

**5-Jahres-Longitudinaluntersuchung und Analyse prognostischer Faktoren für den klinischen  
Verlauf von mit Zentrik-oder Distractionsschienen therapierten Patienten mit anteriorer  
Diskusverlagerung ohne Reposition im Kiefergelenk**

**Verena Bijkerk**

Aus der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik  
der Ludwig-Maximilians-Universität München  
Vorstand: Prof. Dr. med. dent. Dr. h.c. Wolfgang Gernet

5-Jahres-Longitudinaluntersuchung und Analyse prognostischer Faktoren für den klinischen  
Verlauf von mit Zentrik-oder Distractionsschienen therapierten Patienten mit anteriorer  
Diskusverlagerung ohne Reposition im Kiefergelenk

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Verena Bijkerk  
aus Karlsruhe  
2003

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München**

**Berichterstatter:** Prof. Dr. med. dent. Dr. h.c. W. Gernet

**Mitberichterstatter:** Prof. Dr. L. Kremers  
Prof. Dr. W. Plitz

**Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:** OA Dr. med. dent. J-M. Pho Duc

**Dekan:** Prof. Dr. med. Dr. h.c. K.Peter

**Tag der mündlichen Prüfung:** 25.11.2003

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT</b> .....	<b>5</b>
<b>2.1</b>	<b>Das Kiefergelenk in seinem biologischen Kontext</b> .....	<b>5</b>
<b>2.2</b>	<b>Das gesunde Kiefergelenk</b> .....	<b>5</b>
2.2.1	Knöchernen Strukturen .....	5
2.2.2	Diskus.....	6
2.2.3	Gelenkkapsel .....	7
<b>2.3</b>	<b>Die anteriore Diskusverlagerung des Kiefergelenks</b> .....	<b>7</b>
2.3.1	Formen und Symptomatik der anterioren Diskusverlagerung .....	7
2.3.2	Epidemiologie der anterioren Diskusverlagerung.....	8
2.3.3	Ätiologie der anterioren Diskusverlagerung .....	10
<b>2.4</b>	<b>Diagnostik der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition</b> .....	<b>14</b>
2.4.1	Klinische Diagnostik .....	14
2.4.2	MRT und andere bildgebende Verfahren.....	15
<b>2.5</b>	<b>Konservative Therapie der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition</b> .....	<b>18</b>
2.5.1	Schientherapie .....	18
2.5.2	Andere konservative Therapieverfahren .....	19
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODE</b> .....	<b>21</b>
<b>3.1</b>	<b>Untersuchte Stichprobe</b> .....	<b>21</b>
<b>3.2</b>	<b>Voruntersuchungen</b> .....	<b>21</b>
3.2.1	Klinische Untersuchung .....	21
3.2.2	MRT-Untersuchung .....	23
<b>3.3</b>	<b>Schientherapie</b> .....	<b>27</b>
3.3.1	Herstellung der Schienen .....	27
3.3.2	Behandlung.....	28
<b>3.4</b>	<b>Nachuntersuchungen</b> .....	<b>28</b>
<b>3.5</b>	<b>Auswertung der Daten</b> .....	<b>29</b>
3.5.1	Deskriptive Datenauswertung .....	30
3.5.2	Analytische Datenauswertung.....	31
<b>4</b>	<b>ZIELE</b> .....	<b>32</b>
<b>5</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>33</b>

<b>5.1 Initialstatus .....</b>	<b>33</b>
5.1.1 Stichprobencharakterisierung.....	33
5.1.2 Verteilung der Patienten auf verschiedene Schienengruppen .....	34
5.1.3 Anamnestische Daten.....	34
5.1.4 Initiale klinische Befunde.....	35
5.1.5 Initiale MRT-Diagnostik.....	38
<b>5.2 Schientherapie .....</b>	<b>43</b>
<b>5.3 Krankheitsverlauf .....</b>	<b>44</b>
5.3.1 Mundöffnung und VAS-Werte.....	44
5.3.2 Subjektive Befindlichkeit.....	46
5.3.3 Funktionelle Ergebnisse .....	49
5.3.4 Gelenkgeräusche .....	49
5.3.5 MRT-Befunde .....	50
5.3.6 Rezidive.....	51
<b>5.4 Krankheitsverlauf im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren.....</b>	<b>52</b>
5.4.1 Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren	52
5.4.2 Behandlungserfolg im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren .....	61
5.4.3 Rezidivneigung im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren .....	64
<b>5.5 Vorhersage des Krankheitsverlaufs mittels Regressionsanalyse.....</b>	<b>70</b>
5.5.1 Vorhersage des Eintritts der Beschwerdefreiheit.....	71
5.5.2 Vorhersage der Wahrscheinlichkeit eines Behandlungserfolgs .....	74
5.5.3 Vorhersage der Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs .....	75
5.5.4 Nutzen für die tägliche Praxis .....	77
<b>6 DISKUSSION .....</b>	<b>79</b>
<b>6.1 Methodenkritik.....</b>	<b>79</b>
6.1.1 Reliabilität der Befunde .....	79
6.1.2 Bias-Effekte.....	82
6.1.3 Aussagekraft der statistischen Auswertung.....	86
<b>6.2 Interpretation der Ergebnisse .....</b>	<b>88</b>
6.2.1 Verlaufbeschreibung .....	88
6.2.2 Vergleich mit unbehandelten Kontrollgruppen aus der Literatur .....	93
6.2.3 Prädiktoren für den Verlauf.....	96
6.2.4 Regressionsanalyse.....	107

<b>7</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG.....</b>	<b>109</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>112</b>
<b>9</b>	<b>ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS.....</b>	<b>133</b>
<b>9.1</b>	<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>133</b>
<b>9.2</b>	<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>134</b>
<b>10</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>135</b>
<b>10.1</b>	<b>Signifikanzen.....</b>	<b>135</b>
10.1.1	Signifikanz der initialen Unterschiede zwischen den Schienen.....	135
10.1.2	Signifikanz der Meßreihendifferenzen.....	135
10.1.3	Signifikanz der Unterschiede zwischen den Schienen in Bezug auf Meßreihendifferenzen .....	138
<b>10.2</b>	<b>Frage- und Untersuchungsbögen.....</b>	<b>139</b>

---

## 1 EINLEITUNG

Die anteriore Diskusverlagerung ohne Reposition ist eine Diskopathie, die meist über längere Dauer mit Schmerzen und Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers einher geht, jedoch trotz anatomischer Irreversibilität in den meisten Fällen zu einem asymptomatischen Endzustand führt. Eine Chronifizierung der Beschwerden ist dennoch, selbst nach Behandlung, in etwa 10 bis 20% der Fälle zu erwarten. Um solche Risikopatienten in Zukunft schon vor Behandlungsbeginn herauszufiltern, und um Erkrankte mit einer individuelleren, risikoorientierten Betreuung zu versorgen, ist es notwendig, den Langzeitverlauf der therapierten Erkrankung zu beobachten, und dabei ein besonderes Augenmerk auf potentielle Prädiktoren bzw. Ursachen für eine Chronifizierung oder einen rezidivierenden Verlauf zu richten. Nur mit einer differenzierten Therapie ließe sich einer Chronifizierung wirksamer vorbeugen, ohne die 80 bis 90% der akuten, leicht behandelbaren restlichen Patienten überzuthrapieren.

Die Literatur bietet hier eine Fülle von Studien eingeschränkter Aussagekraft an. So findet man Untersuchungen, die mehr oder weniger unspezifisch alle TMD ohne genauere Differenzierung longitudinal verfolgten, oder aber in denen die Diagnose der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition anstatt auf MRT-Befunde lediglich auf klinischen Zeichen fraglicher Validität basierte. Weiter wurde in vielen Fällen eine uneinheitliche Therapie innerhalb der untersuchten Stichprobe durchgeführt, so daß keine Aussage über den Erfolg einer bestimmten Therapie gemacht werden konnte. Schließlich wurde der Beobachtungszeitraum oftmals nicht für alle Patienten der selben Studie einheitlich festgelegt, so daß nicht mehr von einer sauberen Longitudinalstudie gesprochen werden konnte. Es existieren bis dato keine Langzeitstudien, die Patienten mit magnetresonanztomographisch oder arthrographisch gesicherter anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition nach Schienentherapie länger als 2 Jahre verfolgt hätten. Risikoanalysen sind selten und beschränken sich lediglich auf einige wenige Faktoren. Weiter existieren auch keine randomisierten Studien, die den Langzeitverlauf nach Behandlung mit verschiedenen anerkannten Schientypen verglichen hätten. Die vorliegende Studie soll dazu beitragen, diese Lücken zu schließen.

---

## 2 LITERATURÜBERSICHT

### 2.1 Das Kiefergelenk in seinem biologischen Kontext

Das Kiefergelenk ist Bestandteil des stomatognathen [77;196;244] bzw. kraniomandibulären Systems [65;172], sowie des übergeordneten kraniovertebralen Systems [68;87;129].

Das stomatognathe bzw. kraniomandibuläre System besteht aus den Kiefergelenken, den Kiefern einschließlich okklusionstragender Bezahnung und Parodont, der Kaumuskulatur, der mimischen und der Hals-Nacken-Muskulatur, sowie aus Nerven- und Gefäßversorgung dieser Gewebe [65;77;244]. In erster Linie ist es für die Nahrungsaufnahme und -zerkleinerung, sowie für Sprachartikulation und Gesichtsmimik verantwortlich.

Das kraniovertebrale System nimmt direkten Einfluß auf das kraniomandibuläre System [16;31;43;66;68;76;87;129;166;263;265;267]. Über o.g. Strukturen hinaus schließt es noch die Wirbelsäule mit autochtoner Muskulatur und Innervation ein, sowie - im Sinne von auf die Wirbelsäule einwirkenden Strukturen - auch Schultergürtel, Becken und Beine. Das kraniovertebrale System ist für die Aufrechterhaltung der Körper- und Kopfbalance verantwortlich und beeinflusst in diesem Rahmen die Stellung und Belastung des Kiefergelenks, den kraniomandibulären Muskeltonus und die Okklusion [16;31;43;66;68;76;87;166;263;265;267].

Durch die Vielzahl der Wechselwirkungen innerhalb dieser Regelkreise [125;237;266] kann einerseits die Fehlfunktion einer ihrer Komponenten oftmals durch andere Komponenten kompensiert werden; andererseits kann eine Störung in einem Teil des Systems pathologische Auswirkungen auf andere Systemelemente haben.

### 2.2 Das gesunde Kiefergelenk

#### 2.2.1 Knöcherne Strukturen

Das Kiefergelenk stellt die artikulierende Fläche zwischen Unterkiefer und Cranium dar und besteht skelettal aus zwei Strukturen: dem Condylus mandibulae und dem Fossa-Eminentia-Komplex [104;138;186;244;261]. Der Kondylus stellt sich dar als das kraniale Ende des aufsteigenden Unterkieferastes und hat beim Menschen die Form einer querstehenden Walze [138;261]. In physiologischer Ruhestellung liegt er dorsokraniel von der Eminentia articularis in der Fossa mandibularis. Fossa und Eminentia articulares sind Teil der Pars squamosa des Os temporale [138;261]. Sowohl die Gelenkfläche des Kondylus als auch der Eminentia sind



---

mit Faserknorpel überzogen, der unter mechanischer Belastung mit Proliferation undifferenzierter Mesenchymzellen reagiert und somit remodelierende Umbauvorgänge ermöglicht [88;169]. Daher findet man in stärker belasteten Bereichen (dorsaler Abhang der Eminentia und anterosuperiorer Teil des Kondylus) dickere Knorpelschichten [88;188;189].

### 2.2.2 Diskus

Zur Kongruenzverbesserung zwischen den skelettalen Anteilen dient der Discus articularis, eine bikonkave und somit zwischen den konvexen Gelenkflächen selbstzentrierende Scheibe aus derbem Faserknorpel mit einer dünnen zentralen Zone und einem dickeren posterioren und anterioren Band [104;115;186]. Nur die Randbereiche sind von Gefäßen und Nerven versorgt [82;204]. Lateral und medial ist der Diskus mit den Kondyluspolen verwachsen [16;104;246]. Anterior geht er in die Gelenkkapsel über. Die jahrzehntelange Kontroverse über die Frage der Anheftung des oberen Kopfes des M. pterygoideus lateralis am anterioren Diskusrand ist heutzutage dahingehend geklärt, daß zwar einige wenige Faserbündel dieses Muskels dort inserieren können [47;97;155;235;296]; am Autopsiepräparat läßt sich der Diskus jedoch bei selektivem manuellem Zug an diesen Fasern nicht verlagern, sondern bestenfalls strecken [155;296]. Posterior setzt sich der Diskus in die bilaminäre Zone fort, die sich in zwei Blätter aufteilt, bevor sie in die Kapselhinterwand übergeht [32;104;186]. Das obere fibroelastische Blatt inseriert am Dach der Fossa mandibulae und dient möglicherweise der Rückführung des Diskus beim Kieferschluß [32;47;82;117;146;185;204]; vom unteren Blatt ausgehend ziehen straffe Kollagenfasern zum Collum mandibulae direkt unterhalb der Gelenkfläche [32;47;104;186;261]. Sowohl das lockere Bindegewebe zwischen den Blättern der bilaminären Zone, als auch die bilaminäre Zone selbst sind stark von Blutgefäßen und Nerven durchzogen [82;204]. Die retrodiskalen venösen Geflechte wirken bei Funktionsbewegungen wie ein plastisches Polster für den retrokondylären Raum [16;47].

Der Diskus teilt den Gelenkraum in zwei getrennte Kammern mit zwei getrennten Funktionen: Bei der Mundöffnung erfolgt im unteren Gelenkanteil eine initiale Rotation zwischen Kondylus und Diskusunterseite, der sich im oberen Gelenkanteil eine Gleitbewegung des Diskus-Kondylus-Komplexes entlang der Eminentia articularis anschließt [18;104;186;244;279]. Währenddessen rotiert der Kondylus weiter gegen die untere Diskuskonkavität wie in einer transportablen Gelenkpfanne [185].

---

### 2.2.3 Gelenkkapsel

Das Gelenk wird von einer fibrösen Gelenkkapsel umhüllt, die seine Beweglichkeit eingrenzt und somit Luxationen und exzessiven Retrusionen vorbeugt [104]. Sie inseriert kranial am Os temporale um den Fossa-Eminentia-Komplex herum und umschließt kaudal den Kondylenhals [16;138;186;244;261]. In ihrer bewegungsbegrenzenden Funktion wird die Kapsel von zwei akzessorischen Ligamenten unterstützt, den Ligamenta sphenomandibulare und stylomandibulare [104]. Die Synovialmembran kleidet das Kapselinnere aus und sezerniert die Synovialflüssigkeit, ein hyaluronatreiches Plasmadialysat [261], das einerseits metabolische Aufgaben für die avaskulären Gelenkflächen übernimmt, und andererseits als Gelenkschmiere fungiert [16;186;249]. Hierbei verhält sie sich als nicht-Newtonsche Flüssigkeit, deren Viskosität mit zunehmenden Scherkräften abnimmt. Dies führt dazu, daß die Gelenkflächen unter erhöhter Kaukraftbelastung erhöhtem Reibungswiderstand ausgesetzt sind [70;261].

Die Kapsel ist v.a. in ihrem posterioren Abschnitt reichlich durchblutet und innerviert [104].

## 2.3 Die anteriore Diskusverlagerung des Kiefergelenks

### 2.3.1 Formen und Symptomatik der anterioren Diskusverlagerung

Aus funktionellen und prognostischen Gesichtspunkten unterscheidet man die anteriore Diskusverlagerung mit Repositionsmöglichkeit und die anteriore Diskusverlagerung ohne Reposition (im Folgenden als „aDVmR“ und „aDVoR“ abgekürzt).

Laut den Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) gilt ein Diskus als anterior verlagert, wenn in maximaler Interkuspitation seine posteriore Begrenzung „deutlich anterior der 12-Uhr-Position des Kondylus, mindestens in 11:30-Position“ liegt [51;56;115;201]. Handelt es sich um eine aDVmR, so kann der Diskus im Laufe der exkursiven Kondylustranslation auf den Kondylus aufspringen und seine physiologische Stellung wieder einnehmen; bei Kieferschluß springt der Diskus jedoch wieder ab. Das Ganze äußert sich meist in einem reziproken Knackgeräusch und einer Deviation zur kranken Seite [57;58;60;61;86;107;111;115;250].

Bei der aDVoR dagegen ist eine Diskusreposition nicht mehr möglich; der Diskus wird auch bei Kondylustranslation vor dem Kondylus hergeschoben und stellt somit ein Gleithindernis dar [57;60;61;115;117;250]. Ein reziprokes Knacken wie bei der Diskusverlagerung mit Reposition ist dann folglich nicht mehr zu vernehmen [295]. Im akuten Fall äußert sich die

---

aDVoR klinisch meist in einer schmerzhaft eingeschränkten Mundöffnung und – bei unilateralem Befall – in einer Deflektion zur kranken Seite hin [56;250;299]. Der verlagerte Diskus weist gehäuft Deformationen auf [36;92;117;164;180;196;210;246;290;293] und das posteriore attachment ist überdehnt oder sogar perforiert bzw. gerissen [180;228;287;290;293;295]. Als histologische Antwort auf die strukturelle Überbelastung beobachtet man häufig Adaptationsvorgänge in der bilaminären Zone, die einem Umbau zum Pseudodiskus (Avaskularisation und Fibrosierung [84;93;116;227], Hyalinisierung [105;106]) gleichkommen. Auch die Gelenkflächen entwickeln vermehrt arthrotische Veränderungen [36;95;163;165;180;181;228;284;287;290;295], die sich klinisch oftmals durch Krepitationsgeräusche äußern [58;185;262;292;295]. Auf die Dauer verschwinden die Schmerzen und eine akzeptable Mundöffnung über 35 mm stellt sich ein [113;131;133;159;165;203;223;225;226], die allerdings signifikant niedriger liegt als die von gesunden Kontrollgruppen [41].

### 2.3.2 Epidemiologie der anterioren Diskusverlagerung

Je nach Validität der angewandten diagnostischen Kriterien ergeben epidemiologische Studien sehr unterschiedliche Ergebnisse. Die zuverlässigsten Aussagen machen Autopsiestudien, dicht gefolgt von klinischen Studien, die auf MR- oder Arthrotomographie basieren.

Am jüngeren Autopsiegut (Durchschnittstodesalter 26 Jahre, Kohorte 13-37 Jahre) fanden *Solberg, Hansson et al.* in 11,6% aller Gelenke Diskusverlagerungen [246]. *Dijkgraaf, De Bont et al.* stellten bei Erwachsenen mittleren Alters (Durchschnittstodesalter 40 Jahre, Kohorte 31-47 Jahre) in 35% aller Gelenke Diskusverlagerungen fest [45]. Studien am älteren Kollektiv (Altersgruppe 54-90 Jahre) [36;37;287;290;293] ergaben Prävalenzen von 56-67% für Diskusverlagerungen. In allen Altersgruppen waren die partiellen Verlagerungen vorwiegend anterolateral vorzufinden [36;37;196;197;201;246;287]. *Westesson et al.* unterschieden in ihrem gemischten Autopsiegut zusätzlich zwischen aDVmR (45% aller Gelenke) und aDVoR (22% aller Gelenke) [287].

In magnetresonanztomographischen Studien an CMD-Patientenkollektiven variieren die Prävalenzangaben für aDVmR von 18-48%, und für aDVoR von 21-53% aller symptomatischen Gelenke [2;57;163;215;234;250], wobei die größere Varianz sich u.a. durch

---

unterschiedliche Patientenrekrutierungsmuster [268] und durch unterschiedlich strenge Definitionen der anterioren Verlagerung [201] erklären läßt.

Im Gegensatz zu Autopsiestudien liegt das Durchschnittsalter im Patientengut mit Diskusverlagerungen viel niedriger, je nach Studie zwischen 26 und 41 Jahren [7;113;131;133;142;159;182;205;223-226]. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Diskusverlagerung eine selbstlimitierende Erkrankung ist, die trotz ihrer morphologischen Persistenz in der Regel zu einem klinisch stummen Endzustand führt; dies geschieht unabhängig von der Tatsache, ob sie therapiert wird oder nicht [5;40;113;131;133;159;165;181;203;223;225;226;262]. *De Leeuw et al.* beobachteten bei 60 Patienten mit aDVoR, die sie nach dem ungewöhnlich langen Zeitraum von 30 Jahren nachuntersuchen konnten, ein Rückgang der initialen schmerzhaften Fälle von 93% auf 5%, der initialen subjektiven Bewegungseinschränkungen von 83% auf 7%, und der initialen Reibegeräusche von 17% auf 7% [40].

Der niedrige subjektive Behandlungsbedarf der Bevölkerung für alle CMD von ca. 3% [38;79;255;281;301] gibt zusätzlich einen Hinweis darauf, daß Diskusverlagerungen vielfach asymptomatisch oder so milde ablaufen, daß der Patient eine Behandlung nicht für nötig hält. Der Verlauf der anterioren Diskusverlagerung wird oft beschrieben als eine Progression in 3 Phasen: die aDVmR, die aDVoR und die Osteoarthrose [5;59;61;165;203;295], wobei die Progression von einer Stufe zur nächsten nur fakultativ ist. Dies schlußfolgerten *Pullinger et al.* daraus, daß das Durchschnittsalter ihrer Patienten mit aDVoR mit 29 Jahren signifikant niedriger war als das derer mit aDVmR (35 Jahre) [190]. Auch epidemiologische Langzeitstudien sprechen für diese Hypothese: In einer 20jährigen Longitudinaluntersuchung von *Magnusson* an 135 nach Zufall selektierten Jugendlichen entwickelte kein einziger Proband mit Gelenkknacken eine eingeschränkte Mundöffnung [145]. *Lundh et al.* beobachteten in einem Patientenkollektiv mit wenig oder nicht schmerzhaftem reziprokem Knacken, daß innerhalb von 3 Jahren nur 9% der Patienten eine Kieferklemme entwickelten [143]. In einem Kollektiv mit schmerzhafter aDVmR stellten *Westesson et al.* dagegen innerhalb von 6 Monaten 20% Progression zur Mundöffnungseinschränkung fest. Diese Patienten unterschieden sich von den anderen durch Angaben höherer Schmerzintensität [143;289], durch stärkere Funktionseinschränkungen, [289], häufigeres Vorkommen von transitorischen Kieferklemmen [289], eine höhere Abrasion und eine erhöhte Frequenz fehlender Molaren [143], sowie arthrographisch durch ein größeres Ausmaß der Diskusverlagerung und eine Verdickung des posterioren Diskusbandes [289].

---

Arthrotische Veränderungen weisen eine starke Korrelation mit Diskusverlagerungen auf, insbesondere bei nichtreponierenden und perforierten Disci [36;95;100;163;165;180;181;228;284;287;290;295]. Viele Autoren stellen die Arthrose als Folge der erhöhten Belastung inkongruenter Gelenkflächen bei Diskusverlagerung dar [59;95;165;203;290], andere schlagen die umgekehrte Pathogenese vor, bei der die erhöhte Reibung zerstörter Knorpeloberflächen erst zur Diskusverlagerung führt, bzw. sie vermuten einen *circulus viciosus* [5;37;99;180;190;232;248-250].

Frauen sind im Patientengut mit Diskusverlagerungen gegenüber Männern stark überrepräsentiert. Die meisten Autoren geben ein Verhältnis von 9:1 an [142;159;182;257;300]. Allerdings stellten *Widmalm et al.* bei der Untersuchung von 248 Kiefergelenken aus einem älteren Autopsiekollektiv fest, daß sich Frauen und Männer bei der Prävalenz von anterioren Diskusverlagerungen nicht unterschieden [293], und *Rieder et al.* gaben an, daß in einem Nicht-Patienten-Kollektiv zwar hochsignifikant mehr Frauen über subjektive Symptome berichteten als Männer, jedoch kaum Unterschiede bei objektiven Symptomen bestanden [209].

### 2.3.3 Ätiologie der anterioren Diskusverlagerung

Die Entstehung der craniomandibulären Dysfunktionen allgemein gilt als multifaktoriell [171;233;249]; bisher gelang es zwar, für verschiedene diagnostische Untergruppen ätiologische Faktoren zu ergründen, aber nicht, dominante Ursachen zu isolieren, die mehr als 10-20% des jeweiligen Erkrankungsvorkommens hätten erklären können [171;194;231].

#### 2.3.3.1 Okklusalfaktoren

Die Auswirkung okklusaler Faktoren wird kontrovers diskutiert, wobei kontrollierte Studien im Gegensatz zu Einzelmeinungen und Falldarstellungen meist nur wenige Zusammenhänge ergeben [34;35;151;241;242].

*Rammelsberg et al.* [196;200] fanden bei einem Patientenkollektiv mit anterioren Diskusverlagerungen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant mehr insuffiziente (infraokkludierende) Seitenzahnrestaurationen, wobei diese Ergebnisse kritisch zu bewerten sind, da die Kontrollgruppe aus Zahnmedizinstudenten bestand. *Pullinger et al.*

---

stellten fest, daß das Fehlen von fünf oder mehr Seitenzähnen notwendig ist, um die Wahrscheinlichkeit einer aDVmR oder einer Osteoarthrose mit Diskusverlagerungsvorgeschichte zu verdoppeln [194]. *Lundh et al.* fanden heraus, daß eine aDVmR bei fehlender Molarenabstützung sowie bei erhöhter Abrasion auf der betroffenen Seite mit höherer Wahrscheinlichkeit zur aDVoR fortschritt [143].

Laut *Ito et al.* weisen Patienten mit anterioren Diskusverlagerungen signifikant steilere sagittale und transversale Okklusalkurven auf [108].

*Pullinger et al.* stellten in einer multiplen logistischen Regressionsanalyse fest, daß einseitiger posteriorer Kreuzbiß die Wahrscheinlichkeit einer Diskusverlagerung um den Faktor 3 erhöhte [194].

Nicht positiv korreliert mit aDVmR und aDVoR sind der anterior offene Biß [179;191;194;240;243], das Ausmaß des Overbites und Overjets [179;191;194;214;243], die Angle-Klasse [194;214;243], die Länge des RCP-ICP-Gleitwegs [194;214;243], das Führungsmuster bei dynamischer Okklusion [196;200;214], sowie der Abrasionsgrad [190;193;196;200;214;243].

### 2.3.3.2 Parafunktionen

Auch orale Parafunktionen wie Pressen und frontaler bzw. frontolateraler Bruxismus werden als mögliche Ursache von Diskusverlagerungen diskutiert [122;256]. *Kordaß et al.* stellten anhand von dynamischen FAST-Kernspinaufnahmen fest, daß unter forciertem aktiven Pressen in 55% der Gelenke der Diskus eine verstärkt anteriore Position einnahm, bzw. der Kondylus nach retrokranial abglitt; bei präexistierender aDVmR lag dieses Phänomen sogar in 83% der Fälle vor [128].

### 2.3.3.3 Kieferorthopädische Behandlung

Zahlreiche kritische Literaturübersichten widerlegen den oft angenommenen – positiven oder negativen - Einfluß verschiedener kieferorthopädischer Therapien auf CMD im Allgemeinen [44;151;152;208;221;221;273]. Dennoch gaben 13% einer Patientengruppe mit aDVmR an, ihre Symptomatik sei während einer kieferorthopädischen Therapie ausgelöst worden [196;200]. Möglicherweise handelt es sich hierbei um einen auslösenden Faktor bei prädisponierten Gelenken, jedoch nicht um eine Erkrankungsursache.

---

#### 2.3.3.4 Traumata

Traumatische Einflüsse am Kiefergelenk können oftmals den initiierenden Faktor einer symptomatischen Diskusverlagerung darstellen [153]; sie beinhalten direkte Gewalteinwirkung an der Mandibula durch Sturz oder Schlag, Akzeleration-Dezelerations-Phänomene des Unterkiefers bei Schleudertrauma [236], und Überdehnung des posterioren Diskusattachments bei langdauernden bzw. zu weiten Mundöffnungen [171] z.B. im Zuge einer oralen Intubation oder einer langen zahnärztlichen Behandlung [182;231].

So gaben in einer Studie von *Rammelsberg et al.* 17% der Patienten mit aDVoR an, ihre Beschwerden hätten nach einer längeren Zahnbehandlungssitzung begonnen [196]. Auch direkte Gewalteinwirkung im Kopf-Halsbereich korreliert laut *Pullinger et al.* signifikant mit Diskusverlagerungen: Während nur 11% einer asymptomatischen Kontrollgruppe über Kopf-Hals-Traumata berichteten, waren es bei Patienten mit aDVmR 63% und mit aDVoR 79%. 71% der letztgenannten Patientengruppe gab einen zurückliegenden Autounfall mit der hohen Wahrscheinlichkeit eines zervikalen Schleudertraumas an [192]. Äußere Gewalteinwirkungen, die Patienten nicht im Rahmen eines Autounfalls erlitten, führten laut einer multiplen schrittweisen logistischen Regressionsanalyse von *Seligman et al.* zu einer Erhöhung der Wahrscheinlichkeit einer aDVoR um den Faktor 6,45 [243].

Hierbei mag nicht nur der somatische Aspekt der Gewalteinwirkung von Bedeutung sein, sondern möglicherweise auch die psychische Auswirkung, wie verschiedene US-amerikanische psychologische Studien andeuten: 51% der CMD-Patienten [20] und 66% [49] bzw. 69% [28] der Patienten mit chronischen orofacialen Schmerzen gaben eine Vorgeschichte physischer und/oder sexueller Mißhandlung an, während die Prävalenz in der weiblichen Gesamtbevölkerung (USA) auf 17% geschätzt wurde. Patienten, die Opfer physischer Gewalt geworden waren, gaben auch signifikant stärkere Schmerzen an [20;28;49].

#### 2.3.3.5 Psychologische Faktoren

Ein zumindest perpetuierender Einfluß gewisser psychologischer Faktoren auf schmerzhafte CMD gilt als gesichert: So wurde festgestellt, daß sowohl eine prätherapeutisch übersteigerte Besorgnis des Patienten über seinen Zustand [73;150;239], als auch eine prätherapeutisch ausgeprägte Depressivität [69;73] signifikant mit einem schlechteren Therapieergebnis bzw. einer Chronifizierung korrelierten, und zwar ungeachtet der prätherapeutischen

---

Schmerzintensität [150]. *Fricton et al.* konnten mit einer Kombination der Depressionskorrelate „hohe Besorgnis“, „niedriges Selbstwertgefühl“, „Abgeschlagenheit“ und „unruhiger Schlaf“ in 87% ihrer CMD-Patienten einen niedrigen Therapieerfolg vorhersagen [69]. *Tversky et al.* berichteten über die Ergebnisse eines Therapievergleichs, bei dem nicht depressive CMD-Patienten mit Schienen, und depressive CMD-Patienten teilweise ausschließlich mit Schienen, teilweise durch eine Kombination von Schienen- und Antidepressiva-Therapie behandelt wurden. Nicht depressive Patienten sowie depressive Patienten, die kombiniert therapiert wurden, zeigten den positivsten Verlauf und unterschieden sich nicht signifikant in ihrer Schmerzreduktion. Die depressiven Patienten, die eine Monotherapie mit Schienen erfahren hatten, zeigten dagegen bereits nach 8 Wochen eine signifikant geringere Schmerzreduktion als die eben Genannten, die sich im Laufe der Zeit noch verschlechterte [274]. Zusätzlich fanden *Stein et al.* bei CMD-Patienten gegenüber einer Kontrollgruppe eine höhere Inzidenz von stressinduzierenden Erlebnissen nach dem Social Readjustment Rating Scale [251].

Aus den oben genannten Gegebenheiten schlußfolgerte *Okeson*, daß vermutlich durch das Zusammenwirken einerseits von Stressoren und andererseits von Persönlichkeitszügen, die die Verarbeitung von Stressoren erschweren, die Adaptationsfähigkeit des Patienten überschritten wird und seine Resistenz gegenüber Erkrankungen gesenkt wird [171].

#### 2.3.3.6 Anatomische Faktoren

Orthopädische Fehlhaltungen treten zwar gehäuft bei Patienten mit CMD auf [166], jedoch eher bei muskulären CMD als bei Diskusverlagerungen [267]. Viel diskutiert wird speziell ein Zusammenhang zwischen Diskusverlagerungen und einer Anteroposition des Kopfes mit resultierender mandibulärer Retroposition [31;68;216].

Einige Autoren entdeckten eine Korrelation zwischen einer ausgeprägten sagittalen Inklination der Eminentia articularis mit Diskusverlagerungen [36;85;253]. Andere dagegen fanden keine solche Korrelation [71;177;189;206], möglicherweise aufgrund der Beschränkung der Untersuchung auf die zentrale Kondylusschicht [71;189] oder der Benutzung einer willkürlich konstruierten, nicht funktionellen Steigungsgeraden [177;206].

*Westesson et al.* stellte bei Diskusverlagerungen einen signifikant erhöhten horizontalen Kondylenwinkel fest (also den äußeren Winkel zwischen der Transversalebene und der Längsachse der Kondyluswalze), wobei bei fortgeschrittenerer Erkrankung der Winkel sich



---

als umso größer erwies [286]. Hierbei ist allerdings unklar, ob diese Gegebenheit einen prädisponierenden Faktor oder eine Konsequenz der Erkrankung darstellt.

### 2.3.3.7 Systemische Faktoren

Laut *Morrow et al.* berichteten Patienten mit Diskusverlagerungen gegenüber asymptomatischen Probanden 3 bis 4 mal häufiger über Probleme in anderen Gelenken, sowie 2 mal häufiger über familiäres Vorkommen von CMD; sie schlossen daraus die Vermutung, daß ein generalisierter Gelenkphänotyp prädisponierend für Diskusverlagerungen wirken mag [160]. Generalisierte Hypermobilität wurde vermehrt in Patienten mit artikulären TMD festgestellt [13;94;144;291].

*Le Resche et al.* stellten fest, daß die postmenopausale Einnahme von Östrogenen dosisabhängig mit einer bis zu 2fach erhöhten Wahrscheinlichkeit einer CMD korrelierte, und postulierten verschiedene pathogenetische Mechanismen der Östrogenwirkung (Erhöhung der Bändermobilität, Verstärkung von entzündlichen Gewebsreaktionen, schmerzmodulierende Einflüsse im ZNS) [134]. Eine prädisponierende Wirkung weiblicher Hormone könnte ein Indiz für die erhöhte Prävalenz symptomatischer CMD unter geschlechtsreifen Frauen darstellen.

## 2.4 Diagnostik der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition

### 2.4.1 Klinische Diagnostik

Die Validität anamnestischer Daten und klinischer Befunde ist für die Diagnostik von Diskusverlagerungen unzureichend: Die Übereinstimmungen der klinischen Diagnose mit Untersuchungsmethoden höchster Validität (MRT, Arthro(tomo)graphie) liegen je nach diagnostischem System zwischen 43 und 90% [1;3;63;149;175;212;213;232;250;299]. Sichere pathognomonische Symptome können daher nicht festgelegt werden [271].

Typisch für die aDVoR ist eine schmerzhaft eingeschränkte Mundöffnung. In einer Studie von *Stegenga et al.* litten allerdings nur 73%, in einer Studie von *Yatani et al.* sogar nur 55% der Patienten mit Öffnungslimitation auch tatsächlich an einer aDVoR [250;299], da auch andere Faktoren (myogen, Adhäsionen, Ankylosen) zu einer Limitation führen können [114;168;196;264]. Umgekehrt weisen auch viele Patienten (24-57% je nach Studie) mit aDVoR keine Mundöffnungseinschränkung auf [163;250;299], da sich besonders im

---

chronischen Stadium der Verlagerung eine unauffällige Mundöffnung wieder einstellt [40;113;131;133;159;165;203;223;225;226].

Auf eine aDVoR weisen außerdem mit über 70% positivem Vorhersagewert folgende Einzelbefunde: eingeschränkte und schmerzhafte Bewegungen zur kontralateralen Seite, Deflektion bei Mundöffnung, sowie anamnestisch eine zurückliegende Phase mit Knackgeräuschen, die durch plötzliche Mobilitätseinschränkung ein Ende fand [250;299].

#### 2.4.2 MRT und andere bildgebende Verfahren

Die MR-Tomographie gilt heutzutage aufgrund ihrer hohen Reliabilität und Validität sowie durch ihre Nichtinvasivität als der „gold Standard“ der bildgebenden Diagnostik des Kiefergelenks. Aktuelle Studien haben bei der Bestimmung der Diskusposition eine Übereinstimmung von MR-Diagnose und Autopsie- oder OP-Befund von 80-100% festgestellt [26;89;90;136;162;202;258;282;285;294].

##### 2.4.2.1 Physikalische Grundlagen der Magnetresonanztomographie

Die physikalische Grundlage der Magnetresonanztomographie basiert auf der Präzession von Atomkernen mit ungerader Ordnungszahl, einer Rotationsbewegung analog der eines schrägstehenden Kreisels um das Lot. Diese Kreiselbewegung wird ausgeführt mit einer für das jeweilige chemische Element und das vorherrschende äußere Magnetfeld typischen Resonanzfrequenz (*Larmor-Frequenz*). Durch die Rotation der positiven Ladung des Kerns ergibt sich ein elektrischer Ringstrom, der das Magnetfeld dieses Atomkerns induziert. In einem Körper verteilen sich die magnetischen Momente der Atomkerne statistisch in alle Raumrichtungen. Wird ein starkes, homogenes äußeres Magnetfeld angelegt, richten sich alle Kerne parallel oder antiparallel zu diesem Magnetfeld aus und präzedieren phasenasynchron um seine Magnetfeldachse. Werden nun die Atomkerne durch Energiezufuhr in Form eines Pulses elektromagnetischer Strahlung der jeweiligen *Larmor-Frequenz* angeregt (z.B. 63,86 MHz für einen Wasserstoffkern bei einem Magnetfeld von 1,5 T), so sorgt diese Resonanzanregung für eine Phasenkohärenz der präzedierenden Spins und vergrößert den Präzessionswinkel. Dabei wird die Auslenkung des Präzessionswinkels umso größer, je länger der Puls dauert [217]. In der Medizin wird selektiv der Wasserstoffatomkern angeregt und beobachtet, da er in biologischen Geweben (v.a. in Wasser und Lipiden) häufig vorkommt

---

und von den biologischen Nukliden das größte magnetische Moment aufweist [132]. Nach Ende der Energiezufuhr klappen die Kerne in ihre energetisch niedrigere Gleichgewichtslage zurück (Relaxation) und geben Energie in Form von Radiowellen ihrer *Larmor*-Frequenz wieder ab. Mit Hilfe geeigneter Empfangsspulen kann dieses Signal empfangen werden und bildet die Grundlage der MRT.

Folgende Parameter bestimmen die Signalcharakteristik: die Protonendichte, die gewebespezifischen Relaxationszeiten T1 und T2, sowie der Blutfluß (d.h. die Ortsänderung der beobachteten Kerne) [276;278]. T1, die Längsrelaxationszeit oder Spin-Gitter-Relaxationszeit, ist die Dauer, in der sich die Magnetisierung längs zum Grundfeld durch Energieabgabe an die atomare Umgebung der angeregten Protonen restauriert; sie ist von der chemischen Umgebung der Wasserstoffatome abhängig. T2, die Querrelaxationszeit oder Spin-Spin-Relaxationszeit, ist die Dauer, in der die Phasengleichheit der präzedierenden Protonen sich wieder aufhebt. Sie ist abhängig von der Häufigkeit der Stöße zwischen den Molekülen und sagt also etwas über die Temperatur, den Aggregatzustand oder die Viskosität eines Gewebes aus. Entzündungen z.B. weisen eine höhere T2-Signalintensität auf [222].

Über die Änderung der zeitlichen Abstände der eingestrahnten Impulse (Repetitionszeit TR) und der Zeitspanne bis zum Auftreten eines Relaxationssignalmaximums (Spin-Echo-Zeit TE) können einzelne Parameter betont werden (T1 oder T2-gewichtete Aufnahmen) [276;278]. Frühere Echos sind z.B. eher T1-gewichtet, so daß die Verlängerung der Repetitionszeit zur Entstehung einer T2-gewichteten Aufnahme führt [132].

Durch die zusätzliche Anwendung von kleinen Oberflächen-Empfangsspulen für lokale Aufnahmen spezifischer, oberflächlich gelegener Organe kann das Signal-zu-Rausch-Verhältnis noch weiter verbessert werden [132;141].

Um die Kernmagnetisierung zu lokalisieren, werden dem homogenen Grundfeld während der Anregung und Signalmessung magnetische Feldgradienten in den 3 Raumrichtungen überlagert, so daß die Frequenz des Signals eine Funktion des Ortes wird [130].

#### 2.4.2.2 MRT zur Kiefergelenksdarstellung

Im Kiefergelenks-MRT werden folgende Parameter beurteilbar: Diskusposition und Kondylus-Fossa-Relation bei geschlossenem und maximal geöffnetem Mund, Morphologie von Diskus und Gelenkflächen, sowie Signalintensität des Diskus, der bilaminären Zone, des Kondylus und des Gelenkspalts [101-103;173]. So stellen sich Diskus und kortikaler Knochen

---

aufgrund des niedrigen Wassergehalts signalarm dar, im Gegensatz zur helleren bilaminären Zone und zum Knochenmark [126;148]. Der Übergang des posterioren Bandes zur bilaminären Zone ist somit gut abgrenzbar und wird zur Beurteilung der Diskusposition herangezogen [52;116]. Diese Orientierungsmarke liegt bei physiologischen Verhältnissen annähernd in der 12-Uhr Position des Kondylus [51;52;56;115;201]. Die Toleranzen um diese 12-Uhr-Position schwanken je nach Studiendesign zwischen  $\pm 10$  und  $\pm 20^\circ$  [51;201], was in Grenzfällen die Zuordnung eines Gelenkes in die Gruppe „gesund“ oder „aDVmR“ zur Definitionssache macht: So wird der Anteil der Diskusverlagerungen unter asymptomatischen Probanden je nach Definition mit Prozentsätzen zwischen 2% [201] und 33% [119;121;163;257;259;288] angegeben. Inzwischen werden diese Befunde von nicht wenigen Klinikern als nicht pathologische Normvariation angesehen [271].

#### 2.4.2.3 MRT im Vergleich zu anderen diagnostischen Verfahren

Bildgebende Verfahren in der Kiefergelenksdiagnostik schließen ein: Röntgenbilder (transkraniale Aufnahmen und Orthopantomogramme), Kontrastmittel-Arthro(tomo)graphie, Computertomographie, Kernspintomographie, und Arthroskopie. Desweiteren stehen Bewegungsanalyseverfahren wie die (elektronische) Achsiographie zur Verfügung.

Vorteile der MRT sind im Vergleich zu konventionellen Röntgenbildern, Arthro(tomo)graphie und CT die bessere Abbildung von Weichgeweben (v.a. des Diskus) sowie der Verzicht auf ionisierende Strahlung; im Vergleich zur Arthro(tomo)graphie und Arthroskopie ihre Nichtinvasivität; im Vergleich zu Röntgenaufnahmen und Arthrographie die Beseitigung der Problematik von Strukturüberlagerungen durch Abbildung verschiedener Schichten sowie die Möglichkeit der Darstellung transversaler Verlagerungen [96;115;118;132;247]; und im Vergleich zu allen Verfahren außer der Arthro(tomo)graphie, die Möglichkeit der Aufzeichnung (pseudo)dynamischer Gelenkfunktionen [17;127;207;277]. Nachteile der MRT sind im Vergleich zur Arthro(tomo)graphie und Arthroskopie die insuffiziente Diagnostik von Diskusperforationen und Adhäsionen [96;115;126;247], im Vergleich zu konventionellen Röntgenaufnahmen die hohen Kosten, sowie im Allgemeinen ihre Kontraindikationen (Herzschrittmacher, ferromagnetische Implantate oder Gefäßclips, Klaustrophobie) [132;247] und die Problematik von Bewegungsartefakten [247].

Die (elektronische) Achsiographie ist zur Diagnostik von Diskusverlagerungen weniger geeignet, da der Einfluß des jeweiligen kontralateralen Gelenks auf den Spurverlauf die

---

Auswertung erschwert, und adaptive Umbauvorgänge eine chronische Diskusverlagerung maskieren können [3;174;178;196;199;218].

Schlußendlich sind Arthro(tomo)graphie und MRT in der Bewertung der Diskusposition gleichermaßen am Besten geeignet [50;63;136;229], wobei i.d.R. die MRT aufgrund ihrer Nichtinvasivität als Methode der Wahl vorgezogen wird [136;229].

## **2.5 Konservative Therapie der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition**

Mit Ausnahme des manuellen Repositionsversuchs einer akuten aDVoR (innerhalb der ersten 3 Monate nach Kieferklemme) [60;110;158;283] ist das Ziel jeglicher konservativer Therapie nicht die anatomische Reposition des Diskus, sondern die Beschwerdefreiheit des Patienten [22;30;161]. Da alle konservativen, reversiblen Therapieformen in ca. 80% dieses Ziel erreichen [165], und Diskusverlagerungen auch völlig asymptomatisch verlaufen können [119;121;163;257;259;288], wird immer wieder empfohlen, zunächst eine nichtchirurgische Vorgehensweise vorzuziehen [46;121;271].

### **2.5.1 Schientherapie**

#### *2.5.1.1 Wirkweise der Schientherapie*

Trotz ihrer weiten Verbreitung als Therapiemittel bestehen über die Wirkweise von Schienen zahlreiche Theorien, jedoch keine gesicherte Erklärung [30;46;184]. So bezweckt die Äquilibrationsschiene (bzw. Zentrik- oder Michiganschiene) eine gleichmäßigere Verteilung der okklusalen Kräfte und die Tonusreduktion der Kaumuskulatur [6;19;245], was u.a. die Gelenkbelastung verringern soll [184]. Dies soll gewährleistet werden durch die Harmonisierung der okklusalen Beziehungen [27;67;154], die verhinderte Einnahme von parafunktionellen Positionen [67;238], die Erhöhung der Vertikaldimension [27;30;53;154;220;266], die Disklusion der Seitenzähne bei dynamischer Okklusion durch eine (Front-)Eckzahnführung [6;80;195;297], sowie die kognitive Bewußtseinserhöhung durch den Fremdkörper Schiene [27;30;154;184]. Andere anerkannte Konzepte (Distractionsschiene, Positionierungsschiene) gehen von einer Gelenkdekompression, bzw. Entlastung des entzündeten retrodiskalen Gewebes durch Distraction der Gelenkflächen oder Führung des Kondylus in eine anteriorisierte Lage aus [27;48;67;140;170].

Auch der Plazebo-Effekt ist generell nicht zu negieren [30;81;211;219].

---

Kontraindiziert im Falle von Diskusverlagerungen sind Relaxierungsschienen mit „therapeutischem Vorkontakt“ [67] wie das anteriore Plateau nach *Hawley*, da sie zu einer weiteren Gelenkkompression führen können [67;109;172].

#### 2.5.1.2 Wirksamkeit der Schienentherapie

Im Vergleich zum natürlichen Verlauf ohne Behandlung der aDVoR [142;223-225;262] stellt sich der Behandlungserfolg bei Schienentherapie wesentlich früher ein als ohne Therapie. So beobachteten *Rammelsberg et al.* bei mit Schienen behandelten Patienten innerhalb von 3 Monaten einen Rückgang des Medianwerts von 6 auf 2 bei der subjektiven Kau- und Bewegungsschmerzbewertung mittels VAS-Skalen (0-10), und nach 6 Monaten einen Medianwert von 0, d.h. 50% der Patienten waren nach dieser Zeitspanne schmerzfrei; die aktive SKD nahm innerhalb des ersten halben Jahres der Zentrikschienenbehandlung im Median von 31 auf 43 mm zu [7;300]. Während nach 12 Monaten gegenüber dem 6-Monatszustand keine signifikante Verbesserung eintrat [300], zeigten im Vergleich dazu rein beobachtende Studien, in denen Patienten nicht behandelt wurden, überhaupt erst nach 12 Monaten ein vergleichbares Ergebnis (also 50% schmerzfreie Patienten) [225;262]. Longitudinal gesehen haben ca. 80% der Patienten mit aDVoR nach einem Jahr Schienentherapie keine oder nur geringe Schmerzen [224;300], sowie eine aktive Mundöffnung über 35 mm [300]. Nach 2 Jahren haben ca. 90% der behandelten Patienten keine oder nur noch milde Beschwerden bei annähernd gleichbleibender Mundöffnung [133], während dies für nicht behandelte Patienten nur zu 75% zutrif [131].

#### 2.5.2 Andere konservative Therapieverfahren

Häufig werden CMD begleitend zur Schienentherapie mit folgenden nichtinvasiven Verfahren behandelt: Physikalische Medizin (manuelle Therapie, Wärme/Kälteanwendung, Ionto/Phonophorese, TENS, Akupunktur) [46;62;147;153], Pharmakotherapie (nichtsteroidale Antiphlogistika, Muskelrelaxanzien, Kortikosteroide, Anxiolytika, Antidepressiva) [46;72;153;252], kognitive Verhaltenstherapie (Selbstbeobachtung und Verhaltensänderung, Biofeedback, Entspannungstechniken, Psychotherapie) [21;29;91;123;147;153;269], Okklusalthherapie (okklusale Rehabilitation, Einschleifen) [46;153;171].

---

Studien mit spezieller Berücksichtigung der aDVoR sind dünn gesät: *Linde et al.* stellten fest, daß eine TENS-Behandlung bei aDVoR nach 6 Wochen Therapie gegenüber einer Schienenbehandlung stark unterlegen war [137]. Eine dreiwöchige Behandlung mit Infrarotlaser ergab in einer Studie von *Bertolucci et al.* Ergebnisse, die im Hinblick auf Schmerzreduktion mit der Schientherapie vergleichbar waren und im Hinblick auf die Verbesserung der Mundöffnung sich sogar überlegen zeigten [4]. *Stiesch-Scholz et al.* stellten in einer Patientengruppe, die zusätzlich zur Schientherapie eine initiale zehntägige medikamentöse Behandlung mit Ibuprofen und Diazepam erfuhr, nach 1,5 bis 5 Jahren eine signifikant höhere Zunahme der aktiven Mundöffnung und ein geringeres Schmerzempfinden fest als in der Vergleichsgruppe, die ausschließlich mit Schienen behandelt worden war [252].

---

### 3 MATERIAL UND METHODE

#### 3.1 Untersuchte Stichprobe

Im Rahmen der vorliegenden prospektiven Studie wurden 65 Patienten (56 Frauen, 9 Männer) aus der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der Ludwig-Maximilians-Universität München mit magnetresonanztomographisch nachgewiesener uni- oder bilateraler aDVoR randomisiert mit Zentrik- oder Distractionsschienen behandelt und über einen Zeitraum von 1 bis zu 8 Jahren nachuntersucht. Ausschlusskriterien waren die initial fehlende Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie, sowie ein Drop-out vor Beendigung des ersten Untersuchungsjahres. Dieser Drop-out umfaßte 13 Fälle aus der ursprünglichen Gruppe von 78 Patienten (11 unbekannt verzogen, 1 Demenz, 1 Diskus-OP).

Das Alter der Patienten zu Beginn der Behandlung reichte von 14 bis 70 Jahren, und betrug im Mittel wie im Median 40 Jahre (SD=15 Jahre).

Die Patienten wurden im Zeitraum zwischen 1992 und 1999 entweder von niedergelassenen Zahnärzten überwiesen oder sie suchten die Klinik auf Eigeninitiative aufgrund von Kiefergelenksbeschwerden auf.

#### 3.2 Voruntersuchungen

Vor- und Nachuntersuchung sowie die Behandlung der Patienten wurde nach Kalibrierung durch insgesamt 8 verschiedene Zahnärzte durchgeführt.

##### 3.2.1 Klinische Untersuchung

Anhand eines Funktionsanalysebogens, der sich an den Bogen der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik in der Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) von 1990 anlehnt (Musterbogen 1 im Anhang), wurden Anamnese und Funktionsbefund erhoben.



---

### 3.2.1.1 Anamnese

Erfaßt wurden, neben Fragen zur aktuellen (und ggf. vergangenen) Symptomatik, Allgemeinerkrankungen, vorausgehende zahnärztliche, kieferorthopädische oder fachärztliche Behandlungen, Traumata, Schmerzen an Kopf und Körper, dentale Parafunktionen, sowie Vorhandensein und Dauer von subjektiv wahrgenommenen Beschwerden (Kiefergelenksschmerzen, Kiefergelenkgeräusche und Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers). Die subjektiv empfundenen Schmerzen und Funktionseinschränkungen der Patienten wurden mittels 11-stufiger visueller Analogskalen (VAS) bewertet, wobei 0 „keine Beschwerden“ darstellte und 10 bedeutete „Beschwerden könnten nicht schlimmer sein“ (Musterbogen 2 im Anhang). Im Einzelnen wurde dabei einerseits nach den Schmerzen beim Kauen, bei sonstigen Kieferbewegungen und in Ruhe gefragt, sowie andererseits nach den Funktionseinschränkungen beim Kauen, beim Sprechen und bei sonstigen Funktionen.

### 3.2.1.2 Klinische Funktionsanalyse

Folgende metrische Daten wurden erhoben: die maximale Schneidekantendistanz (SKD) unter drei verschiedenen Bedingungen (aktiv schmerzfrei, aktiv maximal, passiv maximal), die maximale aktive Laterotrusion nach rechts und links, die maximale aktive Protrusion, sowie Overbite und Overjet. Die Messung erfolgte jeweils am Inzisivenpunkt. Durch Abzug des Overbites von der SKD einerseits, und des Overjets von der maximalen Protrusion andererseits, wurden jeweils die tatsächliche maximale Mundöffnung und die tatsächliche maximale Protrusion ermittelt.

Bei den verschiedenen Bewegungen wurden Schmerzen im Kiefergelenk sowie palpable und/oder hörbare Knack-oder Reibegeräusche erfaßt (ohne Stethoskop), bei der maximalen Mundöffnung zusätzlich Deflexionen und Deviationen. Um als vorhanden zu gelten, mußte ein Gelenksgeräusch bei mindestens 2 von 3 Wiederholungen eines Bewegungsablaufes wahrnehmbar sein.

Druckdolenz der Kaumuskulatur und der zugänglichen akzessorischen Muskulatur wurde nach Palpation mit 2 Fingern und einer Kraft von ca. 900 g registriert, bei intraoraler Palpation und Kiefergelenkspalpation zur Aufwendung des gleichen Drucks mit nur einem

---

Finger und ca. 450 g Kraft. Die Palpation der Kiefergelenke erfolgte von lateral, sowie von dorsal über den Meatus acusticus externus.

Voraussetzung für die Vorauswahl des Patienten war die klinische Verdachtsdiagnose einer aDVoR in mindestens einem Kiefergelenk, d.h. eine zumindest subjektiv eingeschränkte, schmerzhaft oder nicht schmerzhaft Mundöffnung oder eine Deflektion bei der Mundöffnung. Eine erfolgreiche manuelle Reposition durch den Behandler, wie sie bei akuten Verlagerungen angewandt wird, stellte definitionsgemäß ein Ausschlußkriterium für das betroffene Gelenk dar. Definitives Aufnahmekriterium in die Studie waren der anschließende kernspintomographische Nachweis der Verdachtsdiagnose und die Teilnahmebereitschaft des Patienten.

### 3.2.2 MRT-Untersuchung

Nachdem bei allen Patienten die klinische Verdachtsdiagnose einer aDVoR gestellt worden war, bestand die Indikation zur MRT-Diagnostik. Von jedem Patienten wurden bilaterale Gelenkaufnahmen in geschlossener und offener Position angefertigt.

#### 3.2.2.1 Aufnahmeparameter

Zur magnetresonanztomographischen Untersuchung standen 3 verschiedene Geräte zur Verfügung.

Die Hälfte der Aufnahmen wurde mit einem 1,0 Tesla Ganzkörpertomographen (Impact® der Fa. Siemens) mit Oberflächenspule durchgeführt. Diese war aufgebaut als linear polarisierte Kopfspule (Sendespule) mit 2 zusätzlichen Kiefergelenksempfangsspulen. Dadurch konnten ein besseres Signal-zu-Rausch-Verhältnis und kürzere Aufnahmezeiten erreicht werden. Es wurden T1-gewichtete Gradienten-Echo-Sequenzen mit einem Anregungswinkel von 35 Grad verwendet. Es wurde eine Schichtdicke von 3 mm gewählt und eine Bildmatrix von  $256 \times 256$ . Die Repetitionszeit wurde auf  $TR = 400$  ms eingestellt, die Echozeit auf  $TE = 12$  ms. Bei drei Akquisitionen (Signalmittelungen) betrug die Gesamtakquisitionszeit 5 Minuten 41 Sekunden für jede Position. Von jedem Patienten wurden beide Gelenke jeweils in habitueller Okklusion und in geöffneter Mundposition aufgenommen. Für letztgenannte Aufnahmen wurde eine Kiefergelenkspreize verwendet (Burnett TMJ-Device®, Medrad,

---

USA), die vor der Untersuchung dem Patienten individuell angepaßt wurde; um dem Auftreten von Schmerzen während der langen Untersuchungszeit vorzubeugen, wurde die maximale Mundöffnung um 20% unterschritten. Die Patienten wurden so gelagert, daß die Frankfurter Horizontale senkrecht zum Tisch des Gerätes stand, und somit parallel zum oberen Bildrand der Aufnahme. Nach einer kurzen Messung zur Bestimmung der Kondylusposition in der Transversalebene (Localizer) wurden pro Position und Gelenk je 15 Sagittalschichten von je 3 mm Dicke senkrecht zur Frontalebene aufgenommen, wobei pro Gelenk nur die 6 relevanten (also mit dargestelltem Kondylus und Diskus) zur Beurteilung kamen.

Ein Viertel der Patienten wurde in einem 0,5 Tesla Gyroscan® (Philips), ebenfalls mit Oberflächenspulen, untersucht. Es wurden ebenfalls T1-gewichtete Gradienten-Echo-Sequenzen verwendet, allerdings mit einem Anregungswinkel von 45 Grad, einer Echozeit von 30 ms, einer Repetitionszeit von 330 ms und einer Schichtdicke von 3 mm. Es wurden 4 Schichten senkrecht zur Kondylenquerachse aufgenommen, die alle zur Beurteilung der Gelenkstrukturen herangezogen wurden.

Ein weiteres Viertel der Aufnahmen wurde mit einem 1,5 T Magnetom Vision® der Firma Siemens angefertigt, mit dem selben Aufbau und weitgehend den selben Parametern wie bei dem erstgenanntem Gerät (T1-Gradienten-Echo-Sequenz, Anregungswinkel 35 Grad, TR = 400 ms, TE = 10 ms, Bildmatrix 256x256, Field of View FOV = 150 mm, Schichtorientierung sagittal, Schichtdicke 2 mm, Anzahl der Schichten = 9, Anzahl der Akquisitionen (Mittelungen) = 4, Gesamtakquisitionszeit = 5 min 16 s für jede Gelenkposition).

### *3.2.2.2 Beurteilung der Aufnahmen*

Die Beurteilung der Aufnahmen erfolgte durch einen kalibrierten Untersucher nach den Research Diagnostic Criteria (RDC Gruppe II und III)[56;272] sowie zusätzlich nach der *Wilkes*-Klassifikation des Internal Derangement [56;229;272;295]. Ihre Kriterien werden im Folgenden dargestellt.

---

Nach RDC Gruppe II (Diskusverlagerungen) gilt ein Diskus im MRT als repositionslos verlagert, wenn sowohl in habitueller Interkuspitation als auch bei maximaler Mundöffnung das posteriore Band des Diskus mindestens in 11:30 Position vor dem Kondylus liegt.

Nach RDC Gruppe III (Arthralgie, Arthritis, Arthrose) gelten folgende Einteilungskriterien (kombiniert klinisch und radiologisch):

IIIa: Arthralgie:

- Schmerzen im Kiefergelenk bei Palpation (lateral und/oder posterior); plus
- eine oder mehrere der folgenden Patientenangaben:
  - Schmerzen im Kiefergelenkbereich
  - Kiefergelenkschmerzen bei maximaler aktiver Mundöffnung
  - Kiefergelenkschmerzen bei maximaler passiver Mundöffnung
  - Kiefergelenkschmerzen bei Seitwärtsbewegungen.
- Für die Diagnose "Arthralgie" dürfen keine Krepitationsgeräusche vorhanden sein.

IIIb: Osteoarthritis (im deutschsprachigen Raum auch: "aktivierte Arthrose")[272]:

- Arthralgie; plus
- entweder Krepitationsgeräusche im Kiefergelenk, oder/und
- bildgebende Verfahren zeigen einen oder mehrere der folgenden Befunde:
  - Erosion der Kortikalis
  - ausgeprägte plane Schlieffläche (flattening) an Kondylus oder Eminentia
  - subchondrale Spongiosasklerosierung an Kondylus oder Eminentia
  - Osteophyten

IIIc: Osteoarthrose:

- Fehlen aller Zeichen von Arthralgie
- entweder Krepitationsgeräusche im Kiefergelenk, oder/und
- bildgebende Verfahren zeigen einen oder mehrere der folgenden Befunde:
  - Erosion der Kortikalis
  - ausgeprägte plane Schlieffläche (flattening) an Kondylus oder Eminentia
  - subchondrale Spongiosasklerosierung an Kondylus oder Eminentia
  - Osteophyten

Die *Wilkes*-Klassifikation teilt das Internal Derangement in 5 Stadien unter Berücksichtigung klinischer, radiologischer und chirurgischer Befunde ein[229;295]:

- Stadium 1: -partielle Diskusverlagerung mit Reposition
  - keine Formveränderung des Diskus

- 
- mögliches adaptives ossäres Remodeling (Kortikalisverdickung, Kondylus-reshaping)
  - klinisch unauffällig oder leises reziprokes Knacken (früh bei Mundöffnung, spät bei Schließbewegungen)
  - Stadium 2: -Diskusverlagerung mit Reposition
    - beginnende Formveränderung des Diskus (meist Verdickung des posterioren Bandes)
    - mögliches adaptives ossäres Remodeling (Kortikalisverdickung, Kondylus-reshaping)
    - klinisch erste Schmerzepisoden, lautere, terminale Knackgeräusche, sowie beginnende transitorische Kieferklemmen oder –Sperrn
  - Stadium 3: -Diskusverlagerung ohne Reposition
    - ausgeprägte Diskusdeformation (Verdickung des posterioren Bandes, Auffaltung, Elongation, Verkürzung)
    - mögliches adaptives ossäres Remodeling (Kortikalisverdickung, Kondylus-reshaping)
    - mögliche Adhäsionen
    - klinisch multiple Schmerzepisoden, schmerzhafte Limitation der Unterkieferbewegungen
  - Stadium 4: -Diskusverlagerung ohne Reposition
    - ausgeprägte Diskusdeformation (Verdickung des posterioren Bandes, Auffaltung, Elongation, Verkürzung)
    - hypertroph-degenerative Hartgewebsveränderungen: Abflachung, Erosion, Osteophyten
    - mögliche Marksklerosierung
    - mögliche multiple Adhäsionen
    - klinisch chronische, episodische oder in der Intensität wechselnde Schmerzen, Bewegungseinschränkung variabel
  - Stadium 5: -Diskusverlagerung ohne Reposition
    - stark ausgeprägte Deformation von Diskus und artikulierenden Strukturen
    - Diskusausdünnung, Verdacht auf Perforation des posterioren Diskusattachments
    - stark ausgeprägte, v.a. degenerative Hartgewebsveränderungen: Erosion, Abflachung, Marksklerosierung, Osteophyten, subkortikale Zysten

- 
- mögliche multiple Adhäsionen
  - klinisch Krepitationsgeräusche, variable, episodische Schmerzen, chronische Bewegungseinschränkung

### 3.3 Schienentherapie

Nach Randomisierung kamen entweder Distractionsschienen (36 Patienten) oder Zentrikschienen (29 Patienten) zum Einsatz. Beide Schientypen sind in der Fachliteratur anerkannt und im Falle einer aDVoR indiziert.

#### 3.3.1 Herstellung der Schienen

Alle Schienen wurden im Artikulator nach Oberkiefer-Übertragung und zentrischem Registrat angefertigt. Als theoretische Definition von "zentrischer Kondylenposition" galt die kranioventralste, nicht seitenverschobene Kondylenposition in der Fossa. In der praktischen Durchführung wurde der Patient zunächst aufgefordert, unter leichter Führung durch den Behandler auf eine erwärmte Wachsplatte (Beauty Pink®) zuzubeißen (ohne Zahnkontakt zwischen den Kiefern); anschließend wurde die Wachsplatte zurechtgeschnitten und anterior mit weichem Aluwax® beschickt. Der Patient wurde aufgefordert, bis zum ersten anterioren Kontakt auf dem Registrat unter Einsatz minimaler Kraft zu schließen. Nach Überprüfung der Reproduzierbarkeit dieses Frontzahnjigs wurde die Wachsplatte mit einer Zink-Oxyd-Eugenol-Paste (SS-White®) bestrichen und ein letztes Mal die zentrische Position intraoral registriert.

Die Schienen wurden bevorzugt im Unterkiefer angefertigt, da somit der Patient in Aussprache und Aussehen weniger gestört wird und daher erfahrungsgemäß eine bessere Compliance zu erzielen ist. In wenigen Fällen wurden sie aber auch für den Oberkiefer hergestellt (z.B. zur Wiederherstellung von Stützzonen bei Freundsituation im Oberkiefer, oder um bei Lückensituationen Zahnwanderungen zu verhindern).

In Zentrik wiesen beide Schientypen ein flaches Relief auf, bei Laterotrusion eine adjustierte Eckzahnführung, und bei Protrusion eine Front- oder Front-Eckzahnführung. Zur

---

Herstellung der Distractionsschienen wurde in die Kondylargehäuse eines SAM2®-Artikulators posterior und kranial eine 0,6 mm starke Zinnfolie eingelegt.

### 3.3.2 Behandlung

Generell wurden die Patienten zwar angewiesen, die Schienen ganztags, außer zur Nahrungsaufnahme, zur Zahnpflege und Schienenreinigung zu tragen, doch viele Patienten gaben an, aus beruflich-sozialen Gründen die Schiene ausschließlich nachts anwenden zu können.

3 Patienten wurden zusätzlich zur Schienentherapie adjuvant behandelt: 1 Patientin mit Physio- und Psychotherapie, 1 Patientin mit Physiotherapie, Akupunktur und Voltaren, und 1 Patientin mit intraartikulären Kortisoninjektionen durch ihren Hausarzt.

Die Patienten wurden 1, 3, 6, 9 und 12 Monate nach Einsetzen der Schiene und danach im Jahresabstand bis zu 8 Jahren lang zur Kontrolle und zu ggf. weiterem Adjustieren der Schiene einbestellt.

Das Ende der Therapie wurde im Einvernehmen von Behandler und Patient bestimmt. Viele Patienten beschlossen allerdings, die Schiene auch über die Beschwerdefreiheit hinaus aus prophylaktischen Erwägungen weiter zu tragen; bei diesen Patienten endete die Therapie nach Eintritt von Gegebenheiten, die eine Neuanfertigung der Schiene erforderlich gemacht hätten (Bruch oder Verlust der Schiene, Veränderungen der okklusalen Verhältnisse).

### 3.4 Nachuntersuchungen

Zur Therapiekontrolle (1, 3, 6, 9 und 12 Monate nach Einsetzen der Schiene und anschließend im Jahresabstand) wurden, genau wie vor Eingliederung der Schienen, in jeder Kontrollsituation folgende Parameter erfasst (S. Musterbogen 2 und 3 im Anhang): aktive und passive maximale Mundöffnung, Schmerzhaftigkeit derselben, Palpationsschmerz von Gelenk und Muskulatur, sowie die derzeitigen subjektiven Beschwerden des Patienten nach oben beschriebenen VAS.

Bei der letzten Untersuchungssitzung wurde den Patienten, die als chronische Schmerzpatienten einzustufen waren (Schmerzen auch ohne Kieferbewegung über eine Dauer  $\geq 3$  Monate nach *Nachemson* und *Bigos* [280]) zusätzlich ein Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV) nach *Geissner* (2001) vorgelegt (Musterbögen 4

---

und 5 im Anhang). Dieser Bogen ermöglicht die Erfassung des Schmerzbewältigungsrepertoires (FESV-BW) sowie der mit Schmerzen in Zusammenhang stehenden psychischen Beeinträchtigung (FESV-BE) bei einer chronischen oder häufig wiederkehrenden Schmerzproblematik. Er enthält drei Grundkomponenten mit jeweils drei Einzeldimensionen: kognitive Schmerzbewältigung (Handlungsplanungskompetenzen, kognitive Umstrukturierung, Kompetenzerleben), behaviorale Schmerzbewältigung (mentale Ablenkung, gegensteuernde Aktivitäten, Entspannungstechniken) sowie schmerzbedingte psychische Beeinträchtigung (Hilflosigkeit und Depression, Angst und Ärger). Die jeweiligen Items des FESV sind in Aussageform formuliert, beginnen mit dem Wortlaut "Wenn ich Schmerzen habe..." (im Teil FESV-BW) oder "Wegen meiner Schmerzen..." (im Teil FESV-BE) und haben eine Antwortspannweite von 6="stimmt vollkommen" bis 1="stimmt überhaupt nicht". Durch Addierung der Punktwerte wird für jede der 9 Dimensionen ein Rohwert errechnet.

Zusätzlich wurden bei der letzten Untersuchungssitzung allen Patienten Fragen bezüglich der Vorgeschichte ihrer Beschwerden, der Modalitäten ihrer Schientherapie und ihres posttherapeutischen Befindens gestellt (Musterbogen 6 im Anhang).

Konnte ein Patient für die letzte Sitzung nicht zu einem Klinikbesuch motiviert werden, so wurde er telefonisch anhand der Fragebögen nach Muster 2, 4, 5 und 6 befragt.

In Abhängigkeit der Patientencompliance konnten zur Verlaufskontrolle und zur Beurteilung des Therapieerfolgs bei 34 Patienten im Zeitraum zwischen 1 und 8 Jahren bis zu 3 Folge-MRTs angefertigt werden. Dabei wurde insbesondere auf potentielle Diskusrepositionen sowie auf das Entstehen oder Fortschreiten knöcherner Destruktionen geachtet.

### **3.5 Auswertung der Daten**

Zur Auswertung kamen die Daten der 65 Patienten, die mindestens ein Jahr lang beobachtet worden waren. Alle Daten wurden in einer elektronischen Datenbank erfasst und mit dem Programm SPSS 11.0® für Windows (Statistical Package for Special Sciences) analysiert.

Da ab dem 6. Untersuchungsjahr zu wenige Patienten zur Verfügung standen, um einen repräsentativen Verlauf darzustellen, wurde in der Verlaufsbeschreibung nur der Zeitraum zwischen 0 und 5 Jahren aufgezeichnet.



3.5.1 Deskriptive Datenauswertung

Da Boxplots von allen Diagrammen den besten Überblick über die Verteilung und Variabilität von metrischen Variablen geben, wurden sie vermehrt in der deskriptiven Datenanalyse eingesetzt.

Der Boxplot besteht aus einer Box, die von 25. und 75. Perzentil begrenzt wird und deren innere Linie den Median repräsentiert. (Liegen über einem Wert genausoviele Fälle wie unter einem Wert, so wird dieser Wert als Median bezeichnet. Der Median ist demzufolge der Wert, von dem alle übrigen Werte im Durchschnitt am wenigsten abweichen. Vor allem bei Datenpools mit Ausreißern ist er als Repräsentant der Verteilung geeigneter als der Mittelwert [9].) Der kleinste und der größte Wert, die keine Ausreißer oder Extremwerte sind, werden als mit der Box verbundene horizontale Segmente dargestellt (Whiskers). Ausreißer werden mit einem Kreis, Extremwerte mit einem Stern gekennzeichnet (Abb. 1). Dabei kann ein Kreis oder Stern für mehrere Fälle mit dem selben Wert stehen [15].

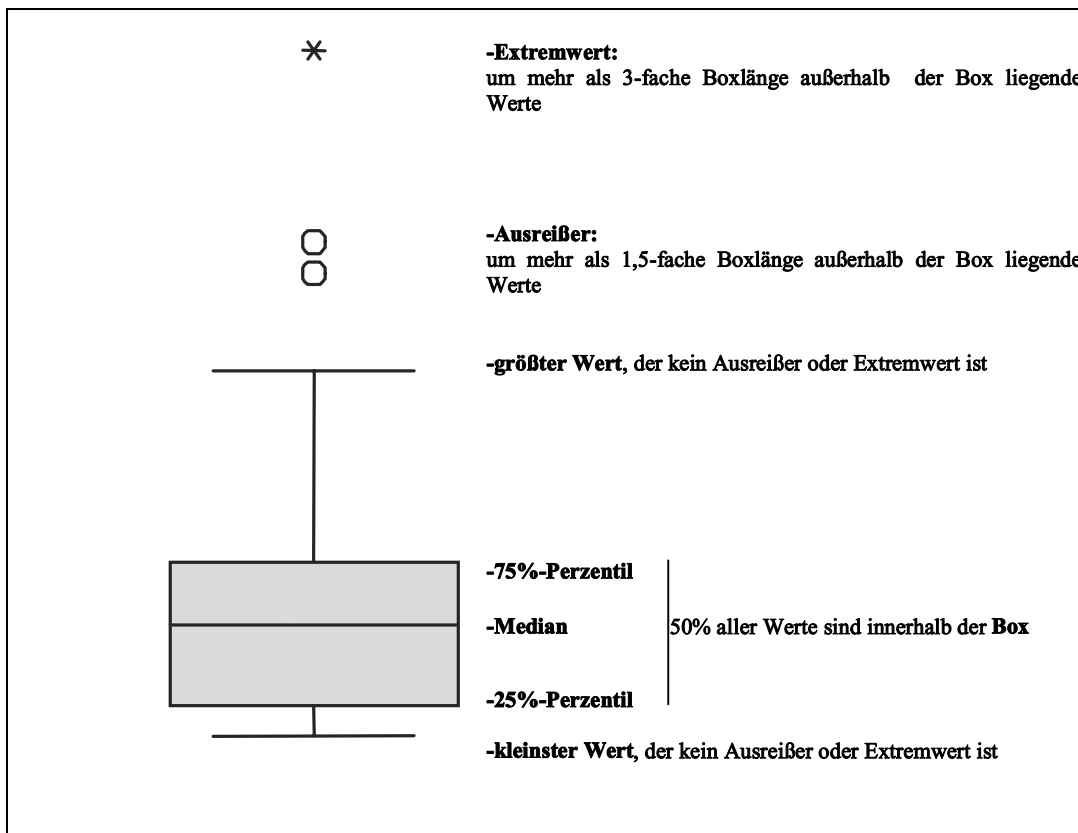


Abb. 1: Schema und Erläuterung eines Box- und Whisker-Plots

---

### 3.5.2 Analytische Datenauswertung

Aufgrund der geringen Stichprobengröße, die meist die Voraussetzung für parametrische Tests "n>30 pro Zelle" nicht erfüllte, und der nicht gegebenen Normalverteilung kamen nur nichtparametrische Testverfahren zur Anwendung. Bei Unterschiedsanalysen bezüglich kontinuierlichen Variablen kamen der Mann-Whitney-U-Test für zwei unabhängige Stichproben und der Wilcoxon-Test für zwei verbundene Stichproben zur Anwendung, beide Tests ggf. mit einer Monte-Carlo-Methode für kleine Stichproben (n<30). Bei Unterschiedsanalysen bezüglich kategorialer Variablen (Kreuztabellen) wurde der exakte Test nach Fisher (Chi-Quadrat-Test) verwendet. Die Rangkorrelation nach Spearman fand bei der Korrelationsanalyse Verwendung. Als Signifikanzniveau wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von  $\alpha = 0,050$  gewählt.

Mit der binären logistischen Regressionsanalyse wurde versucht, sowohl den Eintritt der Beschwerdefreiheit innerhalb des ersten Jahres, als auch die Wahrscheinlichkeit für einen Erfolg/Mißerfolg und die Wahrscheinlichkeit für ein Rezidiv mittels einer Wahrscheinlichkeitsgleichung vorherzusagen. Die angewandte Methode der Vorwärts-Selektion nimmt sukzessive jeweils die Variablen auf, welche die höchste Korrelation zu o.g. abhängigen Variablen aufweisen. Ferner wird jeweils überprüft, welche Variablen wieder entfernt werden müssen. Somit wurden diejenigen Variablen in die Gleichung einbezogen, die als Prädiktoren am besten geeignet waren, d.h. die höchste Trefferquote bei der Einordnung der Patienten in ihre prognostischen Gruppen lieferten.

---

#### 4 ZIELE

Ziele der vorliegenden Studie sind:

-Beschreibung des Langzeitverlaufs der aDVoR nach Schienentherapie (klinisch und magnetresonanztomographisch) über 5 Jahre

-Vergleich des Verlaufs nach Zentrikschienen- bzw. Distractionsschienentherapie über 5 Jahre

-Erforschung folgender potentieller Prädiktoren für die Prognose über bis zu 8 Jahren einer mit Schienen behandelten aDVoR:

-initialer Schweregrad der klinischen Symptomatik

-initiale MRT-Befunde

-initiale Symptombdauer

-Vorbehandlung

-zurückliegende Episoden ähnlicher Beschwerden

-Geschwindigkeit der Zustandsverbesserung

-okklusale Faktoren

-Traumaanamnese (Kopf/Hals-Traumata)

-Vorhandensein von Schmerzen extrakranialer Lokalisation

-orale Parafunktionen (Knirschen/Pressen)

-Alter

-Geschlecht

-psychische Beeinträchtigung durch Schmerz und psychische Schmerzbewältigung

-Entwicklung einer Vorhersagemöglichkeit für die individuelle Prognose jedes Patienten, sowie Aufstellung eines individuellen, auf das ermittelte Chronifizierungsrisiko abgestimmte Behandlungsregimes.

## 5 ERGEBNISSE

Wie dies in Longitudinaluntersuchungen meist der Fall ist, weist auch die vorliegende Arbeit unvermeidbare Datenlücken auf. Aus diesem Grund ist es möglich, daß bei Häufigkeitsangaben die Referenzgröße N nicht immer die vollständige Anzahl von 65 Patienten, 130 Kiefergelenke bzw. 83 aDVoR beträgt. Fehlende Werte werden im Folgenden nicht in die Referenzgröße N miteinbezogen, so daß Häufigkeitsangaben immer Prozente der *vorhandenen* Daten darstellen

### 5.1 Initialstatus

#### 5.1.1 Stichprobencharakterisierung

Abb. 2 faßt die wichtigsten Eigenschaften der Stichprobe zusammen. Die Altersverteilung zeigt zwei stärker vertretene Gruppen auf: Die Altersgruppe der 20-29jährigen (24,6% aller Patienten) sowie die der 50-59jährigen (23,1%) machen zusammen knapp die Hälfte des Kollektivs aus.

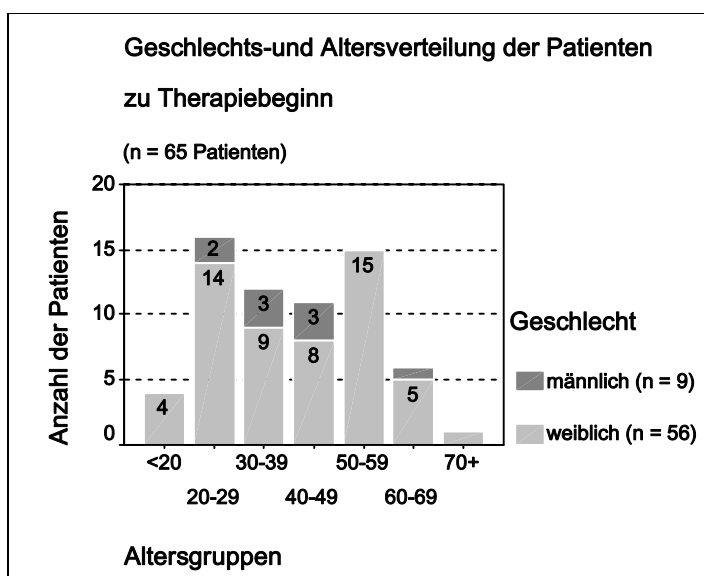


Abb. 2: Geschlechts- und Altersverteilung zu Therapiebeginn (n=65 Pat.)

### 5.1.2 Verteilung der Patienten auf verschiedene Schienengruppen

Die 65 Patienten wurden randomisiert auf 2 Schienengruppen verteilt: 36 Patienten wurden mit Distractionsschienen behandelt, 29 Patienten mit Zentrikschienen (Abb.3). Die ungleiche Anzahl der Patienten pro Gruppe ist bedingt durch das bereits in Abschnitt 3.1. erwähnte ungleiche Ausscheiden von 13 Personen aus der ursprünglichen Stichprobe von 78 Patienten vor Ablauf des ersten Beobachtungsjahres.

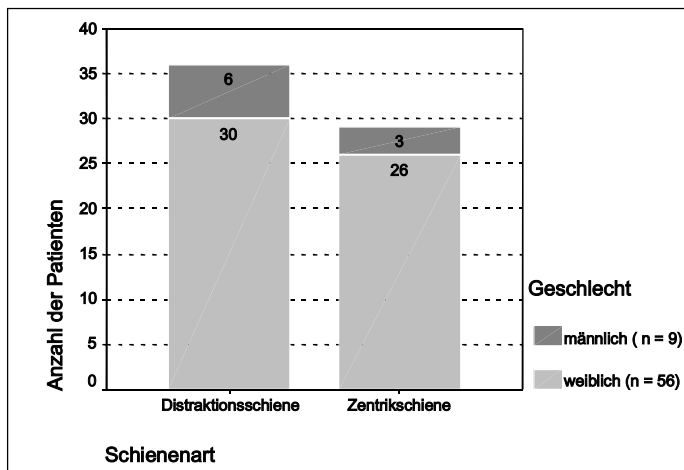


Abb. 3: Verteilung der Patienten auf verschiedene Schienengruppen (n=65 Pat.)

### 5.1.3 Anamnestische Daten

Als die Patienten in die Studie aufgenommen wurden, lag ihre Beschwerdedauer zwischen 2 Tagen und 10 Jahren (Median 7,5 Monate). Bis auf 7 Ausreißer betrug die Beschwerdedauer maximal 3 Jahre. Die Vorbehandlungsdauer lag zwischen 0 und 4 Jahren bei einem Median von 3 Wochen. Bis auf 7 Ausnahmen wurden alle Patienten kürzer als 14 Monate vorbehandelt. Tabelle 1 gibt Aufschluss über die Art der Vorbehandlung:

Art der Vorbehandlung	Anzahl der Patienten	Prozente
keine Vorbehandlung	21	32,3
Schiene	33	50,8
Wärmeapplikation	2	3,1
Physiotherapie	1	1,5
Intraartikuläre Injektionen	1	1,5
Medikamente	1	1,5
KFO	1	1,5
unbekannt	5	7,7
Gesamt	65	100,0

Tab. 1: Art der Vorbehandlung

Zusätzlich zur oben erhobenen Dauer der aktuellen Beschwerdephase wurde noch nach früheren, ähnlichen Beschwerdenepisoden gefragt, die deutlich zeitlich getrennt von der aktuellen Phase aufgetreten waren. Aus Abb. 4 geht hervor, daß für 28,1% der Patienten die aktuellen Beschwerden nicht zum ersten Mal auftraten, wobei 17,2% erst ein Mal in der Vergangenheit solche Beschwerden aufwiesen und 10,9% schon mehrmals darunter gelitten hatten. Die erste Episode, an die sich diese Patienten erinnern konnten, lag zwischen 7 Monaten und 30 Jahren zurück (Median 13 Monate).

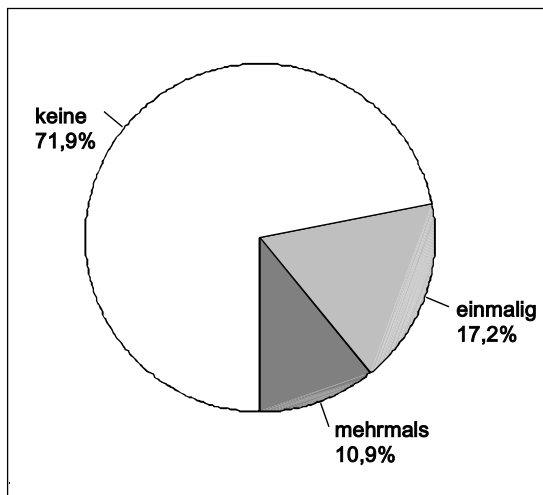


Abb. 4: Vorherige Beschwerdenepisoden (n= 64 Pat.)

Ferner wurde festgehalten, daß 26,6% der Patienten ein zurückliegendes Kopf-Hals-Trauma in der Anamnese aufwiesen, daß bei 64,6% zu Therapiebeginn extrakraniale Schmerzen vorlagen, und daß sich 50% eines Bruxismus oder Zähnepressens bewußt waren.

#### 5.1.4 Initiale klinische Befunde

##### 5.1.4.1 Initiale Mundöffnung

Wie in Abb. 5 dargestellt, betrug in der Distractionsschienengruppe (im Folgenden D-Gruppe genannt) der Median der initialen maximalen Mundöffnung aktiv 36 mm, passiv 39,5 mm, während er in der Zentrikschienengruppe (im Folgenden Z-Gruppe genannt) 35 mm, resp. 40 mm erreichte. Interessanterweise lag die aktive Mundöffnung in beiden Gruppen für die Hälfte der Patienten über 35 mm. Insgesamt nahm die aktive Mundöffnung Werte an von 22

bis 50 mm (D-Gruppe), bzw. 24,5 bis 48 mm (Z-Gruppe); die passive Mundöffnung lag in der D-Gruppe zwischen 26 und 57 mm, in der Z-Gruppe zwischen 28 und 56 mm.

Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist laut Mann-Whitney-U-Test zum nichtparametrischen Vergleich zweier unabhängiger Stichproben nicht signifikant (S. Anhang, Tab.19).

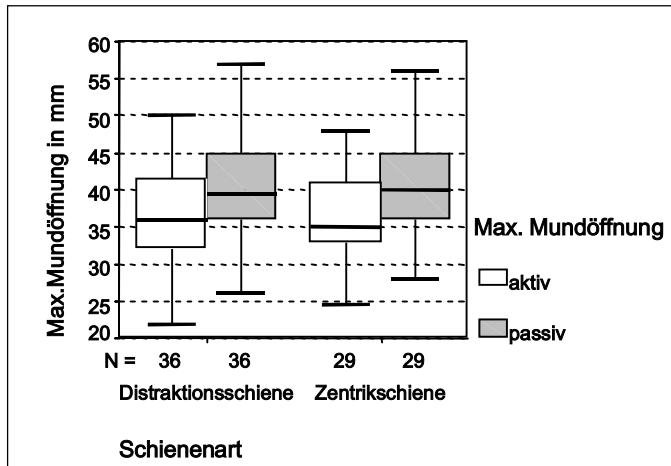


Abb. 5: Initiale maximale aktive und passive Mundöffnung (n=65 Pat.)

#### 5.1.4.2 Initiale VAS-Werte

Abb. 6 beschreibt die initialen Werte, die von den Patienten auf einer VAS-Skala von 0 bis 10 für ihre Schmerzen beim Kauen, bei sonstigen Bewegungen und in Ruhe angegeben wurden. Die VAS-Angaben über die Schmerzen beim Kauen, sowie bei sonstigen Bewegungen, lagen in beiden Gruppen zwischen 0 und 10 mit Medianen von 5 bzw. 6. Die Schmerzen in Ruhe lagen zwischen 0 und 7 in der D-Gruppe (Median 1) und zwischen 0 und 10 in der Z-Gruppe (Median 0).

Auch hier unterschieden sich beide Schienengruppen im Mann-Whitney-U-Test nicht signifikant (S. Anhang, Tab.19).

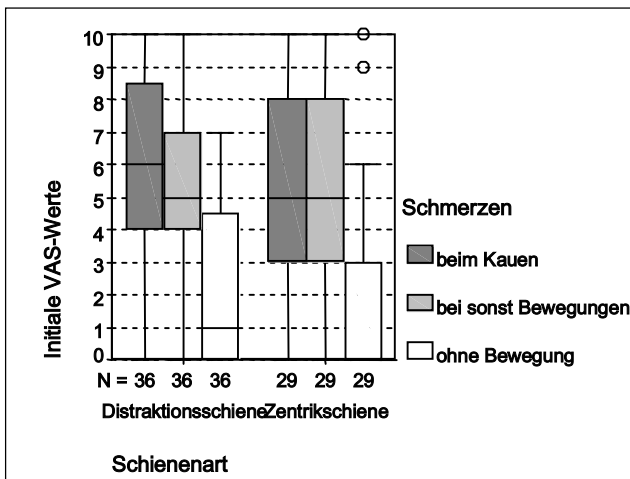


Abb. 6: Initiale Schmerzwerte nach VAS (n=65 Pat.)

Abb. 7 gibt die initialen Werte wieder, die von den Patienten auf der VAS-Skala für ihre Funktionseinschränkungen beim Essen, Sprechen und bei sonstigen Bewegungen angegeben wurden. Die VAS-Angaben über die Einschränkungen beim Essen lagen in beiden Gruppen zwischen 0 und 10 (Median 7,5 in der D-Gruppe, bzw. Median 5 in der Z-Gruppe); die Einschränkungen beim Sprechen nahmen Werte zwischen 0 und 8 in beiden Gruppen an (Median 2,5 in der D-Gruppe, Median 0 in der Z-Gruppe); die Einschränkungen bei sonstigen Bewegungen ergaben VAS-Werte zwischen 0 und 10 in beiden Gruppen (Median 6 in der D-Gruppe, Median 5 in der Z-Gruppe).

Hier unterschieden sich beide Schienengruppen im Mann-Whitney-U-Test nur bei den Einschränkungen beim Sprechen signifikant ( $p=0,013$ ): Die Z-Schienen-Patienten gaben hier signifikant weniger Einschränkungen an (S. Anhang, Tab.19).

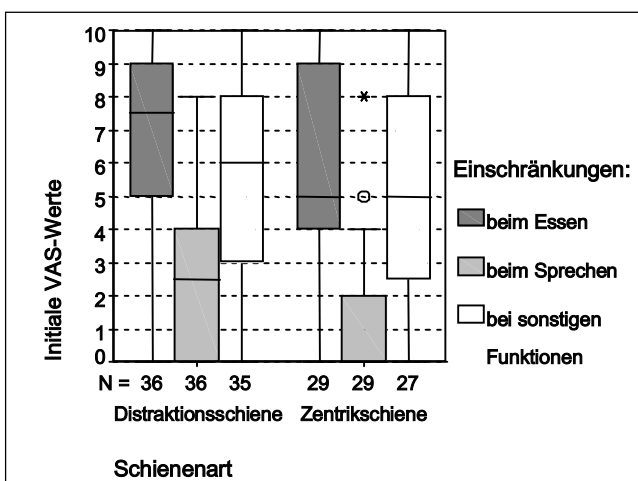


Abb. 7: Initiale Funktionseinschränkungen nach VAS (n=65 Pat.)



5.1.4.3 Sonstige initiale Befunde

Die Prävalenz der Gelenkgeräusche Reiben und Knacken bei Gelenken mit aDVoR sind Abb. 8 zu entnehmen. Aus Abb. 9 geht der Anteil der Patienten mit myofaszialen Schmerzen hervor.

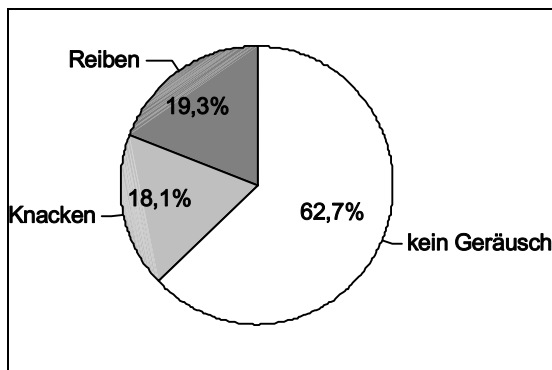


Abb. 8: Initiale Gelenkgeräusche (n=83 aDVoR)

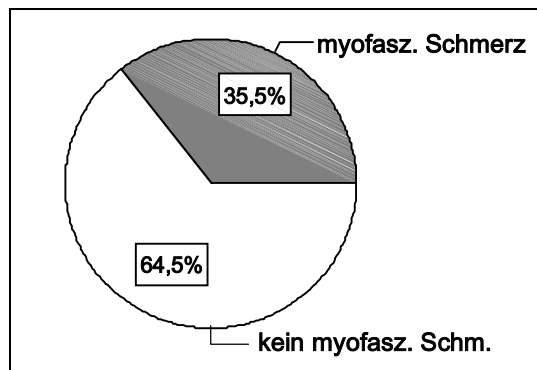


Abb. 9: Initiale muskuläre Diagnose (n=62 Pat.)

5.1.5 Initiale MRT-Diagnostik

Die MRT-Initialdiagnostik aller untersuchter Kiefergelenke ergab 83 aDVoR (63,8% aller Gelenke), 26 aDVmR (20%) und 21 gesunde Gelenke (16,2%) (Abb.10). Abb. 11 gibt die bilateralen Kombinationsdiagnosen wieder.

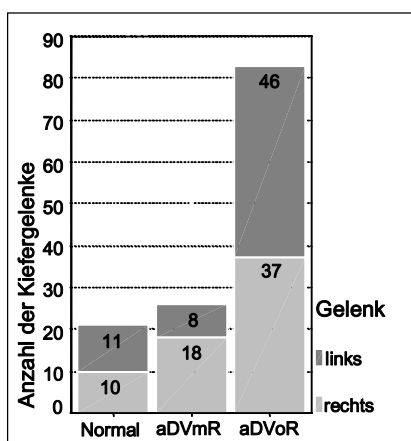


Abb. 10: Initialdiagnose nach Diskusposition (n=130 Gelenke)

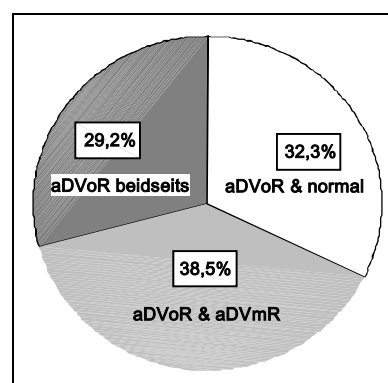


Abb. 11: Initiale bilaterale Gelenkdiagnose (n=65 Pat.)

Die Gelenke mit aDVoR wurden zusätzlich nach der Wilkes Klassifikation eingeordnet. Die Abbildungen 12 bis 14 stellen exemplarisch je ein Gelenk aus den Wilkes-Stadien III, IV und

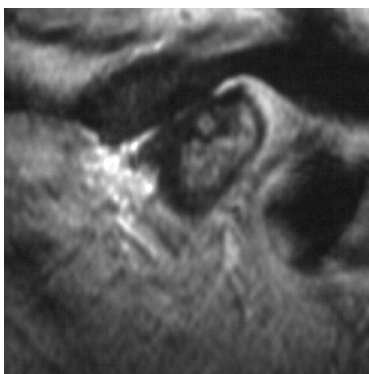
V dar. Abb.15 veranschaulicht die Anteile der drei Stadien an allen Gelenken mit aDVoR. Aus Abb.16 ist die Klassifikation der Gelenke mit aDVoR nach RDC Gruppe III zu entnehmen.



**Abb. 12: Wilkes Stadium 3 einer 23jährigen Patientin mit 4 Monate zuvor aufgetretener schmerzhafter Kieferklemme; aDVoR mit Verdickung des posterioren Bandes und ohne ossäre Veränderungen.**



**Abb. 13: Wilkes Stadium 4 einer 24jährigen Patientin mit schmerzhafter Limitation seit 2 Jahren; aDVoR mit beginnender Abflachung des Kondylus, Kortikalis-verdickung und anteriorem Osteophytensporn.**



**Abb. 14: Wilkes Stadium 5 einer 67jährigen Patientin mit Gelenkschmerzen seit 13 Jahren; aDVoR mit massiver Arthrose: Kortikalisverdickung, Osteophyten, Gelenkflächenabflachung, Gelenkspaltverschmälerung und subkortikale Zyste; Diskus völlig degeneriert.**

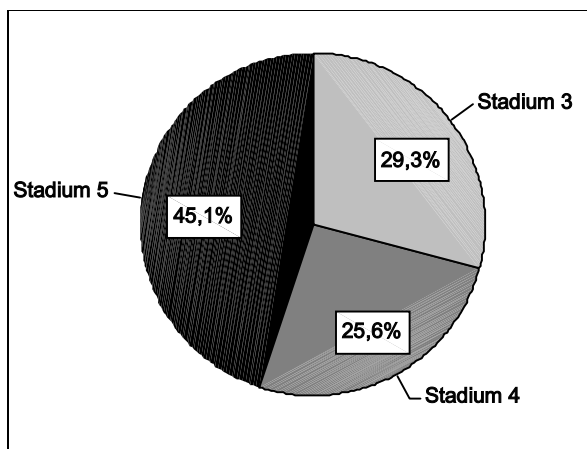


Abb. 15: Initiale Wilkes-Stadien (n= 83 aDVoR)

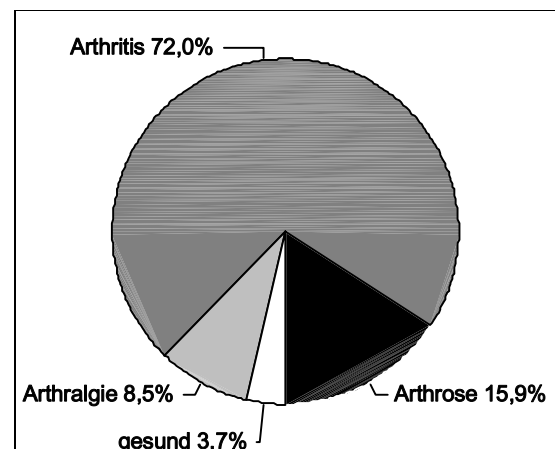


Abb. 16: Initiale RDC-III-Diagnose (n=83 aDVoR)

So waren 29,3% der Gelenke mit aDVoR als Wilkes-Stadium 3 (leichte Form), 25,6% als Stadium 4 (mäßige Form) und 45,1% als Stadium 5 (schwere Form) einzustufen (Abb.15). Nach den Research Diagnostic Criteria (Gruppe III) zeigten 87,9% der aDVoR arthrotische Veränderungen, wobei 72,0% einer Osteoarthritis entsprachen und 15,9% einer Osteoarthrose. 12,2% wiesen keine arthrotischen Veränderungen auf, wovon 8,5% klinisch eine Arthralgie darstellten und 3,7% eine MR-tomographisch wie klinisch unauffällige Gelenkfläche (Abb.16).

Alle Gelenke wurden auf folgende Arthrose-Korrelate im MRT untersucht: Kondylus-Abflachung, anteriorer osteophytärer Kondylus-Sporn, Osteophyten auf den Gelenkflächen, Erosion, Kortikalisverdickung bzw. Marksklerose, sowie subkortikale Zysten (Abb.17 bis 28).

Es ist zu bemerken, daß eine Abflachung des Kondylus selbst bei den gesunden kontralateralen Gelenken nicht selten zu beobachten war: 37,5% (6/16) der Gelenke ohne Diskusverlagerung wiesen diesen Befund auf, gegenüber 52% (13/25) der Gelenke mit aDVmR und 67% (55/82) der Gelenke mit aDVoR (Abb.17).

Anteriore osteophytäre Kondylensporne konnten an 18,7% (3/16) der Gelenke mit normaler Diskusposition, an 36% (9/25) der Gelenke mit aDVmR und an 69,6% (57/82) der Gelenke mit aDVoR festgestellt werden (Abb.19).

Osteophyten auf den Gelenkflächen waren mit 12,5% (2/16) der Gelenke mit normaler Diskusposition, 20% (5/25) der Gelenke mit aDVmR, und 40,2% (33/82) der Gelenke mit aDVoR etwas seltener (Abb.21).

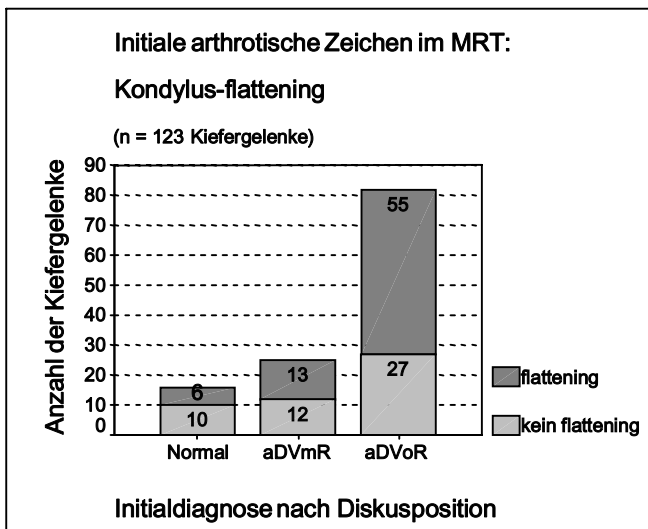


Abb. 17: Initiale Kondylenabflachung im MRT (n=123 Gelenke)



Abb. 18: Rechtes Kiefergelenk einer 32jährigen Patientin mit aDVoR bei der Erstvorstellung; starke Abflachungen von Kondylus und Eminentia

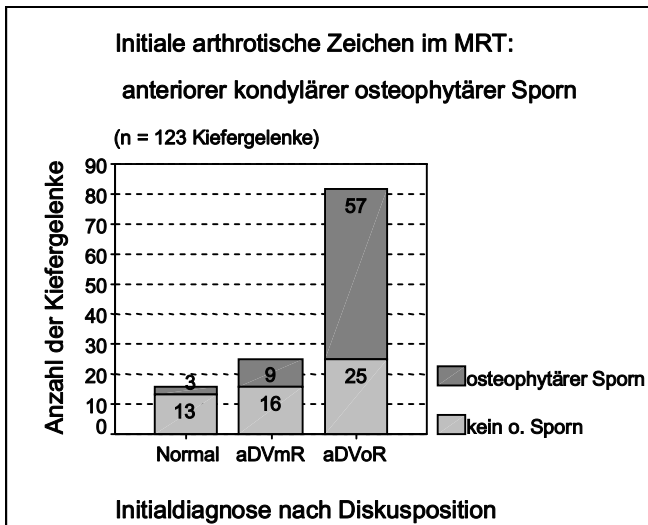


Abb. 19: Initiale osteophytäre Kondylensporne im MRT (n=123 Gelenke)

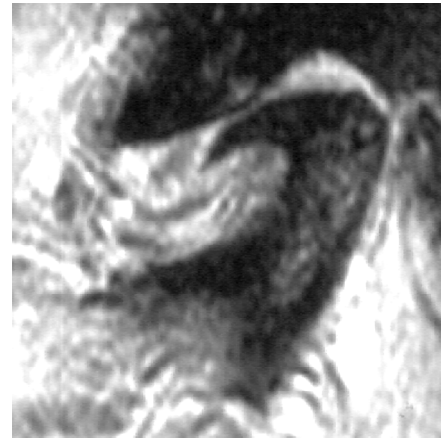


Abb. 20: Rechtes Kiefergelenk einer 57jährigen Patientin mit aDVoR 20 Jahre nach erstmaligen Beschwerden; ausgeprägter anteriorer Kondylensporn

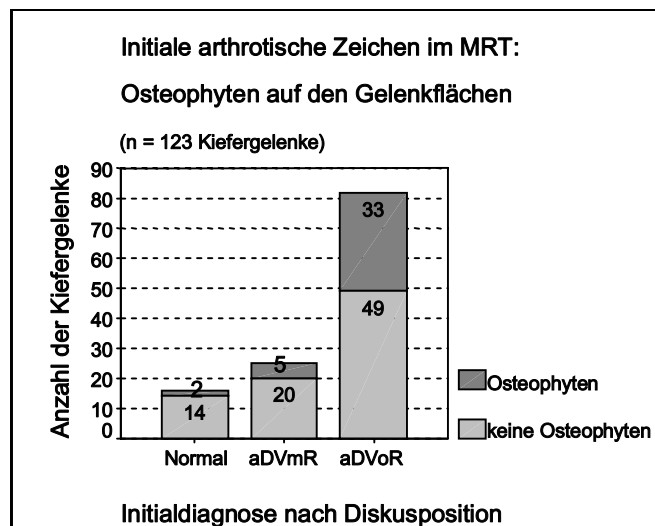


Abb. 21: Initiale Gelenkflächenosteophyten im MRT (n=123 Gelenke)

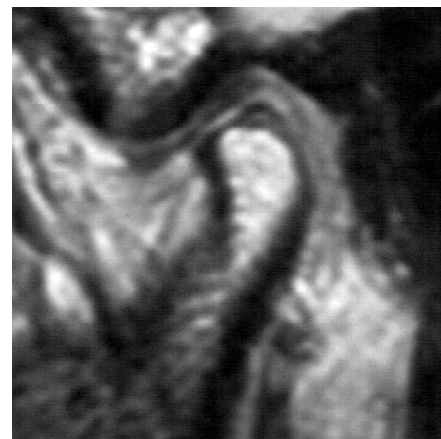


Abb. 22: Linkes Kiefergelenk einer 42jährigen Patientin mit Osteophyt auf dem Kondylus trotz normaler Diskusposition; außer Knackgeräuschen asymptomatisches Gelenk

Kortikalisverdickungen waren unter Gelenken mit Diskusverlagerungen in etwa gleich stark vertreten (36% bei aDVmR gegenüber 33% bei aDVoR), während sie bei Gelenken mit normaler Diskusposition nur in 2 von 16 Fällen (12,5%) auftraten. Marksklerosen zeigten eine höhere Spezifität: kein einziges Gelenk mit aDVmR und nur 1 Gelenk mit normaler Diskusposition (6,2%) wies eine Marksklerose auf, während dieser Befund bei 13,4% (11/82) der Gelenke mit aDVoR zu beobachten war (Abb.23).

Eine ebenfalls hohe Spezifität in Bezug auf die aDVoR zeigte das Auftreten von Erosionen: Während jeweils nur 1 Gelenk mit normaler Diskusposition (1/16, bzw. 6,2%) und 1 Gelenk mit aDVmR (1/25, bzw. 4%) Erosionen aufwiesen, waren es unter den Gelenken mit aDVoR 28 von 82, bzw. 34,1% (Abb. 25).

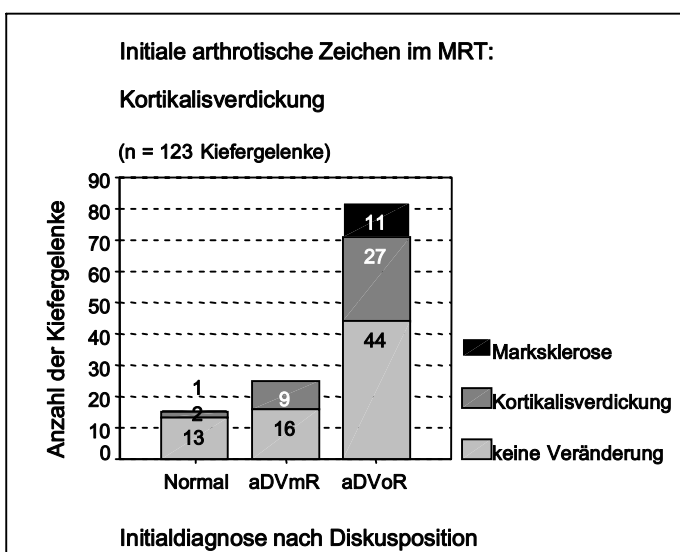


Abb. 23: Initiale Kortikalisverdickung im MRT (n=123 Gelenke)



Abb. 24: Linkes Kiefergelenk einer 42jährigen Patientin mit aDVoR; ausgeprägte kondyläre Marksklerose; Erosionen und Osteophyten auf Eminentia und Kondylus

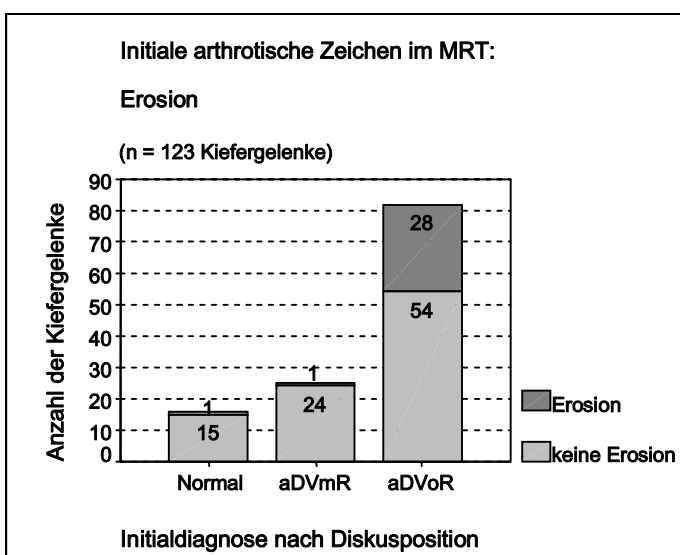


Abb. 25: Initiale Erosionen im MRT (n=123 Gelenke)

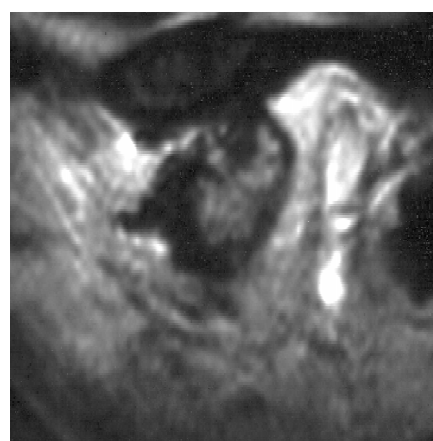


Abb. 26: Linkes Kiefergelenk einer 67jährigen Patientin mit Schmerzen seit 13 Jahren; aDVoR mit massiver Arthrose: Erosionen, Osteophyten und Gelenkflächenabflachung

Als absolut spezifisch für die aDVoR erwies sich in dieser Untersuchung schließlich das Vorkommen subkortikaler Zysten: Diese waren ausschließlich bei Gelenken mit aDVoR zu finden (5/82 bzw. 6,1% der Gelenke in dieser Gruppe) (Abb.27).

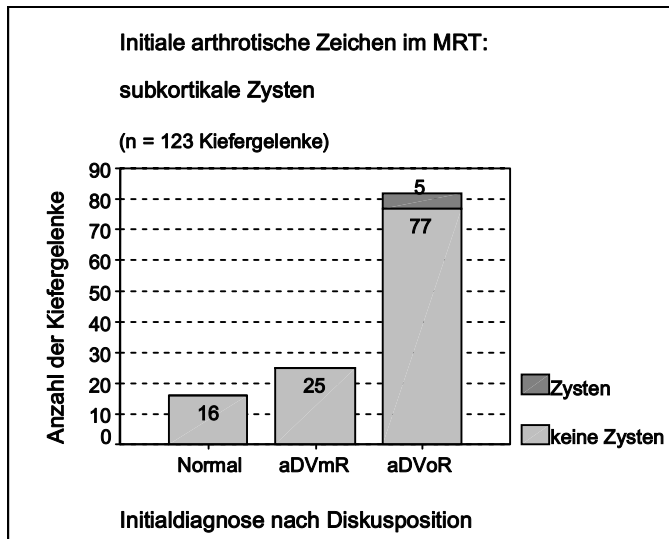


Abb. 27: Initiale subkortikale Zysten im MRT (n=123 Gelenke)



Abb. 28:  
Linkes Kiefergelenk einer 50jährigen Patientin mit aDVoR und schmerzloser Kiefersperre seit 9 Monaten; 2 subkortikale Zysten bei guter Kortikalisdelineation

## 5.2 Schienentherapie

Abb.29 veranschaulicht die Therapiedauer, wobei für Patienten mit nicht abgeschlossener Behandlung die Therapiedauer zur letzten Kontrolle dokumentiert wurde.

Abb.30 zeigt die Gründe auf, weswegen Patienten ihre Therapie beendeten: 68,5% (37/54) setzten die Schiene ab, weil sie sich gesund fühlten, 14,8% (8/54) wegen okklusaler Weiterbehandlung, 5,6% (3/54) weil nach anfänglicher Verbesserung des Zustandes über längere Zeit (1,5 Jahre und mehr) keine weitere Verbesserung stattfand (d.h. Stagnation der Restbeschwerden), 9,3% (5/54) weil die Therapie auch nach einem Jahr keinerlei Besserung brachte (Mißerfolg), und 1,9% (1/54) wegen Schienenunverträglichkeit. Mit Ausnahme der Patientin mit der Schienenunverträglichkeit, die ihre Schiene nach 9 Monaten absetzte, trugen alle Patienten, für die die Therapie nicht zufriedenstellend war (Mißerfolg, Beschwerdenstagnation) ihre Schiene mindestens 16 Monate, so daß die Ursache des mangelnden Erfolgs nicht in einer zu kurzen Tragedauer zu suchen ist.

Interessanterweise trugen Patienten ohne Therapieabschluß zu einem erheblichen Anteil (85,7%) ihre Schiene bei der Abschlußuntersuchung nur noch prophylaktisch.

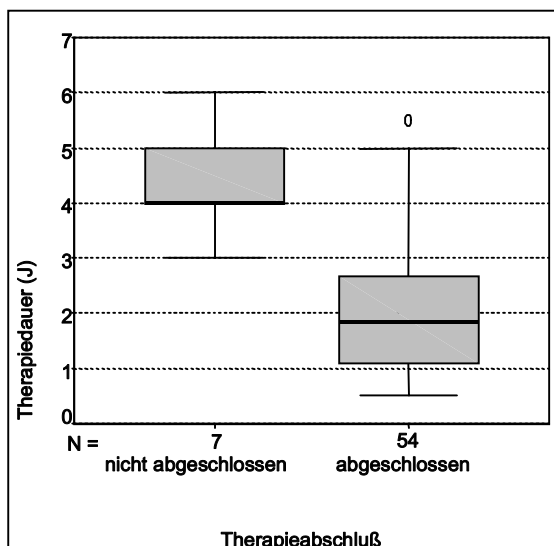


Abb. 29: Therapiedauer (n=61 Pat.)

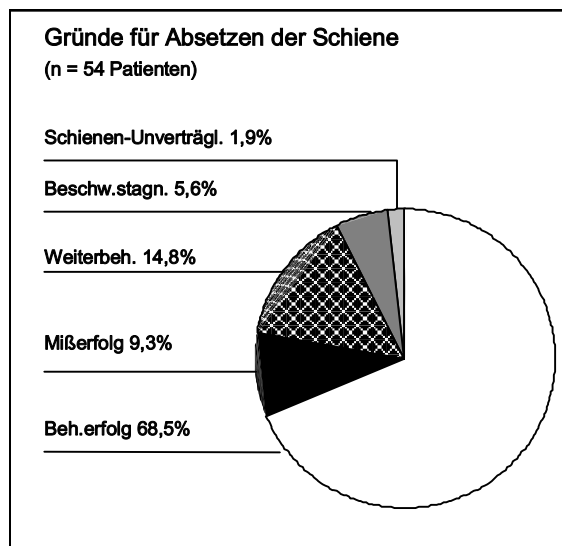


Abb. 30: Gründe für Absetzen der Schiene (n=54 Pat.)

### 5.3 Krankheitsverlauf

Die Darstellung umfaßt den Beobachtungszeitraum von 0 bis 5 Jahre nach Therapiebeginn. Da ab dem 6. Untersuchungsjahr die Z-Gruppe nur noch 2 Patienten umfaßte, wurde auf die Darstellung des 6. bis 8. Jahres verzichtet.

#### 5.3.1 Mundöffnung und VAS-Werte

Abb.31 und 32 zeigen den Verlauf der maximalen Mundöffnung (aktiv und passiv), Abb.33 bis 38 den Verlauf der 6 verschiedenen VAS-Werte. Um zu überprüfen, inwiefern die erreichten Differenzen von einem Jahr zum nächsten signifikant sind, wurde als nichtparametrischer Test zum Vergleich zweier abhängiger Stichproben der Wilcoxon-Test herangezogen. Es ergab sich, daß zwischen dem Initialwert und dem 1-Jahres-Wert eine höchst signifikante Besserung ( $p \leq 0,001$ ) bei allen gemessenen Größen - außer der Einschränkung beim Sprechen in der Z-Gruppe ( $p \leq 0,010$ ) - festzustellen war, jedoch die darauf folgenden Veränderungen bis auf 3 Ausnahmen nicht mehr signifikant waren (S. Anhang, Tab.20 bis 27). Diese Ausnahmen sind Folgende: Zwischen dem 1. und 2. Jahr nahm in der Z-Gruppe die maximale passive Mundöffnung signifikant zu ( $p = 0,019$ ), die Schmerzen bei sonstigen Bewegungen signifikant ab ( $p = 0,010$ ), und zwischen dem 1. und 5. Jahr nahm in der Gesamtgruppe die maximale aktive Mundöffnung signifikant zu ( $p = 0,039$ ).

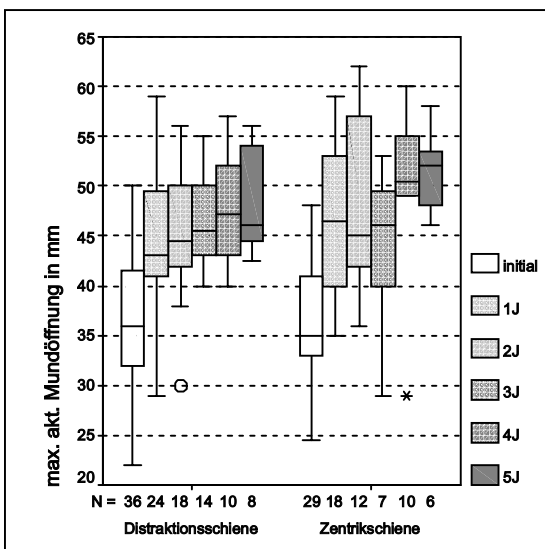


Abb. 31: Verlauf der max. akt. Mundöffnung in 5 J.

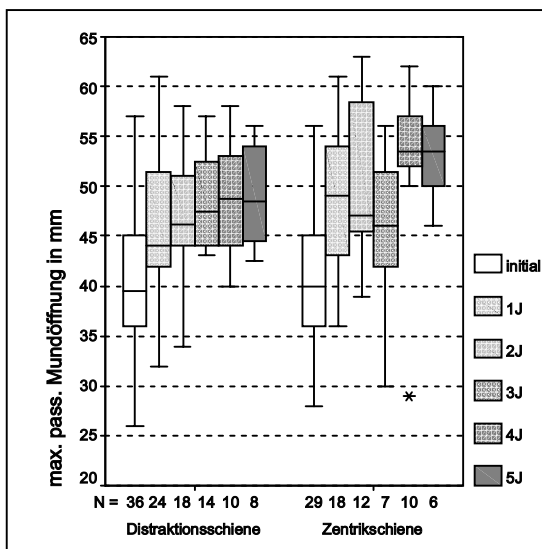


Abb. 32: Verlauf der max. pass. Mundöffnung in 5 J.

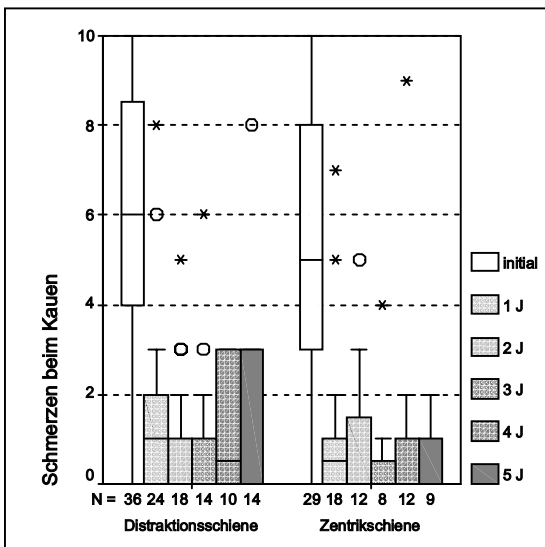


Abb. 33: Verlauf der Schmerzen beim Kauen in 5 J.

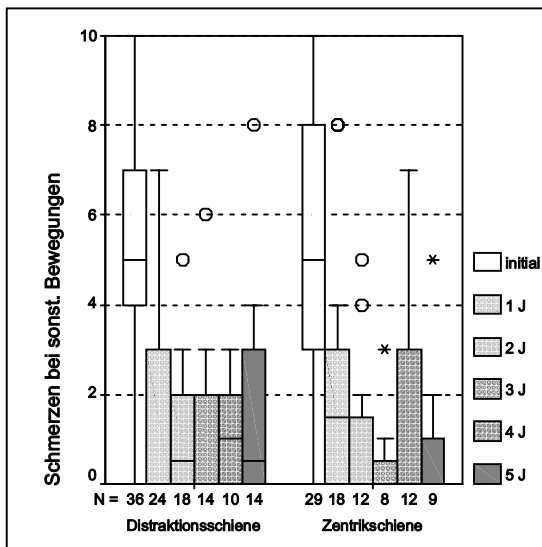


Abb. 34: Verlauf der Schmerzen bei sonst. Bew. in 5 J.

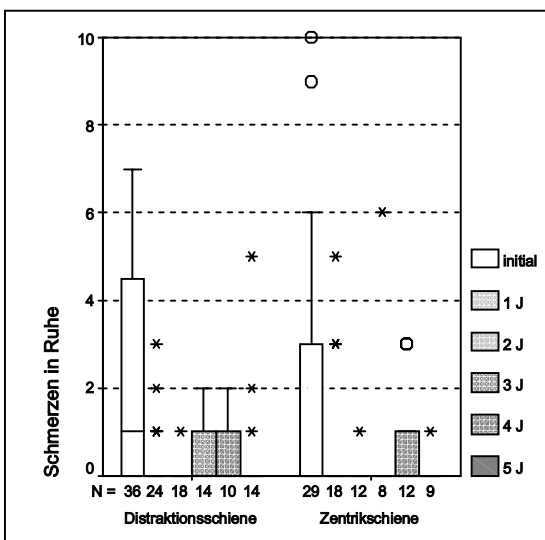


Abb. 35: Verlauf der Schmerzen in Ruhe in 5 J.

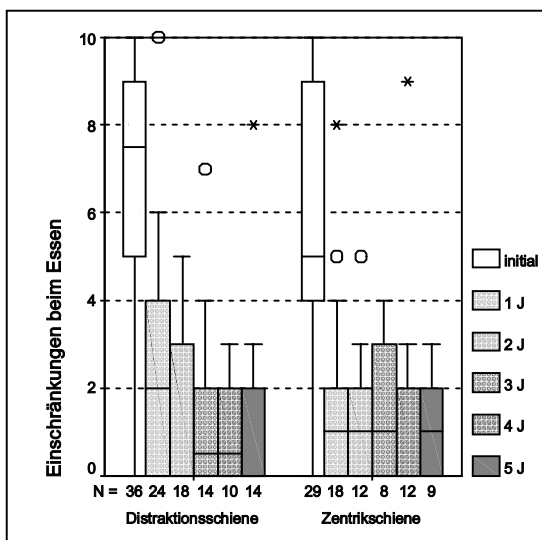


Abb. 36: Verlauf der Einschränkungen beim Essen in 5 J.



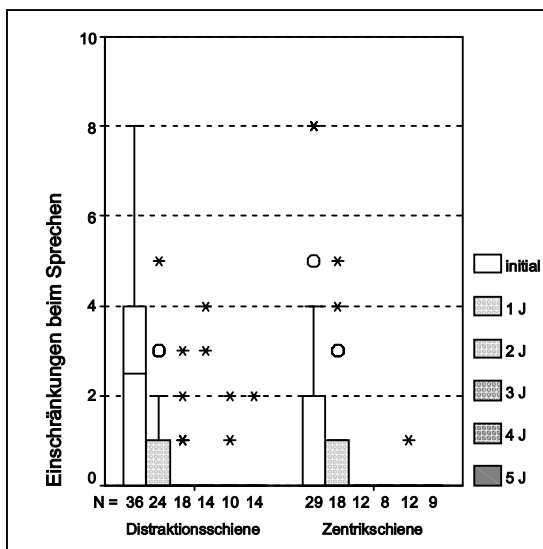


Abb. 37: Verlauf der Einschr. beim Sprechen in 5 J.

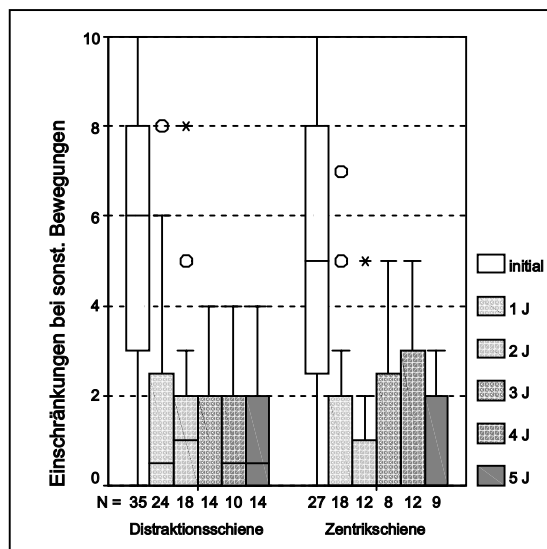


Abb. 38: Verlauf der Einschr. bei sonst. Bew. in 5 J.

Beide Schienenarten unterschieden sich im Mann-Whitney-U-Test nicht signifikant bezüglich der Verbesserung der oben dargestellten Variablen; lediglich die Abnahme der Schmerzen in Ruhe innerhalb der ersten 2 Jahre war in der D-Gruppe signifikant stärker als in der Z-Gruppe ( $p=0,036$ ) (S. Tab. 29 im Anhang).

### 5.3.2 Subjektive Befindlichkeit

Nach mindestens 2 Jahren bezeichneten im Rückblick 88,7% der Patienten die Behandlung als erfolgreich, 11,3% sprachen von einem Mißerfolg.

Ausgehend von der individuellen Summe aller 6 VAS-Werte einer Messung (VAS-Summe mit maximal 60 erreichbaren Punkten) wurde zusätzlich ein Maß für die Befindlichkeit des Patienten erschaffen. So wurden bei der letzten Sitzung die Patienten vor die Entscheidung zwischen zwei Aussagen über ihre Befindlichkeit gestellt: „Ich habe keine Beschwerden mehr, bzw. meine Beschwerden sind so milde, so selten oder von dermaßen kurzer Dauer, daß sie mir nichts ausmachen“ oder „Meine Beschwerden treten noch so oft auf und/oder sind noch so stark ausgeprägt, daß sie mich stören“ (S. Musterfragebogen 6 im Anhang). Patienten, die der ersten Aussage zugestimmt hatten, wurden als beschwerdefrei eingestuft, Patienten, die der zweiten Aussage zugestimmt hatten, als nicht beschwerdefrei. Anschließend wurden sowohl Sensitivität als auch Spezifität verschiedener VAS-Grenzsummen in Bezug auf die oben definierte Beschwerdefreiheit errechnet. Die VAS-Grenzsumme 5 erreichte mit einer Sensitivität von 81,3% und einer Spezifität von 78,3% die höchste Validität. Somit wurden Patienten, die eine VAS-Summe von 5 oder weniger erreichten und dies dauerhaft

beibehielten (es wurde als Ausnahme nur eine einzige Überschreitung als Rückfall akzeptiert), von diesem Zeitpunkt an als beschwerdefrei angesehen.

In der folgenden Ereignisdatenanalyse wird der Verlauf des Ereignisses „Erlangen der Beschwerdefreiheit“ über den Beobachtungszeitraum beschrieben. Da jedoch 21 Patienten über einen Zeitraum kürzer als 8 Jahre beobachtet wurden und während ihrer verkürzten Beobachtungszeit nicht beschwerdefrei wurden, stellt sich die Frage, wie man mit diesen für den Zeitpunkt der Beschwerdefreiheit inexistenten Werten umgeht. In Abb.39 wird zunächst vom ungünstigsten Fall ausgegangen, nämlich davon, daß die 21 Patienten auch innerhalb des 8-Jahres-Zeitraums ihre Beschwerden beibehalten hätten. In dieser pessimisierten Darstellung werden diese Patienten also als "nicht beschwerdefrei innerhalb von 8 Jahren" eingeordnet, obwohl möglicherweise einige von ihnen innerhalb dieses Zeitraums undokumentiert doch beschwerdefrei wurden oder geworden wären.

Geht man dagegen vom günstigsten Fall aus, nämlich daß die 21 Patienten jeweils zum für sie frühestmöglichen Zeitpunkt undokumentiert beschwerdefrei wurden, d.h. bei der auf ihre letzte Messung folgenden Messung (also 1 Jahr später), so stellt sich dies wie in Abb.40 dar.

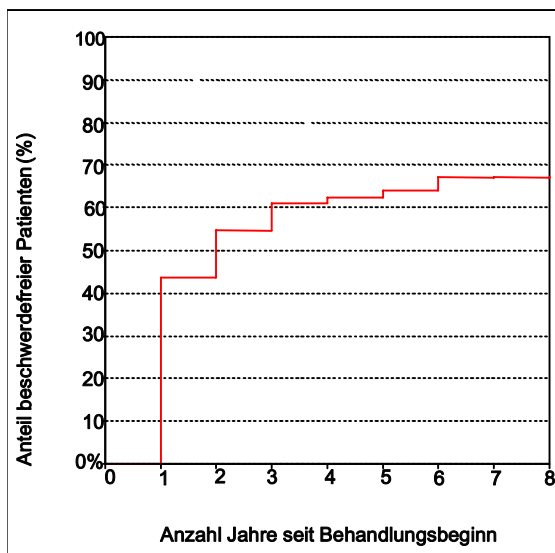


Abb. 39: Erreichen der Beschwerdefreiheit (pessimisiert)

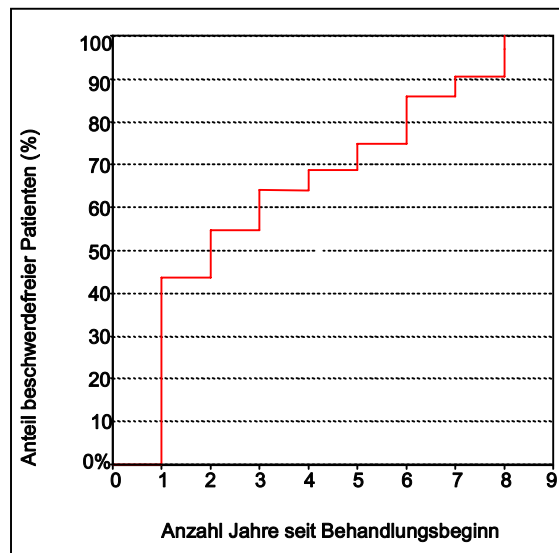


Abb. 40: Erreichen der Beschwerdefreiheit (idealisiert)

In beiden Darstellungen klar zu erkennen ist das Phänomen, daß innerhalb des 1. Jahres die höchste Wahrscheinlichkeit besteht, beschwerdefrei zu werden (43,7%). Keine der beiden Darstellungen, pessimisiert wie idealisiert, entspricht der Realität. Sie geben lediglich die Rahmenwerte an, zwischen denen sich die realen Werte bewegen müssen, und beginnen erst ab dem 3. Jahr, sich zu unterscheiden.

Tab.2 stellt pro Intervall (d.h. in diesem Fall pro Jahr) die Wahrscheinlichkeit eines Patienten aus der untersuchten Stichprobe dar, beschwerdefrei zu *werden*. So beträgt z.B. für einen Patienten, der im ersten Jahr nach Behandlungsbeginn nicht beschwerdefrei wurde, die Wahrscheinlichkeit, im 2. Jahr Beschwerdefreiheit zu erreichen, 19,4%.

Zeit (in Jahren)	N beschwerdefrei pro Intervall (%)	N beschwerdefrei pro Intervall (%)
	pessimisiert	idealisiert
initial	0 (0)	0 (0)
0-1	28 (43,7)	28 (43,7)
1-2	7 (19,4)	7 (19,4)
2-3	4 (13,8)	6 (20,7)
3-4	1 (4,0)	3 (13,0)
4-5	1 (4,2)	4 (20,0)
5-6	2 (8,7)	7 (43,7)
6-7	0 (0)	3 (33,3)
7-8	0 (0)	4 (66,7)
8-9	-	2 (100,0)

Tab. 2: Jährliche Wahrscheinlichkeit des Eintritts der Beschwerdefreiheit

Tab.3 stellt die Wahrscheinlichkeit dar, bis zum angegebenen Zeitpunkt bereits beschwerdefrei zu *sein*. So liegt z.B. die Wahrscheinlichkeit, innerhalb der ersten 2 Jahren nach Behandlungsbeginn Beschwerdefreiheit erreicht zu haben, bei 54,7%.

Zeit (in Jahren)	N beschwerdefrei kumuliert (%)		N nicht beschw.frei kumuliert (%)	
	pessimisiert	idealisiert	pessimisiert	idealisiert
initial	0 (0)	0 (0)	64 (100)	64 (100)
0-1	28 (43,7)	28 (43,7)	36 (56,3)	36 (56,3)
0-2	35 (54,7)	35 (54,7)	29 (45,3)	29 (45,3)
0-3	39 (60,9)	41 (64,1)	25 (39,1)	23 (35,9)
0-4	40 (62,5)	44 (68,7)	24 (37,5)	20 (31,2)
0-5	41 (64,1)	48 (75,0)	23 (35,9)	16 (25,0)
0-6	43 (67,2)	55 (85,9)	21 (32,8)	9 (14,1)
0-7	43 (67,2)	58 (90,6)	21 (32,8)	6 (9,4)
0-8	43 (67,2)	62 (96,9)	21 (32,8)	2 (3,1)
0-9	-	64 (100,0)	-	0 (0)

Tab. 3: Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit in Abhängigkeit von der Zeit seit Therapiebeginn

Tab. 4 gibt (basierend auf dem pessimisierten Datenpool) eine Übersicht der Prognose in Abhängigkeit des bisherigen Verlaufs eines Patienten: Hat ein Patient z.B. nach einem Jahr noch Beschwerden, beträgt die Wahrscheinlichkeit, bis Ende des 2. Jahres beschwerdefrei zu sein, 19,4%, bis Ende des 3. Jahres 30,6%, des 4. Jahres 33,3%, des 5. Jahres 36,1%, und des 6. Jahres 41,7%. Danach ist bis Ende des 8. Jahres keine weitere Besserung mehr zu erwarten,

d.h. dieser Patient wird mit 58,3% Wahrscheinlichkeit innerhalb von 8 Jahren nicht beschwerdefrei. Je länger der Patient bereits Beschwerden hat, desto unwahrscheinlicher wird es für ihn, beschwerdefrei zu werden: So wird ein Patient, der seit 5 Jahren Beschwerden hat, mit 91,3% Wahrscheinlichkeit auch nicht in den folgenden 3 Jahren beschwerdefrei.

Zeitpunkt der Beschwerden nach Beh.beginn	Wahrscheinlichkeit des Eintritts eines beschwerdefreien Zustands in %								
	bis Ende 1.J	bis Ende 2.J	bis Ende 3.J	bis Ende 4.J	bis Ende 5.J	bis Ende 6.J	bis Ende 7.J	bis Ende 8.J	nicht bis Ende 8.J
initial	43,7	54,7	60,9	62,5	64,1	67,2	67,2	67,2	32,8
nach 1 J	-	19,4	30,6	33,3	36,1	41,7	41,7	41,7	58,3
nach 2 J	-	-	13,8	17,2	20,7	27,6	27,6	27,6	72,4
nach 3 J	-	-	-	4,0	8,0	16,0	16,0	16,0	84,0
nach 4 J	-	-	-	-	4,2	12,5	12,5	12,5	87,5
nach 5 J	-	-	-	-	-	8,7	8,7	8,7	91,3

Tab. 4: Wahrscheinlichkeit des Eintritts der Beschwerdefreiheit in Abhängigkeit von der Dauer der Beschwerden

### 5.3.3 Funktionelle Ergebnisse

Nach dem Ende ihrer Behandlung wurden die Patienten befragt, inwiefern ihre Diskusverlagerung sie funktionell bei ihrer Ernährung noch einschränkte. Alle Befragten sahen sich ausnahmslos in der Lage, sich normal zu ernähren; Unannehmlichkeiten bei der Ernährung bejahten 4,9%. Allerdings vermieden etwa die Hälfte der Befragten besonders harte oder zähe Kost. Interessanterweise gaben aber von den 28 Patienten, die posttherapeutisch noch harte oder zähe Nahrung vermieden, 13 (also 46,4%) einen VAS-Wert von 0 bezüglich ihrer Einschränkungen beim Essen an. Dies veranschaulicht den Gewöhnungs- bzw. Anpassungseffekt, den Patienten vielfach auch verbal beschrieben: So berichteten viele Patienten zum Ende der Behandlung, daß sie im Vergleich zur Anfangsphase weniger an ihre Grenzen gingen und sich unbewußt angewöhnt hatten, harte bzw. zähe Kost zu vermeiden oder ihre Mundöffnung zu beschränken. Dies bedeutet, daß subjektiv wesentlich seltener eine funktionelle Einschränkung besteht als objektiv.

### 5.3.4 Gelenkgeräusche

Abb.41 gibt den Anteil der Gelenkgeräusche Knacken und Reiben in Prozent aller untersuchten aDVoR während der ersten 4 Jahre nach Therapiebeginn wieder. Bemerkenswert ist der über 4 Jahre quasi konstante Anteil an Knackgeräuschen, während sich der Anteil an

kreptierenden Gelenken mehr als verdoppelte und nach 4 Jahren fast die Hälfte aller untersuchten Gelenke ausmachte.

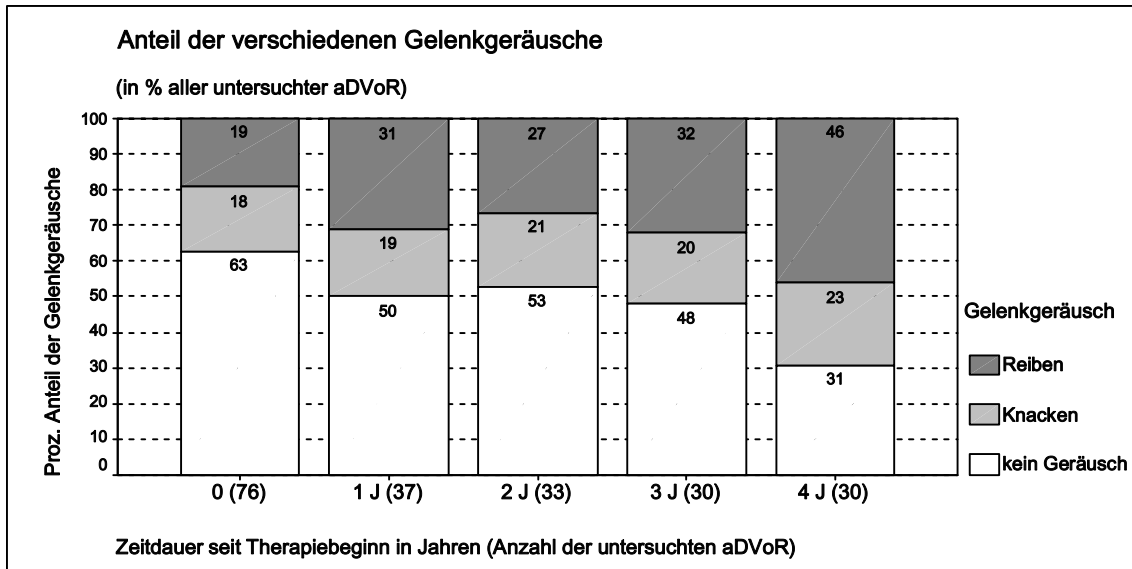


Abb. 41: Verlauf des Anteils verschiedener Gelenkgeräusche in 4 Jahren

### 5.3.5 MRT-Befunde

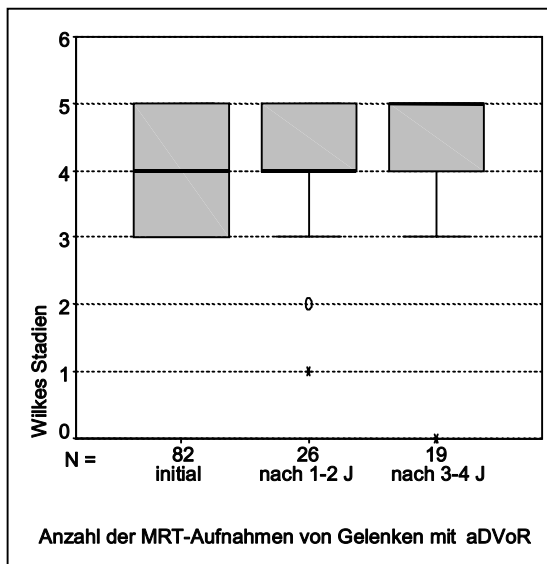


Abb. 42: Verlauf der Wilkes-Stadien der aDVoR-Gelenke in 4 Jahren

Aus Abb.42 geht hervor, daß initial und nach 1-2 Jahren der Median aller Gelenke mit aDVoR bei Wilkes-Stadium 4 lag, nach 3-4 Jahren bei 5. Signifikant sind lediglich die Differenzen zwischen dem Initialstadium und dem Zustand nach 3-4 Jahren ( $p = 0,017$ , S. Tab.28 im Anhang).

Bei insgesamt 3 Patientinnen konnte in Folge-MRTs anatomisch eine Diskusreposition nachgewiesen werden. So gingen 2 Patientinnen, ausgehend von einem initialen Wilkes-Stadium 3, innerhalb des ersten Jahres (4,5 bzw. 8 Monate nach Beginn der initialen Beschwerden) auf ein Stadium 1 bzw. 2 zurück, d.h. zu einer partiellen bzw. totalen aDVmR. Das Zweit-MRT wurde bei beiden nach einer plötzlichen klinischen Remission ihrer aDVoR-typischen Befunde angefertigt (d.h. von lautem Knacken begleitete, plötzliche Mundöffnungsverbesserung um 7 bzw. 10 mm). Bei einer dritten Patientin konnte nach 3 Jahren eine komplette Remission (Wilkes Stadium 0) im MRT nachgewiesen werden. Wann diese jedoch genau stattfand, konnte nicht nachvollzogen werden.

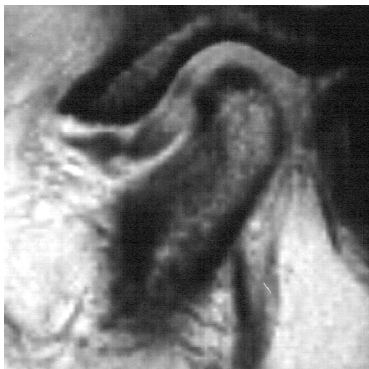


Abb. 43: aDV bei geschlossener Position



Abb. 44: aDVoR bei geöffneter Position

Abb.43 und 44 :  
Initiale Aufnahmen einer Patientin mit Wilkes Stadium 3 und schmerzhafter Kieferklemme seit 4 Monaten



Abb. 45: Leichte aDV (geschlossen)



Abb. 46: Vollständige Reposition (offen)

Abb.45 und 46 :  
Aufnahmen des selben Gelenks 1 Jahr später: normale Diskusform mit grenzwertiger Diskusposition (Wilkes-Stadium I) bei geschlossenem Mund und vollständiger Reposition bei offenem Mund

### 5.3.6 Rezidive

Bei der letzten Untersuchungssitzung wurden die Patienten darüber befragt, ob sie einen Rückfall erlitten hatten. 63,9% berichteten über einen stabilen Behandlungserfolg, 24,6% über einen Behandlungserfolg mit anschließendem Rezidiv, und 11,5% konnten kein Rezidiv angeben, weil sie die Behandlung als erfolglos betrachteten (Abb.47). Die Dauer der Rezidivphasen war i.d.R. wesentlich kürzer als die Dauer der Erstbeschwerden.

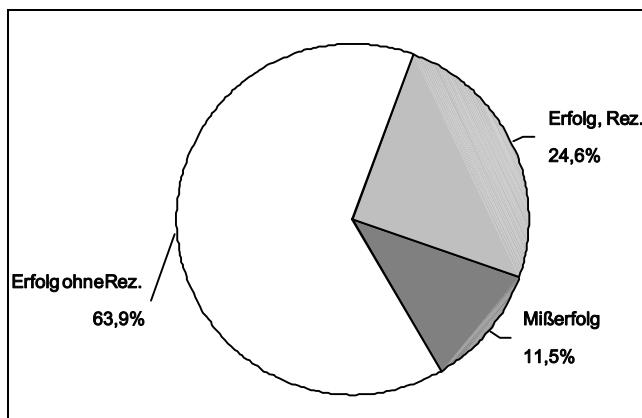


Abb. 47: Stabilität des Behandlungserfolgs (n=61 Pat.)

#### 5.4 Krankheitsverlauf im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren

Im Folgenden stehen drei Variablen für den Krankheitsverlauf: Eintritt der Beschwerdefreiheit, Behandlungserfolg (nach Aussage des Patienten), und Rückfallneigung. Es werden nur die Zusammenhänge mit erkennbaren Tendenzen graphisch dargestellt. Die statistische Signifikanz der dargestellten Zusammenhänge wird jeweils am Ende der Abschnitte 5.4.1, 5.4.2 und 5.4.3 abgehandelt (Tab.5 bis 7). Ist keine Tendenz erkennbar, so wird dies zwar nicht graphisch dargestellt, jedoch in ebengenannten Tabellen dokumentiert.

##### 5.4.1 Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren

Wie in Abschnitt 5.3.2. bereits definiert, gilt als Eintritt der Beschwerdefreiheit das Erlangen und Beibehalten einer VAS-Summe  $\leq 5$ . Dabei besteht auch hier wieder das bereits erwähnte Zuordnungsproblem der 21 Patienten, die innerhalb ihres Untersuchungszeitraums (mindestens 2 Jahre, im Schnitt 5 Jahre) nicht beschwerdefrei wurden. Da im Gegensatz dazu bis zum 2. Jahr schon über die Hälfte der Gesamtstichprobe beschwerdefrei war (bis zum 5. Jahr sogar mindestens 64,1%), unterschieden sich diese bis zu ihrer letzten Kontrolluntersuchung nicht beschwerdefreien 21 Patienten so stark vom Rest der Stichprobe, daß es nicht in Frage kam, ihnen für die Variable „Eintritt der Beschwerdefreiheit“ einen fehlenden Wert zu geben. Stattdessen wurde davon ausgegangen, daß sie jeweils zum frühestmöglichen Zeitpunkt undokumentiert beschwerdefrei wurden, d.h. bei der auf ihre letzte Messung folgenden Messung, also 1 Jahr später (S. auch Diskussion, Abschnitt 6.1.2.3.2.).

5.4.1.1 Zusammenhänge mit klinischen Initialbefunden und -diagnosen

Patienten, die innerhalb eines Jahres beschwerdefrei wurden, hatten im Median eine um 10 Punkte niedrigere initiale VAS-Summe als Patienten, die nach dem ersten Jahr noch Beschwerden hatten (Abb.48). Wie aus Abb.49 bis 51 hervorgeht, trat im Median die Beschwerdefreiheit bei Patienten mit initial krepitierenden Gelenken 1,5 Jahre später ein als bei Patienten mit geräuschlosen Gelenken und 1 Jahr später als bei Patienten mit knackenden Gelenken, bei myofaszialen Schmerzen 1,5 Jahre später als bei schmerzfreier Muskulatur, bei beidseitiger aDVoR 2,5 bis 3 Jahre später als bei einseitiger aDVoR. Ob das kontralaterale Gelenk gesund war oder eine aDVmR aufwies, machte hier keinen signifikanten Unterschied.

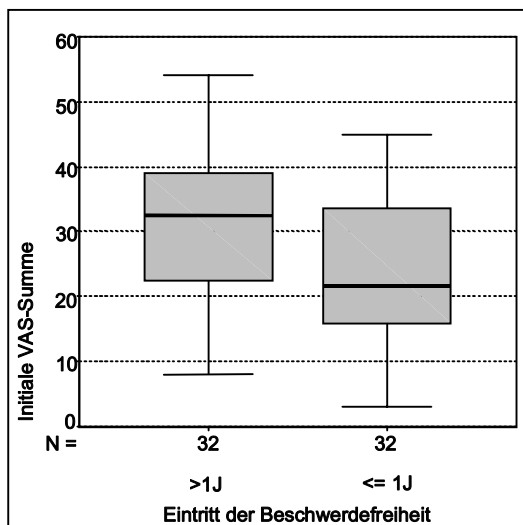


Abb. 48: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen VAS-Summe (n=64 Pat.)

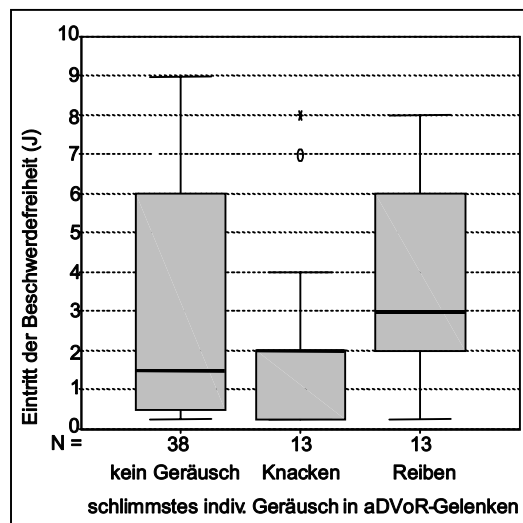


Abb. 49: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit den initialen Gelenkgeräuschen (n=64 Pat.)

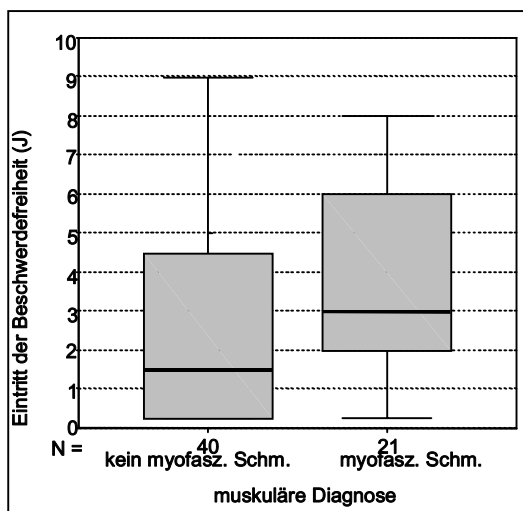


Abb. 50: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen muskulären Diagnose (n=61 Pat.)

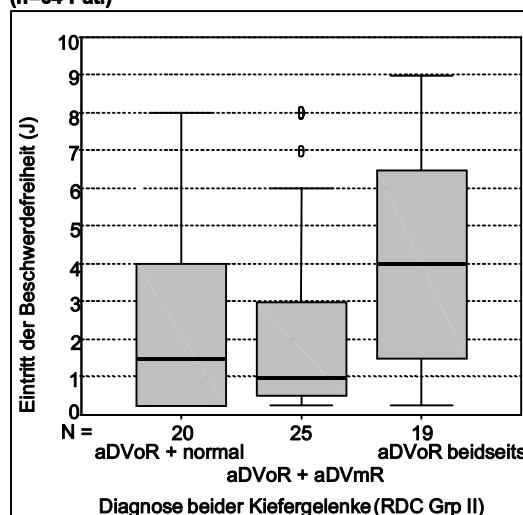


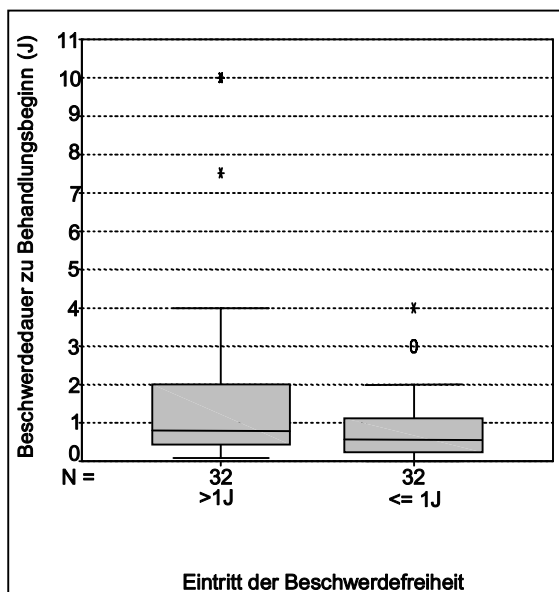
Abb. 51: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der bilateralen Gelenkdiagnose (n=64 Pat.)



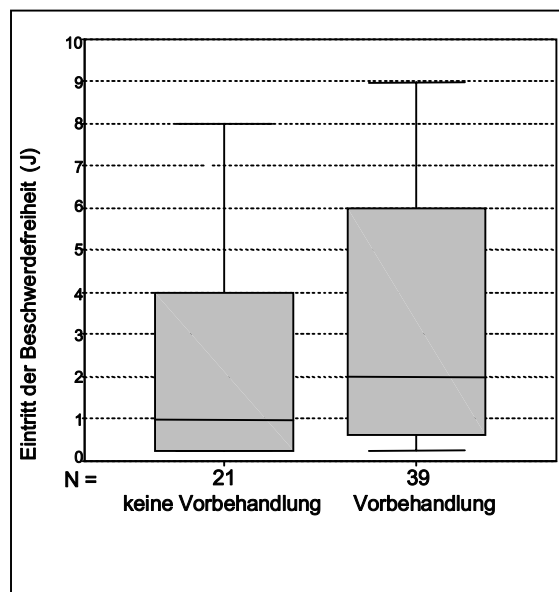
### 5.4.1.2 Zusammenhänge mit anamnestischen Daten

Bis auf 2 Ausnahmen hatten alle früh Beschwerdefreien zu Behandlungsbeginn seit 2 Jahren oder weniger Beschwerden, im Gegensatz zu 4 Jahren bei den spät- oder nicht-Beschwerdefreien (Abb.52). 75% der früh Beschwerdefreien hatten zu Behandlungsbeginn Beschwerden seit 1 Jahr oder weniger, 75% der spät oder nicht Beschwerdefreien seit 2 Jahren oder weniger.

Eng damit verbunden trat bei vorbehandelten Patienten die Beschwerdefreiheit im Median ein Jahr später ein als bei nicht vorbehandelten Patienten (Abb.53).



**Abb. 52: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen Beschwerdedauer (n=64 Pat.)**



**Abb. 53: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der Vorbehandlung (n=60 Pat.)**

Bei extrakraniellen Schmerzen trat die Beschwerdefreiheit 2 Jahre später ein als bei schmerzfreiem Körper (Abb.54), bei Kopf-Hals-Trauma 2 Jahre später als ohne (Abb.55), und bei Patienten, die von Bruxismus oder Pressen berichteten, ein Jahr später als bei Patienten, denen kein solches Habit bewußt war (Abb.56).

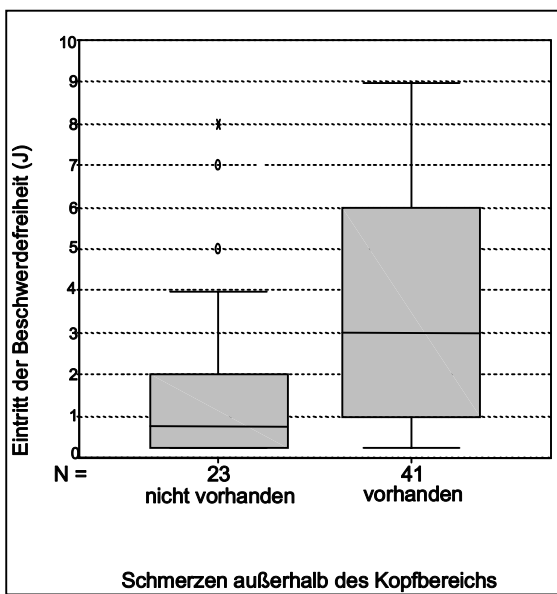


Abb. 54: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit initialen extrakraniellen Schmerzen (n=64 Pat.)

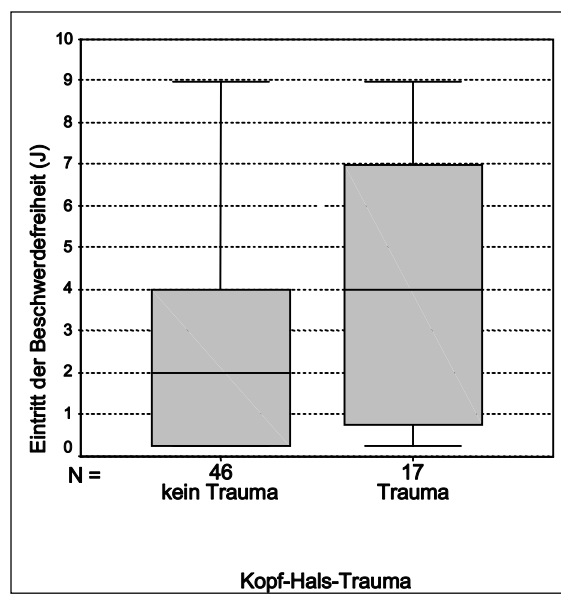


Abb. 55: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit Kopf-Hals-Traumata (n=63 Pat.)

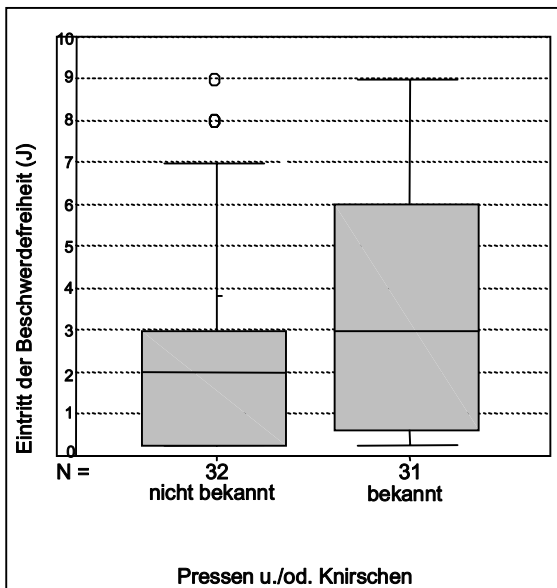


Abb. 56: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit initialen Parafunktionen (n=63 Pat.)

### 5.4.1.3 Zusammenhänge mit initialen MRT-Befunden

Patienten, bei denen mindestens ein Gelenk ein Wilkes-Stadium 5 erreichte, wurden im Median nach 4 Jahren beschwerdefrei, d.h. 3 Jahre später als bei Patienten, deren schlimmster Seitenbefund einem Wilkes-Stadium 3 oder 4 entsprach (Abb.57)

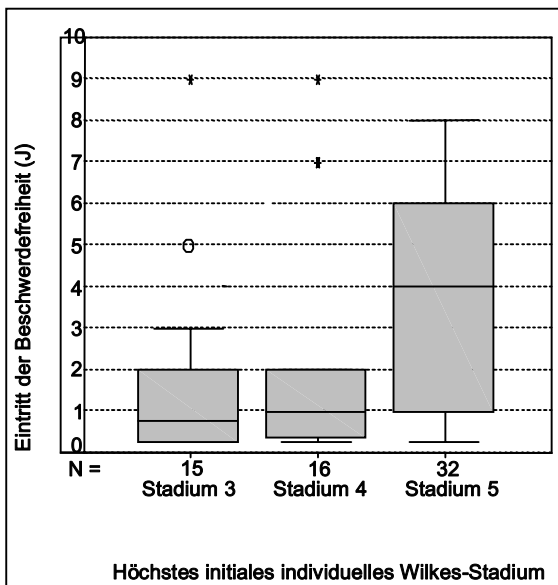


Abb. 57: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit dem initialen Wilkes-Stadium (n=63 Pat.)

Patienten mit Gelenkflächenabflachungen in mindestens einem Gelenk mit aDVoR wurden im Median 1,5 Jahre später beschwerdefrei, mit Erosionen sowie mit Gelenkflächenosteophyten 3 Jahre später als Patienten ohne diese Befunde (Abb.58 bis 60). Patienten mit normalem Kortikalis-Knochenmarkverhältnis wurden im Median nach 1 Jahr beschwerdefrei, während Patienten mit Kortikalisverdickung 2 Jahre, und mit Marksklerosen 3 Jahre benötigten (Abb.61).

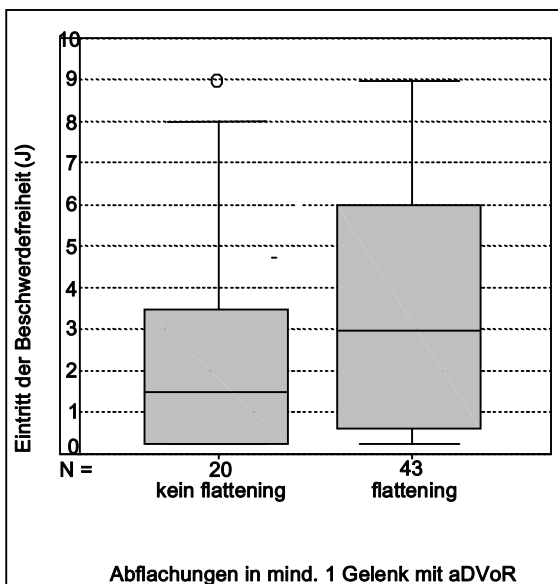


Abb. 58: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit Abflachungen im initialen MRT (n=63 Pat.)

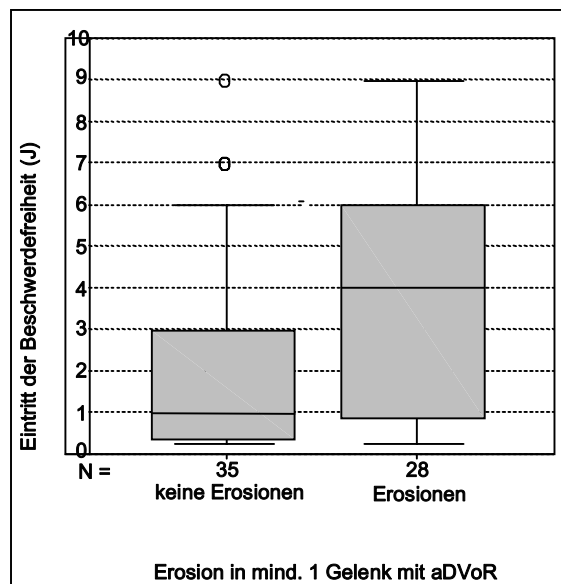


Abb. 59: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit initialen Erosionen im MRT (n=63 Pat.)

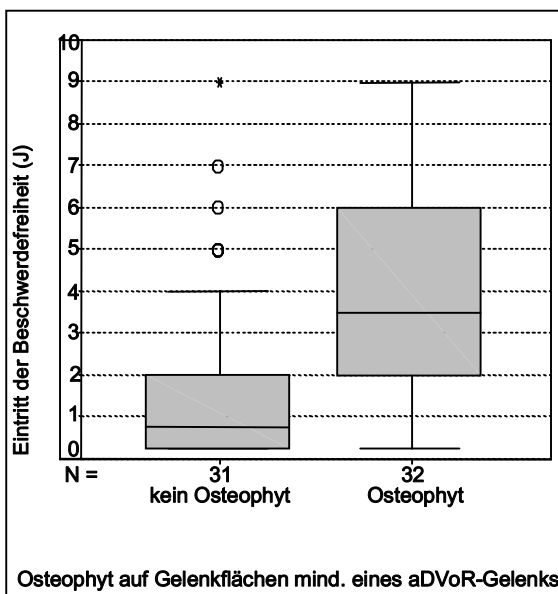


Abb. 60: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit Gelenkflächenosteophyten im MRT (n=63 Pat.)

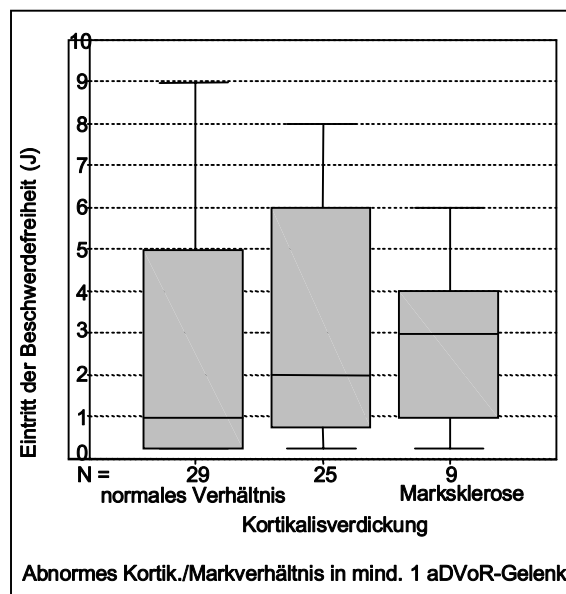


Abb. 61: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit dem Kortikalis/Markverhältnis im MRT (n=63 Pat.)

5.4.1.4 Zusammenhänge mit initialen psychischen Komponenten

Aus Abb.62 und Abb.63 geht hervor, daß unter den als chronisch definierten Patienten die früh Beschwerdefreien initial weniger schmerzbedingte Angst hatten und sich mehr mental von ihren Beschwerden ablenkten als die spät oder nicht Beschwerdefreien.

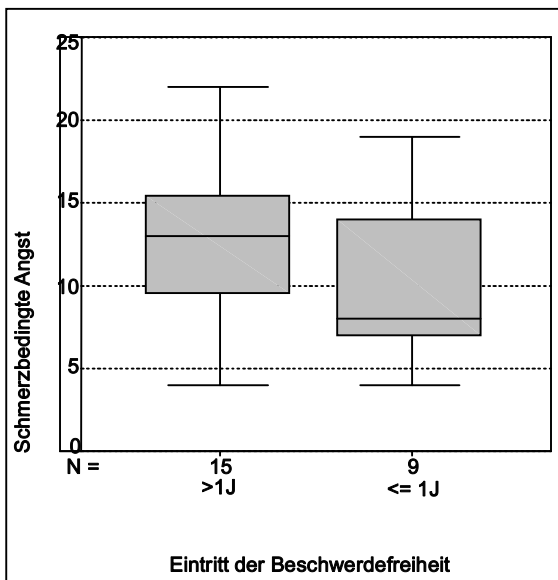


Abb. 62: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen Angst (n=24 Pat.)

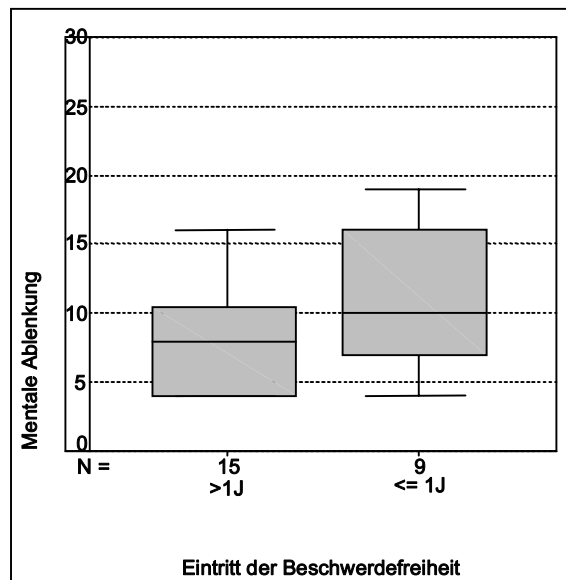


Abb. 63: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen mentalen Ablenkung (n=24 Pat.)

#### 5.4.1.5 Zusammenhänge mit der Schienentherapie

Wie in Abb.64 dargestellt, schnitten in dieser Untersuchung die Patienten mit Z-Schienen im Median besser ab als die Patienten mit D-Schienen, jedoch nicht signifikant ( $p= 0,274$ ).

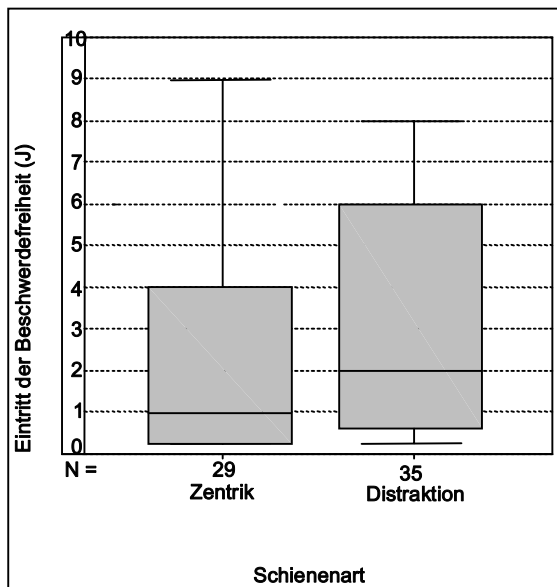


Abb. 64: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der Schienenart (n=64 Pat.)

#### 5.4.1.6 Fehlende Zusammenhänge

Kein Zusammenhang bestand zwischen dem Eintritt der Beschwerdefreiheit und folgenden Faktoren: Geschlecht, Alter, initiale Mundöffnung, vorangegangene Beschwerdenepisoden, subkortikale Zysten und anteriore Kondylussporne im MRT, und (nach FESV) Depression, schmerzbedingtem Ärger, Handlungsplanung, Kompetenzerleben, kognitive Umstrukturierung, gegensteuernde Maßnahmen, sowie Ruhe und Entspannungstechniken.

#### 5.4.1.7 Signifikanz der Zusammenhänge zwischen dem Eintritt der Beschwerdefreiheit und den untersuchten Prädiktoren

Die Ergebnisse wurden mittels folgender Tests statistisch analysiert (Tab.5): Zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen metrischen/ordinalskalierten Variablen einerseits und kategorialen Variablen andererseits wurde der Mann-Whitney-U-Test zum nichtparametrischen Vergleich zweier unabhängiger Stichproben (ggf. mit Anwendung einer

---

Monte-Carlo-Methode für kleine Stichproben ( $n \leq 30$ )), und zwischen metrischen/ordinalskalierten Variablen untereinander die nichtparametrische Korrelation nach Spearman angewandt.

Bei einseitigen (gerichteten) Hypothesen wurde davon ausgegangen, daß es zwischen der abhängigen Variablen und der Prädiktorvariablen entweder einen positiven, oder aber einen negativen Zusammenhang gibt (z.B. stellt die Hypothese „je höher die initiale VAS-Summe, desto länger die Zeitspanne bis zum Eintritt der Beschwerdefreiheit“ einen positiven Zusammenhang dar, dagegen nimmt die Hypothese „je höher die initiale Mundöffnung, desto kürzer die Zeitspanne bis zum Eintritt der Beschwerdefreiheit“ einen negativen Zusammenhang an). Bei zweiseitigen (ungerichteten) Hypothesen dagegen wurde davon ausgegangen, daß es einen Zusammenhang gibt, dessen Richtung man aber nicht in der Hypothese festlegt, so z.B. bei dem Unterschied zwischen den 2 Schienenarten. Bei der Prüfung der Hypothesen wurden dementsprechend einseitige oder zweiseitige Tests angewandt, mit jeweils einseitigen oder zweiseitigen Signifikanzen  $p$ . Stimmte bei gerichteten Hypothesen die erwartete Richtung des Zusammenhangs nicht, so mußte statt der einseitigen die zweiseitige Signifikanz angegeben werden. Dies ist in der Tabelle unter der Rubrik „Richtigkeit der Hypothese“ vermerkt.

Auf die Bonferroni-Korrektur für multiple abhängige Tests wird in der Diskussion, Abschnitt 6.1.3.1 eingegangen. Im Folgenden werden die rohen, unkorrigierten Signifikanzwerte ausgegeben.

Prädiktoren	nur für kategoriale Variablen: Ausprägungen der jeweiligen Gruppen	Hypothese		Richtigkeit der Hypothese (nur bei 1-seitigen)	Mann-Whitney-U (mit Monte Carlo-Methode)		Nichtparametr. Korrelation	
		1seitig	2seit.		Z	p	Spearman-Rho	p
Geschlecht	1: weibl. 2: männl.	2<1	---	richtig	-0,867	0,185	---	---
Alter	---	---	×	---	---	---	0,073	0,565
<b>Init. VAS-Summe</b>	---	Korrel.+	---	richtig	---	---	<b>0,260</b>	<b>0,017*</b>
Init. max. akt. Mundöffnung	---	Korrel.-	---	richtig	---	---	-0,158	0,106
Init. KG-Geräusch (schlimmster individueller Gelenkbefund R/L)	0: kein Geräusch 1: Knacken 2: Reiben	Korrel.+	---	richtig	---	---	0,052	0,341
<b>Init. Muskeldiagnose</b>	0: gesunde Musk. 1: myofasz. Schm.	Korrel.+	---	richtig	<b>-1,728</b>	<b>0,041*</b>	---	---
<b>Bilaterale KG-Diagnose</b>	1: aDVoR + normal 2: aDVoR + aDVmR 3: aDVoR beidseits	Korrel.+	---	richtig	---	---	<b>0,222</b>	<b>0,039*</b>
<b>Beschw.dauer zu Beh.beginn</b>	---	Korrel.+	---	richtig	---	---	<b>0,249</b>	<b>0,024*</b>
Vorbehandlung	0: nein 1: ja	---	×	---	-1,242	0,216	---	---
Vorangegangene Beschw. Episod.	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	falsch	-0,320	0,747	---	---
<b>Init. extrakran. Schm.</b>	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	richtig	<b>-2,753</b>	<b>0,003**</b>	---	---
Kopf-Hals-Trauma	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	richtig	-1,383	0,083	---	---
Init. Bruxismus/Pressen	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	richtig	-0,867	0,190	---	---
<b>Init. Wilkesstadium (schlimmster individueller Gelenkbefund R/L)</b>	3: Stadium 3 4: Stadium 4 5: Stadium 5	Korrel.+	---	richtig	---	---	<b>0,346</b>	<b>0,006**</b>
Init. Flattening (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	richtig	-1,451	0,074	---	---
<b>Init. Erosionen (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)</b>	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	richtig	<b>-2,343</b>	<b>0,009**</b>	---	---
<b>Init. Gelenkflächen-Osteophyt (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)</b>	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	richtig	<b>-2,682</b>	<b>0,0002***</b>	---	---
Init. osteophyt. Kondylusporne (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	falsch	-0,047	0,966	---	---
Init. Kortikalisverdick./Markskl. (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: keine 1: Kortikalisverdick. 2: Marksklerose	Korrel.+	---	richtig	---	---	0,152	0,118
Init. subkortikale Zysten (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel.+	---	falsch	-0,346	0,748	---	---
Handlungsplanung (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	---	0,021	0,924
Kompetenzerleben (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	---	0,089	0,680
Kogn. Umstrukturierung (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	---	0,028	0,896
Mentale Ablenkung (FESV)	---	Korrel.-	---	richtig	---	---	-0,049	0,411
Gegensteuernde Maßn. (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	---	0,182	0,393
Ruhe/Entspann.techn. (FESV)	---	Korrel.-	---	richtig	---	---	-0,030	0,445
Schmerzbedingte Depr. (FESV)	---	Korrel.+	---	falsch	---	---	-0,205	0,349
Schmerzbedingte Angst (FESV)	---	Korrel.+	---	richtig	---	---	0,210	0,169
Schmerzbedingter Ärger (FESV)	---	Korrel.+	---	falsch	---	---	-0,188	0,389
Schienenart	1: Z-Schiene 2: D-Schiene	---	×	---	-1,102	0,274	---	---

**Tab. 5: Signifikanz der Zusammenhänge zwischen dem Eintritt der Beschwerdefreiheit und den untersuchten Prädiktoren**

\*: signifikant ( $p \leq 0,050$ )

\*\* : sehr signifikant ( $p \leq 0,010$ )

\*\*\*: höchst signifikant ( $p \leq 0,001$ )

#### 5.4.2 Behandlungserfolg im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren

Wie bereits in Abschnitt 5.3.2 erwähnt, erklärten 11,3% (7/62) der Patienten ihre Behandlung als Mißerfolg, die restlichen 88,7% (55/62) als Erfolg. Es wurde überprüft, inwiefern diese Einteilung mit bestimmten Faktoren im Zusammenhang steht.

##### 5.4.2.1 Zusammenhänge mit anamnestischen Daten

Wie aus Abb.65 zu entnehmen ist, hatten alle 7 Patienten, die einen Behandlungsmißerfolg angaben, initial extrakraniale Schmerzen. 100% aller Patienten ohne solche Schmerzen wurden erfolgreich behandelt.

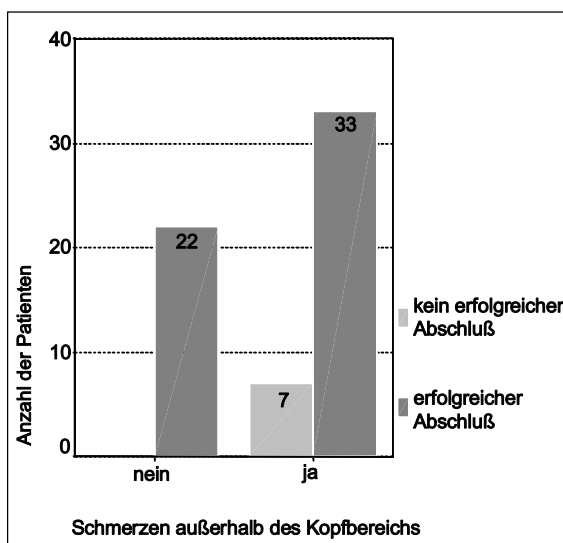


Abb. 65: Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und initialen extrakranialen Schmerzen (n=62 Pat.)

##### 5.4.2.2 Zusammenhänge mit initialen MRT-Befunden

Aus Abb.66 geht hervor, daß 6 der 7 Patienten ohne erfolgreichen Therapieabschluß (85,7%) mindestens ein Gelenk mit Wilkes-Stadium 5 aufwiesen. Abb.67 stellt den einzigen arthrotischen Befund dar, der mit einem Mißerfolg in Verbindung gebracht werden konnte: 3 der 8 Patienten mit Marksklerose (37,5%) erlitten einen Mißerfolg, gegenüber 12% der Patienten mit normalem Kortikalis/Markverhältnis und 4,2% der Patienten mit Kortikalisverdickung.



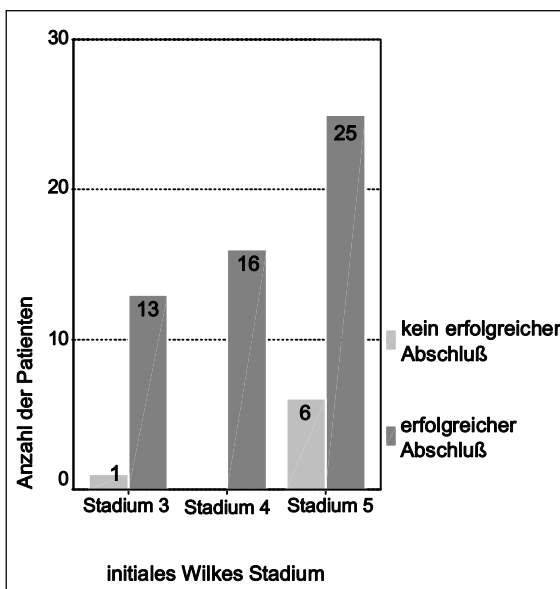


Abb. 66: Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und initialem Wilkes-Stadium (n=61 Pat.)

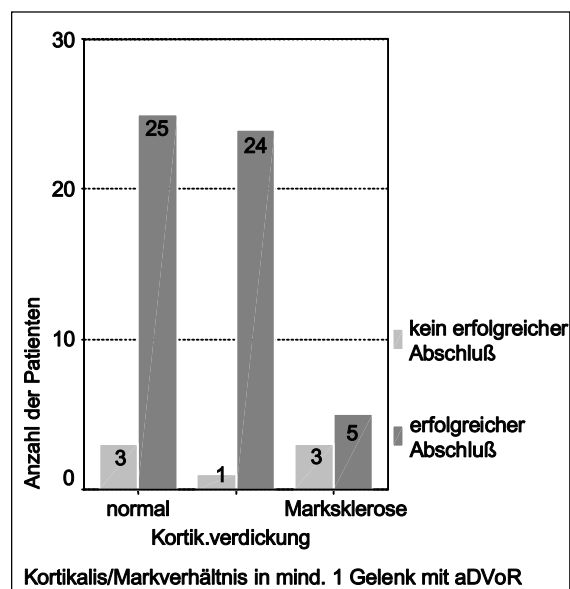


Abb. 67: Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und initialem Kortikalis/Markverhältnis im MRT (n=61 Pat.)

#### 5.4.2.3 Fehlende Zusammenhänge

Kein Zusammenhang bestand zwischen dem Behandlungserfolg und folgenden Faktoren: Geschlecht, Alter, initiale VAS-Summe, initiale Mundöffnung, initialen Gelenkgeräuschen, initialer muskulärer Diagnose, bilateraler Gelenkdiagnose, Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn, Vorbehandlung, vorangegangene Beschwerdenepisoden, Kopf-Hals-Traumata, Bruxismus/Pressen, initiales flattening, Erosionen, Osteophyten oder subkortikale Zysten im MRT, Schienenart und allen psychischen Dimensionen des FESV.

#### 5.4.2.4 Signifikanz der Zusammenhänge zwischen dem Behandlungserfolg und den untersuchten Prädiktoren

(Gruppen: 0= „Mißerfolg“ / 1= „Erfolg“)

Die Ergebnisse wurden mittels folgender Tests statistisch analysiert (Tab.6): Wie in Abschnitt 5.4.1.7 wurde zur Überprüfung der Zusammenhänge zwischen metrischen/ordinalskalierten Variablen einerseits und kategorialen Variablen andererseits der Mann-Whitney-U-Test zum nichtparametrischen Vergleich zweier unabhängiger Stichproben (ggf. mit Anwendung einer Monte-Carlo-Methode für kleine Stichproben (n≤30)) angewandt. Zwischen kategorialen Variablen untereinander wurde der exakte Test nach Fisher eingesetzt (Chi-Quadrat-Test für kleine Fallzahlen). Im Folgenden werden die rohen, unkorrigierten Signifikanzwerte ausgegeben. Auf die Bonferroni-Korrektur für multiple abhängige Tests wird in der Diskussion, Abschnitt 6.1.3.1 eingegangen.

Prädiktoren	nur für kategoriale Variablen: Ausprägungen der jeweiligen Gruppen	Hypothese		Richtigkeit der Hypothese (nur bei 1-seitigen)	Exakter Test n. Fisher (+ Monte Carlo-Methode)	Mann-Whitney-U (+ Monte Carlo-Methode)	
		1seitig	2seitig			p	Z
Geschlecht	1: weibl. 2: männl.	1<2	---	falsch	0,266	---	---
Alter	---	---	×	---	---	-0,434	0,676
Init. VAS-Summe	---	Korrel. -	---	falsch	---	-0,679	0,503
Init. max. akt. Mundöffnung	---	Korrel. +	---	richtig	---	-0,847	0,203
Init. KG-Geräusch (schlimmster individueller Gelenkbefund R/L)	0: kein Geräusch 1: Knacken 2: Reiben	Korrel. -	---	richtig	0,106	---	---
Init. Muskeldiagnose	0: gesund 1: myofasz. Schm.	Korrel. -	---	falsch	0,403	---	---
Bilaterale KG-Diagnose	1: aDVoR + normal 2: aDVoR + aDVmR 3: aDVoR beidseits	Korrel. -	---	richtig	0,350	---	---
Beschw.dauer zu Beh.beginn	---	Korrel. -	---	richtig	---	-1,504	0,072
Vorbehandlung	0: nein 1: ja	---	×	---	1,000	---	---
Vorangegangene Beschw. Episoden	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	falsch	0,662	---	---
<b>Init. extrakran. Schm.</b>	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	richtig	<b>0,038*</b>	---	---
Kopf-Hals-Trauma	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	falsch	0,662	---	---
Bruxismus/Pressen	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	falsch	1,000	---	---
Init. Wilkesstadium (schlimmster individueller Gelenkbefund R/L)	3: Stadium 3 4: Stadium 4 5: Stadium 5	Korrel. -	---	richtig	0,064	---	---
Init. Flattening (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	falsch	0,667	---	---
Init. Erosionen (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	richtig	0,406	---	---
Init. Gelenkflächen-Osteophyten (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	richtig	0,519	---	---
Init. ant. osteophytärer Kondylussporn (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	falsch	1,000	---	---
<b>Init. Kortikalisverdick./Marksklerose (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)</b>	0: keine 1: Kortikalisverdick. 2: Marksklerose	Korrel. -	---	richtig	<b>0,027*</b>	---	---
Init. subkortikale Zysten (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. -	---	richtig	0,394	---	---
Handlungsplanung (FESV)	---	Korrel.+	---	richtig	---	-1,453	0,165
Kompetenzerleben (FESV)	---	Korrel.+	---	falsch	---	-1,306	0,342
Kognitive Umstrukturierung (FESV)	---	Korrel.+	---	falsch	---	-0,655	0,709
Mentale Ablenkung (FESV)	---	Korrel.+	---	falsch	---	-0,876	0,544
Gegensteuernde Maßnahmen (FESV)	---	Korrel.+	---	richtig	---	-0,362	0,454
Ruhe und Entspannungstechn. (FESV)	---	Korrel.+	---	richtig	---	-0,290	0,459
Schmerzbedingte Depression (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	-0,799	0,626
Schmerzbedingte Angst (FESV)	---	Korrel.-	---	richtig	---	-1,234	0,167
Schmerzbedingter Ärger (FESV)	---	Korrel.-	---	richtig	---	-0,586	0,372
Schieneart	1: Z-Schiene 2: D-Schiene	---	×	---	---	---	---

Tab. 6: Signifikanz der Zusammenhänge zwischen dem Behandlungserfolg und den untersuchten Prädiktoren

\*: signifikant (p&lt;0,050)

### 5.4.3 Rezidivneigung im Zusammenhang mit verschiedenen Faktoren

Die Patienten teilten sich selbst einer der 2 Gruppen „kein Rückfall“ und „Rückfall“ zu, wobei die 7 Patienten, die subjektiv einen Behandlungsmißerfolg angegeben hatten, weder der einen noch der anderen Gruppe zugeordnet werden konnten und somit als fehlend betrachtet wurden.

#### 5.4.3.1 Zusammenhänge mit klinischen Initialbefunden und -diagnosen

Abb.68 gibt an, daß bei Patienten mit Rückfällen im Median die initiale VAS-Summe bei 35 lag, während sie bei Patienten, die nach einem Therapieerfolg keinen Rückfall erlitten, 22 betrug.

Aus Abb.69 ist zu entnehmen, daß von 15 Patienten mit beidseitiger aDVoR nur 8 (53,3%) einen Therapieerfolg ohne anschließendes Rezidiv aufweisen konnten, gegenüber 86,4% der Patienten mit kontralateraler aDVmR und 70,6% der Patienten mit kontralateralem gesundem Gelenk.

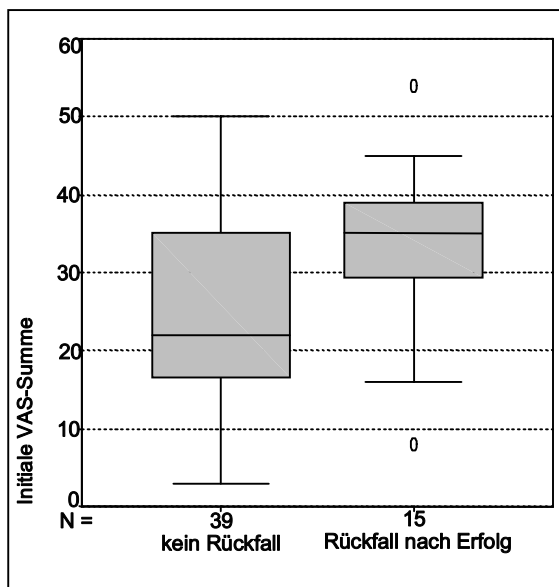


Abb. 68: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen VAS-Summe (n=54 Pat.)

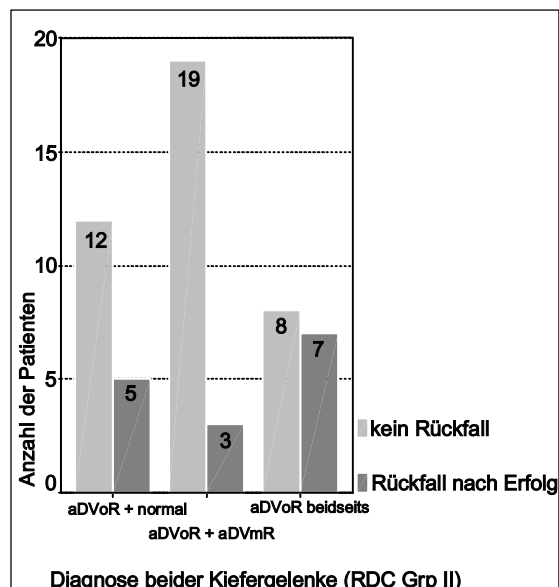


Abb. 69: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen bilateralen Diagnose (n=54 Pat.)

Auch abhängig vom nach Therapieende vorhandenen Okklusionsmuster ergaben sich große Unterschiede in der Rezidivhäufigkeit: So erlitten 66,7% (8/12) der aDVoR-Gelenke ein Rezidiv, auf deren Seite die Okklusion bilateral balanciert war, gegenüber 25,0% (3/12) der

Gelenke mit Gruppenführung und 42,8% (3/7) der Gelenke mit Front/Eckzahnführung (Abb.70). Die einzige Patientin mit Hyperbalancen erlitt ebenfalls ein Rezidiv.

Auch posteriorer Kreuzbiß war in 60,0% (3/5) der Fälle mit einem Rezidiv verbunden, gegenüber 26,5% (9/34) der Fälle bei regelrechter transversaler Verzahnung (Abb.71)

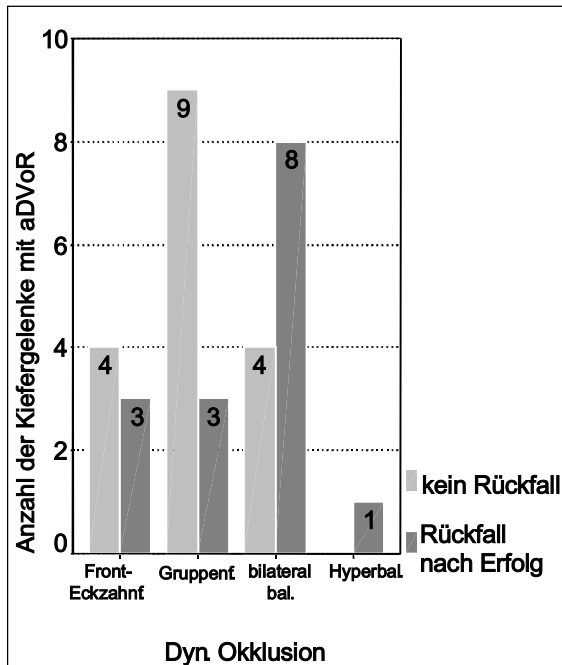


Abb. 70: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der dynamischen Okklusion zu Therapieende (n=32 aDVOR)

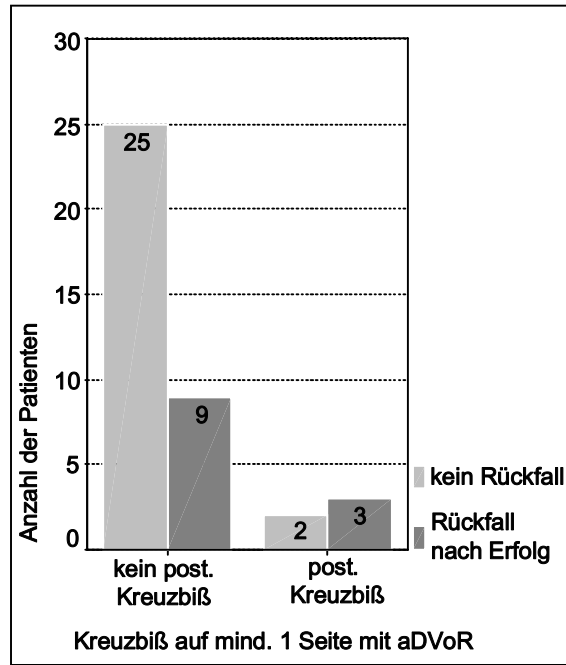


Abb. 71: Rückfallneigung im Zusammenhang mit posteriorem Kreuzbiß zu Therapieende (n=39 Pat.)

5.4.3.2 Zusammenhänge mit anamnestischen Daten

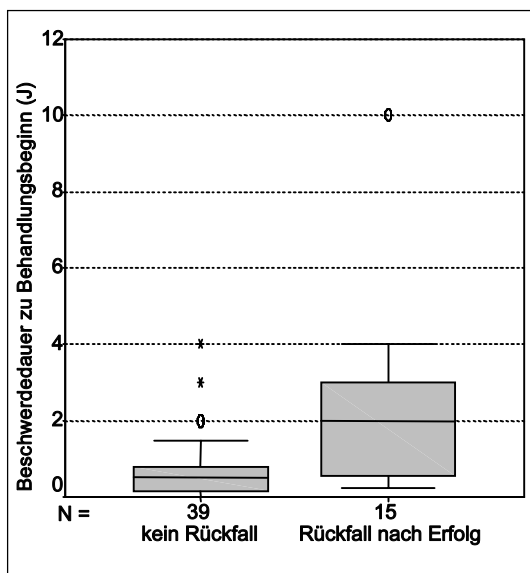


Abb.72: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen Beschwerdedauer (n=54 Pat.)

Abb.72 zeigt den Unterschied in der Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn zwischen Patienten mit und ohne Rezidiv. Bis auf 3 Ausnahmen waren alle Patienten, die zu Behandlungsbeginn eine Beschwerdedauer von über 19 Monaten hatten, im Nachhinein der Gruppe „Rückfall“ zuzuordnen.

#### 5.4.3.3 Zusammenhänge mit initialen MRT-Befunden

Abb.73 zeigt, daß 7,7% (1/13) der Patienten mit höchstem initialen Wilkes-Stadium 3 rezidierten, gegenüber 18,7% (3/16) der Stadien 4 und 41,7% (10/24) der Stadien 5.

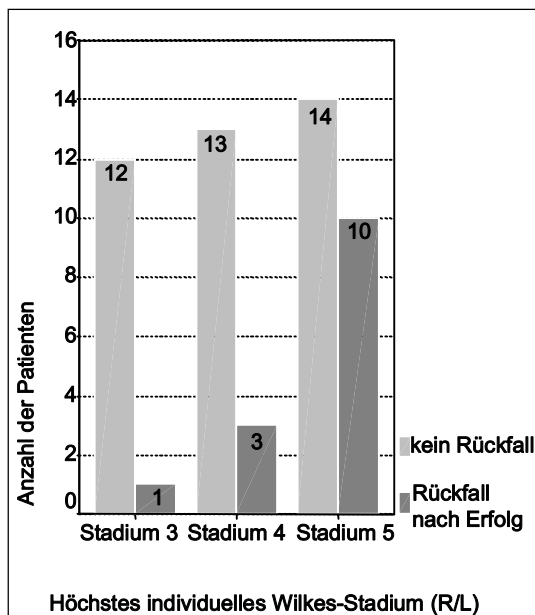


Abb. 73: Rückfallneigung im Zusammenhang mit dem initialen Wilkes-Stadium (n=53 aDVOR)

Abb.74 und 75 zeigen, daß höhere Rezidivhäufigkeiten auftraten bei Patienten mit Abflachungen (37,8% bzw. 14/37) gegenüber Patienten ohne Abflachung (0% bzw. 0/16), und mit Kortikalisverdickungen (39,1% bzw. 9/23) sowie Marksklerosen (40,0% bzw. 2/5) gegenüber bei Patienten mit normaler Kortikalisdicke (12,0% bzw. 3/25).

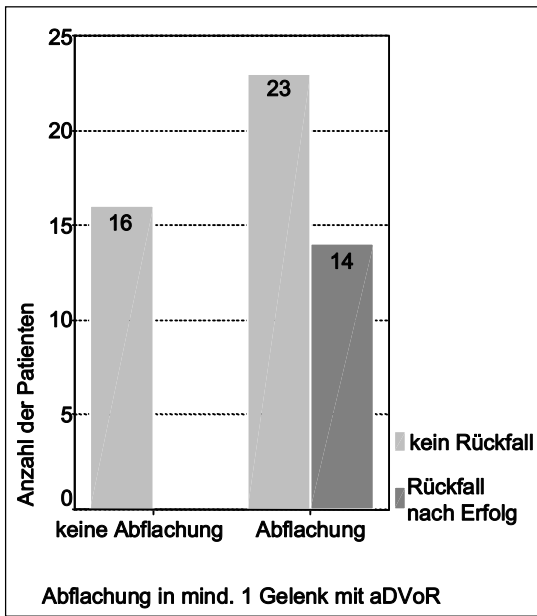


Abb. 74: Rückfallneigung im Zusammenhang mit initialen Abflachungen im MRT (n=53 aDVoR)

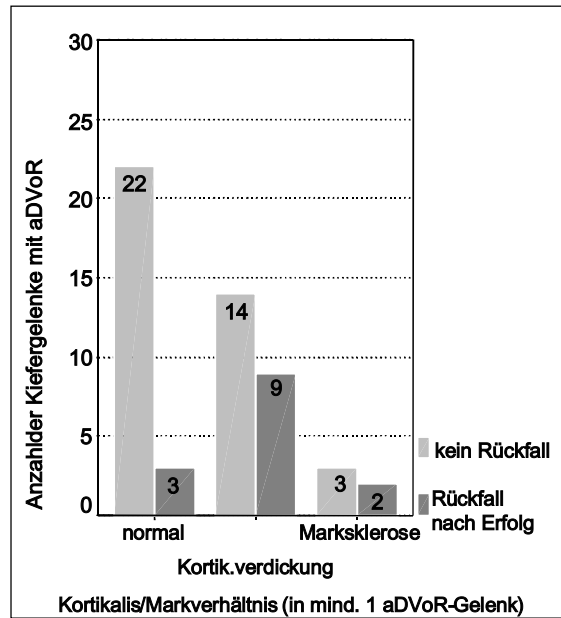


Abb. 75: Rückfallneigung im Zusammenhang mit dem initialen Kortikalis/Markverhältnis im MRT (n=53 aDVoR)

5.4.3.4 Zusammenhänge mit initialen psychischen Komponenten

Aus Abb.76 und 77 geht hervor, daß Patienten mit erfolgreichem Therapieabschluß ohne Rezidiv initial weniger Angst um ihren Zustand hatten und mehr versuchten, sich von ihren Beschwerden abzulenken, als Patienten mit Rezidiv.

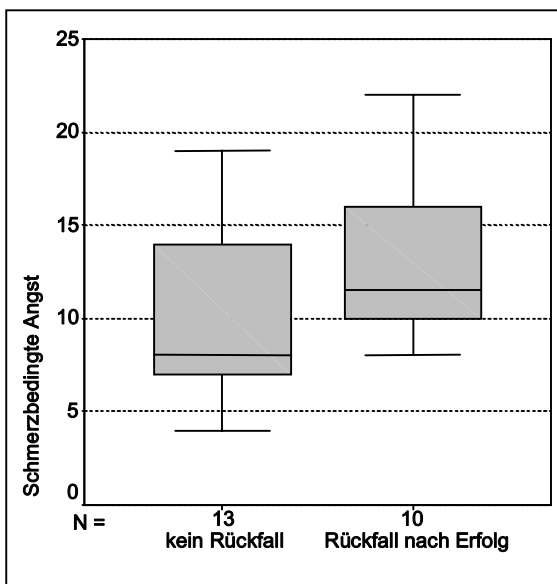


Abb. 76: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen schmerzbedingten Angst (n=23 Pat.)

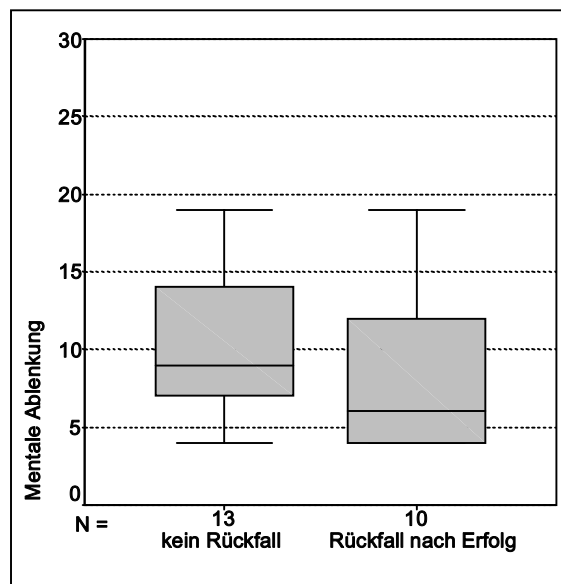


Abb. 77: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen mentalen Ablenkung (n=23 Pat.)

#### 5.4.3.5 Zusammenhänge mit dem Krankheitsverlauf

Wie Abb.78 verdeutlicht, war bei Patienten mit einem späteren Eintritt der Beschwerdefreiheit eher mit einem Rezidiv zu rechnen. So lag der Eintritt der Beschwerdefreiheit im Median bei rückfälligen Patienten bei 5 Jahren, bei Nichtrückfälligen bei 1 Jahr.

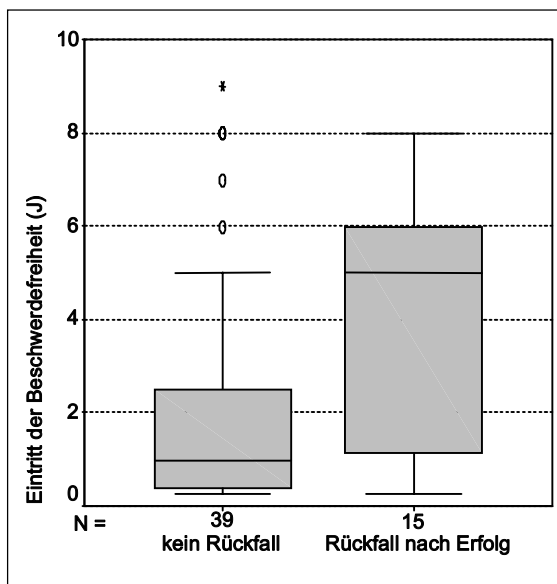


Abb. 78: Rückfallneigung im Zusammenhang mit dem Eintritt der Beschwerdefreiheit (n=54 Pat.)

#### 5.4.3.6 Fehlende Zusammenhänge

Kein Zusammenhang bestand zwischen der Rückfallhäufigkeit einerseits, und andererseits dem Geschlecht, dem Alter, der initialen maximalen aktiven Mundöffnung, den initialen Gelenkgeräuschen, der initialen muskulären Diagnose, der okklusalen Abstützung im Seitenzahnbereich zu Behandlungsende, der Angle Klasse, etwaigen Beschwerdenepisoden in der Vorgeschichte, den initialen extrakranialen Schmerzen, einem Kopf-Hals-Trauma in der Anamnese, Bruxismus oder Presshabits zu Behandlungsende, Erosionen, Osteophyten oder Zysten im initialen MRT, sowie (nach FESV) Depression, schmerzbedingtem Ärger, Handlungsplanung, Kompetenzerleben, kognitiver Umstrukturierung, gegensteuernden Maßnahmen, sowie Ruhe und Entspannungstechniken.

### 5.4.3.7 Signifikanz der Zusammenhänge zwischen der Rezidivneigung und den untersuchten Prädiktoren

(Gruppen: 0 = „kein Rezidiv“ / 1 = „Rezidiv“)

Auch hier wird auf die Bonferroni-Korrektur für multiple abhängige Tests in der Diskussion, Abschnitt 6.1.3.1, S.87 eingegangen. Im Folgenden werden die rohen, unkorrigierten Signifikanzwerte ausgegeben.

Prädiktoren	nur für kategoriale Variablen: Ausprägungen der jeweiligen Gruppen	Hypothese		Richtigkeit der Hypothese  (nur bei 1-seitigen)	Exakter Test n. Fisher (Monte Carlo-Methode)  p	Mann-Whitney-U (mit Monte Carlo-Methode)	
		1seitig	2seitig			Z	p
Geschlecht	1: weibl. 2: männl.	2<1	---	falsch	1,000	---	---
Alter	---	---	×	---	---	-0,898	0,382
<b>Init. VAS-Summe</b>	---	Korrel. +	---	richtig	---	<b>-2,059</b>	<b>0,019*</b>
Init. max. akt. Mundöffnung	---	Korrel. -	---	falsch	---	-0,184	0,858
Init. KG-Geräusch (schlimmster individueller Gelenkbefund R/L)	0: kein Geräusch 1: Knacken 2: Reiben	Korrel. +	---	richtig	0,267	---	---
Init. Muskeldiagnose	0: gesund 1: myofasz. Schm.	Korrel. +	---	richtig	0,591	---	---
<b>Bilaterale KG-Diagnose</b>	1: aDVoR + normal 2: aDVoR + aDVmR 3: aDVoR beidseits	Korrel. +	---	richtig	<b>0,045*</b>	---	---
Dyn. Okkl. zu Beh.ende (seitenbezogen R/L)	1: Front-Eckz.geführt 2: Gruppengeführt 3: Molaregeführt 4: bilateral balanciert 5: Hyperbalancen	---	×	---	0,140	---	---
Kreuzbiß zu Beh.ende (auf mind. 1 Seite mit aDVoR)	0: nein 1: ja	---	×	---	0,159	---	---
Höchste Anzahl fehlender funktioneller Antagonistenpaare auf einer Seite mit aDVoR zu Beh.ende	---	Korrel. +	---	falsch	---	-0,101	0,997
Höchste Anzahl fehlender funktioneller Antagonistenpaare in Freundsituation auf einer Seite mit aDVoR zu Beh.ende	---	Korrel. +	---	falsch	---	-1,000	0,349
Angle-Klasse (seitenbezogen)	1: Klasse 1 2: Klasse 2 3: Klasse 3	---	×	---	1,000	---	---
<b>Beschw.dauer zu Beh.beginn</b>	---	Korrel. +	---	richtig	---	<b>-2,999</b>	<b>0,001***</b>
Vorangegangene Beschw. Episoden	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	0,477	---	---
Init. extrakran. Schm.	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	falsch	1,000	---	---
Kopf-Hals-Trauma	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	falsch	1,000	---	---
Bruxismus/Pressen	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	0,128	---	---
<b>Init. Wilkesstadium (schlimmster individueller Gelenkbefund R/L)</b>	3: Stadium 3 4: Stadium 4 5: Stadium 5	Korrel. +	---	richtig	---	<b>-2,353</b>	<b>0,013*</b>
<b>Init. Flattening (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)</b>	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	<b>0,003**</b>	---	---
Init. Erosionen (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	0,458	---	---



Init. Gelenkflächen-Osteophyten (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	0,197	---	---
Init. ant. osteophytärer Kondylussporn (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	0,531	---	---
Init. Kortikalisverdick./Marksklerose (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: keine 1: Kortikalisverdick. 2: Marksklerose	Korrel. +	---	richtig	<b>0,030*</b>	---	---
Init. subkortikale Zysten (in mind. 1 Gelenk mit aDVoR)	0: nein 1: ja	Korrel. +	---	richtig	0,066	---	---
Handlungsplanung (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	-1,184	0,243
Kompetenzerleben (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	-0,553	0,752
Kognitive Umstrukturierung (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	-1,196	0,301
Mentale Ablenkung (FESV)	---	Korrel.-	---	richtig	---	-0,878	0,140
Gegensteuernde Maßnahmen (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	-0,581	0,556
Ruhe und Entspannungstechn. (FESV)	---	Korrel.-	---	falsch	---	-0,378	0,635
Schmerzbedingte Depression (FESV)	---	Korrel.+	---	falsch	---	-0,757	0,548
Schmerzbedingte Angst (FESV)	---	Korrel.+	---	richtig	---	<b>-2,037</b>	<b>0,031*</b>
Schmerzbedingter Ärger (FESV)	---	Korrel.+	---	richtig	---	-0,676	0,326
Art der Weiterbehandlung	0: keine Weiterbeh. 1: prothetisch 2: KFO 3: Einschleifen 4: Psychother. 5: Physiother.	---	×	---	0,122	---	---
Eintritt der Beschwerdefreiheit (J)	---	Korrel. +	---	richtig	---	<b>-2,670</b>	<b>0,003**</b>

Tab. 7: Signifikanz der Zusammenhänge zwischen der Rezidivneigung und den untersuchten Prädiktoren

\*: signifikant ( $p \leq 0,050$ )\*\*: sehr signifikant ( $p \leq 0,010$ )\*\*\*: höchst signifikant ( $p \leq 0,001$ )

## 5.5 Vorhersage des Krankheitsverlaufs mittels Regressionsanalyse

Mit der binären logistischen Regressionsanalyse soll versucht werden, die Ereignisse „Eintritt der Beschwerdefreiheit innerhalb des ersten Jahres nach Behandlungsbeginn“, „Behandlungserfolg“ und „Rezidiv“ mittels einer Wahrscheinlichkeitsgleichung vorherzusagen. Die angewandte Methode der Vorwärts-Selektion nimmt sukzessive jeweils die Variablen auf, welche die höchste Korrelation zu o.g. abhängigen Variablen aufweisen. Ferner wird jeweils überprüft, welche Variablen wieder entfernt werden müssen. Somit werden diejenigen Variablen in die Gleichung einbezogen, die als Prädiktoren am besten geeignet sind, d.h. die höchste Trefferquote bei der Einordnung der Patienten in ihre prognostischen Gruppen liefern. Die Regressionsgleichung nimmt folgende Form an:

$$Z = B_1 \cdot x_1 + B_2 \cdot x_2 + \dots + B_n \cdot x_n + a$$

Gleichung 1

---

Dabei stellt  $x_i$  die Werte der Prädiktoren,  $B_i$  die errechneten Koeffizienten,  $a$  die errechnete Konstante dar;  $Z$  ist notwendig zur Berechnung der Wahrscheinlichkeit für das Eintreten des zu vorhersagenden Ereignisses nach Gleichung 2:

$$p = \frac{1}{1+e^{-z}}$$

Gleichung 2

Ergibt sich für  $p$  ein Wert kleiner als 0,5, nimmt man an, daß das Ereignis nicht eintritt, sondern sein Gegenteil. Anderenfalls nimmt man das Eintreffen des Ereignisses an [14].

### 5.5.1 Vorhersage des Eintritts der Beschwerdefreiheit

Es wurden diejenigen Faktoren analysiert, die bereits in Abschnitt 5.4.1.7 in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Eintritt der Beschwerdefreiheit standen:

- initiale VAS-Summe
- initiale muskuläre Diagnose
- bilaterale Kiefergelenksdiagnose (Diskusposition)
- Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn
- initiale extrakraniale Schmerzen
- initiales Wilkes Stadium
- initiale Erosionen im MRT
- initiale Gelenkflächenosteophyten im MRT

60 der 65 Patienten wiesen bezüglich dieser Variablen vollständige Datensätze auf und konnten somit in die Analyse einbezogen werden.

Wie in Tab. 8 und 9 dargestellt, sieht SPSS bei der Vorhersage 4 Schritte vor. Beim letzten Schritt wurden als beste Prädiktoren für den Eintritt der Beschwerdefreiheit in der Wahrscheinlichkeitsgleichung folgende Variablen ausgesucht:

- Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn in Monaten
- muskuläre Diagnose
- extrakraniale Schmerzen
- Gelenkflächenosteophyten

		Regressionskoeffizient B	Standard-Fehler	Wald	df	Sig.
Schritt 1	EXTRAKR. SCHM.	1,416	,571	6,143	1	,013
	Konstante	-,654	,342	3,657	1	,056
Schritt 2	BESCHW.DAUER	-,052	,029	3,225	1	,073
	EXTRAKR. SCHM.	1,614	,633	6,509	1	,011
Schritt 3	Konstante	-,068	,427	,025	1	,874
	BESCHW.DAUER	-,066	,033	3,904	1	,048
	MYODIAGNOSE	1,394	,663	4,418	1	,036
	EXTRAKR. SCHM.	1,528	,665	5,281	1	,022
Schritt 4	Konstante	-,804	,583	1,903	1	,168
	BESCHW.DAUER	-,058	,031	3,595	1	,058
	MYODIAGNOSE	1,828	,772	5,609	1	,018
	EXTRAKR. SCHM.	1,440	,686	4,407	1	,036
	OSTEOPHYT	1,465	,701	4,367	1	,037
	Konstante	-1,825	,821	4,941	1	,026

- a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: EXTRAKR. SCHM.
- b. In Schritt 2 eingegebene Variablen: BESCHW.DAUER
- c. In Schritt 3 eingegebene Variablen: MYODIAGNOSE
- d. In Schritt 4 eingegebene Variablen: OSTEOPHYT

Tab. 8: Variablen in der Gleichung

Beobachtet			Vorhergesagt		
			Beschwerdefreiheit (VAS-Summe <=5)		Prozentsatz der Richtigen
			>1J	<= 1J	
Schritt 1	Beschwerdefreiheit >1J		25	7	78,1
	(VAS-Summe <=5) <= 1J		13	15	53,6
	Gesamtprozentsatz				66,7
Schritt 2	Beschwerdefreiheit >1J		27	5	84,4
	(VAS-Summe <=5) <= 1J		14	14	50,0
	Gesamtprozentsatz				68,3
Schritt 3	Beschwerdefreiheit >1J		23	9	71,9
	(VAS-Summe <=5) <= 1J		9	19	67,9
	Gesamtprozentsatz				70,0
Schritt 4	Beschwerdefreiheit >1J		26	6	81,3
	(VAS-Summe <=5) <= 1J		9	19	67,9
	Gesamtprozentsatz				75,0

Tab. 9: Klassifizierungstabelle

Aus den errechneten Koeffizienten und Konstanten kann für jeden Patienten folgende Regressionsgleichung ausgefüllt werden:

$$Z = -0,058 \cdot \text{Beschw.dauer} + 1,828 \cdot \text{Myodiagn.} + 1,440 \cdot \text{extrakran. Schm.} + 1,465 \cdot \text{Osteophyt} - 1,825$$

Gleichung 3

Dabei gelten folgende Definitionen:

- Beschwerdedauer: in Monaten,
- Myodiagnose: „1“ für „myofaszialer Schmerz“  
„0“ für „kein myofaszialer Schmerz“
- extrakraniale Schmerzen: „1“ für „extrakraniale Schmerzen“  
„0“ für „keine extrakraniale Schmerzen“
- Gelenkflächenosteophyten: „1“ für „Gelenkflächenosteophyten“  
„0“ für „keine Gelenkflächenosteophyten“

-die nach Gleichung 2 berechnete Wahrscheinlichkeit  $p$  bezieht sich auf das Eintreten des Ereignisses „Beschwerdefreiheit nach 1 Jahr oder weniger“; bei  $p > 0,50$  wird der Patient voraussichtlich innerhalb eines Jahres beschwerdefrei, bei  $p < 0,50$  wird er es voraussichtlich nicht.

Mit dieser Gleichung war es möglich, 75% der analysierten Fälle richtig vorherzusagen (Tab.9). Der positive Vorhersagewert innerhalb der untersuchten Gruppe betrug (nach Tab.9):  $19/(19+6)=76,0\%$ , d.h. für 76% der Patienten, denen aufgrund der Regressionsgleichung eine Beschwerdefreiheit innerhalb des 1. Jahres prognostiziert wurde, traf dies auch tatsächlich zu. Der negative Vorhersagewert betrug  $26/(26+9)=74,3\%$ , d.h. 74,3% der Patienten, denen keine Beschwerdefreiheit innerhalb des 1. Jahres prognostiziert wurde, hatten länger als 1 Jahr Beschwerden.

Nagelkerkes R-Quadrat (Tab.10) gibt an, daß nach dem 4. Schritt 44% der gesamten Varianz in der untersuchten Stichprobe durch die Regressionsgleichung erklärt wurde. Die Tatsache, daß die Variable „Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn“ im 4. Schritt geringfügig über die festgelegte Signifikanzmarke von 0,050 gerät (Tab.8), zeigt lediglich, daß diese Variable alleine keine Signifikanz erreicht, jedoch am gesamten Modell wesentlich in dem Maße beiträgt, daß gegenüber Schritt 3 die richtige Einordnung der Patienten mit schlechter Prognose von 71,9% auf 81,3% stieg (Tab.9), und sich der durch Nagelkerkes R-Quadrat beschriebene Anteil der erklärten Varianz von 36,4% auf 44% erhöhte (Tab.10).

Schritt	-2 Log-Likelihood	Nagelkerkes R-Quadrat
1	76,346	,138
2	68,530	,285
3	63,787	,364
4	58,949	,440

Tab. 10: Modellzusammenfassung

### 5.5.2 Vorhersage der Wahrscheinlichkeit eines Behandlungserfolgs

Es wurden diejenigen Faktoren analysiert, die bereits in Abschnitt 5.4.2.4 in einem signifikanten Zusammenhang mit dem Behandlungserfolg standen:

-initiales Kortikalis/Markverhältnis

-initiale extrakraniale Schmerzen.

61 der 65 Patienten wiesen bezüglich dieser Variablen vollständige Datensätze auf und konnten somit in die Analyse einbezogen werden.

In diesem Fall ließ sich keine geeignete Regressionsgleichung ermitteln, da eine Prognose mit der Variablen „initiales Kortikalis/Markverhältnis“ allein keinen einzigen Fall mit Mißerfolg richtig vorhersagen konnte (1. Schritt in Tab.12), und die im 2. Schritt hinzugekommene Prädiktorvariable „extrakranialer Schmerz“ eine unzureichende Signifikanz von 0,838 erreichte (Tab.11).

		Regressionskoeffizient B	Standard-Fehler	Wald	df	Sig.
Schritt 1	KORTIKALIS/MARKVERHÄLTNIS			5,204	2	,074
	KORTIKALISVERDICKUNG (1)	1,609	,952	2,857	1	,091
	MARKSKLEROSE(2)	2,667	1,255	4,517	1	,034
	Konstante	,511	,730	,489	1	,484
Schritt 2	KORTIKALIS/MARKVERHÄLTNIS			6,565	2	,038
	KORTIKALISVERDICKUNG (1)	2,708	1,317	4,231	1	,040
	MARKSKLEROSE(2)	3,871	1,548	6,255	1	,012
	EXTRAKRAN. SCHMERZ(1)	10,565	51,710	,042	1	,838
	Konstante	-1,099	1,155	,905	1	,341

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: KORTIKALIS/MARKVERHÄLTNIS

b. In Schritt 2 eingegebene Variablen: EXTRAKRAN. SCHMERZ(1)

Tab. 11: Variablen in der Gleichung

Beobachtet		Vorhergesagt		
		Erfolg		Prozentsatz der Richtigen
		kein erfolgreicher Abschluß	erfolgreicher Abschluß	
Schritt 1	kein erfolgreicher Abschluß	0	7	,0
	erfolgreicher Abschluß	0	54	100,0
	Gesamtprozentsatz			88,5
Schritt 2	kein erfolgreicher Abschluß	3	4	42,9
	erfolgreicher Abschluß	1	53	98,1
	Gesamtprozentsatz			91,8

Tab. 12: Klassifizierungstabelle

### 5.5.3 Vorhersage der Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs

Da die folgende Regressionsgleichung ausschließlich an Patienten ermittelt wurde, die erfolgreich behandelt wurden, kann die Vorhersage mittels dieser Gleichung auch nur bei solchen Patienten angewandt werden.

Es wurden diejenigen Faktoren analysiert, die bereits in Abschnitt 5.4.3.7 in einem signifikanten Zusammenhang mit einem Rückfall standen, und zusätzlich keine oder nur wenige fehlende Werte aufwiesen:

- initiale VAS-Summe
- bilaterale Gelenkdiagnose (Diskusposition)
- Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn
- initiales Wilkes Stadium
- initiale Gelenkflächen-Abflachung
- initiale Kortikalisverdickung/Marksklerose
- Eintritt der Beschwerdefreiheit

Der analysierte Stichprobenumfang lag hier bei 53 Patienten. Auf den Faktor „initiale schmerzbedingte Angst“ wurde trotz signifikantem Zusammenhang mit der Rückfallneigung verzichtet, da er mit 40 fehlenden Fällen eine zu starke Reduktion des Stichprobenumfangs bewirkt hätte. Zusätzlich ist zu bemerken, daß nur diejenigen Patienten einen Wert für die Variable „Angst“ aufwiesen, die die Bedingung für die Anwendung eines FESV-Bogens erfüllten, d.h. daß sie bereits zu Therapiebeginn chronische Schmerzen hatten; eine

Regressionsanalyse dieser vorselektierten Gruppe wäre daher auf keinen Fall repräsentativ für die Gesamtgruppe.

Wie in Tab.13 und 14 dargestellt, sieht SPSS bei der Vorhersage 3 Schritte vor. Beim letzten Schritt wurden als beste Prädiktoren für den Eintritt eines Rezidivs in der Wahrscheinlichkeitsgleichung folgende Variablen ausgesucht:

- initiale VAS-Summe
- initiales Wilkes Stadium
- Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn.

		Regressions koeffizient B	Standard- Fehler	Wald	df	Sig.
Schritt 1	BESCHW.DAUER	,669	,303	4,870	1	,027
	Konstante	-1,871	,491	14,548	1	,000
Schritt 2	WILKES-STADIUM	1,854	,775	5,722	1	,017
	BESCHW.DAUER	,903	,381	5,611	1	,018
	Konstante	-10,460	3,856	7,361	1	,007
Schritt 3	INIT. VAS-SUMME	,067	,034	4,001	1	,045
	WILKES-STADIUM	1,823	,818	4,962	1	,026
	BESCHW.DAUER	,954	,418	5,219	1	,022
	Konstante	-12,397	4,236	8,566	1	,003

- a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: BESCHW.DAUER
- b. In Schritt 2 eingegebene Variablen: WILKES-STADIUM
- c. In Schritt 3 eingegebene Variablen: INIT. VAS-SUMME

Tab. 13: Variablen in der Gleichung

Beobachtet	Vorhergesagt			
	Rückfallneigung		Prozentsatz der Richtigen	
	kein Rückfall	Rückfall		
Schritt 1	kein Rückfall	37	2	94,9
	Rückfall	10	4	28,6
	Gesamtprozentsatz			77,4
Schritt 2	kein Rückfall	38	1	97,4
	Rückfall	8	6	42,9
	Gesamtprozentsatz			83,0
Schritt 3	kein Rückfall	37	2	94,9
	Rückfall	6	8	57,1
	Gesamtprozentsatz			84,9

Tab. 14: Klassifizierungstabelle

Aus den errechneten Koeffizienten und Konstanten kann für jeden Patienten folgende Regressionsgleichung ausgefüllt werden:

$$Z = 0,067 \cdot \text{initiale VAS-Summe} + 1,823 \cdot \text{Wilkes Stadium} + 0,954 \cdot \text{Beschw.dauer} - 12,397$$

Gleichung 4

Die anschließend nach Gleichung 2 berechnete Wahrscheinlichkeit  $p$  bezieht sich auf das Eintreten des Ereignisses „Rezidiv“; bei  $p > 0,50$  wird der Patient voraussichtlich ein Rezidiv erleiden, bei  $p < 0,50$  voraussichtlich nicht.

Mit dieser Regressionsgleichung war es möglich, 84,9% der Patienten richtig vorherzusagen (Tab.14) und 52,8% der gesamten Varianz zu erklären (Tab.15). Der positive Vorhersagewert innerhalb der untersuchten Gruppe betrug (nach Tab.14):  $8 / (8+2) = 80,0\%$ , d.h. 80% der Patienten, denen ein Rezidiv aufgrund der Regressionsgleichung prognostiziert wurde, erlitten auch tatsächlich einen Rückfall. Der negative Vorhersagewert betrug  $37 / (37+6) = 86,0\%$ , d.h. 86% der Patienten, denen kein Rezidiv prognostiziert wurde, blieben beschwerdefrei.

Schritt	-2 Log-Likelihood	Nagelkerkes R-Quadrat
1	51,312	,248
2	41,974	,444
3	37,418	,528

Tab. 15: Modellzusammenfassung

#### 5.5.4 Nutzen für die tägliche Praxis

Aus der Regressionsanalyse läßt sich nun folgender Nutzen für die Praxis ziehen: Nach den gewonnenen Erkenntnissen über die initiale Prognostizierbarkeit des Krankheitsverlaufs, konnte ein spezieller Prognosebogen angefertigt werden, der bei magnetresonanztomographisch gesicherter aDVoR zum Einsatz käme und es erlauben würde, anhand von 6 Variablen eine Prognose über den Eintritt der Beschwerdefreiheit sowie über die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs abzugeben. Die so gewonnene Prognose kann eine Entscheidungshilfe bei der Therapie darstellen, etwa wenn es darum geht, dem Patienten zusätzlich zur Schienentherapie noch andere adjuvante Therapiemittel zukommen zu lassen. Ebenfalls kann bei Patienten, denen ein Rezidiv droht, die Prognose dazu dienen, die Schienentherapie auch nach Eintritt der Beschwerdefreiheit fortzusetzen, um die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs zu minimieren.



### Prognosebogen für Patienten mit aDVoR

#### Prognostische Anamnese:

-Seit wievielen Monaten haben Sie Beschwerden? \_\_\_\_\_

-Haben Sie außerhalb des Kopfbereichs irgendwo am Körper auch Schmerzen? ja nein

-VAS-Summe (S. VAS-Bogen): \_\_\_\_\_

#### Prognostische Befunde:

-Myofasziale Schmerzen nach RDC: ja nein

-MRT: Gelenkflächenosteophyten ja nein

-MRT: höchstes intraindividuelles Wilkes Stadium (R/L): \_\_\_\_\_

#### Prognose: Voraussichtliche Zeitspanne bis zum Eintritt der Beschwerdefreiheit

$$Z = -0,058 \cdot \quad + 1,828 \cdot \quad + 1,44 \cdot \quad + 1,465 \cdot \quad - 1,825 = \square$$

$\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow$
Beschw.dauer (Monate)	myofasz. Schm.:	extrakran. Schm.:	Gelenkflächenosteoph.:
	1: ja	1: ja	1: ja
	0: nein	0: nein	0: nein

$$p = 1 / (1 + e^{-Z}) = \square$$

$\uparrow$   
Z

**p<0,5: Eintritt der Beschwerdefreiheit voraussichtlich nicht innerhalb von 1 Jahr**

**p>0,5: Eintritt der Beschwerdefreiheit voraussichtlich innerhalb von 1 Jahr**

#### Prognose: Voraussichtliche Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs (bei erfolgreich behandelten Pat.)

$$Z = 0,067 \cdot \quad + 1,823 \cdot \quad + 0,954 \cdot \quad - 12,397 = \square$$

$\uparrow$	$\uparrow$	$\uparrow$	
initiale VAS-Summe	Wilkes Stadium	Beschw.dauer (Monate)	

$$p = 1 / (1 + e^{-Z}) = \square$$

$\uparrow$   
Z

**p<0,5: voraussichtlich kein Rezidiv**

**p>0,5: voraussichtlich Rezidiv**

---

## 6 DISKUSSION

Sucht man nach Longitudinalstudien zum Verlauf von aDVoR, so bietet die Literatur zwar einige Untersuchungen, in denen jedoch entweder die Diagnose aDVoR lediglich auf unsicheren klinischen Zeichen fußt (z.B. „schmerzhafte Kieferklemme“) [24;40;41;94;133;159], die Therapie unklar ist (z.B. „konservative Behandlung mit Schienen, Übungen, Wärmeanwendungen, Physiotherapie, okklusale Therapie, Schmerzmedikation oder Kombinationen der genannten Modalitäten“) [24;40;41;94;159;275], oder der Zeitraum nicht einheitlich definiert wird (z.B. „die Kontrolluntersuchung erfolgte 1,5 bis 12 Jahre nach Erstvorstellung der Patienten“) [113;159;182;275].

Eine Longitudinalstudie, in der die Ausgangsdiagnose aller Patienten im MRT gestellt wurde, in der eine randomisierte Behandlung mit verschiedenen Schientypen durchgeführt wurde und das Ergebnis über einen einheitlichen Zeitraum kontinuierlich verfolgt wurde, und in der zusätzlich Prädiktoren für den Verlauf ermittelt wurden, gab es bis dato in der Literatur nicht. Diese Lücken zu schließen war das Ziel der vorliegenden Studie. Im Folgenden sollen ihre Ergebnisse kritisch beleuchtet und interpretiert werden.

### 6.1 Methodenkritik

Bei der Interpretation der Ergebnisse und vor allem bei deren Verallgemeinerung müssen verschiedene Aspekte berücksichtigt werden: Reliabilität der erhobenen Befunde, potentielle Bias-Effekte bei der Patientenselektion, bei der Behandlung und bei der statistischen Auswertung der Daten, sowie der Umgang mit systematischen Fehlern bei der Datenanalyse.

#### 6.1.1 Reliabilität der Befunde

Angesichts der Frage der Übertragbarkeit der Ergebnisse mußten Befunde erhoben werden, die möglichst hohe Übereinstimmungen zwischen verschiedenen Untersuchern erreichten. Auch angesichts der Tatsache, daß die Patienten im Laufe der Zeit von insgesamt 8 verschiedenen Zahnärzten untersucht wurden, mußte die Frage nach der Inter-Untersucher-Übereinstimmung gestellt werden, da sonst die Gefahr bestanden hätte, daß etwaige Krankheitsverlaufsschwankungen rein durch den Wechsel der untersuchenden Personen zustande gekommen wären.

---

Aussagekräftige Maße hierfür sind bei metrischen Variablen der Intra-Class-Korrelationskoeffizient (ab 0,75 akzeptabel), und bei kategorischen Variablen Cohens Kappa-Wert, der die Übereinstimmung zwischen den Untersuchern über den Zufall hinaus bewertet (die Wahrscheinlichkeit einer Übereinstimmung durch Zufall allein ist für oft eintretende Ereignisse wahrscheinlicher als für seltener eintretende Ereignisse); liegt  $\kappa$  zwischen 0,41 und 0,60, gilt die Übereinstimmung als moderat, zwischen 0,61 und 0,80 als gut, zwischen 0,81 und 1,00 als exzellent [42].

#### 6.1.1.1 Maximale Mundöffnung

Die Literatur dokumentiert für die Überprüfung der Vertikaldimension (passiv wie aktiv) eine gute bis exzellente Reliabilität: Es wurden für kalibrierte wie unkalibrierte Untersucher Intra-Class-Korrelationskoeffizienten (ICC) zwischen 0,78 und 0,98 erreicht [42;55;78;135], so daß von einer Austauschbarkeit der Untersucher ausgegangen werden kann [55].

#### 6.1.1.2 Gelenkgeräusche

*Dworkin et al.* geben für die Detektion von Gelenkgeräuschen durch Palpation bei Mundöffnung durch kalibrierte Untersucher einen Kappa-Wert von 0,62 an [55]. *De Wijer et al.* fanden ähnliche Werte heraus ( $\kappa=0,59$ ) [42], so daß die Beurteilbarkeit von Gelenkgeräuschen moderat bis gut ausfällt.

#### 6.1.1.3 Druckdolenz der Muskulatur

In *Dworkins* vorbereitenden Untersuchungen zu den RDC/TMD konnten kalibrierte Untersucher bei der Befundung 7 extraoraler Muskeln einen durchschnittlichen Kappa von 0,65, bei 4 intraoralen Muskeln von 0,61 erreichen [55]. Wurde ein Summenindex benutzt, bei dem nur die Anzahl der druckdolenten Muskeln berücksichtigt wurde (ähnlich wie es in der vorliegenden Untersuchung der Fall war), stiegen die ICC sogar auf 0,90.

---

#### 6.1.1.4 MRT-Befunde

Für die Diagnostik der Diskusposition konnte mit entsprechender moderner Technik, wie sie für  $\frac{3}{4}$  der Initialaufnahmen in der vorliegenden Studie angewandt wurde (1,5 T Magnetfeld, Oberflächenspulentechnik, dünne Schichten von 2-3 mm), eine sehr gute Übereinstimmung von MR-Diagnose einerseits und Autopsie- oder OP-Befund andererseits von 80-100% festgestellt werden [26;89;90;136;162;202;258;282;285;294]. Zur Beurteilung von knöchernen Veränderungen erreichten *Tasaki* und *Westesson* mit moderneren Geräten 1993 eine Sensitivität von 0,87 und eine Spezifität von 1,0 [258;285]. Die selben Autoren stellten für die Diskusposition Übereinstimmungen innerhalb des selben Untersuchers bei wiederholten Befundungen von  $\kappa=95\%$ , und Übereinstimmungen zwischen verschiedenen Untersuchern von  $\kappa=90\%$ ; für ossäre Veränderungen betrug nach Kalibrierung 97% bzw. 94% [260].

#### 6.1.1.5 VAS-Skalen

Die visuellen Analogskalen stellen eine anerkannte Methode zur Erhebung der subjektiven individuellen Schmerzintensität dar und bieten den Vorteil, daß Patienten ihre Beschwerden untersucherunabhängig bewerten können [112;139]. Einigen Patienten fiel es allerdings schwer, die VAS-Skalen auszufüllen, v.a. wenn ihre Schmerzen intermittierend vorhanden oder schwankender Intensität waren. Verlässlicher in diesem Fall wäre eine genauere Befragung z.B. nach den RDC/TMD gewesen (Schmerz zum Zeitpunkt der Befragung, schlimmster Schmerz in den letzten 6 Monaten, durchschnittlicher Schmerz in den letzten 6 Monaten), wie sie aktuell zwar in der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der LMU durchgeführt wird, jedoch nicht von Anbeginn der vorliegenden Studie angewandt wurde.

#### 6.1.1.6 Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV)

Der FESV kam zum Einsatz, da er gute Retest-Reliabilitäten und Skalenhomogenitäten aufwies, und u.a. auch an Patienten mit chronischen Kopf/Gesichtsschmerzen validiert wurde [74;75].

Von eventuellem Nachteil mag die Tatsache sein, daß, bedingt durch sein kürzliches Erscheinen im Jahre 2001, der FESV von den Patienten rückwirkend ausgefüllt werden

---

mußte, und somit die korrekte Beantwortung der Fragen abhängig von der Gedächtnisleistung des Patienten war. Es mußte jedoch nur eine Patientin aufgrund dieser Tatsache vom FESV ausgeschlossen werden. Die übrigen Patienten wiesen subjektiv eine sehr gute Erinnerung an ihre Beschwerden auf. Abgesehen davon stellten *Geissner et al.* fest, daß die Schmerzdauer nicht mit der Art und dem Ausmaß der Schmerzverarbeitung kovarierte [75], so daß man davon ausgehen kann, daß Bewältigungsstrategien bei chronischen Schmerzen innerhalb eines Individuums über die Zeit eine hohe Konstanz aufweisen.

## 6.1.2 Bias-Effekte

### 6.1.2.1 Pessimisierende Bias-Effekte

#### 6.1.2.1.1 Wahl einer Zahnklinik mit CMD-Sprechstunde als Therapieort

Zunächst stellt sich die Frage, ob die untersuchten Patienten repräsentativ für alle Patienten mit magnetresonanztomographisch gesicherter ein- oder beidseitiger aDVoR sind, oder ob bereits die Patientenselektion einen unvermeidbaren Bias-Effekt darstellt.

Möglicherweise unterscheiden sich Patienten, die von ihren Zahnärzten in die Klinik überwiesen wurden, bzw. aus Eigeninitiative die Klinik aufsuchten, von Patienten, die aufgrund ihrer Beschwerden keinerlei ärztliche Hilfe einholten oder deren Behandlung sich ihr Hauszahnarzt zutraute, bezüglich ihrer Prognose. *Turk und Rudy* wiesen 1990 in einem review [268] darauf hin, daß chronische Schmerzpatienten, die in spezialisierte Schmerzkliniken überwiesen werden, mit höherer Wahrscheinlichkeit bereits erfolglose Vorbehandlungen hinter sich haben, höherem psychologischen Distress ausgesetzt sind, gewohnt sind, in höherem Maße medizinische Hilfe in Anspruch zu nehmen, über dauerhaftere Schmerzen und größere funktionelle Einschränkungen klagen, sowie negativere Einstellungen gegenüber ihrer Zukunft aufweisen als chronische Schmerzpatienten, die nicht in Schmerzsprechstunden überwiesen wurden. Sie schließen daraus eine systematische Selektion:

*„The population of pain patients referred to specialty clinics are at higher risk for failure for any treatment approach. It is against this backdrop that pain clinic outcome studies must be assessed.“*

[268]

---

Aus diesem Grund sollten die Ergebnisse dieser Studie vorsichtshalber nur auf vergleichbare Kollektive übertragen werden.

#### *6.1.2.1.2 Complianceunterschiede*

Ein Jahr nach Erstuntersuchung standen nur noch 64,6% der Stichprobe zur Verfügung, nach 2 Jahren 46,1%, nach 3 Jahren 32,3%, nach 4 Jahren 30,8% und nach 5 Jahren 21,5%. Das Fehlen von Daten war zum Teil darauf zurückzuführen, daß Patienten nicht zeitgleich in die laufende Studie aufgenommen wurden, und zum Teil auf tatsächlichen Drop-out aufgrund von mangelnder Compliance. Gerade Letzteres kann zu einem systematischen Selektionseffekt führen. Denkbare Erklärungen für ein Fernbleiben von der Untersuchung sind dreierlei: Beschwerdefreiheit (Patienten erkennen einen persönlichen Nutzen einer Kontrolluntersuchung nur, wenn sie Beschwerden haben, was zu einer Pessimisierung der Ergebnisse durch die vorhandenen Daten führen würde), Unzufriedenheit mit einer erfolglosen Behandlung (Patienten erscheinen nicht, weil sie noch Beschwerden haben, was zu einer Idealisierung der Ergebnisse durch die vorhandenen Daten führen würde), oder aber folgenneutrale Verhinderungen wie z.B. Nichterreichbarkeit eines verzögerten Patienten oder Transportunfähigkeit des Patienten.

Um das Ausmaß und die Richtung der Verfälschung aufgrund von mangelnder Compliance annähernd einschätzen zu können, wurden die Patienten einmalig bei der letzten Untersuchung in 2 Gruppen „gute Compliance“ und „schlechte Compliance“, sowie in 2 Gruppen „Beschwerden“ und „keine Beschwerden“ eingeteilt. „Gute Compliance“ wurde definiert als ein Erscheinen zur letzten Kontrolluntersuchung trotz Beschwerdefreiheit, oder aber als Erscheinen mit Beschwerden und mit der Aussage des Patienten, daß er auch ohne Beschwerden erschienen wäre. „Schlechte Compliance“ wurde definiert als ein Ablehnen der letzten Kontrolluntersuchung (diese Patienten wurden telefonisch nach ihren Beschwerden befragt), oder aber als Erscheinen mit Beschwerden und mit der Aussage des Patienten, daß er ohne Beschwerden nicht erschienen wäre. Der Gruppe „mit Beschwerden“ oder „ohne Beschwerden“ ordneten sich die Patienten nach ihrer eigenen subjektiven Einschätzung selbst zu; als „beschwerdefrei“ galt ein Patient, der der Aussage „meine Beschwerden sind so milde, so selten oder von dermaßen kurzer Dauer, daß sie mich nicht stören“ zustimmen konnte, während ein Patient, der die Aussage „meine Beschwerden treten noch so oft auf und/oder sind noch so stark ausgeprägt, daß sie mich stören“ zutreffend fand, der Gruppe „mit Beschwerden“ zugeordnet wurde.

---

Es ergab sich anschließend folgendes aufschlußreiches Ergebnis: Die Gruppe mit guter Compliance hatte zu 30,8% noch Beschwerden, während dies für die Gruppe mit schlechter Compliance nur zu 10,0% zutraf. Nur 58,7% der beschwerdefreien Patienten gegenüber 87,5% der Patienten mit Beschwerden konnten motiviert werden, zur Kontrolluntersuchung zu erscheinen. Da nur Werte von Patienten mit guter Compliance aufgenommen werden konnten, hat dies eine systematische Verfälschung der Daten im Sinne einer Pessimisierung zur Folge. Obwohl dieser Pessimisierungsfaktor aufgrund von unbekanntem Einflußgrößen (so z.B. die momentanen Lebensumstände des Patienten oder die Überzeugungskraft des Zahnarztes) sicherlich nicht absolut repräsentativ für die gesamte Beobachtungsdauer dieser Longitudinalstudie ist, kann doch davon ausgegangen werden, daß die präsentierten Werte ein pessimisiertes Abbild der Realität abgeben.

#### *6.1.2.2 Bias-Effekte undefinierbarer Richtung*

##### *6.1.2.2.1 Einfachblindheit der Behandlung*

Während die Patienten nicht wußten, welche Schiene sie erhalten hatten, und bei der Auswertung anderer klinischer Daten (z.B. Befundung von Folge-MRTs) auch der Untersucher dies nicht wußte, so mußten doch zumindest den Behandlern bekannt sein, ob es sich um eine Zentrik- oder um eine Distractionsschiene handelte, um die Schiene nach dem richtigen Konzept im Mund des Patienten einzupassen. Eine etwaige negative oder positive Einstellung des Behandlers zu der einen oder anderen Schiene hätte daher möglicherweise einen Placebo bzw. Nocebo-Effekt auslösen können. Richtung und Stärke dieses Effekts ließen sich nicht objektiv feststellen, können aber erfahrungsgemäß (wenn überhaupt) nur schwach ausgeprägt gewesen sein, da beide Schienen in der Literatur als probate Behandlungsmittel dargestellt werden.

##### *6.1.2.2.2 Ausschlußkriterien*

Das Ausschlußkriterium „fehlende Einverständniserklärung zur Teilnahme an einer 1-Jahres-Langzeitstudie“ zu Beginn der Therapie mag vermehrt Patienten ausgeschlossen haben, die ihre Beschwerden nicht als derart gravierend einschätzten, daß sie eine einjährige Behandlung für notwendig gehalten hätten (bzw. eine einjährige Kontrollreihe in Kauf genommen hätten),

---

was somit ebenfalls zu einer systematischen Selektion der Stichprobe geführt haben mag. Einerseits mag dies eine Selektion schwererer Fälle zur Folge gehabt haben (also eine Ergebnispessimisierung), andererseits ist zu erwarten, daß Patienten, die sich bereit erklärten, ein Jahr lang zu kooperieren, eine höhere Motivation aufbringen konnten, gewissenhaft heilungsfördernde Maßnahmen zu ergreifen (daher eine eventuelle Ergebnisidealisierung).

### 6.1.2.3 *Idealisierende Bias-Effekte*

#### 6.1.2.3.1 *Arzt-Patienten-Kontaktzeit*

*Schiffman et al.* weisen darauf hin, daß in Behandlungsfällen, in denen eine längere Arzt-Patienten-Kontaktzeit gewährt wird, die Beschwerdefreiheit schneller eintritt als in Fällen mit kürzerem Arzt-Patienten-Kontakt [230]. Da im Falle wissenschaftlicher Studien im Vergleich zum Praxisalltag per se überdurchschnittlich viel Zeit für Untersuchung und Nachuntersuchung, meist aber auch für Aufklärung und Behandlung aufgewandt wird - wie dies hier auch der Fall war – mögen sich die untersuchten Patienten besser betreut gefühlt haben, als dies i.d.R. üblich ist, so daß ein stärkerer Placebo-Effekt zu erwarten war. Dieser Effekt mag eine Idealisierung der Ergebnisse zur Folge gehabt haben.

#### 6.1.2.3.2 *Umgang mit fehlenden Werten*

Zu einer statistischen Analyse der Zusammenhänge zwischen dem Krankheitsverlauf und möglichen prognostischen Faktoren mußten Variablen zur Verfügung stehen, die möglichst wenig fehlende Werte aufwiesen. Da jedoch die klassischen VerlaufsvARIABLEN „VAS-Werte“ und „maximale Mundöffnung“ dieses Kriterium nur unbefriedigend erfüllten (wie bereits in Abschnitt 6.1.2.1.2 dargestellt) und somit zu erwarten war, daß dies die Aussagekraft der Ergebnisse schwächen oder ganz beseitigen würde, mußte eine geeignetere Variable gefunden werden. Die Variable „Zeitspanne bis zum (dauerhaften) Eintritt der Beschwerdefreiheit“ hatte den großen Vorteil, die Anzahl fehlender Werte zu minimieren, da selbst bei Lücken innerhalb einer Meßreihe für die meisten Patienten eine Aussage gemacht werden konnte.

Als problematisch erwies sich allerdings die Tatsache, daß wenn ein Patient innerhalb des Beobachtungszeitraums nicht beschwerdefrei wurde, er theoretisch mit fehlendem Wert aus der Stichprobe hätte entfernt werden müssen (S. auch in Ergebnisse, Abschnitt 5.3.2. und 5.4.1.). Wie bereits erwähnt, betraf das Problem 21 Patienten, die über einen Zeitraum kürzer



---

als 8 Jahre beobachtet wurden, jedoch innerhalb dieser verkürzten Beobachtungszeit nicht beschwerdefrei wurden. Da alle 21 Fälle jedoch mindestens 2 Jahre, im Mittel 5 Jahre beobachtet worden waren, und somit bereits zu der Minderheit gehörten, die nicht innerhalb der ersten 2 Jahre beschwerdefrei geworden war (S. Tab. 3), hätte ihre Entfernung aus der Stichprobe erstens eine massive Idealisierung der Ergebnisse zur Folge gehabt, und zweitens durch Nivellierung der Unterschiede innerhalb der übriggebliebenen Stichprobe die Korrelationen des Krankheitsverlaufs mit prognostischen Faktoren sinn- und ergebnislos gemacht.

Als Lösung des Problems wurde daher beschlossen, wie in Abschnitt 5.4.1. dargelegt, auf keinen Fall Patienten mit für die Variable „Eintritt der Beschwerdefreiheit“ fehlenden Werten in der Statistik zu ignorieren, sondern anzunehmen, daß diese Patienten zum jeweils für sie frühestmöglichen Zeitpunkt undokumentiert beschwerdefrei wurden, d.h. bei der auf ihre letzte Messung folgenden Messung (also ein Jahr später). Dies stellt zwar auch eine Idealisierung dar, jedoch in stark abgeschwächter Form gegenüber der Idealisierung, die beim Ignorieren dieser schlechter abschneidenden Patienten eingetreten wäre. Diese Idealisierung kann aus folgenden zwei Gründen auch in Kauf genommen werden: Erstens wirkten sich in vorigen Abschnitten erwähnte Bias-Effekte vornehmlich pessimisierend aus, und zweitens besteht generell durch Idealisierung bei der statistischen Zusammenhangsanalyse weniger die Gefahr, inexistente Zusammenhänge fälschlicherweise herzuleiten, als (durch die erwähnte Nivellierung der Unterschiede zwischen den Patienten) existente Zusammenhänge zu übersehen. Demzufolge kann die Zusammenhangsanalyse bzw. Regressionsanalyse keine falschen, sondern schlimmstenfalls abgeschwächte Ergebnisse liefern.

### 6.1.3 Aussagekraft der statistischen Auswertung

#### 6.1.3.1 $\alpha$ -Fehler-Kumulierung

Wird ein Einzelvergleichstest durchgeführt, für den man  $\alpha = 0,050$  festgelegt hat, so beträgt die Wahrscheinlichkeit einer irrtümlichen Annahme der geprüften Hypothese 5%, und einer korrekten Beibehaltung der Nullhypothese  $1 - \alpha = 95\%$ . Werden  $n$  Einzeltests durchgeführt, erhält man für das Ereignis, in jedem durchgeführten Test die Nullhypothese korrekterweise zu akzeptieren, nur noch eine Wahrscheinlichkeit von  $(1 - \alpha)^n$ , bzw. eine Irrtumswahrscheinlichkeit von  $1 - (1 - \alpha)^n$  [8]. So wurden z.B. im Falle der Überprüfung von

---

Zusammenhängen des Eintritts der Beschwerdefreiheit mit potentiellen Prädiktoren 30 Tests durchgeführt, was eine Irrtumswahrscheinlichkeit von  $1-(1-0,05)^{30} = 0,79$  darstellt. Dies ist natürlich völlig inakzeptabel. Diese sogenannte  $\alpha$ -Fehler-Kumulierung läßt sich aber sehr leicht mit Hilfe der Bonferroni-Korrektur adjustieren: Der ursprünglich angenommene  $\alpha$ -Wert 0,050 wird durch die Anzahl durchgeführter Tests (pro Fragestellung) geteilt, was den neuen  $\alpha$ -Wert ergibt.

Im Fall der Zusammenhänge zwischen potentiellen Prädiktoren und dem Eintritt der Beschwerdefreiheit betrug daher nach Bonferroni-Korrektur  $\alpha = 0,050 / 30 = 0,0017$ , dem Behandlungserfolg ebenso, und der Rezidivneigung  $\alpha = 0,050 / 35 = 0,0014$ .

Signifikant sind nach dieser Korrektur nur noch 2 Zusammenhänge, nämlich zwischen dem Eintritt der Beschwerdefreiheit und initialen Gelenkflächen-Osteophyten, sowie zwischen der Rezidivneigung und der Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn. Es ist jedoch anzumerken, daß ein nicht signifikantes Ergebnis kein Beleg dafür ist, daß die geprüfte Hypothese falsch ist [10], sondern nur mit einer Wahrscheinlichkeit von weniger als 95% richtig ist.

Im Fall der Meßreihendifferenzen der Mundöffnung und der VAS-Werte (S. Anhang, Tab. 20 bis 27) blieben auch nach Bonferroni-Korrektur alle vor Korrektur signifikanten Erstjahres-Verbesserungen weiter signifikant; ebenso traf dies zu für die Verbesserung des VAS-Wertes „Schmerzen bei sonstigen Bewegungen“ innerhalb des 2. Jahres in der Z-Schienengruppe, sowie für die Verschlechterung der Wilkes-Stadien innerhalb von 4 Jahren. Signifikante Unterschiede zwischen beiden Schienengruppen (S. Anhang, Tab.29) bestanden nach Korrektur überhaupt keine mehr.

#### *6.1.3.2 Signifikanzen bei kleinen Fallzahlen*

Die statistische Signifikanz hängt maßgeblich von der Anzahl erhobener Fälle ab. Bei bestimmten Zusammenhangsanalysen, so z.B. bei der Variablen „Erfolg/Mißerfolg“, sanken sowohl die Anzahl als auch das Signifikanzniveau der signifikanten Zusammenhänge, weil etwa die Gruppe „Mißerfolg“ nur 7 Patienten umfaßte. Eine größere Stichprobe hätte die Aussagekraft vergrößert.

---

### 6.1.3.3 Crossvalidierung

Es wurden zwar per Regressionsgleichungen 75% der Patienten bezüglich des Eintritts ihrer Beschwerdefreiheit richtig eingeordnet, bzw. 85% bezüglich ihrer Rezidivneigung. Wendet man die Gleichungen auf andere Patientenkollektive an, so ist eine leichte Senkung dieser Trefferquote zu erwarten. Eine Crossvalidierung der Regressionsgleichung an einer zweiten, unabhängigen Stichprobe (mit Angabe der dort erreichten Prozentsätze richtig klassifizierter Patienten) hätte zwar die Aussagekraft der Analyse verstärkt; aufgrund der grenzwertigen Stichprobengröße wurde jedoch auf eine Aufteilung der Gruppe in eine Analyse- und eine Kontrollgruppe verzichtet.

## 6.2 Interpretation der Ergebnisse

### 6.2.1 Verlaufbeschreibung

#### 6.2.1.1 Besserung der Symptome

Es fiel auf, daß der signifikante Anteil der Symptombesserung (Zunahme der maximalen Mundöffnung und Abnahme der VAS-Werte) im ersten Beobachtungsjahr stattfand, und daß die Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit im 1. Jahr am größten war. Danach traten jährlich nur noch geringfügige und - bis auf drei Ausnahmen - statistisch nicht signifikante Besserungen ein. Möglicherweise war aber auch die Signifikanz teilweise aufgrund der mit der Zeit schwindenden Stichprobengröße herabgesetzt.

So stieg in der gesamten Gruppe die maximale aktive Mundöffnung innerhalb dieser Zeit im Median von 36 mm auf 43 mm, nach 5 Jahren lag sie bei 50 mm; die maximale passive Mundöffnung stieg im Median von 40 mm auf 46 mm im ersten Jahr, nach 5 Jahren auf 52 mm. Ähnliche Ergebnisse lieferten *Le Bell et al.*, die eine klinisch diagnostizierte Gruppe von Patienten mit aDVoR und anschließender Zentrikschienentherapie nach 1 und 2 Jahren nachuntersuchten und im 1. Jahr eine Zunahme der maximalen Mundöffnung von 30 auf 44 mm feststellten ( $p < 0,001$ ), während im 2. Jahr die Werte auf 44 mm stagnierten [133]. Ihre vergleichsweise hohe Mundöffnungszunahme um 14 mm mag deswegen so stark ausgeprägt sein, weil die Diagnose nicht im MRT, sondern klinisch gestellt wurde, und eine eingeschränkte Mundöffnung zu den Aufnahmekriterien gehörte. Auch *Kai et al.* fanden

---

heraus, daß 2 bis 4 Jahre nach Therapieende sich die maximale Mundöffnung im Mittel nur noch um 2,4 mm verbesserte, während sie während der 6monatigen bis 2jährigen Therapie um 16,8 mm von 27,6 auf 44,4 mm gestiegen war ( $p < 0,001$ ) [113]. Etwas schlechter schnitt eine von *Peroz* untersuchte Gruppe von 30 Patienten ab, die 0,5 bis 2 Jahre nach erfolgter Therapie ihrer aDVoR mit Äquilibrationsschienen und Wärmeapplikation eine signifikante Zunahme der aktiven Mundöffnung von 37 auf 40,5 mm im Median aufwies [182].

Die VAS-Werte für die Schmerzen beim Kauen gingen im ersten Jahr von 6 auf 1 zurück, ab dem 2. Jahr betragen sie im Median 0. Die Schmerzen bei sonstigen Bewegungen verhielten sich ähnlich, mit einem Abfall von 5 auf 0,5 innerhalb des 1. Jahres, und einem Rückgang auf 0 ab dem 2. Jahr. Die Schmerzen in Ruhe waren von vornherein mit einem VAS-Median von 1 nur schwach ausgeprägt, und gingen nach 1 Jahr auf 0 zurück, ebenso die Einschränkungen beim Sprechen. Die Einschränkungen beim Essen zeigten im 1. Jahr von allen erhobenen Beschwerden den stärksten Rückgang (von 7 auf 1), erreichten den Null-Wert allerdings erst im 4. Jahr. Die Einschränkungen bei sonstigen Bewegungen gingen im 1. Jahr von 5 auf 0 zurück. Im Vergleich zu einer Studie von *Lundh et al.*, die Patienten mit einem Ausgangswert  $\geq 5$  für Schmerzen beim Kauen 1 Jahr nach Beginn einer Zentrikschientherapie nachuntersuchten, und 32% schmerzfreie Fälle zählten [142], wurden in der vorliegenden Studie 40,5% der Patienten mit vergleichbarem Ausgangswert nach 1 Jahr schmerzfrei.

Die Beobachtung, daß die Hauptverbesserung der Beschwerden innerhalb des 1. Jahres eintritt, wird auch von der Feststellung *Zahrans et al.* unterstützt, die die in der vorliegenden Studie beobachteten Patienten über die Dauer des 1. Jahres untersuchten und herausfanden, daß bereits nach 1 Monat signifikante Verbesserungen aller bisher genannten Variablen erreicht wurden, und schon ab dem 6. Monat eine Stagnation der Ergebnisse beobachtet werden konnte [187;300]. Auch bei der bereits erwähnten Studie von *Kai et al.* blieb nach Ende der 6monatigen bis 2jährigen Therapie der Anteil von Patienten mit milden bzw. moderaten Schmerzen annähernd gleich [113].

Nach Abschluß ihrer Therapie (im Median nach 2 Jahren) berichteten die Hälfte der Patienten, daß sie harte oder zähe Kost vermieden. *Peroz et al.* stellte fest, daß die Kaueffektivität bei einer Gruppe von 30 Patienten mit aDVoR hoch signifikant herabgesetzt war, jedoch bei länger bestehenden Erkrankung die Kaueffektivität wieder signifikant anstieg [183]. Auf lange Sicht, wie die Nachuntersuchung von *De Leeuw et al.* 30 Jahren nach Therapie ergab, besteht diesbezüglich kein Unterschied mehr zwischen Patienten mit aDVoR und gelenkgesunden Probanden: 92% beider Gruppen waren in der Lage, auch harte oder zähe Kost zu kauen [40].

---

### 6.2.1.2 Spontanremissionen

Die klinisch beobachtete und anschließend magnetresonanztomographisch nachgewiesene Spontanremission zur normalen Diskusposition bzw. zur aDVmR bei 3 Patientinnen ereignete sich in 2 Fällen relativ früh nach Beginn der Symptome (4,5 bzw. 8 Monate); im 3. Fall wurde erst 3 Jahre nach Erstvorstellung der Patientin das erste Folge-MRT angefertigt, als die Patientin schon längst beschwerdefrei war, so daß kein genauer Zeitpunkt für die Reposition festgestellt werden konnte. Zeitspannen von bis zu 9 Monaten werden auch von einigen Autoren für die Möglichkeit einer erfolgreichen manuellen Reposition angegeben. So gelang es *Jagger et al.*, bei Patienten mit Limitationsdauern von bis zu 9 Monaten (im Mittel 3 Monaten) mit seiner speziellen Hebeltechnik den Diskus manuell zu reponieren [110], und *Mongini* beschreibt eine modifizierte extraorale Technik zur mandibulären Manipulation bei aDVoR, mit der auch bei chronischen Fällen mit seit mehr als 6 Monaten bestehenden Limitationen eine Reposition zu erreichen sei [158]. *Farrar* dagegen gibt für eine mit hoher Wahrscheinlichkeit erfolgreiche manuelle Reposition Zeitspannen bis zu 1 Monat an, legt sich allerdings nicht mit einer zeitlichen Obergrenze fest [60].

### 6.2.1.3 Zunahme arthrotischer Zeichen

#### 6.2.1.3.1 Reibegeräusche

Da Krepitationsgeräusche zwar eine geringe Sensitivität, aber einen hohen positiven Vorhersagewert für Osteoarthrose haben [100], kann ihre Entwicklung auch Aussagen über die Entwicklung arthrotischer Veränderungen im Gelenk machen. Die Zunahme der Reibegeräusche von initial 19% auf 46% nach 5 Jahren mag einerseits so drastisch ausfallen wegen der in Abschnitt 6.1.2.1.2 erwähnten Pessimisierung durch mangelnde Compliance (verstärkte Selektion von Patienten mit Beschwerden). Andererseits deckt sich diese Beobachtung mit denen anderer Autoren: *Kai et al.* stellte bei 35 Patienten mit aDVoR eine initiale Häufigkeit von Reibegeräuschen von 25,7% fest, die nach Therapie (nach 6 Monaten bis 2 Jahre) auf 65,7% anstieg [113]. *Vichachalermvong et al.* untersuchten 37 Patienten mit aDVoR im Schnitt 4,5 Jahre nach Behandlung, die initial zu 13% Krepitationsgeräusche aufwiesen; nach dieser Zeit waren 9 der 23 restlichen Patienten (nach drop-out) betroffen, d.h. 39% der Untersuchten und mindestens 24% der Gesamtgruppe (unter der Annahme, daß bei

---

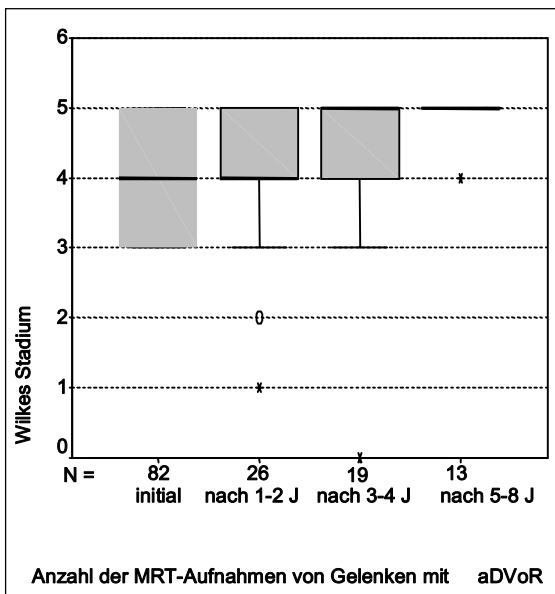
allen fehlenden Patienten keine solche Geräusche zu finden gewesen wären) [275]. Eine Verdoppelung der Prävalenz initialer Reibegeräusche innerhalb eines 5 Jahres-Zeitraums scheint also durchaus keine Seltenheit zu sein.

Auf längere Zeiträume bezogen scheint die Prävalenz von Krepitationsgeräuschen jedoch wieder zurückzugehen, wie die Untersuchungen von *De Leeuw et al.* belegen: Sie fanden bei einer Patientengruppe 30 Jahre nach konservativer Behandlung von aDVoR ein Rückgang der Reibegeräusche von 16,7% auf 6,7% [40].

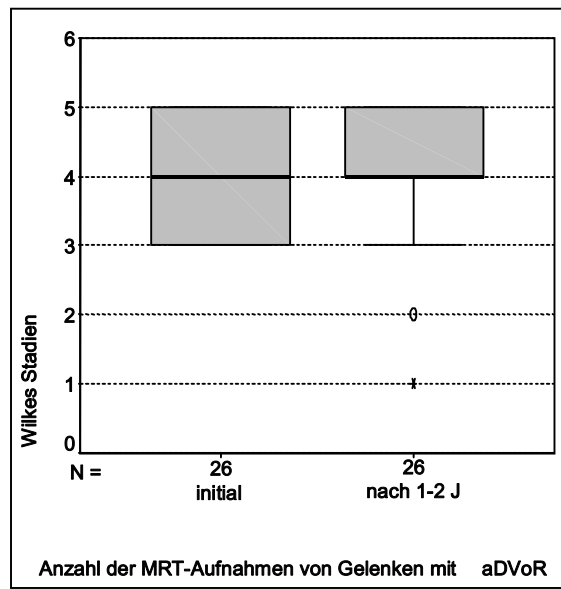
#### 6.2.1.3.2 MRT-Befunde

Parallel zur Zunahme von Krepitationsgeräuschen stieg auch im MRT der Schweregrad nach Wilkes. Während initial und nach 1 bis 2 Jahren das Wilkes-Stadium bei den 82 untersuchten Gelenken mit aDVoR im Median noch Grad 4 betrug, stieg es nach 3 bis 4 Jahren auf Grad 5 bei den 19 untersuchten Gelenken (mit 50% Grad 5, 25% Grad 4 und 25% Grad 3), um nach 5 bis 8 Jahren bei allen bis auf eines der 15 untersuchten Gelenken einen Grad 5 darzustellen (Abb.79).

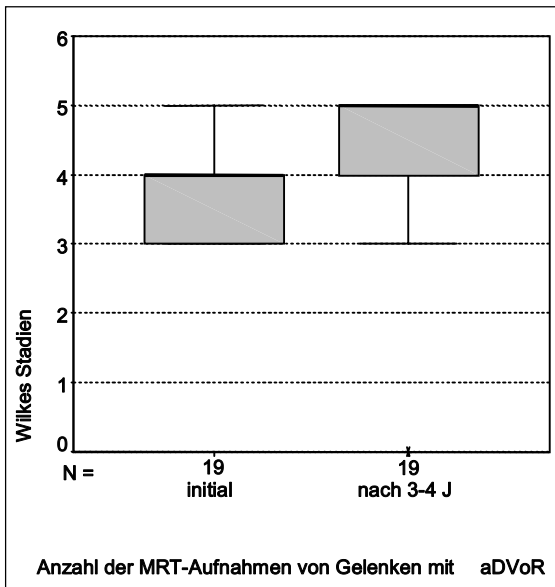
Allerdings gelten auch hier, wie beim drop-out der Patienten insgesamt, die Bedenken einer Pessimisierung durch schlechte Compliance bei den MRT-Kontrollen (Abschnitt 6.1.2.1.2). Trotz generell gegebener Indikation ließen vorwiegend Patienten, die entweder noch Beschwerden hatten oder sich Sorgen über laute Gelenkgeräusche machten, auch tatsächlich eine MRT-Kontrollaufnahme anfertigen, so daß auch hier der Verdacht einer Pessimisierung der MRT-Verlaufsdarstellung naheliegt. Um zu prüfen, ob die Bereitschaft der Patienten zu einer MRT-Folgeaufnahme von ihrem Zustand abhing, wird im Folgenden der Verlauf der Wilkes-Stadien einmal ohne (Abb. 79), und einmal mit listenweisem Fallausschluß unvollständiger Meßreihen dargestellt (Abb.80 bis 82) und nach Unterschieden gesucht.



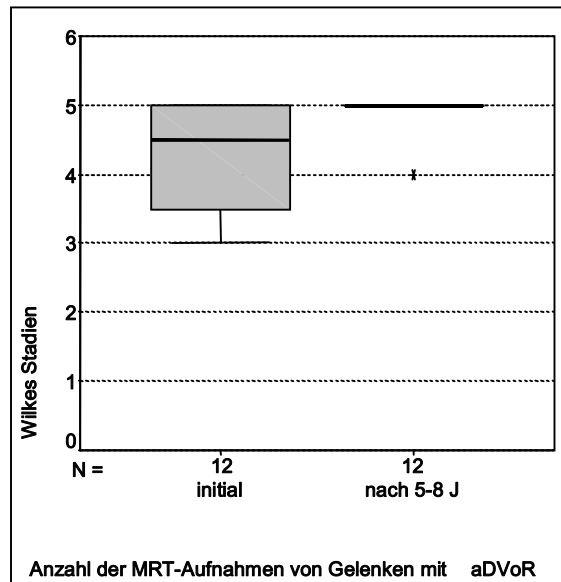
**Abb. 79: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 8 Jahren nach Therapiebeginn (ohne listenweisen Fallausschluß)**



**Abb. 80: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 2 Jahren nach Therapiebeginn (mit listenweisem Fallausschluß)**



**Abb. 81: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 4 Jahren nach Therapiebeginn (mit listenweisem Fallausschluß)**



**Abb. 82: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 8 Jahren nach Therapiebeginn (mit listenweisem Fallausschluß)**

Hier fällt auf, daß zwar einerseits die Patienten, die nach 1-2 Jahren und nach 3-4 Jahren MRTs anfertigen ließen, sich im Initialstadium nicht signifikant von der Initialgruppe (82 Gelenke) unterschieden, aber daß andererseits die Patienten, die sich nach 5-8 Jahren einer MRT unterzogen, bei der Erstaufnahme im Median um ein halbes Wilkes Stadium schlechter standen als das Gesamtkollektiv. Dies läßt darauf schließen, daß zumindest der 5-8

---

Jahreswert pessimisiert ist, da er vorwiegend Patienten mit einem schwereren Ausgangsbefund darstellt.

Insgesamt kann aber tatsächlich davon ausgegangen werden, daß sich im Laufe der Zeit die arthrotischen Veränderungen verstärken. Dies wird auch von anderen Studien bestätigt [113;165].

#### 6.2.1.4 Unterschiede zwischen den Schienen

Signifikante Unterschiede im Krankheitsverlauf beider Schienengruppen konnten bis auf eine einzige Ausnahme mäßig ausgeprägter Signifikanz ( $p < 0,05$ ) nicht festgestellt werden (S. Tab. 29 im Anhang, sowie Tab. 5-7 in Abschnitt 5.4). Dies konnten *Zahran et al.* auch innerhalb des ersten Beobachtungsjahres feststellen. Beide Schienenkonzepte scheinen sich von ihrer Wirksamkeit her nicht zu unterscheiden.

#### 6.2.2 Vergleich mit unbehandelten Kontrollgruppen aus der Literatur

In der vorliegenden Studie wurde aus ethischen Gründen auf eine nichtbehandelte Kontrollgruppe verzichtet. In der Literatur existieren bis dato 3 Studien zum natürlichen Verlauf der aDVoR (von *Lundh et al.* [142], *Kurita et al.* [131] sowie *Sato et al.* [223-226]). Die Untersuchung von *Sato et al.* konnte nicht zum Vergleich herangezogen werden, u.a. weil ihre Patienten nicht randomisiert einer Behandlungs- bzw. Nichtbehandlungsgruppe zugewiesen wurden, sondern eine Behandlung entweder explizit abgelehnt oder explizit gewünscht hatten und somit die Gefahr bestand, daß bereits initial unerwünschte Unterschiede zwischen Kontrollgruppe und Patientengruppe bestanden. So wurde z.B. die initiale Schmerzintensität nicht registriert, die, wie in Abschnitt 5.4.1.1 festgestellt, einen signifikanten Einfluß auf den Verlauf hat.

Dagegen konnten die beiden anderen, von *Lundh* und von *Kurita* ihrem natürlichen Verlauf überlassenen Patientengruppen, als Kontrollgruppen dienen. Zum Vergleich mit diesen Kontrollgruppen wurden im Folgenden die jeweils dort verwendeten Definitionskriterien für Erfolg oder Mißerfolg übernommen. Durch Fallselektion wurde die vorliegende Stichprobe der jeweils nicht behandelten Kontrollgruppe in ihren Ausgangseigenschaften angeglichen.



6.2.2.1 1-Jahres-Studie von Lundh et al.

- Patientenzahl: 26
- Beobachtungszeit: 1 Jahr
- Studiendesign: randomisiert (1 Gruppe Zentrikschienen, 1 Gruppe ohne Therapie)
- Aufnahmekriterien:
  - arthrographisch nachgewiesene uni- oder bilaterale aDVoR
  - Schmerzen beim Kauen  $\geq 50$  auf einer 100 mm VAS-Skala

Die Aufnahmekriterien konnten übernommen werden, so daß 37 Patienten aus dem vorliegenden, behandelten Patientengut mit Lundhs Kontrollgruppe verglichen werden konnten. Der initiale VAS-Wert für Schmerzen beim Kauen lag im Median in beiden Gruppen gleich bei 6 von 10 (bzw. 60 von 100); allerdings betrug der Median der maximalen aktiven Mundöffnung in der behandelten Gruppe mit 36 mm 3,5 mm mehr als in der Kontrollgruppe.

Aus Tab. 16 geht hervor, daß nach einem Jahr Beobachtung der Anteil der Zustandsverbesserungen bei den behandelten Patienten der vorliegenden Untersuchung bei 83,7% lag, während sie bei Lundhs unbehauelter Kontrollgruppe 64% betrug. Noch viel auffälliger ist der in der unbehauelten Gruppe vergleichsweise hohe Anteil verschlechterter Fälle von 16 % gegenüber 2,7 % in der behandelten Gruppe. Das Verhältnis von verbesserten und schmerzfreien Fällen zu verschlechterten und unveränderten Fällen lag in der unbehauelten Gruppe bei 1,8:1, gegenüber 5,2:1 in der behandelten Gruppe der vorliegenden Studie.

Zustandsveränderung nach 1J	Häufigkeit behandelte Patienten (Bijkerk) n= 37		Häufigkeit unbeh. Pat. (Lundh et al.) n= 26	
verschlechtert	2,7%	16,2%	16%	36%
unverändert	13,5%		20%	
verbessert	43,2%	83,7%	36%	64%
schmerzfrei	40,5%		28%	

Tab. 16: Vergleich der Zustandsveränderungen mit denen der Patienten von Lundh et al.

6.2.2.2 2,5-Jahres-Studie Kurita et al.

- Patientenzahl: 40
- Beobachtungszeit: 2,5 Jahre
- Studiendesign: nicht randomisiert
- Aufnahmekriterien:
  - magnetresonanztomographisch nachgewiesene unilaterale aDVoR
  - schwere oder moderate Dysfunktion (definiert nach Tab. 17):

Dysfunktionsgrad	Max. Mundöffnung (mm)	Max. VAS-Wert*
keine D.	≥40	0
leichte D.	35-39	1-33
mäßige D.	30-34	34-66
schwere D.	≤29	67-100

\* auf einer dieser 3 Visuellen Analogskalen (0-100): Schmerzen beim Kauen, bei sonstigen Bewegungen oder in Ruhe  
**Tab. 17: Definition von Dysfunktionsschweregraden nach Kurita et al.**

Diese Aufnahmekriterien konnten übernommen werden, so daß 29 Patienten aus dem vorliegenden Patientengut mit Kuritas Kontrollgruppe verglichen werden konnten.

Schweregrad der Dysfunktion	initiale Häufigkeiten				Häufigkeiten nach 2-3 Jahren			
	behandelt (Bijkerk) n= 29		unbehandelt (Kurita) n= 40		behandelt (Bijkerk) n= 29		unbehandelt (Kurita) n= 40	
keine D.	0%	0%	0%	0%	52%	90%	43%	75%
leichte D.	0%		0%		38%		32%	
mäßige D.	24%	100%	35%	100%	7%	10%	10%	25%
schwere D.	76%		65%		3%		15%	

**Tab. 18: Vergleich der Zustandsveränderungen mit denen der Patienten von Kurita et al.**

Betrachtet man Tab. 18, so unterscheiden sich behandelte und nichtbehandelte Gruppen nach 2,5 Jahren erheblich. So betrug das posttherapeutische Verhältnis der Patienten mit schwerer Dysfunktion zu Patienten ohne Dysfunktion in der unbehandelten Gruppe 1:3, gegenüber 1:17 in der behandelten Gruppe, und dies, obwohl initial die behandelte Gruppe einen höheren Anteil schwerer Dysfunktionen aufwies als die unbehandelte. Vergleicht man beide Gruppen bezüglich dem Verhältnis von Patienten mit mäßiger und schwerer Dysfunktion zu Patienten ohne und mit leichter Dysfunktion, so ergibt sich für die unbehandelte Gruppe ein Verhältnis von 1:3, gegenüber 1:9 in der behandelten Gruppe. Außerdem zeigten laut Kurita et al. nur 75% ihrer nichtbehandelten Patienten nach 2,5 Jahren eine Verbesserung ihres Zustandes (definiert als Übergang zu einem leichteren Dysfunktionsgrad laut Tab. 17); 22,5% wiesen

---

eine Stagnation auf bzw. hatten um Behandlung gebeten, und 2,5% erlitten eine Verschlechterung (definiert als Übergang zu einem schwereren Dysfunktionsgrad laut Tab. 17). Demgegenüber hatten nach 2 bis 3 Jahren 95% der behandelten Patienten aus der vorliegenden Untersuchung ihren Zustand verbessert, und nur 5% (1/21) zeigten eine Beschwerdenstagnation.

Die Tatsache, daß *Kuritas* Patienten nicht randomisiert der unbehandelten Gruppe zugeordnet wurden, sondern daß einige Patienten dies ablehnten, weil sie eine Behandlung wünschten, hätte zu einem starken Bias-Effekt geführt (im Sinne einer Selektion der geringgradigeren Beschwerdebilder), wenn dies nicht durch das explizite Aufnahmekriterium einer moderaten oder schweren Dysfunktion kompensiert worden wäre. Ein zumindest leichter Bias-Effekt ist dennoch auch nach Kompensation nicht auszuschließen, da sich Patienten, die freiwillig auf eine Behandlung verzichten, möglicherweise in anderen Faktoren, die nicht kontrolliert wurden, etwa in ihrer Beschwerdedauer, von behandelten Patienten unterscheiden könnten. Diese mutmaßliche Idealisierung von *Kuritas* Ergebnissen bestärkt noch weiter die Feststellung, daß die behandelten Patienten in der vorliegenden Studie nach 2-3 Jahren besser abschnitten als seine unbehandelte Gruppe.

### 6.2.3 Prädiktoren für den Verlauf

Bereits initial feststellbare Befunde hängen mit dem Krankheitsverlauf zusammen. Ob bestimmte Befunde Ursachen oder lediglich Symptome eines bevorstehenden ungünstigen Verlaufs darstellen, soll im Folgenden interpretiert werden. In jedem Fall stellt ein Prädiktor für den behandelnden Zahnarzt eine wertvolle zusätzliche Stütze bei der initialen Therapieentscheidung dar, etwa bei der Entscheidung, bei Vorhandensein besonders vieler Prädiktoren (d.h. bei besonders schlechter Prognose) zusätzlich zur Schiene adjuvante Behandlungsmöglichkeiten anzubieten.

#### 6.2.3.1 *Initiale klinische Befunde und anamnestische Daten*

##### 6.2.3.1.1 *Initiale VAS-Summe und myofasziale Schmerzen*

So korreliert die initiale VAS-Summe signifikant sowohl mit dem Eintritt der Beschwerdefreiheit, als auch mit der Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs. Auch *Dworkin* sowie

---

*Garofalo et al.* hatten festgestellt, daß starke akute Schmerzen ein Hauptrisikofaktor für chronischen Schmerz darstellen [54;73]. Diese Feststellung unterscheidet sich von derjenigen *Kurita*, der in der bereits im vorigen Abschnitt erwähnten Studie an seinen nichtbehandelten aDVoR-Patienten beobachtete, daß sich moderate Dysfunktionen nach einem Jahr mit der selben Häufigkeit verbesserten wie schwere Dysfunktionen [131]. Dieser Unterschied mag daran liegen, daß zur Definition des Schweregrads einer Dysfunktion nach *Kurita* nicht nur die Schmerzintensität, sondern auch die maximale Mundöffnung gehörte (Tab.17), die in der vorliegenden Untersuchung keinen prognostischen Wert erreichte. Andererseits wäre auch denkbar, daß besonders Patienten mit geringerer Beschwerdenintensität von einer Schienenbehandlung profitieren, während bei unbehandelten Patienten die Besserungschancen für verschiedene Schmerzintensitäten gleich ausfallen.

Der Zusammenhang der initialen Beschwerdenintensität mit dem Krankheitsverlauf läßt sich auf zwei Arten deuten.

Einerseits - kausal gesehen - könnte eine höhere Intensität mit einem höheren Entzündungsgrad und/oder einer stärkeren muskulären Beteiligung korrelieren, etwa in Form von reflektorischem Schutzspasmus der Kieferschließer. Ein Indiz für das Letztere ist der ebenfalls vorhandene signifikante Zusammenhang zwischen initialen myofaszialen Schmerzen und einem späteren Eintritt der Beschwerdefreiheit. Kausal ließe sich dies z.B. erklären durch eine erhöhte Belastung des ohnehin schon geschädigten Gelenks bei muskulärer Überanspannung [128]. Allerdings konnten andere Autoren keine signifikanten Zusammenhänge zwischen subjektiven Schmerzangaben und Muskelpalpationsbefunden feststellen [198]. Eine stärker ausgeprägte Entzündung dagegen könnte den Eintritt der Beschwerdefreiheit hinauszögern, indem sie durch Störung der Synovialfunktion die Entstehung arthrotischer Veränderungen begünstigt, die wiederum vermehrt Degradationsprodukte in die Synovia entlassen; diese Entzündungsmediatoren könnten bei Übersteigerung der Resorptionsfähigkeit der Synovialmembran eine Synovitis auslösen [105;249].

Der vermutete kausale Zusammenhang zwischen einer initial erhöhten VAS-Summe und einer schlechten Prognose kann durch Beobachtungen von *Stiesch-Scholz et al.* bestätigt werden: In ihrer Studie zur vergleichenden Behandlung von aDVoR zeigten Patienten, denen zusätzlich zur Schientherapie 10 Tage lang kombinierte Antiphlogistika/Myotonolytika verabreicht wurden, 1,5 bis 5 Jahre nach Therapiebeginn signifikant größere Verbesserungen der aktiven Mundöffnung und geringere subjektive Schmerzempfinden als Patienten, die nur

---

mit Schienen behandelt wurden [252]. Eine Verbesserung der Langzeit-Ergebnisse durch eine kurze, initiale Therapie mit Antiphlogistika und Myotonolytika unterstützt die Theorie einer Kausalität zwischen der initialen Beschwerdenintensität und dem weiteren Krankheitsverlauf.

Andererseits - symptomatisch betrachtet - darf nicht übersehen werden, daß VAS-Skalen lediglich einen subjektiven Bericht eines objektiven Phänomens darstellen, und kein direktes Meßverfahren existiert, das uns erlaubt, Beschwerden objektiv zu quantifizieren; folglich könnte es möglich sein, daß die Höhe der initialen VAS-Summen durch eine dramatisierende oder verharmlosende Berichterstattung beeinflusst wird. Obwohl die VAS-Skala mit ihren beiden Extremen „kein Schmerz“ und „stärkster vorstellbarer Schmerz“ für alle Patienten standardisiert ist, hängt v.a. die Angabe „stärkster vorstellbarer Schmerz“ von der individuellen bisheriger Schmerzerfahrung ab, so daß letzten Endes jeder Patient seinen Angaben eine unterschiedliche Skala zugrunde legt. So wird etwa ein Patient, der im Laufe seines Lebens nur mit Schmerzen oder Einschränkungen geringer Intensität umzugehen hatte, seine Kiefergelenksbeschwerden wahrscheinlich strenger bewerten. Zusätzlich wäre ein möglicherweise unbewußter sekundärer Krankheitsgewinn in Form erhöhter ärztlicher Fürsorge als Anreiz für die Angabe höherer VAS-Werte denkbar. Im Falle einer strengen bzw. dramatisierten Erstangabe von VAS-Werten wäre logischerweise auch davon auszugehen, daß auch die VAS-Angaben in weiteren Kontrollsitzen strenger bzw. dramatischer ausfielen, und somit die Beschwerdefreiheit, die hier ausschließlich an VAS-Werte gekoppelt wurde, später einträte. Die VAS-Werte machen daher keine Angaben über die objektive Beschwerdenintensität, sondern über den subjektiven Leidensdruck. Dies macht sie jedoch keineswegs zu einem weniger wertvollen Instrument der Befunderhebung, da es für den behandelnden Zahnarzt letztendlich in erster Linie gilt, den Leidensdruck des Patienten zu beheben.

#### *6.2.3.1.2 Bilateraler Befall mit aDVoR*

Daß eine bilaterale aDVoR mit einem späteren Eintritt der Beschwerdefreiheit sowie mit einer höheren Rezidivwahrscheinlichkeit einher geht als eine unilaterale aDVoR, ist statistisch selbstverständlich, da aufgrund des Multiplikationstheorems die Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit beider Gelenke (gemeinsame, unabhängige Ereignisse: „Beschwerdefreiheit links“ und „Beschwerdefreiheit rechts“) gleich dem Quadrat der

---

Wahrscheinlichkeit der Beschwerdefreiheit im einzelnen Gelenk ist. Dadurch sinkt die Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit für den bilateral erkrankten Patienten.

#### 6.2.3.1.3 *Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn*

Die Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn korrelierte erwartungsgemäß signifikant sowohl mit dem Eintritt der Beschwerdefreiheit, als auch mit der Rezidivneigung. *Böhm et al.*, die 16 Patienten mit aDVoR über einen Zeitraum von einem Jahr beobachteten, konnten dagegen keinen signifikanten Einfluß dieser Variablen auf den Verlauf der subjektiven Beschwerden (VAS) feststellen [7]. Dies mag an der geringen Größe der Stichprobe gelegen haben, bzw. an der Kürze des Untersuchungszeitraums. Erklären läßt sich der in der vorliegenden Studie festgestellte Zusammenhang folgendermaßen: Da es bei der aDVoR keine pathognomonische, begrenzte Erkrankungsdauer gibt, nach der jeder Patient geheilt wäre, ist eine zunehmende Beschwerdedauer Zeichen einer steigenden Wahrscheinlichkeit einer Therapieresistenz, und damit einer sinkenden Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit bzw. eines dauerhaften Behandlungserfolgs. Jüngste Forschungsberichte beschreiben das Phänomen der zentralnervösen Plastizität, das chronifizierte Schmerzzustände charakterisiert und dafür verantwortlich ist, daß bei längerer Schmerzdauer neuronale Umstrukturierungen stattfinden, die selbst nach Beseitigung der Schmerzursache noch für eine Aufrechterhaltung der Schmerzempfindung sorgen; je länger der Schmerz bestanden hat, desto länger dauert es, diese zentralnervöse Plastizität rückgängig zu machen [176;254]. Interessanterweise fand *Kurita* keinen signifikanten Zusammenhang der Zustandsverbesserung mit der initialen Beschwerdedauer bei Patienten mit unbehandelter aDVoR [131]: Dies könnte ein Hinweis darauf sein, daß *ohne* Behandlung Patienten mit akuten Beschwerden chronifizieren, und daher vom Zeitpunkt ihrer Erstuntersuchung bis zur Verbesserung ihres Zustandes genauso lange brauchen wie chronische Patienten, während dagegen *mit* Behandlung zumindest akute Fälle besser behandelt werden können als chronische.

#### 6.2.3.1.4 *Initiale extrakraniale Schmerzen*

Der Zusammenhang zwischen initialen extrakranialen Schmerzen mit einem späten Eintritt der Beschwerdefreiheit, sowie mit einem Behandlungsmißerfolg läßt sich auf zwei verschiedene Arten interpretieren.

---

Einerseits – kausal betrachtet - kann ein direkter orthopädischer Zusammenhang vermutet werden, v.a. aufgrund der Tatsache, daß 81% aller erhobenen extrakranialen Schmerzen den HWS- und Nackenbereich betrafen. 52% der gesamten Stichprobe hatten HWS- bzw. Nackenschmerzen. In einer skandinavischen epidemiologischen Studie mit 10 000 ausgegebenen Fragebögen gaben 34% der Responder solche Schmerzen an [11]; nach Geschlecht aufgeschlüsselt ergab allerdings eine andere großangelegte Bevölkerungsstudie eine erhöhte weibliche Prävalenz (48% der weiblichen Responder) [83], so daß nicht behauptet werden kann, daß die vorliegende aDVoR-Patientengruppe bezüglich ihrer HWS- bzw. Nackenschmerzen von der normalen Bevölkerung abweicht. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen HWS-Nacken-Symptomatik und aDVoR läßt sich daher nicht herleiten; dennoch wäre es denkbar, daß eine vertebrale Problematik die Kiefergelenksymptomatik zumindest perpetuieren könnte, wie es von einigen Autoren v.a. aus dem physiotherapeutischen Bereich postuliert wurde [43;66;68;76;87;124;129;263]. So ergeben spezifische Untersuchungen, daß eine Anteroposition des Kopfes zu einer Dehnung der anterioren submandibulären Muskulatur führt, und somit zur Entstehung retrusiver Kräfte auf das Kiefergelenk beitragen [31]. In einer kontrollierten Studie stellten *Nikolakis et al.* bei Patienten mit mind. sechsmonatigen Mundöffnungseinschränkungen, schmerzhaftem Kiefergelenk und geraden oder konvexen Axiogrammen signifikant mehr Körperhaltungsfehler und muskuläre Dysfunktionen fest als in der Kontrollgruppe ohne CMD, z.B. in Form von Anteroposition des Kopfes (32% gegenüber 4%) oder asymmetrischer Schulterhöhe (80% gegenüber 40%) [166].

Diese Tatsachen berechtigen die Überlegung, aDVoR-Patienten, die extrakraniale Schmerzen angeben, zusätzlich von einem Facharzt für Physikalische Medizin oder für Orthopädie untersuchen zu lassen, und eine Behandlung nur interdisziplinär unter Einbeziehung eines Physiotherapeuten anzugehen.

Andererseits kann man den Zusammenhang auch symptomatisch betrachten: Möglicherweise sind sowohl die Anwesenheit extrakranialer Schmerzen als auch die schlechten Heilungstendenzen einer aDVoR nicht direkt kausal verknüpft, sondern beide Ausdruck einer übergeordneten Störung. *Morrow et al.* stellten fest, daß Patienten mit symptomatischer aDV im Vergleich zu Probanden mit gesunden Kiefergelenken ein 3fach erhöhtes Risiko für Schmerzen in anderen Gelenken aufwiesen [160]. Auch *Hirsch et al.* beobachteten, daß Probanden mit Gesichtsschmerzen 2 mal häufiger allgemeine Schmerzen hatten als Probanden ohne CMD [98]; dasselbe galt für Probanden mit Kiefergelenkgeräuschen. *Le*

---

*Resche et al.* konnten zumindest eine Teilerklärung für eine generelle höhere Schmerzempfindlichkeit und Anfälligkeit von Gelenken bei Frauen liefern: Östrogene spielen hier mehrfach eine Rolle, etwa durch Erhöhung der Bändermobilität, Verstärkung von entzündlichen Gewebsreaktionen, oder schmerzmodulierende Einflüsse im ZNS [134]. So wurden Östrogenrezeptoren in Gelenken von Primatenweibchen gefunden, jedoch nicht von Männchen. Ferner stellte *Le Resche* fest, daß die postmenopausale Einnahme von Östrogenen dosisabhängig mit einer (im Vergleich zu postmenopausal nicht-substituierenden Frauen) bis zu 2fach erhöhten Wahrscheinlichkeit einer schmerzhaften CMD korrelierte [134].

#### 6.2.3.1.5 Okklusalfaktoren

Okklusale Besonderheiten wurden sinnvollerweise erst nach Beendigung der Schientherapie berücksichtigt (also nur im Zusammenhang mit der Rezidivneigung), da die Okklusion erst nach Absetzen der Schiene wieder voll zum Tragen kam. Untersucht wurden potentielle okklusale Einflußfaktoren aus 3 Raumesrichtungen: in der Transversalen (posteriorer Kreuzbiß und dynamische Okklusion), in der Sagittalen (Angle Klasse), und in der Vertikalen (Stützzonenverluste). Kein einziger dieser Faktoren erwies sich in der Zusammenhangsanalyse als signifikanter Prädiktor eines Rezidivs. Möglicherweise ist dies teilweise dadurch bedingt, daß bei ca. der Hälfte der Patienten nach Behandlungsende Daten über die Okklusion fehlten, und somit bestimmte Zusammenhänge zwischen Okklusion und Rezidiv das 0,05-Signifikanzniveau knapp verfehlten.

Dies mag insbesondere für 2 Prädiktoren zutreffen, die zwar nicht signifikant, jedoch tendenziell sichtbar mit Rezidiven zusammenhängen (Abb. 70 und 71), und auch in der Literatur als ätiologische Faktoren oftmals Erwähnung finden: den posterioren Kreuzbiß ( $p=0,159$ ) und das dynamische Okklusionsmuster ( $p=0,140$ ).

60% der Patienten mit posteriorem Kreuzbiß auf mindestens einer Seite mit aDVoR erlitten ein Rezidiv, gegenüber 26,5% der Patienten ohne dieses Okklusalmerkmal auf einer Seite mit aDVoR (Abb.71). Auch eine multiple logistische Regressionsanalyse von *Pullinger et al.* belegte, daß ein posteriorer Kreuzbiß die Wahrscheinlichkeit einer Diskusverlagerung um das dreifache erhöht [194]. Als Erklärung gab er an, daß ein unilateraler posteriorer Kreuzbiß im Kindesalter eine Verschiebung der Mandibula zur Kreuzbißseite bewirkt und somit zu Ungleichheiten in der Kondylus-Fossa-Relation (im Sinne einer Kondylusretrusion auf der



---

Kreuzbißseite) und in der muskulären Balance führt. Ein unbeseitigter ätiologischer Faktor wirkt sich logischerweise auch rezidivfördernd aus.

Ebenso wurde im vorliegenden Kollektiv ein zwar nicht signifikantes, aber verstärktes Vorkommen von Rezidiven bei aDVoR-Gelenken mit bilateral balancierter Okklusion festgestellt (2,5mal so hoch wie bei aDVoR-Gelenken mit Gruppenführung). In der Literatur wird über Balancekontakte als ätiologischer Faktor von TMD kontrovers diskutiert; kontrollierte Studien zur aDVoR existieren bis dato kaum. *Rammelsberg et al.* konnten im Vergleich von 29 Patienten mit aDVoR mit 44 gesunden Probanden zwar auch keinen signifikanten Unterschied in der dynamischen Okklusion feststellen [200]; auch dort war jedoch die unilaterale Gruppenführung die unter Gesunden am Stärksten verbreitete dynamische Okklusionsform, während bilateral balancierte Okklusion, Frontzahnführung und ipsilaterale Molarenführung einen vergrößerten Anteil an aDVoR zeigten. In weniger spezifischen Studien zu TMD konnte die bilateral balancierte Okklusion signifikant mit schmerzhaften Kiefergelenken oder einer schwereren Dysfunktion nach dem Helkimo-Index korreliert werden [33;39;157]. Diese Ergebnisse lassen sich jedoch nicht unbedingt auf aDVoR übertragen.

Andere Autoren andererseits folgern aus ihren Untersuchungen sogar gelenkprotektive Eigenschaften der bilateral balancierten Okklusion [120;156]. Eine abschließende Bewertung der Bedeutung der dynamischen Okklusion im Hinblick auf Ätiologie und Verlauf von Diskusverlagerungen steht noch aus.

Interessanterweise bestand überhaupt kein Zusammenhang zwischen posteriorem Stützzonenverlust und einer erhöhten Rückfalltendenz. Die Literatur macht hauptsächlich Angaben über den Zusammenhang zwischen Stützzonenverlust und Osteoarthritis; es wird postuliert, daß durch mangelnde posteriore Abstützung die gesamte Kaukraft auf das Kiefergelenk abgeleitet wird und die Überbelastung zu Knorpelschäden führt. In epidemiologischen und autopsischen Studien wird dabei allerdings meist nicht berücksichtigt, daß sowohl Molarenverlust als auch arthrotische Veränderungen altersbedingt sind und eine Korrelation noch keine Kausalität beweist [35;242]. Wird der Zusammenhang alterskontrolliert geprüft, so ist er nicht mehr signifikant [242]. Abgesehen davon wird in tierexperimentellen histologischen Studien an Ratten regelmäßig übersehen, daß nach Molarenextraktion auftretende osteoarthritische Zeichen nicht unbedingt auf das Fehlen der Stützzonen zurückgeführt werden können [23], sondern genauso durch traumatisierende

---

Überdehnung bzw. Stauchung des Gelenks während der Extraktion selbst bedingt sein können, wie es beim Menschen (trotz wesentlich höherer SKD als bei der Ratte) oftmals berichtet wird [171;182;231].

Allerdings konnten mehrere Autoren signifikante Korrelationen zwischen bestimmten Symptomen einer TMD und Stützzonenverlust feststellen. So fanden *Witter et al.* heraus, daß in einem Kollektiv unter 40 Jahren, das nicht gezielt aus Kiefergelenkpatienten rekrutiert wurde, bei fehlenden Molaren signifikant häufiger Kiefergelenkschmerzen auftraten [298]. *Ciancaglini et al.* untersuchten 483 Erwachsene aus der allgemeinen Bevölkerung und stellten fest, daß Probanden ohne schmerzhaftes Unterkieferbewegungen im Median 2 Antagonistenpaare fehlten, gegenüber 4 bei Probanden mit schmerzhaften Unterkieferbewegungen ( $p < 0,05$ ) [25]. Generell waren aber, wenn überhaupt, nur schwache Zusammenhänge zwischen Stützzonenverlust und TMD festzustellen [35].

Speziell zum Einfluß des Stützzonenverlusts auf Diskusverlagerungen existieren nur wenige Angaben: So konnten *Kurita et al.* bei der Beobachtung des natürlichen Verlaufs der aDVoR über 2 bis 3 Jahre keinerlei Einfluß der Molarenabstützung auf die Verbesserung des Patientenzustandes feststellen [131]. *Lundh et al.* dagegen beobachteten, daß eine aDVmR bei ipsilateral fehlender Molarenabstützung mit höherer Wahrscheinlichkeit zur aDVoR fortschritt [143]. *Pullinger* fand in einer multiplen logistischen Regressionsanalyse heraus, daß 5 oder mehr posteriore Zähne fehlen müssen, um eine Verdoppelung des Risikos einer Osteoarthrose mit Diskusverlagerungsvorgeschichte zu erreichen [194;243]. Angesichts dieser Tatsache kann vermutet werden, daß nicht signifikante Zusammenhänge zwischen Stützzonenverlust und der Entstehung einer Diskusverlagerung (bzw. ihrem ungünstigen Verlauf) auf die geringe Ausprägung von Stützzonenverlust im untersuchten Patientengut zurückzuführen sein könnte. So erklärte auch *Rammelsberg* in seinen Untersuchungen zur Ätiologie von Diskusverlagerungen den insignifikanten Unterschied in der Anzahl nichtersetzter Seitenzähne zwischen gesunden Probanden und Patienten mit aDVmR oder aDVoR damit, daß es durch den hohen Versorgungsgrad der untersuchten Personen nur wenige nichtersetzte Seitenzähne gab, und keine kompletten Stützzonenverluste zu verzeichnen waren [196]. Im Folgenden (Abb.83 und 84) wird daher dargestellt, wieviele funktionelle Antagonistenpaare im hier untersuchten Kollektiv überhaupt fehlten (als „funktionell“ galten alle Antagonistenpaare, die tatsächlich in Kontakt gebracht werden konnten): So hatten lediglich 4 von den 39 Patienten (10,2%), die nach Abschluß ihrer Schientherapie zur Kontrolle kamen, 2 oder mehr fehlende funktionelle Antagonistenpaare; bei allen 4 handelte es sich um Freiendsituationen.

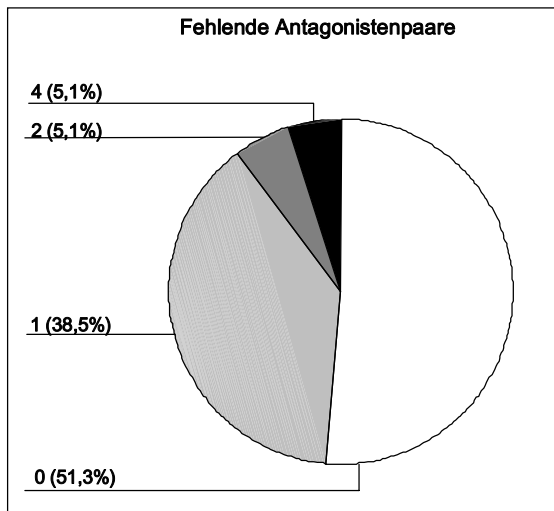


Abb. 83: Verteilung der Patienten nach Anzahl der fehlenden Antagonistenpaare

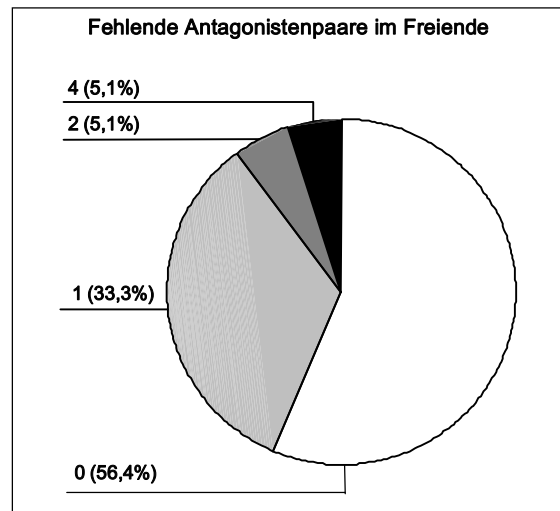


Abb. 84: Verteilung der Patienten nach Anzahl der fehlenden Antagonistenpaare im Freilend

Angesichts dieser ungünstigen Stichprobeneigenschaft war ein nichtsignifikanter Zusammenhang zwischen Stützzonenverlust und erhöhter Rezidivneigung zu erwarten, so daß diese Studie zwar keinen Beweis für einen bestehenden Zusammenhang, aber auch keinen Beweis für einen fehlenden Zusammenhang ergibt.

Auch die Angle-Klasse korrelierte nicht positiv mit einem Rezidiv. Dies war auch nicht anders zu erwarten, da in der Literatur die Angle-Klasse auch als ätiologischer Faktor der aDVoR mehrfach nicht bestätigt werden konnte [194;214;243].

#### 6.2.3.2 Initiale MRT-Befunde

Den Zusammenhang zwischen einem hohen initialen Wilkes-Stadium und einer verschlechterten Prognose bestätigen *Kurita et al.* in ihren bereits erwähnten Untersuchungen an unbehandelten aDVoR [131]. Nach 2,5 Jahren verbesserten 88% seiner Patienten mit Wilkes-Stadien III ihren Zustand, gegenüber 67% der Stadien IV, und nur 33% der Stadien V. Ein höherer Schweregrad korrelierte auch bei den behandelten Patienten der vorliegenden Studie mit einem späteren Eintritt der Beschwerdefreiheit und einer höheren Rezidivwahrscheinlichkeit. Genauso bestand für die meisten Arthrosekorrelate in Gelenken mit aDVoR (Abflachung, Erosionen, Gelenkflächenosteophyten, Kortikalisverdickungen und Marksklerosen) eine ungünstigere Prognose. Bei der Erwähnung von Osteophyten muß

---

eindeutig differenziert werden zwischen den prognostisch ungünstigen Gelenkflächenosteophyten und den häufig auftretenden, prognostisch unbedeutenden anterioren Kondylenspornen, die lediglich eine Gelenkflächenverlängerung darstellen und bei Bewegungen keine reibenden Interferenzen erwarten lassen. Der Zusammenhang zwischen subkortikalen Zysten und der Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs erreichte Signifikanzwerte knapp über Signifikanzniveau ( $p=0,066$ ), vermutlich aufgrund der sehr niedrigen Prävalenz (5 von 83 aDVoR) dieses Befundes in der untersuchten Stichprobe.

### 6.2.3.3 *Initiale psychische Komponenten*

Die psychologische Schmerzforschung konnte bereits früh zeigen, daß das Schmerzgeschehen kein alleiniges organ-pathologisches Geschehen darstellt, sondern durch kognitive, emotionale und soziale Faktoren mediiert wird [74;167]. Die Auswirkungen von Angst und Stress auf Heilung werden zunehmend Forschungsgegenstand eines neuen Wissenschaftszweigs, der Psychoneuroimmunologie [12]. Ein zumindest perpetuierender Einfluß gewisser psychologischer Faktoren auf schmerzhafte CMD gilt als gesichert: So wurde festgestellt, daß sowohl eine prätherapeutisch übersteigerte Besorgnis des Patienten über seinen Zustand [73;150;239], als auch eine prätherapeutisch ausgeprägte Depressivität [69;73], signifikant mit einer Chronifizierung korrelierte, und zwar ungeachtet der prätherapeutischen Schmerzintensität [150]. *Fricton et al.* konnten mit einer Kombination der Depressionskorrelate „hohe Besorgnis“, „niedriges Selbstwertgefühl“, „Abgeschlagenheit“ und „unruhiger Schlaf“ in 87% ihrer CMD-Patienten einen niedrigen Therapieerfolg vorhersagen [69]; diese 4 Variablen waren zusammen für 49% der Varianz des Therapieerfolgs verantwortlich. Auch in der vorliegenden Studie erwies sich trotz kleiner Teilstichprobe (24 Patienten) die Intensität der prätherapeutischen schmerzbedingten Angst als signifikanter Prädiktor für ein Rezidiv. Beim Vergleich von Extremgruppen in Bezug auf den Eintritt der Beschwerdefreiheit („nach 6 Jahren noch nicht beschwerdefrei“ gegenüber „beschwerdefrei innerhalb des 1. Jahres“) ergab der Mann-Whitney-U-Test ebenfalls einen signifikanten Unterschied in der Intensität der initialen schmerzbedingten Angst ( $p=0,032$ ,  $Z=-1,868$ ). Wird die Angst allerdings mit der initialen VAS-Summe korreliert, so besteht auch hier ein signifikanter Zusammenhang ( $p=0,041$ , Spearman-Korrelationskoeffizient  $r=0,371$ ), der sich auf mehrere Arten interpretieren läßt:

---

Einerseits könnte eine übersteigerte Angst Folge starker Beschwerden sein, die wiederum, wie festgestellt, die Prognose verschlechtern. In diesem Fall wäre die Angst an sich nicht kausal, sondern nur als Nebenerscheinung am Krankheitsverlauf beteiligt. Gegen diese Hypothese sprechen allerdings die Ergebnisse von *McCreary* und *Clark*, die ungeachtet der prätherapeutischen Schmerzintensität einen signifikanten Beitrag übermäßiger Sorgen über die eigene Gesundheit am Therapie-Outcome von TMD feststellten [150].

Andererseits ist denkbar, daß Angst bestehende Schmerzen verstärkt, und damit kausal dazu beiträgt, nach in Abschnitt 6.2.3.1.1 beschriebenen pathogenetischen Abläufen die Beschwerden zu perpetuieren.

Alle anderen psychologischen Dimensionen, insbesondere die im FESV aufgenommenen Bewältigungsstrategien, zeigten keine signifikanten und oft sogar paradoxe Zusammenhänge mit dem Krankheitsverlauf. *Turner* und *Dworkin* dagegen beobachteten in einer randomisierten kontrollierten Vergleichsstudie konventionell therapierte TMD-Patienten mit TMD-Patienten, die zusätzlich zur konventionellen Schienentherapie an einer kognitiv-behavioralen Therapie zur Verbesserung ihrer Schmerzbewältigungsstrategien teilnahmen. Sie stellten fest, daß eine Abnahme von passivem Copingverhalten und krankheitsbezogenem Pessimismus, kombiniert mit einer Zunahme der empfundenen Schmerzkontrollfähigkeit signifikant niedrigere Schmerzintensitäten nach 3 Monaten vorhersagen konnten (nach Ausschluß der Störvariablen „initiale Schmerzintensität“, „Behandlungsgruppe“ und demographischer Variablen). Dieses Regressionsmodell war sogar in der Lage, 42% der Varianz für die Schmerzintensität nach 3 Monaten zu erklären [270].

Möglicherweise besteht der Unterschied zur vorliegenden Studie darin, daß unter den TMD-Patienten in *Turners* Untersuchung auch myofasziale Schmerzpatienten waren, die potentiell besonders gut auf behaviorale Therapieansätze reagieren, da bei ihnen nur ein reversibler und willentlich beeinflussbarer Schaden vorliegt. Zusätzlich wurde mehrfach festgestellt, daß der Abbau von passiven, negativen Kognitionen wie z.B. Resignation oder Katastrophisieren viel stärker zu einer Zustandsverbesserung beiträgt als die Zunahme von aktiven Kontrollüberzeugungen [64;270]. Passives Coping wird jedoch nicht im FESV erhoben.

---

#### 6.2.3.4 *Bisheriger Krankheitsverlauf*

Daß die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs signifikant steigt, je später die Beschwerdefreiheit eintritt, verwundert nicht, da viele Prädiktoren für eine späte Beschwerdefreiheit auch gleichzeitig Prädiktoren eines Rückfalls sind. Kausal gesehen scheint es auch durchaus logisch, daß für Patienten mit bestimmten Risikofaktoren sowohl das Erlangen als auch das Beibehalten eines beschwerdefreien Zustands schwieriger ist.

#### 6.2.4 Regressionsanalyse

##### 6.2.4.1 *Konsequenzen für die Behandlung*

Nach Berechnung des individuellen Risikos läßt sich entscheiden, ob und welche adjuvanten Mittel in die Therapie des einzelnen Patienten mit einbezogen werden sollen. Folgender Algorithmus erscheint hierbei sinnvoll: Hat der Patient eine günstige Prognose, so reicht die Therapie mit Zentrik- oder Distractionsschienen aus. Hat der Patient dagegen eine ungünstige Prognose, so macht es Sinn, seinen individuellen Risikofaktoren entgegenzuwirken, um einer Chronifizierung vorzubeugen. Konkret bedeutet dies Folgendes:

- entzündungshemmende medikamentöse Behandlung bei hoher initialer VAS-Summe (in Anlehnung an *Stiesch-Scholz et al.* über eine Dauer von 10 Tagen [252]);
- myotonolytische Medikation bei myofaszialen Schmerzen nach RDC/TMD (ebenfalls in Anlehnung an *Stiesch-Scholz et al.* über eine Dauer von 10 Tagen [252]);
- interdisziplinäre Behandlung mit Orthopäden bzw. Fachärzten für physikalische Medizin und Physiotherapeuten bei zusätzlichen Schmerzen des Bewegungsapparats;
- Aufklärung, Beruhigung und ggf. psychotherapeutische oder kognitiv-behaviorale Therapie bei Patienten mit übersteigerter schmerzbezogenen Angst (etwa nach dem Vorbild von *Turner und Dworkin* [270])
- Schientherapie mit strengstem Trageregime bei posteriorem Kreuzbiß (24 Stunden am Tag, bei Rezidiv lebenslang). Eine kieferorthopädische Behandlung dieser Dysgnathie bei Erwachsenen mit aDVoR mag das Risiko bergen, die adaptierte, dem Kreuzbiß kontralaterale Seite durch eine Kondylusretrusion in Mitleidenschaft zu ziehen.

---

#### 6.2.4.2 Nutzen der MRT-Diagnostik

Oftmals wird unter Zahnärzten angezweifelt, daß im Praxisalltag MRT-Aufnahmen zur Diagnostik notwendig seien, da die Behandlung unabhängig von der Diagnose stets die gleiche sei, meist in Form einer Zentrikschiene. Eine MRT-Untersuchung wird jedoch in der vorliegenden Untersuchung nicht nur zur Diagnostik einer aDVoR, sondern auch zur Stellung ihrer Prognose benötigt, denn sowohl zur Vorhersage des Eintritts der Beschwerdefreiheit als auch zur Vorhersage der Rezidivwahrscheinlichkeit wurde in den Regressionsgleichungen MRT-Befunde mit einbezogen (die Anwesenheit von Osteophyten sowie das initiale Wilkes-Stadium). Streng genommen ist jegliche Prognosenstellung anhand der ermittelten Regressionsgleichungen sowieso nur an Patienten mit magnetresonanztomographisch oder arthrographisch gesicherter aDVoR mit der ermittelten Vorhersagekraft möglich.

---

## 7 ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG

Ziele dieser 8-Jahres-Longitudinaluntersuchung waren einerseits die vergleichende Beschreibung des Krankheitsverlaufs von anterioren Diskusverlagerungen ohne Reposition (aDVoR) nach Zentrik- oder Distractionsschientherapie, und andererseits die Erforschung von Verlaufsprädiktoren, um daraus für jeden Patienten abhängig von seinem Chronifizierungsrisiko ein individuelles Behandlungsregime zu erstellen.

65 Patienten mit magnetresonanztomographisch nachgewiesener uni- oder bilateraler aDVoR nahmen an der Untersuchung teil. Nach Randomisierung wurden 36 Patienten mit Distractionsschienen und 29 Patienten mit Zentrikschienen über 0,5 bis 6 Jahre behandelt. Jährlich wurden die maximale Mundöffnung sowie der subjektive Leidensdruck der Patienten bezüglich ihrer Schmerzen und Funktionseinschränkungen mittels VAS-Skalen erhoben. Einmalig wurden alle 24 Patienten, die als chronische Schmerzpatienten einzustufen waren, nach dem Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung nach *Geissner* befragt. Zusätzlich konnten bei 34 Patienten im Zeitraum zwischen 1 bis 8 Jahren nach Erstvorstellung Folge-MRTs angefertigt werden.

Zusammenfassend können folgende Schlußfolgerungen aus dieser Untersuchung gezogen werden:

1. Der signifikante Anteil der Symptombesserung (Zunahme der maximalen Mundöffnung und Abnahme der VAS-Werte) ereignete sich im ersten Beobachtungsjahr mit Zunahme der maximalen Mundöffnung von 40 auf 46 mm und Rückgang der VAS-Werte auf 1 oder 0. Danach traten jährlich nur noch geringfügige und statistisch nicht signifikante Besserungen ein und der Zustand der Patienten blieb über 5 Jahre weitgehend stabil. Die Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit war im 1. Jahr am größten und sank danach kontinuierlich ab.
2. Ein signifikanter Unterschied zwischen dem Krankheitsverlauf von Zentrik- und Distractionsschienträgern bestand dabei nicht. Die therapeutische Gleichwertigkeit der beiden Schienenkonzepte konnte bestätigt werden.
3. Im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen aus der Literatur fiel in dieser Stichprobe sowohl nach einem Jahr wie nach 2,5 Jahren der Anteil stagnierender und verschlechterter Fälle erheblich geringer aus.



- 
4. Parallel zur Abnahme der klinischen Beschwerden nahmen im MRT die arthrotischen Veränderungen im Laufe der Zeit zu. Ausgehend von einem initialen Wilkes Stadium 4, erreichte die magnetresonanztomographisch nachuntersuchten Patienten im 3. bis 4. Jahr im Median ein Wilkes Stadium 5, während der Anteil krepitierender Gelenke sich mehr als verdoppelte.
  5. Für einen späten Eintritt der Beschwerdefreiheit wurden folgende Prädiktoren ermittelt:
    - eine hohe initiale VAS-Summe
    - initiale myofasziale Schmerzen nach RDC/TMD
    - eine bilaterale aDVoR
    - eine lange Beschwerdedauer zu Behandlungsbeginn
    - initiale extrakraniale Schmerzen
    - ein hohes initiales Wilkes Stadium
    - initiale Erosionen im MRT
    - initiale Gelenkflächen-Osteophyten im MRT.

Mittels binär logistischer Regressionsanalyse konnte eine Gleichung zur Errechnung der individuellen Wahrscheinlichkeit eines Eintritts der Beschwerdefreiheit innerhalb des ersten Jahres nach Behandlungsbeginn ermittelt werden. In diese Gleichung wurden folgende Faktoren aufgenommen: die initiale Beschwerdedauer, das initiale Vorhandensein von myofaszialen Schmerzen, von extrakranialen Schmerzen und von Gelenkflächenosteophyten. Diese Regressionsgleichung hatte in der untersuchten Stichprobe einen positiven Vorhersagewert von 76% und einen negativen Vorhersagewert von 74%. 44% der gesamten Varianz für den Eintritt der Beschwerdefreiheit konnten durch die Regressionsgleichung erklärt werden.

6. Für einen Erfolg der Behandlung aus Sicht des Patienten wurden folgende Prädiktoren ermittelt:
  - initiale extrakraniale Schmerzen
  - initiale Kortikalisverdickung oder Marksklerose im MRT.

Die binär logistische Regressionsanalyse ergab hier allerdings keine Gleichung zur befriedigenden Vorhersage von Behandlungserfolg bzw. -mißerfolg.
7. Für ein Rezidiv wurden folgende Prädiktoren ermittelt:
  - eine hohe initiale VAS-Summe
  - eine bilaterale aDVoR
  - eine lange Beschwerdedauer vor Behandlungsbeginn
  - ein hohes initiales Wilkes Stadium

- 
- initiale Abflachungen im MRT
  - initiale Kortikalisverdickungen bzw. Marksklerosen im MRT
  - eine hohe initiale schmerzbedingte Angst
  - ein später Eintritt der Beschwerdefreiheit.

Die binär logistische Regressionsanalyse ergab eine Gleichung, die die drei Faktoren „Beschwerdedauer“, „initiales Wilkes Stadium“ und „initiale VAS-Summe“ beinhaltet. Ihr positiver Vorhersagewert lag bei 80%, ihr negativer Vorhersagewert bei 86%. Sie war der Lage, 53% der gesamte Varianz für Rezidive zu erklären.

8. Als Nutzen für die Praxis ergibt sich aus obengenannten Berechnungen des individuellen Patientenrisikos die Möglichkeit, bei ungünstiger Prognose entsprechend den vorliegenden Risikofaktoren zusätzlich zur Schienentherapie adjuvante Maßnahmen wie folgt zu ergreifen:
  - entzündungshemmende Medikation bei hoher initialer VAS-Summe,
  - myotonolytische Medikation bei myofaszialen Schmerzen nach RDC/TMD,
  - interdisziplinäre Behandlung des Bewegungsapparats mit anderen Fachärzten bzw. Physiotherapeuten bei zusätzlichen extrakranialen Schmerzen,
  - Aufklärung, Beruhigung und ggf. psychotherapeutische Therapie bei Patienten mit übersteigter schmerzbezogener Angst,
  - Schienentherapie mit strengstem Trageregime bei posteriorem Kreuzbiß.

Zwar würden bei einem solchen Therapieregime laut Klassifizierungstabellen ein Viertel der Patienten übertherapiert, jedoch muß berücksichtigt werden, daß beim konventionellen Regime mit ausschließlicher Schienentherapie ca. 20% der Patienten chronifizieren [176], und sowohl die biologischen als auch die finanziellen Kosten einer Chronifizierung teurer ausfallen als diejenigen einer akuten Übertherapie. Ob das in dieser Arbeit vorgeschlagene Regime in der Lage ist, die Chronifizierungsrate zu senken, wie es theoretisch zu erwarten wäre, gilt es noch in künftigen Longitudinalstudien zu prüfen.

---

**8 LITERATURVERZEICHNIS**

- (1) Anderson G, Schiffman E, Schellhas KP, Friction J. Clinical vs arthrographic diagnosis of TMJ internal derangement. *J Dent Res* 1989; 68(5):826-829.
- (2) Augthun M, Müller-Leisse C, Bauer W, Roth A, Spiekermann H. Anteriore Verlagerung des Discus articularis des Kiefergelenks: Bedeutung klinischer Befunde für die Diagnose. *J Orofac Orthop* 1998; 59(1):39-46.
- (3) Augthun M, Müller-Leisse C, Bauer W, Spiekermann H. Klinische, axiographische und MRT-Untersuchungen bei Patienten mit Diskusverlagerung ohne Reposition. *Dtsch Zahnärztl Z* 1994; 49(7):529-532.
- (4) Bertolucci LE, Grey T. Clinical analysis of mid-laser versus placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative joints. *J Craniomandib Pract* 1995; 13(1):26-29.
- (5) Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part I: Clinical course and initial treatment. *Int Dent J* 1990; 40:339-346.
- (6) Boero R. The physiology of splint therapy: a literature review. *Angle Orthod* 1989; 59(3):165-180.
- (7) Böhm A, Rammelsberg P, Pho Duc J-M, Lentner E, Gernet W. Verlauf von Befund und Befinden während der Schienentherapie bei irreversiblen Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; 52(6):416-420.
- (8) Bortz J. Alpha-Fehler-Korrektur. In: Bortz J (Hrsg.) *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer Verlag, 1999: 260-262.
- (9) Bortz J. Deskriptive Statistik. In: Bortz J (Hrsg.) *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer Verlag, 1999: 17-47.
- (10) Bortz J. Nicht-signifikante Ergebnisse. In: Bortz J (Hrsg.) *Statistik für Sozialwissenschaftler*. Berlin: Springer Verlag, 1999: 118.
- (11) Bovim G, Schrader H, Sand T. Neckpain in the general population. *Spine* 1994; 19(12):1307-1309.
- (12) Brody H, Brody D. *Der Placebo-Effekt: Die Selbstheilungskräfte unseres Körpers*. München: Deutscher Taschenbuchverlag, 2002.
- (13) Buckingham RB, Braun T, Harinstein DA, Oral K, Bauman D, Bartynski W, Killian PJ, Bidula LP. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a close association with systemic joint laxity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:514-519.
- (14) Bühl A, Zöfel P. Binäre logistische Regression. In: Bühl A, Zöfel P (Hrsg.) *SPSS 11, Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*. München: Pearson Studium, 2002: 351-359.

- 
- (15) Bühl A, Zöfel P. Datenexploration. In: Bühl A, Zöfel P (Hrsg.) SPSS 11, Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. München: Pearson Studium, 2002: 215-224.
  - (16) Bumann A, Lotzmann U. Anatomie des Kausystems. In: Rateitschak KH, Wolf HE (Hrsg.) Farbatlanten der Zahnmedizin Bd. 12: Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Stuttgart: Thieme, 2000: 11-52.
  - (17) Bumann A, Lotzmann U. Bildgebende Verfahren. In: Rateitschak KH, Wolf HE (Hrsg.) Farbatlanten der Zahnmedizin Bd. 12: Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Stuttgart: Thieme Verlag, 2000: 141-200.
  - (18) Bumann A, Lotzmann U. Instrumentelle Bewegungsanalyse. In: Rateitschak KH, Wolf HE (Hrsg.) Farbatlanten der Zahnmedizin Bd. 12: Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Stuttgart: Thieme, 2000: 249.
  - (19) Bumann A, Lotzmann U. Therapieprinzipien. In: Rateitschak KH, Wolf HE (Hrsg.) Farbatlanten der Zahnmedizin Bd. 12: Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. Stuttgart: Thieme, 2000: 301-322.
  - (20) Campbell LC, Riley JL, Kashikar-Zuck S, Gremillion H, Robinson ME. Somatic, affective, and pain characteristics of chronic TMD patients with sexual versus physical abuse. *J Orofacial Pain* 2000; 14:112-119.
  - (21) Carlson CR, Bertrand PM, Ehrlich AD, Maxwell AW, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 2001; 15:47-55.
  - (22) Choi BH, Yoo JH, Lee WY. Comparison of magnetic resonance imaging before and after nonsurgical treatment of closed lock. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:301-305.
  - (23) Christensen LV, Ziebert GJ. Effects of experimental loss of teeth on the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 1986; 13:587-598.
  - (24) Chung S-C, Kim H-S. The effect of the stabilization splint on the TMJ closed lock. *J Craniomandib Pract* 1993; 11(2):95-101.
  - (25) Ciancaglini R, Gherlone EF, Radaelli G. Association between loss of occlusal support and symptoms of functional disturbances of the masticatory system. *J Oral Rehabil* 1999; 26:248-253.
  - (26) Cirbus MT, Smilack MS, Beltran J, Simon DC. Magnetic resonance imaging in confirming internal derangement of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1987; 57(4):488-494.
  - (27) Clark G. A critical evaluation of orthopedic interocclusal appliance therapy: design, theory, and overall effectiveness. *J Am Dent Assoc* 1984; 108:359-364.
  - (28) Curran SL, Sherman JJ, Cunningham LLC, Okeson JP, Reid KI, Carlson CR. Physical and sexual abuse among orofacial pain patients: linkages with pain and psychologic distress. *J Orofacial Pain* 1995; 9:340-346.

- 
- (29) Dahlström L, Carlsson SG, Gale EN, Jansson TG. Stress-induced muscular activity in mandibular dysfunction: effects of biofeedback training. *J Behav Med* 1985; 8(2):191-200.
- (30) Dao TTT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9(3):333-344.
- (31) Darling DW, Kraus S, Glasheen-Wray MB. Relationship of head posture and the rest position of the mandible. *J Prosthet Dent* 1984; 52(1):111-115.
- (32) Dauber W. Die Nachbarschaftsbeziehungen des Discus articularis des Kiefergelenks und ihre funktionelle Bedeutung. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1987; 97(4):427-437.
- (33) De Boever JA, Adriaens PA. Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joints. *J Oral Rehabil* 1983; 10:1-7.
- (34) De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders: a review. Part I: occlusal interferences and occlusal adjustment. *J Oral Rehabil* 2000; 27:367-379.
- (35) De Boever JA, Carlsson GE, Klineberg IJ. Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorders: a review. Part II: Tooth loss and prosthodontic treatment. *J Oral Rehabil* 2000; 27:647-659.
- (36) De Bont LGM, Boering G, Liem RSB, Eulderink F, Westesson PL. Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:634-643.
- (37) De Bont LGM, Liem RSB, Boering G. Internal derangement and osteoarthrosis of the TMJ. *J Dent Res* 1986; 65:742.
- (38) De Kanter R, Käyser A, Battistuzzi P, Truin G, Van't Hof M. Demand and need for treatment of craniomandibular dysfunction in the Dutch adult population. *J Dent Res* 1992; 71:1607.
- (39) De Laat A, Van Steenberghe D, Lesaffre E. Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction. Part II: Correlations between occlusal articular parameters and symptoms of TMJ dysfunction by means of stepwise logistic regression. *J Prosthet Dent* 1986; 55:116-121.
- (40) De Leeuw R, Boering G, Stegenga B, De Bont LGM. Symptoms of temporomandibular joint osteoarthrosis and internal derangement 30 years after non-surgical treatment. *J Craniomandib Pract* 1995; 13(2):81-88.
- (41) De Leeuw R, Boering G, van der Kuijl B, Stegenga B. Hard and soft tissue imaging of the temporomandibular joint 30 years after diagnosis of osteoarthrosis and internal derangement. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54:1270-1280.
- (42) De Wijer A, Lobbezoo-Scholte A, Steenks MH, Bosman F. Reliability of clinical findings in temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 1995; 9(2):181-191.

- 
- (43) De Wijer A, Steenks MH. Richtlinien für die Funktionsuntersuchung der zervikalen und thorakalen Wirbelsäule und des Schultergürtels. In: De Wijer A, Steenks MH (Hrsg.) Kiefergelenksfehlfunktionen aus physiotherapeutischer und zahnmedizinischer Sicht. Berlin: Quintessenz, 1991: 159-191.
- (44) Dibbets JMH, Van der Weele LT, Meng HP. Zusammenhänge zwischen Kieferorthopädie und Kiefergelenksdysfunktion: Literaturübersicht und longitudinale Untersuchung. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1993; 103(2):162-168.
- (45) Dijkgraaf LC, De Bont LGM, Otten E, Boering G. Three-dimensional visualisation of the temporomandibular joint: a computerized multisectional autopsy study of disc position and configuration. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50:2-10.
- (46) Dimitroulis G, Gremillion H, Dolwick MF, Walter JH. Temporomandibular disorders: Non-surgical treatment. Aust Dent J 1995; 40(6):372-376.
- (47) Dixon AD. Structure and functional significance of the intraarticular disc of the human temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1962;(15):48-61.
- (48) Dolwick MF, Riggs RR. Diagnosis and treatment of internal derangements of the temporomandibular joint. Dent Clin North Am 1983; 27:561-572.
- (49) Domino JV, Haber JD. Prior physical and sexual abuse in women with chronic headache: clinical correlates. Headache 1987; 27:310-314.
- (50) Donlon W, Moon K. Comparison of magnetic resonance imaging, arthrotomography and clinical and surgical findings in temporomandibular joint internal derangements. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64:2-5.
- (51) Drace JE, Enzmann DR. Defining the normal temporomandibular joint: closed-, partially open-, and open-mouth MR-imaging of asymptomatic subjects. Radiology 1990;(177):67-71.
- (52) Drace JE, Young S, Enzmann DR. TMJ meniscus and bilaminar zone: MR Imaging of the substructure - diagnostic landmarks and pitfalls of interpretation. Radiology 1990; 177:73-76.
- (53) Drago CJ, Rugh JD, Barghi N. Nightguard vertical thickness effects on nocturnal bruxism. J Dent Res 1979; 58(Special Issue A):316.
- (54) Dworkin SF. Which individuals with acute pain are most likely to develop a chronic pain syndrome. Pain Forum 1997; 6(2):127-136.
- (55) 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(5):574-579.
- (56) Dworkin SF, Le Resche L, Von Korff M. Research Diagnostic Criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Pract 1992; 6(4):301-355.
- (57) Eberhard D, Bantleon HP, Steger W. Functional magnetic resonance imaging of temporomandibular joint disorders. Eur J Orthod 2000; 22:489-497.

- 
- (58) Eriksson L, Westesson PL, Rohlin M. Temporomandibular joint sounds in patients with disc displacement. *Int J Oral Surg* 1985; 14:428-436.
- (59) Ewers R. Zur Terminologie der intrakapsulären Funktionsstörungen des Kiefergelenks. *Dtsch Zahnärztl Z* 1987; 42:772-777.
- (60) Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangement of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1978; 39(3):319-323.
- (61) Farrar WB, McCarty WL. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangements of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979; 41:548.
- (62) Fink M. Physikalische Medizin bei schmerzhaften Erkrankungen der Kiefergelenksregion. *Zahnmed Mitt* 2000; 90(10):74-78.
- (63) Fischbach R, Heindel W, Lin Y, Friedrich R, Brochhagen HG. Vergleich von Kernspintomographie und Arthrographie bei Funktionsstörungen des Kiefergelenks. *Fortschr Röntgenstr* 1995; 162(3):216-223.
- (64) Flor H, Behle DJ, Birbaumer N. Assessment of pain-related cognitions in chronic pain patients. *Behav Res Ther* 1993; 31:63-73.
- (65) Freesmeyer WB. Entstehung funktioneller Erkrankungen. In: Freesmeyer WB (Hrsg.) *Zahnärztliche Funktionstherapie*. München: Hanser, 1993: 15-23.
- (66) Freesmeyer WB. Kraniovertbrale Funktionserkrankungen. In: Freesmeyer WB (Hrsg.) *Zahnärztliche Funktionstherapie*. München: Hanser, 1993: 109-114.
- (67) Freesmeyer WB. Okklusionsschienen. In: Koeck B (Hrsg.) *Funktionsstörungen des Kauorgans, Praxis der Zahnheilkunde Bd. 8*. München: Urban & Schwarzenberg Verlag, 1995: 215-242.
- (68) Freesmeyer WB. Kraniozervikale Funktionserkrankungen. In: Freesmeyer WB (Hrsg.) *Zahnärztliche Funktionstherapie*. München: Hanser, 1993: 102-109.
- (69) Friction J, Olsen T. Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 1996; 10(1):54-65.
- (70) Gage JP. Mechanisms of disc displacement in the temporomandibular joint. *Aust Dent J* 1989; 34(5):427-436.
- (71) Galante G, Paesani D, Tallents R, Hatala MA, Katzberg RW, Murphy W. Angle of the articular eminence in patients with temporomandibular joint dysfunction and asymptomatic volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 80:242-249.
- (72) Ganzberg S, Quek SYP. Pharmacotherapy. In: Pertes RA, Gross A (Hrsg.) *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Chicago: Quintessence Publishing, 1995: 211-225.
- (73) Garofalo JP, Gatchel RJ, Wesley AL, Ellis E. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorders using the Research Diagnostic Criteria. *J Am Dent Assoc* 1998; 129:438-447.

- 
- (74) Geissner E. Verarbeitung chronischer Schmerzen - Skalen zur Erfassung der Schmerzbewältigung und der schmerzbedingten psychischen Beeinträchtigung. *Zeitschr Klin Psych* 1999; 28(4):280-290.
- (75) Geissner E. FESV - Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung: Manual. Göttingen: Hogrefe Verlag, 2001.
- (76) Gelb H. Postural considerations involving the head, neck and back. In: Gelb H (Hrsg.) *Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985: 285-288.
- (77) Gernet W. *Funktionsanalysen im stomatognathen System*. München: Hanser, 1982.
- (78) Goulet JP, Clark G, Flack V, Liu C. The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the temporomandibular system. *J Orofacial Pain* 1998; 12(1):17-26.
- (79) Goulet JP, Lavigne GJ, Lund JP. Jaw pain prevalence among French speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 1995; 74:1738.
- (80) Graham G, Rugh JD. Maxillary splint occlusal guidance pattern and electromyographic activity of the jaw-closing muscles. *J Prosthet Dent* 1988; 59(1):73-77.
- (81) Greene CS, Laskin DM. Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative study. *J Am Dent Assoc* 1972; 84:624-628.
- (82) Griffin CJ, Sharpe CJ. The structure of the adult temporomandibular meniscus. *Aust Dent J* 1960;(5):190.
- (83) Guez M, Hildingsson C, Nilsson M, Toolanen G. The prevalence of neck pain: a population-based study from northern Sweden. *Acta Orthop Scand* 2002; 73(4):455-459.
- (84) Hall MB, Brown RW, Baughman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58(4):375-381.
- (85) Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG. Association between the prominence of the articular eminence and displaced TMJ disks. *J Craniomandib Pract* 1985; 3(3):238-239.
- (86) Hansson T. Pathological aspects of arthritides and derangements. In: Sarnat BG, Laskin DM (Hrsg.) *The temporomandibular joint: A biological basis for clinical practice*. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1992: 165-182.
- (87) Hansson T, Honée W, Hesse J. Einige biomechanische Relationen im Kopf-Hals-Gebiet. In: Hansson T, Honée W, Hesse J (Hrsg.) *Funktionsstörungen im Kausystem*. Heidelberg: Hüthig, 1990: 38-41.
- (88) Hansson T, Honée W, Hesse J. Funktionelle Anatomie und Pathogenese. In: Hansson T, Honée W, Hesse J (Hrsg.) *Funktionsstörungen im Kausystem*. Heidelberg: Hüthig, 1990: 15-33.



- 
- (89) Hansson T, Westesson PL, Katzberg RW, Tallents R, Kurita K, Holtas S. MR-Imaging of the temporomandibular joint: comparisons of images of autopsy specimens made at 0,3T and 1,5T with anatomic cryosections. *Am J Roentgenol* 1989; 152:1241-1244.
- (90) Harms S, Wilk R, Wolford L, Chiles D, Milam S. The temporomandibular joint: magnetic resonance imaging using surface coils. *Radiology* 1985; 157:133-136.
- (91) Hathaway K. Behavioral and psychosocial management. In: Pertes RA, Gross A (Hrsg.) *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Chicago: Quintessence Publishing, 1995: 245-252.
- (92) Heffez LB, Jordan SL. A classification of temporomandibular joint disk morphology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67(1):11-19.
- (93) Heffez LB, Jordan SL. Superficial vascularity of temporomandibular joint retrodiskal tissue: an element of the internal derangement process. *J Craniomandib Pract* 1992; 10(3):180-191.
- (94) Helkimo E, Westling L. History, clinical findings and outcome of treatment of patients with disc displacement. *J Craniomandib Pract* 1987; 5(3):270-276.
- (95) Helms C, Kaban LB, McNeill C, Dodson T. Temporomandibular joint: morphology and signal intensity characteristics of the disk at MRI. *Radiology* 1989; 172(3):817-820.
- (96) Helms C, Kaplan P. Diagnostic imaging of the temporomandibular joint: recommendations for use of the various techniques. *Am J Roentgenol* 1990; 154(2):319-322.
- (97) Heylings DJA. Lateral pterygoid muscle and the temporomandibular disc. *J Orofacial Pain* 1995;(9):9-16.
- (98) Hirsch C, John M, Schaller H-G, Setz J. Korrelieren CMD-Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit allgemeinen Schmerzen? *Dtsch Zahnärztl Z* 2001; 56(5):327-329.
- (99) Holmlund A, Hellsing G. Arthroscopy of the temporomandibular joint: occurrence and location of osteoarthritis and synovitis in a patient material. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17:36-40.
- (100) Holmlund A, Hellsing G, Axelsson S. The temporomandibular joint: a comparison of clinical and arthroscopic findings. *J Prosthet Dent* 1989; 62(1):61-65.
- (101) Hugger A. Der Einsatz der Kernspintomographie zur Untersuchung der Kiefergelenke: eine Studie an anatomischen Präparaten, Probanden und Patienten mit Funktionsstörungen des Kausystems. Medizinische Fakultät der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, 1991.
- (102) Hugger A, Kordaß B, Assheuer J, Stüttgen U. Zur Auswertung sagittaler Kernspintomogramme des Kiefergelenks. *Dtsch Zahnärztl Z* 1993; 48(1):37-44.

- 
- (103) Hugger A, Kordaß B, Assheuer J, Stüttgen U. Konzepte zur kernspintomographischen Untersuchung der Kiefergelenke. *Dtsch Zahnärztl Z* 1994; 49(6):489-494.
- (104) Hylander WL. Functional Anatomy. In: Sarnat BG, Laskin DM (Hrsg.) *The Temporomandibular Joint - A Biological Basis for Clinical Practice*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1992: 60-92.
- (105) Isacsson G, Isberg A, Johanssen AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:771-778.
- (106) Isberg A, Isacsson G. Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1986; 44:159-164.
- (107) Isberg-Holm AM, Westesson PL. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking. A high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982; 40:165.
- (108) Ito H, Okimoto K, Mizumori T, Terada J, Maruyama T. A clinical study of the relationship between occlusal curvature and craniomandibular disorders. *J Prosthodont* 1997; 10:78-82.
- (109) Ito T, Gibbs CH, Marguelles-Bonnet R, Lupkiewicz SM, Young HM, Lundeen HC, Mahan PE. Loading on the temporomandibular joints with five occlusal conditions. *J Prosthet Dent* 1986; 56(4):478-484.
- (110) Jagger RG. Mandibular manipulation of anterior disc displacement without reduction. *J Oral Rehabil* 1991; 18:497-500.
- (111) Jähmig A, Kubein D. Über das gekoppelte Öffnungs- und Schließknacken des Kiefergelenks (reziprokes Knacken). *Dtsch Zahnärztl Z* 1984; 39:242-249.
- (112) Jensen M, Karoly P. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of 6 methods. *Pain* 1986; 27:117-126.
- (113) Kai S, Kai H, Tabata O, Shiratsuchi Y, Ohishi M. Long-term outcome of nonsurgical treatment in nonreducing anteriorly displaced disk of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 85:258-267.
- (114) Kaminishi RM, Davis CL. Temporomandibular joint arthroscopic observations of superior space adhesions. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1989; 1(1):103-109.
- (115) Katzberg RW. Temporomandibular joint imaging. *Radiology* 1989; 170(2):297-307.
- (116) Katzberg RW, Bessette RW, Tallents R, Plewes DB, Manzione JV, Schenck JF, Foster TH, Hart HR. Normal and abnormal temporomandibular joint: MR imaging with surface coil. *Radiology* 1986; 158:183-189.
- (117) Katzberg RW, Dolwick MF, Helms C, Hopens T, Bales DJ, Coggs GC. Arthrotomography of the temporomandibular joint. *Am J Roentgenol* 1980; 134:995-1003.

- 
- (118) Katzberg RW, Westesson PL, Tallents R, Anderson R, Kurita K, Manzione JV, Totterman S. Temporomandibular joint: MR assessment of rotational and sideways disk displacement. *Radiology* 1988; 169:741-748.
- (119) Katzberg RW, Westesson PL, Tallents R, Drake CM. Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54:147-153.
- (120) Kikuchi M, Korioto TWP, Hannam AG. Bite force during clenching in man. *J Dent Res* 1994;(73 (special issue)):446.
- (121) Kircos LT, Ortendahl DA, Mark AS, Arakawa M. Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45:852-854.
- (122) Klett R. Zur Biomechanik des Kiefergelenkknackens. *Dtsch Zahnärztl Z* 1986; 41:308-312.
- (123) Komiyama O, Kawara M, Arai M, Asano T, Kobayashi K. Posture correction as part of behavioural therapy in treatment of myofascial pain with limited opening. *J Oral Rehabil* 1999; 26:428-435.
- (124) Kopp S. Die Bedeutung der oberen Kopfgelenke bei der Ätiologie von Schmerzen im Kopf-, Hals-, Nackenbereich. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989; 44(12):966-967.
- (125) Körber KH. Kybernetisch-regeltechnische Analyse des Kausystems. *Dtsch Zahnärztl Z* 1970;(25):192-199.
- (126) Kordaß B, Hugger A, Assheuer J, Böttger H, Mai JK. Leitkriterien zur Beurteilung der Kiefergelenke im sagittalen Kernspintomogramm. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; 45:40-43.
- (127) Kordaß B, Hugger A, Assheuer J, Mai JK. Perspektiven der Funktionsuntersuchung der Kiefergelenke mit der Kernspintomographie. *ZWR* 1990; 99(2):87-95.
- (128) Kordaß B, Hugger A, Assheuer J, Stüttgen U. Die Stabilität des Diskus-Kondylus-Komplexes. *Dtsch Zahnärztl Z* 1994; 49(9):738-742.
- (129) Kraus M, Lilienfein W, Reinhart E, Reuther J. Das Kiefergelenk in der zahnärztlich-physiotherapeutischen Kombinationsbehandlung. *Krankengymnastik* 1998; 50(9):1545-1551.
- (130) Krestel E. Kernmagnetische Resonanz. In: Krestel E (Hrsg.) *Bildgebende Systeme für die medizinische Diagnostik*. Berlin: Siemens AG, 1988: 138.
- (131) Kurita K, Westesson PL, Yuasa H, Toyama M, Machida J, Ogi N. Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction. *J Dent Res* 1998; 77(2):361-365.
- (132) Laurell KA, Tootle R, Cunningham R. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. Part I:Literature review. *J Prosthet Dent* 1987; 58(1):83-89.

- 
- (133) Le Bell Y, Forssell H. A two-year follow-up of temporomandibular joint disk displacement without reduction in 22 subjects. *Proc Finn Dent Soc* 1993; 89:45-50.
- (134) Le Resche L, Saunders K, Von Korff M, Barlow W, Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain* 1997; 69:153-160.
- (135) Leher, A., Graf, K., PhoDuc, J.-M., Rammelsberg, P. Beeinflusst die Erfahrung der Untersucher die Reliabilität von klinischen RDC/TMD-Befunden? Bad Homburg, Jahrestagung der AGF in der DGZMK 2001.
- (136) Liedberg J, Panmekiate S, Petersson A, Rohlin M. Evidence-based evaluation of three imaging methods for the temporomandibular disc. *Dentomaxillofac Radiol* 1996; 25:234-241.
- (137) Linde C, Isacsson G, Jonsson B. Outcome of 6-week-treatment with transcutaneous electric nerve stimulation compared with splint on symptomatic temporomandibular joint disk displacement without reduction. *Acta Odontol Scand* 1995; 53:92-98.
- (138) Lippert W. Kiefergelenk. In: Lippert W (Hrsg.) *Lehrbuch Anatomie*. München: Urban & Schwarzenberg, 1993: 561-563.
- (139) Littman G, Walker B, Schneider B. Reassessment of verbal and visual analog ratings in analgesic studies. *Clin Pharmacol Ther* 1985; 38:16-23.
- (140) Lotzmann U. Funktionstherapie mit Hilfe von Okklusionsschienen. *Phillip Journal* 1998; 15(1):25-31.
- (141) Lückerrath W, Schlögl KH. Erweiterungen der diagnostischen Möglichkeiten der MR-Tomographie des Kiefergelenks. *Dtsch Zahnärztl Z* 1990; 45:270-273.
- (142) Lundh H, Westesson PL, Eriksson L, Brooks SL. Temporomandibular joint disk displacement without reduction: Treatment with flat occlusal splint versus no treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73(6):655-658.
- (143) Lundh H, Westesson PL, Kopp S. A three-year follow-up of 70 patients with reciprocal temporomandibular joint clicking. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63:530-533.
- (144) Magnusson T, Carlsson GE, Egermark I. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 25 years. *J Orofacial Pain* 1994; 8:207-215.
- (145) Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofacial Pain* 2000; 14(4):310-319.
- (146) Mahan PE. Normale und anormale Funktion des Kiefergelenks. In: Solberg WK, Clark GT (Hrsg.) *Das Kiefergelenk*. Berlin: Quintessenz Bibliothek, 1983: 33-48.
- (147) Mannheimer JS. Overview of physical therapy modalities and procedures. In: Pertes RA, Gross A (Hrsg.) *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Chicago: Quintessence Publishing, 1995: 227-243.

- 
- (148) Manzione JV, Katzberg RW, Tallents R, Bessette RW, Sanchez-Woodworth RE, Cohen B, Macher DJ. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint. *J Am Dent Assoc* 1986; 113:398-402.
- (149) Marguelles-Bonnet R, Carpentier P, Yung JP, Defrennes D, Pharaboz C. Clinical diagnosis compared with findings of magnetic resonance imaging in 242 patients with internal derangement of the TMJ. *J Orofacial Pain* 1995; 9:244-253.
- (150) McCreary CP, Clark GT, Oakley ME, Flack V. Predicting response to treatment for temporomandibular disorders. *J Craniomandib Disord* 1992; 6(3):161-170.
- (151) McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *J Orofacial Pain* 1995; 9:73-90.
- (152) McNamara JA, Türp JC. Besteht ein Zusammenhang zwischen kieferorthopädischer Behandlung und Myoarthropathien des Kausystems? Teil I: Klinische Studien. *Fortschr Kieferorthop* 1997; 58(2):74-89.
- (153) McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997; 77:510-522.
- (154) Messing SG. Splint Therapy. In: Kaplan AS, Assael LA (Hrsg.) *Temporomandibular joint disorders: Diagnosis and treatment*. Philadelphia: Saunders, 1991: 395-454.
- (155) Meyenberg K, Kubik S, Palla S. Relationships of the muscles of mastication to the articular disc of the temporomandibular joint. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1986;(96):815-822.
- (156) Minagi S, Watanabe H, Sato T, Tsuru H. The relationship between balancing-side occlusal contact patterns and temporomandibular joint sounds in humans: Proposition of the concept of balancing-side protection. *J Craniomandib Disord* 1990;(4):251-256.
- (157) Molin C, Carlsson GE, Friling B, Hedegard B. Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. *J Oral Rehabil* 1976; 3:9-18.
- (158) Mongini F. A modified extraoral technique of mandibular manipulation in disk displacement without reduction. *J Craniomandib Pract* 1995; 13(1):22-25.
- (159) Mongini F, Ibertis F, Manfredi A. Long-term results in patients with disc displacement without reduction treated conservatively. *J Craniomandib Pract* 1996; 14(4):301-305.
- (160) Morrow D, Tallents R, Katzberg RW, Murphy W, Hart TC. Relationship of other joint problems and anterior disc position in symptomatic TMD patients and in asymptomatic volunteers. *J Orofacial Pain* 1996; 10:15-20.
- (161) Moses JJ, Topper DC. A functional approach to the treatment of temporomandibular joint internal derangement. *J Craniomandib Disord* 1991; 5:19-27.
- (162) Müller J, Schmid C, Vogl TH, Bruckner G, Randzio J. Vergleichende anatomische und MR-tomographischen Untersuchungen an explantierten Kiefergelenken. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; 47(5):303-308.

- 
- (163) Müller-Leisse C, Augthun M, Bauer W, Roth A, Günther R. Anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: MRI and associated clinical findings. *J Magn Reson Imaging* 1996; 6:769-774.
- (164) Murakami S, Takahashi A, Nishiyama H, Fujishita M, Fuchihata H. Magnetic resonance evaluation of the temporomandibular joint disc position and configuration. *Dentomaxillofac Radiol* 1993; 22:205-207.
- (165) Nickerson JW, Boering G. Natural course of osteoarthritis as it relates to internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1989; 1(1):27-45.
- (166) Nicolakis P, Nicolakis M, Piehslinger E, Ebenbichler G, Vachuda M, Kirtley C, Fialka-Moser V. Relationship between craniomandibular disorders and poor posture. *J Craniomandib Pract* 2000; 18(2):106-112.
- (167) Nilges P. *Kontrollüberzeugungen bei Patienten mit chronischen Schmerzen*. Regensburg: Roderer Verlag, 1999.
- (168) Nitzan DW, Dolwick MF. An alternative explanation for the genesis of closed-lock symptoms in the internal derangement process. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49:810-816.
- (169) Öberg T, Carlsson GE, Fajers CM. The temporomandibular joint. A morphological study of human autopsy material. *Acta Odontol Scand* 1979;(29):349.
- (170) Okeson JP. Nonsurgical management of disc-interference disorders. *Dent Clin North Am* 1991; 35(1):29-51.
- (171) Okeson JP. Differential diagnosis and management considerations of temporomandibular disorders. In: *The American Academy of Orofacial Pain (Hrsg.) Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management*. Quintessence Books, 1996: 113-184.
- (172) Ottl P. Okklusionsschientherapie. In: Heidemann D (Hrsg.) *Deutscher Zahnärzte Kalender 1997*. Köln, München: Deutscher Zahnärzte Verlag, 1997: 121-144.
- (173) Ottl P, Hohmann A, Lauer HC, Zanella F, Hardenacke F. Evaluation of the temporomandibular joint by magnetic resonance imaging using a standardized evaluation form. *Int Poster J Dent Oral Med* 2000; 2(2):Poster 37.
- (174) Ozawa S, Tanne K. Diagnostic accuracy of sagittal condylar movement patterns for identifying internal derangement of the temporomandibular joint. *J Orofacial Pain* 1997; 12:222-231.
- (175) Paesani D, Westesson PL, Hatala MA, Tallents R, Brooks SL. Accuracy of clinical diagnosis for TMJ internal derangement and arthrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73:360-363.
- (176) Palla, S. *Behandlung von chronischen Myoarthropathien*. Bad Homburg, Jahrestagung der AGF in der DGZMK 2001.

- 
- (177) Panmekiate S, Petersson A, Akerman S. Angulation and prominence of the posterior slope of the eminence of the temporomandibular joint in relation to disc position. *Dentomaxillofac Radiol* 1991; 19:205-208.
- (178) Parlett K, Paesani D, Tallents R, Hatala MA. Temporomandibular joint axiography and MRI findings: a comparative study. *J Prosthet Dent* 1993; 70:521-531.
- (179) Pedersen A, Hansen HJ. Internal derangement of the temporomandibular joint in 211 patients: Symptoms and treatment. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15:339-343.
- (180) Pereira FJ, Lundh H, Westesson PL. Morphologic changes in the temporomandibular joint in different age groups: An autopsy investigation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:279-287.
- (181) Pereira FJ, Lundh H, Westesson PL, Carsson LE. Clinical findings related to morphologic changes in TMJ autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:288-295.
- (182) Peroz I. Konservative Therapie bei anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition. *Dtsch Zahnärztl Z* 1998; 53(7):462-465.
- (183) Peroz, I. Kaueffektivität bei Patienten mit anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition. Bad Homburg, Jahrestagung der AGF in der DGZMK 2001.
- (184) Pertes RA. Occlusal appliance therapy. In: Pertes RA, Gross SG (Hrsg.) *Clinical management of temporomandibular disorders and orofacial pain*. Chicago: Quintessence Publishing, 1995: 197-209.
- (185) Pertes RA, Attanasio R. Internal Derangements. In: Kaplan AS, Assael LA (Hrsg.) *Temporomandibular Disorders Diagnosis and Treatment*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991: 142-164.
- (186) Pertes RA, Gross SG. Functional Anatomy and Biomechanics of the TMJ. In: Pertes RA, Gross SG (Hrsg.) *Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain*. Chicago: Quintessence Publishing, 1995: 1-12.
- (187) PhoDuc J.-M., Limbach S., Rammelsberg P., Jäger L., Zahran M., Gernet W. Schientherapie der anterioren Diskusverlagerung ohne Reposition. Bad Homburg, Jahrestagung der AGF in der DGZMK 1998.
- (188) Pullinger AG, Baldioceda F, Bibb C. Relationship of TMJ articular soft tissue to underlying bone in young adult condyles. *J Dent Res* 1990; 69(8):1512-1518.
- (189) Pullinger AG, Bibb C, Ding X, Baldioceda F. Contour mapping of the TMJ temporal component and the relationship to articular soft tissue thickness and disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76:636-646.
- (190) Pullinger AG, Seligman DA. TMJ osteoarthritis: a differentiation of diagnostic subgroups by symptom history and demographics. *J Craniomandib Disord* 1987; 1(4):251-256.

- 
- (191) Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet characteristics for refined diagnostic groups of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 100:401-415.
- (192) Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71:529-534.
- (193) Pullinger AG, Seligman DA. The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 1993; 7(2):196-208.
- (194) Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal factors. *J Dent Res* 1993; 72(6):968-979.
- (195) Ramfjord SP, Ash MM. Reflections on the Michigan occlusal splint. *J Oral Rehabil* 1994; 21:491-500.
- (196) Rammelsberg P. Untersuchungen über Ätiologie, Diagnose und Therapie von Diskopathien des Kiefergelenks. Berlin: Quintessenz-Verl.-GmbH, 1998.
- (197) Rammelsberg P, Gernet W, Neumaier U. Formen und Diagnose anteriorer Diskusluxationen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992; 47(7):444-448.
- (198) Rammelsberg P, Jäger L, Böhm A, Lentner E, Pospiech P, Gernet W. Schmerzen, subjektive und objektivierbare Befunde bei anterioren Diskusverlagerungen ohne Reposition im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997; 52:338-341.
- (199) Rammelsberg P, Pospiech P, May HC, Gernet W. Evaluation of diagnostic criteria from computerized axiography to detect internal derangement of the TMJ. *J Craniomandib Pract* 1996; 14(4):286-295.
- (200) Rammelsberg P, Pospiech PR, Gernet W, Heumann C, Toutenburg H. Ätiologische Faktoren für Diskusverlagerungen im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 1996; 51(4):211-218.
- (201) Rammelsberg P, Pospiech PR, Jäger L, Pho Duc J-M, Böhm AO, Gernet W. Variability of disk position in asymptomatic volunteers and patients with internal derangement of the TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 83(3):393-399.
- (202) Rao WM, Farole A, Karasick D. Temporomandibular joint dysfunction: correlation of MR imaging, arthrography, and arthroscopy. *Radiology* 1990; 174:663.
- (203) Rasmussen OC. Description of population and progress of symptoms in a longitudinal study of temporomandibular arthropathy. *Scand J Dent Res* 1981; 89:196-203.
- (204) Rees L. The structure and function of the mandibular joint. *Br Dent J* 1954;(96):125.
- (205) Ren Y-F, Isberg A, Westesson PL. Condyle position in the temporomandibular joint: comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 80(1):101-107.



- 
- (206) Ren Y-F, Isberg A, Westesson PL. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 80(258):266.
- (207) Ren Y-F, Westesson PL, Isberg A. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: value of pseudodynamic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996; 81:110-123.
- (208) Reynders RM. Orthodontics and temporomandibular disorders: a review of the literature 1966-1988. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 97:463-471.
- (209) Rieder CE, Martinoff JT, Wilcox SA. The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. *J Prosthet Dent* 1983; 50(1):81-88.
- (210) Ritter A. Magnetresonanztomographische Untersuchungen zur strukturellen Variabilität und Mobilität von Kondylus und Diskus bei anterioren Diskusverlagerungen und gesunden Kiefergelenken. Med. Diss. Medizinische Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München, 1997.
- (211) Robert AH, Kewman DG, Mercier L, Hovell M. The power of nonspecific effects in healing : Implications for psychosocial and biological treatments. *Clin Psychol Rev* 1993; 13:375-391.
- (212) Roberts CA, Katzberg RW, Tallents R, Espeland MA, Handelman SL. The clinical predictability of internal derangement of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71:412-414.
- (213) Roberts CA, Tallents R, Katzberg RW, Espeland MA, Handelman SL. Correlation of clinical parameters to the arthrographic depiction of TMJ internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66:32-36.
- (214) Roberts CA, Tallents R, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63:645-650.
- (215) Roberts CA, Tallents R, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Manzione JV, Espeland MA, Handelman SL. Clinical and arthrographic evaluation of temporomandibular joint sounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62:373-376.
- (216) Rocabado M. Diagnose und Behandlung einer abnormen kraniozervikalen und kranio-mandibulären Mechanik. In: Solberg WK, Clark GT (Hrsg.) *Kieferfunktion: Diagnostik und Therapie*. Berlin: Quintessenz-Verl.-GmbH, 1985: 145-164.
- (217) Roth K. NMR-Tomographie. In: Roth K (Hrsg.) *NMR-Tomographie und Spektroskopie*. Berlin: Springer, 1984: 63-87.
- (218) Rozencweig G. Evaluation comparative de deux moyens d'investigation des dysfonctions craniomandibulaires: l'axiographie et l'imagerie en résonance magnétique. *Rev Orthop Dento Faciale* 1991; 25:205-213.
- (219) Rubinoff MS, Gross A, McCall WD. Conventional and non-occluding splint therapy compared for patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *Gen Dent* 1987;(6):502-506.

- 
- (220) Rugh JD, Drago CJ. Vertical dimension: A study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosthet Dent* 1981; 45:670.
- (221) Sadowsky C. The risk of orthodontic treatment for producing temporomandibular disorders: a literature overview. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101(1):79-83.
- (222) Sano T, Westesson PL. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: increased T2-signal in the retrodiskal tissue of painful joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 79:511-516.
- (223) Sato S, Goto S, Kawamura H, Motegi K. The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: Relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment. *J Orofacial Pain* 1997; 11(4):315-320.
- (224) Sato S, Kawamura H, Motegi K. Management of nonreducing temporomandibular joint disc displacement: evaluation of three different treatments. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 80(4):384-388.
- (225) Sato S, Kawamura H, Nagasaka H, Motegi K. The natural course of anterior disc displacement without reduction in the temporomandibular joint: follow-up at 6, 12, and 18 months. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55:234-238.
- (226) Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K. Long-term changes in clinical signs and symptoms and disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement in the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57:23-29.
- (227) Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55(4):382-397.
- (228) Schellhas KP. Internal derangement of the temporomandibular joint: radiologic staging with clinical, surgical, and pathologic correlation. *Magnetic Resonance Imaging* 1989; 7(5):495-515.
- (229) Schellhas KP, Wilkes CH, Omlie M, Peterson C, Johnson S, Keck R, Block J, Fritts H, Heithoff K. The diagnosis of temporomandibular joint disease: two-compartment arthrography and MR. *Am J Roentgenol* 1988; 151:340-350.
- (230) Schiffman E. Randomized clinical trials: the gold standard for assessing TMD-treatments. *Nederlandse Vereniging voor Gnathologie en Prothetische Tandheelkunde Bulletin* 1999; 17(3):5-19.
- (231) Schiffman E. The art and science of TMD treatments. *Nederlandse Vereniging voor Gnathologie en Prothetische Tandheelkunde Bulletin* 1999; 17(3):43-51.
- (232) Schiffman E, Anderson G, Friction J, Burton K, Schellhas KP. Diagnostic criteria for intraarticular TMDs. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17:252-257.
- (233) Schiffman E, Friction J, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* 1992; 19:201.

- 
- (234) Schmid C, Müller J, Randzio J, Bruckner G, Vogl TH. Magnetresonanztomographische Befunde bei Patienten mit Diskusverlagerung im Kiefergelenk. Dtsch Zahnärztl Z 1992; 47(8):497-504.
- (235) Schmolke C. Zur funktionellen Anatomie des menschlichen Kiefergelenks. Dtsch Zahnärztl Z 1994; 49(6):439-443.
- (236) Schneider K, Zernicke RF, Clark G. Modeling of jaw-head-neck dynamics during whiplash. J Dent Res 1989; 68(9):1360-1365.
- (237) Schulte W. Die Muskelentspannung zur Therapie der Arthropathien des Kiefergelenks - zugleich ein Beitrag zur Steuerung des muskulo-mandibulären Bewegungssystems. Dtsch Zahnärztl Z 1967; 22(7):858-873.
- (238) Schulte W. Die Wirkung und Indikation der Aufbißbehelfe in Abhängigkeit vom Typ der Myoarthropathie. Dtsch Zahnärztl Z 1980; 35:602-607.
- (239) Schwartz RA, Greene CS, Laskin DM. Personality characteristics of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome unresponsive to conventional therapy. J Dent Res 1979; 58:1435-1439.
- (240) Seligman DA, Pullinger AG. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. J Craniomandib Disord 1989; 3:227-236.
- (241) Seligman DA, Pullinger AG. The role of functional occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord 1991; 5:265-279.
- (242) Seligman DA, Pullinger AG. The role of intercuspal occlusal relationships in temporomandibular disorders: a review. J Craniomandib Disord 1991; 5:96-106.
- (243) Seligman DA, Pullinger AG. A multiple stepwise logistic regression analysis of trauma history and 16 other history and dental cofactors in females with temporomandibular disorders. J Orofacial Pain 1996; 10:351-361.
- (244) Siebert GK. Atlas der zahnärztlichen Funktionsdiagnostik. München: Hanser, 1996.
- (245) Solberg WK, Clark G, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. J Oral Rehabil 1975; 2:215-223.
- (246) Solberg WK, Hansson T, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. J Oral Rehabil 1985;(12):303-321.
- (247) Steenks MH. Imaging strategies in temporomandibular disorders. Nederlandse Vereniging voor Gnathologie en Prothetische Tandheelkunde Bulletin 1999; 17(3):30-34.
- (248) Stegenga B. Osteoarthritis of the temporomandibular joint organ and its relationship to disc displacement. J Orofacial Pain 2001; 15:193-205.
- (249) Stegenga B, De Bont LGM, Boering G, van Willigen JD. Tissue responses to degenerative changes in the temporomandibular joint: a review. J Oral Maxillofac Surg 1991; 49:1079-1088.

- 
- (250) Stegenga B, De Bont LGM, van der Kuijl B, Boering G. Classification of temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. *J Craniomandib Pract* 1992; 10(2):96-117.
- (251) Stein S, Loft G, Davis H, Hart DL. Symptoms of TMJ dysfunction as related to stress measured by the Social Readjustment Rating Scale. *J Prosthet Dent* 1982; 47(5):545-548.
- (252) Stiesch-Scholz M, Tschernitschek H, Roßbach A. Medikamentöse Therapie bei anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition im Kiefergelenk. *Dtsch Zahnärztl Z* 2000; 55(8):550-553.
- (253) Sülün T, Cemgil T, Pho Duc J-M, Rammelsberg P, Jäger L, Gernet W. Morphology of the mandibular fossa and inclination of the articular eminence in patients with internal derangement and in symptom-free volunteers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2001; 92:98-107.
- (254) Suvinen T, Reade PC. Temporomandibular disorders: a critical review of the nature of pain and its assessment. *J Orofacial Pain* 1995; 9(4):317-339.
- (255) Swanljung D, Ratanen T. Functional disorders of the masticatory system in Southwest Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979; 7:177.
- (256) Taddey JJ. Scuba diving and TMD. *J Craniomandib Pract* 1993; 11(1):73-74.
- (257) Tallents R, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1996; 75(5):529-533.
- (258) Tasaki MM, Westesson PL. Temporomandibular joint: diagnostic accuracy with sagittal and coronal MR Imaging. *Radiology* 1993; 186:723-729.
- (259) Tasaki MM, Westesson PL, Isberg A, Ren Y-F, Tallents R. Classification and prevalence of temporomandibular joint disk displacement in patients and symptom-free volunteers. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996; 109:249-262.
- (260) Tasaki MM, Westesson PL, Raubertas R. Observer variation in interpretation of magnetic resonance images of the TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76(2):231-234.
- (261) Ten Cate AR. Gross and micro anatomy. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BE, Mohl ND (Hrsg.) *TMJ and masticatory muscle disorders*. St-Louis: Mosby Year Book, 1994: 48-67.
- (262) Toller PA. Osteoarthritis of the mandibular condyle. *Br Dent J* 1973; 134:223-231.
- (263) Travell J, Simons D. Kopf-und Hals Muskel-Triggerpunkte. In: Travell J, Simons D (Hrsg.) *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte*. Stuttgart: Fischer, 1998: 185-367.
- (264) Travell J, Simons D. M. masseter: "the trismus muscle". In: Travell J, Simons D (Hrsg.) *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte*. Stuttgart: Fischer, 1998: 245-263.

- 
- (265) Travell J, Simons D. Perpetuierende Faktoren von myofaszialen Triggerpunkten : Mechanische Belastung. In: Travell J, Simons D (Hrsg.) Handbuch der Muskel-Triggerpunkte. Stuttgart: Fischer, 1998: 116-128.
- (266) Tschernitschek H, Feistner H. Untersuchungen zu kybernetischen Aspekten der Schientherapie. Dtsch Zahnärztl Z 1990; 45(9):594-596.
- (267) Tschernitschek H, Schliephake H, Fink M. Kraniomandibuläre Dysfunktion und Halswirbelsäulenproblematik - wann gibt es Zusammenhänge? Dtsch Zahnärztl Z 2001; 56(4):270-272.
- (268) Turk DC, Rudy TE. Neglected factors in chronic pain treatment outcome studies - referral patterns, failure to enter treatment, and attrition. Pain 1990; 43:7-25.
- (269) Turk DC, Zaki HS, Rudy TE. Effects of intraoral appliances and biofeedback/stress management alone and in combination in the treatment of temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 1993; 70:158-164.
- (270) Turner J, Whitney C, Dworkin SF, Massoth D, Wilson L. Do changes in patient beliefs and coping strategies predict temporomandibular disorder treatment outcomes? Clin J Pain 1995; 11(3):177-188.
- (271) Türp JC. Diskusverlagerungen neu überdacht. Dtsch Zahnärztl Z 1998; 53(6):369-373.
- (272) Türp JC, John M, Nilges P, Jürgens J. Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke: Empfehlungen zur standardisierten Diagnostik und Klassifikation von CMD-Patienten. Schmerz 2000; 14(6):416-428.
- (273) Türp JC, McNamara JA. Besteht ein Zusammenhang zwischen kieferorthopädischer Behandlung und Myoarthropathien des Kausystems? Teil II: Klinische Aspekte. Fortschr Kieferorthop 1997; 58(3):136-143.
- (274) Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, Holwill BJ, Wright J. Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71:696-699.
- (275) Vichaichalermvong S, Nilner M, Panmekiate S, Petersson A. Clinical follow-up of patients with different disc positions. J Orofacial Pain 1993; 7(1):61-67.
- (276) Vogl T. Technisch-physikalische Grundlagen. In: Vogl T (Hrsg.) Kernspintomographie der Kopf-Hals-Region. Berlin: Springer Verlag, 1991: 8.
- (277) Vogl T, Eberhard D. Bewegungsstudien. In: Vogl T, Eberhard D (Hrsg.) MR-Tomographie Temporomandibulargelenk. Stuttgart: Thieme Verlag, 1993: 95-109.
- (278) Vogl TH, Eberhard D. Technisch-physikalische Grundlagen. In: Vogl TH, Eberhard D (Hrsg.) MR-Tomographie Temporomandibulargelenk. Stuttgart: Thieme, 1993: 2-4.
- (279) Vogl TJ, Eberhard D. Mandibuläre Öffnungsbewegung. In: Vogl TJ, Eberhard D (Hrsg.) MR-Tomographie Temporomandibulargelenk. Stuttgart: Thieme, 1993: 44.

- 
- (280) Von Korff M. Studying the natural history of back pain. *Spine* 1994; 19(18S):2041S-2046S.
- (281) Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain* 1988; 32:173.
- (282) Watt-Smith S, Sadler A, Baddeley H, Renton P. Comparison of arthrotomographic and magnetic resonance images of 50 temporomandibular joints with operative findings. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993; 31:139-143.
- (283) Weisberg J. Displaced disc preventing mandibular condyle translation: Mobilization technique. *J Orthop Sports Phys Ther* 1981; 3(2):62-66.
- (284) Westesson PL. Structural hard-tissue changes in temporomandibular joints with internal derangement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59:220-224.
- (285) Westesson PL. Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder. *Adv Dent Res* 1993; 7(2):137-151.
- (286) Westesson PL, Bifano J, Tallents R, Hatala MP. Increased horizontal angle of the mandibular condyle in abnormal temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:359-363.
- (287) Westesson PL, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: Morphologic description with correlation to joint function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59(4):323-331.
- (288) Westesson PL, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: Prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:551-554.
- (289) Westesson PL, Lundh H. Arthrographic and clinical characteristics of patients with disk displacement who progressed to closed lock during a 6-month period. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67:654-657.
- (290) Westesson PL, Rohlin M. Internal derangement related to osteoarthritis in temporomandibular joint autopsy specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57(1):17-22.
- (291) Westling L. Temporomandibular joint dysfunction and systemic joint laxity. *Swed Dent J* 1992; 81 (Suppl):11.
- (292) Widmalm SE, Westesson PL, Brooks SL, Hatala MP, Paesani D. Temporomandibular joint sounds: Correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101(1):60-69.
- (293) Widmalm SE, Westesson PL, Kim I-K, Pereira FJ, Lundh H, Tasaki MM. Temporomandibular joint pathosis related to sex, age, and dentition in autopsy material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:416-425.

- 
- (294) Wilk R, Harms S, Wolford L. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint using a surface coil. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:935-943.
- (295) Wilkes CH. Internal derangement of the temporomandibular joint. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115(April):469-477.
- (296) Wilkinson TM. The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1988; 60:715-724.
- (297) Williamson EH, Lundquist DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent* 1983; 49(6):816-823.
- (298) Witter DJ, Van Elteren P, Käyser AF. Signs and symptoms of mandibular dysfunction in shortened dental arches. *J Oral Rehabil* 1988; 15:413-420.
- (299) Yatani H, Suzuki K, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yamashita A. The validity of clinical examination for diagnosing anterior disk displacement without reduction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 85(6):654-660.
- (300) Zahran MMM. Conservative therapy of anterior disk displacement of the temporomandibular joint. University of Alexandria, Egypt, Faculty of Dentistry, Department of Prosthodontics, 1998.
- (301) Zwijnenburg AJ, John M, Reiber T. Funktioneller Behandlungsbedarf in Leipzig und Halle. *Dtsch Zahnärztl Z* 1999; 54(6):409-411.

## 9 ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS

### 9.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schema und Erläuterung eines Box- und Whisker-Plots .....	30
Abb. 2: Geschlechts- und Altersverteilung zu Therapiebeginn .....	33
Abb. 3: Verteilung der Patienten auf verschiedene Schienengruppen .....	34
Abb. 4: Vorherige Beschwerdenepisoden .....	35
Abb. 5: Initiale maximale aktive und passive Mundöffnung .....	36
Abb. 6: Initiale Schmerzerte nach VAS .....	37
Abb. 7: Initiale Funktionseinschränkungen nach VAS .....	37
Abb. 8: Initiale Gelenkgeräusche .....	38
Abb. 9: Initiale muskuläre Diagnose .....	38
Abb. 10: Initialdiagnose nach Diskusposition .....	38
Abb. 11: Initiale bilaterale Gelenkdiagnose .....	38
Abb. 12: Wilkes Stadium 3 .....	39
Abb. 13: Wilkes Stadium 4 .....	39
Abb. 14: Wilkes Stadium 5 .....	39
Abb. 15: Initiale Wilkes-Stadien .....	40
Abb. 16: Initiale RDC-III-Diagnose .....	40
Abb. 17: Initiale Kondylenabflachung im MRT .....	41
Abb. 18: MRT-Bild einer Kondylusabflachung .....	41
Abb. 19: Initiale osteophytäre Kondylensporne im MRT .....	41
Abb. 20: MRT-Bild eines osteophytären Kondylensporne .....	41
Abb. 21: Initiale Gelenkflächenosteophyten im MRT .....	41
Abb. 22: MRT-Bild eines Gelenkflächenosteophyten .....	41
Abb. 23: Initiale Kortikalisverdickung im MRT .....	42
Abb. 24: MRT-Bild einer Marksklerose .....	42
Abb. 25: Initiale Erosionen im MRT .....	42
Abb. 26: MRT-Bild einer massiven Erosion .....	42
Abb. 27: Initiale subkortikale Zysten im MRT .....	43
Abb. 28: MRT-Bild einer subkortikalen Zyste .....	43
Abb. 29: Therapiedauer .....	44
Abb. 30: Gründe für Absetzen der Schiene .....	44
Abb. 31: Verlauf der max. akt. Mundöffnung in 5 J. ....	45
Abb. 32: Verlauf der max. pass. Mundöffnung in 5 J. ....	45
Abb. 33: Verlauf der Schmerzen beim Kauen in 5 J. ....	45
Abb. 34: Verlauf der Schmerzen bei sonst. Bew. in 5 J. ....	45
Abb. 35: Verlauf der Schmerzen in Ruhe in 5 J. ....	45
Abb. 36: Verlauf der Einschränkungen beim Essen in 5 J. ....	45
Abb. 37: Verlauf der Einschränkungen beim Sprechen in 5 J. ....	46
Abb. 38: Verlauf der Einschränkungen bei sonst. Bew. in 5 J. ....	46
Abb. 39: Erreichen der Beschwerdefreiheit (pessimisiert) .....	47
Abb. 40: Erreichen der Beschwerdefreiheit (idealisiert) .....	47
Abb. 41: Verlauf des Anteils verschiedener Gelenkgeräusche in 4 Jahren .....	50
Abb. 42: Verlauf der Wilkes-Stadien der aDVoR-Gelenke in 4 Jahren .....	50
Abb. 43: ADV bei geschlossener Position .....	51
Abb. 44: ADVoR bei geöffneter Position .....	51
Abb. 45: Leichte aDV (geschlossen) .....	51
Abb. 46: Vollständige Reposition (offen) .....	51
Abb. 47: Stabilität des Behandlungserfolgs .....	52
Abb. 48: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen VAS-Summe .....	53
Abb. 49: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit den initialen Gelenkgeräuschen .....	53
Abb. 50: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen muskulären Diagnose .....	53
Abb. 51: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der bilateralen Gelenkdiagnose .....	53
Abb. 52: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen Beschwerdedauer .....	54
Abb. 53: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der Vorbehandlung .....	54
Abb. 54: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit initialen extrakraniellen Schmerzen .....	55
Abb. 55: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit Kopf-Hals-Traumata .....	55
Abb. 56: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit initialen Parafunktionen .....	55
Abb. 57: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit dem initialen Wilkes-Stadium .....	56
Abb. 58: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit Abflachungen im initialen MRT .....	56
Abb. 59: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit initialen Erosionen im MRT .....	56
Abb. 60: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit Gelenkflächenosteophyten im MRT .....	57
Abb. 61: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit dem Kortikalis/Markverhältnis im MRT .....	57
Abb. 62: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen Angst .....	57
Abb. 63: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der initialen mentalen Ablenkung .....	57
Abb. 64: Eintritt der Beschwerdefreiheit im Zusammenhang mit der Schienentart .....	58
Abb. 65: Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und initialen extrakraniellen Schmerzen .....	61
Abb. 66: Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und initialem Wilkes-Stadium .....	62
Abb. 67: Zusammenhang zwischen Behandlungserfolg und initialem Kortikalis/Markverhältnis im MRT .....	62
Abb. 68: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen VAS-Summe .....	64
Abb. 69: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen bilateralen Diagnose .....	64



Abb. 70: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der dynamischen Okklusion zu Therapieende .....	65
Abb. 71: Rückfallneigung im Zusammenhang mit posterioerem Kreuzbiß zu Therapieende .....	65
Abb. 72: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen Beschwerdedauer .....	65
Abb. 73: Rückfallneigung im Zusammenhang mit dem initialen Wilkes-Stadium .....	66
Abb. 74: Rückfallneigung im Zusammenhang mit initialen Abflachungen im MRT .....	67
Abb. 75: Rückfallneigung im Zusammenhang mit dem initialen Kortikalis/Markverhältnis im MRT .....	67
Abb. 76: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen schmerzbedingten Angst .....	67
Abb. 77: Rückfallneigung im Zusammenhang mit der initialen mentalen Ablenkung .....	67
Abb. 78: Rückfallneigung im Zusammenhang mit dem Eintritt der Beschwerdefreiheit .....	68
Abb. 79: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 8 Jahren nach Therapiebeginn (ohne listenweisen Fallausschluß) .....	92
Abb. 80: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 2 Jahren nach Therapiebeginn (mit listenweisem Fallausschluß) .....	92
Abb. 81: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 4 Jahren nach Therapiebeginn (mit listenweisem Fallausschluß) .....	92
Abb. 82: Verlauf der Wilkes Stadien innerhalb von 8 Jahren nach Therapiebeginn (mit listenweisem Fallausschluß) .....	92
Abb. 83: Verteilung der Patienten nach Anzahl der fehlenden Antagonistenpaare .....	104
Abb. 84: Verteilung der Patienten nach Anzahl der fehlenden Antagonistenpaare im Freiland .....	104

## 9.2 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Art der Vorbehandlung .....	34
Tab. 2: Jährliche Wahrscheinlichkeit des Eintritts der Beschwerdefreiheit .....	48
Tab. 3: Wahrscheinlichkeit einer Beschwerdefreiheit in Abhängigkeit von der Zeit seit Therapiebeginn .....	48
Tab. 4: Wahrscheinlichkeit des Eintritts der Beschwerdefreiheit in Abhängigkeit von der Dauer der Beschwerden .....	49
Tab. 5: Signifikanz der Zusammenhänge zwischen dem Eintritt der Beschwerdefreiheit und den untersuchten Prädiktoren .....	60
Tab. 6: Signifikanz der Zusammenhänge zwischen dem Behandlungserfolg und den untersuchten Prädiktoren .....	63
Tab. 7: Signifikanz der Zusammenhänge zwischen der Rezidivneigung und den untersuchten Prädiktoren .....	70
Tab. 8: Variablen in der Gleichung .....	72
Tab. 9: Klassifizierungstabelle .....	72
Tab. 10: Modellzusammenfassung .....	73
Tab. 11: Variablen in der Gleichung .....	74
Tab. 12: Klassifizierungstabelle .....	75
Tab. 13: Variablen in der Gleichung .....	76
Tab. 14: Klassifizierungstabelle .....	76
Tab. 15: Modellzusammenfassung .....	77
Tab. 16: Vergleich der Zustandsveränderungen mit denen der Patienten von <i>Lundh et al.</i> .....	94
Tab. 17: Definition von Dysfunktionsschweregraden nach <i>Kurita et al.</i> .....	95
Tab. 18: Vergleich der Zustandsveränderungen mit denen der Patienten von <i>Kurita et al.</i> .....	95
Tab. 19: Signifikanz der initialen Unterschiede zwischen den Schienen .....	135
Tab. 20: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei der Mundöffnung .....	135
Tab. 21: Signifikanz der mehrjährigen Meßreihendifferenzen bei der Mundöffnung .....	136
Tab. 22: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Schmerzen beim Kauen .....	136
Tab. 23: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Schmerzen bei sonstigen Bewegungen .....	136
Tab. 24: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Schmerzen in Ruhe .....	136
Tab. 25: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Einschränkungen beim Essen .....	137
Tab. 26: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Einschränkungen beim Sprechen .....	137
Tab. 27: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Einschränkungen bei sonstigen Bewegungen .....	137
Tab. 28: Signifikanz der Meßreihendifferenzen bei den Wilkes Stadien (alle Schienen) .....	137
Tab. 29: Signifikanz der Unterschiede zwischen den Schienen in Bezug auf Meßreihendifferenzen .....	138

## 10 ANHANG

### 10.1 Signifikanzen

Auf die Bonferroni-Korrektur für multiple abhängige Tests wird in der Diskussion, Abschnitt 6.1.3.1 eingegangen. Im Folgenden werden die rohen, unkorrigierten Signifikanzwerte ausgegeben.

#### 10.1.1 Signifikanz der initialen Unterschiede zwischen den Schienen

Ungerichtete Hypothese: Es wird erwartet, daß beide Schienengruppen sich nicht signifikant in der Zusammensetzung der Initialwerte für Mundöffnung und VAS unterscheiden.

Mann-Whitney-U-Test, ausgegeben wird  $p$ =zweiseitige asymptotische Signifikanz.

	Variable							
	Akt. MÖ	Pass. MÖ	VAS 1	VAS 2	VAS 3	VAS 4	VAS 5	VAS 6
Z	-0,112	-0,179	-0,040	-0,299	-1,032	-1,046	-2,496	-0,764
p	0,910	0,858	0,968	0,765	0,302	0,296	0,013*	0,445

Tab. 19: Signifikanz der initialen Unterschiede zwischen den Schienen

#### 10.1.2 Signifikanz der Meßreihendifferenzen

Gerichtete Hypothese: Es wird erwartet, daß Mundöffnung und VAS-Werte sich von Jahr zu Jahr in beiden Schienengruppen verbessern.

Wilcoxon-Test, ausgegeben wird  $p$ =einseitige Monte-Carlo-Signifikanz für kleine Stichproben ( $n \leq 30$ )

##### 10.1.2.1 Mundöffnung

Intervallsprung (in J)		0-1		1-2		2-3		3-4		4-5	
		aktiv	passiv	aktiv	passiv	aktiv	passiv	aktiv	passiv	aktiv	passiv
Mundöffnung	Z	-4,066	-3,606	-0,360	-0,757	-0,210	-0,423	-0,378	-0,412	-0,378	-0,557
	p	0,0005 ***	0,0005 ***	0,366	0,237	0,440	0,364	0,499	0,405	0,499	0,373
D-Schiene	Z	-3,728	-3,730	-1,472	-2,116	-0,736	-0,535	-1,000	0,000	-0,447	0,000
	p	0,0005 ***	0,0005 ***	0,090	0,019*	0,304	0,374	0,496	0,749	0,497	0,749
Z-Schiene	Z	-5,525	-5,201	-1,143	-1,959	-0,411	-0,119	-0,137	-0,351	-0,531	-0,541
	p	0,0005 ***	0,0005 ***	0,135	0,029*	0,359	0,464	0,495	0,413	0,360	0,391

Tab. 20: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei der Mundöffnung

Intervallsprung (in J)		1-3		1-4		1-5	
Mundöffnung		aktiv	passiv	aktiv	passiv	aktiv	passiv
D-Schiene	Z	-0,339	-1,153	-0,272	-0,169	-1,360	-0,213
	p	0,394	0,157	0,468	0,455	0,109	0,481
Z-Schiene	Z	-0,447	-0,677	-1,355	-0,412	-1,095	-1,461
	p	0,496	0,274	0,126	0,410	0,185	0,122
Alle Schienen	Z	-0,509	-1,159	-0,975	-0,237	<b>-1,828</b>	-1,286
	p	0,484	0,130	0,187	0,415	<b>0,039*</b>	0,115

Tab. 21: Signifikanz der mehrjährigen Meßreihendifferenzen bei der Mundöffnung

### 10.1.2.2 Schmerzen beim Kauen

Intervallsprung (in J)		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5
D-Schiene	Z	-3,807	-0,707	-1,342	-0,577	-1,000
	p	<b>0,0005***</b>	0,257	0,252	0,506	0,494
Z-Schiene	Z	-3,631	-1,000	-1,000	-1,000	-1,000
	p	<b>0,0005***</b>	0,269	0,506	0,506	0,506
Alle Schienen	Z	-5,303	-1,221	-1,633	-1,134	-0,447
	p	<b>0,0005***</b>	0,122	0,125	0,248	0,499

Tab. 22: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Schmerzen beim Kauen

### 10.1.2.3 Schmerzen bei sonstigen Bewegungen

Intervallsprung (in J)		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5
D-Schiene	Z	-3,924	-1,134	0,000	0,000	-0,552
	p	<b>0,0005***</b>	0,255	0,620	0,620	0,379
Z-Schiene	Z	-3,532	-2,456	-0,816	-1,342	-1,000
	p	<b>0,0005***</b>	<b>0,010**</b>	0,377	0,242	0,493
Alle Schienen	Z	-5,286	-2,754	-0,604	-1,160	-0,137
	p	<b>0,0005***</b>	<b>0,002**</b>	0,336	0,169	0,506

Tab. 23: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Schmerzen bei sonstigen Bewegungen

### 10.1.2.4 Schmerzen in Ruhe

Intervallsprung (in J)		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5
D-Schiene	Z	-2,979	-2,979	0,577	-1,000	-1,414
	p	<b>0,001***</b>	1,000	0,510	0,490	0,249
Z-Schiene	Z	-2,379	-1,342	-1,000	0,000	-1,000
	p	<b>0,008**</b>	0,249	0,510	0,751	0,510
Alle Schienen	Z	-3,779	-1,342	-1,134	-0,272	0,000
	p	<b>0,0005***</b>	0,256	0,241	0,503	0,620

Tab. 24: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Schmerzen in Ruhe

### 10.1.2.5 Einschränkungen beim Essen

Intervallsprung (in J)		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5
D-Schiene	Z	-3,885	-1,377	-0,816	-1,081	-1,342
	p	0,0005***	0,085	0,378	0,204	0,245
Z-Schiene	Z	-3,729	-0,520	-1,633	-0,447	-1,342
	p	0,0005***	0,382	0,121	0,504	0,250
Alle Schienen	Z	-5,340	-1,568	-1,807	-0,503	-0,184
	p	0,0005***	0,064	0,066	0,323	0,503

Tab. 25: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Einschränkungen beim Essen

### 10.1.2.6 Einschränkungen beim Sprechen

Intervallsprung (in J)		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5
D-Schiene	Z	-3,050	-0,948	-0,948	-1,000	-1,000
	p	0,001***	0,188	1,000	0,505	1,000
Z-Schiene	Z	-1,261	-1,841	-1,841	-1,000	-1,000
	p	0,129	0,061	1,000	0,495	0,495
Alle Schienen	Z	-3,212	-1,970	-1,970	0,000	-1,000
	p	0,0005***	0,027	1,000	0,751	0,501

Tab. 26: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Einschränkungen beim Sprechen

### 10.1.2.7 Einschränkungen bei sonstigen Bewegungen

Intervallsprung (in J)		0-1	1-2	2-3	3-4	4-5
D-Schiene	Z	-3,086	-0,598	-0,447	0,000	-1,000
	p	0,0004***	0,305	0,508	0,623	0,500
Z-Schiene	Z	-3,419	-1,841	-1,633	-1,633	-0,447
	p	0,0005***	0,059	0,126	1,000	0,508
Alle Schienen	Z	-4,487	-1,379	-1,518	0,000	0,000
	p	0,0005***	0,092	0,126	0,619	0,626

Tab. 27: Signifikanz der jährlichen Meßreihendifferenzen bei den Einschränkungen bei sonstigen Bewegungen

### 10.1.2.8 Wilkes-Stadien

Intervallsprung (in J)	0-2	2-4	0-4
Z	-1,387	-1,387	-2,017
p	0,136	1,000	0,017*

Tab. 28: Signifikanz der Meßreihendifferenzen bei den Wilkes Stadien (alle Schienen)

### 10.1.3 Signifikanz der Unterschiede zwischen den Schienen in Bezug auf Meßreihendifferenzen

Ungerichtete Hypothese: Es wird ein Unterschied zwischen beiden Schienengruppen bezüglich der jährlich erhobenen Mundöffnungs- und VAS-Wert-Differenzen erwartet; es besteht jedoch keine konkrete Erwartung darüber, welche Schiene besser abschneidet.

Mann-Whitney-U-Test, ausgegeben wird  $p$  = zweiseitige Monte-Carlo-Signifikanz für kleine Stichproben ( $n \leq 30$ ).

Differenzen	0-1		0-2		0-3		0-4		0-5	
	Z	p	Z	p	Z	p	Z	p	Z	p
Differenz akt. MÖ	-0,701	0,499	-1,505	0,142	-0,262	0,809	-1,098	0,286	-1,231	0,238
Differenz pass. MÖ	-1,020	0,314	-1,422	0,158	-1,087	0,298	-0,720	0,502	-1,099	0,303
Differenz VAS 1	-0,115	0,914	-0,643	0,539	-0,344	0,747	-0,200	0,856	-1,427	0,160
Differenz VAS 2	-0,984	0,343	-0,435	0,675	0,000	1,000	-0,206	0,855	-0,833	0,426
Differenz VAS 3	-0,973	0,338	<b>-2,055</b>	<b>0,036*</b>	-0,072	0,965	-1,010	0,329	-1,141	0,264
Differenz VAS 4	-0,179	0,867	-0,043	0,976	-0,480	0,657	-1,442	0,156	-1,623	0,111
Differenz VAS 5	-1,725	0,086	-1,564	0,121	-0,936	0,368	-1,426	0,165	-1,251	0,227
Differenz VAS 6	-0,153	0,885	-1,162	0,253	-0,147	0,898	-0,366	0,739	-0,826	0,425

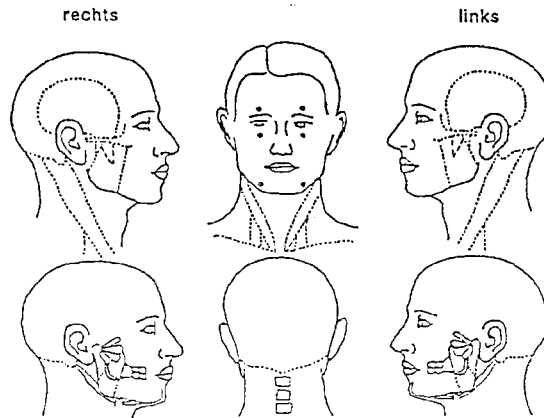
Tab. 29: Signifikanz der Unterschiede zwischen den Schienen in Bezug auf Meßreihendifferenzen

---

**10.2 Frage- und Untersuchungsbögen**



Befunde



Kontaktbeziehungen

	Molaren re	Prämolaren re	Frontzähne	Prämolaren li	Molaren li
IP					
RP					
RL					
LL					
P					

Zahnstatus

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

- pv = prov. Versorgung
- F = Füllung
- I = Inlay
- K = Krone
- DK = Doppelkrone
- G = Gaschiabe
- B = Brückenglied
- E = ersetzter Zahn
- X = fehlender Zahn
- () = Lückenschluss

Musterbogen I, Seite 2

Therapie

Datum	Art der Behandlung
1. Behandlung	
2. Behandlung	
3. Behandlung	
4. Behandlung	
5. Behandlung	

- keine
- zentriknahe Schiene
- Schiene in IKP
- Positionierungsschiene
- Distractionschiene
- physikal. Maßnahmen
- Akupunktur
- Anweisung zur Selbstbeobachtung
- Anleitung zur Selbstmassage



Untersuchungsbogen

Datum: .....

1. Haben sie Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, in der linken oder in beiden?

- 0 = keine
- 1 = rechts
- 2 = links
- 3 = beide

2. Können Sie auf die schmerzende Stelle zeigen?

(Der Untersucher tastet die gezeigte Stelle ab, wenn unklar ist, ob es Muskel- oder Gelenkschmerzen sind)

- 0 = keine
- 1 = Gelenk
- 2 = Muskel
- 3 = beide

rechts

links



3. Mundöffnungsbewegung:

(2 von 3)

- 0 = gerade
- 1 = seitliche Abweichung (Deflexion) nach rechts
- 2 = „S“-förmige Abweichung (Deviation) nach rechts
- 3 = seitliche Abweichung (Deflexion) nach links
- 4 = „S“-förmige Abweichung (Deviation) nach links
- 5 = anderes Muster

4. Vertikaler Bewegungsablauf

- a) akt. max. Öffnung ohne Schmerzen .....mm
- b) akt. max. Öffnung .....mm
- c) passive max. Öffnung .....mm
- d) Overbite .....mm
- e) Overjet .....mm

Schmerzen:

Gelenk

→

→

→

→

- 0 = keine
- 1 = rechts
- 2 = links
- 3 = beide

- 0 = nein
- 1 = ja
- 9 = NZ

5. Gelenkgeräusche (Palpation, 2 von 3)

Öffnung

- 0 = keine
- 1 = Knacken
- 2 = starkes Reiben
- 3 = feines Reiben

rechts

links



Öffnungsknacken

- 1 = initial
- 2 = intermediär
- 3 = terminal



Schließen

- 0 = keine
- 1 = Knacken
- 2 = starkes Reiben
- 3 = feines Reiben

rechts

links



Schließungsknacken

- 1 = initial
- 2 = intermediär
- 3 = terminal

Reziprokes Knacken, verhindert bei protrusiver Öffnung

	rechts	links
0 = nein	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 = ja		
9 = nicht zutreffend		

6. Exkursive Bewegungen

		Schmerzen	Gelenk
Laterotrusion rechts	.....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Laterotrusion links	.....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Protrusion	.....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		0 = keine 1 = rechts 2 = links 3 = beide	0 = nein 1 = ja 9 = NZ
Mittellinienabweichung bei Protrusion	.....mm	rechts = 1	links = 2 <input type="checkbox"/>

7. Gelenkgeräusche bei exkursiven Bewegungen  
(2 von 3)

Laterotrusion rechts

	rechts	links
0 = keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 = Knacken		
2 = starkes Reiben		
3 = feines Reiben		

Laterotrusion links

	rechts	links
0 = keine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1 = Knacken		
2 = starkes Reiben		
3 = feines Reiben		

8. Extraorale Muskelpalpation

0 = kein Schmerz, nur Druck  
1 = leichter Schmerz  
2 = mäßiger Schmerz  
3 = heftiger Schmerz

		rechts	links
900 p	a) Temporalis posteriorer Teil		
	b) Temporalis medialer Teil		
	c) Temporalis anteriorer Teil		
	d) Masseterursprung		
	e) Masseterkörper		
	f) Masseteransatz		
	g) m. suboccipitalis		
	h) Regio retromandibularis		
	i) Regio submandibularis		
	450 p	a) lateraler Kondylenpol	
b) posteriorer Kondylenpol			
10. <u>Intraorale Muskelpalpation</u>	a) Pterygoideus lateralis		
	b) Temporalissehne		

Datum: .....

Unterschrift Behandler: .....

Stand: 02.07.01

Name: \_\_\_\_\_ Datum \_\_\_\_\_

VAS-Skala zur Bewertung der Schmerzen und der Funktionseinschränkungen

Bitte markieren Sie mit einem Strich auf den angegebenen Skalen von 1 bis 10, wie stark Sie Ihre Beschwerden selbst einschätzen.

1. Schmerzintensität:

1.1. Schmerzen beim Kauen  
keine sehr stark  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
└──────────────────────────────────┘

1.2. Schmerzen bei sonst. Bewegungen  
keine sehr stark  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
└──────────────────────────────────┘

1.3. Schmerzen ohne Bewegung  
keine sehr stark  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
└──────────────────────────────────┘

2. Funktionseinschränkung:

2.1. Beim Essen:  
keine sehr stark  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
└──────────────────────────────────┘

2.2. Beim Sprechen  
keine sehr stark  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
└──────────────────────────────────┘

2.3. Bei sonstigen Funktionen  
keine sehr stark  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
└──────────────────────────────────┘

Musterbogen 2

Therapieverlauf

Name \_\_\_\_\_ Vorname \_\_\_\_\_ Geb.-Dat. \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Tragedauer	KG-Geräusche	Muskulatur	re	li	SKD mm		
wann ? <input type="text"/>	rechts <input type="checkbox"/>	Temporalis posteriorer Teil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Vertikaler Bewegungsablauf	Schmerzen	Gelenk
Zeit/Std. <input type="text"/>	links <input type="checkbox"/>	Temporalis medialer Teil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
		Temporalis anteriorer Teil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ohne Schmerzen		
		Masseterursprung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	akt. max. Öffnung .....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Masseterkörper	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	passive max. Öffnung .....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Masseteransatz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		0 = keine	0 = nein
		M. suboccipitalis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		1 = rechts	1 = ja
		Regio retromandibularis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		2 = links	
		Regio submandibularis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		3 = beide	
		lateraler Kondylenpol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Schmerzempfinden		
		posteriorer Kondylenpol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Durchschnittlicher Schmerz in den letzten 4 Wochen:		
		Pterygoideus lateralis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0  -----  10		
		Temporalissehne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Stärkster Schmerz in den letzten 4 Wochen:		
					0  -----  10		
					0 = kein Schmerz, nur Druck 1 = leichter Schmerz 2 = mäßiger Schmerz 3 = heftiger Schmerz		

Bemerkungen:

Musterbogen 3

Datum: \_\_\_\_\_

Tragedauer	KG-Geräusche	Muskulatur	re	li	SKD mm		
wann ? <input type="text"/>	rechts <input type="checkbox"/>	Temporalis posteriorer Teil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Vertikaler Bewegungsablauf	Schmerzen	Gelenk
Zeit/Std. <input type="text"/>	links <input type="checkbox"/>	Temporalis medialer Teil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
		Temporalis anteriorer Teil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ohne Schmerzen		
		Masseterursprung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	akt. max. Öffnung .....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Masseterkörper	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	passive max. Öffnung .....mm	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		Masseteransatz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		0 = keine	0 = nein
		M. suboccipitalis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		1 = rechts	1 = ja
		Regio retromandibularis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		2 = links	
		Regio submandibularis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		3 = beide	
		lateraler Kondylenpol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Schmerzempfinden		
		posteriorer Kondylenpol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Durchschnittlicher Schmerz in den letzten 4 Wochen:		
		Pterygoideus lateralis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0  -----  10		
		Temporalissehne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Stärkster Schmerz in den letzten 4 Wochen:		
					0  -----  10		
					0 = kein Schmerz, nur Druck 1 = leichter Schmerz 2 = mäßiger Schmerz 3 = heftiger Schmerz		

Bemerkungen:

**FESV**

**BE**

Name: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

Im Folgenden sind Gefühlszustände oder Reaktionsweisen aufgeführt, die Menschen haben können, wenn sie unter Schmerzen leiden. Bitte geben Sie an, inwiefern diese Aussagen auf Sie zutreffen.

Bei jeder Aussage haben Sie 6 Antwortmöglichkeiten:

- „6“ = „stimmt vollkommen“
- „5“ = „stimmt weitgehend“
- „4“ = „stimmt ein wenig“
- „3“ = „stimmt eher nicht“
- „2“ = „stimmt weitgehend nicht“
- „1“ = „stimmt überhaupt nicht“

Beziehen Sie sich bei der Beantwortung auf Ihre **typischen Schmerzen in den letzten Tagen**.

Bitte machen Sie **ein Kreuz auf die Zahl**, die für Sie persönlich am besten zutrifft.

Bitte machen Sie **in jeder Zeile ein Kreuz**. (Wenn eine Aussage für Sie nicht zutrifft, überspringen Sie diese Zeile **nicht**, sondern kreuzen Sie eine „1“ an.)

	stimmt voll-			stimmt überhaupt		
	kommen			nicht		
1. Wegen meiner Schmerzen bin ich zurückgezogen und von allen isoliert.	6	5	4	3	2	1
2. Wegen meiner Schmerzen fühle ich mich hilflos.	6	5	4	3	2	1
3. Wegen meiner Schmerzen bin ich oft niedergeschlagen.	6	5	4	3	2	1
4. Wegen meiner Schmerzen fühle ich mich dem Leben und seinen Schwierigkeiten manchmal nicht mehr gewachsen.	6	5	4	3	2	1
5. Wegen meiner Schmerzen fühle ich mich leer und ausgelaugt.	6	5	4	3	2	1
6. Wegen meiner Schmerzen fürchte ich mich mehr als früher davor, was noch alles auf mich zukommen könnte.	6	5	4	3	2	1
7. Wegen meiner Schmerzen bin ich verängstigt.	6	5	4	3	2	1
8. Wegen meiner Schmerzen gehen mir oft unwichtige Gedanken durch den Kopf und beunruhigen mich.	6	5	4	3	2	1
9. Wegen meiner Schmerzen bin ich oft unruhig.	6	5	4	3	2	1

Musterbogen 4, Seite 1

**M**

Fortsetzung → bitte umblättern

<h1 style="margin: 0;">FESV</h1> <p style="margin: 0;">(Fortsetzung)</p>	<h1 style="margin: 0;">BE</h1>
--	--------------------------------

	6	5	4	3	2	1
10. Wegen meiner Schmerzen bin ich oft wütend.	6	5	4	3	2	1
11. Wegen meiner Schmerzen bin ich verärgert.	6	5	4	3	2	1
12. Wegen meiner Schmerzen fahre ich leicht aus der Haut.	6	5	4	3	2	1
13. Wegen meiner Schmerzen habe ich oft Lust, mich abzureagieren.	6	5	4	3	2	1
14. Wegen meiner Schmerzen könnte ich vor Wut manchmal schreien.	6	5	4	3	2	1

Kontrollieren Sie bitte noch einmal, ob Sie auch nichts ausgelassen haben

M U S I E R

Musterbogen 4, Seite 2

	RW	T	%
HD			
AN			
ÄR			

FESV	BW
------	----

Name: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

Im Folgenden sind einige Möglichkeiten aufgeführt, Schmerzen zu kontrollieren bzw. etwas gegen die Schmerzen zu tun. Bitte geben Sie an, inwiefern diese Aussagen auf Sie persönlich zutreffen.

Bei jeder Aussage haben Sie 6 Antwortmöglichkeiten:

- |                           |                                 |
|---------------------------|---------------------------------|
| „6“ = „stimmt vollkommen“ | „3“ = „stimmt eher nicht“       |
| „5“ = „stimmt weitgehend“ | „2“ = „stimmt weitgehend nicht“ |
| „4“ = „stimmt ein wenig“  | „1“ = „stimmt überhaupt nicht“  |

Beziehen Sie sich bei der Beantwortung auf Ihre **typischen Schmerzen in den letzten Tagen**.

Bitte machen Sie **ein Kreuz auf die Zahl**, die für Sie persönlich am besten zutrifft.

Bitte machen Sie **in jeder Zeile ein Kreuz**. (Wenn eine Aussage für Sie nicht zutrifft, überspringen Sie diese Zeile **nicht**, sondern kreuzen Sie eine „1“ an.)

		stimmt voll- kommen		stimmt überhaupt nicht
1. Wenn ich Schmerzen habe, habe ich einen Plan, wie ich vorgehe.	(1)	(6)	(5)	(4)
2. Wenn ich Schmerzen habe, erinnere ich mich an das, was ich mir für einen solchen Fall vorgenommen habe.	(1)	(6)	(5)	(4)
3. Wenn die Schmerzen stärker werden, treffe ich Vorbereitungen, um sie besser aushalten zu können.	(1)	(6)	(5)	(4)
4. Wenn ich Schmerzen habe, habe ich meist eine Anzahl von Möglichkeiten parat, sie zu bekämpfen.	(1)	(6)	(5)	(4)
5. Wenn ich Schmerzen habe, wäge ich sie gegen die guten Seiten des Lebens ab.	(1)	(6)	(5)	(4)
6. Wenn ich Schmerzen habe, sage ich mir, dass ich viel besser damit zurecht komme als früher.	(1)	(6)	(5)	(4)
7. Wenn ich Schmerzen habe, sehe ich ein, dass ich mich mit ihnen arrangieren muss.	(1)	(6)	(5)	(4)
8. Wenn ich Schmerzen habe, sag ich mir, „durch die Schmerzen lerne ich erst richtig, die schmerzfreien Zeiten zu genießen“.	(1)	(6)	(5)	(4)
9. Wenn ich Schmerzen habe, bin ich mir sicher, dass ich es schaffen werde.	(1)	(6)	(5)	(4)
10. Wenn ich Schmerzen habe, gebe ich nicht auf.	(1)	(6)	(5)	(4)
11. Wenn ich Schmerzen habe, habe ich trotzdem das Gefühl, sie zu beherrschen.	(1)	(6)	(5)	(4)
12. Wenn ich Schmerzen habe, klopfе ich mir innerlich auf die Schulter, weil ich mich nicht habe unterkriegen lassen.	(1)	(6)	(5)	(4)

Fortsetzung —> bitte umblättern

Musterbogen 5, Seite 1

<h1 style="margin: 0;">FESV</h1> <p style="margin: 0;">(Fortsetzung)</p>	<h1 style="margin: 0;">BW</h1>
--	--------------------------------

(II)		stimmt voll- kommen			stimmt überhaupt nicht
13. Wenn ich Schmerzen habe, lenke ich mich durch das Hören schöner Musik ab.	6	5	4	3	2 1
14. Wenn ich Schmerzen habe, lese ich etwas Schönes/etwas Spannendes.	6	5	4	3	2 1
15. Wenn ich Schmerzen habe, blättere ich in Illustrierten.	6	5	4	3	2 1
16. Wenn ich Schmerzen habe, schaue ich Fernsehen oder Video.	6	5	4	3	2 1
17. Wenn ich Schmerzen habe, lenke ich mich durch Tätigkeiten in Haus oder Garten ab.	6	5	4	3	2 1
18. Wenn ich Schmerzen habe, überdecke ich sie, indem ich einfach mit meiner Arbeit weiter mache.	6	5	4	3	2 1
19. Wenn ich Schmerzen habe, stürze ich mich in die Arbeit.	6	5	4	3	2 1
20. Wenn ich Schmerzen habe, beteilige ich mich aktiv an geselligen Runden bzw. suche den Kontakt zu Menschen, um mich abzulenken.	6	5	4	3	2 1
21. Wenn ich Schmerzen habe, wende ich eine Entspannungstechnik an (z. B. Autogenes Training, Muskelentspannungstraining).	6	5	4	3	2 1
22. Wenn ich Schmerzen habe, denke ich an entspannende Worte wie „Ruhe“.	6	5	4	3	2 1
23. Wenn ich Schmerzen habe, konzentriere ich mich auf einen ruhigen und gleichmäßigen Atmungsprozess.	6	5	4	3	2 1
24. Wenn ich Schmerzen habe, wandele ich sie im Geiste in eine andere Empfindung um, z. B. angenehme Wärme oder angenehme Kühle.	6	5	4	3	2 1

Musterbogen 5, Seite 2

**Kontrollieren Sie bitte noch einmal, ob Sie auch nichts ausgelassen haben.**

	RW	T	%
MA			
KU			
KE			

	RW	T	%
MA			
GSA			
RE			



Name, Vorname: \_\_\_\_\_ Untersuchungsdatum: \_\_\_\_\_

*Zu Forschungszwecken benötigen wir von Ihnen Antworten auf bestimmte Fragen rund um Ihre Kiefergelenkserkrankung und Ihre Schienentherapie. Die Handhabung Ihrer Daten unterliegt selbstverständlich der Schweigepflicht. In etwaigen Veröffentlichungen der Studie werden keine Patientennamen genannt.*

**A. Die folgenden Fragen betreffen die Vorgeschichte Ihrer Kiefergelenkserkrankung.**

- 1- Wann begannen die Schmerzen, weswegen bei Ihnen die Schienenbehandlung durchgeführt wurde? \_\_\_\_\_
- 2- Wann begannen die Bewegungseinschränkungen, weswegen bei Ihnen die Schienenbehandlung durchgeführt wurde? \_\_\_\_\_
- 3- Gab es **vor** diesen Beschwerden schon einmal eine solche Phase, nach der Sie wieder längere Zeit beschwerdefrei waren (über Monate oder Jahre)?  
ein Mal    mehrmals    nein
- 4- **Wenn ja**, wann traten **zum allerersten Mal** bei Ihnen Kiefergelenksbeschwerden auf (Schmerz oder Bewegungseinschränkung)? \_\_\_\_\_
- 5- Wurden Sie vor Ihrer Schienenbehandlung schon einmal wegen Ihrer Beschwerden behandelt?  
ja                      nein
- 6- Wenn ja, womit?  
 andere Schienen  
 Schmerzmittel  
 Kiefergelenk-Krankengymnastik  
 Spritzen ins Kiefergelenk  
 Kiefergelenk-Operationen  
 Kiefer-Operationen  
 Kieferorthopädie  
 Einschleifen der Zähne  
 Akupunktur  
 Psychotherapie  
 Restauration des Gebisses durch Eingliederung von Zahnersatz oder Implantaten  
 andere: \_\_\_\_\_
- 7- Wurden Sie nach Abschluß Ihrer Schienentherapie in irgendeiner der in Frage 3 genannten Formen weiterbehandelt? (**einzel**n erfragen!!!)  
ja, mit \_\_\_\_\_                      nein

**B. Die folgenden Fragen betreffen Ihre Schienentherapie.**

- 1- Tragen Sie Ihre Schiene zur Zeit noch?  
ja                      nein

**Wenn ja, so brauchen Sie die Fragen 5 und 6 nicht zu beantworten!**  
**Wenn nein, so brauchen Sie die Fragen 2 bis 4 nicht zu beantworten!**

2- Warum tragen Sie die Schiene noch?

- ich habe (mit und ohne Schiene) noch Beschwerden und denke, die Schienenbehandlung könnte diese noch beseitigen.
- mit Schiene fühle ich mich gesund, aber ich fürchte, ohne Schiene könnten die Beschwerden vielleicht zurückkommen.
- mit Schiene fühle ich mich gesund, aber sobald ich sie absetze, kommen die Beschwerden zurück.
- ich möchte die Schiene eigentlich nicht mehr tragen, aber ich folge der Anweisung meines Zahnarztes, sie noch länger zu tragen.

3- An wie vielen Tagen pro Woche tragen Sie ihre Schiene?

\_\_\_\_\_Tage pro Woche

- Ich trage meine Schiene seltener als 1 mal pro Woche.

4- Wenn Sie Ihre Schiene tragen, wie viele Stunden pro Tag (d.h. in 24 Stunden) tun Sie dies?

\_\_\_\_\_Stunden von 24

5- Wann haben Sie Ihre Schiene zum letzten Mal getragen?

\_\_\_\_\_

6- Warum haben Sie aufgehört, Ihre Schiene zu tragen?

- ich fühle mich gesund und brauche keine Schiene mehr.
- die Schienentherapie hat mir nicht geholfen.
- andere Gründe:

\_\_\_\_\_

7- Bitte entscheiden Sie sich zwischen folgenden 2 Aussagen über Ihre Beschwerden:

- Ich habe keine Beschwerden mehr, bzw. meine Beschwerden sind so milde, so selten oder von dermaßen kurzer Dauer, dass sie mir nichts ausmachen
- Meine Beschwerden treten noch so oft auf und/oder sind noch so stark ausgeprägt, dass sie mich stören.

8- Bei Patienten mit Beschwerden:

Wären sie auf unseren Vorschlag hin auch zur Kontrolle gekommen, wenn Sie keine Beschwerden gehabt hätten?

- ja nein

9- Können Sie folgender Aussage zustimmen?

Nach erfolgreicher Therapie meiner Beschwerden habe ich einen oder mehrere Rückfälle erlitten.

- ja nein (keine Rückfälle) nein (keine erfolgreiche Therapie)

10- Vermeiden Sie besonders harte oder besonders zähe Kost?

- ja nein

11- Können Sie –außer besonders harter oder zäher Kost- normale Kost zu sich nehmen?

- ja nein

12- Verursachen Ihre Beschwerden Unannehmlichkeiten bei Ihrer Ernährung?

- ja nein

## **Danksagung**

Bei Herrn Prof. Dr. med. dent. Dr. h.c. Wolfgang Gernet, Direktor der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der LMU München, möchte ich mich für die Ermöglichung dieser Arbeit herzlich bedanken.

Herrn OA Dr. med. dent. Jean-Marc Pho Duc gilt mein ganz besonderer Dank für die freundliche Überlassung des Themas dieser Dissertation, für die selbständigen Arbeitsmöglichkeiten, seine kollegiale Betreuung und sein – auch für Unkonventionelles – stets offenes Ohr.

Zu großem Dank verpflichtet bin ich Herrn Dr. Michael Wiseman vom Leibniz Rechenzentrum München, der während seiner Unterstützung bei der statistischen Datenanalyse seinem Namen alle Ehre tat.

Besonderen Dank schulde ich auch Herrn Dipl. Ing. Kurt Erdelt für seine freundliche Hilfsbereitschaft bei der Überwindung kleinerer und größerer computertechnischer Hindernisse.

Meiner Freundin Dr. med. dent. Annett Kleiner gebührt mein herzlicher Dank für die Hilfe beim Korrekturlesen dieser Dissertation.

Schließlich möchte ich meine tiefste Dankbarkeit gegenüber meinem Mann, Herrn Dipl. Ing. Joris Bijkerk ausdrücken, für seine spontane, mitdenkende Begeisterung, sein selbstverständliches Vertrauen, und seine uneingeschränkte Rückendeckung während der Entstehung dieser Arbeit.

Am meisten verdanke ich jedoch all denjenigen Patienten, die trotz Beschwerdefreiheit an den zahlreichen Nachuntersuchungen teilnahmen, in der Hoffnung, einen Beitrag zur Erforschung ihres Krankheitsbildes und zur Verbesserung seiner Therapie leisten zu können.

Ohne sie hätte diese Arbeit nie durchgeführt werden können.

## Lebenslauf

Name:	Verena Magali Bijkerk, geb. Rieber	
Geburtsdatum:	27.12.1976	
Geburtsort:	Karlsruhe	
Eltern:	Wolfgang Rieber Christiane Rieber, geb. Sarrasin	
Schulbildung:	1982-1987	-Ecole primaire (Grundschule), Lauterbourg, Frankreich
	1987-1991	-Collège Georges Holderith, Lauterbourg, Frankreich
	1991-1994	-Lycée International, Strasbourg, Frankreich
	1994	-Deutsch-französisches Abitur
Studium:	1994-1999	-Studium der Zahnmedizin an der Universität Witten-Herdecke
	Dez. 1999	-Staatsexamen
Berufliche Laufbahn:	Juni 2000- Juli 2001	-Assistenz Zahnärztin in der Praxis Dr. Lhotzky, München
	Aug. 2001- April 2003	-Promotionsarbeit an der Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik der LMU München Direktor: Prof. Dr. med. dent. W. Gernet
	Seit Mai 2003	-Assistenz Zahnärztin in der Gemeinschaftspraxis Dr. Klüter, Dr. Löwe, Dr. Löwe-Reisdorff, Bielefeld.