

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Kopf- und Hautzentrum des Universitätsklinikums Hamburg Eppendorf
Direktor Prof. Dr. Dr. Rainer Schmelzle
Medizinische Fakultät der Universität Hamburg

Wechselwirkungen zwischen Okklusionsarten und Anheftungsarten des Musculus
pterygoideus lateralis bei der Entstehung von Diskus Dislokation des Kiefergelenkes

D i s s e r t a t i o n

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Vasili Naroushvili
aus Tiflis/Georgien

Hamburg 2006

INHALTSVERZEICHNIS

1	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	4
2.	EINLEITUNG	5
2.1	Das Kiefergelenk	7
2.1.1	Condylus mandibulae	7
2.1.1.1	Condylus-Position	9
2.1.2	Diskus articularis	9
2.1.2.1	Dorsocraniale Befestigung	11
2.1.2.2	Anteriomediale und anteriolaterale Befestigung	13
2.1.2.3	Entstehungstheorien des Diskus articularis	15
2.1.2.4	Diskus-Position	15
2.1.3	Fossa-eminencia Komplex	15
2.1.3.1	Tuberculum articularis	16
2.1.3.2	Fossa glenoidalis	16
2.1.3.3	Processus postglenoidalis	16
2.1.4	Capsula articularis	17
2.1.4.1	Entstehungstheorie der Capsula articularis	17
2.1.5	Synovia articularis	18
2.1.6	Blutversorgung des Kiefergelenks	18
2.1.7	Innervation des Kiefergelenks	18
2.2	Okklusion	19
2.3	Craniomandibuläres System als sechsbeiniger Tisch	20
2.4	Epidemiologie der Diskus Dislokation	22
2.4.1	Epidemiologie am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf	22
2.5	Klassifikation der Diskus Dislokation	24
2.6	Ätiologie der Diskus Dislokation	26
2.6.1	Okklusale Faktoren	26
2.6.2	Stress und psychosomatische Faktoren	28
2.6.3	Traumafaktoren	29
2.6.4	Anatomische Faktoren	29
2.7	Symptomatik der Diskus Dislokation	30

2.7.1	Besondere Symptomatik	31
2.8	Behandlung der Diskus Dislokation	32
3	ARBEITSHYPOTHESE	34
4	MATERIAL	36
5	METHODE	36
5.1	Modelanalyse	38
5.2	Präparation	38
5.2.1	Bestimmung der Diskusposition	39
5.2.2	Bestimmung der Anheftungsqualität	41
6	ERGEBNISSE	42
6.1	Okklusionsarten	42
6.2	Diskus Dislokation und Okklusionsarten	43
6.3	Anheftungsarten des M. pterygoideus lateralis	44
6.4	Diskus Dislokation bei Anheftungsarten	47
6.5	Anheftungsarten und Okklusionsarten in der Kombination	48
6.6	Diskus Dislokation bei kombinierten Gruppen	49
7	DISKUSION	50
7.1	Okklusion und Diskus Dislokation	50
7.2	M. pterygoideus lateralis und Diskus Dislokation	52
7.3	Vergleich getrennter Gruppen	55
7.4	Okklusionsarten und Anheftungsarten in der Kombination	55
7.5	Vergleich der kombinierten und getrennten Gruppen	57
7.6	Methodenkritik	58
8	ZUSAMMENFASSUNG	59
9	LITERATURVERZEICHNIS	60
10	DANKSAGUNG	72
11	LEBENS LAUF	73
12	ERKLÄRUNG	74

1 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

CMD - Craniomandibuläre Dysfunktion

CMS - Craniomandibuläres System

DD – Diskus Dislokation

EMG – Elektromyographie

M. pteryg. lat - Musculus pterygoideus lateralis

R- Okk.- Risiko-Okklusion

st- Okk. - stabile Okklusion

2 EINLEITUNG

Die chronische Diskus Dislokation des Kiefergelenkes ist einer der am meisten diagnostizierten pathologischen Befunde des Craniomandibulären Systems (CMS).

Sie ist in den letzten Jahrzehnten im zahnärztlichen und mund-, kiefer-, und gesichts-chirurgischen Alltag zunehmend zu diagnostizieren.

Diskus Dislokation ist von Freesmeyer definiert als eine Fehlposition des Diskus relativ zum Condylus, unabhängig von der Lokalisation des Condylus innerhalb der Gelenkgrube (*Freesmeyer , Bumann , Ewers , Fuhr , Klett , Koeck , Kubein, Meesenburg , Reich 1992*). Sie ist im Gelenkraum fast immer anterior oder anteriomedial zu beobachten.

Symptomatisch charakterisiert sie sich oft mit begleitenden Schmerzen im Gelenk, Gesicht, bzw. Kaumuskulatur, mit Gelenkknacken und Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers.

Die Ursache von Diskus Dislokationen ist bis Heute nicht genau geklärt und wird als multifaktoriell bedingte Diskopathie des Kiefergelenkes angesehen.

Das Kiefergelenk, die Zähne und die Kaumuskulatur im Zusammenhang mit dem Zentralen Nervensystem (ZNS) stellen sich als Craniomandibuläres System dar. Das Kiefergelenk ist innerhalb dieser Regelkreise ständig unter dem Einfluss von mehreren Wechselwirkungen. Die Funktionsstörung des o.g Systems wird in der Literatur Craniomandibuläre Dysfunktion genannt. Craniomandibuläre Dysfunktionen außer Diskus Dislokation beinhalten eine Gruppe von funktionellen Störungen des muskeloskeletalen Systems. Die pathologische Veränderung in einem der o.g Funktionsteile wird eine Zeitlang von dem ganzen System kompensiert. Bei der Dekompensation kann die folgende Kettenreaktion zur Dysfunktion den gesamten Systems führen. Wegen des engen funktionellen Zusammenspiels des Kiefergelenks mit CMS und durch seine vielfältige Symptomatik ist die Diskus Dislokation als funktionelle Pathologie in die Krankheitsreihe von CMD eingegliedert worden.

In dem stomatognathen System ist das Kiefergelenk, (*Articulatio temporomandibularis*) ein wichtiges Funktionszentrum. Es ist durch seine besondere anatomische und physiologische Gestaltung als universales Gelenk anzusehen.

Im Vergleich zu anderen Gelenken beobachtet man in jeder Struktur des Gelenkes mehrere Eigenheiten und diese machen das Kiefergelenk zu einem besonderen Gelenk im menschlichen Organismus. Keine andere artikulierende Stelle weist eine derartige

Konfiguration auf und entspricht mit dem Bau derart seiner Funktion wie das Kiefergelenk.

Die individuelle anatomische Struktur des Kiefergelenkes kann bei den Funktionsstörungen des Kauystems eine bestimmte Rolle spielen.

Nach Angaben von verschiedenen Autoren gewährleisten die variable Gestaltung des Musculus pterygoideus lateralis und der dorsokraniellen Diskus-Fasern die Stabilität des Diskus.

Die statische und dynamische Okklusion als Funktionsanteil des stomatognathen Systems hat auch eine Schlüsselfunktion im CMS. Die Okklusion ist eine der am meisten diskutierten Themen in der Krankheitsgeschichte der CMD. Durch die Okklusion wird die Bewegung des Kiefergelenkes geführt und in einem bestimmten Grenzraum stabilisiert. Physiologisch gesehen wird die Okklusion gelenkprotektiv gestaltet und bei der dynamischen sowie statischen Okklusion dürfen daher keine auf das Gelenk pathologisch wirkenden Kräfte entstehen.

Die Beziehung zwischen Okklusion und Kiefergelenk ist von Sebold als sechsbeiniger Tisch präsentiert worden und als klassisches Beispiel für Arthro-Myo-Okklusopathie dargestellt worden.

Für die bessere Darstellung der Arbeitshypothese dieser Arbeit werden die detaillierten anatomischen Beschreibungen des Kiefergelenkes vorangestellt.

2.1 Das Kiefergelenk

Das Kiefergelenk (*Articulatio temporomandibularis*) ist die einzige artikulierende Stelle im Kopf zwischen Cranium viscerale und Cranium cerebrale. Es besteht aus folgenden anatomischen Strukturen:

1. Condylus Mandibulae und Diskus articularis
2. Ligamento- muskuläre Ansätze und Fossa- eminencia Komplex
3. Capsula und Synovia articularis

Diese anatomischen Strukturen des Kiefergelenks sind variabel ausgestaltet und können damit bei der Funktion des Kiefergelenks einen gewissen Einfluss haben.

2.1.1 Condylus mandibulae

Der Gelenkkopf ist der terminale Teil des Processus condylaris. Er weicht ca. 10-30 Grad von der Frontalebene ab. Seine anatomische Form und Größe (ovale bis quadratische Form) sind variabel: bei Männern durchschnittlich signifikant breiter als bei Frauen (*Solberg et al.1985, Scapino 1997*).

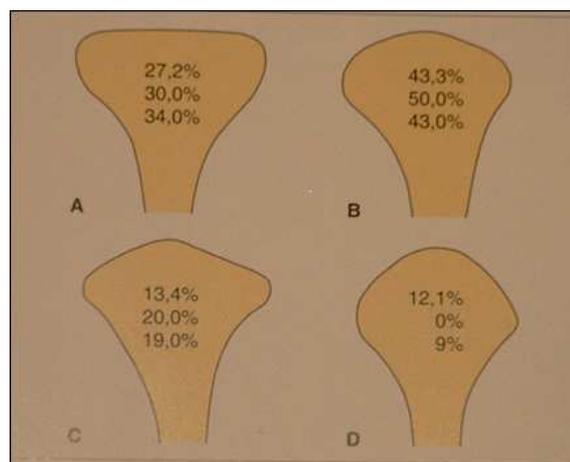


Abb. 1 Condylusformen nach Yale et al.
A-abgeflacht , B- konvex, C-anguliert, D-rund

Es wurden vier Arten von den Gelenkköpfen nach Yale et al. klassifiziert, die in 97 % der Fälle zu beobachten sind. In der Abbildung ist prozentual angegeben, wie häufig die jeweilige Form anzutreffen ist (*Yale , Ceballos , Kresnoff , Hauptfuierer 1963*).

Von der Geburt bis zum Erwachsenenalter verändert sich der Gelenkkopf ständig, besonders im medio-lateralen Bereich: er wächst 2,5-fach und beträgt bis zu 20 mm, im sagittalen Bereich ändert er sich nur geringfügig und wächst nur bis zu 10 mm (*Nickel et al. 1997*).

Das Condylus besteht aus knorpeligen und knöchernen Schichten. Die maximale Dicke der knorpeligen Schicht beträgt von 0,1 mm bis 0,5 mm.

Der condylare sagittale Schnitt besteht aus verschiedenen Schichten:

1. Fibröse Bindegewebeszone
2. Proliferationszone
3. Faserknorpelzone bzw. Übergangszone
4. Enchondrale Ossifikationszone

Die Besonderheit beim histologischen Bau des Condylus besteht darin, dass der Knorpelbau nicht aus hyalinem Knorpel, sondern aus fibrösem Knorpel stattfindet. Im Unterschied zu dem fibrösen Knorpel ist beim hyalinen Knorpel der Wasseranteil (60-70%) hoch und enthält vielen Knorpelzellen. Der fibröse Knorpel enthält Kollagenfasern Typ I und nur wenige Chondrozyten. Dadurch ist er widerstandsfähiger gegen Druck (*Mills et al. 1994*). Außerdem besteht er aus Kollagenfasern Typ II (40 bis 45 %) (*Mow et al. 1992*), Glykosaminoglykanen und wenig elastischen Fasern (*Hansson et al.1977*), die Kollagenfasern sind sagittal ausgerichtet (*Steinhardt 1934*).

Die Bewegungseinschränkung oder die unphysiologische Belastung des Gelenks beansprucht den Gelenkknorpel und verändert den Kollagentyp von II zu I. (*Kararhaju-Suvanto et al. 1996*).

In der Oberfläche ist die Regenerationsfähigkeit besonders im temporalen Anteil niedrig und hauptsächlich bei älteren Menschen zu beobachten. Die Regeneration der Knorpelzellen wird durch mechanische Belastung gestartet und ohne persistierende funktionelle Belastung werden die condylären Knorpelzellen zu Osteoblasten umgewandelt (*Kantomma und Hall 1991*).

2.1.1.1 Condylusposition

Die Position des Condylus ist umstritten. Die zentrale bzw. physiologische Condylusposition des Kiefergelenkes während der statischen Okklusion ist die ventrocraniale Lage zum Tuberkulum articularis (*Van Blankom 1994*).

Außerdem sind zu unterscheiden die pathologische und die therapeutische Condylusposition (*Dawson 1995*).

Die Lage des Condylus ist individuell und kann von der Steilheit der Protuberantia articularis sowie von der Form der Fossa articularis abhängig sein (*Gerber 1971*).

Durch die posteriore Verlagerung des Condylus bei DD ist die Gelenkspalte prozentual schmaler als bei Gelenken ohne DD (*Vargas Periera 1997*).

Mehrere Studien zeigen, dass die Lagebeziehungen zwischen Condylus und Fossa temporalis im medialen, zentralen und lateralen Bereich variieren. Insbesondere die Gelenkspalte im zentralen Teil ist am schmalsten (*Vargas Periera 1997*).

Bei den statistischen Studien mit MRT-Bildern ist festgestellt worden, dass bei beschwerdefreien Kiefergelenken die Condyluslage physiologisch war (*Dumas et al. 1984*) und Frauen wiesen im Vergleich zu Männern eine 40 bis 50% häufigere Rate an dorsaler Lage des Condylus auf (*Vargas Periera 1997*).

2.1.2 Diskus articularis

Wie bei allen anderen synovialen Gelenken befindet sich auch im Kiefergelenk zwischen den Gelenkflächen ein fibröses Bindegewebe, der „*Diskus Articularis*“ (*Rees 1954*). Der Diskus articularis ist die wichtigste anatomische Einheit des Kiefergelenkes. Er ist mit einer Kapsel umhüllt und liegt zwischen Condylus und Fossa articularis. Er hat eine bikonkave Form und mit seinem anatomischen Bau entspricht er erstens seiner Lage und zweitens seiner Funktion. Der Diskus unterteilt den Gelenkraum in eine obere und eine untere Kammer (*Rees 1954*). Die obere Kammer dient als Schiebe- und die untere als Scharnierfunktion. Der histologische Bau des Diskus articularis unterscheidet sich vom Knorpelbau in anderen Gelenken. Der Diskus des Kiefergelenkes besteht aus mehr widerstandsfähigen fibrösen Knorpelfasern (Kollagen Typ I und II), diese bestimmen die biochemischen Eigenschaften des Diskus (*Mills 1994*).

Nach der Geburt ist das Diskusbindegewebe weich und reich an Gefäßen. Altersbedingt werden durch die Vaskularisationsänderung alle Teile des Diskus mit histologischem Bau sich verändern. Mit zunehmender Alter bildet sich ein festes kollagenes, dreidimensionales Fasernetz (*Thilander et al. 1976, Lanz, Wachsmuth und Lang 2004*). Mit der Zeit wird der zentrale Teil dünner und die Peripherie bleibt dicker. Der Diskus besteht aus drei Teilen, dem dorsalen (Pars posterior), dem zentralen (Pars intermedia) und dem ventralen Teil (Pars anterior) (*Rees 1954*).



Abb. 2 Diskus articularis (aus der Präparation)

1-Diskus articularis, 2-Insertion mit M. masseter und M. temporalis, 3-Insertion mit M. pteryg.lat (Caput superior), 4-Insertion mit M. pteryg.lat (Caput Inferior)

Der dorsale Teil des Diskus bildet als massivster Teil des Diskus die bilaminäre Zone (*Zenker 1956, Boering 1979*) oder das sog. plastische Polster (*Hylander 1979*). Das Plastische Polster besteht aus einem *Stratum inferius* (enthält mehr Kollagenfasern) und *Stratum superius* (enthält mehr elastische Fasern) (*Takisawa et al. 1982, Meyenberg et al. 1986, Scapino 1991*). Zwischen beiden Fasern ist gefäß- und nervenreiches Gewebe sog „Geny Vasculosum“ (*Mahan 1983*). Die Innervation erfolgt meistens aus afferenten Rezeptoren. Von diesem Ort wird der Diskus articularis teilweise ernährt und innerviert (*Griffin 1962*).

Der obere Teil, das Stratum superior, inseriert am knorpeligen und knöchernen Gehörgang, an den bestimmten Fissuren der *Processus glenoidalis* (*De Olivera 1979*) und mit unterschiedlicher Häufigkeit an der Fascia der Glandula parotidea (*Lindbom 1960, Tillmann1987, Dauber1987*). Das Stratum inferior inseriert an der Rückseite des Condylus (*Lindom 1960, Tillmann1987*).

Der dünnste mittlere Teil des Diskus mit medialen und lateralen Befestigungsfasern geht auf das Gelenkköpfchen und die Capsel über. Der vordere anteriore Teil des Diskus ist dünner als andere Bereiche. Mit seinen Kollagenfasern ist die Verbindung antero-medial zu M. pteryg. lat und anteriolateral mit M. masseter und M. temporalis (*Dauber 1987, Merida Velasko et al. 1993*).

2.1.2.1 Dorsocraniale Befestigung

Die oben beschriebene bilaminäre Zone des Diskus ist durch seinen oberen Anteil Stratum superior mit verschiedenen Anheftungsformen an den dorsocranialen Anteilen der Temporalisknochen befestigt, und durch das untere Stratum inferior am dorsalen Bereich des Gelenkkopfes fixiert. Dieses gewährleistet die dorsale Stabilität des Diskus: beim Öffnen des Mundes dehnt sich das Stratum superior von 6 bis 9 mm und durch seine elastischen Fasern kehrt der Diskus beim Schliessen des Mundes in die ursprüngliche Position zurück. Das Stratum inferior dagegen lässt den Diskus bei der Mundöffnung durch kollagenhaltige Fasern auf dem Condylus stabilisieren (*Kreutziger und Mahan 1975*).

Das Stratum superior dehnt sich dorsocranial und schließt den hinteren Teil der oberen Diskuskammer. Sie inseriert sich in den *Processus retroarticularis* (*De Olivera 1979*): In die Fissuren *tympanosquamosa*, *petrosquamosa* und *petrotympanika* (*Bumannr et al. 1991*). Außerdem kann eine Verbindung mit der Fascia parotidea beobachtet werden (*Lindblom 1960*).

Diese Befestigungsfissuren sind im medialen und lateralen Anteil der Proc. glenoidalis mit variablem Umfang vorhanden. Das ist oft die Fissura petrosquamosa.

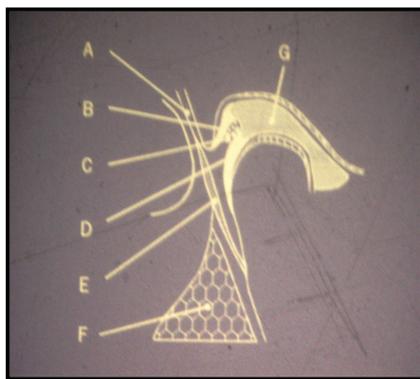
Bei der Studie von Dreger werden die verschiedenen Formen der dorsocranialen Befestigung des Diskus klassifiziert und der Einfluss bei der Diskus-stabilisation identifiziert.

Die Insertion des Stratum superior erfolgt indirekt oder direkt. Bei indirekten Formen erfolgt die Anheftung nur durch Kapselgewebe und bei direkter Insertion erfolgt die Anheftung mit Diskusfasern zusammen.

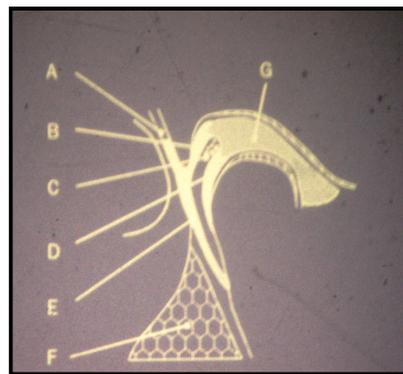
Die Anheftung erfolgt im medialen und lateralen Anteil des Gelenks unterschiedlich.

Die schematische Darstellung der histomorphologischen Anheftung im sagittalen Schnitt (*Dreger 1994*):

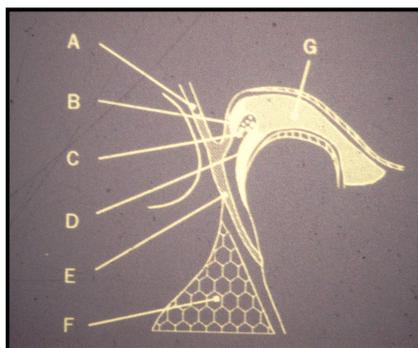
- A. Die Anheftung Diskus und Capselgewebe erfolgt getrennt
- B. Die Anheftung Diskus und Capselgewebe ist gemischt und erfolgt gemeinsam
- C. Die Anheftung erfolgt ausschließlich über die Capselgewebe
- D. Die Anheftung erfolgt nur mit Diskusgewebe und zusätzlich mit Fascia Parotidea.



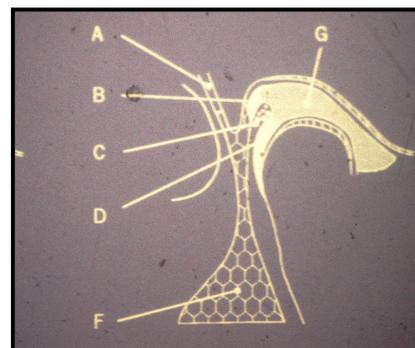
Typ A



Typ B



Typ C



Typ D

Abb. 3 A) Fissura tympanosquamosa B) Stratum superius C) genu vasculosum D) Stratum inferius E) Capsel F) Glandula parotis G) Diskus articularis (Dreger 1994)

Bei Gruppe **B** und **D** ist eine zufrieden stellende Stabilität zu beobachten. In diesen Gruppen wurde der Diskus articularis oft in der Orthoposition bestimmt.

2.1.2.2 Anterio-laterale und anterio-mediale Befestigung

Der vordere Teil des Diskus mit seiner anterioren Befestigung nimmt bei der Bildung der oberen und unteren Gelenkkammer teil. Die beiden Kammern sind voneinander getrennt (*Pinkert 1999*).

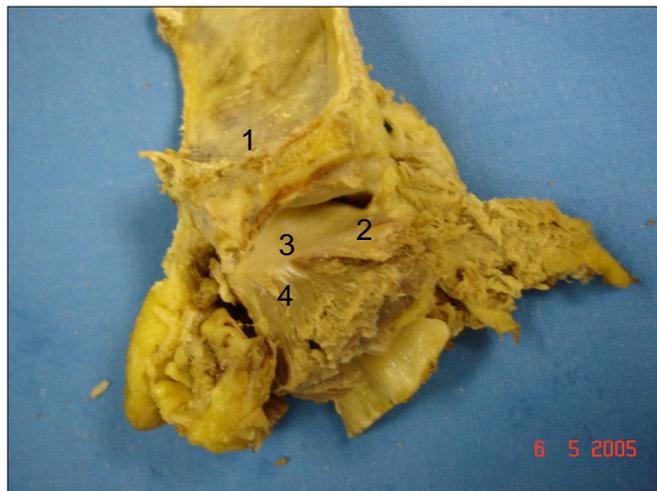


Abb. 4 Anterio-mediale und anterio-laterale Insertion (aus der Präparation)

1-Geländdach(cranialer Ansicht), 2-anterio-laterale Insertion mit M. masseter und M. temporalis

3-Diskus articularis , 4- anterio-mediale Insertion mit M. pteryg. lat.(Caput superior)

In seinem anterio-lateralen Anteil ist der Diskus fest mit tiefen Fasern der M. masseter (Pars profunda) und mit horizontal verlaufenden Fasern der M. temporalis verbunden. Anterio-medial ist er am M. pterygoideus lateralalis angeheftet. (*Dauber 1987, Merida Velasko et al. 1993*).

Da eine DD des Kiefergelenkes fast immer antero-medial zu beobachten ist, ist in diesem Zusammenhang die antero-mediale Befestigung des Diskus am M. pteryg. lat. besonders interessant.

Der M. pteryg. lat. befindet sich hauptsächlich in der Fossa infratemporales und besteht aus zwei funktional unterschiedlichen Anteilen (*Mc Namara 1973*): *Caput superius* und *Caput inferior*. Das *Caput superius* entspringt an der Ala major ossis sphenoidalis und inseriert immer im oberen Anteil der Fovea pterygoidea und zusätzlich im variablen Umfang am disko-capsulären Komplex (*Carpentier 1988, Merida Velasco 1993*).

Das *Caput inferior* entspringt an der lateralen Facies der Lamina laterales des Processus pterygoideus und ist mit variablem Umfang an der Fovea pterugoideus des Unterkiefers angesetzt (*Pinkert 1980*).

Es gibt verschiedene Meinungen über die Bau und Funktionen der M. pteyg. lat:

Die Studie von Peterman zeigt, dass die Anheftung des *Caput superior* bei jedem Diskuspräparat zu finden war (*Petermann 1994*).

Im Gegensatz dazu ist bei Pinkert die Anheftung des Muskels am Diskus überhaupt nicht vorhanden und kann nur an der Kapsel beobachtet werden (*Pinkert 1984*).

Bei manchen Kiefergelenkpräparaten wurde die Insertion des *Caput superiors* am Diskus nicht immer entdeckt und konnte nur bei 40 Prozent (*Mayenberg 1986*) oder bei 20% der Fälle nicht beobachtet werden (*Moritz und Ewers 1987*).

Außerdem bildet der *Caput superior* insgesamt in 12 % der Fälle einen dritten Kopf (*Abe et al. 1993, Peteremann 1994*).

Die Anheftungsqualität des Muskels am Diskus ist unterschiedlich und kann breitflächig und kurzflächig erfolgen (*Waldeyer 1964, White 1985*).

Zahlreiche elektromyographische Untersuchungen (*Carlsöö 1956, Wood et al. 1969, Lipke et al.1977, Lehr et al. 1980, Mahan et al. 1983, Gibbs et al. 1984*) zeigten, dass das *Caput superior* und *inferior* unterschiedliche Aktionspotentiale bei diversen Kieferbewegungen hatten. Das *Caput superior* war aktiv beim Schließen und Zurückführen des Unterkiefers tätig. Das *Caput inferior* war während der Vorschub-, Öffnungs- und Lateralbewegung aktiv (*Carlsöö 1956, Mahan et al. 1983, Gibbs et al. 1984*).

Durch die geteilte Funktion der beiden Muskelteile wird der Diskus im Gelenkraum stabilisiert (*Gay und Piuchuch 1986*).

Für manche Autoren gibt es keinen Antagonismus zwischen beiden Teilen, hier sind beide für Vorschub-, Öffnungs- und Lateralbewegungen des Unterkiefers zuständig (*Lehr und Owens 1980*).

Bei manchen Autoren spielen die Muskelteile keine Rolle bei der Rückkehr des Diskus articularis (*Delaire et al. 1974, Meyenberg 1986*).

2.1.2.3 Die Entstehungstheorien des Diskus articularis

Über die Entstehung des Diskus articularis gibt es heutzutage zwei Theorien:

1. Der mediale Teil des Diskus entsteht vom knorpeligen Anteil des M. pteryg. lat und sein lateraler Teil aus Mesenchym (*Harpman und Woollard 1939, Moffet 1957*).
2. Der untere Teil des Diskus entsteht vom Knorpel des Gelenkkopfes und der obere Teil stammt aus glenoidalem Knorpel (*Baume 1962, Baume und Holz 1970*).

Die Hauptaufgabe des Diskus besteht im Reibungsreduzierten Gleiten und in der Verteilung und Dämpfung von Belastungsspitzen (*Scapino 1996*).

2.1.2.4 Diskus-Position

Bei der physiologischen Lage befindet sich der posteriore Teil des Diskus auf dem cranialen Anteil des Condylus und seinem dünnsten intermedialen Teil zwischen Protuberantia articularis und ventrocranialem Gebiet des Condylus (*Van Blankom 1994*). Die vordere Pars anterior liegt außerhalb des Condylus (*Steinhardt 1934, Wrigt und Moffet 1974*).

Über eine physiologische Position des Diskus in den **MRT**- Bildern spricht man, wenn an der Frankfurter Horizontalen die posteriore Begrenzung des Diskus und der Condylusmittelpunkt von der 12° Position nicht abweichen (*Drace und Enzmann 1990*).

2.1.3 Fossa-eminentia Komplex

Der Fossa-eminentia Komplex wird von der Os temporale als Träger der Kiefergelenke gebildet (*Frick et al. 1980*). Dazu gehören die Protuberantia articularis, die Fossa glenoidalis, und die Protuberantia glenoidalis.

2.1.3.1 Tuberculum articularis

Die Protuberantia articularis ist der wichtigste temporale Anteil des Kiefergelenkes. Die Form von Protuberantia articularis im sagittalen Schnitt ist S-förmig und mit unterschiedlicher Steilheit charakterisiert. Im 10. Lebensjahr ist seine Formung fast abgeschlossen (*Nickel et al. 1988*). Von seiner variablen Form ist die Gelenkbahnneigung abhängig. Die klinische Gelenkbahnneigung beträgt 50 bis 60 Grad.

Bei der Funktion des Gelenkes ist die Protuberantia articularis dadurch interessant, dass sie durch ihre Form eine bestimmte Rolle bei der DD spielen kann (*Hall et al. 1985, De Bonnt et al. 1986*).

2.1.3.2 Fossa glenoidalis

Die Fossa glenoidalis liegt auf der untersten Seite des Proc. zygomaticus des Os temporalis und ist mit einer dünnen Knochenschicht vom Schädel abgegrenzt. Mit ihrer entsprechenden Form hat sie eine 3-mal größere Fläche als der Durchmesser des Kiefergelenkkopfes beträgt. Sie ist durch funktionelle Beeinflussung mit sekundärem Knorpel bedeckt (*Kantomma 1988*). Die Verknöcherung ist eine häufige Alterserscheinung.

2.1.3.3 Processus postglenoidalis

Das Processus postglenoidalis ist der dorsale Bereich der Fossa temporalis und durch vorhandene Fissuren besonders interessant. Sie dienen als Befestigungspunkte der dorsocranialen Fasern des Discus. Das sind die *Fissura tympanosquamosa*, die *Fissurae petrosquamosa* und die *Fissurae petrotympanica*.

Kurz vor der Geburt werden die Teile *Pars squamosa*, *Pars petrosa* und *Pars tympanica* der Temporalis-Knochen zusammen als ein Knochen vereinigt, die Verbindungsstellen bilden die entsprechenden Fissuren (*Choukas und Sicher 1960, Hylander 1979*).

Die Fissuren sind oft bei der DD verknöchert (*Bumann 1991*) und mit variablem Umfang vorhanden. Meistens fehlt die Fissurae petrotympanika, in diesem Falle spricht das gegen die stabile Befestigung des Diskus (*Dreger 1994*).

2.1.4 Capsula articularis

Die Gelenkkapsel besteht aus lockeren Bindegewebsstrukturen und umschließt das Kiefergelenk als trichterförmiger Sack. Sie wird untergliedert in ventrale, dorsale, mediale und laterale Anteile. Die vordere Wand ist dünner und wenig belastbarer als die übrigen. Die hintere Wand ist am dicksten und kräftigsten (*Koritzer et al. 1992*, *Johannson und Isberg 1991*). Die Capselschicht besteht aus einer äußeren und einer inneren Membran: *Stratum fibrosum* und *Stratum synoviale* (*Takisawa et al. 1982*, *Savale 1988*).

Das Stratum fibrosum besteht aus kollagenen Fasern und hat eine caudo-craniale Richtung (*Rees 1954*). Die innere Membran besteht aus lockerem vaskularisierten Bindegewebe und aus sinovia Zellen (*Hut und Belman 1976*).

Die Capsel spielt eine gewisse Rolle bei der Stabilisation des Diskus, besonders in seinem ventralen Teil (*Scapino 1984*).

Sie schließt den Gelenkraum des Kiefergelenkes hermetisch ab. Durch den hieraus entstehenden osmotischen Druck wird dieses gering belastbar.

2.1.4.1 Entstehungstheorie der Capsula articularis

Die embryonale Entstehung der Capsel erfolgt durch die Kondensation des Mesenchyms am Diskus (*Holz 1970*, *Blackwood 1976*).

2.1.5 Synovia articularis

Die Synovia des Kiefergelenkes wird in der Capsel von der inneren synovialen Schicht, den sog. Synovialzellen produziert und füllt den Gelenkspalt aus. Sie besteht aus einer fadenziehenden bernsteinfarbenen und klaren Flüssigkeit. Ihr Volumen beträgt insgesamt weniger als 1 ml.

Ihr molekularer Bestandteil enthält ähnlich wie das Blutserum einen hohen Gehalt an Hyalinsäure. Die Synovia ermöglicht durch Schmierung des Gelenkraumes eine reibungslose Bewegung und Stossdämpfung des Gelenkes. Außerdem erfolgt von ihr aus eine Nährstoffversorgung des Gelenkknorpels (*Benninghof, Drenckhahn 2003*).

2.1.6 Blutversorgung des Kiefergelenks

Die Ernährung des Kiefergelenkes erfolgt durch Blut und durch die Synovia. Für die arterielle Versorgung sind die A. maxilaris und A. temporalis superficialis zuständig. Außerdem werden die Gelenkköpfe vom Knochenmark aus von der A. alveolaris versorgt (*Okeson 1996*). Der venöse Abfluss wird von der Plexus temporalis und Plexus pterygoideus übernommen (*Scapino 1991*). Durch die sympathische Regulation nimmt bei Öffnung des Mundes die Blutversorgung in „Geny Vasculosum“ zu und dadurch erhöht sich der Blutdruck im Gelenk (*Steinhardt 1978, Boering 1979*). Beim Schliessen des Mundes hält der erhöhte Blutdruck wenige Sekunden an und nimmt dann wieder ab (*Graeber 1991*).

2.1.7 Innervation des Kiefergelenks

Makroskopische Innervation des Kiefergelenkes ist von vielen Autoren erforscht worden, es wurden vier verschiedene Innervationsformen festgestellt (*Lautenbach 1994*):

1. Die selbständigen Rami articulares

Die selbstständige Innervation erfolgt durch N. aurikulotemporalis, N. masseterikus, N. temporalis profundi und N. facialis.

2. Die Rami musculares durch die benachbarte Muskulatur

Die Rami musculares stammen aus dem Musculus pterygoideus lateralis

3. Die perivasalen Geflechte der Arterien

Die Rami aus perivaskulären Geflechten entstehen aus der A. temporalis superficialis.

4. Die periostalen Geflechte

Die Rami aus den periostalen Geflechten stammen aus benachbarten Knochen

Mikroskopisch ist das Kiefergelenk reich an Nervenendigungen (*Lautenbach 1994*). Die Kapsel des Gelenkes in den fibrösen Schichten ist reich ausgestattet mit größeren Nervenendigungen und Geflechten. In der synovialen Schicht befinden sich feinere Nervenendigungen, hauptsächlich die symphatischen Mechanorezeptoren und die vasomotorischen Rezeptoren vom Typ Golgi Mazzoni. Sie sind besonders zwischen dem dorsocranialen Polster zu beobachten.

Die Diskus-Mikroinnervation ist altersbedingt und abhängig von mechanischen Reizen. Beim postnatalen Diskusgewebe sind noch überall Nervenfasern zu finden, mit der mechanischen Belastung jedoch schwindet die Innervation des Diskus im anterioren Teil, die Restelemente sind nur im peripheren Diskusgewebe zu finden, in dem keine Belastung stattfindet (*Lautenbach 1994*).

2.2 Okklusion

Okklusion ist definiert als jeder Kontakt zwischen den Zähnen des Unter- und Oberkiefers (*DGZWP 1992*) und wird in der Statik und Dynamik beurteilt.

Die statische Okklusion ist die Relation und die Ebene bei geschlossenem Kiefer. Die dynamische Okklusion ist die Relation und Ebene der Unter- und Oberkieferzähne bei verschiedenen Positionen des Unterkiefers. Sie bestimmt in der Statik und Dynamik durch die Morphologie und Topographie der Zähne die Lage der Kiefer, die Stellung der Gelenke und den Tonus der Muskulatur und spielt eine Schlüsselfunktion bei der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im CMS.

Funktionell gesehen sollte die Okklusion durch die zahngeführte Unterkieferbewegung eine gleichmäßige sagittale, vertikale, transversale Adjustierung der Ober- und Unterkiefer-Zähne in der Statik sowie in der Dynamik gewährleisten und keine auf das Kiefergelenk pathologisch wirkende Kräfte auslösen (*Fuhr und Reiber 1987*).

Um die normalen Werte der Okklusion definieren zu können, trifft man in der Literatur verschiedene Bezeichnungen wie: „ideale Okklusion“, „physiologische Okklusion“ (*Mohl 1990*).

Unter der „idealen Okklusion“ versteht man die idealisierten Parameter der Okklusion in der Statik und Dynamik: Morphologisch eine exakte anatomische Form der Zähne und einwandfreie Anpassung der Ober- und Unterkieferzähne (leichter Frontzahnkontakt, tragende Höcker okkludieren mit den Randleisten und Zentralgruben), außerdem charakterisiert die Achsenrichtung der Zähne die Führung mit dem Front-Eckzahn. Die Front-Eckzahn-Führung gilt als physiologisches Ideal (*Brose und Tanquist 1987, Mans et al. 1987, Kordass 1990, Parker 1993 Fujii 1999*).

Solche idealen Okklusionsparameter sind nicht oft anzutreffen.

Unter der „physiologischen Okklusion“ versteht man eine stabile Form und Funktion der Okklusion, bei der man keine auffälligen okklusalen Veränderungen findet. Die physiologische Okklusion in der Statik und Dynamik entspricht nicht allen Parametern der idealen Okklusion, aber es ist eine stabile statische Okklusion sowie eine normale harmonische mastikatorische Leistung festzustellen. Die physiologische Okklusion ist am häufigsten zu beobachten.

Außerdem müssen eine stabile und eine instabile Okklusion unterschieden werden. Nach Mohl ist die okklusale Stabilität vorhanden, wenn die Zähne in ihrer Position bleiben und keine Tendenz zur Wanderung, Elongation und Rotation innerhalb der Zahnbögen aufweisen (*Mohl 1990*).

Nach Witter et al. wird die stabile Okklusion nach fünf Parametern bewertet: nach den approximalen und okklusalen Kontakten, nach physiologischen, vertikalen und horizontalen Frontzahnbeziehungen, altersentsprechenden Graden der Abrasion und der Höhe der Alveolarknochen hinter den Prämolaren (*Witter , Greugers , Kreulen, deHaan 2001*).

2.3 CMS als Sechsbeiniger Tisch

Das Kiefergelenk ist funktionell gesehen nicht ein allein stehender Teil des Kauapparates, sondern muss abhängig von Okklusion und Kaumuskeln gesehen werden. Die Beziehung zwischen Okklusion, Kaumuskeln und Kiefergelenk ist von Sebald als sechsbeiniger

Tisch präsentiert worden. Damit kann deren enge Abhängigkeit von der Arthro-, Myo- und Okklusopathie gesehen werden (*Kopp, Sebald, Plato 2000*).

Mit dem ersten Beinpaar sind die Front- und Eckzähne gemeint bzw. die Front-Eckzahnführung.

Das zweite Beinpaar sind die Seitenzähne bzw. die seitliche Abstützung und Vertikal-dimension.

Als drittes Beinpaar sind der Arthronanteil bzw. Gelenkkopf, der Diskus-Kapsel-Apparat, die Kaumuskeln und das ZNS dargestellt. Dieses Beinpaar ist kürzer als die anderen Beine und nicht sichtbar.

Durch die Kontraktion der Kaumuskeln werden biomechanische Kräfte auf die Okklusion und die Kaumuskeln verteilt und bei normalem Kausystem auf die Gelenkoberfläche so übertragen, dass die articulierende Stelle keine schädigend wirkenden Kräfte ausübt (*Hansson et al. 1990*).

Bei einem symmetrischen Biss wird die entstandene Kraft durch die Okklusion aufgefangen, besonders wenn sich ein Kontaktpunkt beim ersten Molar befindet. Wenn der Kontaktpunkt in mesialer Richtung entstehen würde, nähme die Muskelkraft auf die Okklusion ab und es entstünde ein ungünstiger Hebel, die mechanische Kraft auf das Kiefergelenk nähme zu (*Pruim 1978*).

Die Okklusionshindernisse, z.B. Verlust an seitlichen Stützzonen, führen zu einer Zunahme der auf das Kiefergelenk wirkenden Muskelkräfte (*Møller 1980*).

2.4 Epidemiologie der DD

Viele epidemiologische Studien zeigen, dass die CMD in den letzten Jahrzehnten zunehmend diagnostiziert werden, fast 70 % der Bevölkerung klagen über ein oder mehrere Zeichen dieser Krankheit, weniger als 10% stellen sich beim Arzt oder Zahnarzt zur Behandlung vor (*Ash, Scmiedseder 1999*).

Die CMD- Symptome sind auch im Kindesalter anzutreffen, bis zum Alter von 6 Jahren betragen sie unter der 3% (*Bernal and Tsamtsouris 1986*), ab 7 Jahre nehmen sie zu (*Nyidell et al. 1994*).

Etwa jeder Zehnte über 18 Jahre hat Schmerzen im Kiefergelenk, hauptsächlich Personen im Alter von 20-45 Jahre (*Le.Resche 1997*).

Die meisten Patienten begeben sich mit ihren Beschwerden zum Zahnarzt und werden hier untersucht und behandelt (*John et al. 2001*).

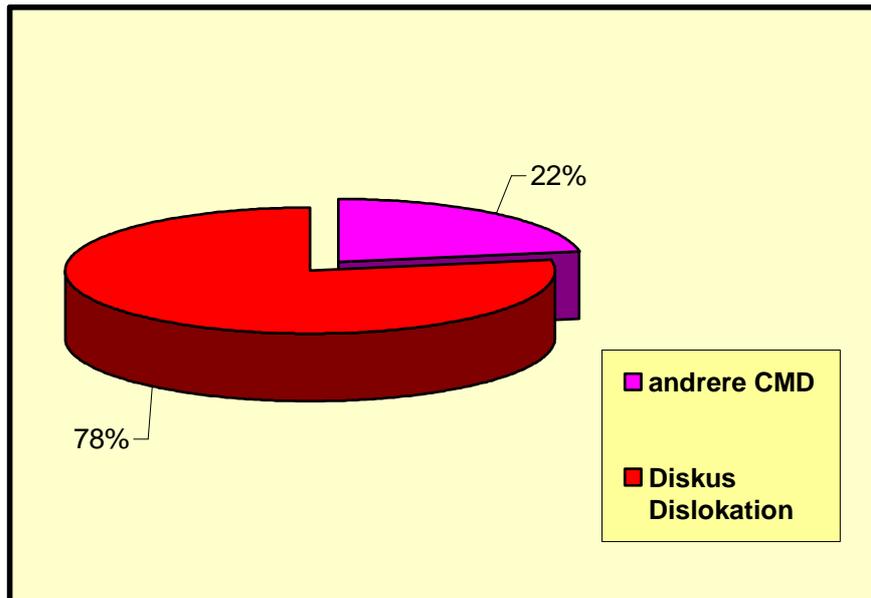
Über die Häufigkeit der DD sind in der Literatur bis heute unterschiedliche Zahlen angegeben worden. Die Angaben variieren von 2,5 bis 38 % (*Schwenzer 2000*).

Bei den Frauen wird die DD häufiger diagnostiziert als bei den Männern (Verhältnis 5:1) (*Mongini et al. 1996, Zahran 1998, Peroc 1998*).

Die Autopsie-Studien von Widmalm zeigen, dass bei der Dislokationshäufigkeit kein Unterschied zwischen den Geschlechtern besteht (*Widmalm, Westesson , Kim, Pereira , Lundh , Tasaki 1994*).

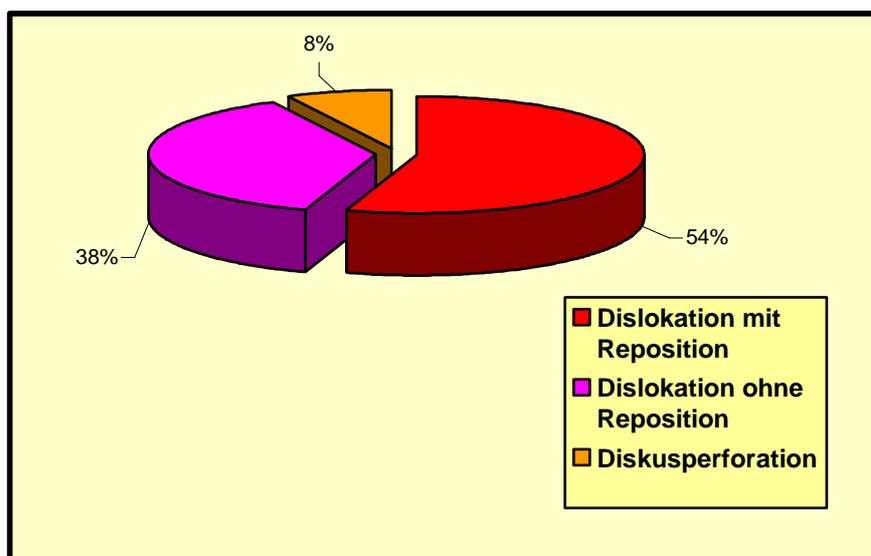
2.4.1 Epidemiologie am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf

Im Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf, Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (*Direktor Prof. Dr. Dr. Schmelzle*) wurden in einer klinisch-statistischen Studie, die den Zeitraum zwischen **01.04.2001** und **31.03 2003** erfasste, unterschiedliche Patientengruppen mit CMD-Beschwerden, insgesamt **180** Patienten untersucht und behandelt. Zwischen allen in der Poliklinik vorgestellten mund-, kiefer-, und gesichtschirurgischen Patienten hatte durchschnittlich jeder zwanzigste eine CMD- Erkrankung. Von den 180 Patienten lagen **64** unter 25 Jahren, **72** Patienten zwischen 25 und 50 Jahren und **44** Patienten waren älter als 50 Jahre. Die Frauen waren deutlich höher repräsentiert als die Männer; das Verhältnis betrug 3:1.



Diagr. 1 Häufigkeit der DD zwischen CMD am UKE

Von den gesamten CMD- Patienten hatten **78 %** eine DD mit oder ohne Reposition und **22 %** andere Erkrankungen der CMD. Der jüngste Patient mit DD war ein 15 Jahre altes Mädchen



Diagr. 2 Häufigkeit der Dislokationsformen

Bei den Patienten, die sich im o.g Zeitraum bei uns wegen Kiefergelenksbeschwerden vorstellten, wurden die Dislokationsformen mit folgender Häufigkeit diagnostiziert: **54 %** DD mit Reposition, **38 %** DD ohne Reposition, **8 %** mit Diskusperforation.

2.5 Klassifikation der DD

Die schmerzhaften Dysfunktionen des Kiefergelenks wurden von der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde (**DGZMK**) als „Cranio-mandibuläre Dysfunktion“ (CMD) bestimmt. In der englischen Literatur sind sie als „Temporo-mandibular Disorders“ (TMD) angegeben.

Der DD wird von allen Autoren als Dysfunktionspathologie angesehen und in die verschiedenen Klassifikationen als Bestandteil der CMD eingegliedert.

Als CMD zählen myofaciale Schmerzen, DD-en, entzündliche und degenerative Gelenkkrankheiten, die nicht zu den systematischen Erkrankungen gehören, und allgemeine Beschwerden im Gesicht, die wegen unklarer Entstehungsmechanismen schwer zu definieren sind (**Grene 1995**).

Nach dem Helkimo-Index sind die CMD mit klinischen Schweregrad klassifiziert (**Helkimo 1974**) und berücksichtigen keine ätiologischen Aspekte oder Pathogenese bei der Krankheit.

Die CMD wurden auch von der American Association of Orofacial Pain am 1993 klassifiziert (**McNeill 1993**). Dieses untergliedert die Dysfunktionen des Kiefergelenkes, der Kaumuskulatur sowie angeborene und erworbene spezifische Dysfunktionen, aber alle diese Kriterien und Diagnosen sind nicht informativ genug und rechtfertigen nur den Zustand des Kiefergelenkes bei der Pathologie.

Von der Arbeitsgruppe Dworkin und Le Resche in der Arbeit **Research Criteria for TMD (RDC/ TMD)** ist eine vereinfachte Klassifikation angegeben (**Dworkin und Le Resche 1992**).

Diese Klassifikation basiert auf epidemiologischen Studien, berücksichtigt die genaue Symptomatik der DD und ist international mehr akzeptiert als die o.a. Klassifikationen (**Türp und Arbeitsgruppe 2000**).

Die Dysfunktionskrankheiten wurden unterteilt in Gruppe I, II, und III.

Klassifikation der RDC /TMD

Gruppe II Diskusverlagerungen

2a Diskusverlagerungen mit Reposition:

Reziprokes Kiefergelenksknacken, wobei das Öffnungsknacken bei einer um mindestens 5 mm größeren Schneidekantendistanz auftritt als das Schließknacken. Das Knacken muss bei mindestens 2 von 3 aufeinander folgenden Kieferöffnungen auftreten oder

Schließbewegungen und während der Laterotrusion bzw. Protrusion ebenfalls reproduzierbar bei 2 von 3 Exkursionsbewegungen.

2b Diskusverlagerungen ohne Reposition, mit limitierter Kieferöffnung:

Anamnestisch vorliegende plötzliche Kieferöffnungseinschränkung und maximale aktive Kieferöffnung < 35 mm und

passive Kieferöffnung bis 4mm größer als aktive Kieferöffnung und contralaterale Exkursionsbewegung < 7 mm und / oder Deflexion zur selben Seite und

entweder keine Kiefergelenksgeräusche oder

Anwesenheit von Kiefergelenksgeräuschen, die nicht den Kriterien unter 2 a entsprechen.

2c Diskusverlagerungen ohne Reposition, ohne limitierte Kieferöffnung:

Anamnestisch vorliegende plötzliche Kieferöffnungseinschränkung und maximale aktive Kieferöffnung < 35 mm und

passive Kieferöffnung bis 5 mm größer als aktive Kieferöffnung und contralaterale Exkursionsbewegung > 7 mm und

Anwesenheit von Kiefergelenks-geräuschen, die nicht den Kriterien unter 2 a entsprechen

Bei MRT Diagnostik: posteriores Band des Diskus vor der 12 Uhr Position, bei maximaler Kieferöffnung Verbleib vor 12 Uhr Position.

Tab. 1 Klassifikation der DD des Kiefergelenkes nach **RDC /TMD** (Gruppe 2)

Gruppe I beinhaltet myogene Dysfunktionen, Gruppe II DD und Gruppe III andere arthrogene Veränderungen.

In der Gruppe II werden die DD mit Reposition und ohne Reposition mit verschiedener Symptomatik vorgestellt.

2.6 Ätiologie der DD

Da die DD als Teil der Craniomandibulären Dysfunktion angesehen wird, sind die möglichen Risikofaktoren hier dargestellt. Die CMD wird durch verschiedene allgemeine und lokale Faktoren ausgelöst (*Asch, Schmidseder 1999*).

Die Ursache der DD ist nach dem heutigen wissenschaftlicher Stand noch nicht genau geklärt und wird als polyätiologisch bedingte Arthropathie des Kiefergelenkes angesehen. Es wurden verschiedene Risikofaktoren identifiziert, die jedoch bis heute umstritten sind. Aufgrund der Ätiopathogenese lassen sich die Risikofaktoren in verschiedene Gruppen einzuteilen: dentogene, neuromuskuläre, traumatische, und anatomische Faktoren.

2.6.1 Okklusale Faktoren

Um die Zusammenhänge zwischen CMD und verschiedenen Arten von Fehlokklusion darzustellen, wurden bislang zahlreiche Studien durchgeführt. Es gibt verschiedene Meinungen über die okklusalen Faktoren, sie werden kontrovers diskutiert.

Jede okklusale Störung verursacht reflektorisch einen erhöhten Kaumuskeltonus.

Die pathologische Okklusion führt zur Fehlbelastung des Kiefergelenkes, wenn die Koordination der Kaumuskulatur gestört ist und dabei die reflektorische Kompensation vermindert ist (*Christensen 1970, Gerber 1971, Freesmayer 1984*).

Viele Studien zeigen eine Korrelation zwischen Fehlokklusion und CMD (*Mayer 1998, Ciancaglini et al. 2002*).

Während der Okklusionsbewertung bei der DD werden folgende okklusale Kriterien berücksichtigt:

- Seitenzahnabstützung,
- Frontzahnkontakte,
- Vertikaler Überbiss,
- Sagittale Stufe,

Verminderte vertikale Abstützung im Seitenzahnbereich und die okklusalen Zwangsführungen beeinflussen die Position des Gelenkkopfes und können schädigend auf das Kiefergelenk wirken: Durch veränderte okklusale Relationen zwischen Ober- und Unterkiefer kann sich die Condylusposition pathologisch ändern und dadurch eine Kompression der bilaminären Zone sowie die Entstehung der DD begünstigen (*Gerber 1971, Pinkert 1981, Fuhr und Reiber 1995*).

Die Front-Eckzahn-Führung gilt als physiologisch ideal für die Vermeidung von Funktionsstörungen (*Brose und Tanquist 1987, Mans et al. 1987, Kordass 1990, Parker 1993 Fujii 1999*).

Eine retrospektive Okklusionsstudie von Turba zeigt, dass der Verlust der posterioren Abstützung, besonders Verlust der Molaren, häufiger beobachtet wird bei Patienten mit DD als bei Probanden ohne DD (*Turba M 2001*).

Die Verluste von Frontzähnen waren kaum vorzufinden, aber die Kontakte waren bei Probanden massiver als bei Patienten.

Beim vertikalen Überbiss schien es keine Unterschiede zwischen beiden Vergleichsgruppen zu geben: die sagittale Stufe mit mehr als 3 mm waren gehäuft bei Patienten zu finden.

Die ideale Front-Eckzahn-Führung war am häufigsten zu beobachten bei Patienten mit DD die iatrogen von Zahnärzten hergestellt worden waren. Bei Probanden ist eine unilaterale Gruppenführung beobachtet worden.

Die Untersuchungen über kieferorthopädische Anomalien und Behandlungen und die Abhängigkeitsfaktoren mit der DD werden unterschiedlich bewertet:

Offene Bisse, Kreuzbisse und vergrößerte sagittale Stufe können mit Dislokation korrelieren (*Pullinger et al. 1993, Kahn et al. 1998, Minakuchi et al. 2001*).

13 % der gesamten kieferorthopädisch behandelten Patienten klagten über DD, die während der Behandlung ausgelöst wurde (*Ramelsberg et al. 1996, 1998*).

Außerdem werden die Balancekontakte öfter bei CMD Patienten beobachtet (*De Bover 1983, Shiau Chang 1992*).

Die Balancekontakten können als schädlich für das Gelenk und den Kaumuskel angesehen werden (*Ash 1985, McHorris 1985*).

Im Gegenteil dazu fanden viele Autoren keinen klaren Zusammenhang zwischen Okklusion und CMD (*Drukas et al. 1984, Kahn et. al 1999*).

Bei der Studien Seligman und Pullinger werden die okklusalen Faktoren in der Krankheitsentwicklung der CMD als zweitrangig angesehen.

Es kann kein Zusammenhang zwischen Front- Eckzahnführung und DD gefunden werden (*Pedersen, Hansen 1987, Seligman und Pullinger 1991*).

Mehrere Wissenschaftler bezweifeln, ob Dysgnatien oder kieferorthopädische Behandlungen positive oder negative Auswirkung auf die DD haben können (*McNamara et al. 1997, John et al. 2002*).

2.6.2 Stress und psychosomatische Faktoren

Ein anderes ätiologisches Merkmal für DD wird unabhängig von der okklusale Störung als rein psychisch stimulierter chronischer Stress diskutiert, der durch den muskulären Hypertonus des Kauapparats zu einem pathologischen Reflexkreis führt (*Irniger 1981, Freesmayer 1984, Graber 1985*). Er äußert sich unter anderem in Bruxismus und Zahnpressen. Insbesondere beim Schlafen entstehen dadurch Schliffacetten an den Frontzähnen (*Graber1980, Schulte1983*). Außerdem könne die psychische Belastung Parafunktionen verursachen (*Ommerborn et al. 2001*).

Bei der Befragung weisen die Patienten mit CMD- Symptomatik oft belastende Stresssituationen auf und deshalb wird der Stressfaktor heutzutage als großer Risikofaktor für die CMD diskutiert (*Dahlström 1993, Huang et al. 2002*).

Bei CMD Patienten, die unter Stress leiden, können auch die Kaumuskelverspannungen durch EMG-Untersuchungen nachgewiesen werden (*Visser 1995*).

Es gibt wenige Studien, die eine Korrelation zwischen der DD und Parafunktionen darstellen.

Einige Autoren konnten bei DD überwiegend Zahnknirschen und -pressen beobachten (*Katzberg et al. 1996, Vely et al. 2002*).

In der Studie von Pullinger und Seligman konnte eine solche Korrelation nicht nachgewiesen werden (*Pullinger , Seligman , Gornbein 1993*). Es konnte nur ein klarer Zusammenhang zwischen Alter und Schliffacetten vorgefunden werden (*Matsuka et al. 1998*).

Einige Autoren fanden eine Korrelation zwischen DD und Psychosomatik (*Vely et al. 2002*), andere schließen eine solche aus (*Wexler und Steed 1998*).

Außerdem werden bei CMD Patienten Depressionen und Schlafstörungen beobachtet (*John und Selle 1998, Kobayashi et al. 2000*).

2.6.3 Traumafaktoren

Nach Angaben von verschiedenen Autoren sind bei Patienten mit DD in der Anamnese häufiger traumatische Ereignisse vorhanden als bei Probanden (*Tallents et al. 1996*). Dazu gehören: Autounfälle, Schleudertraumata, Schmerzen im Kiefergelenk nach der Intubationsnarkose.

Im Widerspruch zu dieser Untersuchung steht die Studie von Goldberg. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen zeigten, dass es keine signifikanten Unterschiede bei beiden Kontrollgruppen (mit oder ohne Schleudertrauma) gab (*Goldberg 1990*).

2.6.4 Anatomische Faktoren

Über den Zusammenhang zwischen dem individuellen anatomischen Bau des Kiefergelenkes und DD sind wenige Studien zu finden.

Bei den anatomische Faktoren werden meist eine dorsocraniale Anheftung des Diskus und die Befestigungsarten des M. pterygoideus lateralis diskutiert, außerdem die Form der Eminentia articularis. Winkelschwankungen zwischen der Transversalebene und der Längsachse der Condyluswalze können auch eine gewisse Bedeutung haben.

Die Studie von Dreger über die dorsocranialen Anheftungsarten und den Zusammenhang mit Dislokation zeigen, dass die Dislokation zwischen vier Gruppen bei **B** (Anheftung Diskus und Kapselgewebe erfolgt gemeinsam) und **D** (Anheftung erfolgt nur mit

Diskusgewebe und zusätzlich mit Fascia Parotidea) seltener vorhanden waren (*Dreger 1994*), (s. S. 12, 13).

Der Zusammenhang zwischen DD und M. pteryg. lat. wird unterschiedlich diskutiert Es wurde vermutet, dass bei Stresssituationen Verspannungen des oberen Bauchs vom M. pteryg. lat. auftreten und dieses zu DD führen kann. Von Anderen wird bezweifelt, dass die Hypervalenz oder auch eine unkoordinierte Funktion der Caput superior dieses Muskelanteils zu einer Überdehnung des posterioren Diskusattachments führt (*Schwenzer 2000*).

In der Studie von Dreger wird die DD mit Insertionsbreite des Muskels untersucht: Je großflächiger die Insertion erfolgte, desto seltener trat die DD auf (*Dreger 1994*).

Einige Autoren teilen einen Zusammenhang zwischen der Form der Eminentia articularis und der DD: Bei der Inklination oder niedrigen Steilheit des Tubers war die DD häufiger (*Hall et al. 1985, De Bont 1986*).

Von Anderen wird dies widerlegt und kein Zusammenhang gefunden (*Panmekiate et al. 1991, Pullinger et al. 1993, Vargas Periera 1997*).

Es ist heutzutage unklar, ob die Position oder Form des Condylus eine gewisse Rolle bei der DD spielt.

2.7 Symptomatik der DD

Die Diskus Dislokationen mit oder ohne Reposition verursachen allgemein meistens Schmerzen am Kiefergelenk und im Gesichtsbereich bzw. Kaumuskelbereich, außerdem Mundöffnungseinschränkungen und Kiefergelenksgeräusche (*Okeson 1996*). Wenn es sich um eine DD mit Reposition handelt, springt der Condylus während des Mundöffnungsvorganges in den Diskus (in seine anatomische Position) und beim Schließen trennen sich beide Gelenkteile wieder voneinander (*Farar 1978, Katzberg 1989, Eberhard et al. 2000*).

Bei einer DD ohne Reposition gleitet der Diskus nicht mehr auf dem Condylus und wird ständig weg geschoben. Dies behindert die freie Bewegung der Condylus (*Farar 1978, Katzberg 1989, Eberhard et al. 2000*). Bei bestimmten Dislokationsformen (mit und ohne Reposition) sind manche Symptome mit unterschiedlicher Häufigkeit zu beobachten (*Peroc 1997, Okeson 1996*).

Bei einer DD mit Reposition kommen in erste Linie häufiges Knacken, S-förmige Mundöffnung (Deviation) vor, meistens mit weichem Endgefühl. Bei DD ohne Reposition tritt häufig eine Limitation vor, bei einer unilateralen Dislokation eine Deflexion, meistens mit hartem Endgefühl (*Farar 1978, Katzberg 1989, Eberhard et al. 2000, Ahlers und Jakstat 2001*).

DD charakterisiert sich oft durch eine Chronifizierung mit symptomlosem und rezidivierendem Verlauf.

2.7.1 Besondere Symptomatik

Das Kiefergelenk hat anatomisch und topographisch gesehen eine enge Beziehung zum Mittelohr. Während der embryonalen Entwicklung wird die direkte Verbindung zum Mittelohr geschlossen, als Rest davon bleibt die Fissura petrotympanica. Die gemeinsame embryonale Entstehung und die enge anatomische Nachbarschaft verursacht manchmal Beschwerden des Ohres bei der DD, die sich als Ohrgeräusche bzw. Tinnitus äußern können (*Kibana et al. 2002*).

Die anatomische Abhängigkeit der Beschwerden können mit folgenden Kriterien erklärt werden:

1. Eine spezielle ligamentöse Verbindung zwischen Ohr und Kiefergelenk (*Pinto 1962*).
2. Die Blutversorgungsstörung der Fossa glenoidalis findet durch einen Ast der A. maxilaris statt (*Thoner 1953*).
3. Ein erhöhter Druck im Ohrlabyrinth durch den Muskelzug von M. tensor tympani (*Myrhaug 1970*).

Außer reinen Kiefergelenkbeschwerden weisen die Patienten mit DD häufig eine orthopädische Problematik auf, die sich in Hals–Nacken Beschwerden äußern (*Hirsch et al. 2001*).

2.8 Behandlung der DD

Da die Ursache von DD nicht genau geklärt ist, basieren die Behandlungsmethoden auf der symptomatischen Behandlung.

Diese Behandlung kann individuell durch die verschiedenen Spezialisten in Zusammenarbeit kombiniert durchgeführt werden. Allgemein werden konservative und nicht konservative Maßnahmen unterschieden. Die Behandlungsauswahl ist vom Dislokationsgrad und der allgemeinen Symptomatik der Patienten abhängig. Meistens wird die Behandlung mit konservativen Methoden durchgeführt.

Die konservativen Maßnahmen beinhalten die Behandlung mit:

- Schienentherapie,
- Okklusionstherapie,
- medikamentöse Therapie,
- Physiotherapie.

Während der Schienentherapie werden meist die Repositionsschienen benutzt. Die Repositionswahrscheinlichkeit des Diskus ist von dem Grad der Dislokation abhängig. Bei der DD mit voller Reposition kann durch die Repositionsschienen in etwa 65% bis 95% der Fälle die Reposition des Diskus erreicht werden und bei einer partiellen Reposition liegt die Repositionswahrscheinlichkeit bei 50% (*Eberhard et al.2002*).

Bei einer DD ohne Reposition ist die Reposition wegen der Fixation und Festigkeit des Diskusgewebes durch die Schienenbehandlung unmöglich (*Gaa und Hüls 1989*).

Bei den Diskus-Dislokationen, die durch verschiedene primäre Okklusionsfaktoren verursacht werden könnten, müssen begleitende Rekonstruktionsmaßnahmen angewendet werden, um die Harmonisierung der statischen und dynamische Okklusion zu erreichen.

Während der medikamentösen Therapie werden anti-rheumatische (z.B. Ibuprofen, Diclofenac) und Kaumuskelrelaxations-Mittel (z.B. Tetrazepam) benutzt.

Weitere Unterstützungsmaßnahmen sind physiotherapeutische Methoden wie Massage, Thermotherapie, Elektrotherapie (*Rugh 1992*).

Durch die konservative Behandlung muss versucht werden, den Diskus wieder in seine ursprüngliche Position zu bringen. Wenn dies nicht gelingt, muss die Adaptationskapazität der bilaminären Zone verbessert werden, damit eine Fibrosierung und ein

pseudo-Diskus als Kompensationsantwort entstehen kann (*De Leeuw 1994, Hefec et al. 1992*).

Die nichtkonservative Behandlung beinhaltet:

- Manuelle Reposition
- Arthrocentese
- Arthroscopie
- Offene Chirurgie

Die Diskus Reposition bei fixierten Formen kann durch manuelle Reposition in mehr als 9 % der Fälle erreicht werden (*Kurita et al. 1999*).

Wenn die Beschwerden wie starke Schmerzen oder Mundöffnungseinschränkung durch konservative Behandlung nicht zu beseitigen sind, dann kommen die Arthrocentese, endoskopische oder offene chirurgische Behandlung in Frage. DD wird in 1% - 8% der Fälle chirurgisch behandelt und hierbei meist die Dislokationformen, die ohne Reposition sind (*Gundlach, Siegert und Jend-Rossmann 1988*).

Dabei haben die Arthrocentese bei 75 % und die Arthroscopie bei 91 % der Fälle Erfolg (*Murakami et al. 1995*).

3 ARBEITSHYPOTHESE

DD des Kiefergelenkes ist eine sekundäre Erkrankung desselben und wird charakterisiert durch eine pathologische Diskus-Condylus-Fossa-Relation. DD ist fast immer anterior oder anteriomedial zu beobachten.

Die Ätiologie der DD ist bis zum heutigen wissenschaftlichen Stand nicht genau geklärt, bislang wird über mehrere Risiko-Faktoren diskutiert. Da die DD zu einer Funktionsstörung des Kausystems gehört, werden ihre möglichen Ursachen im Hinblick auf die CMD dargestellt.

Bei der Literaturrecherche stellt man fest, dass die verschiedenen Fehlokklusionen seit mehreren Jahrzehnten in der Krankheitsgeschichte der CMD am häufigsten besprochen werden. Viele okklusale Untersuchungen zeigen einen Zusammenhang zwischen Okklusion und CMD, aber viele schließen diese Korrelation auch aus.

Es gibt wenige Studien, die eine gesonderte Darstellung der DD und Okklusion zeigen können.

Es ist sicher, dass die Fehlokklusionen nicht allein für die Pathologie des stomatognathen Systems verantwortlich gemacht werden können, weil die ungenügenden okklusalen Verhältnisse häufig bei vielen Patienten anzutreffen sind und in einer Vielzahl von Fällen verursachen diese keine klinischen Beschwerden im Kiefergelenkbereich. Außerdem ist die DD auch bei einer stabilen Okklusion anzutreffen.

In vielen Studien wurden über den individuellen anatomischen Aufbau der M. pteryg. lat. verschiedene Angaben gemacht. Es wird kontrovers diskutiert, welche Funktionen der obere und unteren Kopf des Muskels haben und wieweit diese den Diskus articularis stabilisieren können. Ausgehend vom Bau und der Funktion wird die Rolle dieses Muskels bei der DD unterschiedlich bewertet. Wie bei allen anderen Risikofaktoren ist es bedenklich, dass die DD bei allen Anheftungsarten des Muskels vorgefunden wurde.

Es wäre interessant zu klären, ob bei der Entstehung der DD zwischen Okklusionsarten und dem individuellen anatomischen Bau des M. pteryg. lat eine pathologische Wechselwirkung stattfindet. Damit könnten die Rolle der Okklusion und der M. pteryg lat. bei der DD besser eingeschätzt werden.

Dafür ist es erst notwendig, die „stabile“ und „Risiko- Okklusion“ zu identifizieren und dann die Häufigkeit der DD zu untersuchen. Außerdem sollte eine unterschiedliche Anheftungsqualität von M. pteryg. lat. differenziert und die Häufigkeit der DD bei einer „starken“ und „schwachen“ Anheftung des Muskels geprüft werden.

Anschließend sollten dann die verschiedene Okklusionsarten und die verschiedenen Anheftungsarten kombiniert und bei jeder Gruppe die Häufigkeit der DD dargestellt werden.

Damit könnten dann die folgenden Fragen beantwortet werden:

1. Besteht ein Zusammenhang zwischen DD und Okklusionsarten?
2. Besteht ein Zusammenhang zwischen DD und Anheftungsarten der M. pteryg. lat.?
3. Welche Auswirkung kann die Kombination zwischen Okklusions- und Anheftungsarten der M. pteryg. lat. bei der DD haben? Oder wie weit kann die Fehlokklusion abhängig von den Anheftungsarten des M. pterygoideus lateralis ein Risiko- Faktor für DD sein?

4 MATERIAL

Im Institut für Rechtsmedizin (Direktor Prof. Dr. Püschel, Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf) wurden vor der Präparatentnahme erst 47 Frischleichen (zwischen 20-70 Jahren) für die okklusale Untersuchung zur Verfügung gestellt. Von allen Okklusionsarten wurden nach den okklusalen Kriterien nur 21 Okklusionsarten identifiziert und die Präparatentnahme durchgeführt: Es wurden 10 normale Okklusionen und 11 kombinierte Risikookklusionen identifiziert.

Für die diagnostische Modellherstellung wurden von ihnen die Ober- und Unterkieferabdrucke erstellt und anschließend die Kiefergelenkspräparate entnommen. Den okklusal identifizierten Leichen wurden beide Kiefergelenke entnommen, insgesamt 42 Kiefergelenke (Paare).

Die Entnahme der Abdrucke und der Kiefergelenkspräparate wurde zusammen mit der Arbeitsgruppe der Rechtsmedizin durchgeführt.

Die Herstellung und Untersuchung der diagnostischen Modelle sowie die Präparatuntersuchungen wurde im Labor für Experimentelle Mikrochirurgie durchgeführt (Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Direktor Prof. Dr. Dr. Schmelzle).

5 METHODE

Vor der Präparatentnahme wurden die Leichenokklusion in der Statik untersucht und in „stabile“ und „Risiko-“ Okklusion eingeteilt. Die zugrunde liegenden Kriterien waren die seitliche Abstützung, die sagittale Stufe, und der vertikaler Überbiss:

Bei der Seitenzahnabstützung wurden die uni- oder bilateralen Stützzonenfehler im Molaren- und Prämolaren-Bereich untersucht, dabei wurden das Fehlen der Seitenzähne, Kippungen der Nachbarzähne und Elongationen der Antagonisten beurteilt.

Bei der sagittalen Stufe wurde der horizontale Überbiss zwischen beiden mittleren Frontzähnen gemessen. Die Grenzlinie lag bei 3 mm.

Bei der Untersuchung des vertikalen Überbisses wurde die vertikale Dimension gemessen. Die Grenzlinie lag ebenfalls bei 3 mm.

Um die okklusalen Werte noch mehr risikosteigernd für die DD zu isolieren, wurde bei der Risikookklusion eine kombinierte* Form der okklusalen Störung aufgesucht.

Eine kombinierte okklusale Störung trat dann auf, wenn die Okklusion mehr als ein pathologisches Zeichen der Okklusion besaß.

Nach der okklusalen Untersuchung erfolgte der standardisierte Schnitt Ohr zu Ohr. Nach der Präparation der Kopfhaut und Eröffnung des Schädels erfolgte die Entnahme des Gehirns. Danach wurde mit entsprechendem Instrumentarium die knöchernen Strukturen des Kiefergelenkes durch schonende Präparationen unter Erhalt der Gelenkkapsel und der Muskelansätze dargestellt. Für die bessere Übersicht der Regio infratemporalis und für die schonende Präparation der Muskelansätze am Kiefergelenk wurde der Arcus zygomaticus mit der Blattsäge eingesägt und entnommen. Die M. temporales wurde von der Fossa temporalis abgelöst und von der Proc. coronoideus so abgetrennt, dass die Verbindung mit dem Kiefergelenk erhalten wurde. Der Ansatz der M. masseter am Arcus zygomaticus wurde auch abgetrennt und seine Verbindung mit der tiefen Schicht an Proc. zygomaticus vom Schläfenbein wurde erhalten. Nach der Schaffung des Zugangs zur Region infratemporalis und Fossa pterygopalatinalis konnte nun der M. pteryg. lat. teilweise dargestellt werden.

Die Trennung der M. masseter und M. temporalis vom Unterkiefer ließ den Unterkiefer frei bewegen. Dieses erleichterte, die Gebissentnahme durchzuführen und die Ober- und Unterkiefer- Abdrücke mit Alginatmasse zu erstellen. Außerdem konnten die Kiefergelenke bei geschlossenem Mund stabilisiert werden. Die Stabilisation der Kiefergelenke war notwendig, um die Diskusposition bei der Präparatentnahme unverändert zu erhalten und in stabilem Zustand zu fixieren. Dafür wurden in den knöchernen Strukturen des aufsteigenden Astes des Unterkiefers und im Temporalesbereich bestimmte Einbohrungen durchgeführt und mit dem kaltpolymerisierbaren Kunststoff Palapress® (Firma Heraeus Kulzer) stabilisiert. Nach der Härtung des Kunststoffes konnten beide Kiefergelenke in stabilisiertem Zustand als Block-Präparat ausgesägt werden. Die Sägelinie verlief anterior: vor der Tuberculum articularis, posterior: hinter der Tuberculum retroarticularis, posterior- auf Squama-temporalis, inferior: auf der Basis des proc. Condylaris. Nach der Trennung des Knochenblocks wurde das intracraniale Gelenkdach auch durch die Säugung gelöst, dann konnte der Knochenblock mobil gemacht

*z.B.: Seitliche Abstützungsfehler und vertikaler Überbiss mehr als 3 mm

werden und von der cranialen Seite war M. mterygoideus lat. gut zu sehen und konnte schonend von der Proc. pteygoideus abgelöst werden. Nach dieser Methodik wurden die Kiefergelenke beidseitig entnommen.

Die entnommenen Präparate wurden dann in 3,5 % Formalinaldehydlösung fixiert.

Die erstellten Abdrücke wurden mit Hartgips ausgegossen. Es wurden von insgesamt 21 Ober- und Unterkiefer diagnostische Modelle hergestellt. Bei der Präparation und Entnahme der Kiefergelenke wurde die Methodik von Dittmer (1989) und Reyar (1991) berücksichtigt.

5.1 Modellanalysen

Die hergestellten Gipsmodelle wurden regelrecht im Nonacron-Artikulator (Artex TS) artikuliert und ausführlich in der Statik und Dynamik untersucht.

Mit Hilfe der Modellanalyse sollte erst die an den Leichen identifizierten okklusalen Parameter überprüft und ausführlicher untersucht werden und mit einer endgültigen Verifizierung der Okklusionsarten abgeschlossen werden. Anschließend sollte dann die Dislokationshäufigkeit bei stabilen und Risiko-Okklusionen verglichen werden.

Alle Angaben der Okklusionsarten wurden dokumentiert und ausgewertet.

5.2 Präparation

Die Präparation der Kiefergelenkspräparate erfolgte durch makroskopische und mikroskopische Methoden.

Für die mikroskopische Präparation wurde im Labor für experimentelle Chirurgie der Klinik und Poliklinik MKG Chirurgie (Leiter der Abteilung Prof. R. Schmelzle) eine mikrochirurgische Mikroskop- WILD MS-C mit 10×21B Vergrößerung. und mikrochirurgisches Instrumentarium benutzt.

Durch die Präparation sollte erst die Position des Diskus (Orthoposition oder Fehlposition) bestimmt werden und dann die Anheftungsarten der M. pteryg. lat. am disko-kapsulärem Gewebe identifiziert werden.

Die Präparationsschritte wurden an jedem Präparat photographisch dokumentiert.

5.2.1 Bestimmung der Diskusposition

Während der Präparation wurde bei jedem Kiefergelenk erst die Position des Diskus bestimmt, dafür wurde von der Fossa artikularis die in ursprünglicher Position schon fixierte disko-condyläre Verbindung unverändert entnommen.

Es wurden erst mit feiner Präparation der Eingang zum oberen Gelenkspalt (Diskus und Os. temporalis Fläche) geschaffen und von der bilaminären Zone nur die dorsocranialen Discusansätze getrennt, so dass die Mobilisation des disko-condylären Anteils erfolgen konnte. Am anteriolateralen Raum war in jedem Präparat eine massive Insertion von M. masseter und M. temporalis bei den diskokapsulären Geweben zu beobachten. Das entsprach den Aussagen von *Dauber 1987, Merida Velasco et al. 1993*. Diese Verbindung wurde auch durchgetrennt und ein guter Zugang zum anteriomedialen Bereich des Diskus erreicht.

Im anteriomedialen Raum waren Diskus und Kapsel mit dem Gelenkdach und Tuberculum artikularis locker angeheftet und konnten leicht mit Stilltupfer abpräpariert werden. Danach konnte leicht die disko-condyläre Verbindung mit der anterioren Insertion zusammen entnommen werden.

Nach der Entnahme der disko-condylären Verbindung war es schwer, die Relation zwischen Condylus und Diskus von außen zu bestimmen. Aus diesem Grund wurden durch sagittalen Schnitt (anterio- dorsal) ein Drittel des Diskus-Gewebes von der lateralen Seite entfernt und so ein seitlicher Relationsüberblick am Mikroskop geschaffen.

Um die Position des Diskus besser ermitteln zu können, wurde der Condylus in der sagittalen Ebene in drei Teile geteilt: hinterer, mittlerer und vorderer Teil. Es wurde die sagittale Grösse des Condylus gemessen und gleichmäßig geteilt. Eine DD war vorhanden

wenn die Übergangszone zwischen Diskus und bilaminärer Zone im mittleren oder vorderen Teil des Colyms zu beobachten war. es wurde insgesamt die Diskus-Position bei 42 Kiefergelenken bestimmt

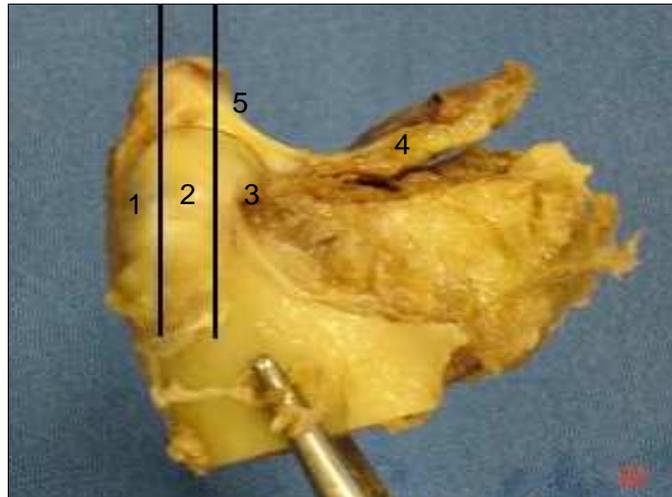


Abb. 5 Orthoposition der Diskus articularis

1-hinteres Drittel, 2-mitleres Drittel, 3-vorderes Drittel, 4-M.pteryg.lat (Caput superior)

5-Diskus artikularis in seitlicher Ansicht

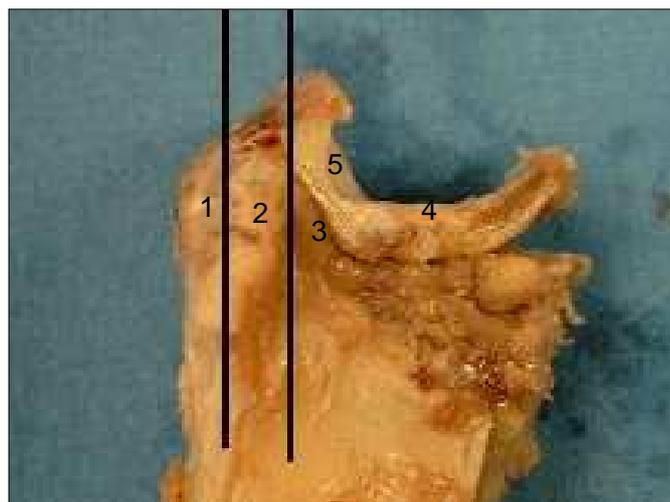


Abb. 6 Fehlposition der Diskus articularis

(Totale Diskus Dislokation)

1-hinteres Drittel, 2-mitleres Drittel, 3-vorderes Drittel, 4-M.pteryg.lat (Caput superior)

5-Diskus artikularis in seitlicher Ansicht

5.2.2 Bestimmung der Anheftungsqualität

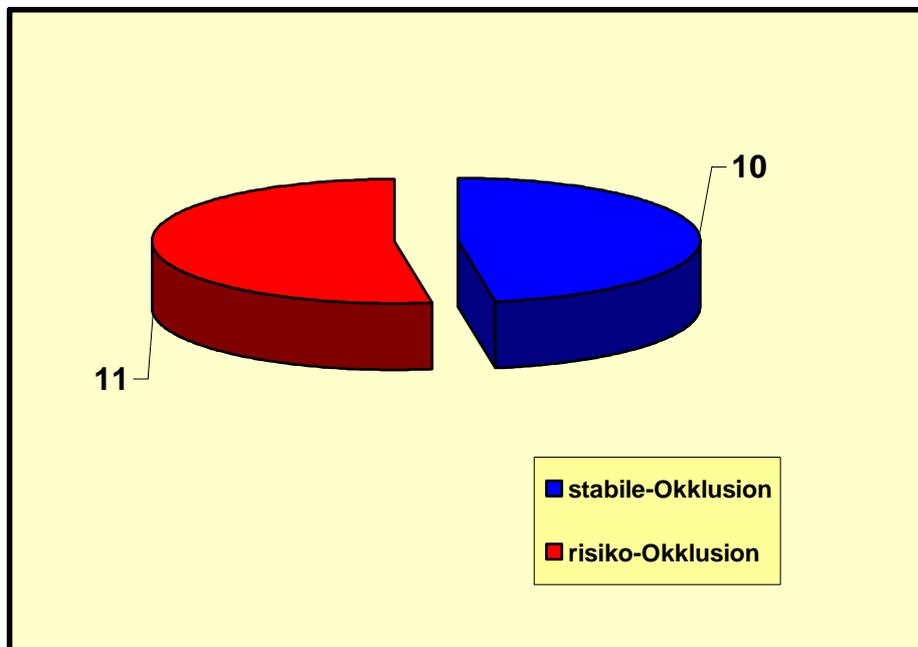
Bei der mikroskopischen Präparation des M. pteryg. lat. wurden erst das Caput superior und das Caput inferior abgegrenzt und dann die anteriore, disko-kapsuläre Insertion der M. pteryg. lat bestimmt. Anschließend wurde die antero-mediale Verbindungsqualität der M. pteryg. lat. ans disko-kapsulären Gewebe identifiziert.

Nach der Messung der Insertionsbreite des Muskels wurde eine starke und eine schwache Insertion identifiziert. Eine schlechte Anheftung des Muskels konnte angenommen werden, wenn die maximale Breite des Muskelansatzes weniger als $< 40\%$ der maximalen medio-lateralen Breite des Condylus war. Eine starke Anheftung wurde angenommen, wenn die maximale Breite der Insertion mehr als $> 40\%$ der maximalen medio-lateralen Breite des Condylus zeigte.

6. ERGEBNISSE

6.1 Okklusionsarten

Es wurden insgesamt bei den Modellanalysen 21 Okklusionsarten bestimmt, davon war bei 11 Modellen ein Risiko-Okklusionsparameter zu bestimmen und bei 10 Modellen eine stabile Okklusion zu differenzieren.

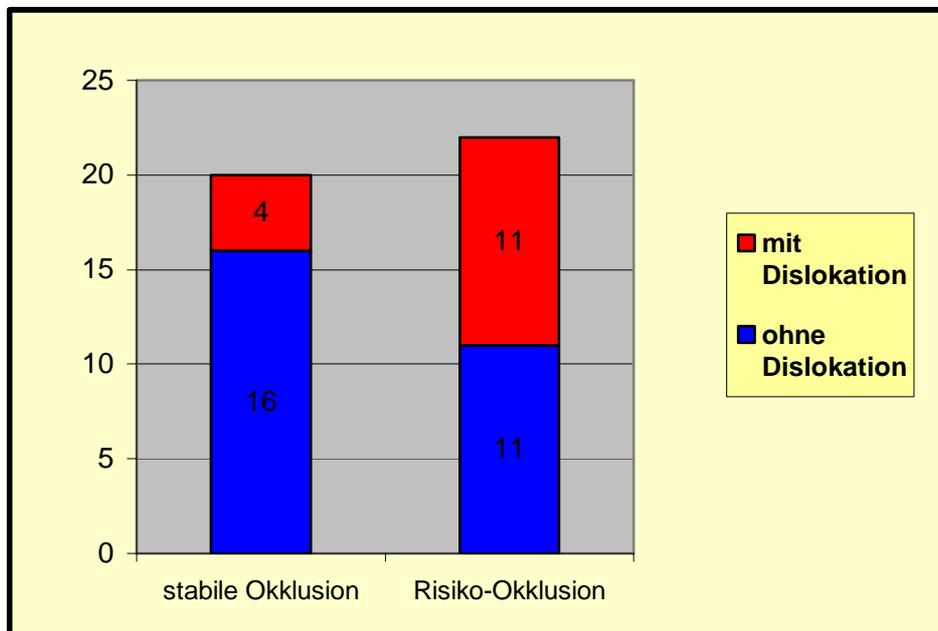


Diagr. 3 Die Formen und die Zahlen der Okklusion

Bei Risiko-Okklusion (Seitenzahnabstützung, Vertikaler Überbiss, Sagittale Stufe) sind die okklusalen Störungen kombiniert präsentiert.

6.2 DD und Okklusionsarten

Nach der Bestimmung der Diskus-Position bei allen Gelenken wurde die Häufigkeit der DD bei jeder Okklusion untersucht, um die Dislokationshäufigkeit bei stabiler und Risiko-Okklusion zu vergleichen. Für jede Okklusion wurden zwei Paar Kiefergelenke ausgewertet: 21 Okklusionen und 42 Kiefergelenke (21 Paare). Es ergibt sich damit, daß die Häufigkeit der Dislokation bei stabiler Okklusion von insgesamt **20** Gelenken nur bei **4** Gelenken zu beobachten ist. Bei Risiko-Okklusion wurde die Häufigkeit der Dislokation bei insgesamt **11** der **22** Gelenke beobachtet.



Diagr. 4 Diskus Dislokationszahl in Kiefergelenken bei stabiler Okklusion und bei Risiko-Okklusion

stabile Okklusion	Risiko- Okklusion
DD- 20 %	DD- 50 %

Tab. 2 prozentuale Verteilung der DD bei einer stabilen und einer Risiko-Okklusion

6.3 Anheftungsarten der *M. pterygoideus lateralis*

Bei der morphologischen Untersuchung des *M. pteryg. lat.* konnte *Caput superior* und *Caput inferior* in allen Fällen voneinander abgegrenzt werden, außerdem bei manchen Präparaten ein dritter Kopf begrenzt werden. Es erfolgte bei jedem Gelenk anteriomedial eine variable qualitative Insertion mit beiden

Nach der Messung der gesamten Insertionsbreite der beiden Muskelköpfe konnten eine starke und eine schwache Anheftung differenziert werden. Insgesamt konnten bei der Präparation des *M. pteryg. lat* **23** starke und **19** schwache Anheftungen abgegrenzt werden.

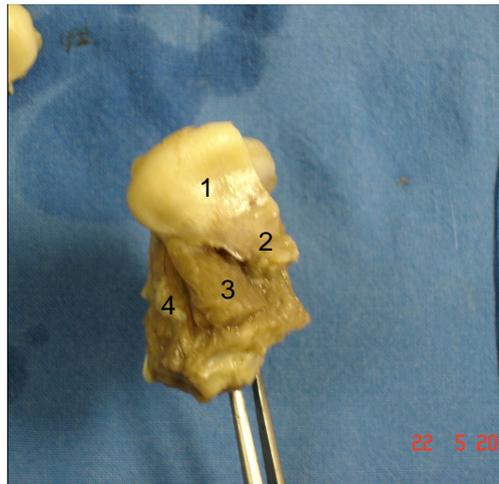


Abb. 7 Insertion mit *Caput superior*, *Caput inferior* und mit drittem Kopf
1-Diskus artikularis, 2-*M. pteryg. lat* (*Caput superior*), 3-*M. pteryg. lat* (*Caput inferior*),
4-ein dritter Kopf vom *M. pteryg. lat* (vom *Caput inferior*)

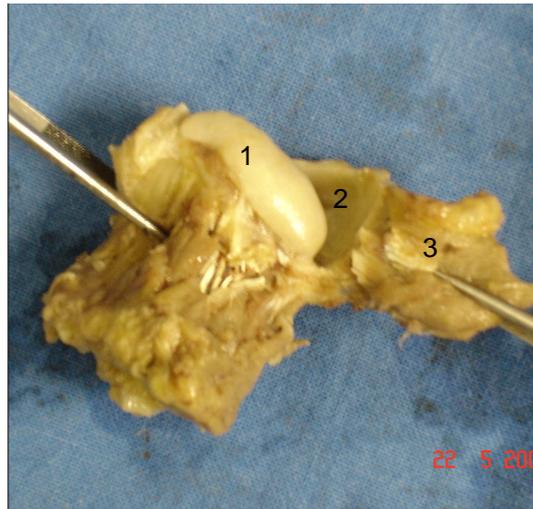


Abb. 8 Insertion mit Caput superior und Caput inferior, starke Insertionsart
 1-Condylus, 2-Diskus artikularis, 3-M. pteryg.lat (Caput superior und Caput inferior)

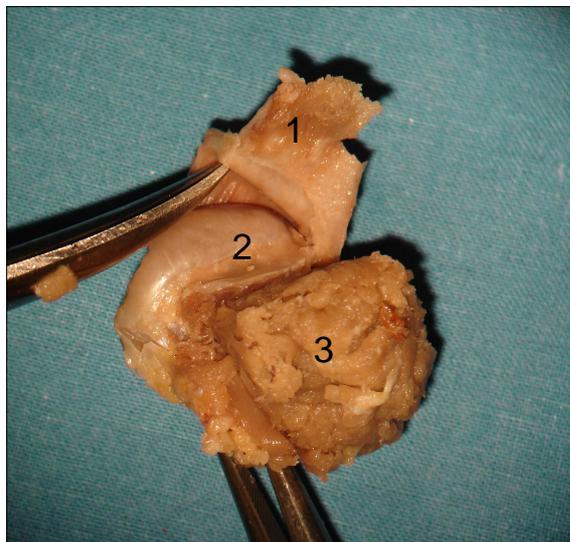
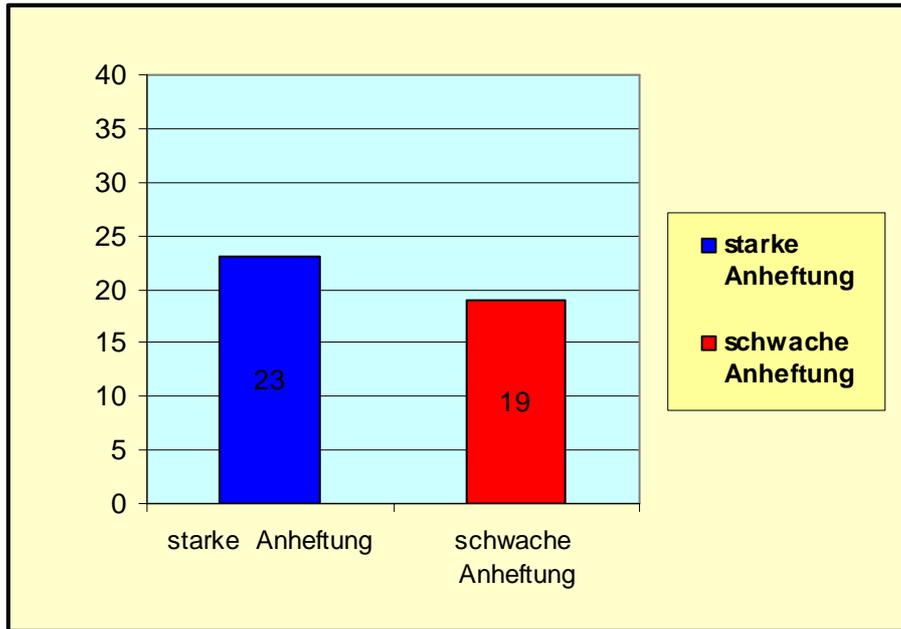


Abb. 9 Insertion nur mit Caput superior, schwache Insertionsart
 1-M. pteryg.lat (Caput superior), 2-Condylus, 3-M. pteryg.lat (Caput inferior)

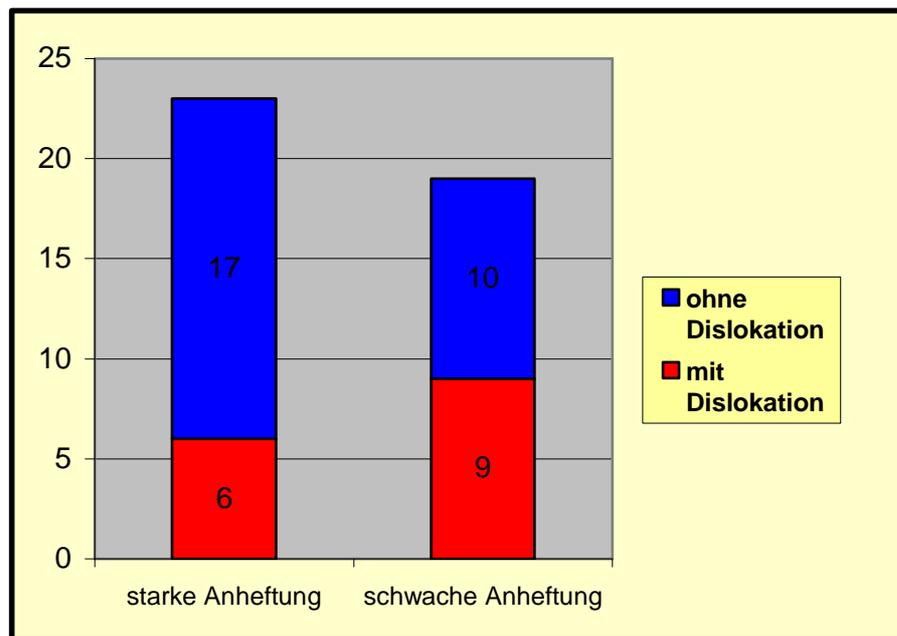


Diagr 5. Die Zahlen der Anheftungsarten bei Präparate

6.4 DD bei Anheftungsarten

Nach der Bestimmung der Insertionsarten wurde die Häufigkeit der DD bei jeder Anheftungsart (starke und schwache) bewertet.

Bei **23** starken Anheftungen war in **6** Gelenken eine DD zu beobachten, bei **19** schwachen Anheftungen war in **9** Gelenken eine DD zu finden.



Diagr.6 Diskus Dislokation bei starker und schwacher Anheftung

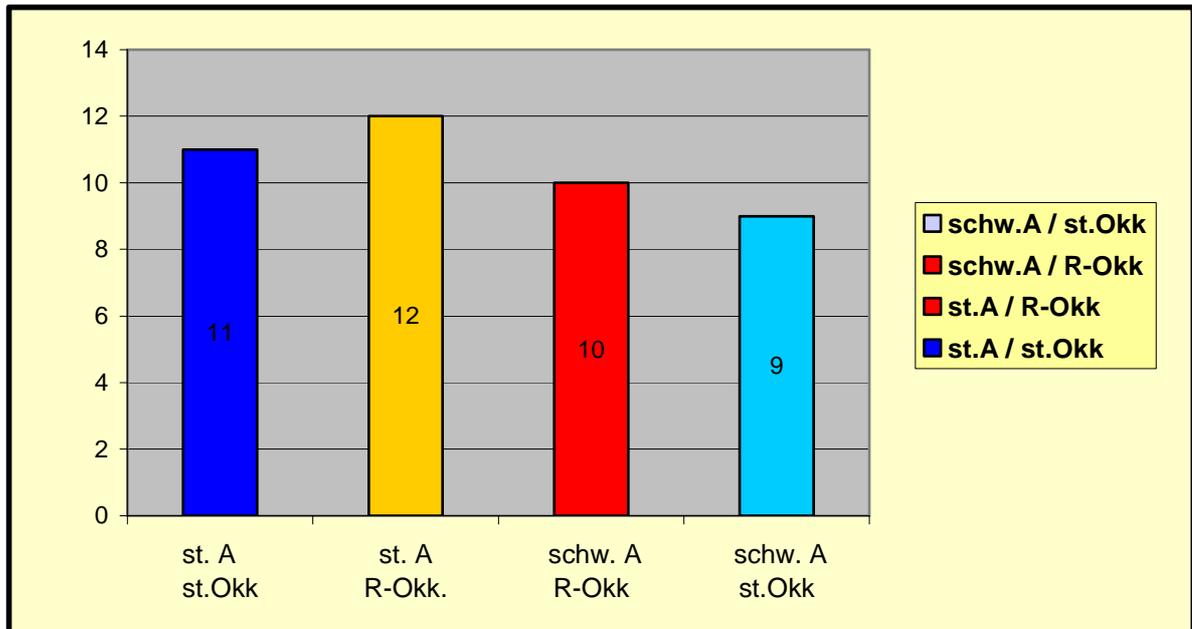
Starke Anheftung	Schwache Anheftung
DD- 26 %	DD- 47 %

Tab. 3 prozentuale Verteilung der DD bei einer starken und einer schwachen Anheftung

6.5 Anheftungsarten und Okklusionsarten in der Kombination

Nach der Bestimmung der Okklusions- und Insertions-Arten, konnten die beiden Formen in der Kombination dargestellt werden:

1. starke Anheftung und stabile Okklusion (**st.A / st.Okk**),
2. starke Anheftung und Risiko-Okklusion (**st.A / R-Okk**),
3. schwache Anheftung und stabile Okklusion (**schw.A / st.Okk**),
4. schwache Anheftung und Risiko-Okklusion (**schw.A / R-Okk**).

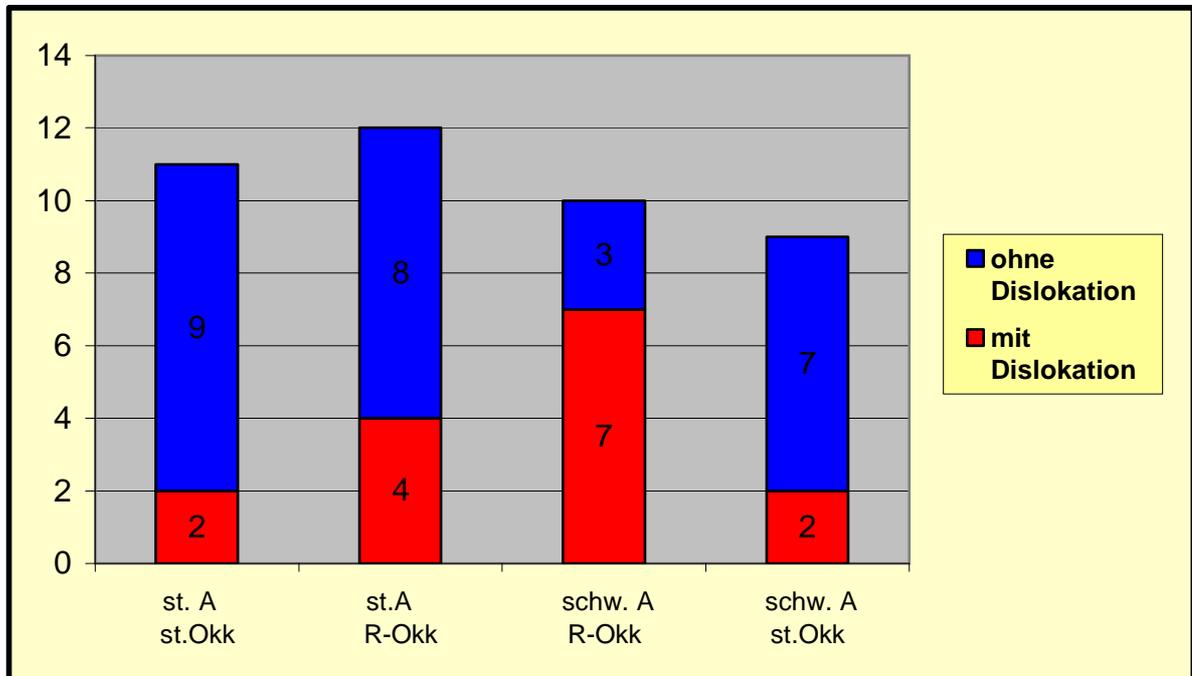


Diagr. 7 Kombinierte Formen der Okklusion und Anheftung

Die Häufigkeit der kombinierten Formen lassen sich mit folgenden Zahlen erklären: starke Anheftung und stabile Okklusion **11**, starke Anheftung und Risiko-Okklusion **12**, schwache Anheftung und stabile Okklusion **10**, starke Anheftung und Risiko Okklusion **9**

6.6 DD bei kombinierten Formen

Anschließend wurde bei allen kombinierten Formen die Häufigkeit der DD analysiert.



Diagr. 8 Die Dislokationshäufigkeit bei starker Anheftung und stabiler Okklusion (**st.A/st.Okk**) bei starker Anheftung und Risiko-Okklusion (**st.A/R-Okk**), bei schwacher Anheftung und Risiko-Okklusion (**schw.A/R-Okk**), bei schwacher Anheftung und stabiler Okklusion (**schw.A/st.Okk**)

1. starke Anheftung und stabile Okklusion	2. starke Anheftung und Risiko-Okklusion	3. schwache Anheftung und Risiko -Okklusion	4. schwache Anheftung und stabile Okklusion
DD - 18 %	DD - 33 %	DD - 70 %	DD - 22 %

Tab. 4 Dislokationshäufigkeit prozentual bei kombinierten Formen

7 DISKUSSION

Die Diskussion über die Entstehung der DD des Kiefergelenks ist heutzutage immer noch sehr aktuell.

Obwohl die DD sowie alle anderen Dysfunktionen als multikausal bedingte Pathologie der CMD angesehen werden, hat es bislang eine Vielzahl von Veröffentlichungen über mögliche Risikofaktoren gegeben. Dabei wird meistens über okklusale und Stress-Faktoren diskutiert. Bei der DD werden die okklusalen Faktoren selten getrennt dargestellt und meistens wird die Okklusion allgemein mit Bezug auf die CMD untersucht.

Die individuellen anatomischen Strukturen des Kiefergelenkes werden bei der DD kontrovers diskutiert. Viele anatomische Untersuchungen des M. pteryg. lat. zeigen verschiedene Ergebnisse. In wieweit dieser Muskel für DD wichtig ist, ist seit langem ein Diskussionsthema.

Man trifft kaum auf Studien, in denen die anatomischen individuellen Strukturen des Gelenkes mit anderen Risikofaktoren in Kombination darstellen werden.

7.1 Okklusale Faktoren

In der Literaturübersicht stellt man fest, dass die Fehlokklusionen nach Auffassung einiger Autoren ein wichtiger Faktor bei der Entstehung der Funktionsstörungen des Kauorgans sind.

Von einigen Autoren wurde eine entsprechende Korrelation nachgewiesen (*Mayer 1998, Ciancaglini et al. 2002*).

Dabei wurden die verschiedenen Formen der statischen und dynamischen Okklusion berücksichtigt:

- Seitenzahnabstützung
- Frontzahnkontakte
- vertikalen Überbiss
- sagittale Stufe

Eine retrospektiv- vergleichende Studie von Turba zeigt:

Der Verlust der posterioren Abstützung, insbesondere der Verlust der Molaren wird häufiger bei Patienten mit DD beobachtet als bei Probanden und ohne Dislokation.

Bei Kontaktüberprüfung von Frontzähnen bei Probanden waren diese massiver als bei Patienten mit DD und die Verluste von Frontzähnen waren kaum vorzufinden.

Die ideale Front-Eckzahn-Führung war am häufigsten zu beobachten bei Patienten mit Diskus Dislokation, die iatrogen von Zahnärzten hergestellt war. Bei Probanden wurde meist eine unilaterale Gruppenführung beobachtet.

Beim vertikalen Überbiss schien es kein Unterschied zwischen beiden Vergleichsgruppen zu geben (*Turba2001*).

Eine sagittale Stufe von mehr als 4 mm war gehäuft bestimmt worden bei Diskusdislozierten Patienten. Das wird auch in der Studie von Kahn et al. berichtet (*Kahn , Tallent , Katzberg , Ross , Murphy 1998*).

Festsitzender und herausnehmbarer Zahnersatz wurde häufiger bei Patienten als bei Probanden vorgefunden (*Lundeen et al. 1988, Turba 2001*).

Die Häufigkeit der DD korreliert auch mit kieferorthopädischer Problematik und zeigt, dass diese bei Angle Klasse II (*Minakuchi et al. 2001*) sowie bei offenem und Kreuzbiss (*Pullinger et al. 1993, Kahn et al. 1998*) oft zu beobachten ist.

Für andere Autoren gab es häufig diese ungenügenden okklusalen Kriterien bei vielen Menschen zu sehen. In meisten Fällen verursachten diese keine klinischen Beschwerden im Kiefergelenkbereich bzw. es konnte keine klare Verbindung zwischen Okklusion und CMD festgestellt werden (*Drukas et al. 1984, Pedersen und Hansen 1987, Seligman und Pullinger 1991*).

Fast alle o.g okklusalen Untersuchungen sind allgemein in Bezug auf die CMD dargestellt und basieren auf klinisch ermittelten Daten an Patienten oder Probanden. Es gibt wenige Studien, die DD und Okklusion getrennt aufzeigen. Außerdem findet man kaum Untersuchungen, die auf morphologischer Basis DD und Okklusion zusammen darstellen. Bei der vorgelegten Studie wurden statisch nach Okklusionskriterien an Leichen eine stabile und eine Risiko-Okklusion identifiziert und danach Kiefergelenkspräparate entnommen. Die stabile Okklusion besaß alle normalen Werte der Okklusion. Die Risiko-Okklusion bestand aus kombinierten okklusalen Störungen.

Die okklusalen Werte wurden zusätzlich an Studienmodellen überprüft und noch genauer bestimmt.

Nach der Bestimmung der Diskus-Position an allen Präparaten wurde ausgewertet, ob ein Zusammenhang zwischen die Häufigkeit der DD und den Okklusionsarten vorhanden war. Damit konnten die unterschiedlichen klinischen Angaben über die Abhängigkeit von DD und Okklusion mit morphologischen Angaben verglichen werden.

Allgemein war zu sehen, dass bei einer kombinierten Risiko-Okklusion die DD signifikant häufiger zu beobachten war als bei einer stabilen Okklusion.

Bei 21 Okklusionen wurden 11 Risiko-Okklusionen und 10 stabile Okklusionen vorgefunden, von den 11 Risiko-Okklusionen waren 22 (11 Paar) Kiefergelenke auszuwerten und 10 stabile Okklusionen mit 20 (10 Paar) Kiefergelenken.

Bei den Risiko-Okklusionen war bei **50 %** der Präparate eine partielle oder totale DD bestimmt worden, bei den stabilen Okklusionen gab es **20 %** mit DD.

Mit diesen Ergebnissen scheinen die kombinierten okklusalen Störungen risikosteigernd für eine DD zu sein.

7.2 M. pterygoideus lateralis und DD

Ein weiteres umstrittenes Thema ist der anteriomediale Diskusansatz des M. pteryg. lat. und seine Funktion sowie der mögliche Einfluss auf die DD.

Anatomisch gesehen wird der M. pteryg. lat. unterschiedlich beschrieben:

Einige Autoren konnten keinen zweiköpfigen Muskel mit Caput inferior und Caput superior unterscheiden, der Muskel war als ein Muskel zu identifizieren der mit dem Unterkieferhals und Discus angeheftet war (*Heitzmann 1975, Henke 1985*).

Von Anderen dagegen werden die geteilten unteren und oberen Köpfe des Muskels genauer differenziert und beschrieben Mit dem unteren Kopf inserierte der M. pteryg. lat. am Fovea pterygoidea und mit dem oberen Kopf am Diskus und am Fovea pterygoidea.

Bislang wurden viele morphologische Studien über der M. pteryg. lat. vorgelegt und in der neueren Literatur trifft man viel Uneinigkeit besonders über den anatomischen Bau der Caput superior:

Nach Pinkert erfolgt keine Muskelinsertion des Caput superior am Diskusanteil, sondern es wird nur am Kapselgewebe angeheftet (*Pinkert 1984*).

- Die Muskelinsertion der Caput superior erfolgt nicht bei jedem Präparat und wird in 40% (*Mayenberg 1986*) oder in 20% (*Moritz und Ewers 1987*) der Fälle nicht beobachtet.
- Es erfolgt die Muskelinsertion des Caput superior in jedem Präparat (*Peterman 1994*).
- Es erfolgt eine breitflächige und eine kurzflächige Insertion des Caput superior (*Waldeyer 1964, White 1985*).
- In 13 % der Fälle entspringt ein dritter Kopf vom Caput superior (*Abe et al. 1993, Peteremann 1994*).

Andererseits wurde die qualitative Verbindung des Caput superior am Diskus-Kapsel-Gewebe diskutiert. Für manche Autoren war der superiore Teil des Muskels mit verschiedenem Niveau am Diskus angesetzt (*Sicher 1975, Waldeyer 1964, White 1985*).

Bei den funktionellen Untersuchungen werden über beide Köpfe des Caput superior und des Caput inferior auch unterschiedliche Angaben gemacht:

Einige elektromyographische Untersuchungen (*Carlsöö 1956, Wood et al. 1969, Lipke et al. 1977, Lehr et al. 1980, Mahan et al. 1983, Gibbs et al. 1984*) zeigten, dass das Caput superior und das Caput inferior unterschiedliche Aktionspotentiale bei diversen Kiefer-Bewegungen hatten. Das Caput superior war aktiv tätig beim Schließen und Zurückführen des Unterkiefers. Das Caput inferior war während der Vorschub-, Öffnungs- und Lateralbewegung aktiv. Durch die geteilte Funktion der beiden Teile des Muskels wird der Diskus im Gelenkraum stabilisiert (*Gay und Piuchuch 1986*).

Von Anderen werden diese geteilten Funktionen des Muskels widerlegt. Sie behaupten, dass es keinen Antagonismus gibt und der Muskel nur zu Vorschub, Öffnungs- und Lateralbewegungen des Unterkiefers zuständig ist (*Lehr und Owens 1980*). Der Muskel hat keinen Einfluss auf die Rückkehr des Diskus (*Delaire et al. 1974, Meyenberg 1986*).

Den Zusammenhang zwischen dem M. pteryg. lat. und DD wird abhängig von seiner anatomischen und funktionellen Gestaltung auch unterschiedlich diskutiert.

Es wurde vermutet, dass durch die Hypervalenz des oberen Bauchs des Muskels bei der verminderten Rückstellkraft der Diskus nach anterior gezogen werden (*Schwenzer 2000*).

Gegen dieses Ätiologiemodell wird argumentiert, dass die obere elastische Verbindung des Caput superior unbedeutend für die Entstehung der DD ist und eine Dislokation möglich ist, wenn das untere Attachement des Muskels zerstört ist (*Schwenger 2000*).

Die Studie von Dreger berichtet von einem Zusammenhang zwischen Anheftungsqualität des Caput superior und DD: Je großflächiger die Anheftung vorkommen war, desto niedriger war die Dislokationshäufigkeit (*Dreger 1994*).

Bei der mikroskopischen Präparation des Diskus war es möglich, die anteriore Insertion am disko-kapsulären Gewebe in anteriolateral und anteriomedial zu teilen: Anterio-lateral konnte man bei jedem Präparat die starke Insertion von M. masseter und M. temporalis unterscheiden und in den anterio-medialen Diskusgeweben war eine Insertion des M. pteryg. lat. bei jedem Präparat zu sehen. Die beiden Insertionsareale teilten die anteriore Seite der Diskus in zwei gleiche Teile. Es wurde beobachtet, dass der Diskus durch die starke anteriolaterale Anheftung stabiler war.

Bei der Präparation der M. pteryg. lat. waren das obere Caput superior und das untere Caput inferior zu differenzieren. Die beiden Muskelteile inserierten in **64 %** der Präparate zusammen am disko-kapsulären Attachement. Der größte Teil des anterio-medialen Bereichs des Diskus war mit Caput superior angeheftet und der mediale Anteil mit variablem Umfang an Caput inferior befestigt. In **30%** der Fälle inserierte das Caput superior alleine. Es konnte in **6 %** der Präparate ein dritter Kopf unterschieden werden, der von Caput superior ausging.

In allen Fällen inserierte das Caput inferior massiv in der Fovea pterygoidea. Geringe Fasern von den unteren Polstern des Caput superior waren dagegen leichter befestigt.

In der meisten Studien sind ist die Anheftung der M. pteryg. lat. mit histologischen Methoden ausgewertet worden. Im Vergleich zu histologischen Untersuchungen des Muskelansatzes kann unter dem mikrochirurgischen Mikroskop die Insertionsareale einfacher bestimmt werden und der Ansatz dreidimensional gesehen werden.

Durch die Insertionsbreite des Caput superior und des Caput inferior konnten eine starke und eine schwache Anheftung identifiziert werden und diese auf Dislokationshäufigkeit geprüft werden. Eine starke Insertion erfolgte dann, wenn die gesamte disko-kapsuläre Anheftungsbreite mehr als 40% als die gesamte medio-laterale Breite von Condylus betrug.

Bei 42 Anheftungsarten der M. pteryg. lat wurde zwischen 23 starken und 19 schwachen Insertionen differenziert. Die Ergebnisse der Anheftungsarten in Bezug auf DD zeigen,

dass eine DD bei einer schwachen Anheftung in **47 %** der Fälle auftrat und bei einer starke Anheftung in **26 %** der Fälle.

Mit den Ergebnissen konnte gezeigt werden, dass der M. pteryg. lat mit zwei Köpfen eine besondere Rolle bei der Diskus-Stabilität spielt und dadurch die DD häufiger bei schwacher Anheftung vorkommen kann.

7.3 Vergleich getrennter Gruppen

Wenn man die Werte der DD bei Okklusionsarten und bei Anheftungsarten des M. pteryg. lat getrennt vergleicht, besteht kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Faktoren in Bezug auf die Häufigkeit von DD. Beide Faktoren können mit gleicher Stärke als risikosteigernd für DD vorgestellt werden.

stabile Okklusion	starke Anheftung	Risiko-Okklusion	schwache Anheftung
DD 20 %	DD 26 %	DD 50 %	DD 47 %

Tab. 5 Vergleich getrennter Gruppen

7.4 Okklusionsarten und Anheftungsarten in der Kombination

In der Literaturübersicht werden okklusale und anatomische Faktoren bei der Entstehung der DD kontrovers diskutiert. Parallel mit der Literatur war es in dieser Studie möglich, die Häufigkeit der DD bei einer Risiko-Okklusion sowie bei schwachen Anheftungen des M. pteryg. lat. zu bestimmen und die beide Gruppen mit der Häufigkeit der DD getrennt gegenüberzustellen.

Es gibt keine Studien, die eine mögliche Wechselwirkung zwischen anatomischer Stabilität des Diskus und Okklusion bei der Entstehung der DD entdecken. Es wurden

bislang nur die anatomischen oder andere Faktoren getrennt untersucht und unterschiedliche Ergebnisse erbracht.

Aus diesem Grund wurden bei der vorgelegten Studie die Okklusionsarten und Anheftungsarten kombiniert vorgestellt und die Rolle beider Faktoren aussagekräftig dargestellt.

Bei der Kombination der Okklusionsarten und Anheftungsarten ergaben sich vier verschiedenen Gruppen und vier verschiedene prozentuale Werte der DD.

Bei einer Kombination von Risiko-Okklusion und schwacher Anheftung des M. pteryg. lat ist die DD deutlich öfter vorgekommen als in alle anderen Gruppen. Im Gegenteil dazu sind bei einer starken Anheftung und stabiler Okklusion die Dislokationswerte überwiegend niedriger als bei allen anderen Gruppen.

Mit diesen Ergebnissen kann gezeigt werden, dass durchaus eine pathologische Wechselwirkung zwischen Okklusionsarten und Anheftungsarten des M. pteryg. lat. stattfindet. Dies ist ein klassisches Beispiel dafür, dass die Stabilität des Diskus eine große Rolle bei der Entstehung der DD spielt.

1. starke Anheftung und stabile Okklusion	2. starke Anheftung und Risiko- Okklusion	3. schwache Anheftung und Risiko - Okklusion	4. schwache Anheftung und stabile Okklusion
DD - 18 %	DD - 33 %	DD - 70 %	DD - 22 %

Tab. 6 Okklusionsarten und Anheftungsarten in der Kombination

7.5 Vergleich der kombinierten und getrennten Gruppen

Aus Tab.7 wird ersichtlich, dass Patienten mit einer schwachen Anheftung des M. pteryg. lat., vergesellschaftet mit einer Risiko- Okklusion für DD prädestiniert sind (70%). Betrachtet man die Faktoren (Anheftungsart und Okklusion) isoliert, so scheinen die Risiko-Okklusion (50%) und die Anheftungsart (schwache Anheftung 47%) gleichermaßen Einfluss zu nehmen. Dieses Bild verändert sich, wenn man die Faktoren kombiniert.

Diskus Dislokation		Anheftung		
		/	stark	schwach
Okklusion	/	/	26 %	47 %
	stabile	20 %	18 %	22 %
	Risiko	50 %	33 %	70 %

Tab. 7 Vergleich der kombinierten und getrennten Gruppen

Hierbei scheint die Okklusion ein wichtiger Faktor zu sein, der sich erhöht bei einer abnehmenden Diskusstabilität (kleinflächige Anheftung des Caput superior).

Die o.g. Werte der DD weisen darauf hin, dass die okklusalen Faktoren mit ihrer Wirkung wichtiger für die Entstehung der DD sind als die Anheftungsarten des Muskels. Trotz allem ist die Funktion des M. pteryg lat. bei der Entstehung der DD nicht zu vernachlässigen.

Wenn die anatomische Stabilität des Diskus außer von M. pteryg lat. auch durch andere Faktoren (z.B dorsocraniale Anheftungsarten, Steilheit der Tuberculum articularis) bestimmt wird, ist nicht auszuschließen, dass die Okklusion kein Risiko für DD darstellt.

Deshalb müssen auch die anderen anatomischen Faktoren bei der Entstehung der DD untersucht werden.

7.6 Methodenkritik

Bei der vorgelegten Studie konnten die Risiko-Okklusionsarten nur in kombinierter Form mit der Häufigkeit der DD verglichen werden und es war kein einzelner Vergleich der bestimmten Risiko-Okklusionsarten mit der Häufigkeit der DD möglich. Aus diesem Grund kann diese Studie nur allgemein darüber informieren, wie risikosteigernd die Fehlokklusion für DD ist.

Von der individuellen anatomischen Struktur des Kiefergelenkes werden nur die Anheftungsarten der M. pteryg. lat. dargestellt. Es konnten dabei keine anderen anatomischen Besonderheiten wie die Anheftungsarten der dorsocranialen Fasern des Diskus sowie die Formen der Protuberantia Articularis berücksichtigt werden.

Es wäre ideal, wenn die Risiko-Okklusionsarten sowie alle anatomischen Faktoren zusammen mit der Häufigkeit der DD verglichen werden könnten. Dafür sollten dann deutlich mehr Okklusionsarten identifiziert und mehr Kiefergelenkspräparate untersucht werden.

8 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Studie versucht, anhand der Untersuchung der unterschiedlichen Okklusionsarten und der Anheftungsarten des Musculus pterygoideus lateralis (M. pteryg. lat.) einen Zusammenhang zwischen diesen und einer Diskus Dislokation (DD) darzustellen. Zur Isolierung der Okklusionsgruppen wurde die Okklusion von 21 Leichen nach wichtigen okklusalen Parametern identifiziert. Davon besaßen 10 stabile Okklusion und 11 eine kombinierte okklusale Störung. Bei jeder okklusal identifizierten Leiche wurden beide Kiefergelenke, in definierten Condylenpositionen in toto entnommen. Nach der Fixation der Präparate wurde durch makroskopische und mikroskopische Untersuchungen die Diskus-Position bestimmt. Die Vergleiche zwischen Häufigkeit der DD und der Okklusion zeigten, dass DD bei Risiko-Okklusionen häufiger (50%) als bei stabiler Okklusion (20%) vorgekommen sind. Während der mikroskopischen Präparation des M. pteryg. lat. konnte anhand der Insertionsbreite von Caput superior und Caput inferior zwischen einer schwachen und einer starken diskokapsulären Anheftung unterschieden werden. Während der Prüfung zwischen Anheftungsarten und Häufigkeit der DD war die Dislokation bei schwacher Anheftung häufiger (47%) zu bestimmen als bei starker Anheftung (26 %). Bei der getrennten Auswertung beider Faktoren mit der Dislokationshäufigkeit zeigte sich, dass die Okklusion und die Anheftungsart des M. pteryg. lat. gleichbedeutend für die Entstehung der DD sind. Anschließend wurden die beiden Faktoren kombiniert dargestellt. Es wurden vier verschiedene Gruppen untergliedert und die Häufigkeit der DD ausgewertet. Hierbei wurde ersichtlich, dass die höchste Rate an DD bei einer schwachen Anheftung kombiniert mit einer Risiko-Okklusion (70%) und die geringste Rate an DD bei stabiler Okklusion vergesellschaftet mit einer starken Anheftung (18%) vorlag. Die kombinierte Auswertung beider Faktoren ergab, dass bei der Entstehung der DD zwischen Okklusion und Diskusstabilität (gegeben durch den M. pteryg. lat.) eine pathologische Wechselwirkung stattfindet, und dass dabei die okklusalen Faktoren überwiegen. Die Funktion dieses Muskels an sich kann den okklusalen Kräften nicht soweit entgegenwirken, dass eine DD verhindert werden kann. Wenn die anatomische Stabilität des Diskus auch noch von anderen Faktoren bestimmt wird (z.B. Gelenkbahnneigung, dorsocraniale Befestigung des Diskus, etc.), die hier nicht Gegenstand der Untersuchung waren, ist nicht auszuschließen, dass bei einer optimalen Stabilität des Diskus die okklusalen Faktoren kein Risiko für die Entstehung von DD darstellen können.

9 LITERATURVERZEICHNIS

- Abe S, Takasaki I, Ichikawa K, Ide Y** (1993) Investigations of the run and the attachment of the lateral pterygoid muscle in Japanese. *Bull Tokyo Dent Coll* 34: 135-139
- Ahlers OM, Jakstat HA** (2001) *Klinische Funktionsanalyse: Hamburg Denta Concept* Bd. 2:252-255
- Ash M** (1985) Occlusal-adjustment: An appraisal. *J Mich Dent Assoc* 67:9-14
- Ash M, Schmidseher J** (1999) *Schinentherapie*, Urban & Fischer Verlag. München, Jena, Auflage 2. S: 75
- Baume IJ** (1962) Ontogenesis of the human temporomandibular joint.1.: Development of the Condyles. *J Dent Res* 41:7-133
- Baume IJ, Holz J** (1970) Ontogenesis of the human temporomandibular joint Development of the temporal components. *J Dent Res* 49:864-875
- Benninghoff, Drenckhahn** (2003) *Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zählbiologie*. Bd. 1:255-259
- Bernal R, Tsamtsouris A** (1986) Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. *J Pedod* 10:127-140
- Blackwood, HJJ** (1966) Cellulair remodelling in articular time. *J Dent Res* 45:480
- Boering G** (1979) Anatomical and physiological considerations regarding the temporomandibular joint. *Int Dent* 29:245-251
- Bumann A, Groot Landeweer G** (1991) Reciprocal noise phenomenon. Reliability of axiography. *Phillip J* 8:377-379
- Bumann A, Landeweer GG, Brauckmann P** (1991) The significance of the fissurae petrotympanica, petrossquaomosa and tympanosquamosa for disc displacements in the temporomandibular joint. *Fortschr Kieferorthop* 52:359-365
- Brose MO, Tanquist RA** (1987) The influence of anterior coupling on mandibular movement. *J Prosthet Dent* 57:345
- Carlsöö S** (1956) An electromyographic study of the activity an anatomic analysis of the mechanics of the lateral pterygoid muscle. *Acta Anat* 26:339-351
- Carpentier P, Yung JP, Bonnet S** (1988) Insertions of the lateral pterygoid muscle: An anatomical study of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 46:477

- Christiansen EL, Thompson JR, Zimmermann G** (1987) Computed tomography of condylar and articular disc positions within the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 64:757-767
- Choukas NC, Sicher H** (1960) The structure of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 13:1203-1213
- Ciancaglini R, Cherlone EF, Redaelli S, Redaelli G** (2002) The distribution of occlusal contacts in the intercuspal position and temporomandibular disorder. *J Oral Rehabil* 29:1082-1090
- Dahlström L** (1993) Psychometrics in temporomandibular disorder. *Acta Odontol Scand* 51:339-352
- Dauber W** (1987) Die Nachbarschaftsbeziehungen des Diskus articularis des Kiefergelenkes und ihre funktionelle Deutung. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 97: 427-437
- Dawson P.E** (1995) New definition for relating occlusion to varying conditions of the temporomandibular joint. *J Prosthodont* 74:619-627
- De Bonnt LGM, Boering G, Liem RSB, Eulderink F, Westesson PL** (1986) Osteoarthritis and internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 44:634-643
- De Bover JA, Andrians PA** (1983) Occlusal relationship in patients with pain-dysfunktion symptoms in the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil* 10:1-7
- Delaire J, De Olivera Y** (1979) Le processus retroarticulaire ou tubercule retro-mandibulaire du squelette crânien chez l'homme. *Acta Anat* 104:211-219
- Delaire J, Billet J, Le Martret JB** (1974) Considerations sur la physiologie du menisque temporo – mandibulaire. *Rev Stomat* 75:147 -154
- De Leeuw R** (1994) Clinical signs of TMJ osteoarthrosis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. *J Orofac Pain* 8:18-24
- DGZWP** (1992) Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre (AGF) Nomenklatur und Definition
- Dittmer D** (1989) Die Verlagerung des Diskus articularis im menschlichen Kiefergelenk. *Med Diss Kiel*
- Dixon AD** (1962) Structure and functional significance of the intra-articular disc of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 15:48-61
- Drace JE, Enzmann DR** (1990) Defining the normal temporomandibular joint: closed, partially open-mouth MR imaging of asymptomatic subjects. *Radiology* 177:67-71

- Dreger H** (1994) Untersuchungen zur posterioren Anheftung Des Diskus artikularis im menschlichen Kiefergelenk. Med Diss Kiel
- Drukas B, Lindee C, Carlsson GE** (1984) Relationship between occlusal factors and signs and symptoms of mandibular dysfunction. A clinical study of 48 dental students. Acta Odont scand 42:277-283
- Dumas AL, Moaddab MB, Willis HB, Homayaoun NM** (1984) A temporographic study of the condyle/fossa relationship in patients with TMJ dysfunctions. J Craniomand Pract 2:315-324
- Dworkin SF, Le Resche L** (1992) Research Diagnostik Criteria for Temporomandibular disorders: review, criteria, examination and specifications, critique. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain 6: 300-355
- Eberhard D, Bantleon HP, Steger W** (2002) The efficiency of anterior repositioning splint therapy studied by magnetic resonance imaging. Eur J Orthodont 24:343-352
- Eberhard D, Bantleon HP, Steger W** (2000) Funktionale magnetic resonance imaging of temporomandibular joint disorders: Eur J Orthod 22:489-497
- Farar WB** (1978) Characteristics of the condylar path in internal derangement of the TMJ. J Prosthet Dent 39:319-323
- Freesmeyer WB, Bumann A, Ewers R, Fuhr K, Klett R, Koeck B, Kubein, Freesmeyer WB** (1984) Funktionelle Befunde im orofacialen System und deren Wechselwirkung. Habilschr Tübingen
- Frick H, Leonhardt H, Starck D** (1980) Taschenlehrbuch der gesamten Anatomie. Thime Stuttgart Bd. 1:33
- Fuhr K, Reiber TH** (1987) Das okklusale Konzept. In: Hupfaut I (Hrsg): Praxis der Zahnheilkunde: festsitzender Zahnersatz. Urban & Schwarzenberg, München, Wien Baltimore Bd. 5
- Fujii T** (1999) Occlusal konditions just after the relief of temporomandibular joint clicking. J Craniomandib Disord 17:143
- Gaa U, Hüls A** (1989) Biophysikalische Gewebeeigenschaften des Diskus articularis und ihre funktionelle Deutung. Dtsch Zahnärztl Z 44: 75-78
- Gay T, Piechuch JF** (1986) An electromyographic study of jaw movements in man. Electromyogr. Clin Neurophysiol 26:365-384
- Gerber A** (1971) Kiefergelenk und Zahnokklusion. Dtsch Zahnärztl Z 26:119-141

- Gibbs CH, Mahan PE, Wilkinson TM, Mauderli A** (1984) EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. *J Prosthet Dent* 51:691-702
- Goldberg HL** (1990) Trauma and the improbable anterior displacement. *J Craniomandib Disord* 4:131-134
- Graber TM** (1991) Anatomische und physiologische Aspekte bei der Behandlung von Kiefergelenkstörungen. *Fortschr Kieferorthoped* 52:126-132
- Graber G, Vogt HP, Müller W, Bahous J** (1980) Weichteilrheumatismus und Myoarthropathien des Kiefer- und Gesichtsbereichs. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 90: 609
- Graber G** (1985) Was leistet die funktionelle Therapie und wo findet sie ihre Grenzen? *Dtsch Zahnärztl Z* 40:165
- Greene CS** (1995) Etiology of temporomandibular disorders. *Semin Orthod* 1:222-228
- Griffin CJ, Sharpe CJ** (1962) Distribution of elastic tissue in the human temporomandibular meniscus especially in respect to „compression“ areas. *Aust Dent J* 7:72-78
- Griffin CJ, Hawthorn R, Harris R** (1975) Anatomy and histology of the human temporomandibular joint. *Monogr Karger Basel. Oral Sci* 4:1-26
- Gundlach KKH, Siegert R, Jend-Rossman I** (1988) Zur Behandlung der schmerzhaften anterioren Diskus Dislokation Schpätergebnisse der chirurgischen Rehabilitation. *Dtsch Zahnärztl Z* 43:28-30
- Hall MB, Gibbs CC, Sclar AG** (1985) Association between the prominence of the artikular eminence and displaced TMJ Discs. *J Craniomandib Pract* 3:238-239
- Hansson T, Honé W, Hesse J** (1990) Funktionsstörungen im Kausystem , 29 Hütig 15-33
- Hansson T, Oberg T, Carlsson GE, Kopp S** (1977) Thickness of the soft tissue layers and the articular disc in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 35:77-83
- Harpmann JA, Wolliard HH** (1939) The tendon of the lateral pterygoid muscle. *J Anat* 73: 112-115.
- Hefec LB, Jordan SL** (1992) Superficial vascularity of temporomandibular joint retro-diskal tissue. an element of the internal derangement process. *J Craniomandib Pract* 10:180-191
- Helkimo M** (1974) Studies on funktion and dysfunktion of the masticatory system. *Svensk Tandläk* 67:101-120
- Hirsch C, Jon M, Schaller HG, Setz JM** (2001) Korrelieren CMD Symptome bei Kinder und Jugendlichen mit allgemeinen Schmerzen. *Dtsch Zahnärztl Z* 56:327-330

- Huang GJ, Le Resche L, Gritchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT** (2002) Risk factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders (TMJ). *J Dent Res* 81:284-288.
- Huth F, Bellmann L** (1976) Die Synovialmembran des Kiefergelenkes. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilkund* 64:827-835
- Hylander WL** (1979) The temporomandibular joint proper. In: Laskin BG, Laskin DM.: *The TMJ, a biological basis for clinical practice*. Thomas Springfield 3 rd ed 86-89
- Irniger W** (1981) Die Depression als tägliches Problem des Allgemeinpraktikers. In: Kielholz P. (ed): *Der Allgemeinpraktiker und seine depressiven Patienten*. Huber, Bern. S: 48
- John MT, Hirsch C, Drangsholt MT, Mancl LA, Setz JM** (2002) Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. *J Dent Res* 81:164-169
- John MT, Selle D** (1998) Erkennbarkeit von Persönlichkeitseigenschaften bei Patienten mit craniomandibulären Dysfunktionen. *Dtsch Zahnärztl Z*. 53: 547-550
- John M, Hirsch CH, Reiber TH** (2001) Häufigkeit, Bedeutung und Behandlungsbedarf craniomandibulärer Dysfunktionen. *Zeitschr Gesundheitswissenschaften* 9:136-155
- Kahn J, Tallent RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC** (1998) Prevalence of dental occlusal variables and intraartikular temporomandibular disorders. Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. *J Prosthet Dent* 89:410-415
- Kantomaa T, Hall BK** (1988) Mechanism of adaptation in the mandibular condyle of the mouse. An organ culture study. *Acta Anat Basel* 132: 114-119
- Kantoma T, Hall BK** (1991) On the importance of cAMP and Ca ++ in mandibular condylar growth and adaptation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99:418-426
- Karaharjy Suvanto T, Peltonen J, Laitinen O, Kahri A** (1996) The Effect of gradual distraction of the mandibular on the sheep temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 25: 152-156
- Katzberg RW, Westesson PL, Tallents RH, Drake CM** (1996) Anatomic disorders of the temporomandibular joint disc in asymptomatic subjects. *J Oral maxillofacial Surg* 54:147-153
- Katzberg WR** (1989) Temporomandibular joint imaging. *Radiology* 170 II:297-307
- Kibana Y, Ishijima T, Hirai T** (2002) Occlusal support and head posture. *J Oral Rehabil* 29:58-69

- Kobayashi Y, Yokoyama M, Shiga H** (2000) Sleep stages in each sleep cycle of TMJ patients. *J Dent Res* 79:493
- Kopp S, Sebald W.G, Plato G** (2000) *Manuelle Medizin*, Springer Verlag 38:335-341
- Kordass B** (1990) Über die funktionelle Wertigkeit von Hyperbalancen für den Funktionsablauf im Kiefergelenk. *Zahnärztl Welt Ref* 99:102
- Kreutziger KL, Mahan PE** (1975) Temporomandibular degenerative joint disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 40:165-182
- Kurita H, Kurashina K, Ohtsuka A** (1999) Efficacy of a mandibular manipulation technique in reducing the permanently displaced temporomandibular joint disc. *J Oral Maxillofac Surg* 57:784-787
- Lanz T, Wachsmuth W, Lang Johannes** (2004) *Praktische Anatomie*. Springer Verlag Berlin, Heidelberg Bd.1:124-126
- Lautenbach E** (1994) *Nerven Zahn-Mund-Kiefer*. Verlag für Zahnmedizin Hanau. 159-186
- Lehr RP, Owens SE** (1980) An electromyographic study of the human lateral pterygoid muscles. *Anat Rec* 196:441-448
- Le Resche L** (1997) Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med* 8:291-305
- Limbdom G** (1960) On the anatomy and funktion of the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 17:23-51
- Lipke DP, Gay T, Gross BD, Yaeger JA** (1977) An electromyographic study of the human lateral pterygoid muscles. *J Dent Rec* 56 b, 230
- Lundeen TF, Levit SR, McKinney MW** (1988) Evaluation of temporomandibular joint disorders by clinician ratings. *J Prosthet Dent* 59:202
- Mahan PE, Wilkinson TM, Gips CH, Mauderli A, Brannon LS** (1983) Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions. *J Prosthet Dent* 50:710-718
- Mahan PE** (1983) Normale und Anormale Funktion des Kiefergelenkes. In: Solberg WK, Clark GT.: *Das Kiefergelenk*. Quintessenz Berlin 33-43
- Manns A, Chan C, Miralles R** (1987) Influence of group function and canine guidance on elektromyographik activity of elevator muscles. *J Prosthet Dent* 57:194
- Mayenberg K, Kubik S, Palla S** (1986) Relationships of the muscles of mastication to the articular disc of the temporomandibular joint. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 96:815-834

- Mayer K** (1998) Zusammenhänge zwischen okklusalen Interferenzen und funktionellen Störungen im Kauorgan. ZWR 107:110-116
- Matsuka Y, Lijama T, Susuki K, Kuboki T, Yamashita A** (1998) Macroscopic osseous changes in the temporomandibular joint related to dental attrition in Japanese masaque skull. J Oral Rehabil 25:687
- McCautchen CW**(1978) Lubrication of joints. In sokoloff, the joints and synovial fluid. vol. I. Academic Press New-York
- McNamara JA** (1973) The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. Am J Anat 138:197-205
- McNamara JA, Seligman DA, Okeson JP** (1995) Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. J Orofacial Pain 9:73-90
- McNamara JA, Türp JC** (1997) Besteht ein Zusammenhang zwischen kieferorthopädischer Behandlung und Myoarthropathien des Kausystems? Teil I. Klinische Studie. Fortschr Kieferorthop 58:74-89
- McNeill C** (1993) Temporomandibular disorders: Guidelines for classification, assessment, and management. Chicago, Quintessence
- McHorris WH** (1985) Occlusal adjustment via selective cutting of natural teeth . Part I Int J Periodontol Rest Dent 5: 9
- Merida, Velasco JR, Rodriguez, Vazquez JF, Jimenez, Collado J** (1993) The relationships between the temporomandibular joint disc and related masticatory muscles in humans. J Oral Maxillofac Surg 51:390-395
- Messenburg D, Reich RH** (1992) Nomenklaturvorschläge der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik innerhalb der DGZMK. Dtsch Zahnärztl Z 47:347
- Mills DK, Daniel JC, Herzog S, Scapino RP** (1994) An animal model for studying mechanisms in human temporomandibular joint disc derangement. J Oral Maxillofac Surg 52:1279-1202
- Mills DK, Fiandaca DJ, Herzog S, Scapino RP** (1994) Morphologic, microscopic, and immunohistochemical investigations into the function of the primate TMJ disc. J Orofac Pain 8:136-154
- Minakuchi H, Kuboki T, Matsuka Y, Maekawa K, Yatani H, Yamashita A** (2001) Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disk displacement without reduction. J Dent Res 80:924-928
- Mohl ND** (1990) Diagnostische Grundlagen: Eine Übersicht. In: Mohl ND, Zarb GA, Carlsson GE und Rugh JD. Lehrbuch der Okklusion. Berlin , Quintessenz 205-238

- Molitor WG** (1969) Untersuchungen über die Beanspruchung des Kiefergelenkes. Z Anat Entwicklung Gesch 128:109-140
- Moritz, TH, Ewers R** (1987) Der Ansatz des Musculus pterygoideus lateralis am Kiefergelenk des Menschen. Eine histologische Untersuchung. Dtsch Zahnärztl Z 42:680-685
- Moffet BC** (1957) The prenatal development of the human temporomandibular joint. Contr Embryol 36:19-28
- Møller E** (1980) Neuromuskuläre Aspekte der normalen und gestörten Funktion des mastikatorischen Systems. In: Drücke W, Klemm B, Kiefergelenk und Okklusion 50-51
- Mongini F, Ibertis F, Manfredi A** (1996) Long-term result in patients with disc displacement without reduction treated conservatively. J Craniomandib Pract 14:301-305
- Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR** (1992) Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. Biomaterials 13:67-97
- Murakami K, Hosaka H, Moriya, Segani N, Lizuka T**(1995) Short-term treatment outcome study for the management of temporomandibular joint closed lock: A comparison of arthrocentesis to nonsurgical and arthroscopic lysis and lavage: Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 80:253-257
- Myrhaug H** (1970) Parafunktionen in gingivaler Mukosa als Ursache von Otodentalsyndromen. Quint Int 1:81
- Myrhaug H** (1981) The Theory of Otosclerosis and Morbus Meniere (Labyrinthine Vertigo) Being Caused by the Same Mechanism: Physical Irritants. An Otonathic Syndrome Bergen, Studia publishers
- Nyidell A, Helkimo M, Koch G** (1994) Craniomandibular disorders in children – a critical review of the literature. Swed Dent J 18:191-205
- Nickel JC, McLachlan KR, Smith DM** (1954) Embryonalentwicklung des temporomandibulären Gelenkes: Design, Funktion, und Versagen. J Oral Rehabil 12:279-293
- Nickel JC, McLachlan KR, Smith DM** (1988) Embryonalentwicklung des postnatalen menschlichen temporomandibulären Gelenkes. J Dent Res 67:896-902
- Nickel JC, Iwasaki LR, McLachlan KR** (1997) Effect of the physischen Umgebungen auf die Entwicklung des temporomandibulären Gelenkes. In McNeill C.: Science and Practice of Occlusion. Quintessence, Chicago 115-124
- Okeson JP** (1996) Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. Quintessence, Chicago

- Ommerborn M, Schneider C, Schäfer R, Franz M, Raab WH-M** (2001) Korrelative Zusammenhänge zwischen psychometrischen Belastungsmaßnahmen und nächtlichem Bruxismus. 34 Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Funktionslehre, Bad Homburg
- Panmekiate S, Petersson A, Akermann S** (1991) Angulation and prominence of the posterior slope of the eminence of the temporomandibular joint in relation to disc position. *Dentomaxillofac Radiology* 19:205-208
- Parker MW**(1993) The significance of occlusion in restorative dentistry. *Dent Clinics* 37:341
- Pedersen A, Hansen HJ** (1987) Internal derangement of temporomandibular joint in 211 patients: Symptoms and treatment. *Community Dent Oral Epidemiol* 15:339-343
- Peroc I** (1998) Konservative Therapie bei anteriorer Diskusverlagerung ohne Reposition. *Dtsch zahnärztl. Z* 53:462-465
- Peroc I** (1997) Differenzierung temporomandibulärer Funktionsstörungen anhand anamnestischer und klinischer Befunde *Dtsch Zahnärztl Z* 52:299-304
- Petermann AK** (1994) Der Ansatz des Musculus pterygoideus lateralis am Kiefergelenk des Menschen in Lupenpräparation *Diss Uni Tübingen*
- Pinkert R** (1984) Die Beziehung zwischen dem M. pterygoideus lateralis und dem Discus articularis und deren Bedeutung für die Bewegungen im Kiefergelenk. *Zahn-, Mund und Kieferheilk* 72:553-558
- Pinkert R** (1981) Histologische und röntgenologische Untersuchung über pathomorphologische Veränderung der Kiefergelenkgewebe, ein Beitrag zur Differenzierung chronischer Kiefergelenkerkrankungen. *Dtsch Zahn Mund Kieferheilk* 69 451-464
- Pinkert R** (1999) Anteriores und seitliches Diskus - und Kapselgewebe des Kiefergelenks und seine Relevanz für die Kiefergelenkdiagnostik. *Mund Kiefer Gesichtschir* 3:213-219
- Pinkert R** (1980) Untersuchungen zum anatomischen Aufbau des Kiefergelenks und zur Bewegung seiner Gewebe bei der Mundöffnung. *Stomatol DDR* 30 :744-750
- Pinto OF** (1962) A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *J Prosthet Dent* 12:95-103
- Pruim GJ** (1978) Knachten op de onderka bij tweezijdig statisch bijten. thesis universität v. groningen Groningen, The Netherlands
- Pullinger AG, Bibb C, Ding X, Baldioceda F** (1993) Contour mapping of the TMJ temporal component and the relationship to articular soft tissue thickness and disc displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76 :636-646

- Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA** (1993) A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a funktion of common occlusal features. *J Dent Res* 72:968-979
- Ramelsberg P, Pospiech PR, Gernet W, Heumann C, Toutenburg H** (1996) Ätiologische Faktoren für Diskus Dislokationen im Kiefergelenk. *Dtsch. Zahnärztl Z* 51:211-218
- Ramelsberg P** (1998) Untersuchungen über Ätiologie, Diagnose und Therapie von Diskopathien des Kiefergelenkes: Berlin, Quintessenz Verl GmbH
- Reyer K** (1991) Die Lokalisation der Alters- und Funktionsbedingten Formveränderung im menschlichen Kiefergelenk. *Med Diss Kiel*
- Rees LA** (1954) The structure and function of the mandibular joint. *Br Dent J* 96: 125-133
- Robert Ludwig Meindl** (1990) Intraartikuläre Druckmessung im Kiefergelenk eines anatomischen Präparates. Situation bei geschlossenen Zahnreihen. *Med Diss Uni München*
- Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE** (1987) Comparison of internal derangement of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63:645-650
- Rugh JD** (1992) Home care and behavioral therapy. current controversies in TMD. McNeill C. New York, Quintessenz 62-65
- Savalle WPM**(1988) Some aspects of the morphology of the human temporomandibular joint capsule. *Acta Anat* 131:292-296
- Schwenzer N, Ehrenfeld M** (2000) Zahnärztliche Chirurgie. Bd. 3:272-273
- Scapino RP** (1991) The posterior attachment: It's structure, funktion and appearance in TMJ imaging studies. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain Part I* 5:83-95
- Scapino RP** (1997) Morphology and mechanism of the jaw joint.in McNeill C.: Science and Practice of Occlusion. Quintessence, Chicago 23-40
- Scapino RP, Canham PB, Finlay HM, Mills DK** (1996) The beaviour of collagen fibres in stress relaxation and stress distribution in the jaw-joint disc of rabbits. *Arch Oral Biol* 41:1039-1052
- Schiebler TH** (1986) Lehrbuch der Cytologie, Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen unter Berücksichtigung der Histophysiologie
- Schulte W** (1983) Die exzentrische Okklusion. Quintessenz Berlin.

- Seligman DA, Pullinger AG** (1991) The role of functional occlusal relationships in TM disorders: a review. *J Craniomandib Disord* 5: 265-279
- Seligman DA, Pullinger AG** (2000) Analysis of occlusal variables, dental attrition and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prothet Dent* 83: 76
- Shiau YY, Chang C** (1992) An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students in Taiwan. *Com Dent Oral Epidemiol* 20: 43
- Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B** (1985) The temporomandibular joint in young adults at autopsy: a morphologic classification and evaluation. *J Oral Rehabil* 12:303-321
- Steinhardt G** (1978) Funktion und strukturelle Veränderungen der Kiefergelenke. In: Schön F, Singer F.: *Europische Prothetik heute*. Quintessenz, Berlin S.515
- Steinhardt G** (1934) Untersuchungen über die Beanspruchung der Kiefergelenke und ihrer geweblichen Folgen. *Dtsch Zahnheilk* 91:7-10
- Takisawa A, Ihara K, Jinguju Y** (1982) Fibro-architectonics of human temporomandibular joint. *Okajimas Folia Anat Jpn* 59:141-166
- Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H** (1996) Magnetic resonance imaging findings in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with temporomandibular disorders. *J Prothet Dent* 75:529-533
- Thilander BGE, Carlson GE, Ingervall B** (1976) Postnatal development of the human temporomandibular joint. I: a histological study. *Acta Odont Scandinav* 34:117-126
- Thoner KE** (1953) Aural symptoms in relation to the temporomandibular joint. *Acta Odont Scandinav* 10:180
- Tillmann B** (1987) Kauapparat-Kiefergelenk, Artikulatio temporomandibularis. In: Rauber A, Kopsch, F: *Anatomie des Menschen, Bewegungsapparat*. Thieme Stuttgart Bd. 1:730-744
- Turba M** (2001) Retrospektive Untersuchung über den Einfluss Okklusalen Faktoren in der Pathogenese anterioren Diskusverlagerungen. *Med Diss*
- Türp J, Jon M, Nilges P, Jürgens J, Ahlers M, Böhner W, Busche E, Hugger A, Jakstat H, Koch W, Niederfellner J, Paak S, Palatka P, Peschen-Risin H, Schindler HJ, Sommer C, Sprotte T, Weißmann K, Wernze H** (2000) Schmerzen im Bereich der Kaumuskulatur und Kiefergelenke. *Schmerz* 14: 416-428
- Van Blarckom CW** (1994) Glosarssary of prostodontics & Th ed. *J Prosthodont Dent* 71:127-133

- Vargas Periera MR** (1997) Quantitative Auswertungen Bildgebende Verfahren und Entwicklung einer neuen metrischen Analyse für Kiefergelenk Strukturen im Magnetresonanztomogramm. Med Diss Kiel
- Velly AM, Gornitsky M, Philippe P** (2002) A case-control study of temporomandibular disorders: Symptomatik disc displacement. J Oral Rehabil 29:408-416
- Visser A , Kroon GW, Naeije M, Hanson TL** (1995) EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. J Oral Rehabil 22:429-434
- Waldeyer A**(1964) Anatomie des Menschen De Gruyter, Berlin Bd. 2 :85.
- Widmalm SE, Westesson PL, Kim I-K, Pereira FJ, Lundh H, Tasaki MM** (1994) temporomandibular joint pathosis related to sex, age and dentition in autopsy material. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78:60-69
- Wexler GB, Steed P** (1998) Psychological factors and temporomandibular outcomes. J Craniomand Prac 16:72-77
- White LW** (1985) The lateral pterygoid muscle Fact and Fiction. J Clin Ortho 19:584-587
- Witter DJ, Greugers NHJ, Kreulen CM, deHaan AFJ** (2001) Occlusal Stability in Shortened Dental Arches. J Dent Res 80:432-436
- Wood WW, Takada K, Hannam AG** (1986) The electromyographic activity of the inferior part of the human lateral pterygoid muscle during clenching and chewing. Arch Oral Biol 31:245-253
- Wright DM, Moffet BC** (1974) The postnatal human temporomandibular joint. Am J Anat 141:235-249
- Yale SH, Ceballos M, Kresnoff CS, Hauptfuierer JD** (1963) Some observations on the classification of mandibular condyle types. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 16:572-577
- Zahrán MMM** (1998) Conservative therapy of anterior disk displacement of the temporomandibular joint. University of Alexandria, Egypt, Faculty of Dentistry, Department of Prosthodontics
- Zenker W** (1956) Das retroartikuläre plastische Polster des Kiefergelenkes und seine mechanische Bedeutung. Z Anat Entwickl Gesch 119:375-388

10 DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei denjenigen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Meinem großen Dank gilt an meinem Doktorvater, Direktor der Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Herrn Prof. Dr. Dr. Rainer Schmelzle, für die Möglichkeit meine Dissertation unter seiner Leitung anfertigen zu können.

Ich danke sehr, dem Direktor des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Prof. Dr. Puschel, der mir die Präparate zur Verfügung gestellt hat.

Zu Dank bin ich Herr PD. Dr. Dr. Max Heiland und PD. Dr. Dr. Meikel Vesper verpflichtet für den Rat und die Hilfsbereitschaft in jeder Situation.

Mein ganz besonderer Dank gilt der Friedrich und Louise-Homann Stiftung sowie der Paul und Helmi-Nitsch Stiftung für die Beistand und Förderung meiner Arbeit.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls bei Dr. Georgios Kobiliris und Dr. Kaldoun Darwich, die mir hilfreich bei der Untersuchung der Präparate sowie bei der Fertigstellung der Dissertation zur Seite standen.

Persönliche Angaben:

Name: Vasili Naroushvili
Geburtsdatum: 01.10.1976
Geburtsort : Zazchvi /Georgien
Nationalität: georgisch
Familienstand: verheiratet, ein Kind

Schulbildung:

von 1982 bis 1994
Allgemeinbildende Mittelschule, Zazchvi Gorgien

Studium:

von 1994 bis 1999
Medizinische Hochschule Tiflis /Georgien Fakultät
für Stomatologie

Hospitation:

von 2000 bis 2001
Universitätsklinik Hamburg Eppendorf (UKE) Klinik
und Poliklinik für Zahn-, Mund-, Kiefer- und
Gesichtschirurgie

Weiterbildung:

von 01.04.2001 bis 24.11.2004
Fachzahnärztliche Weiterbildung zum Oralchirurgen,
Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund-, Kiefer und
Gesichtschirurgie am UKE

Berufstätigkeit:

von 01.04.2001 bis 15.09.2005
Wissenschaftlicher Mitarbeiter, in der Universitäts-
klinik Hamburg-Eppendorf, Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- Kiefer und Gesichtschirurgie

Hamburg, den 15 März 2006

12 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.

Unterschrift: