

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie des Zentrums
für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums
Hamburg - Eppendorf
Direktorin Prof. Dr. B. Kahl-Nieke

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors in der Zahnmedizin der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Inzidenz einer Kiefergelenkbeteiligung bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis

vorgelegt von
Bettina Ahlers
aus Lingen/Ems

Hamburg 2012

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 21.05.2012**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
Hamburg.**

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. B. Kahl-Nieke

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. P.-G. Jost-Brinkmann

Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in: Prof. Dr. P. Schmage

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----------|
| 1. Arbeitshypothese und Fragestellung | 6 |
| 2. Einleitung | 7 |
| 2.1. Juvenile idiopathische Arthritis | 7 |
| 2.1.1. Einteilung | 8 |
| 2.1.1.1. Systemische JIA | 8 |
| 2.1.1.2. Oligoartikuläre JIA | 9 |
| 2.1.1.3. Polyartikuläre JIA | 9 |
| 2.1.1.4. Psoriasis-Arthritis | 10 |
| 2.1.1.5. Enthesitis-assoziierte Arthritis | 10 |
| 2.1.1.6. Andere Formen | 11 |
| 2.1.2. Pathogenese | 11 |
| 2.1.3. Diagnostik | 11 |
| 2.2. Kiefergelenkbeteiligung bei JIA | 12 |
| 2.2.1. Entzündungsmechanismus im Gelenk | 12 |
| 2.2.2. Folgen | 12 |
| 2.2.3. Klinik | 13 |
| 2.2.4. Diagnostik | 14 |
| 3. Patientengut und Methodik | 16 |
| 3.1. Patientenauswahl | 16 |
| 3.2. Aufklärung und Einverständnis | 16 |
| 3.3. Rheumabogen | 16 |
| 3.3.1. Anamnese | 20 |
| 3.3.2. Extraoraler Befund | 20 |
| 3.3.3. Intraoraler Befund | 21 |
| 3.3.4. Funktionsbefund | 22 |
| 3.3.5. Gelenkbefund | 25 |
| 3.3.6. Stabrun-Trias | 27 |
| 3.4. Ergänzende Untersuchungen | 27 |
| 3.5. Analyse und Auswertung | 27 |
| 3.5.1. Definition einer Kiefergelenkbeteiligung | 27 |
| 3.5.2. Analyse der Ergebnisse | 28 |
| 4. Ergebnisse | 29 |
| 4.1. Alters- und Geschlechtsverteilung | 29 |
| 4.2. Klinische Befunde | 29 |
| 4.2.1. Stabrun-Befunde | 31 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 4.2.2. | Weitere rheumaspezifische Untersuchungsbefunde | 32 |
| 4.2.2.1. | Schmerzen | 32 |
| 4.2.2.2. | Gelenkgeräusche | 33 |
| 4.2.2.3. | Morgendliche Hypomobilität | 33 |
| 4.3. | Stabrun-Trias | 33 |
| 4.4. | Verteilung der JIA-Subtypen | 34 |
| 4.5. | Verteilung der JIA-Subtypen mit Kiefergelenkbeteiligung | 34 |
| 4.5.1. | Oligoartikuläre JIA | 36 |
| 4.5.2. | Polyartikuläre JIA | 36 |
| 4.5.3. | Psoriasis-assoziierte JIA | 36 |
| 4.5.4. | Enthesitis-assoziierte JIA | 36 |
| 4.5.5. | Systemische JIA | 36 |
| 4.6. | Statistik | 36 |
| 5. | Diskussion | 38 |
| 5.1. | Patientengut | 38 |
| 5.2. | Methodik | 38 |
| 5.2.1. | Stabrun-Trias | 38 |
| 5.2.1.1. | Aktive und passive Mundöffnung | 39 |
| 5.2.1.2. | Maximale Protrusion | 39 |
| 5.2.1.3. | Vertikale Differenz der Kieferwinkel | 39 |
| 5.2.2. | Weitere Untersuchungen | 39 |
| 5.2.3. | Therapie | 40 |
| 5.2.4. | Eliminierung von Fehlern | 40 |
| 5.3. | Ergebnisse | 40 |
| 5.3.1. | Patientenalter | 40 |
| 5.3.2. | Geschlechtsverteilung | 41 |
| 5.3.3. | Untersuchungsbefunde | 41 |
| 5.3.3.1. | Eingeschränkte Mundöffnung | 41 |
| 5.3.3.2. | Mittellinienverschiebung bei Protrusion | 42 |
| 5.3.3.3. | Vertikale Differenz der Kieferwinkel | 42 |
| 5.3.4. | Weitere rheumaspezifische Befunde | 42 |
| 5.3.5. | Zusammenfassung der Ergebnisse der Befunde | 43 |
| 5.3.6. | Stabrun-Trias | 43 |
| 5.3.7. | Vergleich mit der Literatur | 44 |
| 5.3.8. | Verteilung der Subtypen | 44 |
| 5.3.9. | Verteilung der Subtypen mit Kiefergelenkbeteiligung | 45 |
| 5.3.9.1. | Oligoartikuläre JIA | 45 |
| 5.3.9.2. | Polyartikuläre JIA | 45 |
| 5.3.9.3. | Psoriasis-assoziierte JIA | 45 |
| 5.3.9.4. | Enthesitis - assoziierte JIA | 46 |
| 5.3.9.5. | Systemische JIA | 46 |
| 5.3.10. | Schlussfolgerungen | 46 |
| 5.4. | Statistische Bedeutung | 47 |

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--------------------------------|-----------|
| 6. Zusammenfassung | 48 |
| 7. Literaturverzeichnis | 49 |
| A. Danksagung | 54 |
| B. Erklärung | 55 |

1. Arbeitshypothese und Fragestellung

Bei der juvenilen idiopathischen Arthritis (JIA) handelt es sich um eine mehr als sechs Wochen andauernde Gelenkentzündung, die vor dem 16. Lebensjahr auftritt [1]. Hierbei zeigen sich Schmerzen, Schwellung, Rötung und Bewegungseinschränkung als typische Symptome [2]. Auf die Bewegungseinschränkung folgt eine Schwächung und Verkürzung der Muskulatur. Klinische Symptome sind jedoch nicht immer vorhanden. Die Gelenkentzündung kann sich auch im Kiefergelenk manifestieren. Treten diese Entzündungen während des Wachstums im Kiefergelenk auf, kann es im Unterkiefer zu Wachstumsveränderungen kommen. Zur Beurteilung, ob ein Kiefergelenkbefall vorliegt, werden klinische Befunde beurteilt und bildgebende diagnostische Maßnahmen, wie Röntgen und Magnetresonanztomographie, angewendet. Die Angaben in der Literatur über die Inzidenz einer Kiefergelenkbeteiligung (17 - 87 %) variieren stark und hängen von ihrer Definition ab [3]. Die Untersuchungsmethoden zur Beurteilung von Mikrognathie, röntgenologischen Veränderungen oder Einschränkung der Kiefergelenkfunktion weichen ebenfalls stark voneinander ab [1, 4, 5].

Das Ziel dieser Untersuchung war es festzustellen, bei wieviel Prozent der JIA-Patienten in einem rheumatologischen Patientengut eine Kiefergelenkbeteiligung besteht.

2. Einleitung

Im Folgenden wird die juvenile idiopathische Arthritis mit ihren Subtypen, Grundlagen der Pathogenese und Therapie beschrieben. Besondere Berücksichtigung findet die Kiefergelenkbeteiligung im Hinblick auf Klinik, Diagnostik und Therapie.

2.1. Juvenile idiopathische Arthritis

Unter dem Oberbegriff juvenile idiopathische Arthritis (JIA) wird eine Gruppe heterogener Erkrankungen zusammengefasst. Deren gemeinsames Merkmal ist die über mindestens sechs Wochen bestehende Gelenkentzündung unklarer Genese bei einem Patienten unter 16 Jahren [1, 6, 7, 8, 9].

Die Diagnose erfolgt über das Ausschlussprinzip und wird frühestens nach sechs Wochen gestellt. Ausgeschlossen werden müssen bakterielle und virale Infektionen, Traumata, Vaskulitiden sowie andere rheumatische Erkrankungen [2, 8, 10]. In Abhängigkeit vom Gelenkbefall und anderen Symptomen innerhalb der ersten sechs Monate nach Beginn der Erkrankung werden sieben verschiedene Formen des kindlichen Rheumas unterschieden [7, 8, 9]: eine systemische, eine oligoartikuläre, eine Rheumafaktor positive und eine Rheumafaktor negative polyartikuläre, eine Psoriasis - assoziierte, eine Enthesitis - assoziierte und weitere nicht zu klassifizierende Formen. Sehr unterschiedlich ist das Manifestationsalter der einzelnen Subtypen. Bei der Rheumafaktor negativen polyartikulären Arthritis und bei der Oligoarthritis liegen die Erkrankungsgipfel bei vier bis sechs Jahren, bei der Rheumafaktor positiven polyartikulären Arthritis und Enthesitis - assoziierten Arthritis im späten Kindesalter, mit zehn bis zwölf Jahren [9].

Die einzelnen Rheumaformen unterscheiden sich sowohl in ihrem Erscheinungsbild und ihrem Verlauf als auch bezüglich ihres genetischen Hintergrundes. Als Folgen unbehandelter Gelenkentzündungen mit Schmerzen, Schwellung und Rötung sind Gelenkkontrakturen, Gelenkschädigungen, Bewegungseinschränkungen und Wachstumsveränderungen zu nennen [2].

Bei der juvenilen idiopathischen Arthritis handelt es sich um die häufigste Autoimmunerkrankung im Kindesalter [7, 11]. Die Genese ist unklar. Es wird angenommen, dass ver-

schiedene Faktoren, wie genetische Veranlagung, äußere Einflüsse, Infektionen und Traumata, sowie Triggerfaktoren, wie z.B. Zigarettenrauch, Ernährung, Hormone und Stress, zusammen treffen müssen, um den Entzündungsprozess auszulösen [9]. Die Erkrankung wird durch Phasen von aktiven Schüben und Remissionen charakterisiert [12]. Das Muster ist sehr individuell [13].

Die juvenile idiopathische Arthritis tritt weltweit in unterschiedlicher Häufigkeit auf, in Nordamerika und Europa öfter als in Asien, auch innerhalb Europas besteht ein Nord - Südfälle [9]. Weltweit leidet ca. eins von 1 000 Kindern an JIA [3], wobei das Verhältnis von Jungen zu Mädchen 2 : 3 beträgt [4, 5, 12, 14, 15].

In Europa wird eine Neuerkrankungsrate von 10 pro 100 000 und Jahr angenommen. In Deutschland kann von einer Neuerkrankungshäufigkeit von 1 400 Kindern pro Jahr und insgesamt 14 000 erkrankten Kindern unter 16 Jahren ausgegangen werden [9].

2.1.1. Einteilung

Im Folgenden werden die sieben verschiedenen Subtypen der juvenilen idiopathischen Arthritis beschrieben.

2.1.1.1. Systemische JIA

Diese Form der JIA macht 10 - 20 % aller Fälle aus, in Europa liegt die Rate bei 11 - 14 %. Mädchen und Jungen sind zu gleichen Anteilen betroffen [2, 6, 7, 9, 16]. Bei dieser JIA - Form kommt es neben der Gelenkentzündung zu allgemeinen Krankheitserscheinungen, wie hohes septisches Fieber, welches oft von einem typischen Exanthem (sog. Rash) an Rumpf und Extremitäten begleitet wird [2, 7, 10, 16, 17, 18]. Man spricht hier von einer diagnostischen Trias. Ebenfalls können eine Hepatosplenomegalie und Vergrößerung der Lymphknoten sowie Muskelschmerzen, Pericarditis und Pleuritis auftreten [7, 13, 16, 18]. Ferner kann es zu schweren Anämien kommen. Neben der Arthritis und dem Fieber muss eines der genannten systemischen Zeichen zusätzlich auftreten um die Diagnose der systemischen JIA zu sichern [9].

Die Arthritis kann oligoartikulär (ca. 40 %) oder polyartikulär (ca. 60 %) sein. Die Gelenkentzündung kann bereits zu Beginn der Erkrankung auftreten, häufig erscheint sie jedoch erst Wochen bis Monate später, was die Diagnose zu Beginn der Erkrankung erheblich erschwert, da sich erst bei Auftreten der Gelenkentzündungen herausstellt, dass es sich um eine Arthritis handelt [2, 7, 9, 16].

Etwa die Hälfte der Patienten mit einer systemischen idiopathischen Arthritis erreichen durch eine medikamentöse Therapie eine stabile Remission. Die langfristige Prognose ist gut. Bei der anderen Hälfte der Patienten findet sich eine fortbestehende Gelenkentzündung, während die Allgemeinsymptome mit der Zeit verschwinden. Hierbei können sich schwere Destruktion der Gelenke ausbilden [18]. Es sind sehr wenige Patienten, die bei bestehender Gelenkentzündung auch weiter bestehende Allgemeinsymptome haben, sie haben die schlechteste Prognose hinsichtlich einer Heilung [10].

2.1.1.2. Oligoartikuläre JIA

Die oligoartikuläre juvenile idiopathische Arthritis ist die häufigste Form, sie betrifft ca. 60 - 70 % aller JIA - Patienten [2]. In nichteuropäischen Bevölkerungsgruppen tritt sie hingegen wesentlich seltener auf [9]. Der Erkrankungsgipfel liegt im Kleinkindalter. Mädchen sind vier bis fünf mal häufiger betroffen [2, 9].

Sie zeichnet sich durch den Befall von weniger als fünf Gelenken aus [8]. Der Beginn verläuft meist schleichend [9]. Häufig sind große Gelenke wie Knie- und Sprunggelenke betroffen, oftmals in asymmetrischer Form. Ist nur ein Gelenk betroffen, spricht man auch von Monoarthritis. Wenn die Anzahl der betroffenen Gelenke nach den ersten sechs Monaten noch zunimmt, spricht man von einer „extended oligoarthritis“, einer ausgedehnten Oligoarthritis.

Bei adäquater Behandlung kommt es oft zu einer Remission der Gelenkentzündungen, wenn die Arthritis auf wenige Gelenke beschränkt bleibt. Kommt es jedoch zu einer ausgedehnten Oligoarthritis, verschlechtert sich die Prognose. Eine häufige Komplikation ist die Uveitis, eine Entzündung der mittleren Augenhaut, die unbehandelt zu einer Iridocyclitis, einer Entzündung der Regenbogenhaut, und schlimmstenfalls zur Erblindung führen kann [2, 7]. Bei diesen Patienten ist daher eine regelmäßige augenärztliche Kontrolluntersuchung indiziert [2, 7, 8].

2.1.1.3. Polyartikuläre JIA

Die polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis ist mit 15 - 25 % die zweit häufigste JIA - Form [2]. Es handelt es sich um eine Gelenkentzündung in mindestens fünf Gelenken in den ersten sechs Monaten [7, 9, 10]. Je nach Vorhandensein des Rheumafaktors im Blut unterscheidet man eine Rheumafaktor positive und eine Rheumafaktor negative Form [8, 17].

Die Rheumafaktor positive Form kommt im Kindesalter selten vor. Ihre Inzidenz beträgt weniger als 5%. Sie ist vergleichbar mit der Rheumafaktor positiven adulten Arthritis. Die Entzündungen liegen oftmals symmetrisch vor, wobei meist die kleinen Gelenke in Händen und Füßen im Laufe der Erkrankung zuerst betroffen sind. Die Erkrankung dehnt sich dann auf andere Gelenke aus. Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen [7, 17]. Bei Jungen tritt die Erkrankung oft erst nach dem zehnten Lebensjahr auf. Diese Form nimmt meist einen schweren Verlauf.

Die Rheumafaktor negative Form macht ca. 15 - 20 % aller JIA Formen aus. Sie kommt in jedem Kindesalter vor und die Verlaufsform und damit auch die Prognose hinsichtlich einer Heilung sind unterschiedlich. Nur etwa 25 % der Patienten entwickeln schwere Gelenkschäden. Die Auswirkungen auf die Gesichtsmorphologie, wie das Profil, sind bei dieser JIA - Form am stärksten, wenn eine Kiefergelenkbeteiligung vorliegt [12, 19, 20].

2.1.1.4. Psoriasis-Arthritis

Das Merkmal dieser JIA-Form ist das gleichzeitige Vorhandensein einer Arthritis und einer Psoriasis oder Psoriasis assoziierten Erscheinungen. Diese können allerdings auch unabhängig voneinander koinzidieren [7, 9]. Die Hauterkrankung kann der Gelenkentzündung, sowohl Oligo- als auch Polyarthritis, vorausgehen oder folgen, was die Diagnose erschweren kann [2, 7, 9]. Das Manifestationsalter liegt hauptsächlich zwischen dem achten und elften Lebensjahr, ein früherer Beginn schon im Säuglingsalter ist allerdings auch möglich [17]. Die Erkrankung verläuft wie alle JIA-Formen in Schüben und setzt sich meist bis ins Erwachsenenalter fort [2].

Etwa 5 % der JIA-Patienten leiden an dieser Form [2], wobei Mädchen häufiger als Jungen betroffen sind [7].

2.1.1.5. Enthesitis-assoziierte Arthritis

Meist geht diese Form mit einer Oligoarthritis einher, bei der überwiegend die großen Gelenke der Beine betroffen sind. An den betroffenen Gelenken kommt es neben einer Arthritis ferner zu einer Enthesitis, einer Entzündung von Sehnen, Sehnenscheiden und Sehnenansätzen [9]. Diese Erkrankung beginnt häufig erst in der zweiten Lebensdekade und betrifft besonders männliche Patienten [7].

2.1.1.6. Andere Formen

Bei dieser Form handelt es sich um eine den oben genannten nicht sicher zuzuordnende Form, bei der mehrere Merkmale der anderen Subtypen gleichzeitig auftreten [7, 9].

2.1.2. Pathogenese

Die Pathogenese der Arthritis wird gekennzeichnet durch einen Komplex von Veränderungen, in dessen Mittelpunkt eine Trias, bestehend aus synovialer Hyperplasie, chronischer Entzündung und pathologischer Immunantwort, steht. Die Destruktion von knöchernen Gelenkanteilen und Knorpel stellt jedoch das zentrale Kriterium der Arthritis dar. Diese Veränderungen, die zu einer Zerstörung der Gelenke führen, können bereits in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung beginnen [21].

Das physiologische Synovium ist eine dünne Membran, die im Zustand einer Arthritis stark hyperplastisch und massiv von Entzündungszellen infiltriert ist [20, 21]. Es kommt zu einer Zunahme der Gelenkflüssigkeit, was zu Schwellung, Schmerzen und Bewegungseinschränkung führt. Dies tritt insbesondere nach längeren Ruhephasen auf, speziell kommt es zur Morgensteifigkeit. Neben der entzündungsbedingten Bewegungseinschränkung nehmen die Patienten aufgrund der Schmerzen zusätzlich eine Schonhaltung ein. Beide Faktoren führen bei unbehandelter und fortlaufender Gelenkentzündung zu Gelenkschäden. Einerseits setzt die stark angeschwollene Synovia Substanzen frei, die eine Zerstörung der umliegenden Strukturen, Gelenkknorpel und Knochen, verursachen [10]. Andererseits bewirkt die andauernde Schonhaltung des Gelenkes eine mangelnde Bewegung, was wiederum zu Muskelabbau und einer Verkürzung von Bändern und Sehnen führt [10]. Dies führt zu einer weiteren Bewegungseinschränkung und Fehlstellung in der Position der Schonhaltung [16].

2.1.3. Diagnostik

Zusätzlich zur klinischen Untersuchung sind verschiedene Laboruntersuchungen notwendig, um die Diagnose der juvenilen idiopathischen Arthritis stellen zu können und um den Subtyp zu bestimmen. Es werden Blut- und Leberwerte bestimmt, sowie Urinuntersuchungen durchgeführt. Der Rheumafaktor ist ein Autoantikörper, der nur bei der polyartikulären JIA über einen längeren Zeitraum und in hoher Konzentration vorhanden sein kann. Bei Patienten mit früh beginnender Oligoarthritis finden sich häufig antinukleäre Antikörper (ANA). HLA-B27 ist ein zelluläres Merkmal, das bei bis zu 80 % der Patienten positiv ist,

die an einer Enthesitis-assoziierten Arthritis erkrankt sind. Bis zu 8% der nicht betroffenen Menschen tragen dieses Merkmal. Weitere Laboruntersuchungen werden durchgeführt um allgemeine Entzündungszeichen im Blut zu finden, wie z.B. Veränderungen in der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) und das C-reaktive Protein (CRP).

2.2. Kiefergelenkbeteiligung bei JIA

2.2.1. Entzündungsmechanismus im Gelenk

Die Synovitis führt zu einer Epithelverdickung in der Synovia, wodurch die Produktion der Synovialflüssigkeit gesteigert wird [14, 20, 22]. Es kommt zu Dolor (Schmerz), Rubor (Wärme), Tumor (Schwellung), Calor (Rötung) und Functio laesa (Funktionseinschränkung). Folge ist eine Schwächung und Verkürzung der periartikulären Muskulatur. Der Patient kann dies anhand von Kiefergelenkgeräuschen, Muskelschmerzen und eingeschränkter Beweglichkeit, vor allem morgens, bemerken [5, 13]. Teilweise fehlen die klinischen Symptome [23, 24, 25]. Kommt es aufgrund einer andauernden Entzündung zu einer chronischen Synovitis, werden Lysozyme freigesetzt. Diese infiltrieren den Gelenkknorpel und zerstören diesen sowie die kortikale Grenzlamelle. Es kommt zum Einbruch in den subchondralen Markraum, wodurch Erosionen, eine Destruktion des Knochens, der Kapsel, der Ligamente und des Diskus folgen können [20].

2.2.2. Folgen

Folgen einer Kiefergelenkbeteiligung sind in der Regel eine Veränderung der Gelenkmorphologie und eine symmetrische oder asymmetrische Änderung des Unterkieferwachstums [5, 15]. Hierzu werden verschiedene Ursachen beschrieben [26, 27, 28]. Aufgrund der Destruktion des Kondylus kann es zu einer direkten Zerstörung des Wachstumszentrums des Unterkiefers der betroffenen Seite kommen [10, 13, 25, 29]. Da das Wachstumszentrum direkt unter der Synovia des Kondylus liegt, ist es besonders prädestiniert für eine entzündungsbedingte Destruktion des Gelenkes [1, 3, 23]. Ferner führt eine beeinträchtigte Funktion, im Sinne einer Schonhaltung, aufgrund eines fehlenden Wachstumsreizes zur Hemmung des Wachstums [28]. Es entsteht ein Circulus vitiosus [22]. Aber auch die langfristige Gabe von Corticoiden kann zu einer allgemeinen Wachstumshemmung führen [30].

Folgen einer Wachstumsreduktion im Unterkiefer sind Mikrognathie, Unterkieferrücklage, Posteriorrotation des Unterkiefers, eine vergrößerte vordere Gesichtshöhe, ein

frontal offener Biss, eine kompensatorisch vermehrte vertikale Entwicklung des anterioren Unterkieferalveolarfortsatzes und eine Protrusion der unteren Schneidezähne [1, 12, 14, 28, 31, 32, 33]. Es kann ein so genanntes "Vogelgesicht" resultieren (Abb. 2.1) [9, 13, 28, 29, 34, 35]. Die skelettalen Wachstumsänderungen sind umso ausgeprägter, wenn der Kiefergelenkbefall vor dem pubertären Wachstumsschub stattfindet, bei langer Krankheitsdauer und bei ausgeprägter bilateraler Kondylusdestruktion. Bei einseitiger Kiefergelenkbeteiligung kommt es zu Asymmetrien [10, 12, 30, 36]. Es kann allerdings auch ohne röntgenologisch sichtbare kondyläre Läsionen zu reduzierten mandibulären Dimensionen kommen [12, 28]. Ein früher Beginn, lange Dauer, hohe Aggressivität der Erkrankung, sowie die Dauer der Kortisontherapie korrelieren mit Kiefergelenkabnormalitäten und damit auch mit reduziertem Wachstum der Mandibula [12, 30, 37].

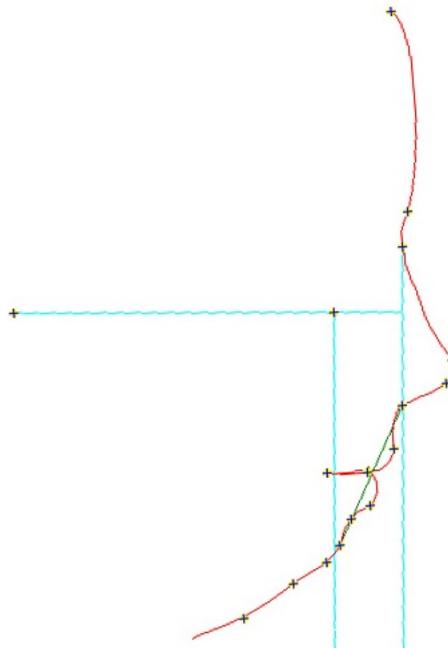


Abbildung 2.1.: Schematische Darstellung des Profils bei einem typischen Vogelgesicht

2.2.3. Klinik

Nach Stabrun geben drei klinische Parameter gute Hinweise zur klinischen Diagnose einer Kiefergelenkbeteiligung: eine eingeschränkte Mundöffnung [38], eine Deviation bei maximaler Protrusion und eine vertikale Differenz der Kieferwinkel. Ferner weisen funktio-

nelle Einschränkungen, sowie Krepitation und Druckdolenzen auf mögliche degenerative Veränderungen an den Gelenkköpfen hin [37].

Extraoral können Mikrognathie, Hypotonie des Musculus masseter, Vogelgesicht und Gesichtasymmetrie in Erscheinung treten [17, 32]. Intraorale Symptome einer Kiefergelenkbeteiligung können Okklusionsstörungen im Sinne eines Kreuzbisses, eine gnathische Mittellinienverschiebung (MLV), eine vergrößerte sagittale Stufe und ein offener Biss sein.

Tritt eine Kiefergelenkbeteiligung auf, dann meist bilateral. Bei 30 - 40 % dieser Patienten ist initial nur eines der beiden Gelenke betroffen [4]. Studien haben gezeigt, dass Kiefergelenkbeteiligungen weitaus häufiger bei Patienten mit polyartikulärer juveniler idiopathischer Arthritis auftreten, als bei anderen JIA-Formen [20, 36].

Typische extraorale Befunde sind ein konvexes fliehendes Profil, eine Mikrognathie, eine hypotone Muskulatur sowie Asymmetrien im Bereich des Kinns und in der Höhe der Kieferwinkel. Intraoral findet man häufig eine Kl. II - Verzahnung [15, 27, 32], einen vergrößerten Overjet und einen frontal offenen Biss, da die Kondylen die Abstützung an der Schädelbasis verlieren [32]. Engstände im Bereich der unteren Inzisivi und eine asymmetrische Verzahnung mit Mittellinienverschiebung treten insbesondere bei unilateralem Kiefergelenkbefall auf [4, 12]. Eine Funktionseinschränkung und eine Verringerung der Kaukraft sind oft nur in den aktiven Phasen merkbar. Es können Gelenkgeräusche und Morgensteifigkeit auftreten. Die Unterkieferbewegung, aktive und passive Mundöffnung, Laterotrusion und Protrusion, sind zum Teil stark eingeschränkt und schmerzhaft [39]. Wobei Schmerzen nicht immer auftreten, meist nur in den aktiven Phasen der Erkrankung und während funktioneller Belastung der Gelenke [5, 15]. Ein unilateraler Befall hat asymmetrische Bewegungen zur Folge: eine Deviation bei Mundöffnung und bei Protrusion und eine eingeschränkte Laterotrusion auf der befallenen Seite [35, 37]. So kann infolge des Gelenkergusses der Kondylus auf der betroffenen Seite nicht vollständig in die Fossa mandibularis treten [35].

2.2.4. Diagnostik

Eine ausführliche und gründliche Anamnese ist Grundlage einer jeden Diagnostik. Bei Patienten, bei denen eine juvenile idiopathische Arthritis bereits diagnostiziert worden ist, sollten die bisherige Diagnose und der Beginn der Erkrankung erfragt werden, ebenso die Medikation. Ferner wird nach Schmerzen, morgendlicher Hypomobilität, eingeschränkter Mundöffnung, Knackgeräuschen und Vermeidung harter Lebensmittel gefragt.

2. Einleitung

Mitunter ist die klinische Diagnostik schwierig, da die Entzündungen, aufgrund von milden Ausprägungsgraden, Medikation, Remissionsphasen, häufig asymptomatisch verlaufen [5, 40]. Ferner nehmen Kinder Schmerzen anders wahr als Erwachsene und je jünger sie sind, desto weniger äußern sie diese [10, 16]. Außerdem können Kleinkinder ihre Schmerzen nicht entsprechend beschreiben [10].

Bildgebende diagnostische Maßnahmen sind bei Verdacht auf eine Kiefergelenkbeteiligung unerlässlich, denn nur so kann eine eindeutige Diagnose gestellt werden. Mögliche Verfahren sind das Orthopantomogramm (OPG), Spiral-CT oder ein kontrastmittelverstärktes Magnetresonanztomogramm (MRT). Auf einem OPG sind degenerative Veränderungen am Kondylus, wie Verkürzung, Abflachung, flächige Erosionen und Einkerbungen sichtbar [15, 36]. In vielen Fällen spiegelt das Röntgenbild nicht den funktionellen Zustand der Gelenkflächen oder das klinische Erscheinungsbild wider [19]. Auf einem MRT hingegen werden die Weichteile, einschließlich Knorpel, Bändern, Muskeln und anderen Weichgeweben, dargestellt [12, 19, 35]. Im Gegensatz zu Röntgenbildern können hier auch entzündliche Veränderungen, wie Proliferation der Synovia und Gelenkeffusionen, die einer Knorpeldestruktion und Knochenerosion voranschreiten [3, 11, 41], ebenso wie gerade abgelaufene Entzündungen erkannt werden. Ein möglichst frühzeitiges Erkennen erlaubt eine direkte Therapie [3].

3. Patientengut und Methodik

3.1. Patientenauswahl

Von Februar bis März 2006 stellten sich 128 Patienten im Alter von vier bis 21 Jahren zur Untersuchung in einer Kinderrheumatologischen Praxis im Allgemeinen Krankenhaus Eilbek vor. Einschlusskriterium in die Studie war die gesicherte Diagnose „Juvenile idiopathische Arthritis“. Es wurden sowohl Kinder und Jugendliche untersucht, bei denen eine Kiefergelenkbeteiligung bereits bekannt war, als auch Patienten, bei denen keine Information zur Kiefergelenksituation vorlag.

3.2. Aufklärung und Einverständnis

Vor der Untersuchung wurde den Patienten bzw. ihren Erziehungsberechtigten ein Informations- und Aufklärungsbogen (Abb. 3.1) ausgehändigt, der sie über das Ziel, die Art und Weise und die Dauer der Untersuchung unterrichtete.

Die Erziehungsberechtigten erklärten sich schriftlich mit der Untersuchung und der Auswertung der Untersuchungsergebnisse einverstanden.

3.3. Rheumabogen

Die klinische Untersuchung wurde bei allen Patienten vom selben Untersucher standardisiert durchgeführt. Sie wurde anhand des Rheumabogens (Abb. 3.2 und Abb. 3.3) der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf mit besonderem Hinblick auf die Symptom-Trias nach Stabrun ausgeführt [37].

Da die Stabrun-Trias lediglich gute Hinweise auf eine Kiefergelenkbeteiligung gibt, wurden weitere Untersuchungen in den Untersuchungsbogen hinzugefügt, die weitere Anhaltspunkte liefern können.

Der Rheumabogen gliedert sich in den anamnestischen Teil und in den Befundteil: allgemeine Fragen, extraoraler Befund, intraoraler Befund, Funktionsbefunde sowie Gelenkbefunde.

3. Patientengut und Methodik



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Zentrum für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde
Ärztliche Leitung
Poliklinik für Kieferorthopädie
Prof. Dr. Bärbel Kahl-Nieke
Direktorin

Martinstraße 52
20246 Hamburg
Telefon: (040) 42803-2255
Telefax: (040) 42803-5960
kahl-nieke@uke.uni-hamburg.de
www.uke.uni-hamburg.de

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Martinstraße 52 20246 Hamburg
Poliklinik für Kieferorthopädie

Ansprechpartnerin
Sekretariat: Ilka Diede

Information und Aufklärung für Eltern

Die Kiefergelenkbeteiligung bei juveniler idiopathischer Arthritis (JIA) wird bis zum heutigen Tage in der Fachliteratur mit sehr unterschiedlicher Häufigkeit beschrieben. Daher führen wir zurzeit eine Untersuchung der Kinder und Jugendlichen mit JIA in der Rheumasprechstunde von Dr. Foeldvari im A. K. Eilbek durch. Ziel der Untersuchung ist mehr und genaueres über die Symptome und Beschwerden im Bereich des Kiefers zu erfahren, um künftig auch diese Gelenke noch besser behandeln zu können.

Diese Untersuchungen sind für Ihr Kind ungefährlich, schmerzfrei und können helfen eine Kiefergelenkbeteiligung frühzeitig zu entdecken. Ergeben diese Untersuchungen Erkenntnisse, die Ihr Kind betreffen, werden Sie selbstverständlich informiert.

Wir würden uns freuen, wenn Ihr Sohn/ Ihre Tochter an der Untersuchung von ca. 30 Minuten teilnimmt und wir seine/ ihre Daten anonym auswerten dürfen.

Für Ihr Interesse bedanken wir uns herzlich.

Ich bin einverstanden mit der Untersuchung und Auswertung der Untersuchungsergebnisse

meines Sohnes

meiner Tochter

Mein Einverständnis kann ich jederzeit widerrufen.

Hamburg, den

Unterschrift der Eltern

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Körperschaft des öffentlichen Rechts
Gerichtsstand: Hamburg

Vorstandsmitglieder:
Prof. Dr. Jörg F. Debatin (Vorsitzender)
Dr. Alexander Kirstein
Ricarda Klein
Prof. Dr. Rolf A. Stahl

Bankverbindung:
HSH Nordbank
Kto.-Nr.: 104 364 000
BLZ: 210 500 00

Abbildung 3.1.: Informations- und Aufklärungsbogen

3. Patientengut und Methodik



Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf

Poliklinik für Kieferorthopädie
Direktorin: Prof. Dr. Bärbel Kahl-Nieke

| | |
|--------------------|--|
| Rheumabogen | |
|--------------------|--|

Name:

Datum:

Geb.:

Anamnese

1. Bisherige Diagnose.....

2. Arthritis seit.....Lebensjahr

3. Anzahl der betroffenen Gelenke ≤ ≥

| 4. Betroffene Gelenke: | Gelenk | Seite | Schmerz |
|------------------------|--|---|---|
| | <input type="checkbox"/> Knie | <input type="checkbox"/> re <input type="checkbox"/> li | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> Fuß | <input type="checkbox"/> re <input type="checkbox"/> li | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> Hand | <input type="checkbox"/> re <input type="checkbox"/> li | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> Ellenbogen | <input type="checkbox"/> re <input type="checkbox"/> li | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> Hüfte | <input type="checkbox"/> re <input type="checkbox"/> li | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> KG | <input type="checkbox"/> re <input type="checkbox"/> li | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> HWS | | <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein |
| | <input type="checkbox"/> Sonstige..... | | |

5. Sonstige betroffene Organe.....

6. Zyklisches Fieber ja nein

7. Hautausschlag ja nein

8. Bisherige Medikation:.....

9. Psoriasis ja nein Verwandte ja nein

Extraoraler Befund

1. Profil konvex konkav gerade

2. Kinn zur Gesichtsmitte re mittig li mm

3. Höhe Kieferwinkel.....

4. Muskulatur hypoton

5. Offene Mundhaltung

6. Sonstiges:.....

Intraoraler Befund

1. Okklusion..... OJ=.....mm OB=.....mm

2. MLV re li mm keine

3. Kreuzbiss:.....

4. Sonstiges:.....

© UKE 2008

Abbildung 3.2.: Rheumabogen Teil 1

3. Patientengut und Methodik

Funktionsbefunde

1. Max. Öffnung:mm Schmerz ja nein wo?
2. Pass. Öffnung:mm Schmerz ja nein wo?
3. Öffnungsdeviation re 0 li
 10
 20
 30
 40
 50
4. Max. Protrusion:mm Schmerz ja nein wo?
5. MLV bei max. Protrusion: re limm
6. Laterotrusion re:mm Schmerz ja nein wo?
7. Laterotrusion li:mm Schmerz ja nein wo?

Gelenkbefund

1. Rötung re li nein
2. Druckdolenz lateral re li nein
3. Druckdolenz posterior re li nein
4. Geräusche ja nein
- Knacken bei Öffnung re initial li
 intermediär
 terminal
- Knacken bei Schluss re initial li
 intermediär
 terminal
- Krepitus re li
5. Morgendliche Hypomobilität ja nein
6. Schmerz beim Kauen harter Nahrungsmittel (Vermeidung)? ja nein
 Wo?

Abbildung 3.3.: Rheumabogen Teil 2

3.3.1. Anamnese

Zunächst wurde der Verlauf der Erkrankung dokumentiert. Zu den allgemeinen Fragen gehörten unter anderem die Diagnose, betroffene Gelenke, aufgetretene Begleiterkrankungen sowie die bisherige Medikation (Abb. 3.2) .

3.3.2. Extraoraler Befund

- Profil
Das Profil des Patienten wurde als konvex, konkav oder gerade eingestuft. Zur Orientierung dient die Feststellung, ob die Oberlippe, bzw. das Kinn in Relation zum harmonischen Profilverlauf zu weit nach vorn bzw. nach hinten positioniert sind. Sind die Oberlippe und Kinn relativ gleichmäßig nach ventral oder dorsal verschoben, spricht man von einem harmonischen oder geraden Profil. Als konkav wird ein Profil bezeichnet, wenn Nase und Kinn vorstehen. Stehen Nase und Oberlippe vor und liegt das Kinn zurück, handelt es sich um ein konvexes Profil. Definition der Ästhetiklinie nach Ricketts: Eine an Kinn und Nasenspitze angelegte Tangente.
- Kinn zur Gesichtsmitte
In der en face-Ansicht des Gesichtes wurde die Position des Kinns zur Gesichtsmitte beurteilt. Als Mittellinie wird eine Senkrechte zur Bipupillarlinie gezogen zwischen der Glabella und der Nasenspitze bzw. dem Subnasalpunkt. Abweichungen von der Mitte wurden nach links oder rechts in mm angegeben.
- Vertikale Differenz der Kieferwinkel
Die vertikale Differenz der Kieferwinkel ist visuell erfasst worden. Bei frontalem Aufblick auf das Gesicht des Patienten fand ein Symmetrievergleich statt, bei dem die Höhe der beiden Kieferwinkel zueinander in Relation zur Bipupillarlinie beurteilt wurden (Abb. 3.4).
- Muskulatur
Die Gesichtsmuskulatur wurde im Hinblick auf auffallend hypotone Muskeln untersucht.
- Offene Mundhaltung
Es wurde begutachtet, ob bei den Patienten eine habituell offene Mundhaltung besteht.

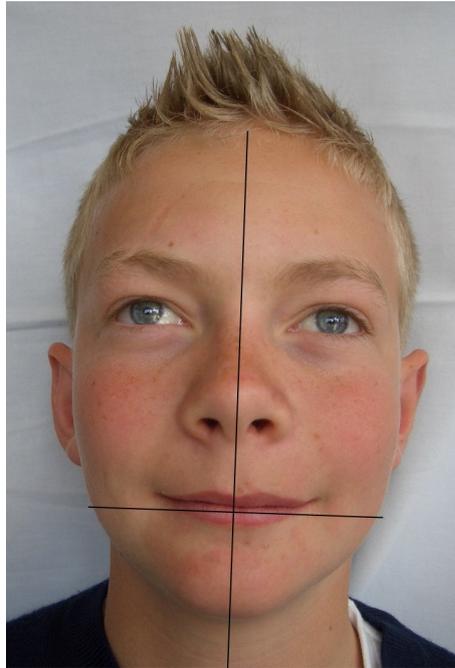


Abbildung 3.4.: Symmetrievergleich

3.3.3. Intraoraler Befund

- Okklusion
Die Okklusionsverhältnisse wurden in Angle-Klassen angegeben. Ferner wurden der sagittale und der vertikale Überbiss in mm gemessen.
Definition der Angle-Klasse: Klassische Unterteilung sagittaler Okklusionsabweichungen nach der mesio-distalen Lagebeziehung der ersten Molaren. Bei einer Klasse-I-Verzahnung liegt eine neutrale Verzahnung vor, bei Klasse II eine distale und bei einer Klasse III eine mesiale Beziehung der unteren zu den oberen ersten Molaren.
- Mittellinienverschiebung
Es wurde überprüft, ob bei habitueller Interkuspitation die untere Zahnbogenmitte von der oberen Zahnbogenmitte abweicht, und ob die Mittendiskrepanz dentoalveolär und/oder gnathisch ist. Lag eine Mittellinienverschiebung nach rechts oder links vor, wurde diese in mm gemessen.
- Kreuzbiss
Lag ein Kreuzbiss vor, wurde angegeben welche Zähne sich im Kreuzbiss befanden.

den.

Definition Kreuzbiss: Es liegt eine transversale Okklusionsabweichung vor. Okkludieren die bukkalen Höcker der Unterkiefermolaren bukkal der bukkalen Höcker der Oberkieferseitenzähne, handelt es sich um einen Kreuzbiss. Frontal besteht ein Kreuzbiss bei umgekehrtem Schneidezahnüberbiss.

3.3.4. Funktionsbefund

Bei allen Funktionsbefunden wurde der Patient nach auftretenden Schmerzen und deren Lokalisation befragt.

- Aktive und passive maximale Mundöffnung

Bei selbständiger aktiver maximaler Mundöffnung wird der Interinzisalabstand in mm gemessen (Abb. 3.5). Zur Messung der passiven Mundöffnung wurde vom Untersucher der Mund des Patienten manuell maximal durch Druck auf die Inzisivi geöffnet und der Interinzisalabstand in mm gemessen (Abb. 3.5). Die maximale Mundöffnung setzt sich zusammen aus dem maximalen Interinzisalabstand und dem vertikalen Schneidezahnüberbiss [42]. Mangels exakter Definition für eine Mundöffnungseinschränkung, da sie vom Alter, der Körpergröße und -gewicht abhängig ist, wurde sie definiert als reduziert, wenn sie bei dreijährigen kleiner als 29,5 mm, bei vier- bis sechsjährigen geringer als 34,5 mm und bei siebenjährigen kleiner als 39,5 mm ist [43].

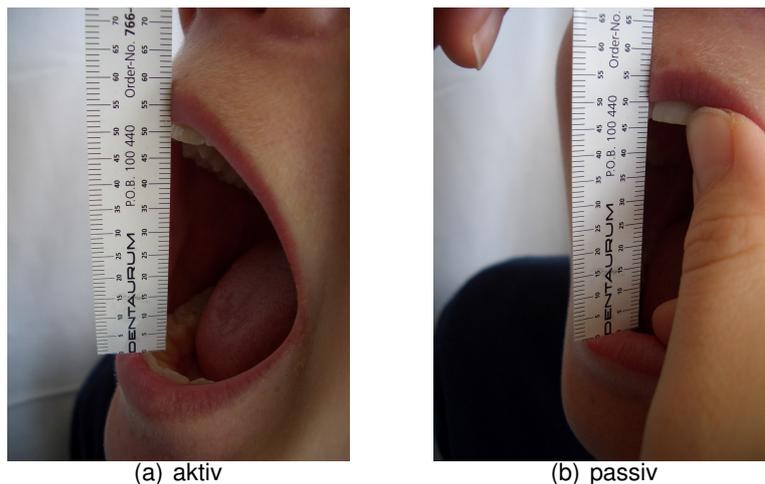


Abbildung 3.5.: Messung der Mundöffnung

- Öffnungsdeviation

Die Öffnungsbewegung wurde grafisch dokumentiert (Abb. 3.6). Eine Öffnungsdeviation liegt vor, wenn der Unterkiefer bei der Öffnungsbewegung keine gerade senkrechte, sondern eine gekrümmte oder S-förmige Bewegung durchführt. Weicht das Kinn bei der maximalen Mundöffnung von der Mittellinie ab, spricht man von einer Deflektion.

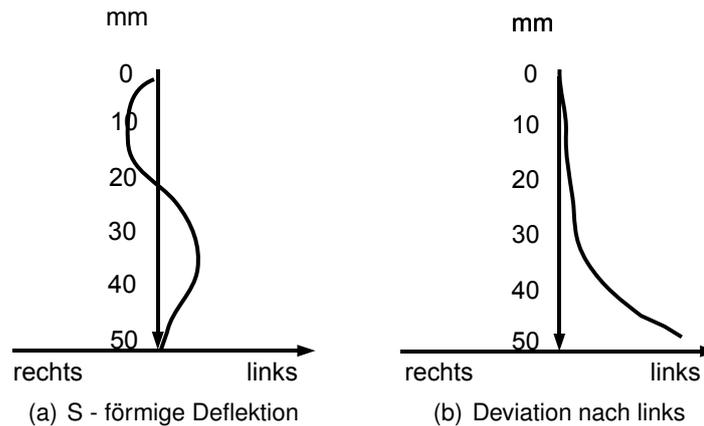


Abbildung 3.6.: Beispiele von Mundöffnungsbewegungen

- Maximale Protrusion

Die maximale Vorschubbewegung des Unterkiefers von habitueller Interkuspidation zur maximal ventralen Lage des Unterkiefers wurde in mm bestimmt (Abb. 3.7). Als Referenzpunkte dienten jeweils die Labialflächen der Inzisivi.

- Deviation des Unterkiefers bei maximaler Protrusion

Der Patient führte selbstständig eine maximale Protrusion durch. Ermittelt wurde hierbei die Deviation, die Abweichung der Mittellinien der oberen und unteren Inzisivi in mm (Abb. 3.8).

- Laterotrusionsbewegungen

Die Laterotrusionsbewegungen wurden jeweils nach rechts und links gemessen (Abb. 3.9). Als Referenzpunkte wurden die Mittellinien des oberen und unteren Zahnbogens verwendet.

3. Patientengut und Methodik



Abbildung 3.7.: Messung der maximalen Protrusion



Abbildung 3.8.: Messung der Deviation bei Protrusion



(a) nach links

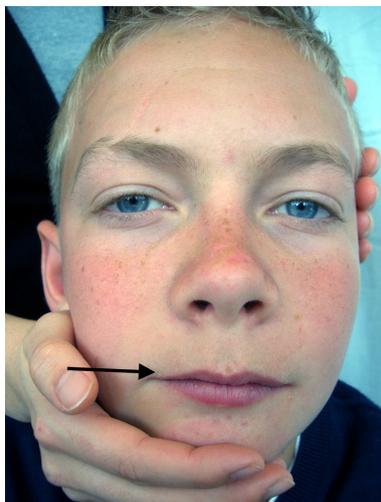


(b) nach rechts

Abbildung 3.9.: Messung der Laterotrusion

3.3.5. Gelenkbefund

- Rötungen
In regio beider Kiefergelenke wurden extraoral Hautrötungen visuell beurteilt.
- Druckdolenzen lateral und posterior
Um Druckdolenzen zu erkennen, wurde der Unterkiefer jeweils vom Untersuchen-
den manuell nach links und nach rechts (Abb. 3.10) und nach posterior (Abb. 3.11)
geführt. Der Patient wurde jeweils nach Schmerzen befragt.



(a) nach links



(b) nach rechts

Abbildung 3.10.: Prüfung von Druckdolenzen auf der linken und rechten Seite

- Knack und Knirschgeräusche
Die Kiefergelenke wurden auf das Vorhandensein von Knack- und Knirschgeräuschen untersucht. Der Untersucher positionierte Zeige- und Mittelfinger präauriculär und ließ den Mund langsam maximal öffnen und schließen (Abb. 3.12). Unterschieden wurde der Zeitpunkt des Knackgeräusches: initial (im ersten Drittel der Öffnungsbewegung), intermediär (im mittleren Drittel) oder terminal (im letzten Drittel).
- Befragung
Die Patienten wurden befragt, ob sie an morgendlicher Hypomobilität leiden. Bei den sehr jungen Patienten wurden die Eltern entsprechend mitbefragt.



Abbildung 3.11.: Prüfung von Druckdolenzen - posterior



(a) bei geschlossenem Mund



(b) bei geöffnetem Mund

Abbildung 3.12.: Palpation der Kiefergelenke

3.3.6. Stabrun-Trias

Nach Stabrun geben insbesondere drei klinische Parameter wichtige Hinweise zur klinischen Diagnose einer Kiefergelenkbeteiligung [37]. Die Trias setzt sich aus zwei Funktionsbefunden und einem extraoralen Befund zusammen:

- eingeschränkte Mundöffnung
- Deviation bei maximaler Protrusion
- vertikale Differenz der Kieferwinkel

3.4. Ergänzende Untersuchungen

Traten bei einem der Patienten mehr als ein pathologischer Befund der Kiefergelenke auf, bestand der Verdacht auf eine Beteiligung der Kiefergelenke.

Bei Verdacht auf Kiefergelenkbeteiligung wurden die Patienten in die Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf überwiesen. Dort fand eine umfassende klinische Diagnostik statt.

Lag noch keine Panoramaröntgenschichtaufnahme (Orthopantomogramm = OPG) vor, wurde zur Abklärung möglicher entzündlich bedingter Veränderungen der Kondylen ein OPG angefertigt. In Abhängigkeit vom klinischen und röntgenologischen Befund wurde zum Ausschluss einer akuten Entzündung ein kontrastmittelverstärktes MRT erstellt. Einige Patienten wurden aus der Kinderreumatologischen Praxis des Allgemeinen Krankenhauses Eilbek direkt in eine radiologische Praxis zur Erstellung eines Orthopantomogramms und eines MRT überwiesen. Konnte bei den Patienten eine Kiefergelenkbeteiligung ausgeschlossen werden, fand keine Überweisung in die Poliklinik für Kieferorthopädie des UKE statt.

3.5. Analyse und Auswertung

3.5.1. Definition einer Kiefergelenkbeteiligung

Konnten röntgenologisch oder im MRT morphologische Veränderungen oder Entzündungsprozesse eines Gelenkes oder beider Gelenke festgestellt werden, galt eine Kiefergelenkbeteiligung als nachgewiesen.

3.5.2. Analyse der Ergebnisse

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software NeoOffice.

Die ermittelten Daten wurden anhand von Mittelwerten und Prozentrechnung analysiert. Das Konfidenzniveau wurde bestimmt und die Fehlergrenze errechnet.

4. Ergebnisse

4.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die 58 männlichen und 70 weiblichen Patienten, die an der Untersuchung teilnahmen, waren im Alter von vier bis 21 Jahren (Abb. 4.1; hier in hellblau dargestellt). Ihr Durchschnittsalter betrug 10,5 Jahre. Bei acht der 128 Patienten wurde eine Kiefergelenkbeteiligung radiologisch nachgewiesen. Ihr Durchschnittsalter betrug 13,5 Jahre.

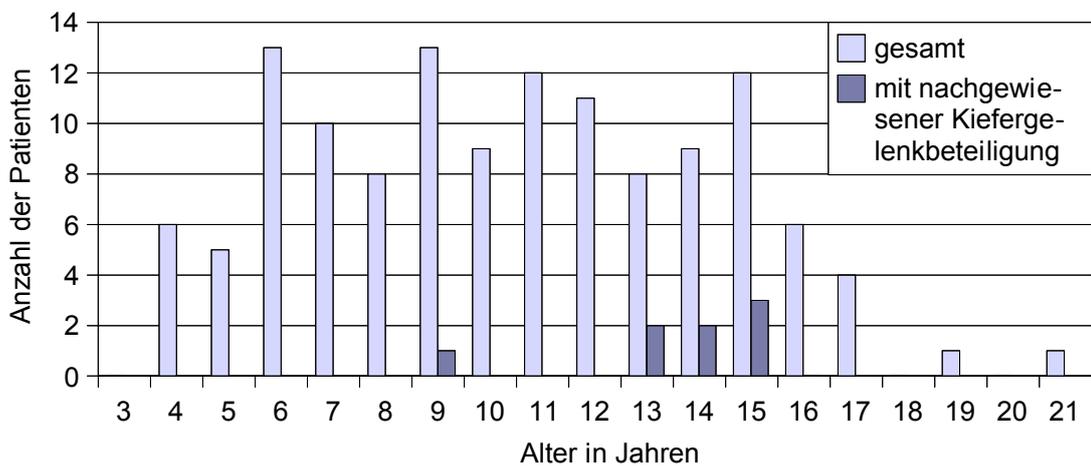


Abbildung 4.1.: Altersverteilung aller Patienten und derjenigen mit Kiefergelenkbeteiligung

Das durchschnittliche Alter zu Beginn der Erkrankung lag bei 6,65 Jahren. Bei den Patienten ohne nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung lag es bei 6,50 Jahren, bei den Patienten mit radiologisch nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung bei 8,88 Jahren.

4.2. Klinische Befunde

Von 128 Patienten wiesen drei eine reduzierte Mundöffnung auf, 39 eine Mittellinienverschiebung bei maximaler Protrusion, fünf eine vertikale Differenz der Kieferwinkel.

4. Ergebnisse

Tabelle 4.1.: Patientenliste mit Darstellung der klinischen Befunde

| Patient | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | | |
|----------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|
| reduzierte Mundöffnung | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MLV bei Protrusion | | | | X | | | | | | X | X | X | | | | X | X | | | | | | | X | | X | | | | | | | | |
| vert. Differenz der Kieferwinkel | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| morgendliche Hypomobilität | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Geräusche | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Schmerzen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | |

| Patient | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 64 | | |
|----------------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|
| reduzierte Mundöffnung | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MLV bei Protrusion | | | | | | | | | | | X | | X | | | X | | X | | | | X | | | X | X | | | | X | X | X | | |
| vert. Differenz der Kieferwinkel | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| morgendliche Hypomobilität | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Geräusche | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Schmerzen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| Patient | 65 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 | 95 | 96 | | |
|----------------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|
| reduzierte Mundöffnung | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| MLV bei Protrusion | | X | | | | X | | X | | | X | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | X | | |
| vert. Differenz der Kieferwinkel | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | |
| morgendliche Hypomobilität | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | |
| Geräusche | | | | | | | | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Schmerzen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| Patient | 97 | 98 | 99 | 100 | 101 | 102 | 103 | 104 | 105 | 106 | 107 | 108 | 109 | 110 | 111 | 112 | 113 | 114 | 115 | 116 | 117 | 118 | 119 | 120 | 121 | 122 | 123 | 124 | 125 | 126 | 127 | 128 | |
|----------------------------------|----|----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|
| reduzierte Mundöffnung | | | | | | | | | | | | | | | X | | | | | | | | X | | | | | | | | | | |
| MLV bei Protrusion | X | | | X | | X | X | | | | | X | | X | | | | X | X | | | X | X | X | X | X | X | X | | | | X | |
| vert. Differenz der Kieferwinkel | | | X | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | | | | X | X | | | |
| morgendliche Hypomobilität | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | | X | | | | | | | |
| Geräusche | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | X | X | X | X | X | | | X | X | |
| Schmerzen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | X | X | X | X | X | X | | | | | | X |

4. Ergebnisse

Schmerzen äusserten sieben, Gelenkgeräusche hatten neun und morgendliche Hypomobilität vier Patienten (Abb. 4.2). Tabelle 4.1 stellt alle Patienten mit ihren klinischen Befunden dar.

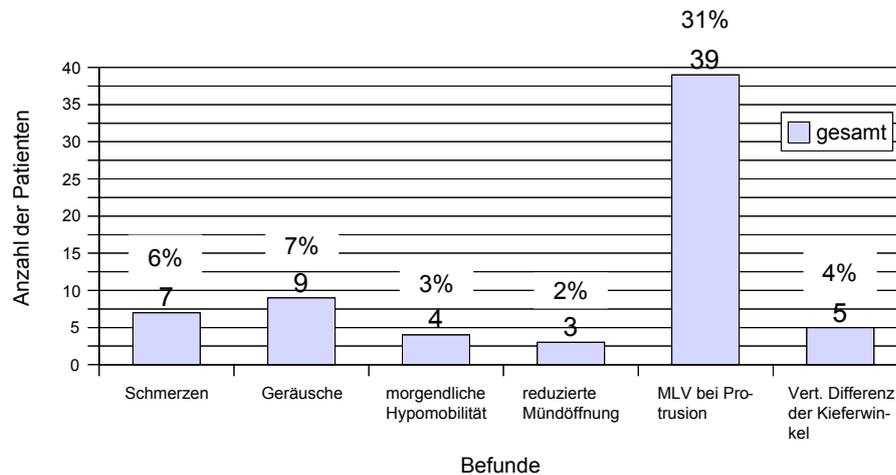


Abbildung 4.2.: Klinische Befunde

Sechs Patienten wiesen mehr als einen Befund auf (Tab. 4.1), wobei bei zwei dieser sechs Patienten die Kiefergelenkbeteiligung bereits im Vorfeld bekannt war. Bei vier Patienten bestand lediglich der Verdacht einer Kiefergelenkbeteiligung. Bei einem dieser Patienten konnte anhand des MRT-Befundes eine Kiefergelenkbeteiligung gesichert werden. Bei den übrigen drei Patienten konnten weder im MRT noch im OPG pathologische Veränderungen festgestellt werden.

Bei sieben Patienten war die Kiefergelenkbeteiligung im Vorfeld bekannt und bei einem Patienten wurde der Verdacht bestätigt. Somit wurde bei insgesamt acht Patienten eine Kiefergelenkbeteiligung radiologisch nachgewiesen (Abb. 4.1).

Bei einer Patientin bestand bei der klinischen Erstuntersuchung ein Verdacht auf eine Kiefergelenkbeteiligung, dieser konnte jedoch nicht bestätigt werden, da die Patientin eine weitere Diagnostik aus unbekanntem Gründen ablehnte. Sie wurde in den Ergebnissen nicht weiter berücksichtigt.

4.2.1. Stabrun-Befunde

Die Stabrun-Trias zeigte sich bei keinem Patienten (siehe Kapitel 4.3). Die Einzelbefunde der Trias traten mit unterschiedlicher Häufigkeit auf.

4. Ergebnisse

Eine reduzierte aktive Mundöffnung wiesen insgesamt drei Probanden (2,34 %) auf (Abb. 4.3). Durchschnittlich betrug die aktive Mundöffnung aller Untersuchten 49 mm, der Probanden ohne Kiefergelenkbeteiligung 49 mm und der Probanden mit Kiefergelenkbeteiligung betrug sie 47 mm.

Eine Mittellinienverschiebung bei maximaler Protrusion zeigte sich bei 39 Patienten (30,47 %) (Abb. 4.3).

Die Höhe der Kieferwinkel war in insgesamt fünf Fällen (3,90 %) asymmetrisch (Abb. 4.3).

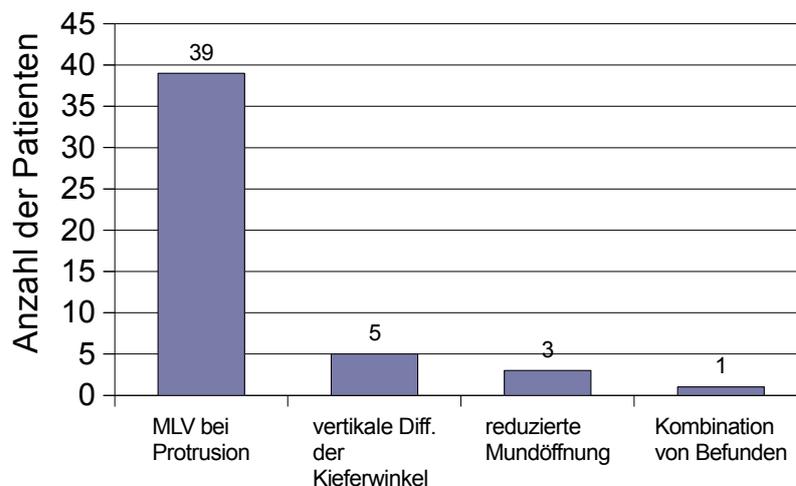


Abbildung 4.3.: Häufigkeit der Stabrun-Trias und Einzelbefunde

4.2.2. Weitere rheumaspezifische Untersuchungsbefunde

Untersuchungsbefunde, die auf eine Kiefergelenkbeteiligung hinweisen, wie Gelenkgeräusche, Schmerzen bei Bewegung des Kiefers oder morgendliche Hypomobilität traten bei insgesamt 17 Personen (13,28 %) auf.

4.2.2.1. Schmerzen

Schmerzen bei Mobilität traten bei insgesamt sieben Kindern (5,47 %) auf (Abb. 4.4). Bei den Patienten mit einer nachgewiesenen Kiefergelenkbeteiligung waren es drei (37,5 %) und bei den Patienten ohne nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung waren es vier (3,33 %).

4.2.2.2. Gelenkgeräusche

Gelenkgeräusche kamen bei neun Patienten (7,03 %) vor (Abb. 4.4). Bei sechs Kindern ohne nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung (5,0 %) und bei drei Kindern mit belegter Kiefergelenkbeteiligung (37,5 %) traten diese Geräusche auf.

4.2.2.3. Morgendliche Hypomobilität

Insgesamt vier Personen (3,13 %) klagten über morgendliche Hypomobilität im Kiefergelenk (Abb. 4.4), hiervon waren drei Patienten ohne eine nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung (2,5 %) betroffen und eine (12,5 %) Person mit einer nachgewiesenen Kiefergelenkbeteiligung.

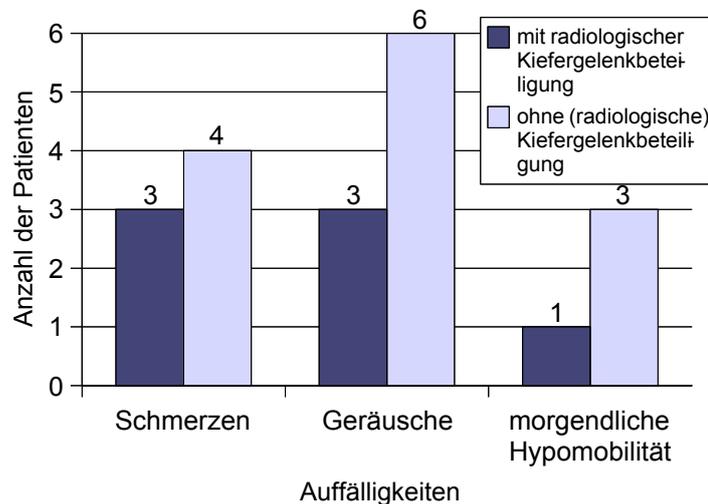


Abbildung 4.4.: Häufigkeit rheumaspezifischer Befunde im Kiefergelenk

4.3. Stabrun-Trias

Keiner der Patienten wies alle drei Befunde der Stabrun-Trias auf (Abb. 4.3) (siehe Kapitel 4.2.1). Ein Patient wies zwei der Befunde aus der Stabrun-Trias und zwei weitere rheumaspezifische Befunde auf. Bei diesem Patienten wurde eine Kiefergelenkbeteiligung radiologisch ausgeschlossen.

Ein Befund trat bei 47 Patienten auf, zwei Befunde bei zwei Patienten, drei Befunde bei drei Patienten und vier Befunde bei einem Patienten (Abb. 4.5).

4. Ergebnisse

Von den insgesamt acht Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung wiesen fünf Patienten einen Befund auf, ein Patient zwei und zwei Patienten drei Befunde auf (Abb. 4.5).

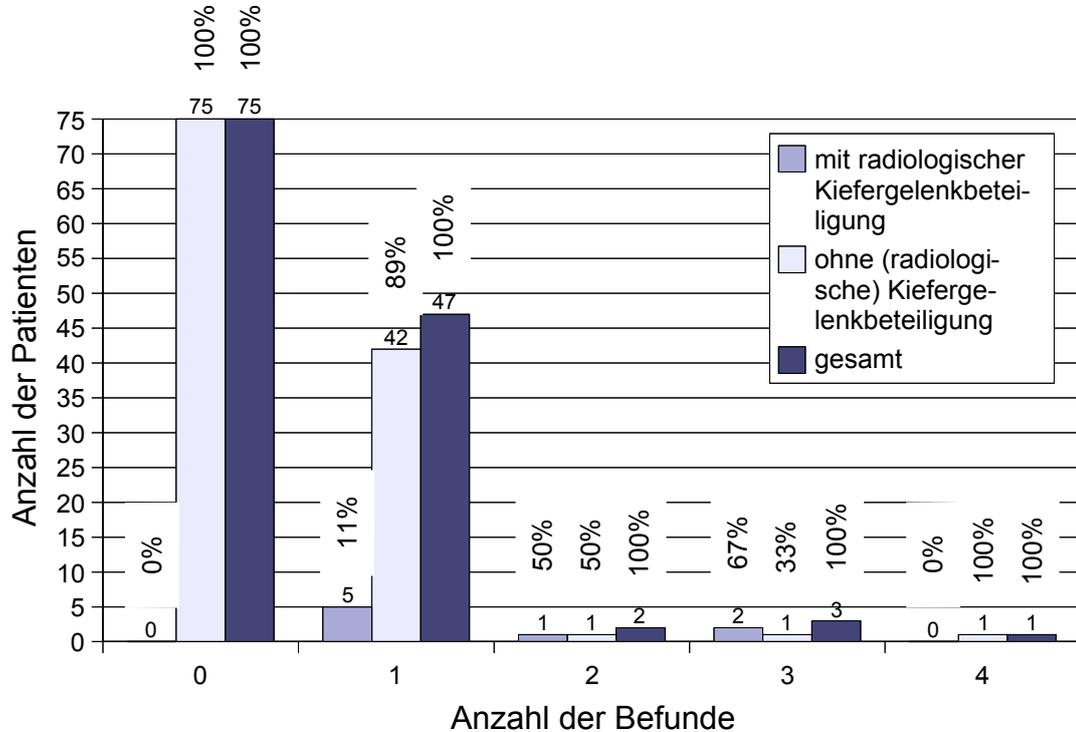


Abbildung 4.5.: Anzahl der Befunde

4.4. Verteilung der JIA-Subtypen

Von den insgesamt 128 Patienten hatten 80 (62,5 %) eine oligoartikuläre JIA, vier (3,1 %) eine polyartikuläre JIA, drei (2,3 %) eine systemische JIA, 19 Patienten (14,8%) eine Psoriasis-assoziierte JIA und 22 Patienten (17,2%) eine Enthesitis-assoziierte JIA (Abb. 4.6). Die subtypenspezifische Geschlechtsverteilung zeigt Abbildung 4.7.

4.5. Verteilung der JIA-Subtypen mit Kiefergelenkbeteiligung

Bei insgesamt acht Patienten (6,25 %) wurde eine Beteiligung der Kiefergelenke radiologisch nachgewiesen. Von den acht Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung waren zwei Patienten männlich (25 %) und sechs weiblich (75 %).

4. Ergebnisse

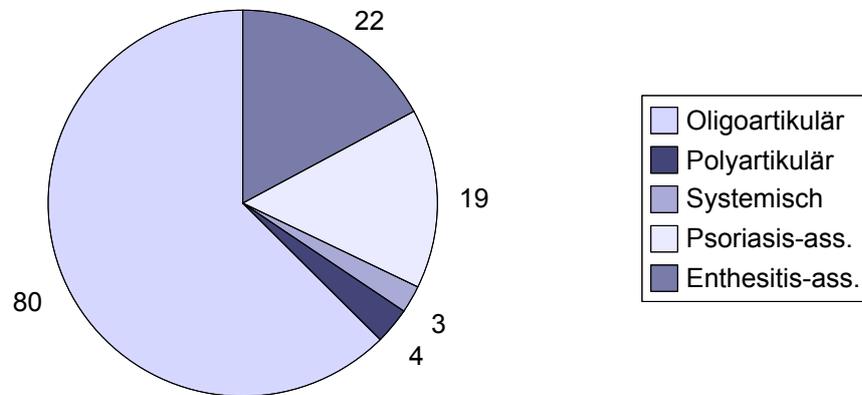


Abbildung 4.6.: In JIA-Subtypen spezifische Aufteilung des Patientenguts

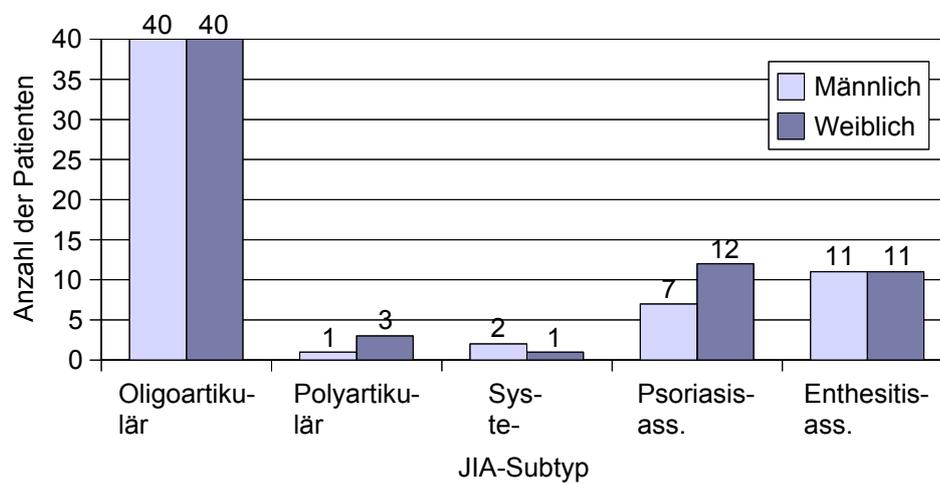


Abbildung 4.7.: Geschlechtsspezifische Verteilung der JIA-Subtypen

4.5.1. Oligoartikuläre JIA

Insgesamt 80 Probanden (62,5 %) hatten eine Oligoarthritis. Von diesen 80 hatten zwei Patienten (2,5 %) eine Kiefergelenkbeteiligung. Beide Patienten waren weiblich (Abb. 4.8).

4.5.2. Polyartikuläre JIA

Von den vier Patienten (3,13%), die von einer polyartikulären Arthritis betroffen waren, war ein Patient männlich und drei Patienten weiblich (Abb. 4.8). Eine Patientin (25%) wies eine Kiefergelenkbeteiligung auf.

4.5.3. Psoriasis-assoziierte JIA

Insgesamt litten 19 Probanden (14,84 %) an einer Psoriasis-assoziierten Arthritis. Sieben Probanden waren männlich und zwölf weiblich. Bei vier von ihnen (21,05 %) trat eine Kiefergelenkbeteiligung auf (Abb. 4.8). Hiervon waren ein Proband männlich und drei weiblich.

4.5.4. Enthesitis-assoziierte JIA

Ein Junge (4,55 %) mit Kiefergelenkbeteiligung gehörte zur Gruppe der 22 Enthesitis-assoziierten Arthritis Patienten (17,19 %) (Abb. 4.8)

4.5.5. Systemische JIA

Bei keinem der drei Personen (2,3 %) mit systemischer JIA konnte eine Kiefergelenkbeteiligung nachgewiesen werden (Abb. 4.8).

4.6. Statistik

Bei einer Stichprobe von 128 Patienten und einer Kiefergelenkbeteiligung von 6,25% beträgt die Fehlergrenze 4,19% bei einem Konfidenzniveau von 95%. Übertragen auf die Grundgesamtheit aller Patienten, bedeutet dies, dass $6,25\% \pm 4,19\%$, also 2,06 - 10,44%, an einer Kiefergelenkbeteiligung leiden. Diese Ergebnisse sind mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% exakt.

4. Ergebnisse

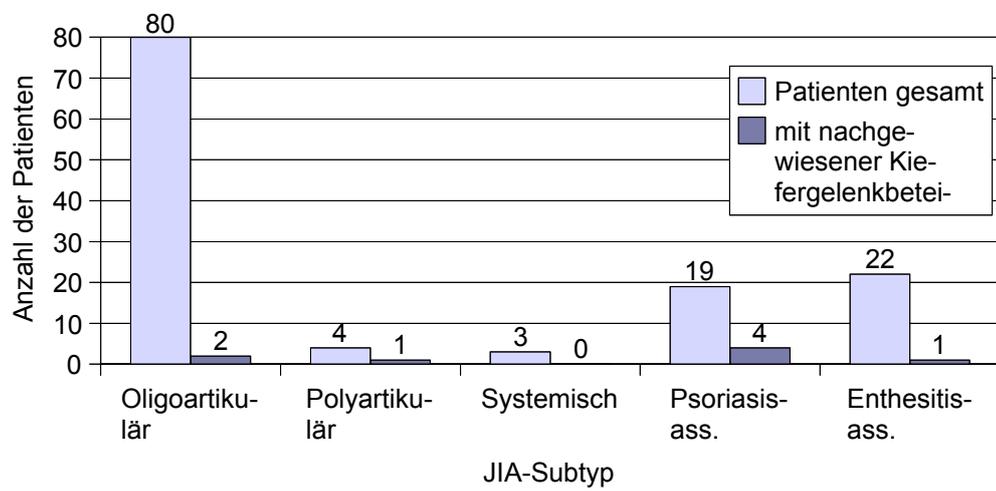


Abbildung 4.8.: Anteil der Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung unterteilt in JIA-Subtypen

5. Diskussion

5.1. Patientengut

Die Auswahl des Patientenguts fand in einer Kinderrheumatologischen Praxis im Allgemeinen Krankenhaus Eilbek in Hamburg statt. Diese Praxis ist ausgewählt worden, da sie eine der größten Kinderrheumatologischen Praxen in Deutschland ist und ein sehr großes Einzugsgebiet hat. Der Patientenstamm umfasst sämtliche Patienten des Rheumatischen Formenkreises und ist daher besonders repräsentativ.

Untersucht wurden alle Patienten mit einer juvenilen idiopathischen Arthritis, die von Mitte Februar bis Ende März 2006 in der Kinderrheumatologischen Praxis im Allgemeinen Krankenhaus Eilbek vorstellig geworden sind und sich schriftlich mit der Untersuchung einverstanden erklärten. Bei allen Patienten war eine juvenile idiopathische Arthritis nachgewiesen. Es lagen unterschiedliche Subtypen vor. Das Alter der jüngsten Patienten lag bei vier Jahren. Dieses Alter ist als untere Grenze gewählt worden, da erst ab diesem Alter eine entsprechende Mitarbeit der Patienten zu erwarten ist, um die Untersuchungen durchführen zu können, bei denen der Patient aktiv den Unterkiefer bewegen soll. Die ältesten Patienten waren 21 Jahren alt.

5.2. Methodik

5.2.1. Stabrun-Trias

Die Symptom-Trias nach Stabrun ist eine gute Methode zur klinischen Diagnostik einer Kiefergelenkbeteiligung bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis [20, 28, 37]. Hierbei werden die maximale Mundöffnung [1, 4, 15, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 37, 39, 44, 45], Deviation bei maximaler Protrusion [1, 26, 37] und die vertikale Differenz der Kieferwinkel beurteilt [12, 24, 30, 37]. Die Ergebnisse der klinische Diagnostik stimmen zu 90% mit der Röntgendiagnostik überein [37].

Diese Methode ist schonend, da sie nicht invasiv ist. Erst wenn aufgrund von zwei oder mehr Befunden ein Verdacht bestand, kamen invasive diagnostische Maßnahmen wie

Röntgenaufnahmen oder kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographien (MRT) in Betracht.

5.2.1.1. Aktive und passive Mundöffnung

Die Messungen zur aktiven und passiven Mundöffnung sind mit einem Lineal in mm gemessen worden. Der Patient hat bei der Messung der aktiven Mundöffnung seinen Mund nach subjektivem Empfinden möglichst weit geöffnet. Diese Art der Messung mittels Lineal wird in der Literatur [20, 42] beschrieben und ist zur Untersuchung der Kiefergelenke Standard. Die Untersuchung wurde standardisiert von demselben Untersucher durchgeführt. Der hier zu erwartende Fehler liegt bei maximal ± 1 mm. Daher ist der resultierende Fehler vernachlässigbar klein.

5.2.1.2. Maximale Protrusion

Bei den Ermittlungen der maximalen Protrusion handelt es sich ebenfalls um eine in der Literatur beschriebene Methode der Messung [46]. Bei der Deviation bei maximaler Protrusion sowie den Laterotrusionsbewegungen kommt es insbesondere auf Symmetrievergleiche an. Weshalb eine Messung mittels Lineal vollkommen ausreichend ist.

5.2.1.3. Vertikale Differenz der Kieferwinkel

Zur Erfassung der vertikalen Differenz der Kieferwinkel wurde visuell ein Symmetrievergleich angestrebt. Da es sich hierbei um eine Beurteilung der Tendenz handelt, war es ausreichend dies ausschließlich visuell zu beurteilen.

5.2.2. Weitere Untersuchungen

Zur Untersuchung der Kiefergelenke hinsichtlich Knack- und Knirschgeräuschen sowie Schmerzen bei manueller Führung des Kiefers wurde sich der üblichen Diagnostik aus dem Bereich der cranio-mandibulären Dysfunktionen (CMD) bedient [19].

Ferner sei noch einmal darauf hingewiesen, dass es sich bei den hier durchgeführten Untersuchungen um Voruntersuchungen im Sinne eines Screenings handelt. Bei Auffälligkeiten, fand eine weitere ausführlichere Diagnostik statt, je nach Befund, unter Zuhilfenahme von bildgebender Diagnostik.

5.2.3. Therapie

Die JIA der Probanden, die an der hier vorliegenden Untersuchung teilgenommen haben, wird in der Kinderrheumatologischen Praxis im Allgemeinen Krankenhaus in Eilbek sehr gut überwacht und kontrolliert. Die Patienten werden, wenn notwendig, medikamentös behandelt. Möglicherweise wird aufgrund der Vorbehandlung und medikamentösen Therapie ein Kiefergelenkbeteiligung verhindert, abgeschwächt oder das Auftreten zeitlich verzögert. Es wird von einer protektiven Wirkung vom Methotrexat auf die Kiefergelenke berichtet [47, 48].

Von den acht Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung wurden fünf bereits kieferorthopädisch behandelt. Die Weiteren drei, ebenso wie alle 120 Patienten ohne Kiefergelenkbeteiligung, wurden ebenfalls medikamentös behandelt, bzw. befanden sich in einer Remissionphase, in der auf die medikamentöse Therapie verzichtet werden konnte. Obwohl die Gesamtheit der Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung bereits medikamentös behandelt worden ist, waren die funktionellen Einschränkungen sowie Auffälligkeiten der Kiefergelenke deutlich zu erkennen. Dies zeigt wie wichtig eine kieferorthopädische Therapie zusätzlich zur medikamentösen Therapie ist.

5.2.4. Eliminierung von Fehlern

Alternativ hätte auch von allen teilnehmenden Patienten direkt ein Orthopantomogramm und ein kontrastmittelverstärktes Magnetresonanztomogramm angefertigt werden können. Dadurch hätten sämtliche Fehlerquellen während des Screenings eliminiert werden können. Dies war jedoch aus Strahlenschutzgründen sowie eines möglichen Risikos bei Kontrastmittelgabe und -abbau nicht vertretbar. Ferner ist die Anfertigung eines MRT bei sehr kleinen Kindern nur unter Sedierung möglich [29, 31, 41].

5.3. Ergebnisse

5.3.1. Patientenalter

Das Durchschnittsalter aller Probanden lag bei 10,5 Jahren, eine vergleichbare Altersverteilung lässt sich auch in ähnlichen Studien in der Literatur finden [1, 27, 31, 36, 45, 49, 50]. Das Durchschnittsalter der Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung lag mit 13,5 Jahren deutlich über dem Durchschnittsalter aller Patienten (10,5 Jahre). Dies könnte darauf hinweisen, dass die juvenile idiopathische Arthritis meist nicht mit Befall der Kiefergelenke

beginnt, sondern dies meist erst im Verlaufe der Erkrankung hinzukommt. Das Alter bei Krankheitsbeginn der JIA war bei den Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung (8,88 Jahre) durchschnittlich ebenfalls höher als bei den Patienten mit gesunden Kiefergelenken (6,50 Jahre). Das könnte darauf hindeuten, dass die Patienten mit späterem Krankheitsbeginn hier vermehrt eine Kiefergelenkbeteiligung aufweisen. In der Literatur [1, 29] konnte diese Altersverteilung zu Krankheitsbeginn nicht bestätigt werden. Es wird bei den Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung von einem früheren Krankheitsbeginn (5 Jahre) berichtet als bei den Patienten ohne Kiefergelenkbeteiligung (6,7 Jahre). Es besteht bei verschiedenen Studien [1, 15, 45, 49] ein insgesamt früherer Krankheitsbeginn (3,9 - 5,7 Jahre) als in der hier vorliegenden Untersuchung.

Da es sich bei dieser Untersuchung nur um acht Patienten mit radiologisch nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung handelt, lassen die Durchschnittsalter insgesamt und bei Krankheitsbeginn dieser acht Patienten nur eine eingeschränkte Aussagekraft zu.

5.3.2. Geschlechtsverteilung

Von insgesamt 128 Patienten wurde bei nur acht Patienten eine Kiefergelenkbeteiligung nachgewiesen. Von diesen acht, waren zwei Patienten männlich und sechs weiblich. Mädchen waren im Vergleich zu Jungen dreimal so häufig betroffen (3 : 1). In der Literatur [5, 15, 27, 29, 31, 37, 39, 44, 45, 49, 49] beträgt das Verhältnis von Jungen zu Mädchen ca. 1 : 3 bis 2 : 3. Diese Geschlechtsverteilung kann durch die hier vorliegenden Ergebnisse in der Weise bestätigt werden, dass Mädchen wesentlich häufiger betroffen sind. Es existieren jedoch in der Literatur ebenso Studien, die keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern feststellen konnten [44].

5.3.3. Untersuchungsbefunde

5.3.3.1. Eingeschränkte Mundöffnung

Eine reduzierte aktive Mundöffnung wiesen von den Patienten mit nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung keiner auf, bei den Patienten ohne Kiefergelenkbeteiligung waren es 2,5%. Da die absoluten Zahlen allerdings sehr gering ausfallen, vier Patienten insgesamt, lässt sich keine statistische Aussage treffen.

Auffällig ist, dass die durchschnittliche aktive Mundöffnung der betroffenen Patienten (44,1 mm) geringer war als die der nicht betroffenen Patienten (45,5 mm), obwohl die Pati-

enten mit Kiefergelenkbeteiligung einen höheren Altersdurchschnitt aufwiesen. Diese Ergebnisse werden in der Literatur bestätigt [1, 4, 24, 26, 29, 31, 32, 37]. Hier wird deutlich, dass eine reduzierte Mundöffnung, auch wenn sie in dem hier untersuchten Patientengut nicht so häufig vorliegt, ein wichtiger Faktor ist, der auf eine Kiefergelenkbeteiligung hinweisen könnte.

5.3.3.2. Mittellinienverschiebung bei Protrusion

Eine Mittellinienverschiebung bei maximaler Protrusion wies jeder zweite Patient (50 %) mit einer radiologisch nachgewiesenen Kiefergelenkbeteiligung auf. Immerhin waren es bei den Patienten ohne eine Kiefergelenkbeteiligung 29,2 %. Dies zeigt, dass eine Mittellinienverschiebung bei Protrusion relativ häufig vorkam. Dies Ergebnis stimmt mit den Ergebnissen von früheren Studien überein [37].

5.3.3.3. Vertikale Differenz der Kieferwinkel

Bei 25 % der Patienten mit befallenen Kiefergelenken war die Höhe der Kieferwinkel im Symmetrievergleich ungleich. Bei den Patienten mit nicht nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung waren es nur 2,5 %. Obwohl es sich um nur sehr wenige Patienten mit dieser Symptomatik handelt, wird ersichtlich, dass die Höhe der Kieferwinkel bei Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung hier zehnmal häufiger ungleich ist.

5.3.4. Weitere rheumaspezifische Befunde

Die Befunde bezüglich jeglicher Auffälligkeiten an den Gelenken, wie Knack- oder Knirschgeräusche, Schmerzen oder Hypomobilitäten waren deutlich. Weit mehr als die Hälfte (62,5 %) der Patienten mit radiologisch nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung wiesen ein oder mehrere dieser Symptome auf. Diese Ergebnisse werden in der Literatur [1, 29] bestätigt. Bei den Patienten ohne nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung waren es nur 10 %. Daraus lässt sich schließen, dass Schmerzen, Gelenkgeräusche oder Hypomobilitäten auf eine Kiefergelenkbeteiligung hinweisen können, aber dass dies nicht zwangsläufig der Fall sein muss [15, 26]. Das so gehäufte Vorkommen von Einzelbefunden spricht dafür, dass die Stabrun-Trias möglicherweise zu eng gefasst ist. Alle Befunde können auf eine Kiefergelenkbeteiligung hinweisen. Möglicherweise ist auch die Definition einer Kiefergelenkbeteiligung zu streng. Hier wird nur von einer Kiefergelenkbeteiligung gesprochen,

wenn im MRT oder OPG pathologische Veränderungen sichtbar sind. Wenn geringgradige Entzündungen, die stattgefunden haben, wieder abgeklungen sind, und eine Restitutio ad integrum erreicht ist, sind diese im MRT nicht zu erkennen [41]. Somit ist die Kiefergelenkbeteiligung radiologisch nicht zu identifizieren und die Patienten fallen nicht in die Gruppe der Patienten mit Kiefergelenkbeteiligung, obwohl diese vorliegt.

Ferner existieren noch weitere Kiefergelenkerkrankungen mit teilweise ähnlichen Symptomen, die in Betracht gezogen werden müssen, wie z. B. Diskusdislokationen oder Verletzungen nach Traumata. Daher sollte jeder Zahnarzt und Kieferorthopäde bei jungen Patienten mit diesen Beschwerden auch an eine juvenile idiopathische Arthritis denken und gegebenenfalls den Patienten an einen Rheumatologen überweisen.

5.3.5. Zusammenfassung der Ergebnisse der Befunde

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass wesentlich häufiger und mehr pathologische klinische Befunde bei Patienten mit nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung als ohne Kiefergelenkbeteiligung vorliegen. Jedoch weisen Patienten ohne Kiefergelenkbeteiligung auch pathologische klinische Befunde auf.

5.3.6. Stabrun-Trias

Keiner der 128 Patienten wies alle drei Befunde der Stabrun-Trias auf (Abb. 4.3). Es gab fünf Patienten, die nur einen Befund aufwiesen, jedoch eine Kiefergelenkbeteiligung nachgewiesen war (Abb. 4.5). Bei allen fünf Patienten war bereits vor Beginn dieser Untersuchung eine Kiefergelenkbeteiligung bekannt. Diese Patienten wären bei dem Screening nicht herausgefiltert worden, da nur ein Befund vorlag. Bei den weiteren 42 Patienten mit einem Befund ist keine weitere radiologische Diagnostik durchgeführt worden. Möglicherweise bestehen bei diesen Patienten ebenfalls Kiefergelenkbeteiligungen. Ferner wäre es möglich, dass sich unter den Patienten ohne klinische Befunde Patienten mit Kiefergelenkbeteiligungen befinden. Da bei diesen Patienten aufgrund mangelnder Symptomatik auf bildgebende Diagnostik verzichtet wurde, lässt sich eine Kiefergelenkbeteiligung nicht mit Sicherheit ausschließen. In der Literatur [37] wird ausdrücklich von einer Kombination der Befunde der Stabrun-Trias gesprochen. Ferner ist zum Nachweis einer Kiefergelenkbeteiligung ausschließlich ein OPG gemacht worden, womit lediglich schon vorhandene knöcherne Destruktionen nachzuweisen sind. Des Weiteren sind keine Unterscheidungen zwischen neuen und alten Läsionen möglich [50].

Möglicherweise haben sich die auftretenden Befunde durch neue Medikamente und Therapiemethoden verändert, insofern als dass die Wachstumsbeeinflussung nicht mehr so ausgeprägt stattfindet, bzw. die Funktion weniger stark eingeschränkt wird. Weshalb eventuell Befunde weniger häufig und weniger ausgeprägt auftreten als 1989, als die Studie veröffentlicht wurde.

5.3.7. Vergleich mit der Literatur

Die Inzidenz der Kiefergelenkbeteiligung von 6,25 % erscheint gering im Vergleich mit den angeführten Studien (28,9 - 63 %) [1, 4, 5, 20, 24, 29, 31, 37, 44, 45, 49, 50]. Gründe, warum die eben beschriebenen Untersuchungen eine höhere Inzidenz beschreiben, sind vielfältig [47]. Die Definition und Klassifikation einer JIA ist in den Studien nicht gleich. Die JIA wird je nach Richtlinien unterschiedlich definiert, daher ist das Patientengut nicht exakt vergleichbar. In der hier vorliegenden Untersuchung, sowie in weiteren Studien [1, 31, 32], wurde die JIA nach der International League of Associations for Rheumatology (ILAR) klassifiziert. In anderen Untersuchungen wird die JIA nach den Kriterien der EULAR (The European League Against Rheumatism) [15, 44, 49] oder des American College of Rheumatology (ACR) [20, 45] klassifiziert. Zudem werden oftmals nicht alle Subtypen in die Studien eingeschlossen [15, 20, 44] und der Untersuchungszeitpunkt variiert [47]. In einigen Untersuchungen werden nur ältere Kinder und Jugendliche begutachtet [4]. Die Inzidenz einer Kiefergelenkbeteiligung hängt ferner von ihrer Definition und den unterschiedlichen radiologischen Untersuchungen (OPG, MRT, CT) ab. Des Weiteren spielt die Population eine Rolle. Darüber hinaus wird in den verschiedenen Studien oft nicht erwähnt, ob, wie und seit wann die Patienten vorbehandelt worden sind [5, 45]. Die Größe des Patientenguts und die Art der Auswahl der Patienten spielt ebenfalls eine große Rolle und kann zu einer Fehldeutung der Ergebnisse führen. So umfasst das Patientengut manchmal nur 15 - 30 Probanden [20, 24, 26, 45], was eine statistische Aussagekraft erheblich erschwert.

5.3.8. Verteilung der Subtypen

Die Anzahl der Patienten der unterschiedlichen Subtypen entsprach nicht exakt der Verteilung der Subtypen in der Literatur [2]. Das lässt sich durch die Tatsache erklären, dass es sich bei dem hier vorliegenden Patientengut lediglich um eine Stichprobe der Grundgesamtheit handelt.

Der Anteil der Probanden mit oligoartikulärer Arthritis (62,5 %) stimmt mit dem der Literatur (60 - 70 %) überein. Überrepräsentiert ist hier die Gruppe der Psoriasis-assoziierten

Arthritis (14,8%), die insgesamt mit ca. 5% beschrieben wird. Die Anzahl der Patienten mit systemischer (2,3%) und mit polyartikulärer (3,1%) Arthritis war deutlich unterrepräsentiert zu den in der Literatur beschriebenen Werten, 10 - 20% und 15 - 25% [2].

5.3.9. Verteilung der Subtypen mit Kiefergelenkbeteiligung

5.3.9.1. Oligoartikuläre JIA

In der Literatur liegt die Inzidenz einer Kiefergelenkbeteiligung bei einer oligoartikulären JIA bei 19 - 44,5% [1, 20, 24, 36, 49, 50]. In der hier durchgeführten Untersuchung lag nur bei 2,5% der Patienten eine Kiefergelenkbeteiligung gesichert vor.

5.3.9.2. Polyartikuläre JIA

Eine radiologisch nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung trat bei 25% der Probanden mit polyartikulärer JIA auf. Die prozentual höchste Inzidenz innerhalb eines Subtyps. In der Literatur werden Werte angegeben von 31 - 75% [1, 20, 24, 29, 36, 49, 50]. In weiteren Studien werden teilweise keine konkreten Zahlen angegeben, jedoch wird eine signifikant höhere Kiefergelenkbeteiligung bei Patienten mit polyartikulärer JIA als mit oligoartikulärer JIA beschrieben [36, 44]. Diese Ergebnisse konnten durch andere Untersuchungen nicht bestätigt werden [1, 29].

Da es sich bei dem hier beschriebenen Subtypen um eine sehr geringe Anzahl von Patienten ($n = 4$) insgesamt handelt, wovon einer eine nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung aufwies, ist die statistische Aussagekraft der angegebenen 25% eingeschränkt.

5.3.9.3. Psoriasis-assoziierte JIA

Bei 21,05% der an einer Psoriasis-assoziierten JIA erkrankten Personen konnte eine Kiefergelenkbeteiligung nachgewiesen werden. In nur wenigen Studien wird dieser Subtyp überhaupt untersucht und beschrieben. Die angegebenen Inzidenzen liegen zwischen 0% [24] und 33% [1, 29].

5.3.9.4. Enthesitis - assoziierte JIA

Bei der Enthesitis-assoziierten JIA wird in der Literatur [1, 24, 29, 50] eine Kiefergelenkbeteiligung von 0 - 17% angegeben. Die hier ermittelte Inzidenz von 17,19% bestätigt diese Ergebnisse der Literatur.

5.3.9.5. Systemische JIA

Eine Kiefergelenkbeteiligung konnte bei keinem der drei Patienten diagnostiziert werden. In der Literatur liegt die Inzidenz bei 42,9 - 76% [1, 29, 49, 50]. Aufgrund der so geringen Personenzahl könnte dieser geringe Wert (0%) auch Zufall sein. Jedoch sind die Patientenzahlen bei den angeführten Studien ebenfalls gering (15 - 21 Personen).

5.3.10. Schlussfolgerungen

Es muss davon ausgegangen werden, dass klinische Befunde auf eine Kiefergelenkbeteiligung hindeuten können, dies aber nicht zwangsläufig der Fall sein muss. Dies wird in der Literatur bestätigt [47, 51]. Als Ursache hierfür werden die versteckte Lage und der anatomische Aufbau, was die Palpation stark erschwert, diskutiert [52]. In einem OPG, wie es zum Nachweis einer Kiefergelenkbeteiligung bei Stabrun [37] verwendet wurde, lässt sich nur eine bereits stattgefundenen Destruktion der Gelenkfortsätze erkennen und keine akute Entzündung diagnostizieren [47, 51], wie es anhand eines MRT möglich ist. Ferner lässt sich der Zeitpunkt der Destruktion nicht bestimmen. Um Gewissheit zu haben, ob eine akute Kiefergelenkbeteiligung vorliegt, muss ein MRT angefertigt werden. Entzündungen, die abgeheilt sind und eine restitutio ad integrum erreicht haben, sind im MRT nicht mehr zu erkennen [41]. Twilt [1] schlägt vor, bei jedem Patienten mit JIA jährlich ein OPG anzufertigen. Fragwürdig ist allerdings die rechtfertigende Indikation zur Erstellung eines Röntgenbildes ohne Verdacht auf eine Kiefergelenkbeteiligung. Pathologische Veränderungen der Funktionsbefunde können immer auf entzündliche Prozesse hindeuten. Möglicherweise sind einzelne klinische Befunde Vorboten einer Kiefergelenkbeteiligung. Das bedeutet, dass engmaschige Kontrollen der klinischen Funktionsbefunde von großer Wichtigkeit sind. Bei Persistenz der pathologischen Befunde sollte dann ein MRT zum Entzündungsausschluss angefertigt werden. Der behandelnde Zahnarzt oder Kieferorthopäde sollte nicht nur auf die Stabrun-Trias achten sondern auf alle Funktionsbefunde.

Daher müssen klinische Befunde jeglicher Form sehr ernst genommen werden und es sollte immer auch eine Kiefergelenkbeteiligung in Betracht gezogen werden, auch bei Patienten, bei denen noch keine juvenile idiopathische Arthritis diagnostiziert wurde [47].

5.4. Statistische Bedeutung

Bei einer Teilnehmerzahl von 128 Patienten handelt es sich um eine Stichprobe aller an juveniler idiopathischer Arthritis erkrankten Personen. Diese 128 Patienten sind repräsentativ. Eine statistische Aussage ist somit möglich. Bei einer Stichprobe von 128 Patienten und einer Kiefergelenkbeteiligung von 6,25 % beträgt die Fehlergrenze 4,19 % bei einem Konfidenzniveau von 95 %. Übertragen auf die Grundgesamtheit aller Patienten, bedeutet dies, dass $6,25 \% \pm 4,19\%$, also 2,06 - 10,44 %, an einer Kiefergelenkbeteiligung leiden. Diese Ergebnisse sind mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % exakt.

Aufgrund von zu geringen Patientenzahlen in den einzelnen Subtypen der JIA und zu geringer Anzahl an Kiefergelenkbeteiligungen ist keine statistische Aussage möglich. Das bedeutet, dass sich keine sicheren Rückschlüsse von der Stichprobe auf die Grundgesamtheit ziehen lassen. Hier für müsste eine größere Untersuchung mit sehr viel mehr Patienten der einzelnen Subtypen durchgeführt werden.

Die Anzahl der Patienten mit reduzierter aktiver Mundöffnung, Mittellinienverschiebung bei Protrusion und vertikaler Differenz der Kieferwinkel sind ebenfalls zu gering um eine statistische Aussage machen zu können.

6. Zusammenfassung

Im Jahre 2006 ist in einer Kinderrheumatologischen Praxis im Allgemeinen Krankenhaus Eilbek in Hamburg eine klinische Untersuchung durchgeführt worden. An dieser Untersuchung nahmen 128 Kinder und Jugendliche teil, deren Diagnose hinsichtlich einer juvenilen idiopathischen Arthritis gesichert war.

Die klinische Untersuchung wurde anhand des Rheumabogens der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, mit besonderer Hinsicht auf die Symptom-Trias nach Stabrun, durchgeführt. Das Interesse galt somit besonders den klinischen Funktionsbefunden. Ergab sich ein Verdacht auf eine Kiefergelenkbeteiligung wurden die Patienten zur ausführlichen Untersuchung ins UKE überwiesen. Dort sind in Abhängigkeit vom Befund bildgebende diagnostische Maßnahmen ergriffen worden.

Es existieren wesentlich mehr und häufiger klinische pathologische Befunde bei Patienten mit nachgewiesener Kiefergelenkbeteiligung als bei den Patienten ohne nachgewiesene Kiefergelenkbeteiligung. Jedoch finden sich auch bei Patienten, bei denen eine Kiefergelenkbeteiligung radiologisch ausgeschlossen werden konnte, klinische pathologische Befunde.

Unter den 128 Patienten befanden sich 58 Jungen und 70 Mädchen im Alter von vier bis 21 Jahren. Das Durchschnittsalter lag bei 10,5 Jahren. Das Patientengut umfasste 80 Patienten mit oligo- und vier mit polyartikulärer Arthritis, drei Patienten mit systemischer, 19 mit Psoriasis- und 22 Patienten mit Enthesitis-assoziierte Arthritis.

Insgesamt konnte bei acht Patienten eine Kiefergelenkbeteiligung radiologisch nachgewiesen werden. Unter diesen acht Patienten waren vier Patienten mit einer Psoriasis-assoziierten, zwei Patienten mit oligoartikulärer und jeweils ein Patient mit polyartikulärer und Enthesitis-assoziierte Arthritis.

Die Definition einer Kiefergelenkbeteiligung in der Literatur ist möglicherweise zu streng. Daher erscheint es sinnvoller alle Patienten mit pathologischen Befunden zu beobachten und bei Persistenz der Befunde ein MRT zum Entzündungsausschluss anzufertigen.

7. Literaturverzeichnis

- [1] Twilt M, Moberg SM, Arends LR, Cate RT, van Suijlekom-Smit LWA. Temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol.* 2004 Jul;31(7):1418–22.
- [2] Bachmann KD. Pädiatrie in Praxis und Klinik. vol. 2. 2nd ed. Fischer, Thieme Stuttgart; 1989.
- [3] Arabshahi B, Dewitt EM, Cahill AM, Kaye RD, Baskin KM, Towbin RB et al. Utility of Corticosteroid Injection for Temporomandibular Arthritis in Children with Juvenile Idiopathic Arthritis. *Arthritis Rheum.* 2005 Nov;52(11):3563–9.
- [4] Karhulahti T, Ronning O, Jamsa T. Mandibular condyle lesions, jaw movements, and occlusal status in 15-year-old children with juvenile rheumatoid arthritis. *Scand J Dent Res.* 1990 Feb;98(1):17–26.
- [5] Ronning O, Viliaho ML, Laaksonen AL et al. The involvement of the temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1974;3(2):89–96.
- [6] Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB. *Textbook of Rheumatology.* vol. 2. 5th ed. W.B. Saunders Company; 1997.
- [7] Nüßlein H. Zytokinwirkung und Zytokinhemmstoffe in der Rheumatologie - Klinischer Einsatz von Immunmodulatoren. 2nd ed. UNI-MED Science Bremen; 2004.
- [8] Olson JC. Juvenile idiopathic arthritis: an update. *WMJ.* 2003;102(7):45–50.
- [9] Wagner N, Dannecker GE. Pädiatrische Rheumatologie. Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2007.
- [10] Cassidy JT, Petty RE. *Textbook of Pediatric Rheumatology.* 2nd ed. Churchill Livingstone Inc; 1990.
- [11] Tzaribachev N, Schäfer J, Ernemann U, Horger M. Juvenile Idiopathische Arthritis - die heimliche Entzündung kindlicher Kiefergelenke. *Fortschr Röntgenstr.* 2009;181:303–5.
- [12] Kjellberg H. Craniofacial growth in juvenile chronic arthritis. *Acta Odontol Scand.* 1998 Dec;56(6):360–5.
- [13] Tanchyk A. Treating growth and TMJ abnormalities in juvenile rheumatoid Arthritis. *J Am Dent Assoc.* 1994 Dec;125(12):1617–21.

- [14] Pirttiniemi P, Peltomäki T, Müller L, Luder HU. Abnormal mandibular growth and the condylar cartilage. *Eur J Orthod.* 2009;31:1–11.
- [15] Svensson B, Adell R, Kopp S. Temporomandibular disorders in juvenile chronic arthritis patients. *Swed Dent J.* 2000;24(3):83–92.
- [16] Miehle W, Zacher J. *Rheumatoide Arthritis.* 2nd ed. Georg Thieme Verlag Stuttgart; 1999.
- [17] Lorenz K, Oppermann J. *Kinderrheumatologie (Bücherei des Pädiaters).* vol. 98. Enke Stuttgart; 1993.
- [18] Müller W, Zeidler H. *Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen.* 3rd ed. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York; 1998.
- [19] Bumann A, Lotzmann U. *Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien.* vol. 12 of *Farbatlant der Zahnmedizin.* Georg Thieme Verlag; 2000.
- [20] Mericle PM, Wilson VK, Moore TL, Hanna VE, Osborn TG, Rotskoff KS et al. Effects of polyarticular and pauciarticular onset in juvenile rheumatoid arthritis on facial and mandibular growth. *J Rheumatol.* 1996 Jan;23(1):159–65.
- [21] Rau R. *Basistherapie der rheumatoiden Arthritis.* 1st ed. UNI-MED Science Bremen; 2000.
- [22] Pedersen TK, Gronhoj J, Melsen B, Herlin T. Condylar condition and mandibular growth during early functional treatment of children with juvenile chronic arthritis. *Eur J Orthod.* 1995 Oct;17(5):385–94.
- [23] Arabshahi B, Cron RQ. Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: the forgotten joint. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18:490–95.
- [24] Müller L, Kellenberger CJ, Cannizzaro E, Ettlin D, Schraner T, Bolt IB et al. Early diagnosis of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: a pilot study comparing clinical examination and ultrasound to magnetic resonance imaging. *Rheumatology (Oxford).* 2009 Apr;48:680–85.
- [25] Weiss PF, Arabshahi B, Johnson A, Bilaniuk LT, Zarnow D, Cahill AM et al. High prevalence of temporomandibular joint arthritis at disease onset in children with juvenile idiopathic arthritis, as detected by magnetic resonance imaging but not by ultrasound. *Arthritis Rheum.* 2008 Apr;58(4):1189–96.
- [26] Pedersen TK, Küseler A, Gelineck J, Herlin T. A prospective study of magnetic resonance and radiographic imaging in relation to symptoms and clinical findings of the temporomandibular joint in children with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol.* 2008 Jul;35:1668–75.
- [27] Savioli C, Silva CA, Lin HC, Campos LM, Prado EF, Siqueira JT. Dental and facial characteristics of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2004 May-Jun;59(3):93–8.

- [28] Stabrun AE. Impaired mandibular growth and micrognathic development in children with juvenile rheumatoid arthritis. A longitudinal study of lateral cephalographs. *Eur J Orthod.* 1991 Dec;13(6):423–34.
- [29] Twilt M, Schulten AJM, Verschure F, Wisse L, Prahl-Andersen B, Suijlekom-Smit LWA. Long-term followup of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2008 Apr;59(4):546–52.
- [30] Stabrun AE, Larheim TA, Hoyeraal HM, Rosler M. Reduced mandibular dimensions and asymmetry in juvenile rheumatoid arthritis. Pathogenetic factors. *Arthritis Rheum.* 1988 May;31(5):602–11.
- [31] Billiau AD, Hu Y, Verdonck A, Carels C, Wouters C. Temporomandibular Joint Arthritis in Juvenile Idiopathic Arthritis: Prevalence, Clinical and Radiological Signs, and Relation to Dentofacial Morphology. *J Rheumatol.* 2007 Aug;34:1925–33.
- [32] Hu Y, Billiau AD, Verdonck A, Wouters C, Carels C. Variation in dentofacial morphology and occlusion in juvenile idiopathic arthritis subjects: a case control study. *Eur J Orthod.* 2009;31:51–8.
- [33] Twilt M, Schulten AJM, Nicolaas P, Dülger A, Suijlekom-Smit LWA. Facioskeletal changes in children with juvenile idiopathic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2006;65:823–5.
- [34] Küseler A, Pedersen TK, Gelineck J, Herlin T. A 2 Year Followup Study of Enhanced Magnetic Resonance Imaging and Clinical Examination of the Temporomandibular Joint in Children with Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Rheumatol.* 2005;32(1):162–9.
- [35] Vogl TJ, Eberhard D. MR-Tomographie Temporomandibulargelenk. Georg Thieme Verlag Stuttgart; 1993.
- [36] Sidiropoulou-Chatzigianni S, Papadopoulos MA, Kolokithas G. Mandibular condyle lesions in children with juvenile idiopathic arthritis. *Cleft Palate-Craniofac J.* 2008 Jan;45(1):57–62.
- [37] Stabrun AE, Larheim TA, Hoyeraal HM. Temporomandibular joint involvement in juvenile rheumatoid arthritis. Clinical diagnostic criteria. *Scand J Rheumatol.* 1989;18(4):197–204.
- [38] Hirsch C, John MT, Lautenschläger C, List T. Mandibular jaw movement capacity in 10-17-yr-old children and adolescents: normative values and the influence of gender, age and temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci.* 2006;114:465–70.
- [39] Stabrun AE, Larheim TA, Rosler M, Haaneas HR. Impaired mandibular functions and its possible effect on mandibular growth in juvenile rheumatoid arthritis. *Eur J Orthod.* 1987 Feb;9(1):43–50.
- [40] Ash MM. Schienentherapie. 3rd ed. Elsevier GmbH; 2006.

- [41] Mussler A, Allozy B, Landau H, Kallinich T, Trauzeddel R, Schröder RJ. Vergleich magnetresonanztomografischer und klinischer Befunde von Follow-up-Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen mit rheumatischer Temporomandibulararthritis. *Fortschr Röntgenstr.* 2010;182:36–44.
- [42] Ingervall B. Range of movement of mandible in children. *Scand J Dent Res.* 1970;78:311–322.
- [43] Olson L, Eckerdal O, Hallonsten AL, Helkimo M, Koch G, Gäre BA. Craniomandibular function in juvenile chronic arthritis. A clinical and radiographic study. *Swed Dent J.* 1991;15:71–83.
- [44] Larheim TA, Höyeraal HM, Stabrun AE, Haanaes HR. The temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1982;11:5–12.
- [45] Ronchezel MV, Hilario MOE, Goldenberg J, Ledermann HM, Faltin J, de Azevedo MF et al. Temporomandibular Joint and Mandibular Growth Alterations in Patients with Juvenile Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol.* 1995;22(10):1956–61.
- [46] Vanderas AP. Mandibular movement and their relationship to age and body height in children with or without clinical signs of craniomandibular dysfunction: Part IV. A comparative study. *ASDC J Dent Child.* 1992; p. 338–41.
- [47] Tzachibarev N, Weber D, Horger M. Juvenile idiopathische Arthritis - Der leise Zerstörer kindlicher Kiefergelenke. *Z Rheumatol.* 2010;69:124–9.
- [48] Ince DO, Ince A, Moore TL. Effect of methotrexate on the temporomandibular joint and facial morphology in juvenile rheumatoid arthritis patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2000;118:75–83.
- [49] Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, Herlin T. Resorption of the Temporomandibular Condylar Bone According to Subtypes of Juvenile Chronic Arthritis. *J Rheumatol.* 2001;28(9):2109–15.
- [50] Twilt M, Arends LR, Cate RT, van Suijlekom-Smit LWA. Incidence of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Scand J Rheumatol.* 2007;36:184–8.
- [51] Gönner-Özkan V, Meyer P, Tzachibarev N. Interdisziplinäre Therapie der Kiefergelenkentzündung bei Kindern mit juveniler idiopathischer Arthritis. *Z Rheumatol.* 2010;69:130–4.
- [52] Sommer OJ, Aigner F, Rudisch A, Gruber H, Fritsch H, Millesi W et al. Cross-sectional and functional imaging of the temporomandibular joint: radiology, pathology, and basic biomechanics of the jaw. *Radiographics.* 2003 Nov-Dec;23(6):e14.
- [53] Efferth T. *Molekulare Pharmakologie und Toxikologie.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York; 2006.
- [54] Engel JM, Ströbel G. *Rheumatherapie.* 2nd ed. VCH Verlagsgesellschaft mbH; 1990.

- [55] Abou-Atme YS, Chedid N, Melis M, Zawawi KH. Clinical measurement of normal maximal mouth opening in children. *Cranio*. 2008 Jul;26(3).
- [56] Manners PJ, Bower C. Worldwide Prevalence of Juvenile Arthritis - Why Does It Vary So Much? *J Rheumatol*. 2002 Dec;29:1520–30.
- [57] Ogus H. Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint. *Br J Oral Surg*. 1975;12(3):275–84.
- [58] Kjellberg H. Juvenile chronic arthritis. Dentofacial morphology, growth, mandibular function and orthodontic treatment. *Swed Dent J Suppl*. 1995;109:1–56.
- [59] Cassidy JT, Levinson JE, Bass JC, Baum J, Brewer EJ, Fink CW et al. A study of classification criteria for a diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1986 Feb;29(2):274–81.
- [60] Pettersson TK, Rydholm U. Radiologic classification of joint destruction in juvenile chronic arthritis. *Acta Radiol Diagn*. 1985 Nov-Dec;26(6):719–22.

A. Danksagung

Mein herzlichster Dank gilt meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. med. dent. B. Kahl-Nieke für die großzügige Überlassung der Arbeit, sowie Frau Dr. J. Nolte und Frau Dr. J. Feddersen für die freundliche Betreuung.

Herrn Dr. I. Foeldvari mit seinem gesamtem Praxisteam gilt ebenfalls großer Dank für die reibungslose Zusammenarbeit während der Untersuchung der Patienten.

Meinem Bruder Florian, der mir in allen Computerfragen mit Rat und Tat zur Seite stand.

B. Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.