannt. Diverse klinische Manifestationen einer craniomandibulärer Dysfunktion können ätiologisch auch mit einer vorhandenen Depression^{10, 26}, Tinnitus²⁷, einer akuten Pulpitis^{28, 29}, sowie einer systemischen Hypermobilität³⁰ assoziiert sein. Eine in der Vergangenheit durchgeführte

kieferorthopädische Behandlung spielt bei der Entstehung craniomandibulärer Dysfunktionen anscheinend keine Rolle^{16, 18, 31, 32}. Nur zwischen dem Einsatz einer Kopf-Kinn-Kappe während der kieferorthopädischen Therapie und der Entwicklung einer CMD besteht offenbar ein kausaler Zusammenhang^{33, 34}. Auch scheint eine in der Vergangenheit durchgeführte Extraktion der Weisheitszähne mit der Entstehung von CMD assoziiert zu sein¹⁸.

Die Angaben der Prävalenz von CMD schwanken je nach angewandter Untersuchungstechnik und Klassifikation zwischen 24% und 79% der Bevölkerung^{35, 36}, wobei der Behandlungsbedarf in der Bevölkerung bei rund 3-4% liegt³⁷.

Klinische Studien beschreiben einen Anstieg der Inzidenz craniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) mit dem Lebensalter, wobei der Gipfel der Erkrankungen zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr zu finden ist^{3, 24, 32, 38}. Frauen und Männer sind, wie diverse epidemiologische Studien zeigen konnten, in ähnlicher Häufigkeit betroffen³⁹. Demgegenüber setzt sich das Krankengut in den Kliniken bzw. in den zahnärztlichen Praxen überwiegend aus jüngeren und weiblichen Patienten zusammen^{23, 40}. Das Verhältnis Frauen / Männer beträgt je nach Studie zwischen 2:1 und 3:1⁴¹. 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 ist⁴².

Eine Reihe von Studien zeigt, dass okklusale Störfaktoren eine notwendige Voraussetzung für die Ausbildung craniomandibulärer Dysfunktionen sind⁴³. Andere schreiben der Okklusion lediglich eine Bedeutung als Cofaktor zu⁴⁴. Auch dass die Okklusion lediglich eine untergeordnete Bedeutung hat, wird in manchen Studien behauptet^{45, 46}. Die Studien stützen sich überwiegend auf die Dokumentation der neuromuskulären Response vor und nach okklusalen Veränderungen. In aller Regel werden durch anamnestische und klinische

Befunderhebung⁴⁷, elektromyographische Registrierung der Muskelaktivität, oder durch Aufzeichnung des mandibulären Bewegungsmusters die Ergebnisse gewonnen^{48, 49}.

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

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

1. Die Okklusion ist die primäre Ursache für Dysfunktionen des Kauorgans.
2. Eine Supra- oder Infraokklusion ist als kausaler Cofaktor 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. Im Folgenden wird anhand von Studien diskutiert, ob die Okklusion für die Entstehung von Parafunktionen verantwortlich ist.

Pullinger und Seligman⁵⁰ 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 CMD (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 CMD überprüft. Dabei wurde ein doppeltes Risiko an einer der CMD-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 CMD wurde in einer Vergleichsstudie von 124 CMD-Probanden mit 47

Kontrollprobanden ohne CMD bestätigt⁵⁰. So kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass okklusale und attritive Faktoren nur bedingt zur Differenzierung von CMD-Patienten und Kontrollprobanden geeignet sind.

In einer Literaturübersicht zur Ätiopathogenese funktioneller Kiefergelenkserkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Okklusion kamen John et al. bei einer bevölkerungsbasierenden Querschnittsstudie an 3033 Probanden zu der Erkenntnis, dass es keine Assoziation zwischen Overbite oder Overjet und selbstbeobachtenden CMD-Symptomen (Schmerz, Gelenkknacken, eingeschränkte Mundöffnung) gibt⁵¹.

Ein Übersichtsartikel von Türp und Schindler⁴², 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 Kauystems. 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:

Tabelle 1: Studien mit und ohne vorhandene Korrelation zwischen Okklusion und CMD

Studien mit vorhandener Korrelation zwischen Okklusion und CMD	Reinhardt et al. (2006) ²¹ ; Alamoudi et al. (1998) ⁵² ; Pullinger & Seligman (1993) ⁵⁰ ; Schmitter et al. (2007) ⁴³ ; Dodic et al. (2006) ⁵³ ; Pahkala et al. (2004) ⁵⁴ ; Buranastidporn et al. (2004) ⁵⁵ ; Barker (2004) ⁵⁶ ; Egermark et al. (2003) ³² ; Magnusson et al. (2000) ⁵⁷ ; Carlsson et al. (2002) ¹⁷ ; Kirveskari et al. (2009) ⁵⁸ ; Henrikson et al. (2000) ⁵⁹
Studien ohne vorhandene Korrelation zwischen Okklusion und CMD	Luther (2007) ^{60, 61} ; Koh et al. (2004) ⁴⁶ ; Koh et al. (2003) ⁴⁵ ; Marzooq et al. (1999) ⁴⁴ ; Godoy et al. (2007) ¹² ; Conti et al. (1996) ³ ; Vasconcelos Filho et al. (2007) ⁶² ; Zonnenberg et al. (2006) ⁶³ ; Gesch et al. (2004) ^{64, 65}

Das Interesse der internationalen kieferorthopädischen Gemeinschaft über eine eventuell vorhandene Assoziation zwischen einer orthodontischen Intervention und bestehender CMD- Symptomatik, zeigt eine immer steigende Tendenz. Vor den 80er Jahren, war nur eine limitierte Anzahl an Studien zu diesem Thema vorhanden. Reynders⁶⁶ fand in einem Übersichtsartikel heraus, dass aus den insgesamt 91 wissenschaftlichen Arbeiten zwischen 1966 und 1988, die das oben aufgeführte Thema abhandelten, nur 6 eine ausreichende Zahl von Probanden untersuchten. Alle übrigen Publikationen waren entweder Fallstudien (n=30) oder „Standpunkt“- Artikel, die eine Expertenmeinung wiedergaben, fast ohne jegliche wissenschaftliche Datenerhebung ausgeführt zu haben. Das Interesse der kieferorthopädischen

Szene bezüglich CMD erhöhte sich dramatisch Ende der 80er Jahre, nachdem ein Urteilsspruch eines US-amerikanischen Gerichts dem klagenden Patienten bestätigte, dass seine schmerzhaften CMD- Symptome von der vorangegangenen kieferorthopädischen Behandlung verursacht worden waren⁶⁷. Evidenzbasierte Studien, dass die kieferorthopädische Behandlung kausal nicht mit einer craniomandibulären Dysfunktion assoziiert sein kann, waren zu diesem Zeitpunkt eigentlich nicht vorhanden.

Es ist aus epidemiologischen Studien bekannt, dass CMD bedingte Manifestationen und Symptome, sowie Knackgeräusche im Kiefergelenk, häufig bei Kindern und Jugendlichen auftreten, und eine erhöhte Prävalenz zwischen dem 15.-25. Lebensalter aufweisen⁶⁸. Heutzutage beinhaltet das Patientengut kieferorthopädischer Praxen sowohl Kinder und Jugendliche, als auch Erwachsene. Das immer ansteigende Ästhetikbewusstsein, die Entwicklung von neuen hochästhetischen Techniken zur Zahnregulierung (Lingualtechnik, Invisalign etc.) und die Möglichkeit durch eine orthodontische Intervention vor der prothetischen Rehabilitation optimale Voraussetzungen zu schaffen, hatten einen enormen Anstieg des Erwachsenenanteils in kieferorthopädischer Behandlung zur Folge. Das nunmehr erhöhte Durchschnittsalter der kieferorthopädischen Patienten bedeutet auch eine erhöhte Wahrscheinlichkeit einer CMD vor, während oder nach einer orthodontischen Intervention⁶⁹. Da eine kieferorthopädische Behandlung meistens ungefähr zwei Jahre andauert, ist es somit möglich dass Zeichen von CMD während oder nach Abschluss der Intervention auftreten, eine Tatsache für die der Patient sehr häufig dem Behandler die Verantwortung zuweist. Diese vom Patienten aufgestellte Hypothese über die Assoziation von Kieferorthopädie und CMD, bringt sogar juristische Probleme mit sich, was für Zahnärzte und Kieferorthopäden sicher mindestens potentiell rufschädigend wirkt. Aus diesem Grund ist das nunmehr sehr große Interesse der kieferorthopädischen Gemeinschaft über das Verhältnis zwischen Okklusion, orthodontischer Intervention und CMD, leicht nachvollziehbar; ein

Interesse, dass eine Fülle von wissenschaftlichen Studien über diese Thematik zur Folge hatte. Es stellt definitiv eine Notwendigkeit dar, die Frage ob eine kieferorthopädische Behandlung CMD verursachen bzw. ob CMD kieferorthopädisch behandelt werden kann, evidenzbasiert zu beantworten. Somit hat sich die Qualität der Publikationen die sich mit dieser Thematik befassen seit dem Jahr 1995 enorm verbessert, als ein Artikel über evidenzbasierte Medizin veröffentlicht wurde⁷⁰. Laut der evidenzbasierten Zahnmedizin, sollte ein Zahnarzt Entscheidungen über die Behandlung seiner Patienten erst nach dem Literaturstudium hochevidenzbasierter Publikationen treffen. Leider bringt eine Literaturrecherche mit der Thematik „Malokklusion und CMD“ nur vereinzelte Meta-Analysen bzw. systematische Übersichtsartikel zum Vorschein; die meisten Veröffentlichungen sind Fallstudien, ohne den notwendigen Evidenzgrad aufweisen zu können.

Somit ist die mögliche Kausalität zwischen einer kieferorthopädischen Behandlung und dem Auftreten von craniomandibulärer Dysfunktion immer noch ein Grundstein der wissenschaftlichen Debatte zwischen Kieferorthopäden, Zahnärzten und Patienten. Ziel dieser wissenschaftlichen Arbeit ist, evidenzbasiert eine Literaturübersicht über die vorhandenen Publikationen mit der Thematik Malokklusion, Kieferorthopädie und CMD darzustellen und in kritischer Diskussion über Assoziationen zwischen diesen drei Parametern nachzuforschen.

2. Malokklusion und CMD

Kann eine Malokklusion CMD verursachen?

Historisch gesehen ist der erste publizierte Artikel, der sich mit einer eventuell vorhandenen Kausalität zwischen Malokklusion und einer Dysfunktion des Kiefergelenks befasst, von einem HNO-Arzt namens Costen verfasst worden². Costen erstellte die Hypothese, dass Veränderungen am Zahnstatus (z.B. verlorene vertikale Dimension und Tiefbiss durch fehlende posteriore Abstützung bei Extraktion von Molaren) zu anatomischen Veränderungen am Kiefergelenk führen und Ohrbeschwerden verursachen können. In seinem Artikel wird erwähnt, dass *„die Ursache dieser Gruppe von Beschwerden durch die gewaltige Verbesserung der Symptomatik bestätigt wurde, nachdem der frontale Überbiss korrigiert wurde und die verlorene Molarenabstützung wiedergewonnen werden konnte. Dies hatte zur Folge, dass Druck vom Kondylus genommen wurde, und dieser nunmehr in seiner ursprünglichen Position in der Fossa zurückkehrte“*. Auch wenn diese Hypothese mit Hilfe von lediglich 11 Patienten erstellt worden war, fing die zahnärztliche Gemeinschaft Patienten mit dem sogenannten „Costen-Syndrom“ mit Aufbisssschienen zu behandeln.

Danach wurden okklusale Interferenzen als Risikofaktor für die Entstehung von einer CMD in Betracht gezogen. Ramfjord⁷¹ kam nach der EMG-Untersuchung an 34 Patienten zum Schluss, dass *„der am meisten verantwortliche okklusale Faktor für Bruxismus, eine Diskrepanz zwischen zentrischer Relation und habitueller Okklusion ist; diese Tatsache wird durch eine fehlende simultane Kontraktion (rechts vs. links) beider M. masseter und M. temporalis während des Schluckvorgangs hervorgehoben“*. Somit war seine Empfehlung die Patienten okkusal zu equilibrieren, um eine gleichmäßige Kontraktion der Kaumuskeln herzustellen, was den Bruxismus eliminieren würde. Nach Ramfjord aktiviere eine vorhandene okklusale

Interferenz das Auftreten von Bruxismus, was wiederum die Kaumuskulatur überbeansprucht und somit zu Schmerz führen kann, sowie verantwortlich für Kiefergelenksgeräusche sei. Dies hatte zur Folge, dass seitdem Zahnärzte, die ideale Okklusion suchend, alle Patienten massiv okklusale einschleifen bzw. rehabilitierten^{58, 72}. Allerdings konnten diverse EMG-Studien die seither publiziert wurden, wegen ihrer inkonsistenten Ergebnisse, diese Hypothese nicht zwingend bestätigen⁷³⁻⁷⁹. Diverse Übersichtsartikel die dieses Thema wissenschaftlich erforschten, sind zum Schluss gekommen, dass das Verhältnis zwischen vorhandenen okklusalen Interferenzen und der Kaufunktion noch nicht vollkommen erklärbar ist^{80, 81}. Michelotti et al.⁸² untersuchten den Effekt einer akuten okklusalen Interferenz auf die Muskelaktivität und auf eventuell beginnende Zeichen einer CMD. Diese Studie ergab evidenzbasiert, dass die Antwort der Kaumuskulatur auf eine abrupt eingeführte okklusale Interferenz, eine Reduktion der täglichen Aktivität des M. masseter darstellt. Keiner der Probanden erwähnte Zeichen bzw. Symptome einer CMD. Diese Reduktion sollte Folge der Vermeidung von einigen bis dato durchgeführten täglichen Aktivitäten der Kaumuskulatur sein, die sich die Probanden gezwungenermaßen angeeignet hatten. Die Untersuchung ergab, dass nach drei Tagen die EMG-Befunde der Aktivität der Kaumuskulatur sich zunehmend erhöhten, eine Tatsache die sich auch durch die immer weniger werdenden Beschwerden der Probanden widerspiegelte und durch den beginnenden Adaptationsvorgang auf die gestörte okklusale Verhältnisse bedingt war. Das Probandengut dieser Studie beinhaltete gesunde Individuen, ohne angegebene bzw. bekannte Zeichen parafunktioneller Aktivität. Es ist wahrscheinlich, dass die oben aufgeführte Reaktion auf eine abrupt eingebrachte okklusale Interferenz sich bei Patienten, die unter CMD leiden, unterscheidet. Somit unterstützen die Ergebnisse einer wissenschaftlichen Studie von Le Bell et al.^{83, 84} bei Probanden, die in der Vergangenheit unter CMD litten, die oben erwähnte Hypothese. Die Probanden dieser Studie wiesen tagsüber eine erhöhte Muskelaktivität auf, eine Kondition die auch vermehrte Schmerzempfindungen

mit sich brachte. In Übereinstimmung mit der Studie von Le Bell et al., ergaben die Ergebnisse einer Studie, die bei Ratten durchgeführt wurde, eine nach der experimentellen Applikation von verschiedenen großen okklusalen Interferenzen in Form direkt zementierter Kronen⁸⁵, sehr vergrößerte Schmerzempfindlichkeit (Hyperalgesie) der Kaumuskulatur. Die Autoren fanden heraus, dass das Entfernen der Krone nach 6 Tagen nicht die Schmerzempfindlichkeit reduzierte, und dass diese sogar einen Monat nach Eingliederung der Interferenz noch festzustellen war. Außerdem reduzierte sich die induzierte Hyperalgesie nach der Gabe von einem N-methyl-D-Aspartat- Antagonisten, was auf eine Wirkung an den zentralen Sensibilisierungsmechanismen erklärt werden kann.

Es kann somit die Hypothese erstellt werden, dass Individuen die eine okklusale Hypervigilanz (Begriff aus der Psychologie für erhöhte Wachheit, sie kann populär auch als *Wachsamkeit* bezeichnet werden⁸⁶) aufweisen, durch die Interferenz in einem Zustand zunehmend immer größer werdenden Muskelaktivität geführt werden, was wiederum Schmerzensensationen und Dysfunktion zur Folge hat. Die okklusale Hypervigilanz kann sehr gut durch die „Generalisierte Hypervigilanz Hypothese“ erklärt werden. Laut dieser Hypothese stellt die Hypervigilanz eine „Wahrnehmungsangewohnheit“ dar, welche die Verstärkung diverser aversiver Reize bzw. Empfindungen -nicht ausschließlich schmerzbehafteter- beinhaltet⁸⁷. Entsprechend dieser Hypothese, konzentriert sich übermäßige Aufmerksamkeit an diversen spezifischen Reizen und Empfindungen, so dass sie sich zunehmend „unkontrolliert“ verstärken und somit nach einiger Zeit eventuell autonom verhalten^{88, 89}. Der oben aufgeführte Mechanismus ist der Abbildung 1 zu entnehmen⁹⁰.

Die Kieferorthopäden wurden in das Feld der CMD mit der Hypothese von Thompson eingeführt, dass eine vorhandene Malokklusion eine Kondylusvelagerung nach dorsal und kranial verursache^{91, 92}. Demzufolge war

es notwendig, den Kondylus nach ventral und kaudal zu führen, um die „eingeklemmte“ Mandibula zu „befreien“. Seither wurden diverse Formen einer Malokklusion mit Zeichen bzw. Symptomatik einer CMD kausal in Verbindung gebracht. Im Jahre 1988 publizierten Greene und Laskin⁹³ zehn

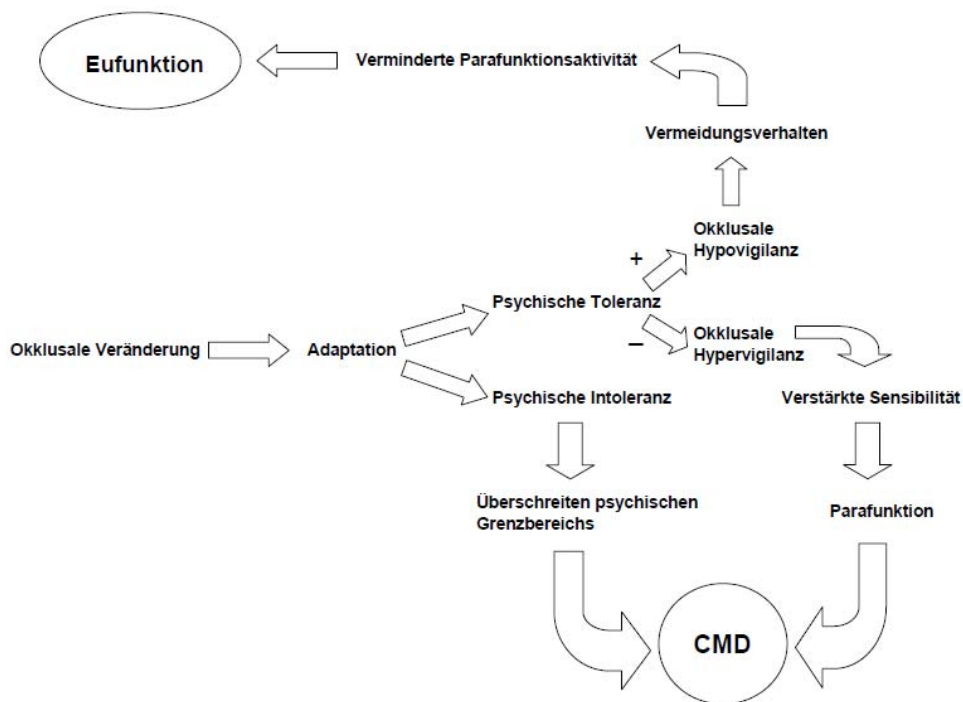


Abbildung 1: Differenzierte Reaktion auf okklusale Einflüsse laut „Hypervigilanz“-Hypothese

„Gerüchte“ der kieferorthopädischen Fachrichtung, die überraschenderweise nach 20 Jahren immer noch in der Debatte stehen. Diese sind:

1. Bei Individuen mit einer bestimmten Form einer unbehandelten Malokklusion (z.B. Angle Klasse II/2, Tiefbiss, Kreuzbiss), ist die Wahrscheinlichkeit eine CMD zu entwickeln signifikant erhöht.
2. Individuen mit einer steilen (Tiefbiss), oder einer fehlenden Frontzahnführung (offener Biss), haben eine höhere Wahrscheinlichkeit eine CMD zu entwickeln.

3. Individuen mit einer ausgeprägten skelettalen Diskrepanz zwischen den Kieferbasen in Form einer maxillären bzw. mandibulären Pro- oder Retrognathie, haben eine hohe Wahrscheinlichkeit eine CMD zu entwickeln.
4. Eine lege artis durchgeführte kieferorthopädische Behandlung reduziert das Risiko, eine CMD in Zukunft zu entwickeln.
5. Das kieferorthopädische „Finishing“ vor dem Entfernen der festsitzenden Apparatur nach spezifischen funktionellen Kriterien (gnathologische Prinzipien), reduziert das Risiko eine CMD in Zukunft zu entwickeln.
6. Vor jeder kieferorthopädischen Behandlung sollten Röntgen-Aufnahmen beider Kiefergelenke vorhanden sein. Die Position der Kondylen in der Fossa sollte in Betracht gezogen werden. Nach Abschluss der Behandlung sollten die Kondylen eine gesichert gute Position in der Fossa aufweisen (als „gute“ Position wird eine exzentrische Position des Kondylus in der Fossa bezeichnet).
7. Die Anwendung bestimmter traditioneller kieferorthopädischer Behandlungsverfahren bzw. –Apparaturen, kann die Wahrscheinlichkeit eine CMD zu entwickeln erhöhen.
8. Erwachsene Patienten die einen bestimmten Typ einer okklusalen „Dysharmonie“ und Zeichen einer CMD aufweisen, benötigen als Behandlungsmaßnahme auf jeden Fall eine „okklusale Korrektur“.
9. Eine Retraktion der Mandibula, genetisch determiniert (Retrognathie) oder behandlungsbedingt, ist einer der wichtigsten CMD auslösenden Faktoren.

10. Wenn die Mandibula nach dorsal geführt wird, ist es wahrscheinlich dass sich der Discus articularis nach anterior –vor dem Kondylus- verlagert.

Keine dieser Aussagen ist evident, entsprechend der heutzutage etablierten wissenschaftlichen Ansicht. Die Mehrheit der Publikationen die ein adäquates Studiendesign aufwiesen, konnten durch ihre Ergebnisse keinen präventiven, als auch kurativen Effekt einer kieferorthopädischen Behandlung auf eine vorhandene bzw. in Zukunft auftretende CMD- Symptomatik aufweisen. Aus diesem Grund kommt man zum Schluss, dass obgleich in der Vergangenheit diverse Malokklusionsformen mit Zeichen einer CMD assoziiert wurden, diese Tatsache nicht durch Publikationen mit einem strengen Studiendesign bestätigt werden konnte, was wiederum die kritische Betrachtung dieser hypothetischen Assoziation verstärkte. In der Tat gibt es eine Fülle von Studien die das Verhältnis zwischen einer Malokklusion und CMD untersuchten, wo allerdings die Anzahl der untersuchten Probanden sehr niedrig war, oder wo die Kontrollgruppe aus Zahnmedizinstudenten bestand. Dies stellt ein Problem des Studiendesigns dar, da es eine gewisse Selektion der Probanden bzw. Kontrollgruppe beinhaltet, was die Analyse der Ergebnisse sicher beeinflusst. Eine Populationsbasierte Studie über potentielle Risikofaktoren für das Auftreten einer CMD, hat den entscheidenden Vorteil, dass „Krankheitsfälle“ und „Kontrollfälle“ nicht in Abhängigkeit des Patientenbefindens selektiert werden können. Die „Kontrollfälle“ kommen aus derselben Gruppe wie die „Krankheitsfälle“, was die Wahrscheinlichkeit einer Selektionsbefangenheit und Ergebnis-Beeinflussung drastisch verringert.

Bei zwei bevölkerungsbasierenden Querschnittsstudien an 3033 Probanden wurde untersucht, ob es eine kausale Assoziation zwischen einem abweichenden Überbiss (Oberbite / vertikale okklusale Diskrepanz) oder einer abweichenden Frontzahnstufe (Overjet / sagittale okklusale Diskrepanz) und

selbstbeobachtenden CMD-Symptomen⁵¹, sowie Kiefergelenksknacken bzw. -reiben gibt⁹⁴. Beide Studien kamen zu dem Erkenntnis, dass es keine Assoziation zwischen Overbite oder Overjet und selbstbeobachtenden CMD-Symptomen (Schmerz, Gelenkknacken, eingeschränkte Mundöffnung) gibt.

Zwischen den diversen Malokklusionsformen, stellt -nach Mehrheitsmeinung- der seitliche Kreuzbiss (transversale okklusale Diskrepanz) den stärksten negativen Einfluss auf ein korrekt funktionierendes stomatognathes System. Mehrere Probleme wurden mit einem unilateralen Kreuzbiss kausal in Verbindung gebracht. Zunächst wurde die Behauptung erstellt, dass eine veränderte morphogogische Relation zwischen den Zahnreihen der Kiefer, zu einer Differenz der Kondylus-Fossa Beziehung zwischen dem rechten und linken Kiefergelenk führt. Dies wiederum hat einen Unterschied in der Höhe des Kondylus und Ramus zwischen der rechten und linken Seite der Mandibula zur Folge, was letztendlich zu einem asymmetrischen Wachstumsprozess des Unterkiefers führt⁹⁵⁻¹⁰⁰. Wie auch immer, hatte eine durchgeführte Frühbehandlung zur Okklusionskorrektur -sowohl in Tierexperimenten, als auch an Patienten- das Erreichen eines normalen Wachstumsmusters zur Folge⁹⁸⁻¹⁰⁰. Außerdem wurden mit dem unilateralen posterioren Kreuzbiss unter anderem auch eine verringerte Kaukraft¹⁰¹, eine Reduktion der Muskeldicke des ipsilateralen M.masseters¹⁰², eine invertierte Kaumustersequenz^{103, 104}, sowie eine durch Funktionsumbildung induzierte asymmetrische EMG- Aktivität der Kaumuskeln¹⁰⁵ in kausaler Assoziation gebracht. Auch normalisierte sich das veränderte Funktionsmuster nach einer Frühbehandlung des Kreuzbisses¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Es wurde ebenfalls die Hypothese erstellt, dass der Kreuzbiss die Rolle eines Kompensierungsbogens für die Übertragung einer Asymmetrie des Körpers in das Viszeralkranium spielt. Nach dieser Theorie, kann die vorhandene Okklusion die gesamte Körperhaltung beeinflussen, und somit ist die Möglichkeit gegeben, dass Funktionsbeeinträchtigungen der Kaumuskulatur in die distale Muskulatur des Körpers übertragen werden können, entlang der sogenannten

„Muskelketten“¹⁰⁹. Somit kann die Frühbehandlung eines Kreuzbisses im Kindesalter die Adaptationsanforderungen des Kauapparats erheblich reduzieren und dadurch die adäquaten Voraussetzungen für eine normale okklusale Entwicklung und Gesichtssymmetrie, sowie für eine stabile und richtige Kopfhaltung schaffen. Thilander et al.¹¹⁰ empfehlen die Behandlung eines posterioren unilateralen Kreuzbisses im möglichst jungen Kindesalter durchzuführen, um asymmetrische Wachstumsprozesse vorzubeugen. Außerdem wird eine Frühbehandlung des Kreuzbisses vorgeschlagen, um präventiv auf seine Wiedererscheinung im Erwachsenenengebiss zu wirken¹¹¹. Demgegenüber kann eine Kreuzbisskorrektur im Erwachsenenalter, wo bereits eine skelettale Manifestation stattgefunden hat, eigentlich nicht von Vorteil sein¹¹². Schließlich, in Anlehnung an die oben aufgeführten Kausalitäten der klinischen Vorgänge, kann ein unilateraler posteriorer Kreuzbiss zu einer Änderung der Kondylus-Diskus Relation führen, was wiederum für eine Diskusverlagerung mit Knackphänomenen verantwortlich sein kann^{32, 50, 113}. Pullinger et al.⁵⁰ untersuchten 5 Patientengruppen (Diskusverlagerung mit Reposition, Diskusverlagerung ohne Reposition, Osteoarthrose, primäre Osteoarthritis und myofasziärer Schmerz als Alleinbefund) in Vergleich zu asymptomatischen Kontrollprobanden und berichteten in ihrer Publikation, dass die Wahrscheinlichkeit eines Probanden der einen posterioren Kreuzbiss aufwies, gleichzeitig an einer Diskusverlagerung mit Reposition zu leiden, circa 3,3:1 war. Die Assoziation zwischen einer Diskusverlagerung und dem Vorhandensein eines unilateralen posterioren Kreuzbisses wurde durch eine bevölkerungsbasierenden Querschnittsstudie von Farella et al. analysiert¹¹⁴. Die Studie, die an drei Schulen mit insgesamt 1291 Jugendlichen als Probanden durchgeführt wurde, war nicht in der Lage, eine signifikante Assoziation zwischen einem unilateralen posterioren Kreuzbiss und einer Diskusverlagerung mit Reposition bestätigen. Die Autoren kamen zur Schlussfolgerung, dass ein vorhandener unilateraler posteriorer Kreuzbiss keinen Risikofaktor für die Entstehung von Knackphänomenen am Kiefergelenk darstellt, und, dass

zumindest im Jugendalter eine optimale funktionelle Adaptation auf diese okklusale Kondition gegeben ist. Obgleich angemerkt wird, dass eine Frühbehandlung des Kreuzbisses im Kindesalter medizinisch begründet ist, gibt es keine prospektive klinische Studie, die eine Behandlungswirksamkeit – bezüglich der Vermeidung von Zeichen einer CMD- wissenschaftlich und evidenzbasiert belegen kann. Auf diesen Tatsachen und Beobachtungen basierend, kann definitiv gesagt werden, dass obwohl es gute Gründe für eine frühzeitige Korrektur eines unilateralen posterioren Kreuzbisses gibt, da somit die neuromuskuläre Funktion des stomatognathen Systems verbessert wird, Kliniker trotzdem sehr vorsichtig sein müssen, wenn sie eine Frühbehandlung mit dem Ziel der Prävention von CMD argumentieren. In Übereinstimmung dazu, untersuchten Arat et al.¹¹⁵ die Kondylus-Diskus Relation an sagittalen und koronalen Schichten von MRT-Aufnahmen bei Patienten mit unilateralem und bilateralem Kreuzbiss vor und 18 Wochen nach erfolgter kieferorthopädischen Gaumen-Naht-Erweiterung (GNE) mit einer festsitzenden Apparatur. Die Autoren kamen zur Schlussfolgerung, dass eine GNE weder als Risikofaktor, noch als Präventivmassnahme für CMD angesehen werden kann. Darüber hinaus wurde durch eine Studie belegt, dass eine GNE-Behandlung bei Kindern mit einem unilateralem posterioren Kreuzbiss, die artikuläre Diskusposition und -konfiguration nicht verändert¹¹⁶.

Die Evidenz der kausalen Verkettung zwischen einer Malokklusion und CMD sollte nach Hill¹¹⁷ diverse Kriterien berücksichtigen. Erstens sollten die Ursachen (Malokklusion) den Auswirkungen (CMD) vorangehen, indessen kann man in der Literatur publizierte Studien finden, die das Gegenteil aufweisen (z.B. dass ein myofaszialer Schmerz Okklusionsstörungen verursachen kann¹¹⁸). Zweitens sollte die Assoziation zwischen den untersuchten Parametern stark sein, was zur Folge hätte, dass je ausgeprägter die Malokklusion ist, desto schwerwiegender die CMD-Symptomatik erscheinen sollte. In Kontrast dazu, haben diverse Studien gezeigt, dass das CMD-Risiko nur durch einige wenige ausgeprägten

Malokklusionsfaktoren verdoppelt wird⁵⁰. Darüber hinaus sollten, laut den Anforderungen einer Kausalität-Evidenz, die Ergebnisse der wissenschaftlichen Studien übereinstimmend sein, wann immer sie auch zeitlich durchgeführt wurden. Dies lässt sich nicht im Falle der CMD bestätigen. Wenn man die Veröffentlichungen zwischen 1995 und 2010 überprüft, kann man feststellen, dass eine immer größere Zahl von wissenschaftlichen Studien die Rolle der Okklusion als potentiell ätiologischen Faktor für die Entstehung einer CMD in Frage stellt bzw. relativiert. Letztendlich scheint es ziemlich unwahrscheinlich der Okklusion die Hauptverantwortung für die Entstehung einer CMD zu geben, wenn gleichzeitig evidenzbasiert erwiesen ist, dass weibliche Individuen zwischen dem 25.-40. Lebensjahr die höchste Prävalenz an CMD-Zeichen aufweisen, während die diversen Malokklusionsformen zwischen den Geschlechtern und den Altersgruppen gleichmäßig gestreut sind. Die Tatsache dass weibliche Personen viel öfter mit dem Wunsch einer Behandlung von einzelnen oder mehreren CMD-Symptomen zahnärztliche Praxen aufsuchen, deutet auf eine mögliche kausale Relation zwischen dem Östrogen- Hormon und der angegebenen Dysfunktion hin^{119, 120}. In diesem Fall, wird das Konzept der biologischen Plausibilität nicht bestätigt, da das Verhältnis zwischen Ursache und Symptomatik nicht mit dem heutigen Wissenstand über den kausalen Wirkungsmechanismus bei der Entstehung einer CMD übereinstimmt. Es kann somit als Schlussfolgerung gesagt werden, dass die Okklusion eine immer niedriger werdende Wichtigkeit für die Entwicklung einer CMD darstellt und nach heutigem Stand der Wissenschaft nur als Cofaktor für eine eventuell vorhandene Dysfunktion angesehen werden kann. Andere ätiologische Parameter wie Trauma, eine ausgeprägte Parafunktionsaktivität, eine vorhandene psychische Überbelastung und genetische Prädisposition werden somit mittlerweile als wichtigere Faktoren für die Entstehung einer CMD erwogen.

3. Kieferorthopädie und CMD

Kann eine kieferorthopädische Behandlung CMD verursachen? Gibt es bestimmte kieferorthopädische Apparaturen bzw. Techniken (zum Beispiel eine Prämolaren-Extraktionstherapie, funktionskieferorthopädische Geräte, Klasse II/III intermaxilläre Gummizüge, Kopf-Kinn-Kappe, Headgear, festsitzende oder herausnehmbare Apparaturen) die zu einer höheren Inzidenz von CMD führen?

Die Notwendigkeit die mögliche Relation zwischen einer kieferorthopädischen Behandlung und CMD wissenschaftlich und evidenzbasiert zu untersuchen entstand zwangsweise durch Justizprozesse, in welchen unzufriedene Patienten ihren Kieferorthopäden auf Entschädigung verklagten, da sie nach der orthodontischen Intervention CMD-Symptome entwickelten, für die sie den Behandler verantwortlich machten⁶⁷. Diese Tatsache wirkte seit Ende der 80er Jahre alarmierend auf die kieferorthopädische Gemeinschaft, was zur Folge hatte, dass viele Studien die das Verhältnis zwischen einer durchgeführten orthodontischen Behandlung und einer CMD- Symptomatik untersuchten finanziell durch Wissenschaft- Fonds unterstützt wurden. Im Jahre 1995 listeten McNamara, Seligman und Okeson, nach durchgeführter Literaturübersicht, 8 wissenschaftliche Aussagen auf, die einen kausalen Zusammenhang zwischen einer kieferorthopädischen Behandlung und dem Entstehen von CMD widerlegten¹²¹.

1. Zeichen und Symptome einer CMD treten bei gesunden Individuen auf bzw. auch bei Individuen die „ideale“ Okklusionverhältnisse aufweisen.
2. Zeichen und Symptome einer CMD steigen mit zunehmendem Lebensalter an, besonders während der Pubertät. Daher ist es

möglich, dass eine CMD, die während einer kieferorthopädischen Behandlung auftritt, nicht mit ihr kausal in Zusammenhang steht.

3. Eine im Jugendalter durchgeführte kieferorthopädische Behandlung, wirkt weder protektiv, noch kausal auslösend für die Entstehung einer CMD im Erwachsenenalter.
4. Die Extraktion von permanenten Zähnen im Rahmen einer kieferorthopädischen Ausformung des Zahnbogens, erhöht nicht das Risiko eine CMD zu entwickeln.
5. Es gibt keinen kieferorthopädischen Mechanismus (bzw. Apparatur), der das CMD-Risiko erhöht.
6. Auch wenn eine stabile Okklusion mit einem reibungslosen Funktionsmuster das angemessene Ziel jeder kieferorthopädischen Behandlung darstellt, kann nicht daraus entnommen werden, dass falls dieses gnathologische Muster nicht erreicht wird, potentiell eine CMD in Zukunft entstehen kann.
7. Es gibt keine Methode, die auf der Entstehung einer CMD präventiv wirken kann.
8. Falls ausgeprägte CMD- Symptome bei einem Patienten vorhanden sind, kann eine einfache Behandlungsmaßnahme meistens eine deutliche Linderung herbeiführen.

Obwohl diese Aussagen vor 15 Jahren publiziert wurden, ist immer noch die Meinung verbreitet, dass eine durch eine orthodontische Behandlung induzierte Retraktion der Mandibula, in jedem Fall zu diverser CMD-Symptomatik führt¹²². Besonders eine Prämolarextraktion zur Ausformung des Oberkiefers, soll eine posteriore Verlagerung der Kondylen innerhalb der Fossa articularis verursachen, was mit einem hohen Risiko behaftet ist, eine Dysfunktion auszulösen. Diese Bedenken hatten aus medizinrechtlichen

Gründen den deutlichen Rückgang der durchgeführten kieferorthopädischen Extraktionstherapien zur Folge¹²³. In der Tat wurde eine Retroposition der Kondylen bei Patienten mit einer anterioren Diskusverlagerung durch entsprechende Untersuchungen festgestellt¹²⁴. Wie auch immer, wird die Assoziation zwischen einer Diskusverlagerung und der Position des Kondylus in der Fossa, wegen der vorhandenen interindividuellen Variabilität, kontrovers diskutiert. In der Tat wurde gezeigt, dass bei Individuen ohne jegliche Zeichen einer vorhandenen CMD, die Lage des Kondylus in der Fossa zwischen anterior, zentral und posterior variiert¹²⁵. Tatsächlich wird heutzutage immer noch die „ideale“ Lage des Kondylus in der Fossa in der kieferorthopädischen sowie prothetischen Gemeinschaft lebhaft und kontrovers diskutiert¹²⁶. Das Aufstellen der kieferorthopädischen Situationsmodelle in den Artikulator und die Anwendung achsiographischer Maßnahmen zur Beurteilung des kinematischen Zentrums¹²⁷ um den kieferorthopädischen Behandlungsplan zu erstellen und die Kondylen in zentrischer Relation einzustellen, wird evidenzbasiert nicht untermauert¹²⁸. Des Weiteren gibt es bis heute keine evidenzbasierte publizierte Studien in der wissenschaftlichen Literatur, die besagen, dass Positionsveränderungen der Kondylen innerhalb der Fossa als „pathologisch“ angesehen werden könnten. Es kann durchaus die Vermutung erstellt werden, dass die unterschiedliche Kondylusposition lediglich durch die unzuverlässige Methodik der bidimensionalen Diagnostik erklärt werden kann. Eine verlässliche Diagnostik diesbezüglich wäre sicher nur durch MRT- oder CT-Aufnahmen gegeben¹²⁹. Letztendlich, auch wenn ein retropositionierter Kondylus leicht häufiger bei Patienten als bei symptomfreien Individuen zu finden ist, kann keine Aussage erstellt werden, ob dies die Ursache oder die Konsequenz –nach stattgefundenen Remodellierungsverfahren im Kiefergelenk- einer eventuell vorhandenen Diskusverlagerung ist.

Die Hypothese, dass diverse kieferorthopädische Behandlungsmaßnahmen (z.B. FKO- Geräte, Klasse II bzw. III intermaxilläre Gummizüge, Kopf-Kinn-Kappe, Headgear, festsitzende bzw. herausnehmbare Apparaturen) bzw.

Therapiemechaniken in der Ätiologie der Genese von CMD beteiligt sind, wurde ebenfalls in den letzten Jahren wissenschaftlich untersucht. Dibbets und van der Weele¹³⁰ verglichen Gruppen von Kindern und Jugendlichen, die mit unterschiedlichen Apparaturen kieferorthopädisch behandelt wurden: funktionskieferorthopädische Apparaturen, Begg-Technik, Kopf-Kinn-Kappen, Extraktion von 4 Prämolaren, sowie andere Extraktionstherapien bzw. Non-Extraktionstherapien. Die Patienten wurden für einen Zeitraum von insgesamt 20 Jahren nach Beginn der kieferorthopädischen Behandlung überwacht. Obwohl Zeichen und Symptome einer CMD mit dem Alter zunahmen, konnte man nach 20jähriger Beobachtung feststellen, dass weder der Typ der orthodontischen Intervention, noch die eventuell durchgeführte Extraktionstherapie kausal mit einer CMD-Symptomatik in Verbindung gebracht werden konnten. Die Autoren schlussfolgerten aus diesem Grund, dass weder die eingesetzten Apparaturen während einer kieferorthopädischen Behandlung, noch die Extraktion von permanenten Zähnen im Rahmen einer orthodontischen Intervention, als Risikofaktoren für die Entstehung einer CMD in Betracht gezogen werden können.

Henrikson und Nilner¹³¹ verglichen 11- bis 15jährige weibliche Individuen die dental eine Angle Klasse II/1 aufwiesen und teils einer kieferorthopädischen Behandlung unterzogen wurden und teils nicht, mit einer weiblichen Kontrollgruppe ähnlichen Alters mit neutralen Okklusionsverhältnissen. Bei allen kieferorthopädischen Patienten wurde als Behandlungsmittel eine festsitzende Multibracket-Apparatur entweder zusammen mit einem Headgear, oder mit intermaxillären Gummizügen (mit und/oder ohne Extraktionen) eingesetzt. Eventuell vorhandene Zeichen und Symptome einer CMD wurden für einen Zeitraum von zwei Jahren beobachtet. Die Klasse II/1Gruppe sowie die Neutralokklusionsgruppe zeigten nur wenige Veränderungen innerhalb der angegebenen 2-Jahres-Periode. Die Kiefergelenksgeräusche nahmen in allen drei Gruppen während dieser zwei Jahre zu. Demzufolge hat eine kieferorthopädische Behandlung keine Erhöhung des CMD- Risikos zur Folge und es konnte nicht belegt werden,

dass eine orthodontische Intervention vorhandene Zeichen einer CMD negativ beeinflusst. Hingegen konnte durch diese Studie bestätigt werden, dass Patienten mit einer vorhandenen Angle Klasse II/1 Malokklusion und bestehender CMD- Symptomatik muskulären Ursprungs, von einer kieferorthopädischen Behandlung, zumindest für einen zweijährigen Zeitraum, funktionell eher profitieren.

Rey et al.¹³² verglichen eine Gruppe von Klasse III Patienten die kieferorthopädisch mit einem zervikalen mandibulären Headgear behandelt wurden, mit einer Gruppe von Patienten die eine Klasse I Okklusion aufwiesen und mit einer Non- Extraktionstherapie kieferorthopädisch behandelt wurden. Außerdem stand eine Kontrollgruppe ohne jegliche Behandlungsmaßnahme zur Verfügung. Alle Gruppen wurden auf vorhandene Zeichen einer CMD untersucht. Die Klasse III Patienten die mit einer festsitzenden Apparatur und einem zervikalen Headgear behandelt wurden, wiesen keine höhere Prävalenz von Zeichen und Symptomen einer vorhandenen CMD als die anderen zwei Gruppen (Klasse I Patienten mit festsitzenden Apparaturen und Kontrollgruppe) auf. Deswegen sollten therapieinduzierte Veränderungen im Kiefergelenk eher als Remodellierungsvorgänge interpretiert werden.

Ein anderes Thema, das häufig Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen innerhalb der kieferorthopädischen Gemeinschaft darstellt, ist der Einfluss der orthognathen Chirurgie (OC) bezüglich der potentiellen Genese einer CMD. Es gibt Studien, die eine Abnahme von Zeichen und Symptomen einer vorhandenen CMD belegen^{133, 134}, andere Studien berichten, dass eine orthognathe Chirurgie eine CMD initiieren bzw. verstärken kann^{135, 136}. Eine Literaturübersicht, welche die zeitliche Periode zwischen 1966 und 2006 erfasst, sollte die Frage, ob eine in der Vergangenheit durchgeführte orthognathe Chirurgie die Prävalenz einer CMD- Symptomatik beeinflussen kann, beantworten. Unter den 467 publizierten Artikeln, erfüllten nur drei die Inklusionskriterien. Es konnte kein evidenzbasierter Zusammenhang

zwischen einer orthognathen Chirurgie und der Entstehung bzw. Verstärkung einer CMD gefunden werden¹³⁷. Die Inkonsistenz der Ergebnisse innerhalb der publizierten wissenschaftlichen Studien könnte durch die unterschiedliche Untersuchungsmethodik von Funktion und Dysfunktion, das Fehlen myogene und arthrogene Symptome unter sich qualitativ und quantitativ zu unterscheiden, die Inklusion diverser skelettaler Dysgnathien in die Untersuchung, die Anwendung diverser chirurgischer Techniken, sowie den limitierten Nachuntersuchungszeitraum erklärt werden. Die orthognathe Chirurgie repräsentiert ein interessantes Studienmodell, um Schmerzsymptomatik und Funktionsmuster des Kausystems zu untersuchen. Der chirurgische Ansatz der skelettalen Korrektur, bewirkt unweigerlich einen therapeutischen Gewebsdefekt, und löst somit eine Entzündungsreaktion aus. In einer longitudinalen Studie untersuchten Farella et al.¹³⁸ den Effekt einer orthognathen chirurgischen Prozedur in einer Gruppe von Patienten mit einer vorhandenen Klasse III Malokklusion, in Bezug auf eventuell vorhandene muskuläre bzw. arthrogene Zeichen und Symptome einer CMD. Es wurde die Schlussfolgerung erstellt, dass eine durchgeführte bimaxilläre Osteotomie Zeichen und Symptome einer CMD weder initiierte, noch verstärkte. Eine CMD- Symptomatik nach einer orthognathen chirurgischen Behandlung war von unvorhersehbarem Muster und die Streuung innerhalb der untersuchten Gruppe wies extreme Schwankungen auf, was die Suche nach kausalen Zusammenhängen eigentlich unmöglich gestaltete.

Entsprechend dem heutigen wissenschaftlichen Kenntnisstand lässt sich die Rolle einer kieferorthopädischen Behandlung in der Ätiologie der Entstehung einer craniomandibulären Dysfunktion nicht bestätigen. Die Feststellungen von McNamara et al.¹²¹ sind heutzutage immer noch gültig. In Übereinstimmung dazu, berichtete eine Meta-Analyse zur Assoziation von Kieferorthopädie und CMD¹³⁹, dass keine Studie eine Initiierung bzw. einen Anstieg von CMD anhand der angewandten kieferorthopädischen Apparatur bzw. Technik (Begg- Technik, Headgear, Herbst- Apparatur, Klasse II Gummizüge, Extraktionstherapie, Bionator, Kopf-Kinn-Kappe, Delaire- Maske)

als Ergebnis angab. Zur exakt der gleichen Schlussfolgerung kamen auch die Übersichtsarbeiten von Luther^{60, 61}, wo bestätigt wird, dass weder statische, noch dynamische Okklusalfaktoren (inklusive einer kieferorthopädischen Behandlung) kausal mit einer CMD in Verbindung gebracht werden können. Zum gleichen Ergebnis kam auch Mohlin¹⁴⁰, der nach durchgeführter systematischer Literaturübersicht, zur Schlussfolgerung gelangte, dass eine CMD mit keiner Form einer Malokklusion kausal in Assoziation gebracht werden kann, und dass eine kieferorthopädische Intervention nicht mit der potentiellen Genese von CMD behaftet ist. Schließlich wurde durch eine 20jährige longitudinale Kohorte-Studie über den Zusammenhang einer orthodontischen Therapie und CMD belegt, dass eine kieferorthopädische Behandlung weder als ursächlicher, noch als präventiver Parameter angesehen werden kann. Eine durch den Patienten anamnestisch angegebene in der Vergangenheit durchgeführte kieferorthopädische Behandlung sollte nicht für eine bestehende CMD kausal in Verantwortung gebracht werden, bzw. nicht als Risikofaktor für die Entstehung einer CMD in Zukunft angesehen werden¹⁴¹.

Abschließend folgt eine Tabelle, die evidenzbasierte gut strukturierte Studien beinhaltet, die im Zeitraum von 1989 und 2010 mit der Thematik „Kieferorthopädie und CMD“ publiziert wurden (nach erfolgter PubMed Recherche).

Tabelle 2: Publikationen zwischen den Jahren 1989 und 2009, die den Zusammenhang zwischen einer KFO- Behandlung und der Entstehung von CMD untersuchten

1	Abrahamsson et al. ¹³⁷	Angle Orthod	2007	CMD und orthognathe Chirurgie	Kein Zusammenhang.	evidenzbasierter
2	Mohlin al. ¹⁴⁰	et Angle Orthod	2007	Malokklusion bzw. KFO-Behandlung und CMD	Kein Zusammenhang.	evidenzbasierter

3	Luther ⁶¹	Br Dent J	2007	CMD und Okklusion	Kein Zusammenhang zwischen CMD und statischer bzw. dynamischer Okklusion.
4	Gesch et al. ⁶⁴	Quintessence Int	2004	Malokklusion bzw. funktionelle Okklusion und CMD	Kein morphologischer bzw. funktioneller Faktor konnte kausal mit einer CMD ein Verbindung gebracht werden.
5	Koh et al. ⁴⁶	J Oral Rehabil	2004	Okklusale Adjustierung und CMD	Keine Evidenz, dass eine okklusale Adjustierung bei CMD therapeutisch bzw. präventiv wirkt.
6	Forsell et al. ¹⁴²	J Orofac Pain	2004	Okklusale Behandlung bei CMD	Keine Evidenz, die eine okklusale Adjustierung unterstützt.
7	Koh et al. ⁴⁵	Cochrane Database	2003	Okklusale Adjustierung und CMD	Keine Evidenz, dass eine okklusale Adjustierung therapeutisch bzw. präventiv auf eine CMD wirkt.
8	Hahag et al. ¹⁴³	J Med Dent Sci	2000	Okklusion, prothetische Rehabilitation und CMD	Schwache Korrelation zwischen okklusaler Interferenz und CMD.
9	De Boever et al. ¹⁴⁴	J Oral Rehabil	2000	Okklusale Therapie bei vorhandener CMD	Generalisierte präventive okklusale Adjustierung ist evidenzbasiert nicht nachvollziehbar.
10	Forsell et al. ¹⁴⁵	J Orofac Pain	1999	Okklusale Behandlungen und CMD	Keine Evidenz die eine okklusale Adjustierung unterstützt.
11	McNamara Jr. et al. ¹⁴⁶	J Orofac Orthop	1997	Kieferorthopädie und CMD	Das CMD- Risiko nimmt nach durchgeführter KFO-Behandlung weder zu, noch ab. Eine Extraktionstherapie erhöht nicht das Risiko eine CMD zu entwickeln. Eine KFO-Intervention kann eine CMD nicht kausal behandeln.
12	McNamara Jr. ¹⁴⁷	Oral Surg Oral	1997	Kieferorthopädie und CMD	Es ist nicht evidenzbasiert, dass falls eine spezifische gnathologisch ideale Okklusion nach einer KFO- Behandlung nicht erreicht wurde, das CMD-

						Risiko steigt.
13	Clark et al. ¹⁴⁸	Oral Surg Oral	1997	Okklusale Therapie CMD	bei	Kein evidenzbasierter Zusammenhang.
14	Dibbets et al. ¹⁴⁹	Semin Orthod	1995	CMD Gesichtswachstum	und	Der Einfluss von CMD auf das Gesichtswachstum ist ungewiss.
15	McLaughlin et al. ¹²²	Angle Orthod	1995	KFO-Extraktionstherapie CMD	und	Keine erhöhte Prävalenz von CMD bei Patienten, die mit einer Prämolarenextraktion behandelt wurden.
16	McNamara et al. ¹²¹	J Ofac Pain	1995	Okklusion KFO-Behandlung CMD	bzw. und	Falls vorhanden, sehr geringe Relation, die nur als Cofaktoren wirken können.
17	Bales et al. ¹⁵⁰	J Can Dent Assoc	1994	Malokklusion und Kieferorthopädie CMD	bei	Nur ein vorhandener offener Biss kann als potentieller Risikofaktor für CMD angesehen werden.
18	Türp et al. ³⁹	J Oral Rehabil	2008	Dentale Okklusion		Keine statischen und dynamischen Okklusionsparameter sind mit CMD-Zeichen und Symptomen evidenzbasiert in Zusammenhang zu bringen.
19	Kirveskari et al. ¹⁵¹	Oral Surg Oral	1997	Okklusale Adjustierung bei der Behandlung von CMD		Kontrollierte klinische Studien belegen einen positiven Effekt der okklusalen Adjustierung auf chronisch anhaltenden Kopf- und Nacken-Schmerzen, in Vergleich zu anderen konventionellen Methoden.
20	Greene ¹⁵²	Semin Orthod	1995	Ätiologie CMD	von	Keine evidenzbasierte Assoziation zwischen Okklusion und CMD.
21	Haber ¹⁵³	Curr Opin Dent	1991	Dentale Behandlung CMD	von	Reversible Behandlungsmethoden bei CMD von Vorteil.

22	Baker et al. ¹⁵⁴	N Y	1991	Okklusion in Relation zu CMD	Kein Zusammenhang zwischen prothetischer bzw. kieferorthopädischer Behandlung und der Ätiologie von CMD.
23	Kim et al. ¹³⁹	Am J Orthod Dentofacial Orthop	2002	Kieferorthopädie und CMD: eine Meta-Analyse	Die hohe Heterogenität der Studien erlaubt keine definitive Schlussfolgerung. Eine KFO-Behandlung erhöhte das CMD-Risiko nicht.
24	Tsukiyama et al. ¹⁵⁵	J Prosthet Dent	2001	Okklusale Adjustierung als CMD-Behandlungs-Maßnahme	Eine okklusale Therapie konnte als alleinige Methode weder eine CMD, noch Bruxismus und damit assoziierten Kopfschmerz behandeln.

Auch wenn fast die Gesamtzahl der oben aufgeführten Studien einheitlich einen Zusammenhang zwischen einer kieferorthopädischen Behandlung und craniomandibulären Dysfunktion nicht unterstützen, muss hier gesagt werden, dass definitive Schlussfolgerungen zu diesem Thema nicht möglich sind. Dies gilt wegen der zurzeit immer noch nicht vollends bekannten Ätiologie von CMD, der Heterogenität der Studienmethodik bzw. des Studiendesigns und dem Mangel eines durchweg akzeptierten CMD- Klassifikationsschemas. In letzter Zeit wird immer mehr nach einem genetischen Einfluss in der Ätiologie von CMD geforscht¹⁵⁶. Das Potenzial einer Wechselwirkung zwischen genetischen und umweltbehafteten (z.B. kieferorthopädische Behandlung) Faktoren, die das CMD- Risiko beeinflussen, wurde in einer prospektiven Kohorte-Studie untersucht. Interessanterweise, wiesen Individuen mit einer abweichenden Form des Genes, das für die Kodierung des Katechol-O-Methyltransferase- Enzyms verantwortlich ist, und dass mit der Schmerzempfindlichkeit in engem Zusammenhang steht, ein signifikant erhöhtes Risiko an CMD zu „erkranken“, speziell wenn in der Vergangenheit eine kieferorthopädische Behandlung durchgeführt wurde¹⁵⁷. Dieses Ergebnis eröffnet ein neues Feld in der Forschung von CMD- Risikofaktoren, das sicher in Zukunft wissenschaftlich untersucht werden muss.

Wie wird eine kieferorthopädische Behandlung beeinflusst, wenn sich der Patient mit vorhandener CMD- Symptomatik vor bzw. während einer orthodontischen Therapie vorstellt?

Vor Beginn einer kieferorthopädischen Behandlung, ist es immer sinnvoll den Funktionsstatus des Kausystems auf eventuell vorhandene Zeichen einer CMD zu untersuchen. Aus medizinisch-rechtlichen Gründen sollten alle Befunde (Reiben bzw. Knacken in Kiefergelenk, Deviation während der diversen Bewegungen der Mandibula, Schmerzen) vor dem Start einer Behandlung aufgezeichnet werden, der Patient sollte die notwendige Aufklärung darüber erhalten und diese unterschreiben. Diese Maßnahme sollte während der aktiven kieferorthopädischen Behandlung alle 6 Monate wiederholt werden^{158, 159}. Falls sich der Patient mit Zeichen bzw. Symptomen einer CMD vor dem Start einer kieferorthopädischen Behandlung vorstellt, ist der erste Schritt, eine Diagnose dieser Symptomatik zu erstellen. Wenn das Hauptanliegen des Patienten die erfolgreiche Schmerztherapie darstellt, ist es von großer Wichtigkeit eine Differenzialdiagnose zu erstellen, ob der angegebene Schmerz mit einer CMD kausal in Verbindung gebracht werden kann. Der zweite Schritt ist, den Schmerz mit Hilfe eines konservativen Behandlungsprotokolls (z.B. medikamentöse Therapie, Aufklärung, Verhaltenstherapie, Physiotherapie, Schienentherapie) zu beheben¹⁶⁰. In der Regel sollte auf keinen Fall mit einer kieferorthopädischen Behandlung begonnen werden, solange der Patient unter Schmerzen leidet. Der dritte Schritt folgt, falls der Schmerz definitiv behoben wurde und stabile Verhältnisse über einen angemessenen Zeitraum im Kausystem herrschen. Erst dann kann mit einer kieferorthopädischen Therapie begonnen werden (Abbildung 2). Der Behandlungsplan sollte auf jeden Fall den speziellen und individuellen Bedürfnissen jedes Patienten hinsichtlich der vorhandenen klinischen Problemliste, der Prinzipien einer evidenzbasierten Zahnmedizin und dem Bewegungsgrund für eine Therapie, zugeschnitten sein. Patienten

die eine allgemeine muskuloskeletale Schmerzempfindlichkeit aufweisen (z.B. bei Fibromyalgie) bzw. Patienten mit systemischen Entzündungsprozessen (z.B. bei rheumatischer Arthritis) sollte in jedem Fall interdisziplinär behandelt werden.

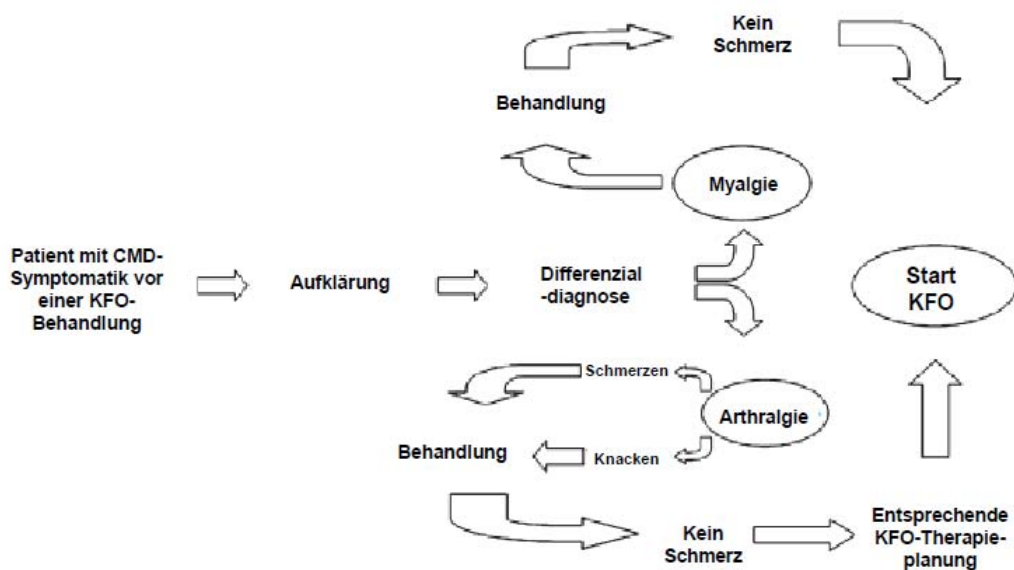


Abbildung 2: Systematik bei auftretenden CMD- Zeichen vor einer KFO-Behandlung

Diverse CMD- Zeichen und Symptome können sporadisch und unvorhergesagt während einer kieferorthopädischen Behandlung auftreten. Der behandelnde Kieferorthopäde sollte seine Patienten aufklären, dass wegen ihrer hohen Prävalenz in der Gesamtbevölkerung und ihrer multifaktoriellen Ätiologie, es nicht möglich ist, einen kausalen Zusammenhang dieser Symptomatik mit der laufenden Behandlung zu erstellen. Auch in dem Fall, dass ein Patient eine CMD während der aktiven Behandlung entwickelt, ist der erste Schritt eine Diagnose der Symptomatik zu erstellen. Der zweite Schritt ist alle aktiv laufenden kieferorthopädischen Behandlungsmaßnahmen vorübergehend auszusetzen, um der Symptomatik

potentiell verschärfenden Faktoren auszuweichen. Eine Aktivierung kieferorthopädischer Apparaturen hat zur Folge, dass neu wirkende Kräfte an den Zähnen ausgeübt werden, eine Tatsache die meistens vorübergehende Schmerzbeschwerden mit sich bringt. In der Tat konnte durch eine Studie bewiesen werden, dass ein kieferorthopädisch (durch eine Separiergummi) induzierter Schmerz, die Schmerzschwelle bei der Palpation der M. masseter und M. temporalis signifikant und entscheidend herabsetzte¹⁶¹. Dieser Vorgang kann durch neurologische Veränderungen erklärt werden, die zur Folge haben, dass dem Hirnstamm durch den N. trigeminus mehr Schmerzsignale zugeführt werden können^{162, 163}. Der dritte Schritt ist, eine Schmerzbehandlung mit dem oben erwähnten konservativen Therapieprotokoll (medikamentöse Therapie, Physiotherapie etc.) einzuleiten. Falls notwendig, ist es möglich eine okklusionsaufhebende Apparatur (Zentrikschiene), zur Bestimmung der interferenzfreien Position (neuromuskuläre Zentrik) der Mandibula einzugliedern. Nach erfolgreicher Schmerzbehandlung kann die kieferorthopädische Behandlung nach dem ursprünglichen Plan fortgesetzt werden, oder, falls notwendig, die neue Situation erwägend, entsprechend modifiziert werden (Abbildung 3).

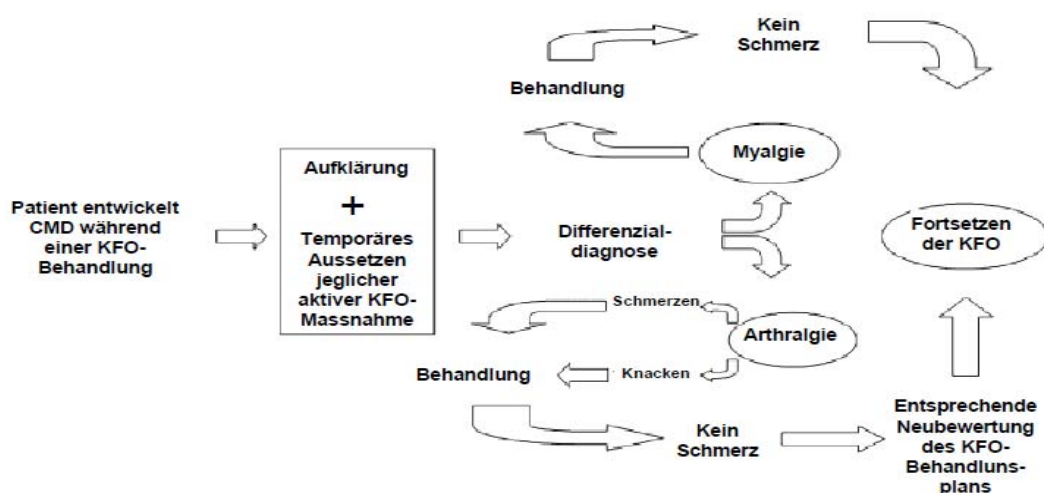


Abbildung 3: Systematik bei auftretenden CMD- Zeichen während einer aktiven KFO- Behandlung

4. Kiefergelenkserkrankung und Malokklusion

Können seltene Formen einer Kiefergelenkserkrankung (Entwicklungsstörung, Arthritis, Kondylusresorption, Tumoren) eine Malokklusion verursachen? Wie sollte in diesem Fall die kieferorthopädische Behandlungsplanung aussehen?

Laut der Klassifikation der *American Association of Orofacial Pain*, stellt eine TMD (*temporomandibular disorder*) eine Gesamtbezeichnung für mehrere untereinander unterschiedliche klinische Manifestationen die das Kiefergelenk bzw. den Kauapparat betreffen und wo diverse selten auftretende Entwicklungsstörungen (z.B. Hypoplasie / Hyperplasie), raumfordernde Läsionen (z.B. Tumor) und generalisierte entzündungsbedingte Prozesse (z.B. rheumatische Arthritis) beinhaltet sind. Diese Befunde können potentiell skelettale, als auch dentale Veränderungen verursachen, und sind häufig mit einer ausgeprägten Asymmetrie behaftet. Manchmal besteht die Möglichkeit, dass diese Befunde sich während des Kindes- bzw. Jugendalters manifestieren, so dass der Kieferorthopäde der erste Kliniker ist, der die Diagnose erstellt bzw. fördert. Es ist somit von großer Bedeutung, dass falls eine der oben aufgeführten Pathologien vorhanden ist, dies vom Kieferorthopäden erkannt wird, bevor die Behandlung angeleitet wird, damit die Patienten fälschlicherweise diese nicht als Folge der orthodontischen Intervention auffassen können. Deshalb ist die frühzeitige Erkennung dieser Prozesse von großer Bedeutung, um die kieferorthopädische Folgebehandlung, nach dem Erstellen der Diagnose die für die Asymmetrie verantwortlich ist, akkurat planen zu können.

Unilaterale kondyläre Hyperplasie

Als kondyläre Hyperplasie (KH) wird eine pathologische wachstumsbedingte übermäßige Entwicklung des Processus condylaris angesehen, die eine ausgeprägte mandibuläre bzw. faziale Asymmetrie zur Folge hat¹⁶⁴. Diese Entwicklungsstörung, deren Ursache immer noch unbekannt ist, weist ein anhaltend progressives und unkontrolliertes unilaterales kondyläres Wachstum auf. Die KH entwickelt sich meistens während des pubertären Wachstumsschubes. Es ist eher selten, dass sich eine kondyläre Hyperplasie nach dem 20. Lebensalter manifestiert. Die Bestimmung von Geschlechtshormon- Rezeptoren im Kiefergelenk und das Entstehen der KH während der Pubertät, beweisen einen starken hormonellen Einfluss in der Ätiopathogenese dieses Zustands¹⁶⁵.

Das anhaltend progressive unilaterale Wachstum der Mandibula, führt zu einer fazialen Asymmetrie, sowie zu einer Abweichung des Kinns zur „gesunden“ Seite, mit dem Einstellen eines Kreuzbisses kontralateral. Gleichzeitig mit dem vergrößerten Wachstum der Mandibula nach kaudal und ventral, was auch den Zahnbogen mit sich zieht, findet auch eine kompensatorische Eruption der maxillären Dentition und ein Kaudalwachstum des Oberkiefer-alveolarkamms statt. Außerdem ist auch ein Wachstum des mandibulären Alveolarkamms nach kranial zu beobachten, was als kompensatorischer Mechanismus angesehen werden kann, die Okklusion der Dentitionen möglichst beizubehalten. Das Orthopantomogramm (OPT) stellt ein bewährtes Diagnostikinstrument zur Evaluation von mandibulären Asymmetrien dar¹⁶⁶. Röntgenologisch stellt sich das Kiefergelenk normal dar, oder es ist möglich, dass eine symmetrische Vergrößerung des Kondylus und eine Elongation des Ramus zu erkennen ist (Abbildung 4). Neue 3D Abbildungsmethoden, wie die digitale Volumetomographie (DVT), werden mittlerweile bei der Diagnostik von Asymmetrien immer mehr angewandt.



Abbildung 4 : Kondyläre Hyperplasie des linken Kiefergelenks

Die Computertomographie (CT) und die Knochenszintigraphie mit einem ^{99m}Tc methyl-Disphosphonat sind von absoluter Notwendigkeit, um eine asymmetrische Wachstumsaktivität der Kondylen definitiv diagnostizieren zu können. Falls die Differenz der Resorption zwischen den beiden Kondylen die 10% überschreitet¹⁶⁷, ist eine Indikation für eine hohe Kondylektomie gegeben, um das exzessive Wachstum möglichst kontrollierbar gestalten zu können. Während dieses Vorgangs werden 2-3 mm des Kondylarkopfes chirurgisch entfernt. Patienten die unter einer kondylären Hyperplasie leiden, weisen meistens ein normales Funktionsmuster des Kauapparats auf, ohne Zeichen bzw. Symptome einer CMD. Unmittelbar nach dem Eingriff einer hohen Kondylektomie, erscheint die maximale Mundöffnung, wegen der vorhandenen chirurgischen Nebeneffekte, ziemlich reduziert, ein Befund der in der Nachkontrolle fast vollständig verschwindet. In einer Tierexperimentstudie die nach einer chirurgischen hohen Kondylektomie durchgeführt wurde, konnte nachgewiesen werden, dass wann immer ein regelrechtes Funktionsmuster eingehalten werden konnte, eine gut artikulierende neue Knorpelschicht gebildet wurde¹⁶⁸. Aus diesem Grund ist die Funktionsfähigkeit des Kiefergelenks essential um, ungeachtet des großen Traumas nach einer chirurgischen hohen Kondylektomie, ein schnelles Wiedererlangen der Form und Funktion der miteinander artikulierenden Strukturen zu gewährleisten. Eine kieferorthopädische Behandlung ist für die Ausformung der Zahnbögen notwendig. Nachdem das

Wachstum abgeschlossen ist, ist es häufig sinnvoll, durch eine bimaxilläre orthognathe Chirurgie, die skelettale maxillo-mandibuläre Beziehung und die durch Kompensationsmechanismen gekippte Oberkieferebene zu korrigieren.

Chondrom und Osteochondrom

Ein Chondrom bzw. Osteochondrom des Kondylus tritt entweder selbstständig, oder als Bestandteil eines autosomal dominanten Syndroms (Osteochondromatose) auf. Da einer kondylären Hyperplasie sich ähnelnde Zeichen und Symptome entwickeln können, sind differenzialdiagnostische Maßnahmen von großer Bedeutung. Die Pathogenese eines Osteochondroms bietet heutzutage immer noch Diskussionsstoff. Die meist akzeptierte Theorie besagt, dass das Osteochondrom durch eine metaplastische Veränderung im Periost des Kondylus zurückzuführen ist, eine Tatsache, die zur Produktion von Knorpel führt, der sich anschließend ossifiziert.

Das Durchschnittsalter der Patienten bei Entdeckung eines Osteochondroms des mandibulären Kondylus ist innerhalb des vierten Lebensjahrzehnts zu finden. Gewöhnlich wächst es sehr schnell, was rasche Veränderungen in der Gesichtssymmetrie mit sich bringt. Wegen des schnellen Wachstums, ist es möglich, dass keine dentale Kompensation stattfinden kann und somit sich ein offener Biss als Folge entwickelt¹³⁶. Eine weitere kennzeichnende Eigenschaft eines Chondroms bzw. Osteochondroms, ist die asymmetrische Vergrößerung, sowie die ungewöhnliche Form in der Darstellung des Kondylus (Abbildung 5).



Abbildung 5: Osteochondrom des rechten Kiefergelenks

Rheumatische Arthritis

Eine juvenile idiopathische Arthritis (JIA) ist eine sich während der Kindheit entwickelnde Krankheit, die durch eine für mindestens 6 Wochen anhaltend persistierende Arthritis gekennzeichnet ist, und vor dem 16. Lebensalter auftritt¹⁶⁹. Alle Gelenke können bei einer juvenilen idiopathischen Arthritis involviert sein, dem Kiefergelenk einbegriffen. Zwischen 50% und 78% der Patienten mit einer manifestierten JIA, weisen Zeichen der Krankheit auch an mindestens einem Kiefergelenk auf. Es kann eines oder beide Kiefergelenke bei einer JIA involviert sein, und es besteht sogar die Möglichkeit, dass das Kiefergelenk den Anfangsbefund einer JIA darstellt^{170, 171}. Eine Beteiligung des Kiefergelenks tritt öfters ohne klinisch feststellbare Zeichen und Symptome auf, eine Tatsache die das Erstellen einer Diagnose erschwert bzw. verzögert. Patienten mit einer manifestierten Beteiligung des Kiefergelenks beschweren sich üblicherweise über einen tiefen, dumpfen, sich durch Funktion verstärkenden Schmerz in der präaurikulären Region, über das Anschwellen der präaurikulären Gewebe in den akuten Phasen und über eine progressive Limitation der Bewegungsmöglichkeit der Mandibula. Eine ausgeprägte Zerstörung der artikulären Strukturen des Kiefergelenks findet in den letzten Phasen einer JIA statt. Da das wichtigste Wachstumszentrum der Mandibula in der artikulären Zone des Kondylarkopfes zu finden ist, wird durch diese destruktiven Veränderungen

während der Wachstumsperiode die Entwicklung des Unterkiefers entscheidend beeinflusst. Auch die dentalen Okklusionsverhältnisse werden dadurch entscheidend beeinträchtigt. In diesem Fall, kann der Patient eine progressive Angle Klasse II Malokklusion und einen offenen Biss entwickeln, ein Befund der auf den Verlust der Ramushöhe zurückzuführen ist^{172, 173} (Abbildung 6).

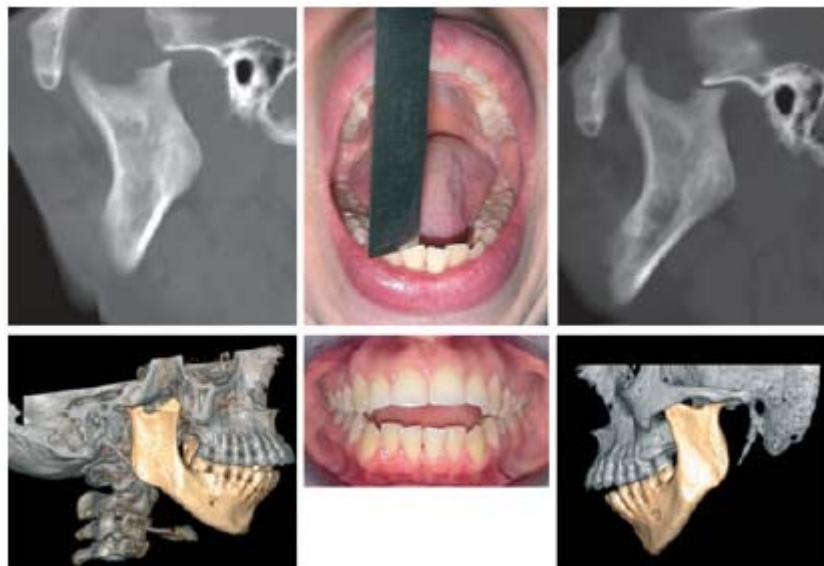


Abbildung 6: Rheumatische Arthritis des rechten und linken Kiefergelenks

Das Orthopantomogramm (OPT) stellt ein gutes Diagnostikwerkzeug zur Evaluation erosiver Veränderungen dar. Heutzutage gilt die magnetische Resonanztomographie (MRT) als Goldstandard während des diagnostischen Prozesses der Kiefergelenksbeteiligung bei einer vorhandenen juvenilen idiopathischen Arthritis^{174, 175}. Der radiologische Befund einer JIA beinhaltet eine Erosion der artikulären Oberfläche des Kondylus, sowie eine Erosion der artikulären Eminenz und Minderung des Gelenkraums. Falls der Verdacht auf eine rheumatische Arthritis wegen der klinischen und röntgenologischen Zeichen besteht, können Labortests (z.B. rheumatischer Faktor, Antikörper-Tests) die Verdachtsdiagnose definitiv bestätigen.

Die Kontrolle einer JIA durch den Einsatz einer systemischen medikamentösen Therapie, ist der erste Schritt im Behandlungsprotokoll. Bei wachsenden Patienten beinhaltet das Behandlungsprotokoll den therapeutischen Einsatz einer funktionskieferorthopädischen Apparatur, um die Regenerationskapazität des Kondylus zu begünstigen und um die Kondylusumbildung zu verbessern^{176, 177}. Interessanterweise wurde während einer 5jährigen Studie ein Rückgang der Kiefergelenksbeteiligung bei vorhandener JIA vermerkt^{172, 176, 178}. Falls die resultierende Malokklusion sehr ausgeprägt ist, ist eine kombinierte kieferorthopädische und orthognath-chirurgische Behandlung notwendig, um eine akzeptable Okklusion und faziale Ästhetik wiederherzustellen. Eine Distraktionsosteogenese wird in letzter Zeit auch als alternative Behandlungsmaßnahme angewandt¹⁷⁹. Diese Behandlungstechnik wird bei Vorhandensein eines signifikanten Knochen- und Weichteil- Defizits empfohlen.

5. Schlussfolgerung

Eine craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) weist eine multifaktorielle Pathologie auf und es ist sehr schwierig einen direkten kausalen Zusammenhang zwischen einem einzelnen Parameter, z.B. der Okklusion, und der Genese von CMD zu etablieren. Es gibt so viele miteinander unterschiedliche Einflüsse, dass wir heutzutage nicht die diagnostischen Werkzeuge haben, die uns erlauben würden, eine klare und definitive Korrelation zwischen einer Malokklusion und einer CMD etablieren zu können, bzw. den Mechanismus zu erkennen, wann und wie der Kauapparat des stomatognathen Systems die Genese einer CMD erlaubt. Auch wenn

mittlerweile der Okklusion nur eine zweitrangige Bedeutung in der Entstehung einer CMD gegeben wird, muss an dieser Stelle erwähnt werden, dass das Nichtvorhandensein von Evidenz nicht unbedingt eine Evidenz des Nichtvorhandenseins gleichbedeutend ist. Auf diesem Konzept basierend, benötigt eine vorhandene CMD eine interdisziplinäre Zusammenarbeit als Behandlungsmaßnahme. Es ist von enormer Wichtigkeit, dass alle Kausalfaktoren eines Gesichtsschmerzes ausgeschlossen werden, bevor man sich mit der Okklusion als potentiell ätiologischen Faktor auseinandersetzt. Entsprechend der evidenzbasierten Zahnmedizin, müssen Kliniker vor dem Erstellen eines Behandlungsplans, immer die aktuell gültige Evidenz in Betracht ziehen, um ihre wissenschaftlichen und technischen Fähigkeiten, für die bestmögliche individuelle Therapieauswahl, mit den nötigen Evidenzgrad zu kombinieren.

Falls das Therapieprotokoll eines Patienten eine dentale Intervention beinhaltet, sollte diese für die Behandlung der Beschwerden und zur Einstellung einer stabilen Interkuspitation eingeleitet werden. Es muss nicht außer Acht gelassen werden, dass CMD-Patienten eine wesentlich geringere Adaptationskapazität zu Okklusionsstörungen aufweisen, da ihre meist vorhandene okklusale Hypervigilanz, eine Instabilität der Interkuspitation nicht toleriert. Aus diesem Grund ist es bei diesen Patienten notwendig, eine möglichst stabile und equilibrierte Okklusion dental bzw. kieferorthopädisch einzustellen.

Es existiert eine Fülle von Therapieprotokollen, die für eine CMD- Behandlung in Erwägung gezogen werden können. Als Konsequenz der multifaktoriellen Ätiologie einer CMD, wird generell eine interdisziplinäre nicht-invasive und zunächst immer reversible Therapie empfohlen. Deswegen sollte eine CMD-Behandlung nicht nur die „physischen“ Parameter des Kausystems, sondern auch einen eventuell vorhandenen psychischen bzw. psychosozialen Faktor (speziell bei chronischen Schmerzen) in Erwägung ziehen¹⁸⁰. In der Tat stellen der Schweregrad und die Chronizität einer CMD kritische Faktoren dar, die

den Entscheidungsprozess des Behandlers häufig beeinflussen. Bei vorhandener Schmerzsymptomatik sollte jegliche Okklusalbehandlung (prothetische Rehabilitation und kieferorthopädische Therapie) zeitlich verschoben werden, bis die Symptome wesentliche und stabile Besserung aufweisen. Es gibt innerhalb der wissenschaftlichen Gemeinschaft Einigkeit darüber, dass eine CMD- Behandlungsstrategie reversibel sein sollte. Dieser therapeutische Ansatz wird durch evidenzbasierte Studien unterstützt, die belegen, dass es keine Behandlungsmassnahme gibt, deren Einsatz im Vergleich entscheidend besser bei einer vorhandenen CMD abschneidet. Nachkontrollen an Patienten deren chronische CMD- Beschwerden behandelt wurden, zeigten eine Erfolgsquote von 75-85%, unabhängig von der Maßnahme, die zur Therapie angewandt wurde¹⁸¹.

In einer letztlich publizierten Studie von Tecco et al.¹⁸⁴ wurde der Therapieeffekt einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung bei vorhandenerer CMD mit der Wirkung einer eingliederten Aufbiss- Schiene verglichen. 50 erwachsene Patienten, die eine definitiv diagnostizierte anteriore Diskusverlagerung mit Reposition an mindestens einem Kiefergelenk aufwiesen, wurden in drei Gruppen aufgeteilt: Bei 20 Patienten wurde als Behandlungsmaßnahme eine Aufbiss- Schiene eingesetzt, bei 20 Patienten wurde eine festsitzende kieferorthopädische Apparatur eingegliedert und bei den übrigen Patienten wurde keine Therapiemaßnahme eingeleitet. Diverse Parameter wie Kiefergelenksschmerzen, Knackgeräusche, Muskelschmerzen und subjektives Befinden wurden monatlich von Therapieanfang bis einschließlich 6 Monate nach Behandlungsende evaluiert. Die Therapieeffizienz einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur zeigte keine Unterschiede im Vergleich zur Oberkieferschiene, wenn man Kiefergelenks- und Muskelschmerzen in Betracht zog. Nur bei den nach der Behandlung vorhandenen Kiefergelenksgeräuschen war ein Unterschied zu erkennen.

Unter Berücksichtigung einer Kiefergelenksdysfunktion, sollte das Behandlungsziel einer CMD-Therapiemaßnahme die wesentliche Schmerzreduktion, sowie eine Funktionsverbesserung erreicht werden. Zu den reversiblen Behandlungsmaßnahmen einer CMD sind die Physiotherapie (zur Verbesserung des Bewegungsmusters und der Funktionalität), die medikamentöse Therapie (Analgetika, Antiphlogistika, Antidepressiva), die Okklusalthherapie (Schienentherapie) und die Psychotherapie (kognitive Verhaltenstherapie) zu nennen. Diese Behandlungsmaßnahmen können, entweder einzeln oder auch zusammen, bei einer CMD- Therapie erfolgreich eingesetzt werden^{182, 183}. Intraorale Apparaturen, wie okklusale Stabilisierungsschienen, stellten für viele Jahrzehnte die alleinige Behandlungsmodalität bei einer vorhandenen CMD dar, und sind immer noch weit verbreitet. Es gibt diverse Hypothesen, die ihre Wirkungsweise erklären, doch ein wissenschaftlich fundierter und evidenzbasierter Mechanismus ist immer noch nicht bekannt. Deshalb ist es sehr schwierig die Behandlungseffizienz von okklusalen Schienen (funktionstherapeutischen Geräten / FTG) bei der Therapie von CMD einwandfrei festzustellen. Deshalb sollte eine okklusale Therapie mittels eines FTG nur dann in Erwägung gezogen werden, falls aus der Diagnostik ersichtlich ist, dass die Okklusion eine wesentliche Rolle für die vorhandene Symptomatik spielt.

Es muss an dieser Stelle betont werden, dass die Prognose für eine erfolgreiche Behandlung der bestehenden CMD- Symptomatik bei der großen Mehrheit der Patienten, als sehr günstig angesehen werden kann. Deshalb ist es wichtig ein jedem Patienten individuell zugeschnittenes Therapieprotokoll zu entwickeln, was Schmerzen und Funktionsbeeinträchtigung erfolgreich behandeln kann. Dagegen weisen nicht erfolgreich behandelnde CMD-Patienten oftmals eine sehr hohe Behinderung durch den anhaltenden Schmerz auf, und sollten somit auf jeden Fall in ein übergreifendes Schmerzbehandlungsprotokoll durch einen Spezialisten einbezogen werden.

6. Zusammenfassung

Die craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) stellt den Hauptgrund von Schmerzbeschwerden in der orofazialen Region dar, die kausal nicht mit dentalen Prozessen in Verbindung gebracht werden können. Die Ätiologie und Pathophysiologie von CMD kann immer noch nicht definitiv und aussagekräftig erklärt werden. Es wird im Allgemeinen mittlerweile von einer multifaktoriellen Ätiologie ausgegangen, mit einer großen Anzahl von diversen unterschiedlichen Kausalfaktoren, die in der Entstehung einer CMD involviert sind. Die Okklusion stellt einen wichtigen ätiologischen Faktor für die Genese einer CMD dar, der allerdings sehr selten alleinig kausal in Verantwortung gezogen werden kann. Es ist aus diversen epidemiologischen Studien bekannt, dass Zeichen und Symptome einer CMD, besonders Kiefergelenksgeräusche, häufig bei Kindern und Jugendlichen auftreten und ihre höchste Prävalenz zwischen dem 15.-45. Lebensalter aufweisen. Das immer ansteigende Ästhetikbewusstsein, die Entwicklung von neuen hochästhetischen Techniken zur Zahnregulierung (Lingualtechnik, Invisalign etc.) und die Möglichkeit durch eine orthodontische Intervention vor der prothetischen Rehabilitation optimale Voraussetzungen zu schaffen, hatten einen enormen Anstieg des Erwachsenenanteils in kieferorthopädischer Behandlung zur Folge. Das nunmehr erhöhte Durchschnittsalter der kieferorthopädischen Patienten bedeutet auch eine erhöhte Wahrscheinlichkeit einer CMD vor, während oder nach einer orthodontischen Intervention. Da eine kieferorthopädische Behandlung meistens ungefähr zwei Jahre andauert, ist es somit möglich dass Zeichen von CMD während oder nach Abschluss der Intervention auftreten, eine Tatsache für die der Patient sehr häufig dem Behandler die Verantwortung zuweist. Diese vom Patienten aufgestellte Hypothese über die Assoziation von Kieferorthopädie und CMD, bringt sogar juristische Probleme mit sich, was für Zahnärzte und

Kieferorthopäden sicher mindestens potentiell rufschädigend wirkt. Aus diesem Grund ist das nunmehr sehr große Interesse der kieferorthopädischen Gemeinschaft über das Verhältnis zwischen Okklusion, orthodontischer Intervention und CMD, leicht nachvollziehbar; ein Interesse, dass eine Fülle von wissenschaftlichen Studien über diese Thematik zur Folge hatte. Es ist somit Ziel dieser Thesis, evidenzbasiert eine Literaturübersicht über einen möglichen Zusammenhang zwischen einer vorhandenen Malokklusion, einer kieferorthopädischen Behandlung und CMD darzustellen. Die heutzutage gültige evidenzbasierte wissenschaftliche Meinung belegt, dass eine kieferorthopädische Behandlung nicht mit einer CMD kausal assoziiert werden kann. Diverse Studien, die in der Thesis präsentiert werden, konnten beweisen, dass eine kieferorthopädische Behandlung, wenn überhaupt, eine unwesentliche Rolle bei der Entstehung bzw. Verstärkung einer CMD spielt, unabhängig von der angewandten Apparatur bzw. Technik.

7. Summary

Temporomandibular Disorder (TMD) is the main cause of pain of non-dental origin in the orofacial region including head, face and related structures. The aetiology and pathophysiology of TMD is poorly understood. It is generally accepted that the aetiology is multifactorial, involving a large number of direct and indirect causal factors. Among such factors, occlusion is frequently cited as one of the major aetiological factors causing TMD. It is well known from epidemiologic studies that TMD-related signs and symptoms, particularly temporomandibular joint (TMJ) sounds, are frequently found in children and adolescents and show increased prevalence among subjects between 15 and 45 years old. Aesthetic awareness, the development of new aesthetic orthodontic techniques and the possibility of improving prosthetic rehabilitation has increased the number of adults seeking orthodontic treatment. The shift in patient age also has increased the likelihood of patients presenting with signs and symptoms of TMD. Because orthodontic treatment lasts around 2 years, orthodontic patients may complain about TMD during or after treatment and orthodontists may be blamed for causing TMD by unsatisfied patients. This hypothesis of causality has led to legal problems for dentists and orthodontists. For these reasons, the interest in relationship between occlusal factors, orthodontic treatment and TMD has grown and many studies have been conducted. Indeed, claims that orthodontic treatment may cause or cure TMD should be supported by good evidence. Hence, the aim of this thesis is to critically review evidence for a possible association between malocclusion, orthodontic treatment and TMD. From the presented literature the suggestion that orthodontic treatment leads to TMD appears to be ill-founded. Clinical studies suggest that orthodontic treatment has little role to play in worsening or precipitating TMD when treated patients are compared with untreated individual, with or without malocclusion, or when different types of orthodontic treatment are compared.

8. Literaturverzeichnis

1. Manfredini D, Bucci MB, Nardini LG. The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologija* 2007;9:35-9.
2. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. 1934. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:805-19.
3. Conti PC, Ferreira PM, Pegoraro LF, Conti JV, Salvador MC. 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;10:254-62.
4. Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 1999;82:410-5.
5. Luther F. Orthodontics and the temporomandibular joint: where are we now? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. *Angle Orthod* 1998;68:305-18.
6. Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 1991;5:265-79.
7. Uyanik JM. Evaluation and management of TMDs, Part 2. *Dent Today* 2003;22:108-10, 12, 14-7.
8. Bertoli FM, Antoniuk SA, Bruck I, Xavier GR, Rodrigues DC, Losso EM. Evaluation of the signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with headaches. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:251-5.
9. Filho J, Manzi FR, de Freitas DQ, Boscolo FN, de Almeida SM. Evaluation of temporomandibular joint in stress-free patients. *Dentomaxillofac Radiol* 2007;36:336-40.
10. Reiter S, Eli I, Gavish A, Winocur E. Ethnic differences in temporomandibular disorders between Jewish and Arab populations in Israel according to RDC/TMD evaluation. *J Orofac Pain* 2006;20:36-42.

11. Wahlund K. Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. *Swed Dent J Suppl* 2003:inside front cover, 2-64.
12. Godoy F, Rosenblatt A, Godoy-Bezerra J. Temporomandibular disorders and associated factors in Brazilian teenagers: a cross-sectional study. *Int J Prosthodont* 2007;20:599-604; discussion 5.
13. Turp JC, Motschall E, Schindler HJ, Heydecke G. In patients with temporomandibular disorders, do particular interventions influence oral health-related quality of life? A qualitative systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2007;18 Suppl 3:127-37.
14. Fujita Y, Motegi E, Nomura M, Kawamura S, Yamaguchi D, Yamaguchi H. Oral habits of temporomandibular disorder patients with malocclusion. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003;44:201-7.
15. Dominiak M, Kalecinska E, Krzyszton E, Dominiak P, Mierzwa-Dudek D, Sulka A. Correlation between temporomandibular dysfunction, disturbances of occlusion and gingival recession in a group of youth students. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2006;47:40-6.
16. Conti A, Freitas M, Conti P, Henriques J, Janson G. Relationship between signs and symptoms of temporomandibular disorders and orthodontic treatment: a cross-sectional study. *Angle Orthod* 2003;73:411-7.
17. Carlsson GE, Egermark I, Magnusson T. Predictors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2002;60:180-5.
18. Akhter R, Hassan NM, Ohkubo R, Tsukazaki T, Aida J, Morita M. The relationship between jaw injury, third molar removal, and orthodontic treatment and TMD symptoms in university students in Japan. *J Orofac Pain* 2008;22:50-6.
19. De Boever JA, Keersmaekers K. Trauma in patients with temporomandibular disorders: frequency and treatment outcome. *J Oral Rehabil* 1996;23:91-6.
20. Felicio CM, Melchior Mde O, Silva MA, Celeghini RM. [Masticatory performance in adults related to temporomandibular disorder and dental occlusion]. *Pro Fono* 2007;19:151-8.
21. Reinhardt R, Tremel T, Wehrbein H, Reinhardt W. The unilateral chewing phenomenon, occlusion, and TMD. *Cranio* 2006;24:166-70.

22. Kordass B, Hugger A, Bottger H. [Masticatory pattern of patients with TMJ clicking]. *Dtsch Zahnarztl Z* 1990;45:S36-9.
23. Liljestrom MR, Le Bell Y, Laimi K, et al. Are signs of temporomandibular disorders stable and predictable in adolescents with headache? *Cephalalgia* 2008;28:619-25.
24. Bertoli E, de Leeuw R, Schmidt JE, Okeson JP, Carlson CR. Prevalence and impact of post-traumatic stress disorder symptoms in patients with masticatory muscle or temporomandibular joint pain: differences and similarities. *J Orofac Pain* 2007;21:107-19.
25. Ibrahim ZG, Stempel J, Tschernitschek H. The effects of seasonal changes on temporomandibular disorders. *Cranio* 2005;23:67-73.
26. Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T. Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:628-33; discussion 34.
27. de Felicio CM, Melchior Mde O, Ferreira CL, Da Silva MA. Otologic symptoms of temporomandibular disorder and effect of orofacial myofunctional therapy. *Cranio* 2008;26:118-25.
28. Wright EF. Pulpalgia contributing to temporomandibular disorder-like pain: a literature review and case report. *J Am Dent Assoc* 2008;139:436-40.
29. Wright EF, Gullickson DC. Identifying acute pulpalgia as a factor in TMD pain. *J Am Dent Assoc* 1996;127:773-80.
30. Dworkin SF, Huggins KH. Generalized joint hypermobility (GJH) may be a risk factor for temporomandibular disorders (TMD). *J Evid Based Dent Pract*;10:91-2.
31. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod* 2003;30:129-37; discussion 7.
32. Egermark I, Magnusson T, Carlsson GE. 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* 2003;73:109-15.
33. Deguchi T. Force distribution of the temporomandibular joint and temporal bone surface subjected to the head-chincup force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:277-82.

34. Deguchi T, Uematsu S, Kawahara Y, Mimura H. Clinical evaluation of temporomandibular joint disorders (TMD) in patients treated with chin cup. *Angle Orthod* 1998;68:91-4.
35. Cooper BC, Kleinberg I. Examination of a large patient population for the presence of symptoms and signs of temporomandibular disorders. *Cranio* 2007;25:114-26.
36. Nassif NJ, Al-Salleeh F, Al-Admawi M. The prevalence and treatment needs of symptoms and signs of temporomandibular disorders among young adult males. *J Oral Rehabil* 2003;30:944-50.
37. Nilsson IM, List T, Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among Swedish adolescents. *J Orofac Pain* 2007;21:127-32.
38. Magnusson T, Egermarki I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005;63:99-109.
39. Turp JC, Greene CS, Strub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil* 2008;35:446-53.
40. Wahlund K, List T, Larsson B. Treatment of temporomandibular disorders among adolescents: a comparison between occlusal appliance, relaxation training, and brief information. *Acta Odontol Scand* 2003;61:203-11.
41. Marklund S, Wanman A. Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students. *Acta Odontol Scand* 2008;66:113-21.
42. Turp JC, Schindler HJ. [Relationship between occlusion and myoarthropathy. Introduction of an integrating neurobiological model]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113:964-77.
43. Schmitter M, Balke Z, Hassel A, Ohlmann B, Rammelsberg P. The prevalence of myofascial pain and its association with occlusal factors in a threshold country non-patient population. *Clin Oral Investig* 2007;11:277-81.
44. Marzooq AA, Yatabe M, Ai M. What types of occlusal factors play a role in temporomandibular disorders...? A literature review. *J Med Dent Sci* 1999;46:111-6.

45. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD003812.
46. Koh H, Robinson PG. Occlusal adjustment for treating and preventing temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 2004;31:287-92.
47. Kordass B, Dinter W. [Craniomandibular disorders. Conception of a screening method for patients with chronic head and facial pain]. *Schmerz* 1997;11:79-84.
48. Kordass B. Computer-assisted instrumental functional diagnostics--state of development, possibilities, and limits. *Int J Comput Dent* 2002;5:249-69.
49. Kordass B. Computer-assisted functional diagnostics: in or out? *Int J Comput Dent* 2002;5:245-7.
50. Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res* 1993;72:968-79.
51. John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res* 2002;81:164-9.
52. Alamoudi N, Farsi N, Salako NO, Feteih R. Temporomandibular disorders among school children. *J Clin Pediatr Dent* 1998;22:323-8.
53. Dodic S, Stanisic-Sinobad D, Vukadinovic M. [The relationship of occlusal disharmonies and symptoms of temporomandibular disorders]. *Srp Arh Celok Lek* 2006;134:380-5.
54. Pahkala R, Qvarnstrom M. Can temporomandibular dysfunction signs be predicted by early morphological or functional variables? *Eur J Orthod* 2004;26:367-73.
55. Buranastidporn B, Hisano M, Soma K. Articular disc displacement in mandibular asymmetry patients. *J Med Dent Sci* 2004;51:75-81.
56. Barker DK. Occlusal interferences and temporomandibular dysfunction. *Gen Dent* 2004;52:56-61; quiz 2.

57. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000;14:310-9.
58. Kirveskari P, Jamsa T. Health risk from occlusal interferences in females. *Eur J Orthod* 2009;31:490-5.
59. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod* 2000;22:283-92.
60. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *Br Dent J* 2007;202:E3; discussion 38-9.
61. Luther F. TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics. *Br Dent J* 2007;202:E2; discussion 38-9.
62. Vasconcelos Filho JO, Menezes AV, Freitas DQ, Manzi FR, Boscolo FN, de Almeida SM. Condylar and disk position and signs and symptoms of temporomandibular disorders in stress-free subjects. *J Am Dent Assoc* 2007;138:1251-5; quiz 68.
63. Zonnenberg AJ, Mulder J. Variability of centric relation position in TMD patients. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2006;14:32-7.
64. Gesch D, Bernhardt O, Kirbschus A. Association of malocclusion and functional occlusion with temporomandibular disorders (TMD) in adults: a systematic review of population-based studies. *Quintessence Int* 2004;35:211-21.
65. Gesch D, Bernhardt O, Kocher T, John U, Hensel E, Alte D. Association of malocclusion and functional occlusion with signs of temporomandibular disorders in adults: results of the population-based study of health in Pomerania. *Angle Orthod* 2004;74:512-20.
66. Reynders RM. Orthodontics and temporomandibular disorders: a review of the literature (1966-1988). *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;97:463-71.
67. Pollack B. Cases of note: Michigan jury awards \$850,000 in ortho case: a tempest in a teapot. *J Mich Dent Assoc* 1988;70:540-2.

68. Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years. *J Orofac Pain* 1994;8:207-15.
69. LeResche L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;8:291-305.
70. Sackett DL, Rosenberg WM. The need for evidence-based medicine. *J R Soc Med* 1995;88:620-4.
71. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
72. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T. Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 1992;67:692-6.
73. Belser UC, Hannam AG. The influence of altered working-side occlusal guidance on masticatory muscles and related jaw movement. *J Prosthet Dent* 1985;53:406-13.
74. Ikeda T, Nakano M, Bando E, Suzuki A. The effect of light premature occlusal contact on tooth pain threshold in humans. *J Oral Rehabil* 1998;25:589-95.
75. McGlynn FD, Bichajian C, Tira DE, Lundeen HC, Mahan PE, Nicholas BV. The effect of experimental stress and experimental occlusal interference on masseteric EMG activity. *J Craniomandib Disord* 1989;3:87-92.
76. Ingervall B, Carlsson GE. Masticatory muscle activity before and after elimination of balancing side occlusal interference. *J Oral Rehabil* 1982;9:183-92.
77. Sheikholeslam A, Riise C. Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during submaximal and maximal bite in the intercuspal position. *J Oral Rehabil* 1983;10:207-14.
78. Riise C, Sheikholeslam A. Influence of experimental interfering occlusal contacts on the activity of the anterior temporal and masseter muscles during mastication. *J Oral Rehabil* 1984;11:325-33.
79. Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part I. A review. *J Oral Rehabil* 1995;22:515-20.

80. Christensen LV, Rassouli NM. Experimental occlusal interferences. Part II. Masseteric EMG responses to an intercuspal interference. *J Oral Rehabil* 1995;22:521-31.
81. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. Sixty-eight years of experimental occlusal interference studies: what have we learned? *J Prosthet Dent* 1999;82:704-13.
82. Michelotti A, Farella M, Gallo LM, Veltri A, Palla S, Martina R. Effect of occlusal interference on habitual activity of human masseter. *J Dent Res* 2005;84:644-8.
83. Le Bell Y, Jamsa T, Korri S, Niemi PM, Alanen P. Effect of artificial occlusal interferences depends on previous experience of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2002;60:219-22.
84. Le Bell Y, Niemi PM, Jamsa T, Kylmala M, Alanen P. Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand* 2006;64:59-63.
85. Cao Y, Xie QF, Li K, Light AR, Fu KY. Experimental occlusal interference induces long-term masticatory muscle hyperalgesia in rats. *Pain* 2009;144:287-93.
86. Rollman GB. Perspectives on hypervigilance. *Pain* 2009;141:183-4.
87. McDermid AJ, Rollman GB, McCain GA. Generalized hypervigilance in fibromyalgia: evidence of perceptual amplification. *Pain* 1996;66:133-44.
88. Hollins M, Harper D, Gallagher S, et al. Perceived intensity and unpleasantness of cutaneous and auditory stimuli: an evaluation of the generalized hypervigilance hypothesis. *Pain* 2009;141:215-21.
89. Raphael KG, Marbach JJ, Gallagher RM. Somatosensory amplification and affective inhibition are elevated in myofascial face pain. *Pain Med* 2000;1:247-53.
90. Michelotti A, Iodice G. The role of orthodontics in temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil*;37:411-29.
91. Thompson JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature. Orthodontic implications. Part II. *Angle Orthod* 1986;56:181-95.

92. Thompson JR. Abnormal function of the temporomandibular joints and related musculature. Orthodontic implications. Part I. *Angle Orthod* 1986;56:143-63.
93. Greene CS. Orthodontics and temporomandibular disorders. *Dent Clin North Am* 1988;32:529-38.
94. Hirsch C, John MT, Drangsholt MT, Mancl LA. Relationship between overbite/overjet and clicking or crepitus of the temporomandibular joint. *J Orofac Pain* 2005;19:218-25.
95. O'Byrn BL, Sadowsky C, Schneider B, BeGole EA. An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:394-400.
96. Hesse KL, Artun J, Joondeph DR, Kennedy DB. Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:410-8.
97. Nerder PH, Bakke M, Solow B. The functional shift of the mandible in unilateral posterior crossbite and the adaptation of the temporomandibular joints: a pilot study. *Eur J Orthod* 1999;21:155-66.
98. Pinto AS, Buschang PH, Throckmorton GS, Chen P. Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:513-20.
99. Sato C, Muramoto T, Soma K. Functional lateral deviation of the mandible and its positional recovery on the rat condylar cartilage during the growth period. *Angle Orthod* 2006;76:591-7.
100. Lippold C, Hoppe G, Moiseenko T, Ehmer U, Danesh G. Analysis of condylar differences in functional unilateral posterior crossbite during early treatment--a randomized clinical study. *J Orofac Orthop* 2008;69:283-96.
101. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Bite force in pre-orthodontic children with unilateral crossbite. *Eur J Orthod* 2001;23:741-9.
102. Kiliaridis S, Mahboubi PH, Raadsheer MC, Katsaros C. Ultrasonographic thickness of the masseter muscle in growing individuals with unilateral crossbite. *Angle Orthod* 2007;77:607-11.

103. Piancino MG, Farina D, Talpone F, Merlo A, Bracco P. Muscular activation during reverse and non-reverse chewing cycles in unilateral posterior crossbite. *Eur J Oral Sci* 2009;117:122-8.
104. Piancino MG, Talpone F, Dalmaso P, Debernardi C, Lewin A, Bracco P. Reverse-sequencing chewing patterns before and after treatment of children with a unilateral posterior crossbite. *Eur J Orthod* 2006;28:480-4.
105. Troelstrup B, Moller E. Electromyography of the temporalis and masseter muscles in children with unilateral cross-bite. *Scand J Dent Res* 1970;78:425-30.
106. Sonnesen L, Bakke M. Bite force in children with unilateral crossbite before and after orthodontic treatment. A prospective longitudinal study. *Eur J Orthod* 2007;29:310-3.
107. Kecik D, Kocadereli I, Saatci I. Evaluation of the treatment changes of functional posterior crossbite in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:202-15.
108. Dong Y, Wang XM, Wang MQ, Widmalm SE. Asymmetric muscle function in patients with developmental mandibular asymmetry. *J Oral Rehabil* 2008;35:27-36.
109. Valentino B, Melito F. Functional relationships between the muscles of mastication and the muscles of the leg. An electromyographic study. *Surg Radiol Anat* 1991;13:33-7.
110. Thilander B, Wahlund S, Lennartsson B. The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite. *Eur J Orthod* 1984;6:25-34.
111. Harrison JE, Ashby D. Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD000979.
112. Rilo B, da Silva JL, Mora MJ, Cadarso-Suarez C, Santana U. Midline shift and lateral guidance angle in adults with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:804-8.
113. Buranastidporn B, Hisano M, Soma K. Effect of biomechanical disturbance of the temporomandibular joint on the prevalence of internal derangement in mandibular asymmetry. *Eur J Orthod* 2006;28:199-205.
114. Farella M, Michelotti A, Iodice G, Milani S, Martina R. Unilateral posterior crossbite is not associated with TMJ clicking in young adolescents. *J Dent Res* 2007;86:137-41.

115. Arat FE, Arat ZM, Tompson B, Tanju S. Muscular and condylar response to rapid maxillary expansion. Part 3: magnetic resonance assessment of condyle-disc relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:830-6.
116. Masi M, Lederman HM, Yamashita HK, de Arruda Aidar LA. Temporomandibular joint evaluation with magnetic resonance imaging in children with functional unilateral posterior crossbite, treated with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:207-17.
117. Hill AB. The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc R Soc Med* 1965;58:295-300.
118. Obrez A, Stohler CS. Jaw muscle pain and its effect on gothic arch tracings. *J Prosthet Dent* 1996;75:393-8.
119. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain* 2003;106:253-61.
120. LeResche L, Sherman JJ, Huggins K, et al. Musculoskeletal orofacial pain and other signs and symptoms of temporomandibular disorders during pregnancy: a prospective study. *J Orofac Pain* 2005;19:193-201.
121. McNamara JA, Jr., Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, Orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofac Pain* 1995;9:73-90.
122. McLaughlin RP, Bennett JC. The extraction-nonextraction dilemma as it relates to TMD. *Angle Orthod* 1995;65:175-86.
123. O'Connor BM. Contemporary trends in orthodontic practice: a national survey. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993;103:163-70.
124. Gateno J, Anderson PB, Xia JJ, Horng JC, Teichgraeber JF, Liebschner MA. A comparative assessment of mandibular condylar position in patients with anterior disc displacement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:39-43.
125. Bonilla-Aragon H, Tallents RH, Katzberg RW, Kyrkanides S, Moss ME. Condyle position as a predictor of temporomandibular joint internal derangement. *J Prosthet Dent* 1999;82:205-8.
126. Keshvad A, Winstanley RB. An appraisal of the literature on centric relation. Part III. *J Oral Rehabil* 2001;28:55-63.

127. Gallo LM, Gossi DB, Colombo V, Palla S. Relationship between kinematic center and TMJ anatomy and function. *J Dent Res* 2008;87:726-30.
128. Rinchuse DJ, Kandasamy S. Myths of orthodontic gnathology. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:322-30.
129. Chen YJ, Gallo LM, Meier D, Palla S. Individualized oblique-axial magnetic resonance imaging for improved visualization of mediolateral TMJ disc displacement. *J Orofac Pain* 2000;14:128-39.
130. Dibbets JM, van der Weele LT. Long-term effects of orthodontic treatment, including extraction, on signs and symptoms attributed to CMD. *Eur J Orthod* 1992;14:16-20.
131. Henrikson T, Nilner M, Kurol J. 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* 2000;22:271-81.
132. Rey D, Oberti G, Baccetti T. Evaluation of temporomandibular disorders in Class III patients treated with mandibular cervical headgear and fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:379-81.
133. Pahkala R, Heino J. Effects of sagittal split ramus osteotomy on temporomandibular disorders in seventy-two patients. *Acta Odontol Scand* 2004;62:238-44.
134. Westermarck A, Shayeghi F, Thor A. Temporomandibular dysfunction in 1,516 patients before and after orthognathic surgery. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2001;16:145-51.
135. Kerstens HC, Tuinzing DB, van der Kwast WA. Temporomandibular joint symptoms in orthognathic surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 1989;17:215-8.
136. Wolford LM, Reiche-Fischel O, Mehra P. Changes in temporomandibular joint dysfunction after orthognathic surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:655-60; discussion 61.
137. Abrahamsson C, Ekberg E, Henrikson T, Bondemark L. Alterations of temporomandibular disorders before and after orthognathic surgery: a systematic review. *Angle Orthod* 2007;77:729-34.
138. Farella M, Michelotti A, Bocchino T, Cimino R, Laino A, Steenks MH. Effects of orthognathic surgery for class III malocclusion on signs and

symptoms of temporomandibular disorders and on pressure pain thresholds of the jaw muscles. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:583-7.

139. Kim MR, Graber TM, Viana MA. Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:438-46.

140. Mohlin B, Axelsson S, Paulin G, et al. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2007;77:542-8.

141. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:692 e1-8; discussion -3.

142. Forssell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofac Pain* 2004;18:9-22; discussion 3-32.

143. Hagag G, Yoshida K, Miura H. Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Med Dent Sci* 2000;47:61-6.

144. De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000;27:367-79.

145. Forssell H, Kalso E, Koskela P, Vehmanen R, Puukka P, Alanen P. Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999;83:549-60.

146. McNamara JA, Jr., Turp JC. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders: is there a relationship? Part 1: Clinical studies. *J Orofac Orthop* 1997;58:74-89.

147. McNamara JA, Jr. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:107-17.

148. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Simmons M. The validity and utility of disease detection methods and of occlusal therapy for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:101-6.

149. Dibbets JM, Carlson DS. Implications of temporomandibular disorders for facial growth and orthodontic treatment. *Semin Orthod* 1995;1:258-72.

150. Bales JM, Epstein JB. The role of malocclusion and orthodontics in temporomandibular disorders. *J Can Dent Assoc* 1994;60:899-905.

151. Kirveskari P. The role of occlusal adjustment in the management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:87-90.
152. Greene CS. Etiology of temporomandibular disorders. *Semin Orthod* 1995;1:222-8.
153. Haber J. Dental treatment of temporomandibular disorders and masticatory muscle pain. *Curr Opin Dent* 1991;1:507-9.
154. Baker RW, Sr., Catania JA, Baker RW, Jr. Occlusion as it relates to TMJ. A study of the literature. *N Y State Dent J* 1991;57:36-9.
155. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001;86:57-66.
156. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet* 2005;14:135-43.
157. Slade GD, Diatchenko L, Ohrbach R, Maixner W. Orthodontic Treatment, Genetic Factors and Risk of Temporomandibular Disorder. *Semin Orthod* 2008;14:146-56.
158. Machen DE. Legal aspects of orthodontic practice: risk management concepts. Excellent diagnostic informed consent practice and record keeping make a difference. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;98:381-2.
159. Machen DE. Legal aspects of orthodontic practice: risk management concepts. Disposing of your orthodontic practice: be careful. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;99:486-7.
160. Michelotti A, de Wijer A, Steenks M, Farella M. Home-exercise regimes for the management of non-specific temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2005;32:779-85.
161. Michelotti A, Farella M, Martina R. Sensory and motor changes of the human jaw muscles during induced orthodontic pain. *Eur J Orthod* 1999;21:397-404.
162. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:57-91.

163. Morch CD, Hu JW, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. Convergence of cutaneous, musculoskeletal, dural and visceral afferents onto nociceptive neurons in the first cervical dorsal horn. *Eur J Neurosci* 2007;26:142-54.
164. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular hyperplasia--hemimandibular elongation. *J Maxillofac Surg* 1986;14:183-208.
165. Nitzan DW, Katsnelson A, Bermanis I, Brin I, Casap N. The clinical characteristics of condylar hyperplasia: experience with 61 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66:312-8.
166. Kjellberg H, Ekestubbe A, Kiliaridis S, Thilander B. Condylar height on panoramic radiographs. A methodologic study with a clinical application. *Acta Odontol Scand* 1994;52:43-50.
167. Deleurant Y, Zimmermann A, Peltomaki T. Hemimandibular elongation: treatment and long-term follow-up. *Orthod Craniofac Res* 2008;11:172-9.
168. Sarnat BG, Muchnic H. Facial skeletal changes after mandibular condylectomy in the adult monkey. *J Anat* 1971;108:323-38.
169. Twilt M, Schulten AJ, Verschure F, Wisse L, Prahl-Andersen B, van Suijlekom-Smit LW. Long-term followup of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum* 2008;59:546-52.
170. Martini G, Bacciliero U, Tregnaghi A, Montesco MC, Zulian F. Isolated temporomandibular synovitis as unique presentation of juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2001;28:1689-92.
171. Billiau AD, Hu Y, Verdonck A, Carels C, Wouters C. Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: prevalence, clinical and radiological signs, and relation to dentofacial morphology. *J Rheumatol* 2007;34:1925-33.
172. Twilt M, Schulten AJ, Nicolaas P, Dulger A, van Suijlekom-Smit LW. Facioskeletal changes in children with juvenile idiopathic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:823-5.
173. Kjellberg H, Fasth A, Kiliaridis S, Wenneberg B, Thilander B. Craniofacial structure in children with juvenile chronic arthritis (JCA) compared with healthy children with ideal or postnormal occlusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:67-78.

174. Miller E, Uleryk E, Doria AS. Evidence-based outcomes of studies addressing diagnostic accuracy of MRI of juvenile idiopathic arthritis. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:1209-18.
175. Muller L, Kellenberger CJ, Cannizzaro E, et al. Early diagnosis of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: a pilot study comparing clinical examination and ultrasound to magnetic resonance imaging. *Rheumatology (Oxford)* 2009;48:680-5.
176. Pedersen TK, Gronhoj J, Melsen B, Herlin T. Condylar condition and mandibular growth during early functional treatment of children with juvenile chronic arthritis. *Eur J Orthod* 1995;17:385-94.
177. Kjellberg H, Kiliaridis S, Thilander B. Dentofacial growth in orthodontically treated and untreated children with juvenile chronic arthritis (JCA). A comparison with Angle Class II division 1 subjects. *Eur J Orthod* 1995;17:357-73.
178. Twilt M, van der Giesen E, Mobergs SM, ten Cate R, van Suijlekom-Smit LW. Abrupt condylar destruction of the mandibula in juvenile idiopathic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003;62:366-7.
179. McCarthy JG, Schreiber J, Karp N, Thorne CH, Grayson BH. Lengthening the human mandible by gradual distraction. *Plast Reconstr Surg* 1992;89:1-8; discussion 9-10.
180. Ohrbach R. Disability assessment in temporomandibular disorders and masticatory system rehabilitation. *J Oral Rehabil*;37:452-80.
181. Okeson JP, Moody PM, Kemper JT, Haley JV. Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1983;107:420-4.
182. Cairns BE. Pathophysiology of TMD pain--basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. *J Oral Rehabil*;37:391-410.
183. List T, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil*;37:430-51.
184. Tecco S, Tete S, Crincoli V, Festa MA, Festa F. Fixed orthodontic therapy in temporomandibular disorder (TMD) treatment: an alternative to intraoral splint. *Cranio*;28:30-42.

9. Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Masterthese selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel und Quellen benutzt habe (§31(1) PO).

Ioannina, den 01. Juni 2011

_____.

Unterschrift

10. Lebenslauf

ALLGEMEINE DATEN:

NAME: Exarchou
VORNAME: Fotios
GEBURTSTAG: 27.10.1977
GEBURTSORT: Nürnberg
STAATSANGEHÖRIGKEIT: griechisch

SCHULAUSBILDUNG / WEHRDIENST:

SCHULEN: 09/1983- Grundschule und Gymnasium in
05/1995: Nürnberg (Private Volksschule der
Republik Griechenland)
06/1995: Abitur griechisches Gymnasium
Nürnberg (Gesamtnote: 1,0)
09/1995: Bestandene Aufnahme-Prüfung für die
zahnmedizinische Fakultät der
Aristoteles Universität Thessaloniki
(Gesamtnote „ausgezeichnet“)

WEHRDIENST: 11/2000- Wehrdienst bei der griechischen Armee
05/2001: als Militärzahnarzt

HOCHSCHULAUSBILDUNG:

STUDIUM:	10/1995- 11/2000:	Studium der Zahnmedizin an der Aristoteles Universität von Thessaloniki (Griechenland)
EXAMINA:	22.11.2000:	Staatsexamen der Zahnmedizin (D.D.S.) mit der Gesamtnote „sehr gut“
	16.02.2009:	Bestandene Aufnahmeprüfung für das Studium der Humanmedizin an der Aristoteles Universität von Thessaloniki
WEITERBILDUNG:	09/2002- 11/2005:	Weiterbildung zum Fachzahnarzt für Kieferorthopädie
	30.11.2005:	Fachzahnarztanerkennung (Bestandene Fachzahnarztprüfung LZK Baden-Württemberg)
DISSERTATION:	04/2005- 08/2009:	Dissertation (Note: cum laude) an der Abteilung für Kieferorthopädie der Universität Tübingen (Prof. Dr. Dr. G. Göz) mit dem Thema „Verhältnis zwischen der Inklination der Oberkiefer-Inzisivi und ihrer Unterlippenüberlappung in habitueller Okklusion und Ruhelage“
	07/2003- 03/2010:	Dissertation (Note: magna cum laude) an der Abteilung für zahnärztliche Prothetik und Funktionslehre der Charite Universitätsmedizin Berlin (Prof. Dr. W. Freesmeyer/ Betreuer Prof. Dr. A. Bumann) mit dem Thema „Gewebespezifische Befunde der Struktur und Funktion bei Kiefergelenken jugendlicher Personen und ihr

Zusammenhang mit der bestehenden Okklusion“

MASTERSTUDIEN- 12/2008- Masterstudiengang „Funktionsdiagnostik
GANG: heute: und -therapie mit Computer-
unterstützung“ an der Universität
Greifswald

Diploma-Urkunde „Funktionsdiagnostik
und -therapie mit
Computerunterstützung“ an der
03.05.2010: Universität Greifswald, für das
erfolgreiche Absolvieren der Basis-,
Orientierungs-, und Kernmodule des
Masterstudiengangs

ZWEITSTUDIUM: 03/2009- Studium der Humanmedizin (cand.
heute: med., z.Zt. 8.Semester) an der
Aristoteles Universität Thessaloniki

ZAHNÄRZTLICHE / KIEFERORTHOPÄDISCHE TÄTIGKEIT:

01.08.2001-31.08.2002: Allgemeinzahnärztliches Jahr bei ZA Vassilios
Exarchou in Nürnberg

01.09.2002-30.08.2004: Fachspezifische Weiterbildung zum Zahnarzt für
Kieferorthopädie bei Dr. Renate Walther in
Albstadt/Ebingen

01.09.2004-30.11.2004: Zahnärztliche Tätigkeit bei ZA Vassilios Exarchou
in Nürnberg

01.12.2004-30.11.2005: Klinikjahr im Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen bei Prof. Dr. Dr. Gernot Göz

- 01.12.2005-30.09.2006: Zahnärztliche Tätigkeit bei ZA Vassilios Exarchou in Nürnberg
- 01.10.2006-31.03.2007: Zahnärztliche Tätigkeit an der oralchirurgischen Praxis von Dr. Michael Müller in Nürnberg
- Seit dem 01.09.2006: Kieferorthopädische Tätigkeit in eigener Privatpraxis in Ioannina und Thessaloniki

ORDENTLICHE MITGLIEDSCHAFTEN IN FACHGESELLSCHAFTEN:

World Federation of Orthodontists (**WFO**)

American Association of Orthodontists (**AAO**)

European Orthodontic Society (**EOS**)

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (**DGZMK**)

Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie (**DGKFO**)

Deutsche Gesellschaft für linguale Orthodontie (**DGLO**)

Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und –therapie (**DGFDT**)

Greek Orthodontic Society (**GOS**)

Greek Association for Orthodontic Study & Research (**GAFOSR**)

EHRUNGEN / PREISE:

Preisträger 2009 des Alex-Motsch-Preises der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und –therapie (DGFDT Jahrestagung am 04./05. Dezember 2009 in Bad Homburg). Der Alex-Motsch-Preis der DGFDT wird für die jeweils beste Arbeit des Jahres auf dem Gebiet der Funktionslehre – Funktionsdiagnostik – Funktionstherapie vergeben.

WISSENSCHAFTLICHE PUBLIKATIONEN / DEMONSTRATIONEN:

- Godt, Arnim / **Exarchou, Fotios** / Berneburg, Mirjam / Göz, Gernot: Subjektive Bewertung der eigenen Hygiene und Mitarbeit bei der Behandlung mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen. Ergebnisse einer anonymen Befragung. **Kieferorthopädie 21 (2007), Nr. 4 (15.11.2007)**
- **Posterdemonstration** an der wissenschaftlichen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kieferorthopädie 2004 in Freiburg: „Verhältnis zwischen der Inklination der OK-Inzisivi und ihrer Überlappung durch die Unterlippe in habitueller Interkuspitation und Ruheschwebelage“. **Exarchou F., Göz, G.**
- **Posterdemonstration** an der wissenschaftlichen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kieferorthopädie 2004 in Freiburg: „Anonymer Fragebogen zur Compliance während der festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung“. **Exarchou F., Göz, G.**

KLINISCHE SCHWERPUNKTE:

Erwachsenenbehandlung, Lingualtechnik (zurzeit insgesamt mehr als 150 Patienten in aktiver Behandlung mit eingegliedelter Lingualapparatur vom Typ Incognito), Behandlung von CMD und Funktionsstörungen des Kauorgans, präprothetische Kieferorthopädie, kieferorthopädische Behandlung parodontal vorgeschädigter Dentitionen.