

Temporomandibuläre Dysfunktionen bei Zahnmedizinstudenten unter
besonderer Berücksichtigung der Okklusion

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
des Fachbereichs Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Tobias Stark
aus Hilden

Gießen 2005

Aus dem medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kieferorthopädie
Direktorin: Frau Prof. Dr. S. Ruf
des Universitätsklinikums Gießen

Gutachterin: Frau Prof. Dr. Ruf
Gutachterin: Frau PD Dr. Ganß

Tag der Disputation: 13.12.2005

Meiner Freundin gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	7
2. Ziel	21
3. Probandengut	22
4. Methoden	23
4.1. Anamnesefragebogen	23
4.2. Klinische Untersuchung: Manuelle Funktionsanalyse	25
4.2.1. Differenzierung von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen	27
4.2.2. Differenzierung von Knackgeräuschen	30
4.2.3. Diagnosegruppen	31
4.2.4. Erkrankungsgrad	32
4.3. Situationsmodelle	34
4.3.1. Saggitaler Okklusionsbefund	34
4.3.2. Vertikaler Okklusionsbefund	36
4.3.3. Transversaler Okklusionsbefund	37
4.3.4. Platzverhältnisse	38
4.3.5. Stellungsfehler einzelner Zähne	39
4.4. Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	39
4.5. Potentiell ätiologische Faktoren	42
4.6. Statistische Analyse	43
5. Ergebnisse	44
5.1. Anamnestische Beschwerden	44
5.2. Klinischer Kiefergelenk-Funktionsstatus	47
5.2.1. Diagnosegruppen	47
5.2.2. Erkrankungsgrad	50
5.3. Aktive Unterkiefergrenzbewegungen	53
5.4. Okklusionsbefund	60
5.5. Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	62
5.6. Potentiell ätiologische Faktoren	64

5.7. Zusammenhänge	67
5.7.1. Anamnestische Beschwerden und Okklusion	67
5.7.2. Anamnestische Beschwerden und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	72
5.7.3. Diagnosegruppen und Okklusion	74
5.7.4. Diagnosegruppen und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	79
5.7.5. Diagnosegruppen und potentiell ätiologische Faktoren	79
5.7.6. Erkrankungsgrad und Okklusion	79
5.7.7. Erkrankungsgrad und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	81
5.7.8. Erkrankungsgrad und potentiell ätiologische Faktoren	81
5.7.9. Potentiell ätiologische Faktoren und Okklusion	84
5.7.10. Aktive Unterkiefergrenzbewegungen und Okklusion	85
6. Diskussion	87
6.1. Probandengut	87
6.2. Untersuchungsmethoden	88
6.2.1. Anamnesefragebogen	88
6.2.2. Manuelle Funktionsanalyse	89
6.2.3. Diagnosegruppen	92
6.2.4. Potentiell ätiologische Faktoren	93
6.2.5. Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	94
6.3. Ergebnisse	95
6.3.1. Anamnestische Beschwerden	95
6.3.2. Klinischer Kiefergelenk-Funktionsstatus	96
6.3.3. Aktive Unterkiefergrenzbewegungen	97
6.3.4. Okklusionsbefund und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf	97
6.3.5. Potentiell ätiologische Faktoren	99

6.4. Zusammenhänge	101
6.4.1. Zusammenhänge zwischen TMD Beschwerden und der Okklusion bzw. dem kieferorthopädischem Behandlungsbedarf	101
6.4.2. Zusammenhänge zwischen Kiefergelenk-Funktionsstatus (Diagnosegruppen bzw. Erkrankungsgrad) und der Okklusion, sowie anderen potentiell ätiologischen Faktoren	103
7. Zusammenfassung	108
8. Summary	110
9. Literaturverzeichnis	112
10. Anhang	126

1. Einleitung

Die American Academy of Orofacial Pain definiert temporomandibuläre Dysfunktionen (TMD) als einen Sammelbegriff für eine Reihe von klinischen Problemen, 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. Leider wird dies in der Literatur zumeist nicht konsequent differenziert.

Aufgrund der Definition per se „Sammelbegriff für eine Reihe von klinischen Problemen...“ gibt es auch unterschiedliche Auffassungen zur Ätiologie TMD.

Die Diskussion über die Ätiologie der TMD ist eine der ältesten Debatten in der Zahnheilkunde, die seit nunmehr siebzig Jahren geführt wird. Seit der Otolaryngologe COSTEN [31] im Jahre 1934 Funktionsstörungen des Kauorgans erstmals beschrieb, und diese als Costensyndrom in die Literatur eingingen, wird die Okklusion als potentiell kausaler Faktor [85, 86, 29] in der Entstehung temporomandibulärer Dysfunktionen (TMD) diskutiert. Seit Ende der 60er/Anfang der 70er Jahre wird dieser ätiopathogenetische Faktor Okklusion jedoch in Frage gestellt. Teilweise geht die Meinung sogar soweit, dass die Okklusion als kausaler Faktor negiert wird [29, 38, 94, 111, 116]. So schlussfolgerten die meisten Literaturübersichten auch, dass Malokklusion keine Ursache von TMD zu sein scheint [90, 111] und die *multifaktorielle* Genese TMD wird heute allgemein akzeptiert [85, 86, 148, 163].

Einige Kritikpunkte an früheren Studien

Vor der eigentlichen Literaturübersicht möchte ich in Anlehnung an MC NAMARA ET AL. [119] und CONTI ET AL. [29] einige Kritikpunkte an früheren Studien zur Rolle der Okklusion in der Ätiopathogenese TMD aufführen, die grundlegend für die Interpretation und die Wertigkeit dieser Studien sind:

1. Symptome sind keine Krankheitsbilder / Fehlende Differentialdiagnose

In den meisten in der Literatur vorhandenen Studien werden Symptome (Schmerz, Knacken, Palpationsempfindlichkeit der Muskulatur etc.) statt spezifischer Krankheitsbilder zu okklusalen Faktoren korreliert. Um spezifische Zusammenhänge aufdecken zu können, müssen jedoch einzelne Krankheitsbilder (z.B. Discusverlagerung) zu okklusalen Faktoren in Beziehung gesetzt werden.

2. Fehlende Definition der Faktoren

In einigen Studien wurden verschiedene okklusale Faktoren unter dem Begriff Okklusionsstörungen zusammengefasst. Unabhängig davon wird in keiner Studie in der Literatur eine wie auch immer geartete Okklusionsstörung individuell im Hinblick auf den durch die okklusale Störung verursachten Belastungsvektor für das Kiefergelenk untersucht. Somit wurde bisher nicht berücksichtigt, dass eine von der Norm abweichende Okklusion nicht zwangsläufig mit einem Belastungsvektor für das Kiefergelenk und demzufolge einer Mehrbelastung/Überbelastung der Gelenkstrukturen einhergehen muss. Wird dieser Faktor nicht untersucht, so werden Patienten mit gleicher Okklusion trotz vorhandenem bzw. nicht vorhandenem Belastungsvektor in einer Gruppe zusammengefasst. Aus dieser Gruppierung ergeben sich zwangsläufig falsche Schlüsse bzw. keine Zusammenhänge.

3. Nicht angewandte multifaktorielle Analyse

Wenn innerhalb einer Studie mehrere Faktoren untersucht werden, müssen Wechselbeziehungen untereinander beachtet werden (Summation/Subtraktion der Einflüsse).

4. Unzulässige Gruppierung von Untersuchungsergebnissen

Skalen, denen Symptome bzw. Abstufungen von Symptomen in bestimmte Schweregrade zugrunde liegen, sollten vermieden werden, wenn nicht nachgewiesen ist, dass eine Skalierung valide ist. Der Helkimo-Index [70] z. B. gibt dem Untersucher keine Möglichkeit Dysfunktionspatienten klinischen Subgruppen zuzuordnen, womit wiederum keine spezifische Untersuchung der Ursachen möglich ist.

5. Nicht repräsentative Stichproben

In vielen Studien werden statt unselektierte selektierte Probandengute miteinander verglichen.

Des Weiteren ist noch zu bedenken, dass nur in wenigen Studien dynamische Okklusionsfaktoren berücksichtigt wurden. Auch wenn dies der Fall war, wurde nur grob (z.B. Eckzahnführung vs. Gruppenführung) differenziert, ohne den individuellen Belastungsvektor abzuklären.

ALANEN [4] formulierte ebenfalls einige methodische Fehler, die in früheren Studien zur TMD-Ätiologie übersehen wurden:

1. Verwandte unselektierte Probandengute sind nicht für ätiologische Verallgemeinerungen geeignet. Für ein kritisches Studiendesign müssten selektierte Probanden ohne jegliche okklusale Interferenzen mit Probanden verglichen werden, die okklusale Interferenzen aufweisen.
2. Bezüglich der Einflussmöglichkeit der Okklusion bei der Entstehung von TMD gibt es zwei grundlegend unterschiedliche Auffassungen (Sufficient Cause vs. Causal Factor). Dadurch, dass einige Autoren in Ihren Studien nur dann eine Korrelation feststellen, wenn die Okklusion als *eigentliche Ursache* gesehen wird und andere Autoren diese Feststellung schon machen, wenn die Okklusion als *ursächlicher Faktor* gesehen wird, kommt es zu unterschiedlichen Interpretationen der Ergebnisse. Wenn z. B. okklusale Faktoren und Stress für die Entstehung von TMD verantwortlich wären, dann sind die okklusalen Faktoren ein ursächlicher Faktor und keine eigentliche Ursache für die Entstehung von TMD.
3. In den Studien mit artifiziellen okklusalen Interferenzen muss darauf geachtet werden, dass der Effekt dieser Interferenzen abhängig ist von früheren Erfahrungen der Probanden mit TMD (TMD-History). Da dies bei früheren Studien nicht berücksichtigt wurde, sind laut LE BELL ET AL. [in 4] deren Schlussfolgerungen hinsichtlich der TMD-Ätiologie durch okklusale Interferenzen nicht aussagekräftig.

Aufgrund dieser Fehler wurde laut ALANEN [4] bei der Untersuchung der Okklusion in der TMD-Ätiologie der Mangel an Beweisen als Beweis für fehlende Assoziation interpretiert. Weiterhin schlussfolgerte er, dass trotz der gegenwärtigen Schwierigkeit die okklusale Hypothese aufrechtzuerhalten, die Verwerfung der okklusalen Hypothese mit den gegenwärtig vorhandenen empirischen Beweisen nicht gerechtfertigt werden kann.

Bereits vor der Besprechung der Literatur wird somit klar, dass die methodischen Schwächen einer Vielzahl von Arbeiten die Aussagekraft der Ergebnisse stark einschränken. Zusätzlich lassen sich die einzelnen Arbeiten aufgrund unterschiedlicher Methodik (Definition TMD, Diagnostik TMD, Art der untersuchten okklusalen Faktoren, etc.) häufig nicht unmittelbar miteinander vergleichen. So existiert laut TÜRPEL UND HUGGER [161] trotz vieler Vorschläge zur Einteilung und diagnostischen Klassifizierung von Myoarthropathien bzw. orofazialen Schmerzen [51, 52, 53, 114, 125] bis heute weder im deutsch- noch im englischsprachigen Schrifttum ein allgemein angewandtes Diagnostik- und Klassifikationssystem. Um diesem Mangel an standardisierten, diagnostischen Kriterien zur Klassifizierung von TMD zu begegnen, wurde im Jahre 1992 ein Diagnostik- und Klassifikationsschema (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders, RDC/TMD [46]) vorgestellt und unterschiedliche Analysen (z.B. Vergleich von Kurzanalyse nach Krogh-Poulsen und Helkimo-Index [142]) untersucht. Allerdings gibt es bei den bisher unter Verwendung der Research Criteria for Temporomandibular Disorders durchgeführten Studien ebenfalls keine einheitliche Anwendung von Klassifizierungen bzw. Analysen.

Epidemiologie

Klinische Studien beschreiben einen Anstieg der Inzidenz temporomandibulärer Dysfunktionen (TMD) mit dem Lebensalter, wobei der Gipfel der Erkrankungen zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr zu finden ist. Frauen und Männer sind, wie epidemiologische Studien zeigen konnten, mit gleicher Häufigkeit betroffen [140, 161]. Demgegenüber setzt sich das Krankengut in den Kliniken bzw. in den zahnärztlichen Praxen überwiegend aus jüngeren und weiblichen Patienten zusammen [22]. Das Verhältnis Frauen / Männer beträgt je nach Studie zwischen 2:1 und 3:1 [161]. Ein Grund für diese Selektion könnte darin liegen, dass jüngere Patienten und Frauen allein schon Fragen nach Symptomen gefühlvoller beantworten und dem Geschehen damit einen höheren Stellenwert geben als dies bei Männern bzw. älteren Patienten der Fall ist [22].

Die Angaben der Prävalenz von TMD schwanken je nach angewandter Untersuchungstechnik und Klassifikation zwischen 24% und 79% der Bevölkerung, wobei der Behandlungsbedarf in der Bevölkerung bei rund 3% [161] liegt.

Literaturübersicht

Übersichtsartikel:

DE KANTER [40] stellte eine Zusammenfassung von 42 Artikeln vor, die sich mit der Ätiologie temporomandibulärer Dysfunktionen beschäftigte. 17 Artikel untersuchten morphologisch okklusale Faktoren, von 40 analysierten Zusammenhängen waren sieben (17,5%) positiv. 37 Artikel beschäftigten sich mit funktionellen okklusalen Variablen, von 90 Korrelationen waren 24 (26,7%) positiv. Der Einfluss okklusaler Faktoren auf die Ätiopathogenese funktioneller Kiefergelenkserkrankungen wurde auch aufgrund der landesweiten Untersuchung von DE KANTER in den Niederlanden an 2718 Probanden und einer Fall-Kontroll-Studie an 309 Patienten und Probanden als gering eingeschätzt.

PULLINGER und SELIGMAN [136] haben in Übersichtsartikeln gezeigt, dass morphologische und funktionelle Okklusionsfaktoren unterschiedliche Assoziationen zu funktionellen Kiefergelenkserkrankungen aufweisen. In einer eigenen Studie untersuchten sie okklusale Faktoren in Beziehung zu fünf diagnostischen Untergruppen von TMD (Diskusverlagerung mit Reposition, Diskusverlagerung ohne Reposition, Osteoarthritis mit Diskusverlagerung, primäre Osteoarthritis, Myalgie). Die Faktoren wurden hinsichtlich ihres Einflusses mittels Multivarianzanalyse im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne TMD überprüft. Dabei wurde ein doppeltes Risiko an einer der TMD-Varianten zu erkranken als klinisch signifikant bewertet.

Es ergaben sich signifikante Zusammenhänge zu folgenden Faktoren:

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

Die Autoren bewerteten den Einfluss okklusaler Faktoren jedoch insgesamt als gering, da sich lediglich 5-20% der Variabilität der Befunde ihrer Untersuchung durch okklusale Einflüsse erklären ließen. Diese eingeschränkte, aber messbare Assoziation von okklusalen Komponenten zu TMD wurde in einer Vergleichsstudie von 124 TMD-Probanden mit 47 Kontrollprobanden ohne TMD bestätigt [136]. So kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass okklusale und attritive Faktoren nur bedingt zur Differenzierung von TMD-Patienten und Kontrollprobanden geeignet sind.

In einer Literaturübersicht zur Ätiopathogenese funktioneller Kiefergelenkserkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Okklusion kam JOHN [85] zu folgender Schlussfolgerung: Im multifaktoriellen Krankheitsprozess von traumatischen, anatomischen, pathophysiologischen und psychosozialen Risiko- bzw. Schutzfaktoren ist die Okklusion ein Faktor, der an der Prädisposition, Initiierung und Unterhaltung von funktionellen Kiefergelenkserkrankungen beteiligt sein kann. Eine eigene Studie [86] über die Bedeutung okklusaler Faktoren für die Ätiopathogenese TMD an 103 Probanden (75 TMD-Patienten und 28 Kontrollprobanden) bekräftigte die Schlussfolgerung, dass ein komplexer Zusammenhang zwischen okklusalen Faktoren und TMD existiert. Der Führungstyp in dynamischer Okklusion, das Vorhandensein von unilateralen RKP- Kontakten, RKP-IKP-Differenzen und Balancekontakte wurden mit Hilfe der CART-Methode (Classification and Regression Trees) untersucht. Im statistischen Modell konnten anhand von Kombinationen okklusaler Variablen 75% der Patienten (Sensitivität) und 82% der Probanden (Spezifität) korrekt differenziert werden. 2002 kamen JOHN ET AL. [87] bei einer bevölkerungsbasierenden Querschnittsstudie an 3033 Probanden zu der Erkenntnis, dass es keine Assoziation zwischen Overbite oder Overjet und selbstbeobachtenden TMD-Symptomen (Schmerz, Gelenkknacken, eingeschränkte Mundöffnung) gibt.

Ein Übersichtsartikel von TÜRPEL und SCHINDLER [162], der Veröffentlichungen bezüglich des Zusammenhanges zwischen Okklusion und Myoarthropathien aus den Jahren 1979-2003 untersuchte, beschreibt ein integrierendes neurobiologisches Modell. Hiernach kommt okklusalen Faktoren bei weitem nicht die Rolle zu, die

ihnen in der Vergangenheit zuerkannt wurde. Gewichtige Einwände gegen einen bedeutenden Einfluss der Okklusion für die Genese der Myoarthropathien kommen von epidemiologischer Seite: Während sich okklusale Variablen bei beiden Geschlechtern gleichmäßig verteilen, sind in der Bevölkerung mehrheitlich Frauen von Myoarthropathiesymptomen betroffen. Dies trifft in besonderem Maße bei Personen zu, die wegen Myoarthropathiesymptomen einen Zahnarzt aufsuchen.

Die Okklusion ist der Untersuchung nach zweifelsfrei von wesentlicher Bedeutung für die motorische Steuerung des Kausystems. Dies bedeutet aber auch, dass neurobiologisch begründete pathogenetische und therapeutische Effekte bei myofaszialen Schmerzen nur über die Wechselwirkung von Okklusion und neuromuskulären Faktoren zu erklären sind.

Artikel "ohne" Zusammenhänge:

TOSA ET AL. [160] untersuchten den Zusammenhang zwischen Okklusion und TMD an 533 kieferorthopädischen Patienten vor der Behandlung. 27,6% der Patienten wiesen Symptome einer TMD auf. Die Inzidenz von TMD stieg mit dem Patientenalter, wobei die Häufigkeit nach dem 13. bis 15. Lebensjahr sprunghaft anstieg. Einen Zusammenhang zu spezifischen Dysgnathieformen konnten sie nicht nachweisen.

Bei der klinischen Untersuchung (Querschnittsstudie) von 310 Studenten konnten CONTI ET AL. [29] feststellen, dass weibliche Probanden signifikant häufiger unter TMD-Symptomen leiden als männliche Probanden. Von den Studenten selbstbeschriebene emotionale Spannungen und Parafunktionen wiesen eine starke Korrelation zu TMD auf, andererseits schien die Okklusion keinen Einfluss auf das Vorhandensein bzw. den Schweregrad von TMD auszuüben.

SARITA ET AL. [145] untersuchten das Vorkommen von Anzeichen und Symptomen von TMD bei Erwachsenen mit verkürzten Zahnreihen (n=600) und einer Kontrollgruppe (n=125) mit vollständigen Zahnreihen. Es gab keinen Hinweis dafür, dass verkürzte Zahnreihen TMD-Anzeichen und -Symptome provozieren. Allerdings erhöht sich das Risiko für Schmerzen und Gelenkgeräusche beim einseitigen oder beidseitigen Fehlen der kompletten Stützzone.

CONTI ET AL. [30] untersuchten in einer Studie an 200 selektierten Probanden mit Angle-Klasse I oder II die Beziehung zwischen Anzeichen und Symptomen von TMD und kieferorthopädischer Behandlung. Es konnte kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von TMD und der kieferorthopädischen Behandlung festgestellt werden, jedoch wurde eine positive Assoziation zwischen TMD und Parafunktion sowie emotionalen Spannungen aufgezeigt.

PERGMALIAN ET AL. [133] kamen bei der Untersuchung von Gebrauchsfacetten, Bruxismus und Gesichtsschmerzen an 84 TMD-Probanden (diagnostiziert gemäß

RDC/TMD) zu der Erkenntnis, dass das Abnutzen der Zähne nicht signifikant mit Bruxismus, TMD-Schmerzen oder Muskelschmerzen korreliert.

Die Studie von WAHLUND [164] hatte zum Ziel, unterschiedliche Aspekte wie Vorkommen, Diagnostik sowie Behandlung von TMD bei Erwachsenen zu untersuchen. Sieben Prozent der 864 Probanden wiesen gemäß RDC/TMD Schmerzbeeinträchtigungen auf. Eine wichtige Rolle bei der Entstehung von TMD-Symptomen bei Erwachsenen spielten sowohl psychosoziale (somatische und emotionale Stimuli) als auch dentale Faktoren. Die beste Behandlungsmethode scheint die Kombination einer bündigen Information und okklusalem Gerät zu sein.

Artikel “mit“ Zusammenhängen:

FUSHIMA ET AL. [57] konnten zeigen, dass 65% der untersuchten Patienten mit einem seitlichen Kreuzbiss mit Zwangsführung TMD-Symptome (Knacken oder Schmerz) aufwiesen. In den meisten der untersuchten Fälle traten die Symptome auf der Kreuzbissseite auf.

Positive Ergebnisse zur Rolle der Okklusion in der Ätiopathogenese der TMD berichten KIRVESKARI und ALANEN [96, 97, 98] in prospektiven Studien. Dabei wurde analysiert, wie sich die Beseitigung okklusaler Interferenzen auf subjektive und objektive Symptome von TMD auswirkt. Die Patientengruppe wurde randomisiert in zwei Gruppen aufgeteilt. In der einen Gruppe wurden die okklusalen Interferenzen eingeschliffen, die andere Gruppe erhielt “Plazebo-Einschleifmaßnahmen“. Es konnte nachgewiesen werden, dass durch Einschleifen der okklusalen Interferenzen eine Reduktion subjektiver sowie objektiver TMD-Symptome möglich war.

MAGNUSSON ET AL. [112, 113] untersuchten in einer epidemiologischen Studie 114 unselektierte Probanden hinsichtlich der Entwicklung Ihrer TMD-Symptome (Helkimo-Index) vom 15. bis zum 35. Lebensjahr. Hierbei wurde eine Zunahme der klinischen Symptome bis zum 25. Lebensjahr und eine Abnahme der klinischen Symptome im Zeitraum vom 25. bis zum 35. Lebensjahr festgestellt. Diese Entwicklung wurde zum einen auf die orthodontische Behandlung einiger Probanden (18% der Probanden/von diesen behandelten Probanden bemerkten 85% positive Effekte) und zum anderen auf eine natürliche Fluktuation von TMD-Symptomen ab dem dritten Lebensjahrzehnt zurückgeführt. Im Alter von 35 Jahren wurde nur noch bei 3% ein Behandlungsbedarf festgestellt. Gewisse Korrelationen zwischen Parafunktionen und okklusalen Interferenzen und dem Vorliegen von TMD wurden bei einer multifaktoriellen Analyse beobachtet, basierten jedoch auf keiner starken Evidenz.

CELIC ET AL. [24] untersuchten den Einfluss von okklusalen Faktoren und Parafunktionen auf das Vorliegen von Anzeichen und Symptomen von TMD mit

Hilfe eines Fragebogens und einer klinischen Untersuchung. 38% der 230 männlichen "Nonpatient"-Probanden berichteten von TMD-Symptomen, während bei 45% dieser Probanden Anzeichen von TMD, meistens Gelenkgeräusche (40%) und Palpationsschmerz (36%), registriert wurden. Einige schwache Korrelationen zwischen okklusalen Faktoren und TMD-Anzeichen wurden bei einer multifaktoriellen Analyse gefunden (Angle-Klassen II:1/II:2/III, Kreuzbiss, Mittellinienverschiebung > 2mm, Overjet >5mm, Parafunktion). Insbesondere bei einem Overbite und Overjet größer 5 mm konnten signifikante Zusammenhänge zu dem Vorliegen von TMD-Symptomen (Diskusverlagerung mit Reposition, Myalgie, Diskusverlagerung mit Reposition + Myalgie) festgestellt werden.

Die kontrollierte, prospektive und longitudinale Studie von HENRIKSON [71] untersuchte temporomandibuläre Störungen im Vergleich zur Okklusion und kieferorthopädischer Therapie an 65 kieferorthopädisch behandelten Klasse-II-Patientinnen, 58 unbehandelten Klasse-II-Patientinnen und 60 Patientinnen mit normaler Okklusion. Er schlussfolgerte, dass die Art der Okklusion einen Einfluss auf die Ausbildung von Symptomen und Anzeichen für TMD im Sinne eines beitragenden Faktors haben könnte, wobei dieser Einfluss schwer zu quantifizieren und zu verifizieren sei.

DULCIC ET AL. [43] untersuchten die Inzidenz von TMD bei 196 Probanden mit Zahnverlust im Bereich der Stützzonen. Die Studie zeigte, dass die Inzidenz und Intensität von TMD bei Patienten mit großem Zahnverlust im Bereich der Stützzonen, unabhängig vom Geschlecht, höher ist.

Aus der bestehenden Literatur und der daraus ersichtlichen kontroversen Diskussion um die Rolle der Okklusion in der Ätiologie von TMD ergab sich die Frage, inwieweit die Okklusion mit dem Auftreten von TMD zusammenhängt. Um diesen Zusammenhang zu untersuchen wurde in dieser Studie eine spezielle Funktionsanalyse angewandt. Mittels der "Manuellen Funktionsanalyse" nach BUMANN und GROOT-LANDEWEER [17] sollte die Funktionsfähigkeit des Kausystems (Kiefergelenke, Kaumuskulatur, Nervensystem) überprüft werden und

erstmalig klinische sowie subklinische Veränderungen und ihre möglichen Zusammenhänge zu Okklusions- und Malokklusionsparametern.

2. Ziel

Ziel der vorliegenden Studie war es folgende Fragen anhand eines nicht-selektierten studentischen Probandengutes zu beantworten:

1. Bestehen Zusammenhänge zwischen anamnestischen TMD Beschwerden und der Okklusion bzw. dem kieferorthopädischen Behandlungsbedarf?
2. Bestehen Zusammenhänge zwischen dem klinischen Kiefergelenkfunktionsstatus bzw. dem TMD-Erkrankungsgrad und der Okklusion, dem kieferorthopädischen Behandlungsbedarf oder anderen potentiell ätiologischen Faktoren?
3. Bestehen Zusammenhänge zwischen der Okklusion und potentiell ätiologischen Faktoren oder den aktiven Unterkiefergrenzbewegungen?
4. Bestehen Geschlechtsunterschiede für die o. g. Variablen?

3. Probandengut

Das Probandengut bestand aus Zahnmedizinstudenten der Justus-Liebig-Universität Gießen aus fünf konsekutiven Erstsemestern im Zeitraum des Wintersemesters 95/96 bis zum Wintersemester 97/98. Die Gesamtanzahl der Studierenden betrug 181 Studenten, von denen sich 33 Studenten nicht an der Studie beteiligten. 15 kurswiederholende Studenten und 15 Studenten, von denen kein vollständiges Untersuchungsmaterial vorhanden war, wurden in der Auswertung nicht berücksichtigt. Somit standen für die Studie 118 Zahnmedizinstudenten zur Verfügung. Davon waren 66 männlich (56%) und 52 weiblich (44%). Die Altersverteilung der Probanden lag zwischen 19 und 32 Jahren (Abb. 1), das Durchschnittsalter betrug 22,6 Jahre.

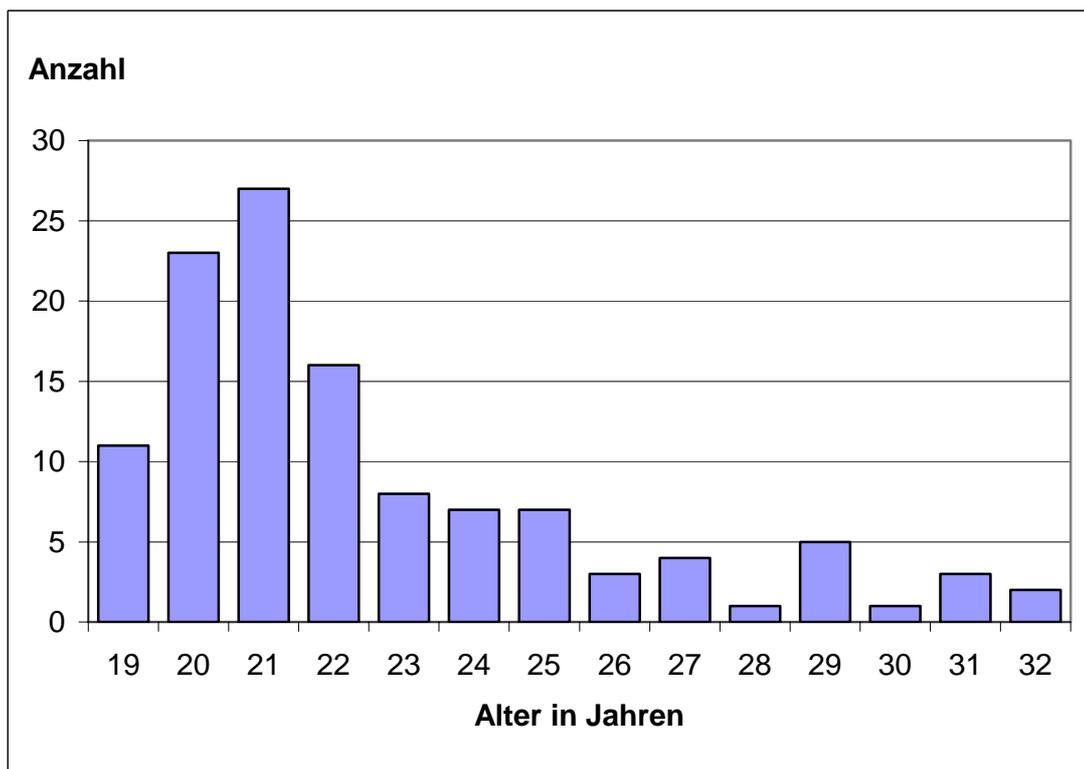


Abb. 1: Altersverteilung der 118 Probanden.

4. Methoden

Diese Studie wertet Teilbereiche einer prospektiven Studie mit dem Titel „*Craniomandibuläre Dysfunktionen bei Zahnmedizinstudenten unter besonderer Berücksichtigung psychologischer Aspekte. Eine prospektive Longitudinalstudie*“ aus. Die Studie wurde durch die Ethikkommission der Justus-Liebig-Universität Giessen genehmigt.

Für die Untersuchung standen von jedem Probanden ein Anamnesefragebogen, ein klinischer Untersuchungsbogen (*allgemeine Intraorale Untersuchung, manuelle Funktionsanalyse und funktionelle Okklusionsanalyse*) und Situationsmodelle zur Verfügung, die retrospektiv ausgewertet wurden.

4.1 Anamnesefragebogen

Mit Hilfe des Anamnesefragebogens wurden die Probandennummer, das Geschlecht und das Aufnahmedatum erfasst. Von den insgesamt 24 Fragen bezogen sich 17 Fragen auf andere Themenbereiche. Die übrigen 7 Fragen, die sich mit anamnestischen Beschwerden (myalgische Beschwerden, Kiefergelenkschmerzen, Kiefergelenkgeräusche, Mundöffnungseinschränkungen, Kopfschmerzen) und potentiell ätiologischen Faktoren (Parafunktion und Dysfunktion) befassten, wurden im Rahmen dieser Untersuchung ausgewertet (Tab.1).

Die Fragen 1-4 und 6 konnten ausschließlich mit *ja* oder *nein* beantwortet werden. Frage 5 befasste sich mit dem Auftreten von Kopfschmerzen und konnte mit *nie*, *einmal pro Jahr*, *einmal im halben Jahr*, *alle 3-4 Monate*, *jeden Monat*, *jede Woche* oder *mehrfach wöchentlich* beantwortet werden. Als erhöhte Kopfschmerzfrequenz wurden Kopfschmerzen, die monatlich oder häufiger auftraten, gewertet. Frage 7 untersuchte das Vorliegen von Dysfunktionen und konnte mit *täglich exzessivem Kaugummikauen*, *Bleistiftkauen*, *Nägelkauen*, *auf den Unterkiefer aufstützen*, *auf die Hand aufgestützt schlafen*, *Lippen-*, *Wangen-* oder *Zungenbeißen* oder *Pfeife rauchen* beantwortet werden. Bei der Beantwortung der Frage 7 waren Mehrfachnennungen möglich.

Tab. 1: Auszug aus dem Anamnesefragebogen mit den im Rahmen dieser Studie ausgewerteten Fragen. Die Antwortmöglichkeiten sind angegeben.

Frage	Antwortmöglichkeiten
1. Haben oder hatten Sie jemals Ermüdungserscheinungen oder Verspannungen der Muskulatur im Kiefer- oder Gesichtsbereich ?	ja oder nein
2. Haben oder hatten Sie jemals Schmerzen im Kiefergelenk ?	ja oder nein
3. Haben oder hatten Sie jemals Knack- oder Reibegeräusche im Kiefergelenk ?	ja oder nein
4. Haben oder hatten Sie jemals Probleme Ihren Mund zu öffnen oder zu schließen ?	ja oder nein
5. Wie oft haben Sie Kopfschmerzen ?	nie einmal pro Jahr einmal im halben Jahr alle 3-4 Monate jeden Monat jede Woche mehrfach wöchentlich
6. Haben Sie bei sich selbst oder haben andere bei Ihnen beobachtet, dass Sie mit den Zähnen knirschen oder pressen ?	ja oder nein
7. Haben Sie eine der folgenden Angewohnheiten (mehrere Antworten möglich) ?	tägliches, exzessives Kaugummikauen Bleistiftkauen Nägelkauen auf den Unterkiefer aufstützen auf die Hand aufgestützt schlafen Lippen-, Wangen- oder Zungenbeißen Pfeife rauchen

4.2 Klinische Untersuchung: manuelle Funktionsanalyse

Die Funktion des stomatognathen Systems wurde mittels der *manuellen Funktionsanalyse* überprüft. Mögliche kompensierte, dekompensierte oder regressiv adaptierte Funktionsstörungen wurden auf dem Befundbogen zur manuellen Funktionsanalyse dokumentiert (Anlage: Befundbogen).

Bei der *manuellen Funktionsanalyse* [17, 18, 19, 21, 61, 62] handelt es sich um eine strukturbezogene Untersuchung des Kausystems mit der Hilfe von manuellen Untersuchungstechniken.

Manuelle Untersuchungstechniken zur systematischen Überprüfung des Bewegungsapparates gehen auf CYRIAX [34-36] zurück. Die Anwendung zur Untersuchung der Kiefergelenke erlangte durch HANSSON ET AL. [67, 68] erstmals weite Verbreitung. In den vergangenen Jahren wurden manuelle Untersuchungstechniken des Kausystems und deren diagnostisches Potential von zahlreichen Autoren beschrieben [39, 55, 56, 73, 74, 75, 76, 100, 117, 130, 153, 154].

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

Strukturen des Kiefergelenkes oder der Kaumuskulatur für die vom Patienten angegebenen Beschwerden ursächlich verantwortlich sind.

Die *manuelle Funktionsanalyse* ist anderen strukturbezogenen Untersuchungen des Kausystems aufgrund der Systematik des Untersuchungsganges überlegen [21]. Des weiteren beinhaltet sie Techniken zur Differenzierung unterschiedlicher Knackphänomene des menschlichen Kiefergelenkes [18, 19, 21]. Einen weiteren Vorteil der *manuellen Funktionsanalyse* stellt der aus den Untersuchungstechniken und der gewebespezifischen Diagnose ableitbare Belastungsvektor dar. Dieser beschreibt die Richtung einer Belastung, die zur Läsion einer Gewebestruktur geführt hat. Die Ermittlung des Belastungsvektors ist für eine zielgerichtete Therapieplanung essentiell [21].

Die *manuelle Funktionsanalyse* umfasst neben der Anamnese und der allgemeinen intra- und extraoralen Untersuchung:

- aktive Unterkieferbewegungen,
- passive Unterkieferbewegungen,
- dynamische Kompressionen und Translationen,
- Gelenkspieltechniken (passive Kompressionen, Traktionen, Translationen) und
- isometrische Anspannungen.

Nachfolgend sollen die verschiedenen Techniken und deren differentialdiagnostische Bedeutung kurz erläutert werden. Eine genaue Beschreibung der einzelnen Techniken ist weiterführender Literatur zu entnehmen [21].

4.2.1 Differenzierung von Schmerzen und Bewegungseinschränkungen

Aktive Bewegungen

Der Patient führt durch den Behandler nicht beeinflusste *Abduktions-* und *Adduktionsbewegungen* sowie *Laterotrusions-*, *Protrusions-* und *Retrusionsbewegungen* des Unterkiefers aus. Das maximale Ausmaß der Bewegungen wird je Bewegungsrichtung ermittelt und als Unterkiefergrenzbewegungen bezeichnet. Mögliche Bewegungseinschränkungen, Schmerzen sowie Knack- oder Reibegeräusche werden registriert. Aktive Bewegungen dienen ausschließlich der Dokumentation des Ausgangsbefundes und der Verifizierung der vom Patienten angegebenen Symptome.

Die Werte der Unterkiefergrenzbewegungen der Probanden wurden mit den Normwerten nach HESSE [75] verglichen:

<u>Abduktion</u>	> 40mm
<u>Mediotrusion</u>	♀ 10,3 ± 3,4mm ♂ 10,2 ± 2,3mm
<u>Protrusion</u>	♀ 9,1 ± 1,8mm ♂ 9,0 ± 2,8mm
<u>Retrusion</u>	0-2mm

Der Vergleich erfolgte geschlechtsspezifisch und diente der Feststellung von Hypo- bzw. Hypermobilitäten der Kiefergelenke.

Passive Bewegungen

Bei einer passiven Bewegung führt der Behandler eine maximale aktive Bewegung passiv in Bewegungsrichtung weiter. Am Ende der passiven Bewegung wird das Endgefühl erhoben. Darunter versteht man den Gewebswiderstand, den die bewegungshemmende Struktur dem Behandler am Ende der passiven Bewegung entgegensetzt [61]. Physiologisch ist das Endgefühl bei passiven Bewegungen des Kiefergelenkes hart-ligamentär [17, 35, 61, 62, 73].

Die passiven Bewegungen mit dem Endgefühl, und hier speziell die passive Mundöffnung [21], ermöglichen die Differentialdiagnose nicht schmerzhafter Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers.

Dynamische Kompressionen und dynamische Translationen

Unter einer Kompression des Gelenkes nach kranial oder einer Translation nach lateral bzw. medial führt der Patient eine Protrusion mit anschließender Mundöffnung aus. Durch diese Techniken können mögliche Läsionen der temporalen und/oder kondylären Gelenkflächen im Sinne osteoarthrotischer (Krepitus ohne Schmerz) oder osteoarthritischer (Krepitus mit Schmerz) Veränderungen erfasst und differenziert werden.

Gelenkspieltechniken

Die Gelenkspieltechniken umfassen die passiven Kompressionen, die Traktion und passiven Translationen. Bei den passiven Kompressionen drückt der Behandler den Kondylus in verschiedene Richtungen nach dorsal und kranial gegen die bilaminäre Zone. Bei der Traktion zieht der Behandler den Kondylus nach kaudal „aus“ der Fossa. Des Weiteren erfolgen im Rahmen der passiven Translationen Verschiebungen des Kondylus in lateraler, medialer und ventrokaudaler Richtung.

Mittels der passiven Kompressionen wird die bilaminäre Zone auf nicht adaptierte Areale hin untersucht, während die Traktion und die passiven Translationen den Funktionszustand der Gelenkkapsel und der Ligamente testen. Die Gelenkspieltechniken ermöglichen somit die Diagnose von Kapsulitiden der bilaminären Zone bzw. der Gelenkkapsel. Außerdem können funktionelle Gelenkkompressionen und Gelenkdistraktionen (Hypo- bzw. Hypermobilitäten der Gelenkkapsel) erkannt werden.

Isometrische Anspannungen

Isometrische Anspannungen werden für die Mundöffner und Mundschließer sowie bei Bedarf isoliert für den Musculus pterygoideus lateralis durchgeführt. Sie dienen der Ermittlung myogener Läsionen. Die genaue Lokalisation der Veränderung wird durch eine anschließende Palpation des betroffenen Muskels bestimmt.

4.2.2 Differenzierung von Knackgeräuschen

Dynamische Kompressionen und dynamische Translationen

Knackgeräusche im menschlichen Kiefergelenk können infolge unterschiedlicher Formen von Diskusverlagerungen, d.h. durch:

- Diskushypermobilitäten,
- partielle Diskusverlagerungen mit Reposition,
- totale Diskusverlagerungen mit Reposition,
- Diskusverlagerungen mit terminaler Reposition oder
- Diskusverlagerungen mit Adhäsion,

ausgelöst werden [18,21]. Des Weiteren können Knackgeräusche vom Ligamentum laterale [134], von einer Knorpelhyperthrophie [66] oder einer Kondylushypermobilität [128] ausgehen.

Eine Differenzierung zwischen den verschiedenen morphologischen Ursachen ist durch die dynamischen Kompressionen und die dynamischen Translationen möglich [18, 19, 21].

4.2.3 Diagnosegruppen

Im untersuchten Probandengut fanden sich 26 gewebsspezifische Kiefergelenkdiagnosen (Tabelle 2). Eine diagnosespezifische Auswertung möglicher Zusammenhänge und Veränderungen war somit aufgrund der diesbezüglich zu geringen Größe des Probandengutes nicht möglich. Daher wurden zur Einteilung und weiteren Analyse der Funktionsstörungen fünf Diagnosegruppen definiert:

- 1) ohne Befund (o.B.)
- 2) Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK)
- 3) Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK)
- 4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung (subkl TMD)
- 5) klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung (klin TMD)

Die Unterscheidung zwischen subklinischen (kompensierten) und klinisch manifesten (dekompensierten) Funktionsstörungen erfolgte unter Einbeziehung der anamnestischen Angaben

z.B.:

- subklinische TMD = gewebsspezifische Diagnose *ohne* anamnestisches Korrelat. Beispiel: Kapsulitis des Stratum inferius *ohne* anamnestische Schmerzen.
- Klinisch manifeste TMD = gewebsspezifische Diagnose *mit* anamnestischem Korrelat. Beispiel: Kapsulitis des Stratum inferius *mit* anamnestischen Schmerzen.

Die Zuordnung der verschiedenen gewebsspezifischen Diagnosen zu den einzelnen Diagnosegruppen erfolgte jeweils seitenunabhängig, d.h. eine Differenzierung zwischen rechtem und linkem Kiefergelenk wurde nicht durchgeführt. Bei einem Probanden konnten grundsätzlich mehrere gewebsspezifische Diagnosen und somit möglicherweise mehrere Diagnosegruppen gleichzeitig vorliegen. Eine Ausnahme

bildet die Diagnose ohne Befund, in die lediglich Probanden eingestuft wurden, bei denen beide Kiefergelenke befundfrei waren.

4.2.4 Erkrankungsgrad

Das Ausmaß der Kiefergelenkerkrankungen (Erkrankungsgrad) nimmt von der Diagnose der Gruppe (1) ohne Befund nach Gruppe (5) klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung zu. Zur Feststellung dieses Erkrankungsgrades wurden die Probanden in einem zweiten Differenzierungsschritt gemäß ihrer Diagnosegruppe mit dem *höchsten Erkrankungsgrad* eingeteilt. Beispielsweise wurde ein Proband mit den Befunden der Gruppen (2), (3) und (4) als Erkrankungsgrad (4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung definiert.

Tab. 2: Zuordnung der verschiedenen gewebespezifischen Kiefergelenkdiagnosen zu den einzelnen Diagnosegruppen.

Diagnosegruppe	Gewebsspezifische Kiefergelenkdiagnose
1) ohne Befund	<ul style="list-style-type: none"> • ohne Befund
2) Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert	<ul style="list-style-type: none"> • Kondylushypermobilität (ohne Luxation und Gelenkgeräusche) • Kapselhypermobilität
3) Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert	<ul style="list-style-type: none"> • Kapselhypomobilität • Verkürzung der Mundschließer
4) subklinische (kompensierte) Funktionsstörung	<ul style="list-style-type: none"> • Kapsulitiden der bilaminären Zone (Stratum inferius, superius) • Kapsulitiden der Gelenkkapsel (lateral, medial) • Kondylushypermobilitätsknacken * • Ligamentum-laterale-Knacken * • Diskushypermobilität • Osteoarthritis • Knorpelhypertrophie *
5) klinisch manifeste (dekompensierte) Funktionsstörung	<ul style="list-style-type: none"> • Kapsulitiden der bilaminären Zone (Stratum inferius, superius) • Kapsulitiden der Gelenkkapsel (lateral, medial) • Myofasziale Schmerzen • Kondylushypermobilitätsknacken • Ligamentum-laterale-Knacken • partielle Diskusverlagerung • totale Diskusverlagerung mit intermediärer oder terminaler Reposition • partielle Diskusverlagerung • Osteoarthritis

* Knacken nur unter Manipulation provozierbar

4.3 Situationsmodelle

Von jedem Probanden wurden kieferorthopädische Situationsmodelle ausgewertet. Anhand dieser Modelle wurde eine Modellanalyse durchgeführt und die nachfolgend genannten Merkmale erfasst. Die Daten der Modellanalyse wurden von NOLTING [124] übernommen.

4.3.1 Sagittaler Okklusionsbefund

Seitenzahngebiet

Die Beurteilung der sagittalen Okklusion erfolgte anhand der ersten Molaren und bleibenden Eckzähne. Die oberen Zähne galten als Bezugspunkt und die unteren Zähne (Antagonisten) wurden als neutral bzw. um $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ oder 1 Prämolarenbreite (Pb) nach mesial oder distal abweichend angegeben. Abweichungen von weniger oder auch gleich $\frac{1}{4}$ Pb mesial oder distal wurden der Neutralokklusion zugeordnet. Wenn die Okklusion im Molarenbereich nicht sicher bestimmt werden konnte, z. B. wegen Zahnwanderungen nach Extraktionen, wurden für die Bestimmung des sagittalen Okklusionsbefundes ausschließlich die Eckzähne herangezogen.

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

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

Bisslage

Zusätzlich zur Ermittlung des Okklusionsbefundes wurde die Bisslage nach ANGLE [5] erfasst und in Neutralbisslage, Distalbisslage und Mesialbisslage unterteilt. Im Gegensatz zur Bestimmung des Okklusionsbefundes erfolgt die Bestimmung der Bisslage, sofern nötig, nach gedanklicher Rekonstruktion von Zahnwanderungen.

Frontzahnggebiet

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

In dieser Untersuchung wurden vier Gruppen als Abweichung vom normalen Overjet (2-3,5 mm) ermittelt:

- Overjet < 2 mm,
- Overjet 3,5-5 mm,
- Overjet > 5 mm,
- umgekehrter Überbiss.

4.3.2 Vertikaler Okklusionsbefund

Seitenzahnggebiet

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

Frontzahnggebiet

Im Frontzahnggebiet dient der Overbite zur Klassifizierung der vertikalen Okklusion. Er ist definiert als der vertikale Frontzahnüberbiss, gemessen als vertikaler Abstand der Schneidekanten der Frontzähne von Oberkiefer und Unterkiefer im Schlussbiss. Der normale Overbite beträgt 2-3,5 mm. Von diesem können folgende Abweichungen unterschieden werden:

- echter offener Biss
- Kopfbiss
- offener Biss mit Overbite
- tiefer Biss,
 - bei palatinalen Schleimhautkontakt der unteren Inzisivi,
 - wenn der Kontaktpunkt zwischen den Inzisivi apikal des Tuberkulums der Oberkieferfrontzähne liegt,
 - wenn der Overbite 5 mm übersteigt;
 - Deckbiss (Spezialform des tiefen Bisses mit retroklinierten Oberkieferfrontzähnen).

4.3.3 Transversaler Okklusionsbefund

Seitenzahnggebiet

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

Folgende Abweichungen vom normalen transversalen Okklusionsbefund wurden unterschieden:

- bukkaler Scherenbiss,
- Kreuzbiss,
- linguale Scherenbiss.

Frontzahnggebiet

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

4.3.4 Platzverhältnisse

Um die Platzverhältnisse im Frontzahnbereich zu bestimmen, wurde mit einem Messzirkel und einem Lineal zunächst der erforderliche Platz für die Frontzähne mit Hilfe der Messstrecke distal des seitlichen Schneidezahnes bis zur Zahnbogenmitte (Summe rechts und links) bestimmt, anschließend der erforderliche Platzbedarf der Frontzähne über die Summation der mesiodistalen Zahnbreiten der seitlichen und mittleren Schneidezähne ermittelt.

Um die Platzverhältnisse im Seitenzahngebiet zu bestimmen, wurde ebenfalls zunächst der erforderliche Platz für die Seitenzähne anhand der Messstrecke distal des seitlichen Schneidezahnes bis mesial des ersten Molaren bestimmt, anschließend der erforderliche Platzbedarf über die Summation der mesiodistalen Zahnbreiten des Eckzahnes, des ersten und zweiten Prämolaren ermittelt.

Sowohl für den Frontzahn- als auch für den Seitenzahnbereich wurde die Differenz aus vorhandenem und erforderlichem Platz gebildet. Positive Werte weisen auf Platzüberschuss (Lücken) und negative Werte auf Platzmangel (Engstand) hin. Es wurden nur dann Engstände und Lücken diagnostiziert, wenn die Differenz größer als 2 mm pro Kiefer war. Es wurde im Ergebnis nicht differenziert, ob der Platzmangel im Ober- oder Unterkiefer vorlag. Neben dieser qualitativen Bewertung wurden zur Auswertung des Behandlungsbedarfes nach dem *Index of Orthodontic Treatment* (IOTN [150]) alle Differenzen in absoluter Höhe festgehalten.

4.3.5 Stellungsfehler einzelner Zähne

Im Erfassungsbogen wurde zwischen achsenparallelen Zahnverschiebungen, Zahnkippen, Rotationen und Transpositionen bei der Betrachtung der einzelnen Zähne beider Kiefer unterschieden. Bei der definitiven Auswertung wurde lediglich das Vorhandensein im Sinne einer Ja/Nein-Entscheidung erfasst.

4.4 Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

Um einen Überblick zu erhalten, wie groß der Anteil an kieferorthopädisch behandlungsbedürftigen Patienten ist, bedient man sich Bewertungsskalen, die ästhetische, funktionelle und zahngesundheitliche Kriterien der einzelnen Anomalien gewichten. Im europäischen Bereich findet dafür zunehmend der *Index of Orthodontic Treatment Need* (IOTN) Anwendung (SHAW ET AL [150]).

Er setzt sich zusammen aus einer ästhetischen patientenbezogenen Komponente, dem *SCAN-Index* (*Standardized Continuum of Aesthetic Need*), der auf der Einstufung intraoraler Fotos mit zehn Schweregraden beruht und dem *DHC-Index* (*Dental Health Component*), mit welchem morphologische und funktionelle Abweichungen wie Überbiss, sagittale Schneidekantenstufe, Kreuzbiss, Engstand und die Mittellinienabweichungen sowie zahngesundheitliche Gesichtspunkte bewertet werden.

In dieser Studie wurde der DHC für die Beurteilung der kieferorthopädischen Behandlungsnotwendigkeit herangezogen. Die Behandlungsnotwendigkeit wird hierbei in fünf Schweregrade eingeteilt, wobei das Dysgnathie-Hauptmerkmal die bestimmende Determinante zur Gradeinteilung des Patienten ist (BROOK ET AL [14]).

Die Daten hinsichtlich des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes wurden von NOLTING [124] übernommen.

Die Gradeinteilung des DHC und die dazugehörigen Kriterien sind nachfolgend aufgeführt. Kriterien, die zur Originaleinteilung des DHC gehören, jedoch in dieser Studie nicht beurteilbar waren, sind *kursiv* geschrieben.

Dental Health Component des IOTN

Grad 5 - sehr groß

- LKG- Spalten
- vergrößerter Overjet > 9 mm
- umgekehrter Overjet > 3,5 mm *mit nachgewiesenen Kau- oder Sprachschwierigkeiten*
- Durchbruchbehinderung (mit Ausnahme der 3. Molaren) aufgrund von Engstand, Zahnfehlstellung, überzählige Zähne, persistierendes Milchgebiss und einige andere pathologische Ursachen
- ausgeprägte Hypodontie mit zu erfolgenden restaurativen Maßnahmen (mehr als 1 Zahn in einem Quadranten fehlt), die präprothetische Kieferorthopädie erfordern

Grad 4 – groß

- vergrößerter Overjet > 6 mm ≤ 9 mm
- umgekehrter Overjet > 3 mm *ohne nachgewiesene Kau- oder Sprachschwierigkeiten*
- umgekehrter Overjet > 1 mm ≤ 3,5 mm *mit nachgewiesenen Kau- oder Sprachschwierigkeiten*
- frontaler oder lateraler Kreuzbiss *mit mehr als 2 mm* Verschiebung zwischen retrudierter Kontaktposition und Interkuspitationsposition
- lateraler lingualer Scherenbiss ohne okklusalen Kontakt in einem oder beiden bukkalen Segmenten
- schwerer Engstand > 4 mm
- extremer lateraler oder frontaler offener Biss > 4 mm
- vergrößerter oder kompletter Overbite mit *sichtbaren* Zahnimpressionen am Gaumen *oder der labialen Gingiva*
- *Patient wurde vom Kollegen hinsichtlich Zusatzbehandlung überwiesen z. B. hinsichtlich parodontaler, konservierender oder Kiefergelenks- Problematik*
- weniger ausgeprägte Hypodontie, die prärestaurative kieferorthopädische Maßnahmen zum Lückenschluss erfordert, um die Notwendigkeit einer prothetischen Versorgung zu vermeiden (nicht mehr als 1 fehlender Zahn in einem Quadranten)

Grad 3 – moderat

- vergrößerter Overjet $> 3,5 \text{ mm} \leq 6 \text{ mm}$ mit *inkompetentem Lippenschluss in Ruheposition*
- umgekehrter Overjet $> 1 \text{ mm} \leq 3,5 \text{ mm}$
- vergrößerter und kompletter Overbite mit Gingivakontakt *aber ohne Einkerbungen oder Anzeichen von Trauma*
- frontaler oder lateraler Kreuzbiss mit $\leq 2 \text{ mm} > 1 \text{ mm}$ Verschiebung zwischen *retrudierter Kontaktposition und Interkuspidationsposition*
- moderater lateral oder frontal offener Biss $> 2 \text{ mm} \leq 4 \text{ mm}$
- moderater Engstand $> 2 \text{ mm} \leq 4 \text{ mm}$

Grad 2 – klein

- vergrößerter Overjet $> 3,5 \text{ mm} \leq 6 \text{ mm}$ mit *kompetentem Lippenschluss in Ruheposition*
- umgekehrter Overjet $> 0 \text{ mm} \leq 1 \text{ mm}$
- vergrößerter Overbite $> 3,5 \text{ mm}$ ohne Gingivakontakt
- lateraler oder frontaler Kreuzbiss mit $\leq 1 \text{ mm}$ Verschiebung zwischen *retrudierter Kontaktposition und Interkuspidationsposition*
- kleiner lateral oder frontal offener Biss $> 1 \text{ mm} \leq 2 \text{ mm}$
- Mesial- oder Distalokklusion ohne andere Abweichungen
- geringfügiger Engstand $> 1 \text{ mm} \leq 2 \text{ mm}$

Grad 1 – kein

- andere Okklusionsvarianten mit Engstand $\leq 1 \text{ mm}$

4.5 Potentiell ätiologische Faktoren

Als potentiell ätiologische Faktoren wurden in dieser Studie Parafunktionen, Dysfunktionen sowie die statische und die dynamische Okklusion erfasst. Die Daten hinsichtlich Parafunktionen und Dysfunktionen wurden dem Anamnesefragebogen (siehe Kapitel 4.1.) entnommen.

Um die Funktionalität der Okklusion der Probanden dieser Studie hinsichtlich einer gelenkprotektiven oder –schädigenden Wirkung [93] zu überprüfen, wurde die statische und dynamische Okklusion auf das Vorliegen eines „Okklusalktors“ und/oder einer Zwangsführung untersucht.

4.6 Statistische Analyse

Die Erfassung der Daten erfolgte mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft-Excel (Version 7.0). Die statistische Auswertung wurde in der Abteilung für medizinische Informatik der Justus-Liebig-Universität Giessen mit Hilfe der Varianzanalyse, des χ^2 -Testes, sowie des Testes nach Mann-Whitney-Wilcoxon unter Zuhilfenahme des Programms SPSS durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde in allen Untersuchungen auf $p < 0,05$ festgelegt.

5. Ergebnisse

5.1 Anamnestische Beschwerden

Die Auswertung der Anamnesefragebögen ergab, dass von den insgesamt 118 Probanden 74 (62,7%) mindestens eine der fünf Fragen nach TMD-Beschwerden mit "ja" beantworteten.

Die relative Häufigkeit der verschiedenen anamnestischen Beschwerden ist in Abbildung 2 dargestellt. Von den Probanden mit positiver TMD-Anamnese wurden am häufigsten Knack-/Reibegeräusche (37,3%) und Kopfschmerzen (33,1%) angegeben. Danach folgten mit abnehmender Häufigkeit die Symptome myalgische Beschwerden (19,5%), Kiefergelenkschmerzen (17,8%) und Mundöffnungseinschränkungen (15,3%).

Eine positive TMD-Anamnese war bei Frauen (73,1%) signifikant ($p < 0,05$) häufiger als bei Männern (54,5%). Die Häufigkeit der einzelnen anamnestischen Beschwerden unterschied sich mit Ausnahme der Kopfschmerzen jedoch nicht signifikant zwischen den Geschlechtern (Abb.3). Weibliche Probanden gaben mit 51,9% häufiger ($p < 0,001$) Kopfschmerzen an als männliche Probanden (18,2%).

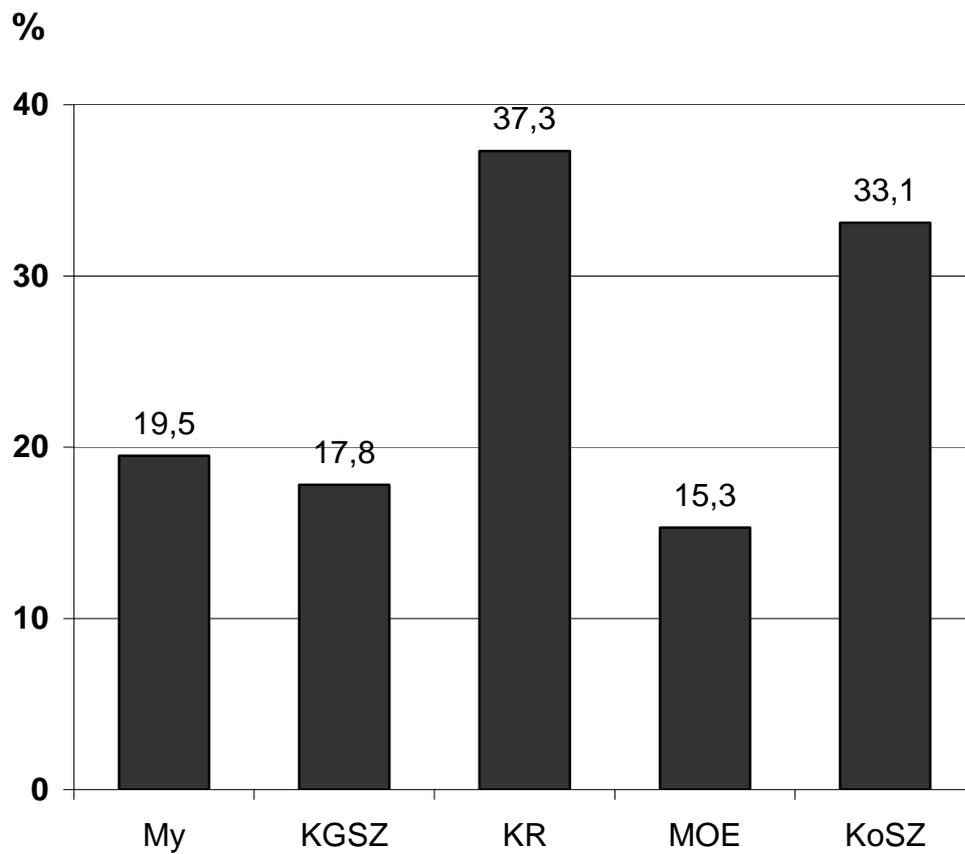


Abb. 2: Anamnestische Beschwerden bei 74 Probanden mit positiver TMD – Anamnese. Die prozentuale Häufigkeit (%) der Angabe von myalgischen Beschwerden (My), Kiefergelenkschmerzen (KGSZ), Knack- / Reibegeräuschen (KR), Mundöffnungseinschränkungen (MOE) und Kopfschmerzen (KoSZ) ist dargestellt. Mehrfachnennungen waren möglich.

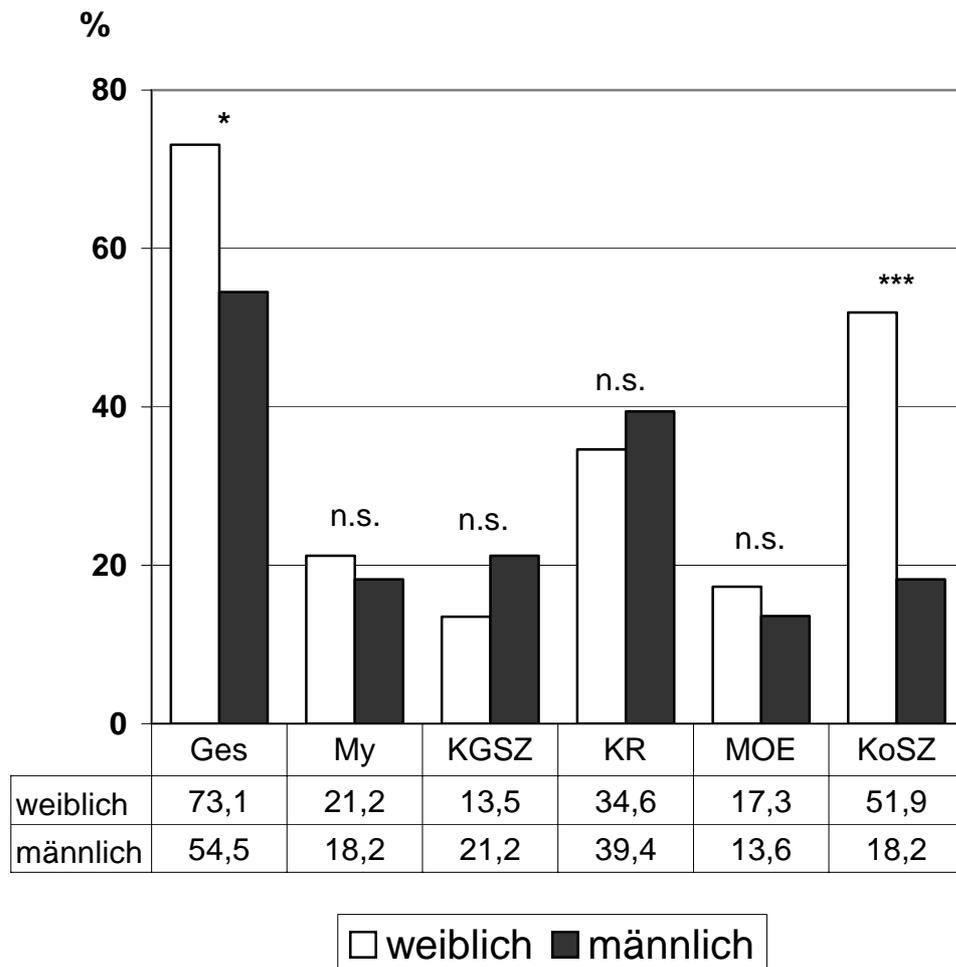


Abb. 3: Geschlechtsspezifische Verteilung anamnestischer Beschwerden bei 74 Probanden (38 Frauen, 36 Männer) mit positiver TMD-Anamnese. Die prozentuale Häufigkeit (%) der Angabe von anamnestischen Beschwerden insgesamt (Ges), myalgischen Beschwerden (My), Kiefergelenkschmerzen (KGSZ), Knack-Reibegeräuschen (KR), Mundöffnungseinschränkungen (MOE) und Kopfschmerzen (KoSZ) ist dargestellt. Mehrfachnennungen waren möglich. Das Signifikanzniveau ist angegeben.

5.2 Klinischer Kiefergelenk-Funktionsstatus

5.2.1 Diagnosegruppen

Die Ergebnisse der klinischen Überprüfung der Kiefergelenkfunktion sind in Abbildung 4 dargestellt.

Bei 42 der 118 Probanden (35,6%) wurde eine physiologisch bzw. vollständig adaptierte Kiefergelenkfunktion (Diagnose ohne Befund) festgestellt. Die übrigen 76 Probanden (64,4%) zeigten Funktionsstörungen unterschiedlichen Ausprägungsgrades.

Normabweichungen ohne wesentlichen Krankheitswert wurden am häufigsten (40,7%) diagnostiziert. Danach folgten mit abnehmender Häufigkeit klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörungen (22,9%), subklinische kompensierte Funktionsstörungen (17,8%) und Normabweichungen mit potentiellm Krankheitswert (12,7%).

Eine klinische Symptomfreiheit fand sich bei Frauen (34,6%) und Männern (36,4%) nahezu gleich häufig (Abb.5). Eine Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert war bei Männern (18,2%) signifikant häufiger ($p < 0,05$) als bei Frauen (5,8%). Eine Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert war mit 46,2% im Vergleich zu 36,4% und eine subklinische kompensierte Funktionsstörung mit 25,0% im Vergleich zu 12,1% bei Frauen tendenziell (n.s.) häufiger vertreten als bei Männern. Etwa zu gleichen Anteilen, bei Frauen zu 23,1% und bei Männern zu 22,7%, konnte eine klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörung diagnostiziert werden.

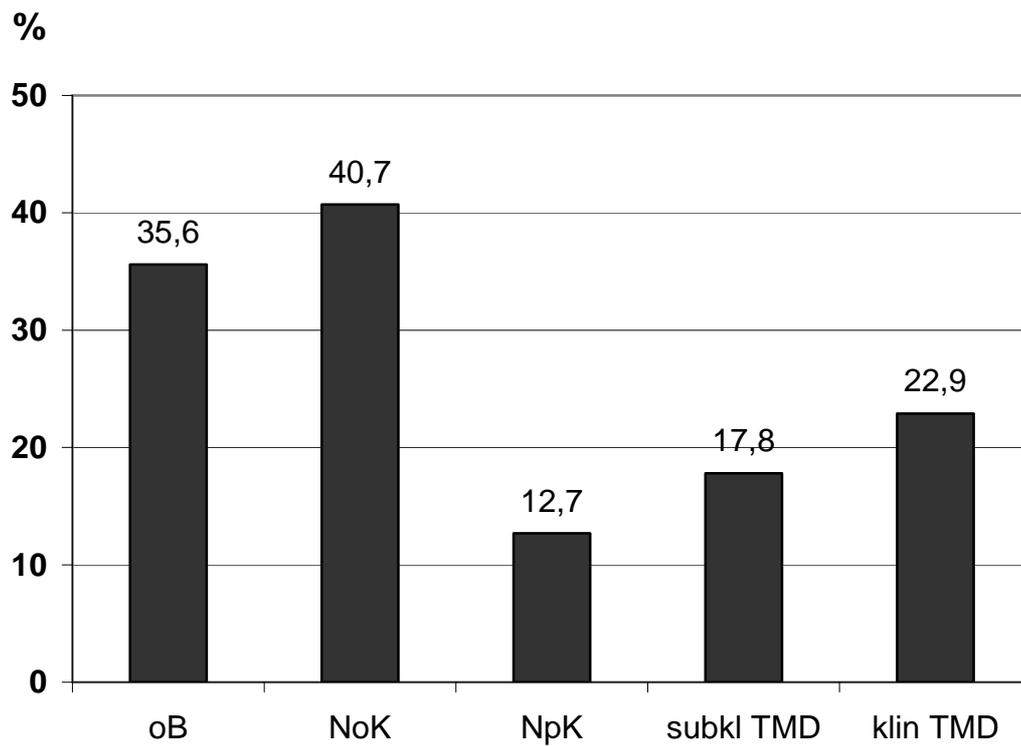


Abb. 4: Klinischer Funktionsstatus des Kiefergelenkes bei 118 Probanden (52 Frauen, 66 Männer). Die prozentuale Häufigkeit (%) der Diagnose ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK), subklinische kompensierte Funktionsstörung (subkl TMD) und klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörung (klin TMD) ist angegeben. Mit Ausnahme der Diagnose ohne Befund, konnten Mehrfachbefunde vorliegen.

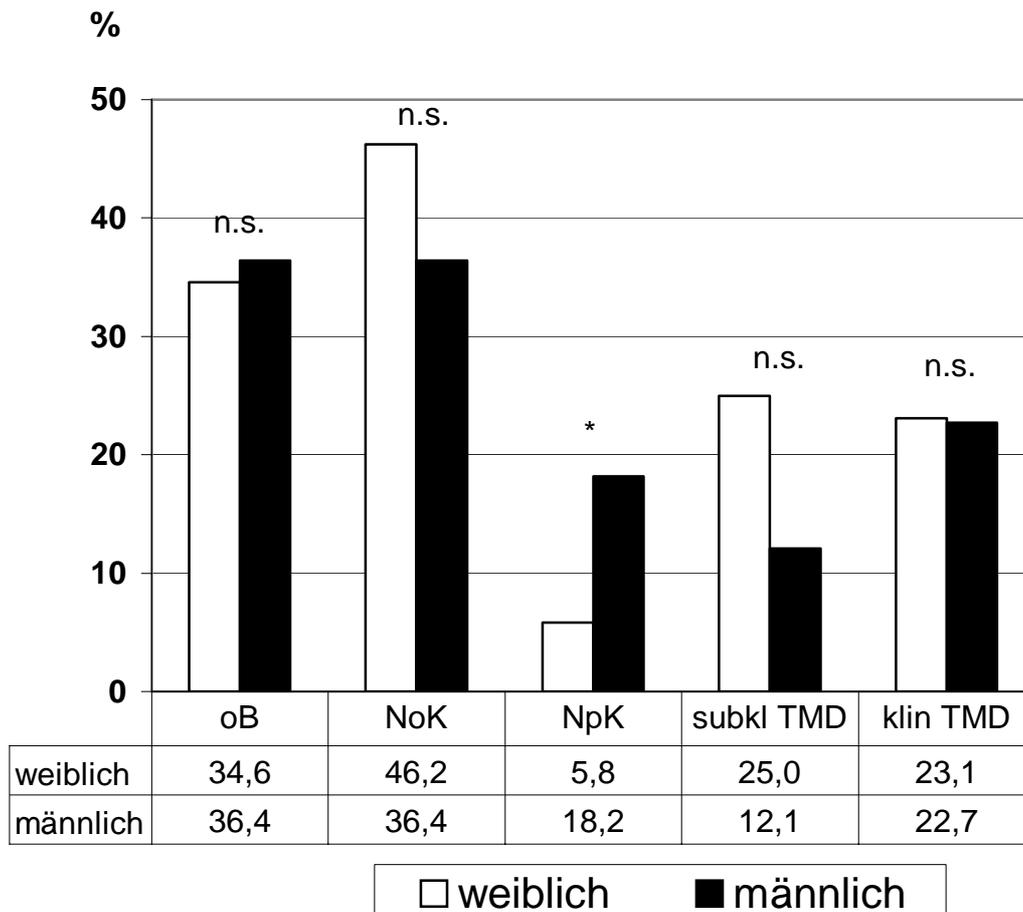


Abb. 5: Klinischer Funktionsstatus des Kiefergelenkes bei 52 Frauen und 66 Männern. Die prozentuale Häufigkeit (%) der Diagnose ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK), subklinische kompensierte Funktionsstörung (subkl TMD) und klinisch manifeste dekomensierte Funktionsstörung (klin TMD) ist dargestellt. Mit Ausnahme der Diagnose ohne Befund konnten Mehrfachbefunde vorliegen. Das Signifikanzniveau ist angegeben.

5.2.2 Erkrankungsgrad

Zur weiteren Analyse der Funktionsstörungen wurden die Probanden nach ihrer Diagnose mit dem höchsten Krankheitswert gruppiert (Abb.6).

Der prozentuale Anteil der klinisch befundfreien Probanden betrug 35,6%. Die übrigen 76 Probanden (64,4%) zeigten Erkrankungsgrade des Kiefergelenkes unterschiedlichen Ausmaßes. Hierbei wurden klinisch manifeste Funktionsstörungen am häufigsten (22,0%) beobachtet. Danach folgten mit abnehmender Häufigkeit Normabweichungen ohne wesentlichen Krankheitswert (21,2%), subklinische Funktionsstörungen (14,4%) und Normabweichungen mit potentielltem Krankheitswert (6,8%).

Eine klinische Befundfreiheit fand sich bei Frauen (34,6%) und Männern (36,4%) nahezu gleich häufig (Abb.7). Normabweichungen mit potentielltem Krankheitswert waren bei Männern (10,6%) signifikant häufiger ($p < 0,05$) als bei Frauen (1,9%). Hingegen waren Normabweichungen ohne wesentlichen Krankheitswert mit 23,1% im Vergleich zu 19,7%, subklinische Funktionsstörungen mit 17,3% im Vergleich zu 12,1% und klinisch manifeste Funktionsstörungen mit 23,1% im Vergleich zu 21,2% bei Frauen tendenziell (n.s.) häufiger vertreten als bei Männern.

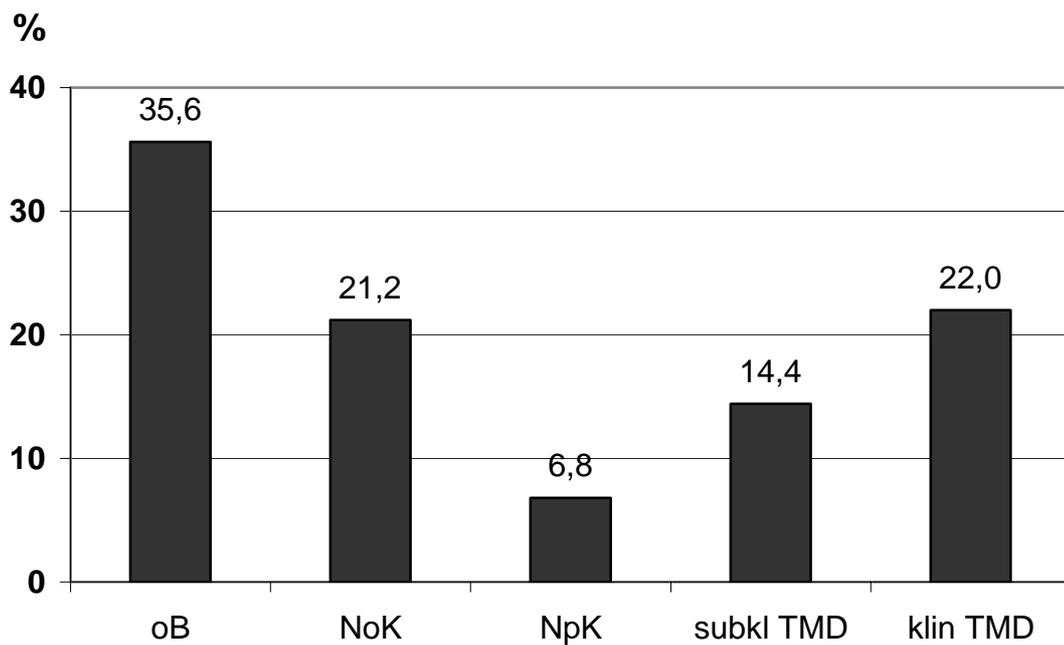


Abb. 6: Erkrankungsgrad des Kiefergelenkes bei 118 Probanden (52 Frauen, 66 Männer). Die prozentuale Häufigkeit (%) des Erkrankungsgrades ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert (NpK), subklinische kompensierte Funktionsstörung (subkl TMD) und klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörung (klin TMD) ist angegeben.

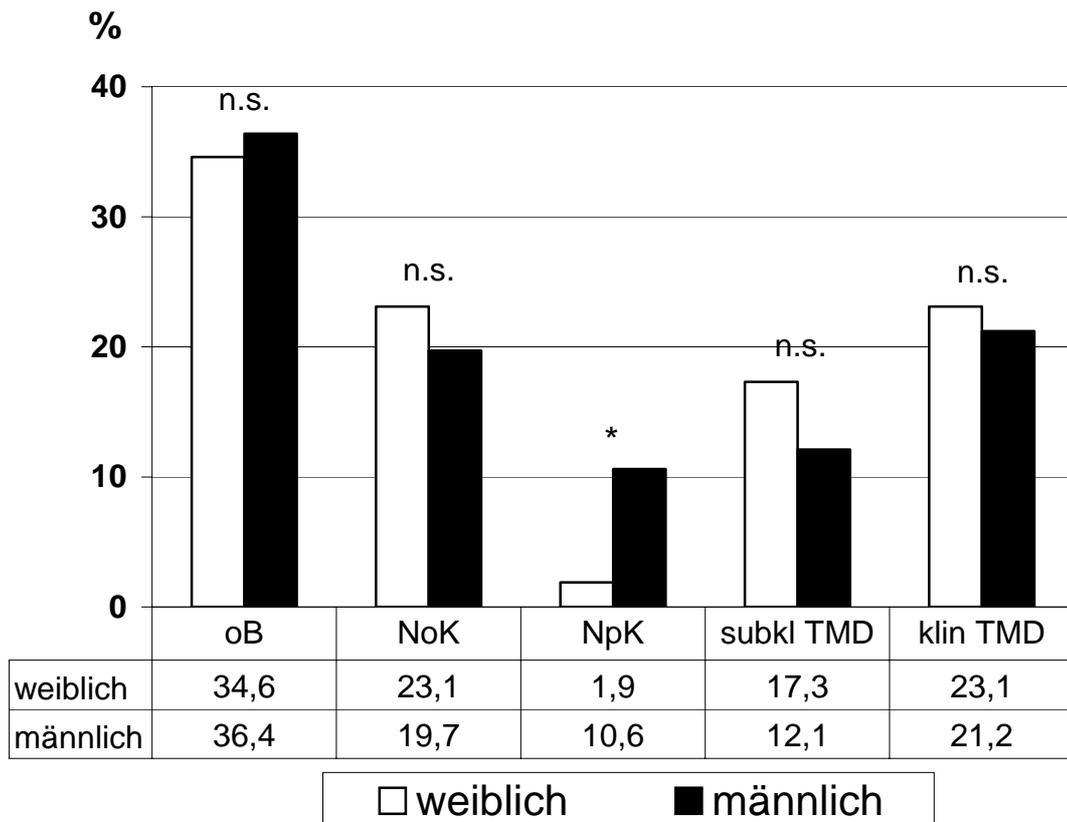


Abb. 7: Erkrankungsgrad des Kiefergelenkes bei 52 Frauen und 66 Männern. Die prozentuale Häufigkeit (%) des Erkrankungsgrades ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK), subklinische kompensierte Funktionsstörung (subkl TMD) und klinisch manifeste dekomensierte Funktionsstörung (klin TMD) ist dargestellt. Das Signifikanzniveau ist angegeben.

5.3 Aktive Unterkiefergrenzbewegungen

Die Werte der Unterkiefergrenzbewegungen waren bei fünf Probanden (4 Frauen, 1 Mann) unvollständig. Demzufolge beziehen sich die Auswertungen in diesem Kapitel auf 113 statt 118 Probanden. Die Werte der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen im Gesamtprobandengut sind in Abbildung 8 dargestellt.

Für alle aktiven Unterkiefergrenzbewegungen zeigten sich große interindividuelle Unterschiede. Die Mittelwerte lagen für die Abduktion bei 51 mm, für die Mediotrusion und die Protrusion bei rund 10 mm und für die Retrusion bei rund 0,6 mm.

Mit 27,5% (7,1% Hypo- und 20,4% Hypermobilität) wurden für die Protrusionsbewegungen die häufigsten Abweichungen außerhalb der Norm ermittelt. Bei den Mediotrusionsbewegungen links wurden in 17,7% (8% Hypo- und 9,7% Hypermobilität) der Fälle und bei den Mediotrusionsbewegungen rechts in 15% (8% Hypo- und 7% Hypermobilität) Normabweichungen festgestellt. Sowohl bei den Abduktionsbewegungen (keine Hypermobilitäten "per definitionem") als auch bei den Retrusionsbewegungen konnten nur selten Normabweichungen beobachtet werden (4,4% respektive 1,8%) (Abb.9).

Bei der geschlechtsspezifischen Betrachtung der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen (Abb.10) wiesen weibliche Probanden sowohl für die Abduktion als auch für die Protrusion häufiger eine Normabweichung auf als männliche Probanden. Mit 8,3% vs. 1,5% hatten weibliche Probanden bei der Abduktion tendenziell (n.s.) etwa 5,5mal häufiger eine Normabweichung als männliche Probanden. Bei den Frauen konnte mit 41,7% (12,5% Hypo- und 29,2% Hypermobilität) vs. 16,9% (3,1% Hypo- und 13,8% Hypermobilität) für die Protrusion signifikant ($p < 0,05$) häufiger eine Normabweichung im Vergleich zu den männlichen Probanden festgestellt werden.

Männliche Probanden hingegen wiesen für die Mediotrusion rechts und links tendenziell (n.s.) häufiger Normabweichungen auf.

Mit 21,4% (10,7% Hypo- und 10,7% Hypermobilität) vs. 6,2% (4,2% Hypo- und 2,0% Hypermobilität) bei der Mediotrusion rechts hatten Männer 3,5mal häufiger Normabweichungen als Frauen. Bei der Mediotrusion links lagen diese Normabweichungen mit 24,6% (10,8% Hypo- und 13,8% Hypermobilität) vs. 8,4% (4,2% Hypo- und 4,2% Hypermobilität) bei den männlichen Probanden etwa 3mal so häufig vor wie bei den weiblichen Probanden (Abb.11).

Bei der Retrusion konnten keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festgestellt werden. Die geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung der gemessenen Werte ist in Abbildung 12 dargestellt.

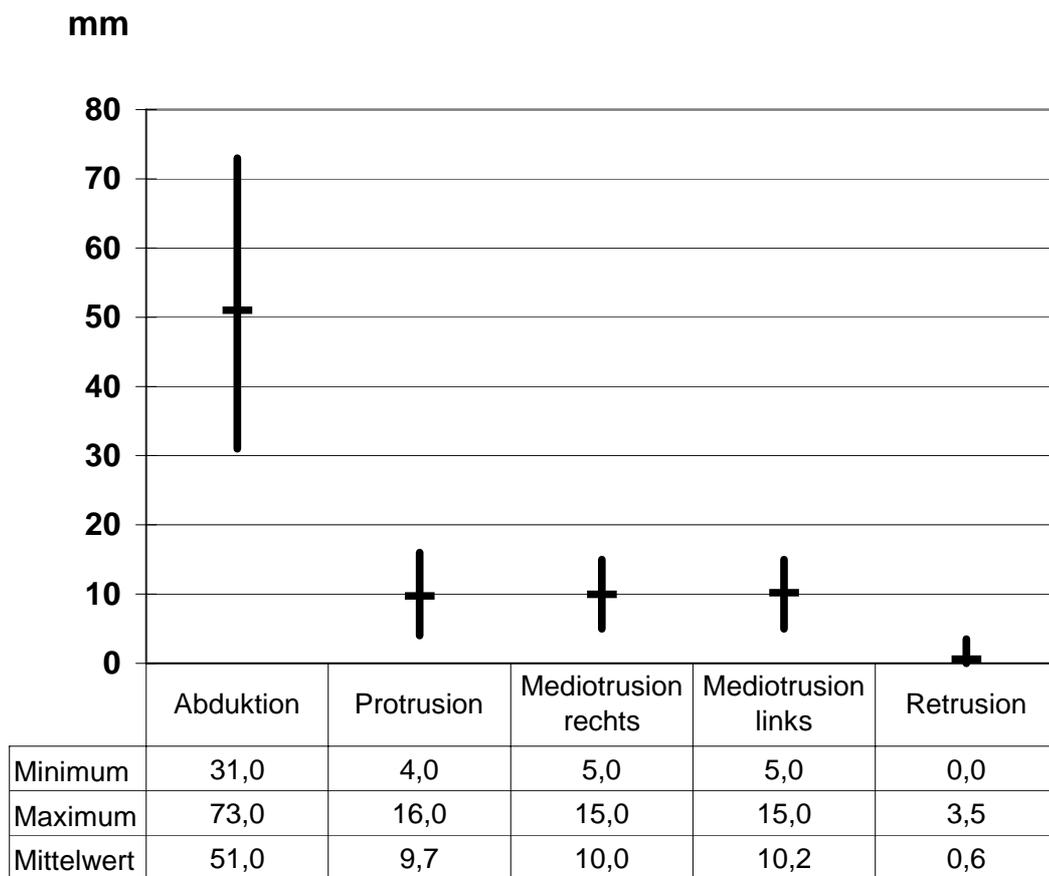


Abb. 8: Aktive Unterkiefergrenzbewegungen (mm) bei 113 Probanden (48 Frauen, 65 Männer). Angegeben sind Minima, Maxima und die Mittelwerte.

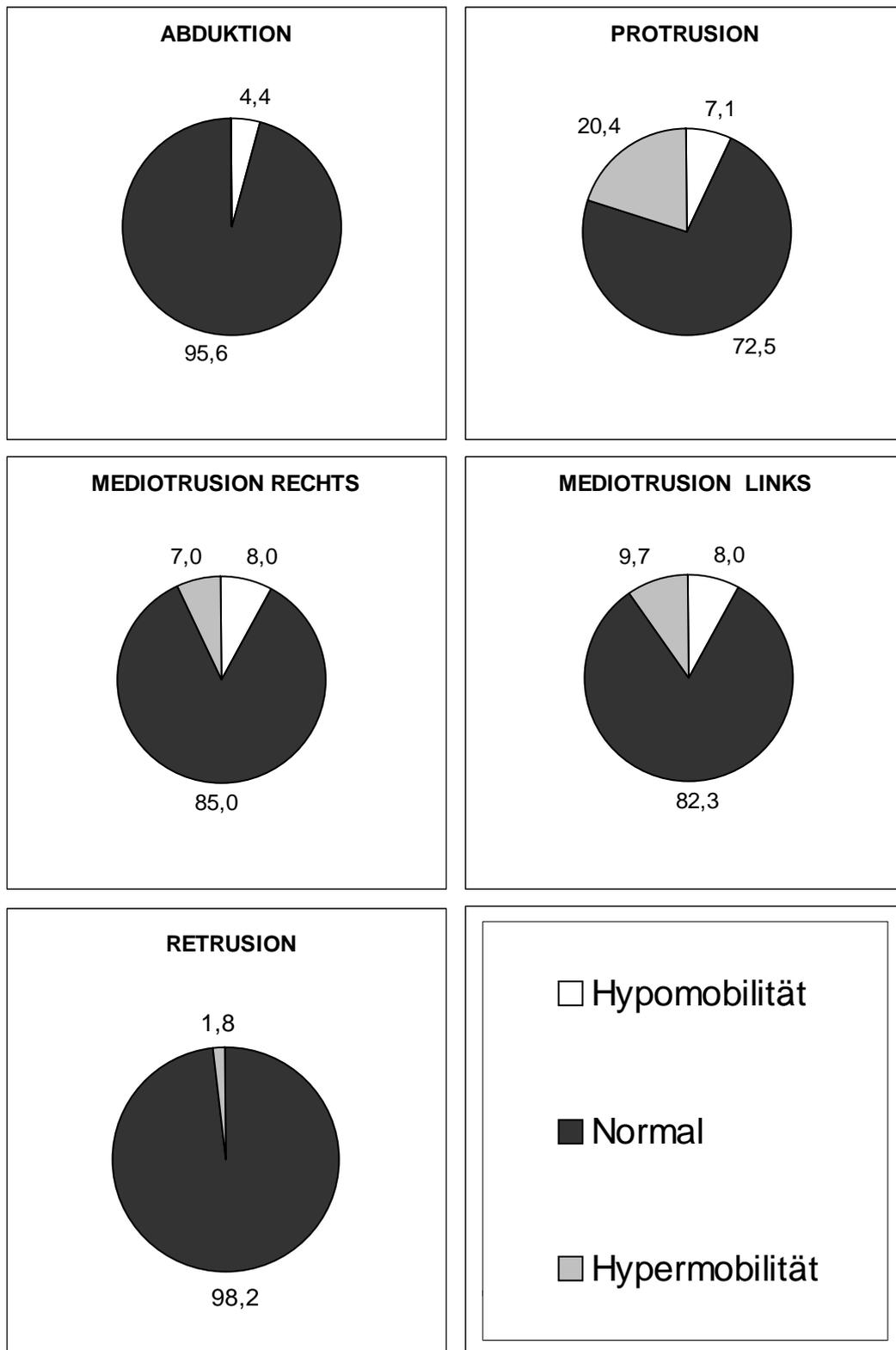


Abb. 9: Aktive Unterkiefergrenzbewegungen bei 113 Probanden (48 Frauen, 65 Männer). Die Häufigkeitsverteilung (%) von Normbeweglichkeit, Hypo- und Hypermobilität ist angegeben.

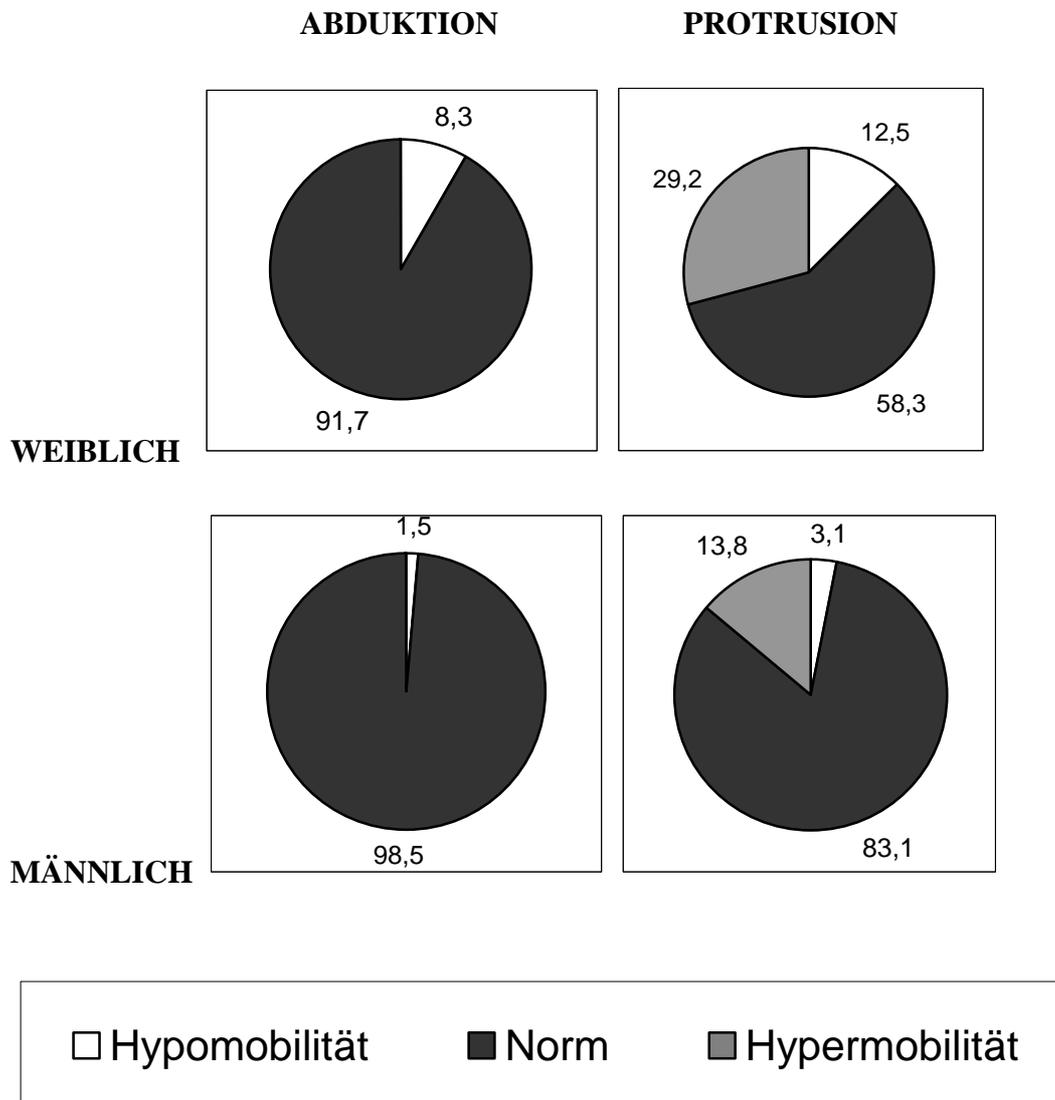


Abb. 10: Aktive Unterkiefergrenzbewegung bei 48 Frauen und 65 Männern. Die geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung (%) von Normbeweglichkeit, Hypo- und Hypermobilität von Abduktion und Protrusion ist angegeben.

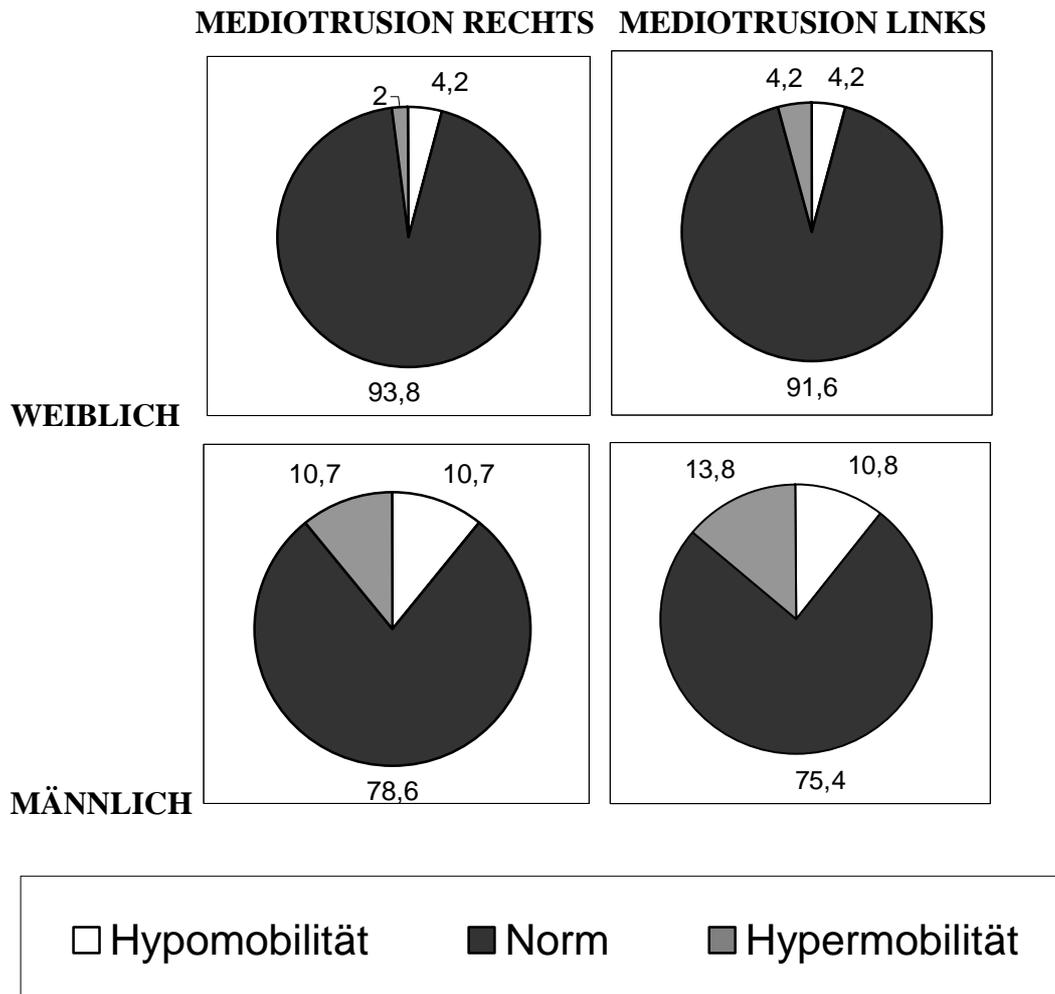


Abb. 11: Aktive Unterkiefergrenzbewegung bei 48 Frauen und 65 Männern. Die geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung (%) von Normbeweglichkeit, Hypo- und Hypermobilität von Mediotrusion rechts und links ist angegeben.

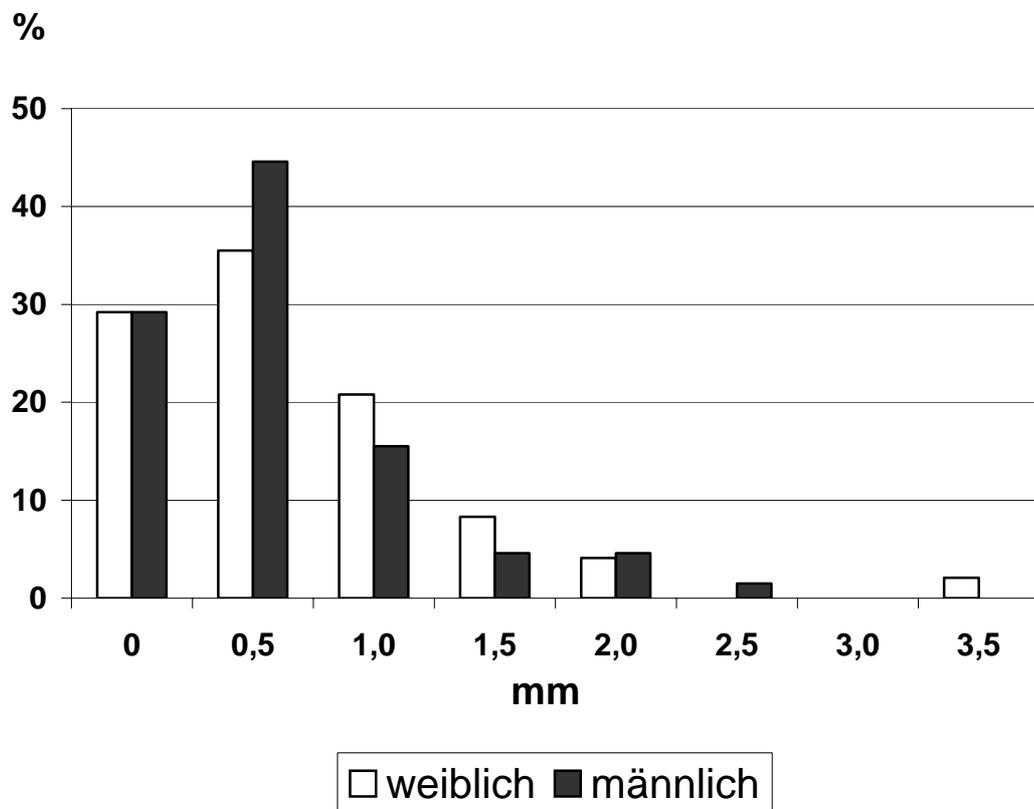


Abb. 12: Aktive Retrusionsbewegungen (mm) bei 48 Frauen und 65 Männern. Die geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung (%) ist dargestellt.

5.4 Okklusionsbefund

Die Häufigkeit von Okklusions- und Zahnstellungsanomalien ist in Tabelle 3 dargestellt. Die Daten hinsichtlich des Okklusionsbefundes wurden von NOLTING [124] übernommen.

Bei 36% aller Probanden konnte zum Zeitpunkt der Untersuchung eine sagittale Okklusionsabweichung im Seitenzahnggebiet festgestellt werden, wobei einseitige oder beidseitige Distalokklusion mit 29% dominierten.

Gemäß der Angle-Klassifikation wiesen 72% der Gesamtprobanden eine Angle-Klasse I auf, bei 21% der Probanden war eine Angle-Klasse II und bei 7% eine Angle-Klasse III zu verzeichnen. Abweichungen der sagittalen Okklusion im Frontzahnggebiet fanden sich bei 53% der Gesamtprobanden, wobei es sich meist (36%) um einen verkleinerten Overjet handelte.

Vertikale Okklusionsabweichungen im Seitenzahnggebiet zeigten sich bei 12% der Probanden. Alle wiesen offene Bisse im Sinne lokalisierter Einzelzahn-Nonokklusionen auf. Im Frontzahnggebiet fanden sich vertikale Okklusionsabweichungen bei 55% des Gesamtprobandengutes, wobei tiefe Bisse mit 36% dominierten.

Abweichungen der transversalen Okklusion im Seitenzahnggebiet wiesen 20%, im Frontzahnggebiet 48% aller Probanden auf.

Bei der Beurteilung der Platzverhältnisse zeigten 40% aller Probanden einen Engstand, 19% wiesen Lücken auf. Ferner zeigten zum Zeitpunkt der Untersuchung 98% aller Probanden Einzelzahnfehlstellungen.

Keiner der Okklusionsparameter wies geschlechtsspezifische Unterschiede auf.

Tab. 3: Häufigkeit von Okklusions- und Zahnstellungsanomalien bei 118 Probanden (52 Frauen, 66 Männer). Angegeben ist sowohl die Anzahl (n) als auch die prozentuale Häufigkeit (%).

Fehlstellung	n	%
Sagittale Okklusionsabweichung im Seitenzahnbereich	42	35,6
davon:		
distal beidseitig	15	12,7
distal einseitig	19	16,1
mesial beidseitig	2	1,7
mesial einseitig	4	3,4
Kombinationsbefund	2	1,7
Angle - Klasse I	85	72,0
Angle - Klasse II:1	14	11,9
Angle - Klasse II:2	11	9,3
Angle - Klasse III	8	6,8
Sagittale Okklusionsabweichung im Frontzahnbereich	62	52,5
davon:		
Overjet < 2 mm	43	36,4
Overjet 3,5 - 5 mm	12	10,2
Overjet > 5mm	7	5,9
frontaler Kreuzbiss	0	0,0
Vertikale Okklusionsabweichung im Seitenzahnbereich	14	11,9
davon:		
offener Biss	14	11,9
tiefer Biss	0	0,0
Vertikale Okklusionsabweichung im Frontzahnbereich	65	55,1
davon:		
echter offener Biss	3	2,5
Kopfbiss	8	6,8
offener Biss mit Overbite	11	9,3
tiefer Biss	43	36,4
Transversale Okklusionsabweichung im Seitenzahnbereich	24	20,3
Transversale Okklusionsabweichung im Frontzahnbereich	57	48,3
Platzverhältnisse:		
Engstand	47	39,8
Lücken	22	18,6
Einzelzahnfehlstellung	116	98,3

5.5 Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

Der kieferorthopädische Behandlungsbedarf wurde mit Hilfe der DHC-Komponente des IOTN-Indexes, der eine Einteilung der Behandlungsnotwendigkeit in fünf verschiedenen Graden vorsieht, ausgedrückt. Die Daten hinsichtlich des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes wurden von NOLTING [124] übernommen.

Bei der Ermittlung des Behandlungsbedarfes zeigte sich, dass etwa 60% der Probanden entweder keinen (13,6%) oder nur einen geringen (44,9%) kieferorthopädischen Behandlungsbedarf aufwiesen (Abb.13).

Das Geschlecht zeigte keinen Einfluss auf den Grad des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes. Männliche Individuen wiesen in 86,4% und weibliche Individuen in 86,5% einen Behandlungsbedarf auf.

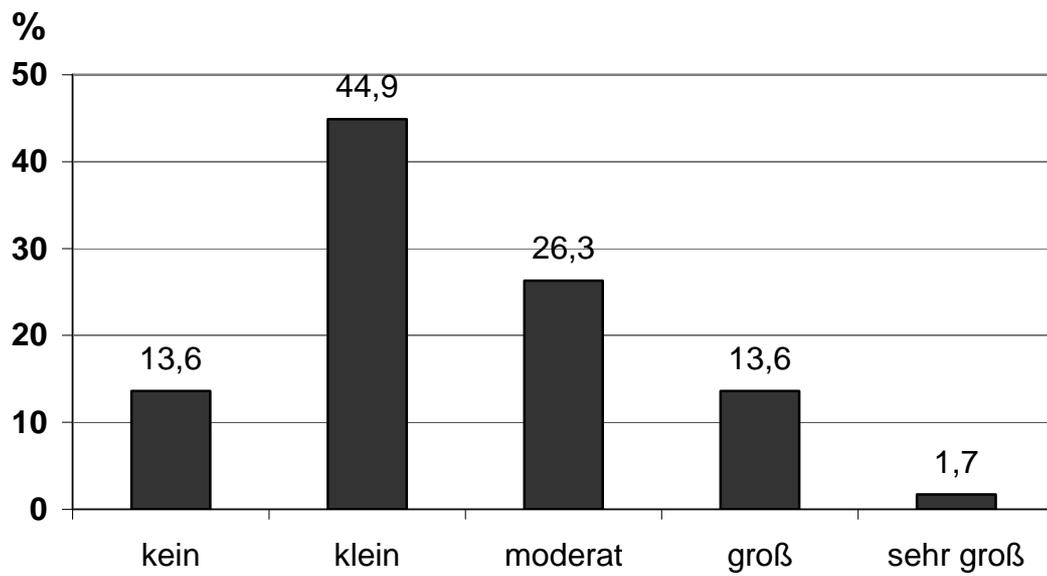


Abb. 13: Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf bei 118 Probanden (52 Frauen, 66 Männer). Die prozentuale Häufigkeit (%) der verschiedenen Grade des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes kein, klein, moderat, groß und sehr groß ist dargestellt.

5.6 Potentiell ätiologische Faktoren

Parafunktionen

44 der 118 Probanden (37,3%) haben sich selbst oder wurden von anderen beobachtet, wie sie mit den Zähnen knirschen oder pressen. Parafunktionen wurden von Frauen (48,1%) signifikant häufiger angegeben ($p < 0,05$) als von Männern (28,8%).

Dysfunktionen

86 der 118 Probanden (72,9%) gaben mindestens eine der sechs erfragten Dysfunktionen an (Abb.14). Die Dysfunktionen *auf den Unterkiefer aufstützen* (50,0%) und *Lippen-, Wangen- oder Zungenbeißen* (30,5%) waren am häufigsten vertreten. Danach folgten mit abnehmender Häufigkeit die Dysfunktionen *auf die Hand aufgestützt schlafen* (16,9%), *Nägelkauen* und *exzessives Kaugummikauen* (jeweils 15,3%) sowie *Bleistiftkauen* (9,3%).

Die geschlechtsspezifische Häufigkeitsverteilung der Dysfunktionen in Abbildung 15 lässt erkennen, dass Dysfunktionen bei Frauen (78,8%) tendenziell (n.s.) etwas häufiger waren als bei Männern (68,2%).

Weibliche Probanden gaben mit 63,5% signifikant ($p < 0,01$) häufiger an sich *auf den Unterkiefer aufzustützen* als männliche Probanden (39,5%). Die Häufigkeit aller anderen Dysfunktionen unterschied sich nicht signifikant zwischen den Geschlechtern. Jedoch war die Dysfunktion *Lippen-, Wangen- oder Zungenbeißen* bei Frauen mit 38,5% tendenziell (n.s.) häufiger anzutreffen als bei Männern (24,2%), während *Nägelkauen* von Männern (19,7%) tendenziell (n.s.) etwa doppelt so häufig angegeben wurde wie von Frauen (9,6%).

Okklusaler Faktor / Zwangsbiss

Ferner wiesen 26 der 118 Probanden (22,0%) einen okklusalen Faktor und vier (3,4%) einen Zwangsbiss auf. Es konnten keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festgestellt werden.

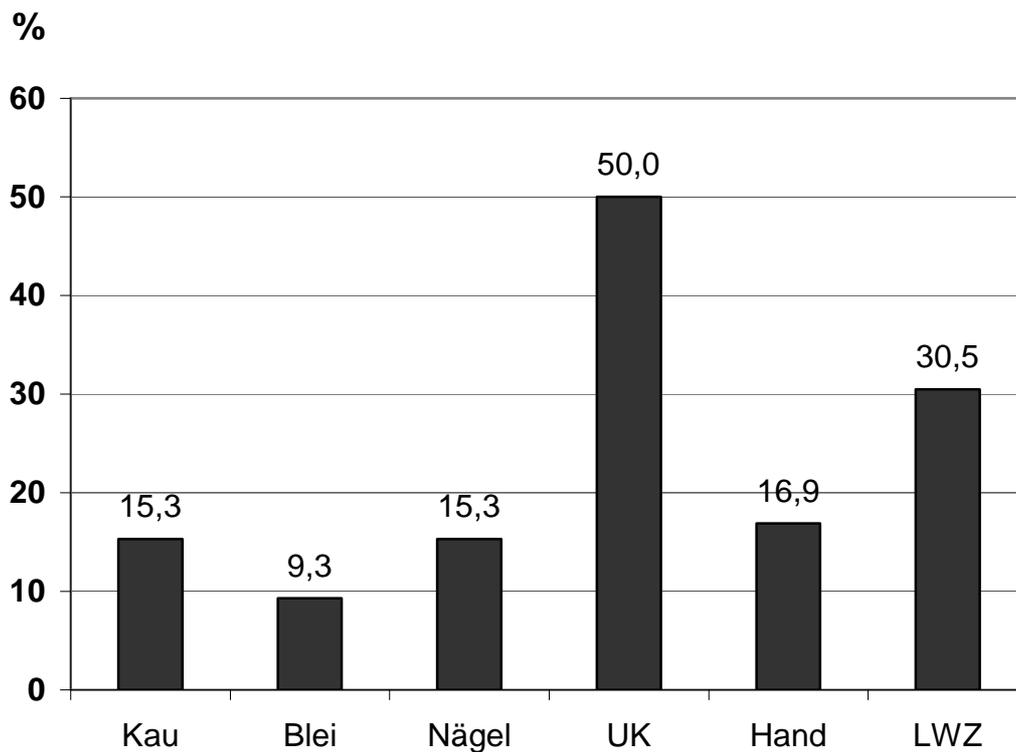


Abb. 14: Dysfunktionen bei 118 Probanden (52 Frauen, 66 Männer). Die prozentuale Häufigkeit (%) der Angabe von täglichem, exzessiven Kaugummikauen (Kau), Bleistiftkauen (Blei), Nägelkauen (Nägel), auf den Unterkiefer aufstützen (UK), auf die Hand aufgestützt schlafen (Hand) und Lippen-, Wangen- oder Zungenbeißen (LWZ) ist dargestellt. Mehrfachnennungen waren möglich.

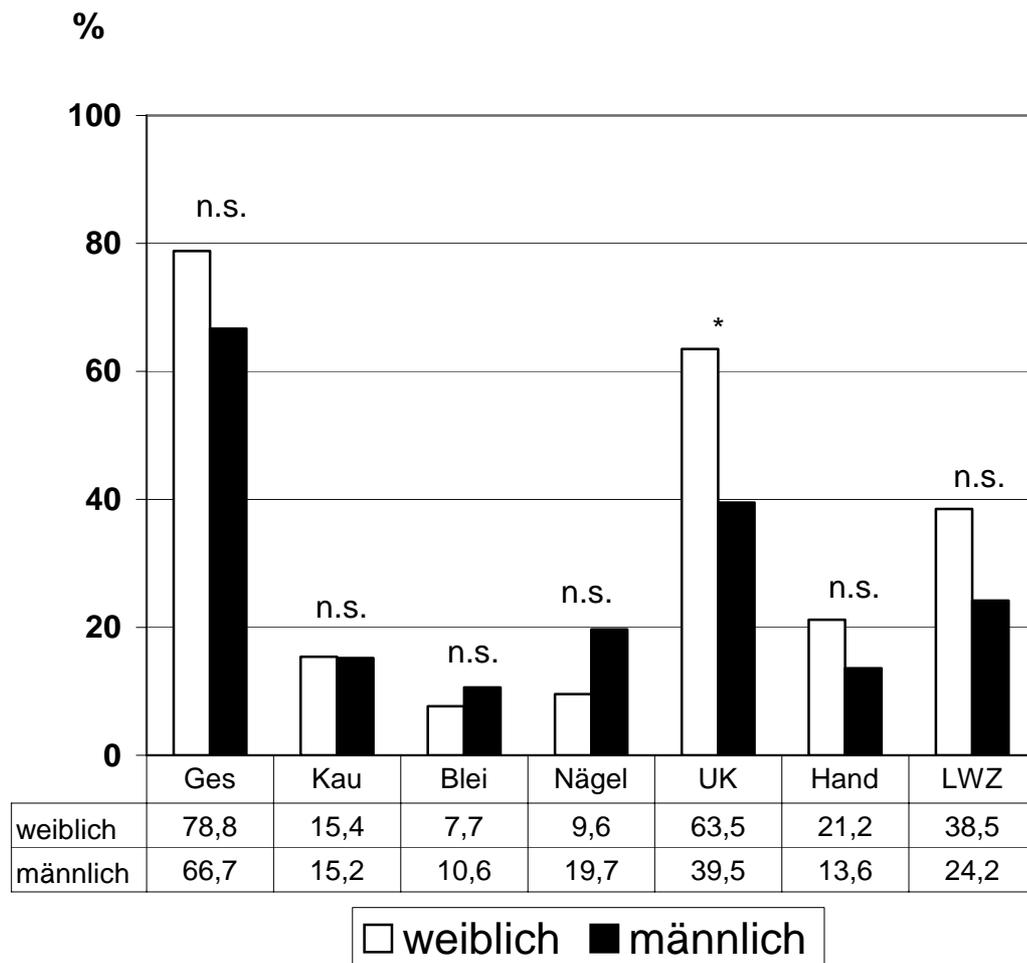


Abb. 15: Verteilung von Dysfunktionen bei 52 Frauen und 66 Männern. Die prozentuale Häufigkeit (%) der Angabe von Dysfunktionen insgesamt (Ges), von täglichem, exzessiven Kaugummikauen (Kau), Bleistiftkauen (Blei), Nägelkauen (Nägel), auf den Unterkiefer aufstützen (UK), auf die Hand aufgestützt schlafen (Hand) und Lippen-, Wangen- oder Zungenbeißen (LWZ) ist dargestellt. Mehrfachnennungen waren möglich. Das Signifikanzniveau ist angegeben.

5.7 Zusammenhänge

In der nachfolgenden Darstellung wurden sowohl tabellarisch als auch deskriptiv lediglich Zusammenhänge berücksichtigt, die statistisch signifikant bzw. nahe am niedrigsten Signifikanzniveau waren.

5.7.1 Anamnestische Beschwerden und Okklusion

Myalgische Beschwerden

19,5% der Probanden gaben anamnestisch myalgische Beschwerden an. Diese Beschwerden wurden tendenziell ($p=0,089$) häufiger von Probanden mit Klasse II Malokklusionen angegeben. So hatten Probanden mit anamnestischen myalgischen Beschwerden zirka dreimal häufiger eine Angle-Klasse II:1 als Probanden ohne anamnestische myalgische Beschwerden (26% vs. 8%). Auch die Angle-Klasse II:2 war mit 13% bei Probanden mit anamnestischen myalgischen Beschwerden etwa um den Faktor 1,5 häufiger vertreten als bei Probanden ohne anamnestische myalgische Beschwerden (8%) (Abb. 16).

Probanden mit anamnestischen myalgischen Beschwerden hatten ferner tendenziell ($p=0,127$) mehr als doppelt so häufig einen offenen Biss mit Overbite (17%) im Vergleich zu Probanden ohne anamnestische myalgische Beschwerden (7%). Bei über der Hälfte der Probanden mit anamnestischen myalgischen Beschwerden wurde ein tiefer Biss diagnostiziert, der bei Probanden ohne anamnestische myalgische Beschwerden nur in etwa ein 1/3 der Fälle beobachtet wurde ($p=0,127$) (Abb. 17).

Außerdem hatten Probanden mit anamnestischen myalgischen Beschwerden mit 34,8% tendenziell ($p=0,055$) nahezu doppelt so häufig transversale Okklusionsabweichungen im Seitenzahnggebiet wie Probanden ohne myalgische Beschwerden (16,8%).

Knack- bzw. Reibegeräusche

37,3% der Probanden gaben anamnestisch Knack- bzw. Reibegeräusche an. Statistisch signifikante Zusammenhänge ($p < 0,05$) zeigten sich lediglich zwischen der anamnestischen Angabe von Knack- bzw. Reibegeräuschen und den Angle-Klassen.

Probanden mit anamnestischen Knack- bzw. Reibegeräuschen zeigten zirka dreimal häufiger eine Angle-Klasse II:1 (20% vs. 7%) oder Angle-Klasse II:2 (16% vs. 5%) als Probanden ohne Knack- bzw. Reibegeräusche (Abb. 18).

Mundöffnungseinschränkungen

15,3% ($n=18$) der Probanden gaben anamnestisch Mundöffnungseinschränkungen an. Probanden mit anamnestischen Mundöffnungseinschränkungen wiesen 1,7mal häufiger ($p < 0,05$) Engstände auf als Probanden ohne anamnestische Mundöffnungseinschränkungen (61% vs. 36,1%).

Kiefergelenksschmerzen

17,8% ($n=21$) der Probanden gaben anamnestisch Kiefergelenkschmerzen an. Probanden mit anamnestischen Kiefergelenkschmerzen hatten tendenziell ($p=0,073$) 1,6mal häufiger Engstände als Probanden ohne anamnestische Kiefergelenkschmerzen (57,1% vs. 36,1%).

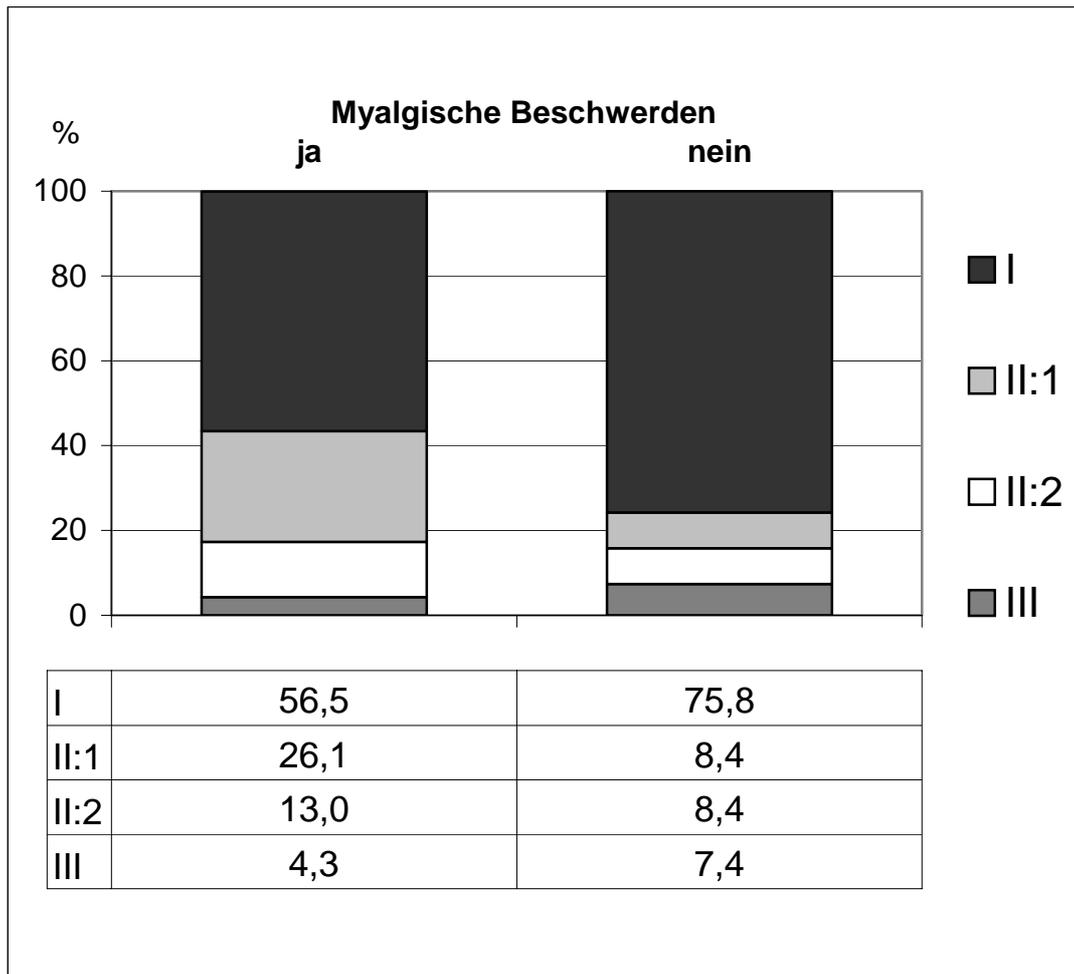


Abb. 16: Die prozentuale Häufigkeit (%) der Angle-Klassen bei 23 Probanden mit anamnestischen myalgischen Beschwerden („ja“) bzw. 95 Probanden ohne anamnestische myalgische Beschwerden („nein“) ist dargestellt.

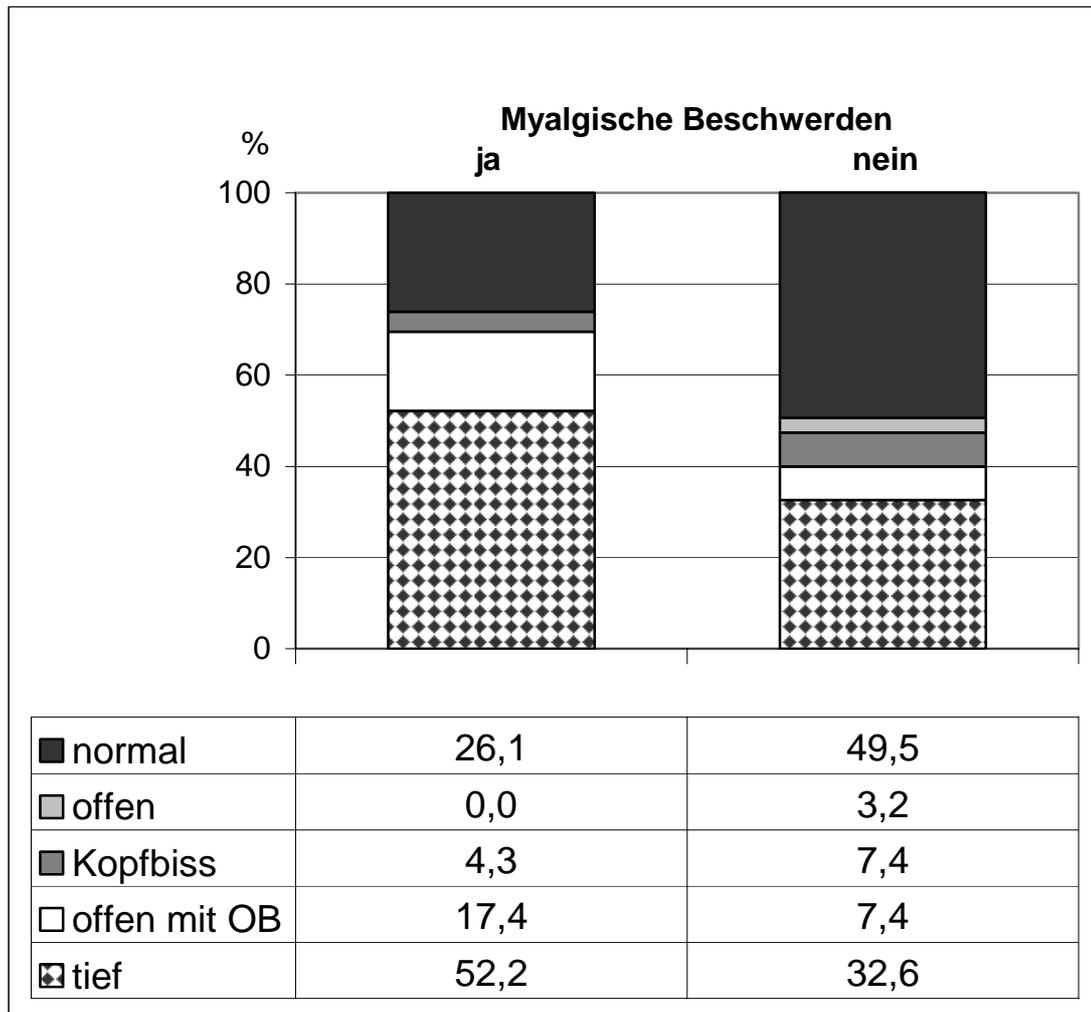


Abb. 17: Vertikaler Okklusionsbefund im Frontzahnggebiet bei 23 Probanden mit („ja“) und bei 95 Probanden ohne anamnestiche myalgische Beschwerden („nein“). Die prozentuale Häufigkeit (%) eines normalen Overbites (normal), eines echten offenen Bisses (offen), eines Kopfbisses, eines offenen Bisses mit Overbite (offen mit OB) und eines tiefen Bisses (tief) ist dargestellt.

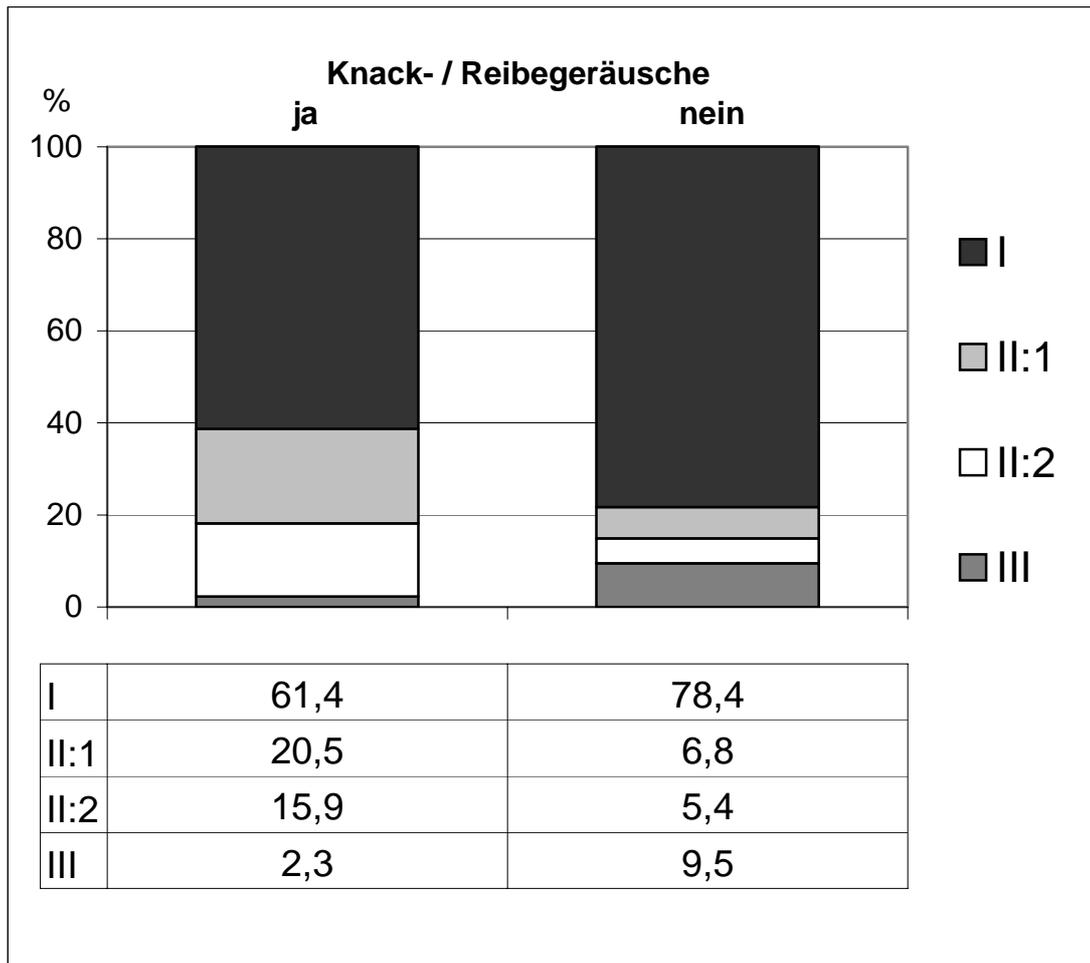


Abb. 18: Die prozentuale Häufigkeit (%) der Angle-Klassen bei 44 Probanden mit („ja“) und bei 74 Probanden ohne anamnestiche Knack- bzw. Reibegeräuschen („nein“) ist dargestellt.

5.7.2 Anamnestische Beschwerden und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

17,8% (n=21) der Probanden gaben anamnestisch Kiefergelenkschmerzen an. Probanden mit anamnestischen Kiefergelenkschmerzen hatten einen höheren kieferorthopädischen Behandlungsbedarf als Probanden ohne anamnestische Kiefergelenkschmerzen. Probanden mit großem Behandlungsbedarf machten einen zirka dreimal so großen Anteil (33%) an den Probanden mit als an den Probanden ohne anamnestische Kiefergelenkschmerzen (9%) aus ($p < 0,01$). Bei Probanden mit sehr großem Behandlungsbedarf war der Anteil diesbezüglich sogar nahezu fünfmal so groß (Abb. 19).

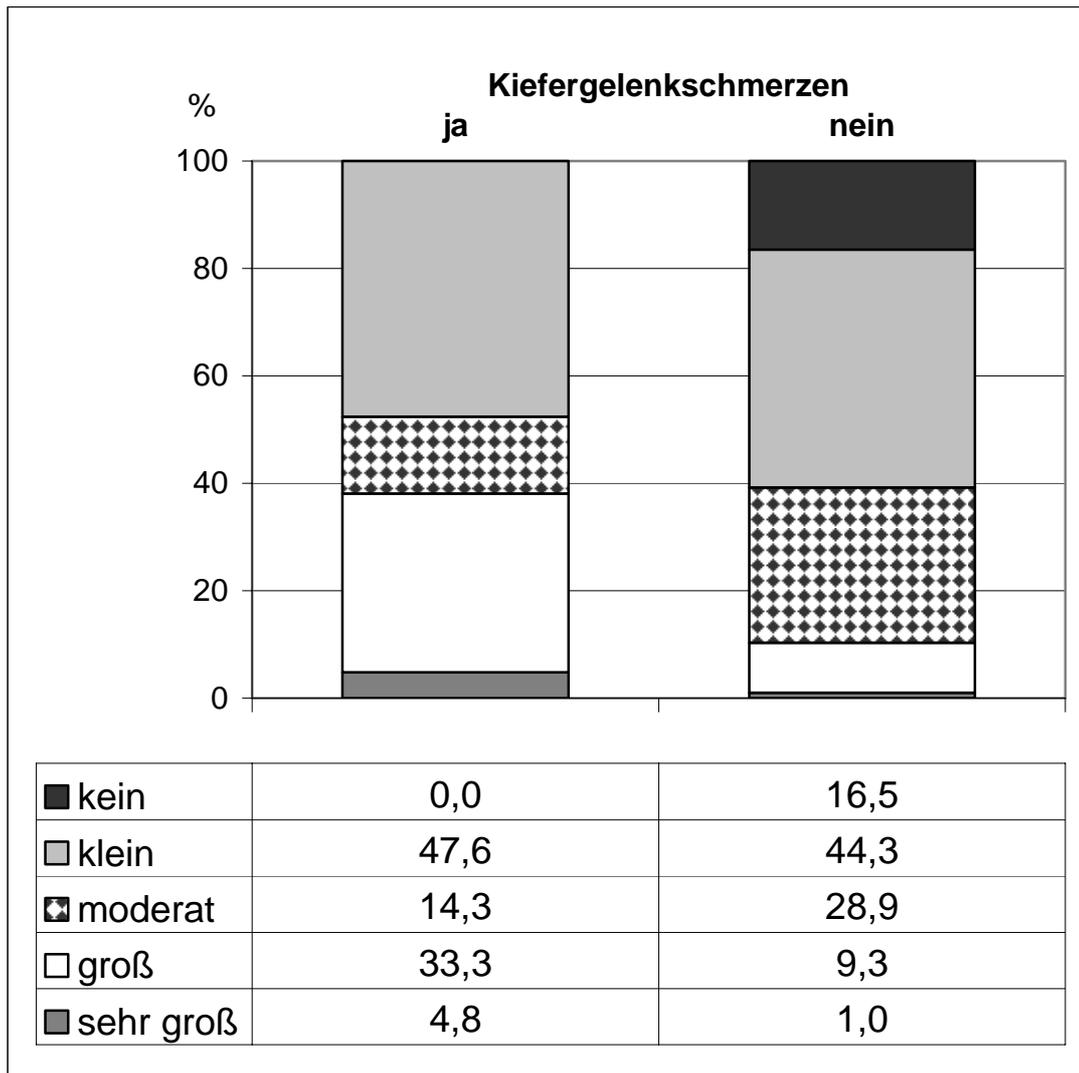


Abb. 19: Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf bei 21 Probanden mit („ja“) und bei 97 Probanden ohne anamnestische Kiefergelenkschmerzen („nein“). Die prozentuale Häufigkeit (%) der verschiedenen Grade des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes (kein, klein, moderat, groß, sehr groß) ist dargestellt.

5.7.3 Kiefergelenk-Funktionsstatus und Okklusion

Physiologische Kiefergelenkfunktion

Probanden mit physiologischer Kiefergelenkfunktion hatten tendenziell ($p=0,076$) seltener einen offenen Biss im Seitenzahnggebiet. Mit nur 4,8% war diese Okklusionsabweichung etwa dreimal seltener vertreten als bei Probanden mit Funktionsstörung (15,8%).

Bei Probanden mit physiologischer Kiefergelenkfunktion zeigten sich außerdem tendenziell ($p=0,090$) seltener transversale Okklusionsabweichungen im Seitenzahnggebiet. Mit nur 11,9% lagen diese Okklusionsabweichungen nur halb so häufig vor wie bei Probanden mit Funktionsstörung (25%).

Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert

Bei Probanden mit einer Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK) zeigten sich signifikante Zusammenhänge ($p<0,05$) zur vertikalen Okklusion im Frontzahnggebiet (Abb. 20). Innerhalb der Probandengruppe mit NoK war der Anteil der Probanden mit offenem Biss mit Overbite fast viermal größer (16,7%) als in der Gruppe ohne NoK (4,3%). Hingegen waren sowohl Probanden mit Kopfbiss (2,1%), als auch Probanden mit tiefem Biss (29,2%) in der Probandengruppe mit NoK seltener vertreten als in der Probandengruppe ohne NoK (10% respektive 41,4%).

Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert

Probanden mit einer Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert (NpK) hatten mit 60% tendenziell ($p=0,115$) häufiger eine Abweichung in der sagittalen Okklusion im Seitenzahnggebiet. In der Gruppe ohne NpK fanden sich hingegen nur in rund 30% Abweichungen der sagittalen Okklusion im Seitenzahnggebiet.

Am häufigsten war bei den Probanden mit NpK mit 53,3% die distale Okklusion, wobei einseitige Distalokklusionen (33,3%) überwogen (Abb. 21).

Probanden mit Kopfbiss als vertikalen Okklusionsbefund im Frontzahnggebiet stellten mit 20% tendenziell ($p=0,163$) einen mehr als viermal so großen Anteil an den Probanden mit Kiefergelenk-Funktionsstatus NpK wie an den Probanden ohne NpK (4,9%). Kein Proband mit Kiefergelenk-Funktionsstatus NpK wies einen echten offenen Biss oder einen offenen Biss mit Overbite auf (Abb. 22).

Statistisch signifikante Zusammenhänge ergaben sich zwischen einer Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert und der transversalen Okklusion sowohl im Seitenzahnggebiet ($p<0,01$) als auch im Frontzahnggebiet ($p<0,05$). Probanden mit transversaler Okklusionsabweichung im Seitenzahnggebiet stellten mit 46,7% einen nahezu dreimal so großen Anteil an den Probanden mit NpK wie an den Probanden ohne NpK (16,5%). Ferner waren Probanden mit transversaler Okklusionsabweichung im Frontzahnggebiet mit 73,3% zirka 1,7mal so häufig in der Gruppe mit NpK vertreten wie in der Gruppe ohne NpK (44,7%).

Subklinisch kompensierte Funktionsstörung

Es ergaben sich keine Zusammenhänge.

Klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörung

Probanden mit klinisch manifester dekompenzierter Funktionsstörung zeigten tendenziell ($p=0,056$) häufiger transversale Okklusionsabweichungen im Seitenzahnggebiet als Probanden ohne klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörung (33,3% vs. 16,5%).

5.7.4 Kiefergelenk-Funktionsstatus und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

Hinsichtlich des Vergleiches des Kiefergelenkfunktionsstatus und des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

5.7.5 Kiefergelenk-Funktionsstatus und potentiell ätiologische Faktoren

Bei Probanden mit einer intakten Kiefergelenkfunktion (Diagnose ohne Befund) wurde nie ($p=0,130$) ein Zwangsbiss festgestellt.

Zusammenhänge zur anamnestischen Angabe von Parafunktionen und/oder Dysfunktionen lagen nicht vor.

5.7.6 Erkrankungsgrad und Okklusion

Ein tendenzieller ($p=0,069$) Zusammenhang ergab sich zwischen dem Erkrankungsgrad und der transversalen Okklusion im Seitenzahngebiet (Abb. 23).

Der Erkrankungsgrad Normabweichung mit potentiell Krankheitswert trat viermal häufiger (16,6% vs. 4,3%) im Zusammenhang mit als ohne eine transversale Okklusionsabweichung im Seitenzahnbereich auf. Der Erkrankungsgrad klinisch manifeste Funktionsstörung zeigte ein 1,5fach häufigeres Auftreten (33% vs. 19%) bei Vorliegen einer transversalen Okklusionsabweichung im Seitenzahnbereich.

Weiterhin wiesen klinisch befundfreie Probanden rund halb so häufig (20,8% vs. 39,4%) Abweichungen der transversalen Okklusion im Seitenzahnbereich auf.

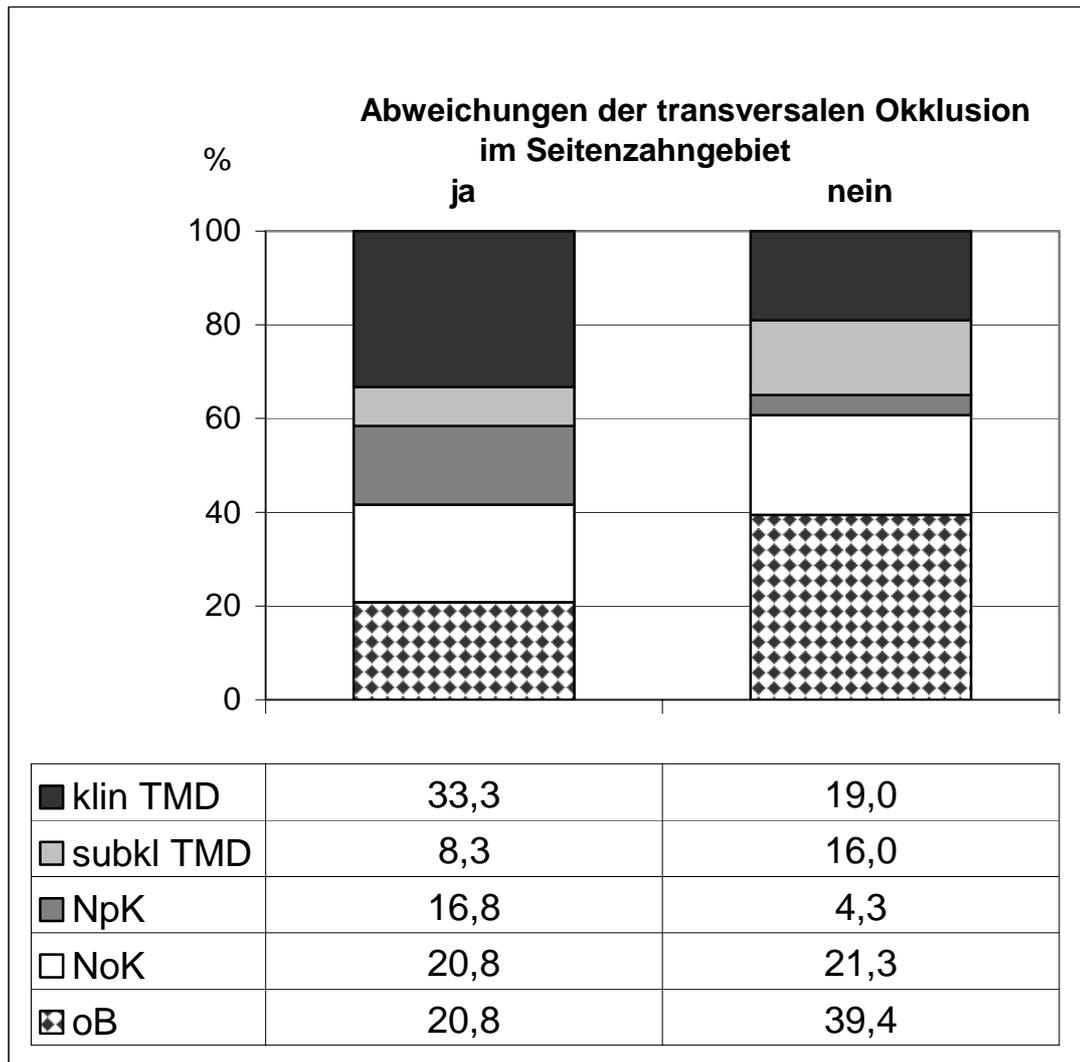


Abb. 23: Erkrankungsgrad bei 24 Probanden mit („ja“) und 94 Probanden ohne („nein“) Abweichungen der transversalen Okklusion im Seitenzahnggebiet. Die prozentuale Häufigkeit (%) der Erkrankungsgrade ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK), subklinische Funktionsstörung (subkl TMD) und klinisch manifeste Funktionsstörung (klin TMD) ist dargestellt.

5.7.7 Erkrankungsgrad und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

Hinsichtlich des Vergleiches des Erkrankungsgrades und des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

5.7.8 Erkrankungsgrad und potentiell ätiologische Faktoren

Ein signifikanter Zusammenhang ergab sich sowohl zwischen Erkrankungsgrad und Parafunktionen ($p < 0,05$) als auch zwischen Erkrankungsgrad und okklusalem Faktor ($p < 0,001$).

Parafunktionen

Der Erkrankungsgrad klinisch manifeste Funktionsstörungen trat 2,5mal häufiger (34,1% vs. 14,9%) im Zusammenhang mit als ohne Parafunktionen auf ($p < 0,05$). Weiterhin wiesen klinisch befundfreie Probanden etwa 1,3mal seltener (29,5% vs. 39,2%) Parafunktionen auf. Kein Proband mit Parafunktionen wies eine Normabweichung mit potentiell Krankheitswert auf (Abb. 24).

Okklusaler Faktor

Die Erkrankungsgrade der subklinischen (34,6%) und klinisch manifesten Funktionsstörung (65,4%) konnten bei Probanden mit okklusalem Faktor ausschließlich festgestellt werden.

Ferner tritt der Erkrankungsgrad klinisch manifeste Funktionsstörung etwa 6,7mal häufiger (65,4% vs. 9,8%) in Kombination mit als ohne einen okklusalen Faktor auf ($p < 0,001$). Bei dem Erkrankungsgrad subklinische Funktionsstörungen ist dies analog viermal häufiger (34,6% vs. 8,7%) der Fall (Abb. 25).

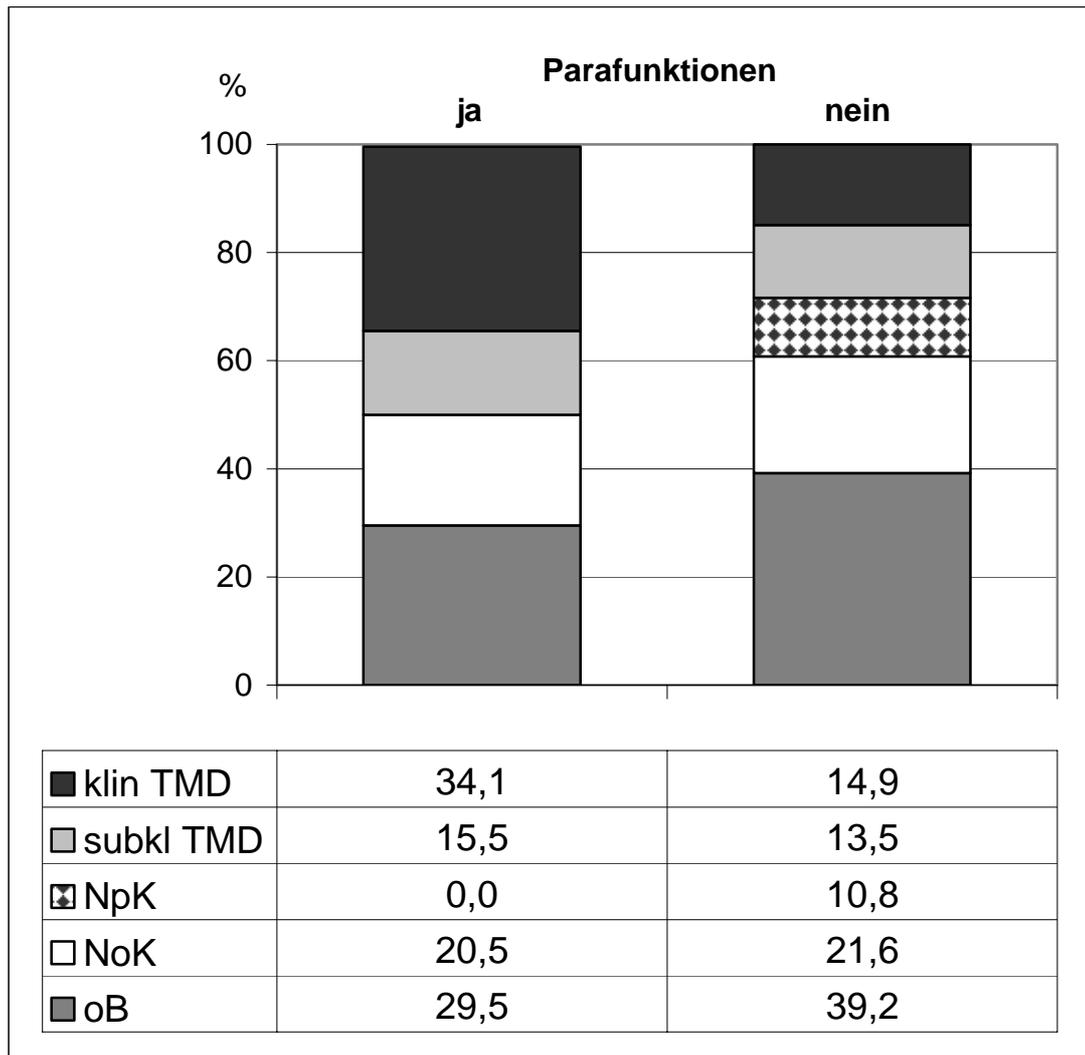


Abb. 24: Erkrankungsgrad bei 44 Probanden mit Parafunktionen („ja“) und 74 Probanden ohne Parafunktionen („nein“). Die prozentuale Häufigkeit (%) der Erkrankungsgrade ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK), subklinische Funktionsstörung (subklin TMD) und klinisch manifeste Funktionsstörung (klin. TMD) ist dargestellt.

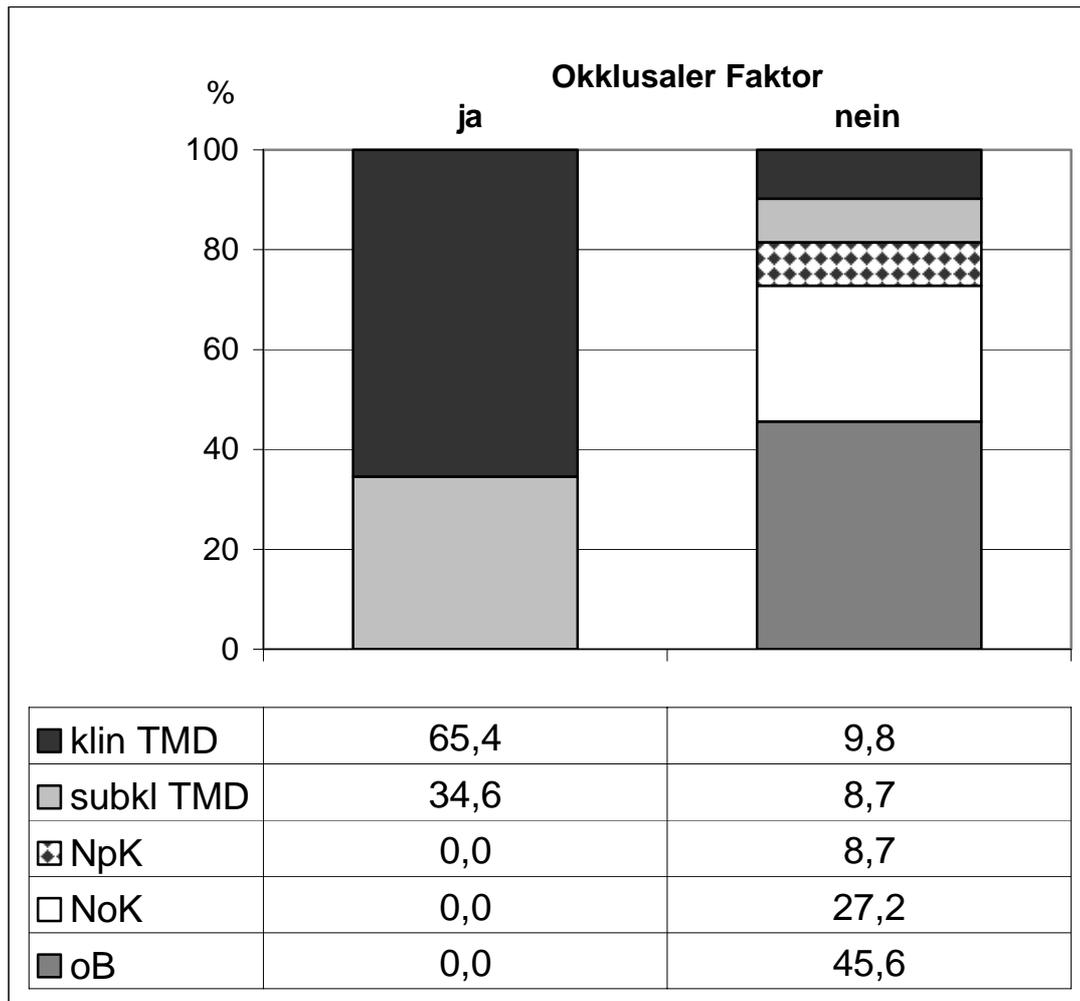


Abb. 25: Erkrankungsgrad bei 26 Probanden mit okklusalem Faktor („ja“) und bei 92 Probanden ohne okklusalen Faktor („nein“). Die prozentuale Häufigkeit (%) der Erkrankungsgrade ohne Befund (oB), Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK), Normabweichung mit potentiellm Krankheitswert (NpK), subklinische Funktionsstörung (subkl TMD) und klinisch manifeste Funktionsstörung (klin TMD) ist dargestellt.

5.7.9 Potentiell ätiologische Faktoren und Okklusion

Anamnestische Dysfunktionen

Der Anteil der Probanden mit transversaler Okklusionsabweichung im Seitenzahnggebiet ist in der Probandengruppe ohne anamnestische Dysfunktion mit 31,3% tendenziell ($p=0,072$) nahezu doppelt so groß wie in der Probandengruppe mit anamnestischer Dysfunktion (16,3%).

Okklusaler Faktor/Zwangsbiss

Statistisch signifikante Zusammenhänge ergaben sich zum einen für den Vergleich der transversalen Okklusion im Frontzahnggebiet mit einem vorliegenden okklusalen Faktor ($p<0,05$) und zum anderen für den Vergleich eines vorliegenden okklusalen Faktors mit einem vorliegenden Zwangsbiss ($p<0,001$).

Probanden mit transversaler Okklusionsabweichung im Frontzahnggebiet stellten mit 69,2% einen mehr als 1,5mal so großen Anteil an den Probanden mit okklusalem Faktor wie an den Probanden ohne okklusalen Faktor (42,4%). Ferner wiesen alle Probanden mit Zwangsbiss ($n=4$) einen okklusalen Faktor auf.

5.7.10 Aktive Unterkiefergrenzbewegungen und Okklusion

Beim Vergleich der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen mit den sagittalen Okklusionsbefunden im Frontzahnggebiet (Overjet) ergab sich ein signifikanter ($p < 0,05$) Zusammenhang. Mit 12,8% ist ein vergrößerter Overjet (>5 mm) in der Probandengruppe mit Abweichungen (27,5% Hypo- und 38,9% Hypermobilität) der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen etwa um den Faktor 8,5 häufiger vertreten als in der Probandengruppe mit Normwerten der aktiven Unterkiefergrenzbewegungen (1,5 %) (Abb. 26).

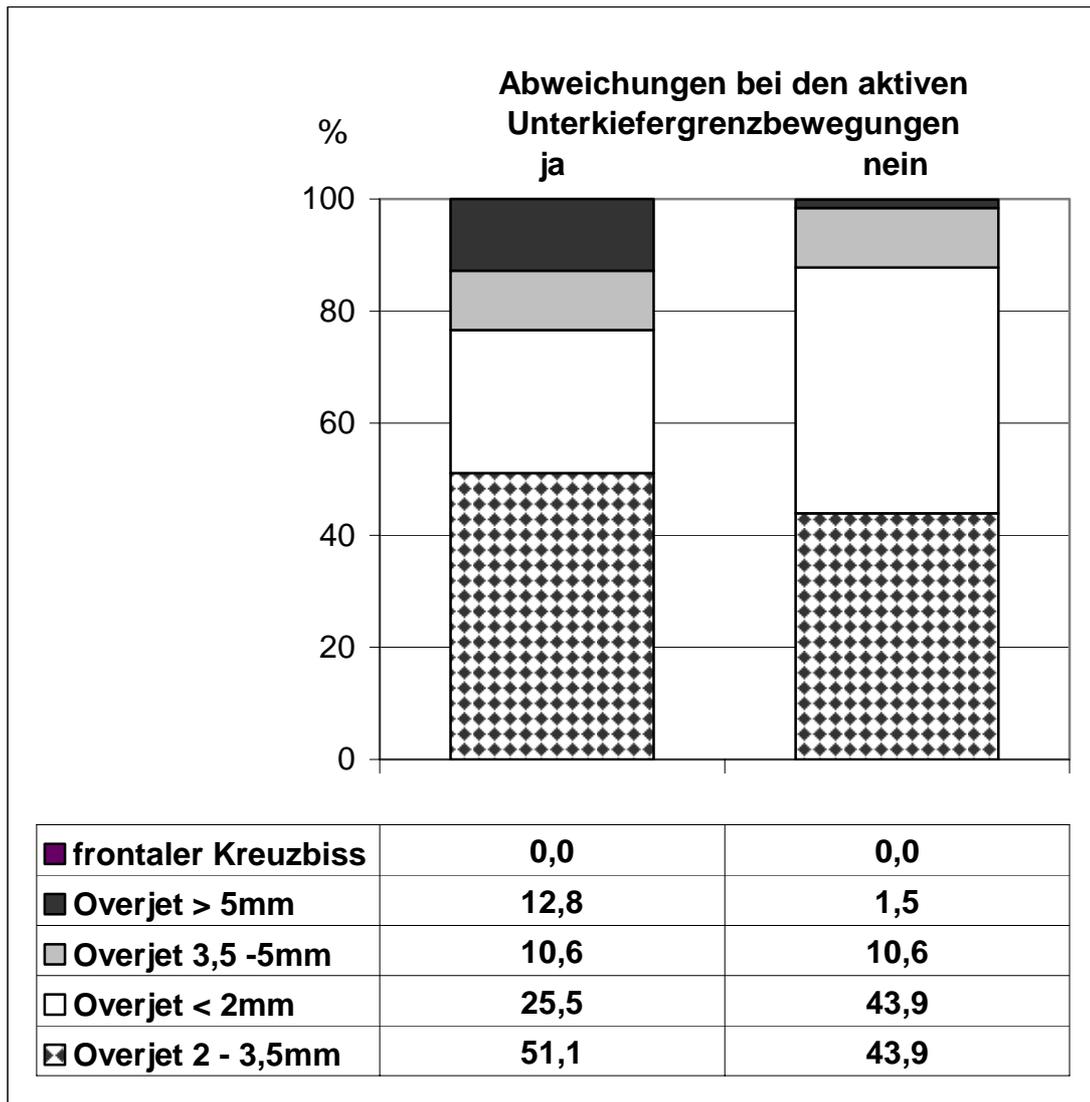


Abb. 26: Sagittaler Okklusionsbefund im Frontzahnbereich bei 47 Probanden mit Abweichungen bei den aktiven Unterkiefergrenzbewegungen („ja“) und bei 66 Probanden ohne Abweichungen („nein“). Die prozentuale Häufigkeit (%) der Befunde Overjet 2 - 3,5mm, Overjet < 2mm; Overjet 3,5 – 5mm; Overjet > 5mm und frontaler Kreuzbiss ist dargestellt.

6. Diskussion

6.1 Probandengut

Die Probanden umfassten eine Gruppe sowohl männlicher (n=66) als auch weiblicher (n=52) Studenten der Zahnmedizin im Alter zwischen 19 und 32 Jahren, mit einem durchschnittlichen Alter von 22,6 Jahren. Eine Selektion hinsichtlich allgemeiner gesundheitlicher Parameter wurde nicht durchgeführt. Einschränkend muss jedoch festgestellt werden, dass die Gesamtzahl der Probanden verhältnismäßig gering war, was durch das Grunddesign der übergeordneten Studie bedingt war. Somit sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie zwar in der Lage, Tendenzen aufzuzeigen, allgemeingültige Aussagen bedürfen jedoch weitergehender Untersuchungen an einem größeren Probandengut.

Die Geschlechtsverteilung innerhalb des vorliegenden Probandengutes war rein zufällig. Aufgrund der Tatsache, dass sowohl dem Alter als auch dem Geschlecht in der Literatur ein Einfluss auf die Prävalenz von TMD-Symptomen zugesprochen wird [22, 102, 137, 168], wurden die Ergebnisse auch geschlechtsspezifisch betrachtet. Die höhere Prävalenz von TMD bei weiblichen Patienten wird laut KARIBE [92] auf eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit, besonders während des Menstruationszyklus [82, 106] zurückgeführt. Darüber hinaus nehmen Frauen früher und öfter medizinische Hilfe in Anspruch als Männer und gestehen Schmerzen auch eher ein [32]. Diverse Studien zeigten, dass Frauen im Vergleich zu Männern häufiger Kopfschmerzen und Knackgeräusche des Kiefergelenkes aufweisen [30, 84, 91, 137, 164, 168].

Die Altersverteilung des vorliegenden Probandengutes lag zwischen 19 und 32 Jahren und somit in einer Altersgruppe, die laut PEDRONI ET AL. [131] durch einen statistisch signifikanten Inzidenzanstieg für TMD-Symptome bei beiden Geschlechtern gekennzeichnet ist. Hauptsächlich sind Personen von 20-45 Jahren betroffen [105, 158]. In der epidemiologischen Studie von MAGNUSSON ET AL. [113, 158] konnte bei 15-25jährigen Probanden ein Anstieg und bei 25-30jährigen

Probanden hingegen eine signifikante Abnahme von klinischen Anzeichen für TMD erkannt werden.

Bezüglich des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes konnten mehrere Studien einen Zusammenhang zwischen Bildungsgrad und kieferorthopädischem Status feststellen. ESA ET AL. [48] zeigten an malaysischen Kindern, dass das soziale und demnach auch geistige Umfeld mit dem Auftreten von Malokklusionen direkt korreliert. Bestätigt wird diese Aussage durch Studien von BREISTEIN ET AL. [13] und TICKLE ET AL. [in 124], die ebenfalls einen direkt proportionalen Zusammenhang zwischen Bildungsgrad und kieferorthopädischem Behandlungsbedarf feststellten. GESCH ET AL. [58] fanden hingegen keine Zusammenhänge zwischen der Prävalenz von TMD und soziodemografischen Parametern wie Schulabschluss, Nettoeinkommen und Berufsausbildung.

Aufgrund des einheitlichen Bildungsgrades des ausgewählten Probandengutes (Studenten) erübrigte es sich, diese Parameter bei der vorliegenden Studie zu untersuchen.

6.2 Untersuchungsmethoden

6.2.1 Anamnesefragebogen

Aufgrund dessen, dass in der Literatur sowohl für Parafunktionen [29, 30, 84, 112, 113, 138], als auch für Dysfunktionen [27, 122] Korrelationen zu TMD beschrieben und diskutiert werden, sind im Rahmen der Anamnese diesbezüglich zwei Fragen gestellt worden. Darüber hinaus untersuchten die übrigen fünf Fragen anamnestiche TMD Beschwerden, die bei der Symptomatik TMD eine entscheidende Rolle spielen [121] und auch als “Gold Standard“ gewertet werden.

Die dichotome Fragestellung (ja/nein) bei fünf (myalgische Beschwerden, Kiefergelenkschmerzen, Kiefergelenkgeräusche, Mundöffnungseinschränkungen und Parafunktionen) der sieben Fragen und der Verzicht auf eine freie Formulierung bei

den übrigen zwei Fragen (Kopfschmerzen und Dysfunktionen) sollte zu einer objektiven Auswertung des Datenmaterials beitragen.

Eine ausreichende Reliabilität und Validität derartiger Befragungen ist ab einer Altersgruppe von 7-10 Jahren gegeben [96, 123]. Da keiner der Probanden der vorliegenden Studie diese Altersgrenze unterschritt, können die Ergebnisse diesbezüglich als zuverlässig und gültig betrachtet werden. Jedoch dürfen die Ergebnisse anamnestischer Befragungen grundsätzlich nicht überbewertet werden, da sie häufig nicht mit den klinischen Befunden übereinstimmen [26, 109].

6.2.2 Manuelle Funktionsanalyse

Die in der Vergangenheit durchgeführten Untersuchungen zur Epidemiologie und Ätiologie von TMD basierten vielfach auf Symptomskalen wie beispielsweise dem Helkimo-Index [70] oder auch der Krogh-Poulson-Analyse [101]. Hierbei hat der Behandler keine Möglichkeit Dysfunktionspatienten klinischen Subgruppen zuzuordnen, womit wiederum keine spezifische Untersuchung der Ätiologie möglich ist. Diese unspezifische Datenerfassung spiegelt sich in zum Teil widersprüchlichen Ergebnissen in der Literatur wider [126]. Epidemiologische Studien, die pathologische Zustände unspezifisch bewerten, sind eigentlich unbrauchbar oder bestenfalls von marginaler Bedeutung. Dieser Schwachpunkt führt dazu, dass ein Großteil der Literatur über TMD und Okklusion nur bedingt verwertbare Aussagen liefert.

Ferner fanden SADAT KHONSARI ET AL. [142] beim Vergleich der Krogh-Poulsen-Kurzanalyse [101] mit dem Helkimo-Index [70] hinsichtlich ihrer Aussagekraft in Bezug auf das Bestehen einer kranio-mandibulären Dysfunktion heraus, dass bestimmte Befunde nicht miteinander korrelierten. Laut KONAN ET AL. [101] ist eine Differentialdiagnostik mit Hilfe des Krogh-Poulsen Bite Tests kaum möglich, da muskuläre Probleme weniger gut diagnostiziert werden können als artikuläre Probleme.

Um die Zusammenhänge bezüglich TMD verstehen zu können, bedarf es einer differenzierten Diagnostik. Aus diesem Grund wurde zur klinischen Überprüfung des stomatognathen Systems die *manuelle Funktionsanalyse* verwendet [17, 18, 19, 21, 61, 62].

Der Vorteil der strukturbezogenen Untersuchung des Kausystems mittels der *manuellen Funktionsanalyse* gegenüber der konventionellen Funktionsanalyse liegt in einer besseren Differentialdiagnostik. Bei einer reproduzierbaren Reaktion auf die verschiedenen orthopädischen Tests kann die für die Beschwerden verantwortliche anatomische Struktur identifiziert und somit eine gewebsspezifische Diagnose gestellt werden. Dadurch ist es möglich zu überprüfen, ob eine Läsion des Kiefergelenkes oder der Kaumuskulatur vorliegt bzw. welche spezifischen Strukturen des Kiefergelenkes oder der Kaumuskulatur für die vom Patienten angegebenen Beschwerden ursächlich verantwortlich sind [141].

Ein weiterer Vorteil der klinischen Untersuchung mit Hilfe der *manuellen Funktionsanalyse* ist darin zu sehen, dass eine eingehende klinische Untersuchung der kosteneffektivste Test zur Beurteilung von Gelenkschmerzen ist [64]. Gerade im Zeitalter der Ökonomisierung des Gesundheitssystems ist dieser Aspekt besonders wichtig, um steigenden Kosten entgegen zu wirken. Als nachteilig kann die Schwierigkeit beim Vergleichen der Ergebnisse mit anderen Studien angesehen werden, da die *manuelle Funktionsanalyse* noch nicht so weit verbreitet ist, und in der Diagnostik einen größeren Differenzierungsgrad aufweist als andere Untersuchungsmethoden.

Als Fehlerquellen im Rahmen klinischer Untersuchungen und so auch der *manuellen Funktionsanalyse* kommen prinzipiell drei Faktoren in Frage. Der Untersucher, der Patient und die Untersuchungsmethode [143]. Um den Einfluss des Untersuchers so gering wie möglich zu halten und eine Inter-Untersucher-Varianz auszuschließen, wurden alle manuellen Befunde dieser Studie von einem einzigen Untersucher erhoben. Die Erfassung von Schmerzbefunden durch manuelle Tests stützt sich ausschließlich auf die Angaben bzw. Reaktionen des Patienten. Während

Schmerzpatienten in der Lage sind, aktuelle Schmerzen relativ exakt und reproduzierbar anzugeben [76], muss mit abnehmender Schmerzintensität und somit auch bei subklinischen Befunden, die die Mehrzahl der Befunde dieser Studie darstellen, mit einer höheren Variation der Patientenangaben gerechnet werden. Allerdings sinkt parallel zur Abnahme der Schmerzintensität auch die klinische Relevanz der Befunde.

Hinsichtlich der Zuverlässigkeit der einzelnen in der manuellen Funktionsanalyse verwendeten Testmethoden ist folgendes bekannt:

Eine metrische Erfassung mandibulärer Grenzbewegungen ist mit guter bis ausgezeichneter Reproduzierbarkeit möglich [44, 45, 59]. Der als klinisches Kriterium für die Diagnose osteoarthrotischer Gelenkflächenveränderungen verwendete Krepitus gilt schon bei unmanipulierter Unterkieferbewegung als zuverlässig [7, 8, 65, 79, 132]. Durch die verwendeten Belastungstests (dynamische Kompression und dynamische Translation) werden die Gelenkflächen im Vergleich zur unmanipulierten aktiven Bewegung stärker belastet, so dass eher noch eine höhere Zuverlässigkeit der Diagnose zu vermuten ist und sogar kompensierte Gelenkflächenveränderungen erkannt werden können [21]. BRANDLMAIER [12] überprüfte die Gültigkeit des RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for TMD, [46]) für die Untersuchung der Subgruppe degenerativer Gelenkerkrankungen. Er kam zu dem Ergebnis, dass degenerative Gelenkveränderungen mit einer positiven Vorhersage von 88% gut diagnostiziert werden können.

Trotz einer eingeschränkten Inter-Untersucher-Reliabilität [108] zeigt das am Ende passiver Bewegungen erhobene Endgefühl eine hohe Korrelation mit arthrogener und myogener Bewegungseinschränkung [75]. Zusammen mit dem passiven Bewegungsausmaß stellt es ein zuverlässiges Kriterium für die Differentialdiagnose von Bewegungseinschränkungen dar [21].

Hinsichtlich der Gelenkspieltechniken ist bekannt, dass passive Kompressionen zuverlässig die Erkennung entzündlicher Gelenkveränderungen gestatten [41, 89, 108]. Außerdem ist eine hohe Inter-Untersucher-Übereinstimmung [41] beschrieben worden.

Zur Identifizierung myogener Läsionen werden in der *manuellen Funktionsanalyse* isometrische Belastungstests eingesetzt, da sie gegenüber der Muskelpalpation als primäres Diagnostikum eine höhere Inter- und Intra-Untersucher-Reliabilität aufweisen [103, 104, 115, 159]. Des Weiteren gestatten sie die Überprüfung nicht palpabler Muskeln (M. pterygoideus lateralis, M. pterygoideus medialis mit Ausnahme des mandibulären Ansatzes) [6, 61]. Im Gegensatz zu muskulären Palpationsbefunden zeigen funktionell provozierbare myofasziale Schmerzen sogar ein magnetresonanztomographisches Korrelat im Sinne eines Muskelödems [49].

Mittels der dynamischen Testmethoden der manuellen Funktionsanalyse können 80% der partiellen und 94% der totalen Diskusverlagerungen klinisch zuverlässig diagnostiziert werden [20]. Bei der Anwendung konventioneller Methoden zeigt sich hingegen nur eine 43%ige Übereinstimmung zwischen klinisch erhobenen Knackgeräuschen und MRT-Befunden [129], obwohl nahezu 80% der Knackgeräusche des Kiefergelenkes auf eine Diskusverlagerung zurückzuführen sind und somit magnetresonanztomographisch darstellbar sein sollten [18, 37, 157]. Diesbezüglich stellten YATANI ET AL. [169] in ihrer Studie fest, dass Diskusverlagerungen mit Reposition klinisch besser erfasst werden als Verlagerungen ohne Reposition, und dass Ergebnisse klinischer Untersuchungen zwischen 71% und 90% mit MRT-Befunden korrelieren.

6.2.3 Diagnosegruppen

Laut BUMANN und LOTZMANN [21] wurde in den vergangenen Jahrzehnten für die Klassifikation von Kiefergelenkerkrankungen eine Vielzahl von Vorschlägen unterbreitet. Eine Klassifikation sei einerseits die Grundlage einer "gemeinsamen Sprache", andererseits aber auch notwendig, um andere, nicht primär zahnärztliche Diagnosen abzugrenzen. So gesehen sei die Einbindung der funktionellen Kiefergelenkerkrankungen in eine medizinisch ausgerichtete Klassifikation für Kopfschmerzen, kraniale Neuralgien und Gesichtsschmerzen wie die der International Headache Society [127] sinnvoll. Die von der American Academy of Orofacial Pain aufgegriffene Klassifikation [120] sollte daher die Grundlage für die internationale Kommunikation darstellen. Diese

akademischen Leitlinien müssten für eine praxis- und therapierrelevante Differentialdiagnostik weiter spezifiziert werden [146].

Die in der vorliegenden Studie verwendete Klassifikation lehnt sich inhaltlich an Einteilungen von BELL [10], FRICTON ET AL. [54] und OKESON [127] an, und ist Bestandteil der Richtlinien der oben genannten Organisationen.

Im untersuchten Probandengut fanden sich 26 gewebsspezifische Kiefergelenkdiagnosen (Kapitel 4.2.4, Tab. 2). Aufgrund des Grunddesigns der übergeordneten Studie und der damit verbundenen verhältnismäßig geringen Gesamtprobandenzahl war eine diagnosespezifische Differenzierung nur bedingt möglich. Somit wurden zur Einteilung und weiteren Analyse der Funktionsstörungen die gewebsspezifischen Kiefergelenkdiagnosen fünf Diagnosegruppen zugeordnet.

6.2.4 Potentiell ätiologische Faktoren

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

Immer dann, wenn der Belastungsvektor und einer der möglichen ätiologischen Faktoren *in die gleiche Richtung* zeigen, kann von einem kausalen Zusammenhang zwischen Funktionsstörung und dem jeweiligen Einfluss ausgegangen werden. Sind ein oder mehrere Einflussfaktoren vorhanden, der oder die nicht in die gleiche Richtung zeigen wie der Belastungsvektor, dann besteht kein kausaler Zusammenhang und es kann demzufolge keine oder nur eine bedingt kausale Therapie erfolgen [21].

6.2.5 Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

Zur Einschätzung des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes wurde sich des IOTN (Index of Orthodontic Treatment Need) von BROOK und SHAW [14] bedient. Dieser im Jahre 1989 inaugurierte Index, der sich aus zwei Komponenten, dem DHC (Dental Health Component) und dem SCAN (Standardized Continuum of Aesthetic Need) zusammensetzt, zeichnet sich vor allem durch seine hohe diagnostische Genauigkeit aus (YOUNIS ET AL. [170]). Dies gilt vor allem gegenüber anderen, oft verwendeten Indizes, wie dem HLD (Handicapping Labio-Lingual Deviations Index) von DRAKER [42], dem HMAR-modified (Handicapping Malocclusion Assessment Record) von SALZMANN [144] oder dem OI (Occlusal Index) von SUMMERS [155]. Gleichzeitig wurde in einer Studie von SO ET AL. [152] festgestellt, dass zur Evaluation größerer Patientenkollektive der Einsatz des IOTN wesentlich praktikabler war. Ein Vorteil des IOTN besteht in der geringen Intra- und Inter-Untersuchervarianz, wie von BIRKELAND ET AL. [11], HOLMES [78], JONES ET AL. [88] und RICHMOND ET AL. [139] bestätigt wurde.

Im Gegensatz zum DAI (Dental Aesthetic Index) [28] mit kontinuierlicher Skalierung ist jedoch der Nachteil einer fehlenden Differenzierung innerhalb der verschiedenen Level kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes zu nennen, wie in Arbeiten von JENNY ET AL. [83] gezeigt werden konnte. Dieser Nachteil wurde auch in einer Studie von GREEN ET AL. [60] herausgestellt, die eine Häufung der falsch positiven Befunde bei Anwendung des IOTN fanden. Dabei gilt es jedoch zu berücksichtigen, dass hierbei das alleinige Augenmerk auf die ästhetische Komponente des IOTN gerichtet wurde und somit die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die durch uns verwendete DHC-Komponente nur bedingt gegeben ist.

In der hier vorliegenden Arbeit wurde bei der Evaluation des Probandengutes bewusst auf die ästhetische patientenbezogene Komponente, den SCAN-Index, verzichtet, da durch Anwendung der DHC-Komponente (Dental Health Component) eine objektivierbarere Einteilung des Probandengutes in exakt definierte Grade erfolgen konnte. Auch ohne Einbeziehung der SCAN-Komponente stellen die im DHC verwendeten Definitionen des Behandlungsbedarfes eine gute Basis zur Einschätzung

der morphologischen Aspekte der Okklusion dar (SVEDSTROM-ORISTO ET AL. [156]). Diese Entscheidung wird durch die Studie von CROWTHER ET AL. [33] unterstützt, die dem DHC eine hohe Reliabilität bei der Einteilung bezüglich kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes bescheinigt und den SCAN-Index als alleinige Evaluationsbasis ablehnt.

6.3 Ergebnisse

6.3.1 Anamnestische Beschwerden

Betrachtet man die anamnestischen Beschwerden, so hatten 62,7% der 118 Probanden mindestens ein TMD-Symptom, wobei Knack- oder Reibegeräusche (37,3%) und Kopfschmerzen (33,1%) überwogen. Frauen hatten insgesamt signifikant ($p < 0,05$) häufiger anamnestische Beschwerden. Die Häufigkeit der einzelnen anamnestischen Beschwerden unterschied sich mit Ausnahme der Kopfschmerzen ($p < 0,001$) jedoch nicht signifikant zwischen den Geschlechtern.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen GESCH ET AL. [58]. Bei Ihrer Studie wiesen 49,9% der Probanden mindestens ein Symptom auf und annähernd alle Prävalenzen der subjektiven Dysfunktionssymptome waren bei den Frauen größtenteils signifikant höher als bei den Männern. Diese geschlechtsspezifischen Unterschiede wurden von weiteren Autoren [22, 84, 102, 112, 147], insbesondere bezüglich der Kopfschmerzen [29, 30, 91, 94], bestätigt.

Die Untersuchung anamnestischer Parameter wie Gelenkgeräusche bzw. –schmerzen und Muskelschmerzen zur Beurteilung eines Risikos für die Entstehung von TMD wird in der Literatur kontrovers diskutiert. KIRVESKARI [99] sieht diese Parameter als nur bedingt geeignet für eine individuelle Risikoabschätzung der TMD. CELAR und BANTLEON [22] sind der Meinung, dass ein Verschwinden von Symptomen wie z.B. Gelenkknacken, auch Progression des Krankheitsverlaufes bedeuten kann und sich somit keine Aussage über das Erkrankungsrisiko bzw. den Erkrankungsgrad treffen lässt.

6.3.2 Klinischer Kiefergelenk-Funktionsstatus: Diagnosegruppen und Erkrankungsgrad

In der vorliegenden Arbeit wurde zwischen Diagnosegruppen und Erkrankungsgrad differenziert. Bei der Untersuchung der Diagnosegruppen wurden alle klinischen Symptome eines jeden Probanden überprüft, d.h. es konnten Mehrfachbefunde vorliegen, die jeweils einzeln gewertet wurden. Beim Erkrankungsgrad wurde hingegen nur die schwerwiegendste Diagnosegruppe je Proband gewertet.

35,6% der Probanden der vorliegenden Studie wiesen eine physiologische bzw. vollständig adaptierte Kiefergelenkfunktion auf, während die übrigen 64,4% ein oder mehrere klinische Anzeichen für TMD zeigten.

Ein signifikanter geschlechtsspezifischer Unterschied zeigte sich nur für die Prävalenz einer Normabweichung mit potentiell Krankheitswert (Diagnosegruppe und Erkrankungsgrad), die bei Männern häufiger auftrat als bei Frauen. Weiterhin schien noch erwähnenswert, dass Frauen sowohl hinsichtlich der Diagnosegruppe als auch hinsichtlich des Erkrankungsgrades häufiger (n.s.) subklinische kompensierte Funktionsstörungen aufwiesen als Männer.

WINOCUR [166] nennt in seiner retrospektiven Studie vergleichbare Ergebnisse. So hatten 30 bis 50% des Probandengutes und mehrheitlich Frauen TMD-Symptome. In der Studie von CONTI ET AL. [28] wiesen etwa 41 % der Probanden unterschiedliche Schweregrade von TMD auf, wobei die schwachen Symptome überwogen und nur zirka 6,5% gravierendere Symptome aufwiesen. Auch hier konnte ein geschlechtsspezifischer Unterschied ermittelt werden. Frauen litten signifikant ($p < 0,01$) häufiger an moderaten bis gravierenden Symptomen als Männer. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass diese Vergleiche im Hinblick auf TMD-Symptome aufgrund unterschiedlicher Methodik und Einteilung nur eine bedingte Aussagekraft haben. Somit belegen epidemiologische Daten aus der Literatur klinische Anzeichen von TMD bei 24 bis 79% der Bevölkerung, je nach angewandter Untersuchungstechnik und Klassifikation [140]. 20 bis 33% werden symptomatisch, das heißt die Symptome sind dem Patienten bewusst, bleiben aber unbehandelt [22]. Hingegen liegt der Behandlungsbedarf in der Bevölkerung nur bei rund drei bis vier Prozent [161].

6.3.3 Aktive Unterkiefergrenzbewegungen

Betrachtet man die aktiven Unterkiefergrenzbewegungen so fällt auf, dass verglichen mit den Normwerten nach HESSE [75] bei Protrusionsbewegungen mit 27,5% die meisten Abweichungen festgestellt wurden. Bei den Mediotrusionsbewegungen rechts und links wurden etwa gleich häufig Abweichungen ermittelt (15% respektive 17,7%). Sowohl bei den Abduktionsbewegungen als auch bei den Retrusionsbewegungen konnten nur selten Normabweichungen beobachtet werden (4,4% respektive 1,8%). Bei der geschlechtsspezifischen Betrachtung wurde bei Frauen signifikant häufiger ($p < 0,05$) eine Abweichung bei der Protrusionsbewegung und tendenziell 5,5mal häufiger eine Abweichung bei der Abduktionsbewegung beobachtet. Männer hingegen wiesen tendenziell (n.s.) bei Mediotrusionsbewegungen rechts 3,5mal und bei Mediotrusionsbewegungen links dreimal häufiger Abweichungen auf als Frauen.

CELIC ET AL. [25] fanden signifikante Unterschiede bezüglich aktiver Unterkiefergrenzbewegungen zwischen TMD- und Kontrollprobanden heraus. Jedoch konnte nicht geschlussfolgert werden, dass die Überprüfung der Unterkiefergrenzbewegungen eine Unterscheidung der beiden Probandengruppen (TMD/Kontroll) ermöglicht, weil die gemessenen Werte zwischen den Gruppen in einem klinisch normalen Bereich lagen.

6.3.4 Okklusionsbefund und kieferorthopädischer Behandlungsbedarf

In der vorliegenden Arbeit konnte bei der Ermittlung der Häufigkeit von Malokklusionen im untersuchten Probandengut unter Anwendung der Klassifikation nach Angle in 72% der Personen ein Befund der Klasse I, also eine Neutralbisslage festgestellt werden. Die übrigen Angle-Klassen (II:1, II:2 und III) zeigten Häufigkeiten zwischen 7 und 12%. Im Frontzahnbereich zeigten 52,5% sagittale und 55,1% vertikale Okklusionsabweichungen. Transversale Okklusionsabweichungen wurden im Frontzahngebiet bei 48,3% und im Seitenzahngebiet bei 20,3% der Probanden diagnostiziert. Fast 59% der Probanden zeigten Engstände oder Lücken.

Bei diesem relativ hohen Anteil an Personen mit kieferorthopädischen Auffälligkeiten stellt sich die Frage nach der Therapienotwendigkeit einer bestimmten Okklusions- oder Zahnstellungsanomalie, denn nicht jede noch so geringe Abweichung von der Norm stellt eine Indikation zur Behandlung dar. Mit Hilfe des IOTN konnte dabei ein kieferorthopädischer Behandlungsbedarf Grad II (klein) in 44,9%, Grad III (moderat) in 26,3%, Grad IV (groß) in 13,6% und Grad V (sehr groß) in 1,7% ermittelt werden. 13,6% der Probanden waren in Grad I ohne kieferorthopädischen Behandlungsbedarf einzustufen.

Betrachtet man die internationale Literatur, so stellt man fest, dass es relativ unabhängig von dem nationalen und ethnischen Umfeld eine bemerkenswerte Anzahl an Individuen mit Anomalien der Zahn- und Kieferstellung gibt, die einer therapeutischen Intervention bedürfen. In einer Arbeit an 200 finnischen Kindern ermittelte HEIKINHEIMO [69] einen Behandlungsbedarf bei 23,5%. BÜRDEN ET AL. [115] finden in ihrer Studie an der Queen's Universität in Belfast einen objektiven kieferorthopädischen Behandlungsbedarf bei rund einem Drittel der von ihnen untersuchten 11 bis 12-jährigen Probanden. In einer Untersuchung bezüglich des therapeutischen Bedarfes innerhalb einer Gruppe von 14-jährigen Kindern aus Saudi-Arabien konnten AL-EMRAN ET AL. [2] aufzeigen, dass fast die Hälfte kieferorthopädisch behandelt werden musste. WANG ET AL. [165] zeigten in ihrer Studie an einer 12 Jahre alten chinesischen Probandengruppe in Hongkong im Jahre 1999 einen moderaten bis großen Behandlungsbedarf bei 66% der Fälle auf, eine Zahl, die eine Untersuchung von HOSSEINI ET AL. [80] im selben Jahr in Schweden mit 60% Behandlungsbedarf bei 7 Jahre alten Probanden bestätigt. AL YAMI ET AL. [1] gelangten an der Universität von Nijmegen, Niederlande, sogar zu dem Ergebnis, dass fast 83% der Personen im Alter von 9 bis 15 Jahren einen eindeutigen Behandlungsbedarf aufwiesen.

Für Erwachsene wird in der Literatur ein vergleichbarer Prozentsatz an Individuen mit Behandlungsbedarf beschrieben. INGERVALL ET AL. [81] kommen zu dem Schluss, dass bei 76% der von ihnen untersuchten, im Durchschnitt 32 Jahre alten Probanden ein kieferorthopädischer Behandlungsbedarf vorlag, obwohl hier sicherlich einschränkend erwähnt werden muss, dass nur 25% einen unbedingten therapeutischen Bedarf zeigten. In einer Auswertung des Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) bezüglich des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes bei

Erwachsenen gaben PROFFIT ET AL. [135] einen prozentualen Wert von 59% an. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch BRUNELLE ET AL. [15].

6.3.5 Potentiell ätiologische Faktoren

Vor dem Hintergrund der Überprüfung potentiell ätiologischer Faktoren wurden in der vorliegenden Studie anamnestiche Fragen nach Dysfunktionen und Parafunktionen ausgewertet. 86 der 118 Probanden (72,9%) gaben mindestens eine der sechs erfragten Dysfunktionen an. Die Dysfunktionen *auf den Unterkiefer aufstützen* (50,0%) und *Lippen-, Wangen- oder Zungenbeißen* (30,5 %) waren am häufigsten vertreten. Danach folgten mit abnehmender Häufigkeit die Dysfunktionen *auf die Hand aufgestützt schlafen* (16,9%), *Nägelkauen* und *exzessives Kaugummikauen* (jeweils 15,3%) sowie *Bleistiftkauen* (9,3%). Bei der geschlechtsspezifischen Betrachtung konnte man erkennen, dass Dysfunktionen bei Frauen (78,8%) tendenziell etwas häufiger und die Dysfunktion *auf den Unterkiefer aufstützen* sogar signifikant häufiger ($p < 0,05$) war als bei Männern (66,7% respektive 39,5%). Parafunktionen wurden von 44 der 118 Probanden (37,3%) angegeben, wobei Frauen (48,1%) signifikant häufiger ($p < 0,05$) vertreten waren als Männer (28,8%).

RAUHALA ET AL. [138] konnten in Ihrer Studie an 25 Probanden eine signifikante Korrelation zwischen Parafunktionen und Gesichtsschmerzen, sowie Kopfschmerzen feststellen. Aufgrund einer Probandenanzahl von 25 sollte dieses Ergebnis allerdings nicht überbewertet werden. MAGNUSSON ET AL. [112] hingegen sprechen parafunktionellen Gewohnheiten wie z. B. Bruxismus und Lippen- oder Zungenbeißen bezüglich TMD eine verwirrende Rolle zu. Es würde keinen überzeugenden Beweis für einen engen Zusammenhang zwischen Bruxismus und TMD geben. PERGMALIAN ET AL. [133] kamen zu dem Ergebnis, dass das Ausmaß an Bruxismus nicht mit einer erhöhten Prävalenz von Muskelschmerz verbunden war, wohl aber mit einer geringeren Prävalenz von Schmerz bei Kiefergelenkspalpation.

Bezüglich der Dysfunktionen schlussfolgerten WINOCUR ET AL. [166] in ihrer Studie, dass Jugendliche vor möglichen Risiken durch intensive orale Dysfunktionen, vor allem Kaugummikauen und "mit dem Gelenk spielen", gewarnt werden müssten, da diese signifikant mit TMD zusammenhängen würden.

Der Einfluss okklusaler Faktoren ist umstritten. Offen bleibt, trotz einer Vielzahl von durchgeführten Studien (diagnostische und methodische Schwächen, siehe Einleitung), wie stark okklusale Faktoren die Ätiologie TMD tatsächlich beeinflussen. In der vorliegenden Arbeit wurde bei insgesamt 22% des Probandengutes ein okklusaler Faktor gefunden.

6.4 Zusammenhänge

6.4.1 Zusammenhänge zwischen anamnestischen TMD-Beschwerden und der Okklusion bzw. dem kieferorthopädischen Behandlungsbedarf

Bei der Betrachtung der Zusammenhänge zwischen anamnestischen Beschwerden und Okklusion fiel auf, dass Probanden mit bestimmten anamnestischen Beschwerden bestimmte Okklusionsabweichungen mindestens doppelt so häufig aufwiesen wie Probanden ohne diese anamnestischen Beschwerden. Die Ergebnisse der in der vorliegenden Studie gefundenen Zusammenhänge (mit mindestens doppelter/halber Häufigkeit) sind in Tabelle 4 zusammengefasst.

Signifikante Zusammenhänge ($p < 0,05$) ergaben sich trotz des relativ kleinen Probandengutes für Probanden mit anamnestischen Knack- oder Reibegeräuschen, die signifikant ($p < 0,05$) jeweils rund dreimal häufiger Angle-Klassen II:1 und II:2 Malokklusionen zeigten. Ein weiterer signifikanter ($p < 0,05$) Zusammenhang konnte bei Probanden mit anamnestischen Kiefergelenkschmerzen gefunden werden. So war ein großer Behandlungsbedarf dreimal und ein sehr großer Behandlungsbedarf sogar fünfmal häufiger vertreten als bei Probanden ohne anamnestische Kiefergelenkschmerzen.

Die Heterogenität vieler Studien und die Variabilität von TMD erlauben hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen anamnestischen TMD-Symptomen und kieferorthopädischem Behandlungsbedarf keine definitiven Schlüsse [95]. So lag beispielsweise auch in der Arbeit von KAHN ET AL. [90] bei anamnestisch symptomatischen Patienten vorwiegend eine Angle-Klasse II:1 vor. Hingegen konnten THILANDER ET AL. [158] keine Zusammenhänge zwischen TMD Anamnese und Angle-Klasse II feststellen.

Tab. 4: Zusammenhänge mit mindestens doppelter/halber Häufigkeit zwischen den untersuchten TMD-Variablen und Abweichungen in der Okklusion sowie dem kieferorthopädischen Behandlungsbedarf bei 118 Zahnmedizinstudenten. Das Signifikanzniveau ist angegeben.

TMD-Variablen		Abweichungen Okklusion			
		Sagittale Okklusion im Seitenzahnggebiet	Transversale Okklusion im Seitenzahnggebiet	Vertikale Okklusion im Frontzahnggebiet	Kieferorthopädischer Behandlungsbedarf
Anamnese	Myalgische Beschwerden	3 x häufiger Angle-Klasse II:1	2 x häufiger	2 x häufiger offener Biss mit OB	
	Knack-, Reibegeräusche	3 x häufiger Angle-Klasse II:1 und Angle-Klasse II:2 *			
	Kiefergelenksschmerzen				3 x häufiger groß * 5 x häufiger sehr groß *

* p<0,05
 ** p<0,01
 *** p<0,001

6.4.2 Zusammenhänge zwischen klinischem Kiefergelenk-Funktionsstatus (Diagnosegruppen bzw. Erkrankungsgrad) und der Okklusion, sowie anderen potentiell ätiologischen Faktoren

Bei der Betrachtung der Zusammenhänge zwischen klinischem Kiefergelenk-Funktionsstatus und der Okklusion fiel ebenfalls auf, dass Probanden mit bestimmten Diagnosen bestimmte Okklusionsabweichungen mindestens doppelt so häufig zeigten wie Probanden ohne diese Diagnosen. Die Ergebnisse diesbezüglich sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

Signifikante Zusammenhänge zwischen okklusalen Abweichungen fanden sich lediglich in zwei Fällen. Bei Probanden mit Befunden der Diagnosegruppe Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert (NoK) wurde fast viermal häufiger ein offener Biss mit Overbite ($p < 0,05$) festgestellt. Probanden mit Befunden der Diagnosegruppe Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert (NpK) zeigten nahezu dreimal häufiger transversale Okklusionsabweichungen im Seitenzahnggebiet ($p < 0,01$).

Bemerkenswert erscheint, dass weder für die Diagnosegruppen subklinische und klinisch manifeste TMD, noch für den entsprechenden Erkrankungsgrad signifikante Zusammenhänge zu morphologischen Okklusionsparametern bzw. dem kieferorthopädischen Behandlungsbedarf festgestellt wurden. Lediglich Probanden mit Befunden der Diagnosegruppe klinisch manifeste dekompenzierte Funktionsstörungen (klin TMD) zeigten zweimal häufiger transversale Okklusionsabweichungen im Seitenzahnggebiet. Dieser Zusammenhang war jedoch nicht signifikant ($p = 0,056$).

Tab. 5. : Zusammenhänge mit mindestens doppelter/halber Häufigkeit zwischen den untersuchten TMD-Variablen und Abweichungen in der Okklusion sowie Parafunktionen bei 118 Zahnmedizinstudenten. Das Signifikanzniveau ist angegeben.

Abweichungen Okklusion						
TMD-Variablen	Sagittale Okklusion im Seitenzahnggebiet	Transversale Okklusion im Seitenzahnggebiet	Vertikale Okklusion im Seitenzahnggebiet	Vertikale Okklusion im Frontzahnggebiet	Okklusaler Faktor	Anamnestiche Parafunktion
Diagnose oB		2 x seltener	3 x seltener			
Diagnose NoK				4 x häufiger offener Biss mit OB *		
Diagnose NpK	2 x häufiger Distalokklusion	4 x häufiger **		4 x häufiger Kopfbiss		
Klinik						
Diagnose klin TMD		2 x häufiger				
Erkrankungsgrad NpK		3 x häufiger				
Erkrankungsgrad subkl TMD					3 x häufiger ***	
Erkrankungsgrad klin TMD					7 x häufiger ***	2 x häufiger *

* p<0,05
 ** p<0,01
 *** p<0,001

In der Literatur [3, 23, 43, 47, 72, 86, 93, 119, 138, 149, 158, 164, 167] wird hingegen ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von TMD mit folgenden Dysgnathien, also morphologischen Okklusionsabweichungen assoziiert:

- anteriorer offener Biss,
- einseitiger Kreuzbiss,
- Overjet > 6-7 mm,
- Stützzonenverlust von mehr als fünf Zähnen und
- RKP/IKP-Differenz > 4 mm.

Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass diese Zusammenhänge nicht immer eindeutig und zum Teil schwach waren. Außerdem handelt es sich um Zusammenhänge zwischen TMD als Pauschalfaktor und nicht differenziert im Hinblick auf die klinisch relevanten Gruppen (subklinische TMD, klinisch manifeste dekompenzierte TMD), wie in der vorliegenden Studie. Somit bestätigen die Ergebnisse meiner Studie die Meinung von TÜRP und SCHINDLER [162], wonach die in den vergangenen zwölf Jahren publizierten relevanten Artikel zur Thematik TMD und Okklusion [38, 87, 90, 148, 149], dass morphologisch okklusalen Abweichungen bei weitem nicht die Rolle in der Ätiologie von TMD zuzukommen scheint, die ihnen in der Vergangenheit zuerkannt wurde.

Unabhängig von den morphologisch okklusalen Abweichungen und dem Grad des kieferorthopädischen Behandlungsbedarfes zeigten sich im vorliegenden Probandengut hochsignifikante ($p < 0,001$) Zusammenhänge zwischen den Erkrankungsgraden subklinische TMD sowie klinisch manifeste TMD und dem Vorliegen eines okklusalen Faktors, d.h. es fanden sich Abweichungen in der statischen oder dynamischen Okklusion, die dem aus der Bewegungsphysiologie abgeleiteten Belastungsvektor für die spezifisch erkrankte Kiefergelenkstruktur des Probanden entsprachen. Klinisch manifeste Funktionsstörungen (klin TMD) treten fast siebenmal häufiger in Kombination mit als ohne okklusalen Faktor auf und subklinische Funktionsstörungen (subkl TMD) immerhin noch fast dreimal häufiger. Somit scheint der Okklusion sehr wohl eine bedeutende Rolle in der TMD-

Entstehung zuzukommen, jedoch nicht im klassisch untersuchten Sinne zwischen unspezifischen morphologischen Abweichungen per se und der TMD-Entstehung als Pauschalfaktor, wohl aber in Form eines spezifischen Okklusionsvektors als Verursacher einer spezifischen Diagnose. Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich dadurch auflösen, dass ein bestimmter Einflussfaktor und so auch die Okklusion an der Prädisposition, Initiierung und Unterhaltung einer Erkrankung beteiligt sein kann. Dem Einflussfaktor steht jedoch die individuelle Adaptations- und Kompensationsfähigkeit des Organismus gegenüber. Daher können sich auch bei gesunden Probanden beachtliche Abweichungen von einer idealen/normalen Okklusion zeigen [63].

Laut TÜRPEL und SCHINDLER [162] wird das traditionelle Okklusionsparadigma, dass ein Abweichen der Okklusion von einer Idealform zu Beschwerden im Kausystem führt, somit immer mehr widerlegt. Deshalb sollte, wie die Ergebnisse dieser Studie untermauern, die Risikoabschätzung für TMD nicht aufgrund der vorliegenden Dysgnathie, sondern individuell durch Überprüfung der Belastungsvektoren erfolgen.

Dass die Ätiologie von TMD nicht allein durch okklusale Faktoren im Sinne eines spezifischen Belastungsvektors erklärt werden kann, zeigt auch die doppelte Häufigkeit ($p < 0,05$) von Parafunktionen bei Probanden mit Erkrankungsgrad klinisch manifeste Funktionsstörungen.

Wie bereits früher erwähnt, wird der Einfluss der Parafunktionen auf die TMD-Entstehung in der Literatur allerdings kontrovers diskutiert. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Studie beschreiben GESCH ET AL. [58] in einer Studie an 4310 Frauen und Männern die Parafunktion "häufiges Zähnezusammenpressen" als einzige Variabel, die bei beiden Geschlechtern signifikant ($p < 0,05$ für Frauen und $p < 0,01$ für Männer) mit Kiefergelenksymptomen assoziiert war. JOHANSSON [84] sieht im Bruxismus ebenfalls einen Risikofaktor für Kiefergelenkschmerzen. Diese Ergebnisse finden ferner ihre Bestätigung in den Arbeiten von CONTI ET AL. [30] und CELIC ET AL. [24], die positive Assoziationen zwischen TMD und Parafunktionen angeben.

Schlussfolgernd ist zu sagen, dass diese Studie, trotz der Einschränkungen aufgrund des relativ kleinen Probandengutes, einerseits die in der Literatur beschriebene multifaktorielle Ätiologie von TMD bestätigt, und andererseits erstmals den Zusammenhang zwischen spezifischer okklusaler Belastungsvektoren und subklinischer sowie klinisch manifester TMD aufzeigen konnte.

7. Zusammenfassung

Untersucht wurden 118 konsekutive zahnmedizinische Erstsemester (52 Frauen, 66 Männer) im Alter von 19 bis 32 Jahren.

Ziel der Studie war es, zu ermitteln, ob bei jungen Erwachsenen Zusammenhänge zwischen der Okklusion und temporomandibulären Dysfunktionen (TMD) existieren. Für die Untersuchung standen von jedem Probanden ein Anamnesefragebogen, ein klinischer Untersuchungsbogen (Allgemeine Intraorale Untersuchung, Manuelle Funktionsanalyse und Funktionelle Okklusionsanalyse) sowie kieferorthopädische Situationsmodelle zur Verfügung.

Bei der Studie wurden folgende Resultate ermittelt:

Jeweils rund 2/3 der Probanden gaben mindestens ein anamnestisches TMD-Symptom (62,7%) an bzw. wiesen Funktionsstörungen unterschiedlichen Ausprägungsgrades (64,4%) auf. Anamnestische Beschwerden wurden von Frauen signifikant häufiger angegeben als von Männern.

Anamnestische myalgische Beschwerden, Knack- und Reibegeräuschen sowie Kiefergelenkschmerzen traten vermehrt bei gleichzeitigem Vorliegen sagittaler, transversaler und vertikaler Okklusionsabweichungen sowie einem erhöhten kieferorthopädischen Behandlungsbedarf auf. Signifikante Zusammenhänge lagen jedoch nur zwischen anamnestischen Knack- bzw. Reibegeräuschen und den Angle-Klassen II:1 und II:2 einerseits sowie zwischen anamnestischen Kiefergelenkschmerzen und einem großen bis sehr großen kieferorthopädischen Behandlungsbedarf andererseits vor.

Die Zusammenhänge zwischen der Kiefergelenkfunktion und morphologisch okklusalen Abweichungen waren relativ spärlich. Signifikante Zusammenhänge konnten lediglich zwischen der Diagnose Normabweichung ohne wesentlichen Krankheitswert und einem offenen Biss mit Overbite als auch zwischen der Diagnose

Normabweichung mit potentielltem Krankheitswert und einer transversalen Okklusionsabweichung im Seitenzahngebiet ermittelt werden. Weder subklinische noch klinisch manifeste Funktionsstörungen zeigten Zusammenhänge zu morphologisch okklusalen Abweichungen.

Jedoch ergaben sich signifikante Zusammenhänge zwischen dem Erkrankungsgrad klinisch manifeste Funktionsstörung und der Parafunktion, als auch zwischen den Erkrankungsgraden subklinische Funktionsstörung sowie klinische TMD und einem okklusalen Faktor.

Schlussfolgernd scheint somit die Okklusion als kausaler Faktor die Entstehung von TMD mit zu beeinflussen, jedoch nicht pauschal in Form einer morphologisch okklusalen Abweichung, sondern spezifisch in Form eines okklusalen Belastungsvektors. Zur Sicherung der Ergebnisse der vorliegenden Studie bedarf es jedoch der Bestätigung der Ergebnisse an einem größeren Probandengut.

8. Summary

The patient material comprised of 118 consecutive first semester dental students (52 females, 66 males) with an age range of 19-32 years.

The aim of the study was to assess possible interrelations between the occlusion and temporomandibular joint dysfunction (TMD) in young adults. An anamnestic questionnaire, a clinical examination (general intraoral examination, manual functional analysis and functional occlusal analysis) and dental casts of each individual were evaluated.

The study revealed the following results:

About 2/3 of the subjects reported at least one sign or symptom of TMD (62,7%) or exhibited TMD dysfunctions (64,4%) of varying degrees. Anamnestic problems were reported significantly more frequently by females compared to males.

Anamnestic muscle problems, clicking and crepitation as well as temporomandibular joint (TMJ) pain were found to be more frequent in cases with sagittal, transversal and vertical occlusal anomalies as well as in cases with increased orthodontic treatment need. Significant interrelations were, however, only present between (1) anamnestic joint sounds (clicking or crepitation) and Angle Class II:1 as well as Class II:2 malocclusions and (2) anamnestic TMJ pain and a great or very great orthodontic treatment need.

The interrelations between TMJ function and morphologic occlusal deviations were relatively rare. Significant interrelations were only seen between (1) deviations from normal with low TMD pathogenic value and frontal open bites with overbite as well as between (2) deviations from normal with potential TMD pathogenic value and lateral transversal occlusal anomalies. No interrelations between subclinical TMD or clinical TMD and morphologic occlusal deviations were found.

A significant interrelation was, however, present between the degree of illness level clinical TMD and parafunctions, as well as between the degrees of illness levels subclinical TMD and clinical TMD and functional occlusal factors.

Concluding it can be said, that the occlusion seems to be a causal etiologic factor for TMD, however, not unspecifically in terms of certain morphologic occlusal deviations causing TMD, but specifically with specific occlusal loading vectors being responsible for the initiation of TMD. To support this hypothesis, further investigations using a larger patient material are required.

9. Literaturverzeichnis

1. Al Yami E.A., Kuijpers-Jagtman A.M., Van't Hof M.A.: Orthodontic treatment need prior to treatment and 5 years postretention. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 421-427.
2. Al-Emran S., Wisth P.J., Boe O.E.: Prevalence of malocclusion and need for orthodontic treatment in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18: 253-255.
3. Alamoudi N.: The correlation between occlusal characteristics and temporomandibular dysfunction in Saudi Arabian children. *J Clin Pediatr Dent* 2000,24(3):229-236.
4. Alanen P.: Occlusion and temporomandibular disorders (TMD): still unsolved question? *J Dent Res* 2002;81(8):518-519.
5. Angle E.H.: *Die Okklusionsanomalien der Zähne*. Meusser, Berlin, 2. Auflage, 1913.
6. Austin DG, Pertes RA. Examination of the TMD patient. In: Pertes RA, Gross SG (Hrsg.). *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Chicago: Quintessence, 1995:123-160.
7. Bates REJ, Gremillion HA, Stewart CM. Degenerative joint disease. Part I: Diagnosis and management considerations. *J Craniomand Pract* 1993; 11:284-290.
8. Bates REJ, Gremillion HA, Stewart CM. Degenerative joint disease. Part II: Symptoms and examination findings. *J Craniomand Pract* 1994;12:88-92.
9. Bearn D., Wright J., Kay E., O'Brien K.: Perceptions of orthodontic treatment need: Receiver Operating Characteristics analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24: 303-306.
10. Bell W.: *Temporomandibular disorder*. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1986.
11. Birkeland K., Boe O.E., Wisth P.J.: Orthodontic concern among 11-year-old children and their parents compared with orthodontic treatment need assessed by Index of Orthodontic Treatment Need. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:197-205.

12. Brandlmaier I., Gruner S., Rudisch A., Bertram S., Emshoff R.: Validation of the clinical diagnostic criteria for temporomandibular disorders for the diagnostic subgroup of degenerative joint disease. *J Oral Rehabil* 2003;30(4):401-406.
13. Breistein B., Burden D.J.: Equity and orthodontic treatment: a study among adolescents in Northern Ireland. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;1998;113:408-413.
14. Brook P.H., Shaw W.C.: The development of an index of orthodontic treatment priority. *EurJ Orthod* 1989;11: 309-320.
15. Brunelle J.A., Bhat M., Lipton J.A.: Prevalence and distribution of selectal occlusal characteristics in the US population, 1988-1991. *J Dent Res* 75 Spec No: 706-13, 1996.
16. Bürden D.J., Holmes A.: The need for orthodontic treatment in the child population of the United Kingdom. *EurJ Orthod* 1994;16:395-399.
17. Bumann A, Groot-Landeweer G. Die "Manuelle Funktionsanalyse" - Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. Erweiterte Untersuchung. *Phillip J* 1992;9:207-214.
18. Bumann A, Groot-Landeweer G.: Manuelle Untersuchungstechniken zur Differenzierung von Funktionsstörungen im Kausystem. *Funktionslehre. Aktueller Stand und praxisgerechte Umsetzung.* München - Wien: Carl Hanser Verlag, 1993:73-86.
19. Bumann A, Groot-Landeweer G, Lotzmann U.: Die Bedeutung der Gelenkspieltechniken im Rahmen der Manuellen Funktionsanalyse. *ZWR* 1993; 102:338-342.
20. Bumann A, Zaboulas D. Reliability of manual examination techniques for the diagnosis of disc displacement. *Eur J Orthod* 1996;18:511 [Abstract].
21. Bumann A, Lotzmann U. *Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien.* Stuttgart: Thieme, 2000.
22. Čelar A.G., Bantleon H.-P.: Kraniomandibuläre Dysfunktion: Review und Analyse. *Inf Orthod Kieferorthop* 2004;36:1-8.
23. Celic R., Jerolimov V.: Association of horizontal and vertical overlap with prevalence of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2002;29(6):588-593.
24. Celic R., Jerolimov V., Panduric J.: A study of the influence of occlusal and parafunctional habits on the prevalence of signs and symptoms of TMD. *Int J Prosthodont* 2002;15(1):43-48.

25. Celic R., Jerolimov V., Knezovic Zlataric D., Klaic B.: Measurement of mandibular movements in patients with temporomandibular disorders and asymptomatic subjects. *Coll Antropol* 2003;27 Suppl 2:43-49.
26. Clark GT, Delcanho RE, Goulet JP. The utility and validity of current diagnostic procedures for defining temporomandibular disorder patients. *Adv Dent Res* 1993;7:97-112.
27. Clark G.T., Koyano K., Browne P.A.: Oral motor disorders in humans. *J Calif Dent Assoc* 1993;21:19-30.
28. Cons N.C., Jenny J., Kohout F.: DAJ: the dental aesthetic index. Iowa City: College of Dentistry, University of Iowa, 1986.
29. Conti, P.C.R., Ferreira, P.M., Pegoraro, L.F., Conti, J.V., Salvador, M.C.G.: A cross-sectional study of prevalence and etiology of signs and symptoms of temporomandibular disorders in high school and university students. *J. Orofac. Pain* 1996;10(3):254-262.
30. 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(4):411-417.
31. Costen J.B.: A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1934;43:1-5.
32. Cray RJM, Davies SJ, Quayle AA. Temporomandibular disorders: a clinical approach. Eyre & Spottiswood, Margate 1995.
33. Crowther P., Harkness M., Herbison P.: Orthodontic treatment need in 10 year-old Dunedin schoolchildren. *N Z Dent J* 1997;93:72-78.
34. Cyriax J.: *Massage, manipulation and local anaesthesia*. London: Hamilton, 1941.
35. Cyriax J.: *Rheumatism and soft tissue injuries*. London: Hamilton, 1947.
36. Cyriax J. *Textbook of orthopaedic medicine*. Vol. 1. Diagnosis of soft tissue lesions. London: Tindall, 1975.
37. Dawson PE. *Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems*. St. Louis: Mosby, 1989.
38. De Boever J.A., Carlsson G.E., Klineberg I.J.: 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(5):367-379.

39. De Laat A, Horvath M, Bossuyt M, Fossion E, Baert AL. : Myogenous or arthrogenous limitation of mouth opening: Correlations between clinical findings, MRI, and clinical outcome. *J Orofac Pain* 1993;7:150-155.
40. De Kanter, R.J.A.M.: Prevalence and etiology of craniomandibular dysfunction. *Habilitationschrift*, Nijmegen 1990.
41. De Wijer A, Lobbezoo-Scholte AM, Steenks MH, Bosman F. Reliability of clinical findings in temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1995;9:181-191.
42. Draker H.L.: Handicapping Labio-lingual deviations: a proposed index for public health purposes. *Am J Orthod* 1960;46:295-305.
43. Dulcic N., Panduric J., Kraljevic S., Badel T., Celic R.: Incidence of temporomandibular disorders at tooth loss in the supporting zones. *Coll Antropol* 2003;27 Suppl 2:61-67.
44. Dworkin SF, Le Resche L, de Rouen T. Reliability of clinical measurement in temporomandibular disorders. *Clin J Pain* 1988;4:89-99.
45. Dworkin SF, Le Resche L, de Rouen T, von Korff M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 1990;63:574-579.
46. Dworkin S.F., LeResche L.: Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992;6:301-355.
47. Egermark I, Magnusson T., Carlsson G.E.: A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusion in subjects with and without orthodontic treatment in childhood. *Angle Orthod* 2003;73(29):109-115.
48. Esa R., Razak I.A., Allister J.H.: Epidemiology of malocclusion and orthodontic treatment need of 12-13-year-old Malaysian schoolchildren. *Community Dent Health* 2000;18:31-36.
49. Evans GF, Haller RG, Wyrick PS, Parkey RW, Fleckenstein JL.: Submaximal delayed-onset muscle soreness: Correlations between MR imaging findings and clinical measures. *Radiology* 1998;208:815-820.
50. Eversole L.R., Machado L.: Temporomandibular joint internal derangements and associated neuromuscular disorders. *J Am Dent Assoc* 1985;110:69-79.

51. Farrar W.B.: Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. *J Prosthet Dent* 1972;28:629-636.
52. Freesmeyer W.B.: Zahnärztliche Funktionstherapie. Hanser, München 1993.
53. Fricton J.R., Kroening R.J., Hathaway K.M.: TMJ and Craniofacial Pain: Diagnosis and Management. Ishiyaku EuroAmerica, St. Louis 1988.
54. Fricton J.R., Schiffman E.C.: Research in temporomandibular disorder. *Northwest Dent* 1989;68:29-30.
55. Friedman MH, Weisberg J.: Application of orthopedic principles in evaluation of the temporomandibular joint. *PhysTher* 1982;62:597-603.
56. Friedman MH, Weisberg J.: Joint play movements of the temporomandibular joint: clinical considerations. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:413-417.
57. Fushima, K.; Akimoto, S.; Takamoto, K.; Sato, S.; Suzuki, Y.: Morphological feature and incidence of TMJ disorders in mandibular lateral displacement cases. *Nippon Kyosei Shika Gakkai Zasshi* 1989; 48:322-328.
58. Gesch D., Bernhardt O., Mack F., John U., Kocher T., Alte D.: Okklusion und subjektive Kiefergelenksymptome bei Männern und Frauen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2004;114:573-580.
59. Goulet JP, Clark GT, Flack VF, Liu C. The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular System. *J Orofac Pain* 1998; 12:17-26.
60. Green J., O'Brien K.: The influence of the setting of „cut-off“ points for orthodontic treatment need upon the reliability of the Index of Orthodontic Treatment Need. *Br J Orthod* 1994;21:287-289.
61. Groot-Landeweer G, Bumann A.: Die funktionelle Betrachtung des Kausystems als Grundlage der Manuellen Funktionsanalyse. I Theoretische Ausführungen zur Basisuntersuchung. *Z Stomatol* 1991;88:473-483.
62. Groot-Landeweer G., Bumann A.: Die Manuelle Funktionsanalyse: Basisuntersuchung. Ein Weg zur gewebespezifischen Diagnose im craniomandibulären System. Basisuntersuchung. *Phillip J* 1992;9:137-142.

63. Hagag G., Yoshida K., Miura H.: Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Med Dent Sci* 2000;47(1):61-66.
64. Haley D.P., Schiffman E.C., Lindgren B.R., Anderson Q., Andreasen K.: The relationship between clinical and MRI findings in patients with unilateral temporomandibular joint pain. *J Am Dent Assoc* 2002;132:476-481.
65. Hansson TL, Nilner M.: A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint, masticatory musculature and related structures. *J Oral Rehabil* 1975;2:313-324.
66. Hansson TL, Öberg T.: Arthrosis and deviation in form in the temporomandibular joint. A macroscopic study on a human autopsy material. *Acta Odontol Scand* 1977;35:167.
67. Hansson TL, Wessmann C, Öberg T.: Sakräre diagnoser med ny teknik. *Tandläkartidningen* 1980;72:1372-1380.
68. Hansson TL, Honee GLJM, Hesse JR.: Funktionsstörungen im Kausystem. Heidelberg: Hüthig, 1990.
69. Heikinheimo K.: Need of orthodontic treatment in 7-year-old Finnish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978;6:129-134.
70. Helkimo M.: Studies on function, dysfunction of the masticatory System II. Index for anamnestic, clinical dysfunction, the occlusal state. *Swed Dent J* 1974;67:101-121.
71. Henrikson T.: Temporomandibuläre Störungen im Vergleich zu Okklusion und kieferorthopädischer Therapie – eine kontrollierte, prospektive und longitudinale Studie. *IOK*, 32. Jahrg. 2000;4:309-334.
72. Henrikson T., Nilner M.: Temporomandibular disorders, occlusion and orthodontic treatment. *J Orthod* 2003; 30(2):129-137; discussion 127.
73. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL.: Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: A clinical and experimental investigation. *J Craniomandib Disord* 1990;4:257-266.
74. Hesse JR, Naeije M, Hansson TL.: Craniomandibular stiffness in myogenous and arthrogenous CMD patients, and control subjects: A clinical and experimental investigation. *J Oral Rehabil* 1996;23:379-385.
75. Hesse, J.R.: Craniomandibular border characteristics and orofacial pain. Ridderprint, Ridderkerk 1996.

76. Hesse JR, van Loon LA, Naeije M.: Subjective pain report and the outcome of several orthopaedic tests in craniomandibular disorder patients with recent pain complaints. *J Oral Rehabil* 1997;24:483-489.
77. Holmes A.: The prevalence of orthodontic treatment need. *Br J Orthod* 1992;19:177-182.
78. Holmes A., Willmot D.R.: The Consultant Orthodontists Group 1994 survey of the use of the Index of Orthodontic Treatment Need. *Br J Orthod* 1996;23:57-59.
79. Holmlund AB, Axelsson S.: Temporomandibular arthropathy: Correlation between clinical signs and symptoms and arthroscopic findings. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996;25:178-181.
80. Hosseini K.R., Dahlstrom M., Huggare J.: Malocclusion and the need for orthodontic treatment in 9-year-old immigrant children in Stockholm, Sweden. *Swed Dent J* 1999;23:209-216.
81. Ingervall B., Mohlin B., Thilander B.: Prevalence and awareness of malocclusion in Swedish men. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978;6:308-314.
82. Isselee H. De Laat A, De Mot B, Lysens R.: Pressure-pain threshold Variation in temporomandibular disorder myalgia over the course of the menstrual cycle. *J Orofac Pain* 2002; 16:105-117.
83. Jenny J., Cons N.C.: Comparing and contrasting two orthodontic indices, the Index of Orthodontic Treatment Need and the Dental Aesthetic Index. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997;111:454.
84. Johansson A., Unell L., Carlsson G.E., Soderfeldt B., Halling A.: Gender difference in symptoms related to temporomandibular disorders in a population of 50-year-old subjects. *J Orofac Pain* 2003;17(1):29-35.
85. John M.: Ätiopathogenese von funktionellen Kiefergelenkerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Okklusion. *DZZ Jahrgang* 1996, Heft 8.
86. John M., Zwijnenburg A., Reiber Th., Haerting J.: Okklusale Faktoren bei Patienten mit kranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD) und symptomfreien Probanden. *DZZ Jahrgang* 1998, Heft 9.
87. John M.T., Hirsch C., Drangsholt M.T., Mancl L.A., Setz J.M.: Overbite and Overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res* 2002; 81(3):164-169.

88. Jones C.M., Woods C.M., O'Brien K., Winard C., Taylor G.O.: Index of Orthodontic Treatment Need, its use in a dental epidemiology survey calibration exercise. *Community Dent Health* 1996;13:208-210.
89. Jull G, Bogduk N, Marsland A.: The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophysial joint pain syndromes. *Med J Aust* 1988;148:233-236.
90. Kahn J., Tallents R.H., Katzberg R.W., Ross M.E., Murphy W.C.: Prevalence of dental occlusal variables and intraarticular temporomandibular disorders: Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 1999;82(4): 410-415.
91. Kamisaka M., Yatani H., Matsuka Y., Minakuchi H.: Four-year longitudinal course of TMD symptoms in an adult population and the estimation of risk factors in relation to symptoms. *J. Orofac. Pain* 2000;14(3):224-232.
92. Karibe H, Goddard G, Gear RW.: Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003; 82:112-116.
93. Karjalainen M., Le Bell Y., Jämsä T., Karjalainen S.: Prevention of temporomandibular disorder-related signs and symptoms in orthodontically treated adolescents. A 3-year follow-up of a prospective randomized trial. *Acta Odontol Scand* 1997;55:319-324.
94. Kemper Jr J.T., Okeson J.P.: Craniomandibular disorders and headaches. *J Prosthet Dent* 1983;49(5):702-705.
95. Kim M.R., Graber T.M., Viana M.A.: Orthodontics and temporomandibular disorder: a meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:438-446.
96. Kirveskari P, Alanen P, Jamsa T.: Functional state of the stomatognathic System in 5, 10 and 15 year old children in southwestern Finland. *Proc Finn Dent Soc* 1986;82:3-8.
97. Kirveskari, P., Alanen, P., Jämsä, T.: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences. *J Prosthet Dent* 1989;62:66.
98. Kirveskari, P., Alanen, P., Jämsä, T.: Association between craniomandibular disorders and occlusal interferences in children. *J Prosthet Dent* 1992;67:692.
99. Kirveskari P.: Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001;28: 572-575.

100. Koller MM. Funktionsstörungen des Kausystems: Befunderhebung und Diagnose. *Phillip J* 1989;6:45-58.
101. Konan E., Boutault F., Wagner A., Lopez R., Roch Paoli J.R.: Clinical significance of the Krogh-Poulsen bite test in mandibular dysfunction. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2003;104(5):253-259.
102. Kuttilla M., Niemi P.M., Kuttilla S., Alanen P., Le Bell Y.: TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroup. *J Orofac Pain* 1998;12(1):67-74.
103. Lagerström C, Nordgren B.: On the reliability and usefulness of methods for grip strength measurements. *Scand J Rehabil Med* 1998;30:113-119.
104. Leggin BG, Neuman RM, Iannotti JP, Williams GR, Thompson EC.: Intrarater and interrater reliability of three isometric dynamometers in assessing shoulder strength. *J Shoulder Elbow Surg* 1996;5:18-24.
105. LeResche L.: Epidemiology of temporomandibular disorder: implications for the investigation of the etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;8:291-305.
106. LeResche L., Mancl L., Sherman J.J., Gandara B., Dworkin S.F.: Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain* 2003;106(3):253-261.
107. Lobbezoo-Scholte AM, Steenks MH, Faber JA, Bosman F.: Diagnostic value of orthopedic tests in patients with temporomandibular disorders. *J Dent Res* 1993;72:1443-1453.
108. Lobbezoo-Scholte AM, de Wijer A, Steenks MH, Bosman F.: Interexaminer reliability of six orthopaedic tests in diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 1994;21:273-285.
109. Lobbezoo-Scholte AM, de Leeuw JR, Steenks MH, Bosman F, Buchner R, Olthoff LW.: Diagnostic subgroups of craniomandibular disorders. Part I: Self-report data and clinical findings. *J Orofac Pain* 1995;9:24-36.
110. Lunn H., Richmond S., Mitropoulos C.: The use of the Index of Orthodontic Treatment Need (IOTN) as a public health tool: a pilot study. *Community Dent Health* 1993;10:111-121.
111. Luther F.: Orthodontics and the temporomandibular joint: Where are we now ? Part 2. Functional occlusion, malocclusion, and TMD. *Angle Orthod.* 1998 b;68(4):305-318.
112. Magnusson T., Egermark I., Carlsson G.E.: A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J. Orofac. Pain* 2000;14(4):310-319.

113. Magnusson T., Egermark I., Carlsson G.E.: Treatment received, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects. *J. Craniomandibular Practice* 2002;20(1):11-17.
114. Mahan P.E., Alling G.G.: *Facial Pain*. 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia 1991.
115. Malerba JL, Adam ML, Harris BA, Krebs DE.: Reliability of dynamic and isometric testing of shoulder external and internal rotators. *J Orthop Sports PhysTher* 1993;18:543-552.
116. Marzooq A.A., Yatabe M., Ai M.: What types of occlusal factors play a role in temporomandibular disorders...? A literature review. *J Med Dent Sci* 1999;46(3):111-116.
117. McCarroll RS, Hesse JR, Naeije M, Yoon CK, Hansson TL.: Mandibular border positions and their relationships with peripheral joint mobility. *J Oral Rehabil* 1987;14:125-131.
118. McGuinness N.J., Stephens C.D.: An introduction to indices of malocclusion. *Dent Update* 1994;21:140-144.
119. McNamara jr. J.A., Seligman, D.A., Okeson, J.P.: Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J. Orofac. Pain* 1995;9(1):73-90.
120. McNeill C.: *Craniomandibular disorders : Guidelines for evaluation, diagnosis and management*. The American Academy of Orofacial Pain 2nd, 1993.
121. Nassif N.J., Talic Y.F.: Classic symptoms in temporomandibular disorder patients: a comparative study. *J Craniomand Pract* 2001;19(1):33-41.
122. Nishigawa K., Nakano M., Bando E.: Study of jaw movement and masticatory muscle activity during unilateral chewing with and without balancing side molar contacts. *J Oral Rehabil* 1997;24:691-696.
123. Nilner M, Lassing SA.: Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds. *Swed Dent J* 1981;5:173-187.
124. Nolting I.: *Epidemiologischer Gebissstatus bei Zahnmedizinstudenten unter besonderer Berücksichtigung kieferorthopädischer Aspekte*. Dissertationsschrift. Giessen 2002.
125. Okeson J.P.: *Bell's Orofacial Pains*. Quintessence, Chicago 1995.
126. Okeson JP.: *Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management*. Chicago: Quintessence, 1996:32-34,116-127.

127. Okeson J.P.: Management of temporomandibular disorder and occlusion. 4th ed. Mosby, St.Louis 1998.
128. Oster C, Katzberg RW, Tallents RH, Morris TW, Bartholomew J, Miller TL, Hayakawa K.: Characterization of temporomandibular joint sounds. A preliminary investigation with arthrographic correlation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58:10-16.
129. 130. . Paesani D, Westesson PL, Hatala MP, Tallents RH, Brooks SL: Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:360-363.
130. Palla S.: Neue Erkenntnisse und Methoden in der Diagnostik der Funktionsstörungen des Kausystems. *Schweiz Monatsschr Zahnmed Suppl* 1986;96:1329-1351.
131. Pedroni CR, De Oliveira AS, Guaratini MI.: Prevalence study of signs and symptoms of temporomandibular disorders in university students. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 283-289.
132. Pereira FJJ, Lundh H, Westesson PL, Carlsson LE.: Clinical findings related to morphologic changes in TMJ autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:288-295.
133. Pergamalian A., Rudy T.E., Zaki H.S., Greco C.M.: The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003;90(2):194-200.
134. Pinkert R.: Zur Ätiologie des Kiefergelenkknackens anhand klinischer, röntgenologischer und histologischer Untersuchungen. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 1979;67:10-20.
135. Proffit W.R., Field H.W., Moray L.J.: Prevalence of malocclusion and Orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthod Orthogn Surg* 1998;13:97-106.
136. Pullinger, AG; Seligman, DA; Gornbein, JA.: A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of TMD as a function of common occlusal factors. *J Dent Res* 1993;72:968-979.
137. Rantala M.A., Ahlberg J., Suvinen T.I., Nissinen M., Lindholm H., Savolainen A., Kononen M.: Temporomandibular joint related painless symptoms, orofacial pain, neck pain, and psychosocial factors among non-patients. *Acta Odontol Scand* 2003;61(4):217-222.
138. Rauhala K., Oikarinen K.S., Raustia A.M.: Role of temporomandibular disorders (TMD) in facial pain: occlusion, muscle and TMJ pain. *J Craniomand Pract* 1999;17(4):254-261.

139. Richmond S., Buchanan I.B., Burden D.J., O'Brien K.D., Andrews M., Roberts C.T., Turbill E.A.: Calibration of dentists in the use of occlusal indices. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;23:173-176.
140. Ruf S.: Skript zur Vorlesungsreihe: Funktionsstörungen des Kauorgans. Abteilung für Kieferorthopädie / JLU Giessen 1996.
141. Ruf S.: Einfluss der Herbst-Apparatur auf Kiefergelenkwachstum und –funktion: eine klinische magnetresonanztomographische und kephalometrische Studie. Habilitationsschrift, Giessen 2002.
142. Sadat Khonsari M.R., Kahl-Nieke B., Fenske C., Kirsch I.: Vergleich von Kurzanalyse nach Krogh-Poulsen und Helkimo-Index. *DZZ Jahrgang* 2001, Heft 4.
143. Sakett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P.: *Clinical epidemiology: A basic science for clinical medicine*. Boston: Little, 1991.
144. Salzmann J.A.: Handicapping malocclusion assessment to establish treatment priority. *Am J Orthod* 1968;54:749-769.
145. Sarita P.T., Kreulen C.M., Witter D., Creugers N.H.: Signs and symptoms associated with TMD in adults with shortened dental arches. *Int J Prosthodont* 2003;16(3):265-270.
146. Seedorf H., Leuwer R., Fenske C., Jude H.D.: The “Costen Syndrome” - Which symptoms suggest that the patient may benefit from dental therapy? *Laryngorhinootologie* 2002;81(4):268-275.
147. Segu M., Lobbia S., Canale C., Collesano V.: Quality of life in patients with temporomandibular disorders. *Minerva Stomatol* 2003;52(6):279-287.
148. Seligman D.A., Pullinger A.G.: The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 1991;5(4):265-279.
149. Seligman D.A., Pullinger A.G.: Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2000;83:76-82.
150. Shaw W.C., Richmond S., O'Brien K.D., Brook P., Stephens C.D.: Quality control in orthodontics: indices of treatment need and treatment Standards. *Br Dent J* 1991;170: 107-112.
151. Shaw W.C., Richmond S., O'Brien K.D.: The use of occlusal indices: a European perspective. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995;107:1-10.

152. So L.L., Tang E.L.: A comparative study using the Occlusal Index and the Index of Orthodontic Treatment Need. *Angle Orthod* 1993;63:57-64.
153. Solberg WK.: Temporomandibular disorders: physical tests in diagnosis. *Br Dent J* 1986;160:273-277.
154. Steenks MH, de Wijer A.: Die strukturbezogene Untersuchung des Kauapparates. In: Steenks MH, de Wijer A (Hrsg.). Kiefergelenksfehlfunktionen aus physiotherapeutischer und zahnmedizinischer Sicht. Diagnose und Therapie. Berlin. Quintessenz, 1991:109-132.
155. Summers C.J: A System for identifying and scoring occlusal disorders. The Occlusal Index. Ph.D. Thesis. Ann Arbor, University of Michigan, USA, 1966.
156. Svedstrom-Oristo A.L., Pietila T., Pietila I., Alanen P., Varrela J.: Outlining the morphological characteristics of acceptable occlusion. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:35-41.
157. Tasaki MM, Westesson PL, Isberg AM, Ren YF, Tallents RH.: Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109:249-262.
158. Thilander B., Rubio G., Pena L., de Mayorga C.: Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: An epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod* 2002;72:146-154.
159. Thomas CA, Okeson JP.: Evaluation of lateral pterygoid muscle Symptoms using a common palpation technique and a method of functional manipulation. *J Craniomand Pract* 1987;5:125-129.
160. Tosa, H.; Imai, T.; Watanabe, F.; Sumori, M.; Tsuchida, T.; Matsuno, I.; Nakamura, S.: The clinical study of occurrence of TMJ dysfunction in orthodontic patients. *Nippon Kyosei Shika Gakkai Zasshi* 1990;49:341-351.
161. Türp J.C., Hugger A.: Schmerzhaftes Myoarthropathien des Kausystems. *ZM* 10/2000: 42-47.
162. Türp J.C., Schindler H.J.: Relationship between occlusion and myoarthropathy. Introduction of an integrating neurobiological model. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113(9):964-977.
163. Uyanik J.M.: Evaluation and management of TMDs, Part 2. *Dent Today* 2003;22(11):108-110, 112, 114-117.

164. Wahlund K.: Temporomandibular disorders in adolescents. Epidemiological and methodological studies and a randomized controlled trial. *Swed Dent J Suppl* 2003;(164):inside front cover, 2-64.
165. Wang G., Hägg U., Ling J.: The orthodontic treatment need and demand of Hong Kong Chinese children. *Chin J Dent Res* 1999;2:84-92.
166. Winocur E., Emodi-Perlman A., Finkelstein T., Sharabi-Ventura Y., Gavish A.: Do temporomandibular disorders really exist ? *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2003;20(1):62-68, 82.
167. Yamada K., Fukui T., Tsuruta A., Hanada K., Hosogai A., Kohno S., Hayashi T.: The relationship between retruded contact position and intercuspal position in patients with TMJ osteoarthritis. *Cranio* 2003;21(4):240-247.
168. Yap A.U., Dworkin S.F., Chua E.K., List T., Tan H.H.: Prevalence of temporomandibular disorder subtypes, psychologic distress, and psychosocial dysfunction in Asian patients. *J Orofac Pain* 2003;17(1):21-28.
169. Yatani H., Minakuchi H., Matsuka Y., Fujisawa T., Yamashita A.: The long-term effect of occlusal therapy on self-administered treatment outcomes of TMD. *J Orofac Pain* 1998;12:75-88.
170. Younis J.W., Vig K.W., Rinchuse D.J., Weyant R.J.: A validation study of three indices of orthodontic treatment need in the United States. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:358-62.

10. Anhang

Darstellung des Befundbogens zur *manuellen Funktionsanalyse*. Aus Bumann und Lotzmann [21].

Inspektion

Intraoral:

Extraoral:

Aktive Bewegung, passive Weiterführung und Endgefühl

	Aktiv	Schmerz		Translation		Passiv	Schmerz		Endgefühl
		R	L	R	L		R	L	
Mundöffnung									
Laterotrusion L						Endgefühle: Hart ligamentär, Zu weich, Zu hart Zurückfedernd, Knöchern			
Laterotrusion R									
Protrusion									
Retrusion									

Dyn. Kompression und dyn. Translation mit Kompression (Gelenkflächen)

- Kein Krepitus, kein Schmerz
- Zunahme von Krepitus/Schmerz R/L
- Zunahme von Schmerz+Limitation R/L
- Zunahme von Krepitus bei lat. Translation mit Kompression R/L
- Zunahme von Krepitus bei med. Translation mit Kompression R/L

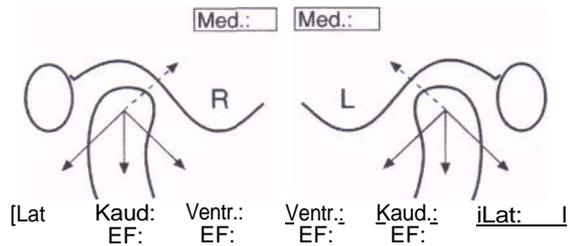
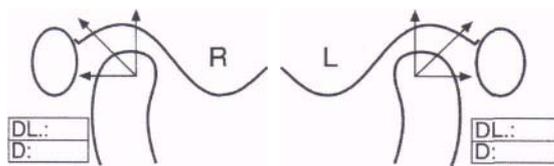
Passive Kompression (bilaminäre Zone)

Traktion und Translation (Kapsel/Bänder)

DKL.:

DKL.:

DK: LK: IK: IMK: IK: ILK: DK:



Isometrische Anspannung (Muskeln)

	Rechts		Links	
	Schmer	Kraft	Schmerz	Kraft
Mundschliesser				
Mundöffner				
M. pterygoideus lat. R				
M. pterygoideus lat. L				

Länge der suprahoydalen Strukturen

Vertikale Verkürzung mm
Sagittale Verkürzung mm

Positive Palpationsbefunde

Dynamische Kompression und Translation (Knackgeräusche)

Aktive Bewegung	Dyn. Kompression exkursiv		Dynamische Translation										Dyn. Kompression inkursiv	
	Rechts	Links	Gruppe 1				Gruppe II				Gruppe III		R	L
			Lat+Komp	Med + Komp	Lateral	Medial	Lateral	Medial	Lateral	Medial	Lateral	Medial	R	L
Geräuschzeitpunkt			R	L	R	L	R	L	R	L	R	L		
Geräuschintensität														

Kein Geräusch + Lauter/später 0 Gleich - Leiser/früher

Erfassungsbogen

Probanden-Nr.:

Semester:

Probandenname:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

ف weiblich

أ männlich

Untersuchungsdatum:

Anamnestiche Beschwerden:

أ ja

أ nein

Grenzwerte Aktiv

Abduktion

Mediotrusion re.

Mediotrusion li.

Protrusion

Retrusion

Kiefergelenksdiagnose:

Parafunktion

أ ja

أ nein

Okklusaler Faktor

أ ja

أ nein

Modelldaten

أ ja

أ nein

Sonstiges (Dysfunktionen):

„Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „ Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Tobias Stark

Danksagung

Frau Prof. Dr. med. dent. Sabine Ruf möchte ich herzlich für die Überlassung des Themas, für wertvolle Anregungen und Ihr großes Engagement bei der Betreuung der Studie danken.

Herrn Prof. Dr. med. dent. Hans Pancherz möchte ich herzlich für die Unterstützung meines Promotionsvorhabens und die großzügige Bereitstellung des Untersuchungsmaterials danken.

Herrn W. Pabst danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung der Daten.

Herrn Henrik Kropp danke ich für die Bearbeitung der graphischen Darstellungen.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Freundin Bianka, die mich bei dem Vorhaben Doktorarbeit immer unterstützt hat.

Tobias Stark

Lebenslauf

Name: Tobias Stark

Geburtsdatum: 19. August 1976

Eltern: Dr. Heiner Stark
Gabriele Stark, geb. Rump

Geschwister: Thorsten Stark
Philipp Stark

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schule: 1983 - 1987 Grundschule zur Verlach in Hilden
1987 - 1996 Helmholtz-Gymnasium Hilden / Abitur

Zivildienst: 1996 – 1997 St. Lukas-Klinik Solingen

Studium: 1997 Studium der Zahnmedizin
Justus-Liebig-Universität, Gießen
1999 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
2000 Zahnärztliche Vorprüfung
2003 Staatsexamen

Beruf: seit 2003 Vorbereitungsassistent
(Praxis Kuplewatzky, Wetzlar)