

Aus der Abteilung für
Kieferorthopädie, Orthodontie und Kinderzahnmedizin
CharitéCentrum 03 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Erhebung craniomandibulärer Dysfunktionen bei Kindern und
Jugendlichen mit juveniler idiopathischer Arthritis –
eine Pilotstudie zur Therapie von Myoarthropathien des
Kausystems unter antirheumatischer Therapie

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Sybille Kiedrowski
aus Haan

Datum der Promotion: 05.12.2014

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	7
2	LITERATURÜBERSICHT	9
2.1	Juvenile idiopathische Arthritis (JIA).....	9
2.1.1	Symptomatik und Klassifikation.....	9
2.1.2	Epidemiologie.....	13
2.1.3	Ätiologie	13
2.1.4	Häufigkeit der Subgruppen.....	14
2.1.5	Diagnostik der JIA	16
2.1.5.1	Magnetresonanztomographie (MRT).....	18
2.1.5.2	Panoramaschichtaufnahme (PSA)	19
2.2	Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD).....	19
2.2.1	Symptomatik und Klassifikation.....	20
2.2.2	Epidemiologie.....	20
2.2.3	Ätiologie	21
2.2.4	Diagnostik der CMD	22
2.3	Anatomische Zusammenhänge zwischen JIA und CMD	22
2.4	Psychologische Zusammenhänge zwischen JIA und CMD.....	23
2.5	Therapeutische Maßnahmen.....	24
2.5.1	Medikamentöse Therapie.....	25
2.5.2	Physiotherapie	26
2.5.3	Äquilibrationsschiene und okklusale Aufbisse.....	26
2.5.3.1	Äquilibrationsschiene.....	27
2.5.3.2	Aufbisse.....	29
2.6	Fragestellungen.....	29
3	PATIENTEN UND METHODE	31
3.1	Auswahl der Patienten	31
3.2	Untersuchungs- und Behandlungsablauf	32
3.2.1	Fragebögen.....	32
3.2.1.1	Graded-Chronic-Pain-Status (GCP-Status) nach VON KORFF et al. (1992).....	32

3.2.1.2	Anamnesebogen I (Jaw-Disability)	33
3.2.2	CMD-Screening nach AHLERS und JAKSTAT (2000).....	34
3.2.2.1	Mundöffnung asymmetrisch.....	34
3.2.2.2	Mundöffnung eingeschränkt	35
3.2.2.3	Kiefergelenkgeräusche	35
3.2.2.4	Okklusionsgeräusche	36
3.2.2.5	Muskelpalpation schmerzhaft	36
3.2.2.6	Exzentrik.....	36
3.3	Herstellung der Äquilibrationsschiene und Anfertigung okklusaler Aufbisse	37
3.4	Magnetresonanztomographie der Kiefergelenke	38
3.5	Statistische Auswertung	39
4	ERGEBNISSE.....	42
4.1	Beschreibung des Patientenkollektivs	42
4.1.1	Verteilung der Subgruppen	43
4.1.2	Labormedizinische Diagnostik.....	45
4.1.3	Medikation.....	46
4.2	Auswertung GCP-Status	46
4.3	Auswertung Anamnesebogen I	47
4.3.1	Anzahl eingeschränkter Aktivitäten gesamt.....	47
4.3.2	Anzahl eingeschränkter Aktivitäten gruppiert	49
4.3.3	Gesichtsschmerz gesamt	50
4.3.4	Gesichtsschmerz gruppiert.....	51
4.4	Ergebnisse CMD-Screening	52
4.4.1	Auswertung gesamt	52
4.4.2	Auswertung gruppiert	54
4.4.3	Mundöffnung eingeschränkt gesamt	56
4.4.4	Mundöffnung eingeschränkt gruppiert.....	57
4.5	Ergebnisse der MRT-Diagnostik.....	58
5	DISKUSSION	60
5.1	Fragestellungen.....	60
5.2	Diskussion der Methode	60
5.2.1	Probanden.....	60

5.2.2	Häufigkeit der Subgruppen und Manifestationsalter.....	61
5.2.3	Labormedizinische Diagnostik.....	63
5.2.4	Medikamentöse Therapie.....	65
5.2.5	GCP-Status.....	66
5.2.6	Anamnesebogen I.....	67
5.2.7	CMD-Screening.....	67
5.2.7.1	Unterkiefermobilität.....	69
5.2.7.2	Gelenkgeräusche.....	71
5.2.7.3	Okklusale Geräusche.....	71
5.2.7.4	Palpation der Muskulatur.....	72
5.2.7.5	Exzentrik traumatisch.....	73
5.3	Diskussion der Ergebnisse.....	73
5.3.1	GCP-Status.....	75
5.3.2	Anamnesebogen I.....	77
5.3.3	CMD-Screening.....	79
5.3.4	Mundöffnung eingeschränkt.....	80
5.3.5	CMD-Prävalenz.....	81
5.3.6	MRT-Befunde.....	81
5.4	Behandlungsbedarf.....	82
6	SCHLUSSFOLGERUNGEN.....	84
7	ZUSAMMENFASSUNGEN.....	86
7.1	Zusammenfassung.....	86
7.2	Summary.....	88
8	GLOSSAR.....	90
9	LITERATURVERZEICHNIS.....	91
10	ANHANG.....	115
11	LEBENS LAUF.....	122
12	EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG.....	122
13	DANKSAGUNG.....	123

Abstract – Deutsch

Das Ziel dieser Pilotstudie bestand darin, anhand von Untersuchungs- und Fragebögen die craniomandibulären Befunde bei insgesamt 44 Kindern und Jugendlichen mit gesicherter juveniler idiopathischer Arthritis im Therapieverlauf mit einer Äquilibrationsschiene (N = 33) oder okklusalen Aufbissen (N = 11) zu ermitteln. Die Pilotstudie sollte zeigen, ob die kieferorthopädische Therapie eine Schmerzlinderung und Abnahme der Kiefergelenkbeschwerden bei JIA-Patienten unter antirheumatischer Therapie bewirkte. Alle Patienten wurden zuvor nicht kieferorthopädisch behandelt worden. Von allen Patienten lagen mindestens drei CMD-Screenings (klinische Untersuchung) und drei der Anamnesebögen (Fragebogen) zur Auswertung vor. Einmalig beantworteten 33 von 44 Patienten zusätzlich einen Schmerz-Fragebogen (Graded-Chronic-Pain-Status). Aufgrund der kleinen Patientenzahl wurden neben der beschreibenden Statistik nichtparametrische statistische Testverfahren verwendet. Die Auswertung des GCP-Status zeigt, dass die befragten Kinder und Jugendlichen mit JIA häufig an chronischen Schmerzen leiden. Sowohl die Therapiegruppe mit Äquilibrationsschiene als auch die mit okklusalen Aufbissen geben bei der Auswertung des Anamnesebogens und des CMD-Screenings eine verringerte Anzahl eingeschränkter Aktivitäten im Therapieverlauf an. Eine statistisch signifikante Verbesserung der Symptome vom Beginn bis zum letzten Untersuchungstag konnte für beide Therapiegruppen nachgewiesen werden. Ein eindeutiger Behandlungserfolg mittels okklusaler Therapie konnte klinisch nicht ermittelt werden, da die JIA-Patienten schmerzlindernde Medikamente (z. B. Ibuprofen) einnahmen. Aufgrund der langen Tragedauer kann angenommen werden, dass am letzten Untersuchungstag die medikamentöse antirheumatische Therapie und das hohe Regenerationspotenzial im Wachstum von JIA-Patienten ebenfalls zu einer Verringerung der CMD-Symptome beigetragen haben. Da bisher keine einheitlichen Vorgehensweisen existieren, ist die Forderung nach einem allgemein anerkannten diagnostischen und therapeutischen Protokoll zu stellen. Es sollte alle sechs Monate eine Kontrolle der Kiefergelenke bei juvenilen Patienten mit rheumatischer Erkrankung erfolgen. Die vorliegende Arbeit mit ihrem sehr heterogenen Patientengut hinsichtlich der Altersverteilung stellt eine Pilotstudie dar und dient als Basis für weitere Untersuchungen in der okklusalen Therapie bei rheumatischer Erkrankung im Kiefergelenk und einer eingegrenzten Altersstruktur.

Schlagerwörter: juvenile idiopathische Arthritis, craniomandibuläre
Dysfunktion, Äquilibrationsschiene, okklusale Aufbisse

Abstract – English

The purpose of this pilot study was to determine, on the basis of examinations and questionnaires, the craniofacial findings in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis during the course of treatment with occlusal bite planes (N = 33) or blocks (N = 11). It was aim of this pilot study determine effectively the occlusal therapy reduced the pain and decreased craniomandibular disorders will simultaneously being treated by antirheumatic drugs. All patients had not previously been treated orthodontical. All 44 patients were examined at least three times using CMD-screening (clinical investigation) and answered least three anamnesis questionnaires. 33 of 44 patients additionally answered pain questionnaires (Graded-Chronic-Pain-Status) during TMJ consultation. Nonparametric statistical tests were used because of the small number of patients in addition to descriptive statistics. The analysis of the GCP-Status that was only answered once shows that the surveyed children and adolescents with JIA frequently suffer from chronic pain. The evaluation of the medical history sheet and the CMD-screening show a reduced number of restricted activities during the course of therapy in both groups. A statistically significant improvement from the first to the last examination was observed for both treatment groups. A unique treatment success by occlusal therapy couldn't be determined clinically, because all rheumatic patients had also received medical treatment (i.e. Ibuprofen). Due to the long period of wear one can assume that on the last day of examination medicinal antirheumatic therapy and high regenerational potential during the growth period of JIA patients play a part in the decrease of CMD-symptoms.

As there are as yet no standard procedures, generally accepted diagnostic and therapeutic protocols should be developed. The results of the present study strongly suggest that regular monitoring of the temporomandibular joints of juvenile patients with rheumatic disease should be carried out every six months. The present paper showing a heterogeneous patient population in terms of age distribution is a pilot study and serves as a basis for further investigations into occlusal therapy of JIA patients with specific subgroups and narrow age corridors.

key words: juvenile idiopathic arthritis, craniomandibular disorders,
occlusal bite plane, occlusal bite blocks

1 EINLEITUNG

Die juvenile idiopathische Arthritis (JIA) ist die häufigste rheumatische Erkrankung im Kindes- und Jugendalter. Sie beginnt vor dem 16. Lebensjahr und dauert mindestens sechs Wochen lang an [139]. Bei der JIA handelt es sich um eine systemische Erkrankung mit chronischer Entzündung der Synovia und sie führt zu proliferativen und degenerativen Veränderungen der betroffenen Gelenke. Eine Beteiligung des Kiefergelenks kann in allen sieben Subgruppen auftreten (*Tabelle 1*, Seite 11). In Europa wird eine Neuerkrankungsrate der JIA von ca. 10 pro 100.000 und Jahr angenommen. Das heißt, in Deutschland rechnet man mit etwa 1.500 JIA-Neuerkrankungen pro Jahr. MINDEN et al. geben die Gesamtzahl der in Deutschland betroffenen Kinder und Jugendlichen unter 16 Jahren mit ungefähr 14.000 an [141]. Eine Arthritis der temporomandibulären Gelenke kann während des Wachstums zu Störungen des Gesichtsschädelaufbaus führen: fliehendes Kinn, asymmetrische Mundöffnung bei einseitiger Kiefergelenkarthritis [141, 224]. Typischerweise kann sich bei JIA-Patienten eine mandibuläre Retrognathie entwickeln [226]. In einigen Publikationen wird ein Zusammenhang zwischen craniomandibulärer Dysfunktion und rheumatologischer Erkrankung hergestellt [88, 93, 230]. Dabei variiert die Beteiligung der temporomandibulären Gelenke zwischen 17 % und 87 %, je nach Subtyp der JIA und angewandter Untersuchungsmethode [118, 136, 187]. Die Funktionsstörungen stehen jedoch in keinem direkten Zusammenhang zur Ausprägung der Arthritis und somit wird die Beteiligung des Kiefergelenks bei JIA häufig erst bei fortgeschrittener Destruktion erkannt [164]. Die Erkrankungsformen des craniomandibulären Systems stellen ein sehr komplexes Bild dar.

Gleichbedeutend werden international heute die Bezeichnungen craniomandibuläre Dysfunktion (CMD) und temporomandibuläre Dysfunktion (TMD) verwendet. In Bezug auf die Diagnose und Behandlung der craniomandibulären Dysfunktionen sind bei Kindern und Jugendlichen mit juveniler idiopathischer Arthritis der Kopf- und Gesichtsbereich durch die rheumatische Erkrankung in verschiedener Weise betroffen. Bis heute existiert kein einheitliches Diagnoseschema. Bei Patienten mit craniomandibulärer Dysfunktion treten Kiefergelenkgeräusche, Schmerzen in der Kau-

muskulatur und im Kiefergelenk sowie Einschränkungen der Mundöffnung am häufigsten auf. Die gleichen Symptome können vorhanden sein, wenn das temporomandibuläre Gelenk durch eine rheumatische Erkrankung betroffen ist. Wie in anderen rheumatisch erkrankten Gelenken berichten die Patienten über Morgensteifigkeit, im Kiefergelenk zusätzlich über eine reduzierte Mundöffnung und/oder Knack-/Reibgeräusche [13]. Dass die genannten Symptome bei JIA-Patienten sehr häufig auftreten, wurde in der Literatur mehrfach bestätigt [30, 70, 101, 118, 164, 224]. Patienten mit JIA und Kiefergelenkbeteiligung werden primär medikamentös behandelt, um die fortschreitende Destruktion im Gelenk aufzuhalten [18]. Meistens werden aber mehrere Behandlungen in Kombination eingesetzt: medikamentöse Therapie, Physiotherapie, kieferorthopädische Behandlung und/oder okklusale Therapie (Äquilibrationsschiene oder Aufbisse).

Bisher gibt es in der Literatur keine Studie, in der die Wirksamkeit einer Therapie mit Äquilibrationsschiene und okklusalen Aufbissen bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis und CMD-Symptomen untersucht wurde.

In dieser Pilotstudie wird untersucht, ob es bei JIA-Patienten unter antirheumatischer Therapie durch die Anwendung einer Äquilibrationsschiene oder okklusaler Aufbisse zu Schmerzlinderung und Funktionsverbesserung im Bereich der Kiefergelenke sowie der Kaumuskulatur kommt.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Juvenile idiopathische Arthritis (JIA)

Die juvenile idiopathische Arthritis, die auch als juvenile chronische Arthritis oder juvenile rheumatoide Arthritis bezeichnet wird, stellt die häufigste rheumatische Erkrankung im Kindes- und Jugendalter dar [26]. Sie ist durch die Entzündung eines oder mehrerer Gelenke charakterisiert [57]. Die Arthritis kann die temporomandibulären Gelenke ein- oder beidseitig befallen. Auch die Kiefergelenke können (selten) die primär erkrankten Gelenke sein [101, 118]. Mädchen leiden häufiger an einer Oligoarthritis, Polyarthritis oder Psoriasisarthritis, während die systemische Form bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig und die Enthesitis-assoziierte Arthritis bei Jungen zwei- bis dreimal häufiger auftritt [233].

2.1.1 Symptomatik und Klassifikation

Die chronische Arthritis mit Beteiligung des Kiefergelenks im Kindesalter wurde das erste Mal von dem Londoner Kinderarzt GEORGE FREDERIC STILL im Jahre 1897 beschrieben [208]. Er charakterisierte verschiedene Formen der juvenilen Arthritis und grenzte diese von der chronischen Arthritis mit Beginn im Erwachsenenalter ab. Pathognomische Krankheitsmerkmale oder einen Standardtest zur Diagnostik gibt es für die chronische Arthritis im Kindesalter bislang nicht. Unspezifische Allgemeinsymptome sind Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Kinder mit rheumatoider Arthritis neigen öfter zu Kiefergelenkerkrankungen als Kinder ohne rheumatische Erkrankung [93]. Klinische Symptome können neben Schmerzen beim Kauen Kopfschmerzen oder eine asymmetrische Mundöffnung sein [230]. Nach MEYER et al. konnten bei 63,2 % der untersuchten JIA-Patienten klinisch typische CMD-Symptome festgestellt werden: eingeschränkte Mundöffnung und Schmerzen im Kiefergelenk [138]. KARHULAHTI et al. haben im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe eine verringerte maximale Mundöffnung bei Patienten mit JIA gemessen [101]. Die Symptomatik kann sich allerdings während des Wachstums ändern, weshalb eine Prognose der Folgen von im Kindesalter auftretenden Kiefergelenkproblemen laut PAHKALA et al. schwierig ist [163].

Seit dem Jahr 2000 findet die Klassifikation der International League of Associations for Rheumatology (ILAR) in der bundesweiten Kerndokumentation für rheumatisch erkrankte Kinder und Jugendliche Berücksichtigung (*Tabelle 1*). Mit der ILAR-Klassifikation sollen verschiedene Formen kindlicher Arthritiden international einheitlich kategorisiert werden. Hiernach werden die chronischen, d.h. über einen Zeitraum von mindestens sechs Wochen andauernden, Gelenkentzündungen unklarer Ursache bei einem Kind unter 16 Jahren als juvenile idiopathische Arthritis bezeichnet [57]. Nach der ILAR-Klassifikation bezeichnet JIA als Oberbegriff die heterogene Gruppe der juvenilen Arthritiden. Die Zuordnung zu den insgesamt sieben Untergruppen basiert auf dem klinischen Erscheinungsbild in den ersten sechs Erkrankungsmonaten, dem Krankheitsverlauf und dem genetischen Hintergrund [217]. Die siebte Kategorie (= andere Arthritis) schließt nicht eindeutig klassifizierbare Formen ein. Die ILAR-Klassifikation dient zur allgemeinen Verständigung und als Voraussetzung für die Vergleichbarkeit von internationalen Studien [115]. Das klinische Erscheinungsbild ermöglicht in der Regel eine sofortige Zuordnung zu der jeweiligen JIA-Subgruppe. Untersuchungen haben gezeigt, dass mindestens 84 % der JIA-Patienten in eine der sechs spezifischen Untergruppen kategorisiert werden können [115, 179]. Die systemische Manifestation und auch die Gelenkbeteiligung können in unterschiedlicher Weise auftreten. Der Krankheitsverlauf ist sehr variabel und für den einzelnen Patienten schwer vorhersehbar [132]. Die Prognose fällt ungünstiger aus, wenn mehrere Gelenke von Entzündung betroffen sind [139].

Derzeit wird davon ausgegangen, dass der *systemischen Form* der JIA eine unkontrollierte Aktivierung des angeborenen Immunsystems mit proinflammatorisch aktiven neutrophilen Granulozyten und Monozyten zugrunde liegt, die sich in einer überschießenden Freisetzung der Zytokine Interleukin (IL)-1 β , IL-6 und IL-18 sowie kalziumbindenden S100-Proteinen widerspiegelt [61]. Klinische Symptome sind häufig hohes Fieber (bis über 39 °C), ein flüchtiges Exanthem, eine Hepatosplenomegalie, eine Polyserositis, eine generalisierte Lymphknotenvergrößerung, eine Anämie, eine Leuko- und Thrombozytose (*Tabelle 1*).

Die *Oligoarthritis* bildet in Mitteleuropa die häufigste Form der JIA. Sie wird ausschließlich bei Kindern mit asymmetrischer Gelenkentzündung diagnostiziert, betroffen sind primär Knie- und Sprunggelenke. Per definitionem werden in den ersten sechs Monaten der Erkrankung maximal vier Gelenke in Mitleidenschaft gezogen [181].

Die erweiterte bzw. „extended“ Form bezeichnet eine Oligoarthritis, die im Krankheitsverlauf mehr als vier Gelenke einbezieht.

Tabelle 1: Definition der einzelnen JIA-Subgruppen nach der aktuellen ILAR-Klassifikation [26].

JIA-Subgruppen	Definition	Ausschlusskriterien
1. Systemische Form	Arthritis und Fieber (intermittierend, Dauer mind. 2 Wochen) und mind. ein weiteres Kriterium: flüchtiger erythematöser Hautausschlag, generalisierte Lymphknotenvergrößerung, Hepato- und/oder Splenomegalie, Serositis	a, b, c, d
2. Oligoarthritis	Arthritis von 1 bis 4 Gelenken innerhalb der ersten 6 Erkrankungsmonate	a, b, c, d, e
- persistierend	kumulativ im Verlauf maximal 4 Gelenke in den Entzündungsprozess einbezogen	
- erweitert	nach den ersten 6 Erkrankungsmonaten sind 5 und mehr Gelenke in den Entzündungsprozess einbezogen	
3. Seronegative Polyarthritis	Arthritis in > 4 Gelenken während der ersten 6 Erkrankungsmonate und negativer Test auf Rheumafaktor (RF)	a, b, c, d, e
4. Seropositive Polyarthritis	Arthritis in > 4 Gelenken während der ersten 6 Erkrankungsmonate und positiver Test auf RF (mindestens 2-mal im Abstand von 3 Monaten)	a, b, c, e
5. Psoriasisarthritis	Arthritis und Psoriasis oder Arthritis und mindestens 2 der folgenden Kriterien: Daktylitis, Nagelveränderungen (Tüpfelung oder Onycholyse), Psoriasis bei einem Verwandten 1. Grades	b, c, d, e
6. Enthesitis-assoziierte Arthritis (EAA)	Arthritis und Enthesitis oder Arthritis und mindestens zwei der folgenden Kriterien: Druckschmerz über den iliosakralen Gelenken und/oder entzündlicher Rückenschmerz lumbosakral, HLA-B27-Nachweis, Junge mit einem Erkrankungsbeginn > 6 Jahre, akute (symptomatische) anteriore Uveitis, ankylosierende Spondylitis, EAA, Sakroiliitis bei entzündlicher Darmerkrankung, Reiter-Syndrom oder akute anteriore Uveitis bei einem Angehörigen 1. Grades	a, d, e
7. Andere Arthritiden	Arthritiden, die nicht eindeutig den definierten Subgruppen 1 bis 6 zugeordnet werden können	
Ausschlusskriterien:		
a) Psoriasis beim Patienten oder einem Verwandten 1. Grades.		
b) Arthritis bei einem HLA-B27-positiven Jungen nach dem 6. Geburtstag.		
c) Ankylosierende Spondylitis, EAA, Sakroiliitis bei entzündlicher Darmerkrankung, Reiter-Syndrom oder akute anteriore Uveitis bei einem Verwandten 1. Grades.		
d) IgM-RF-Nachweis (Antikörper) bei 2 Untersuchungen im Abstand von mindestens 3 Monaten.		
e) Zeichen der systemischen Arthritis.		

Die *seronegative Polyarthritis* ist die zweithäufigste Form der JIA [140]. Eine Entzündung tritt in mehr als vier Gelenken während der ersten sechs Erkrankungsmonate auf und umfasst drei verschiedene Untergruppen [181]. Die erste Untergruppe ähnelt der Oligoarthritis, allerdings mit rascherer Arthritisprogredienz [180]. Die zweite Untergruppe gleicht in ihrem Erscheinen der seronegativen rheumatoiden Arthritis des Erwachsenen und betrifft symmetrisch die Gelenke.

Die dritte Unterform mit fehlenden Gelenkschwellungen („dry synovitis“) geht mit Schonhaltungen und Bewegungseinschränkungen einher. Die Krankheit verläuft meist chronisch. Bei allen Patienten mit seronegativer Polyarthritis sind extraartikuläre Manifestationen, abgesehen von einer Uveitis, selten [139]. Nach sechs bis neun Jahren entwickeln sich bei 40 % bis 80 % der Patienten erosive Gelenkveränderungen und dauerhafte Funktionseinschränkungen [153].

Die *seropositive Polyarthritis* ist im Kindesalter sehr selten (< 5 % aller JIA-Patienten). Sie entwickelt sich meist bei jugendlichen Mädchen. Rheumafaktoren lassen sich bei dieser JIA-Form nachweisen. Die Polyarthritis befällt symmetrisch die großen und kleinen Gelenke der Extremitäten, aber auch Halswirbelsäule und Kiefergelenke mit der Neigung zu charakteristischen Deformationen der rheumatoiden Hand (Ulnardeviation).

Die *Psoriasisarthritis* manifestiert sich bei den Patienten zu etwa 50 % vor bzw. zu 10 % mit einer Psoriasis [202]. Das Kniegelenk ist charakteristischerweise am häufigsten betroffen und zu Erkrankungsbeginn ähnelt die Psoriasisarthritis der asymmetrischen Oligoarthritis. Tritt die Psoriasisarthritis im Kleinkindalter auf, sind häufiger Finger- und Zehengelenke betroffen. Die Psoriasisarthritis kann in eine Polyarthritis übergehen.

Die *Enthesitis-assoziierte Arthritis* betrifft eher männliche Patienten. Häufig tritt zu Erkrankungsbeginn eine isolierte Koxitis auf. Ein polyartikulärer Beginn bei den Finger- und Zehengelenken ist seltener. Typischerweise finden sich Tarsitiden und Tenosynovitiden. Rückenschmerzen treten erst im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf hinzu. Die Enthesitis-assoziierte Arthritis gehört zur Gruppe der Spondyloarthritiden, da unter anderem bei etwa einem Drittel der Patienten in den ersten fünf Jahren nach Erkrankungsbeginn eine Sakroiliitis nachgewiesen werden kann.

Die *anderen (undifferenzierten) Arthritiden* umfassen Patienten, die keine der sechs oben angeführten Subgruppen zugeordnet werden können.

Nach NIEHUES et al. können die neuen Techniken der Genomik und Proteomik ein individualisiertes Therapiekonzept für jeden Patienten erstellen [146]. Sie sollen eine

immer weitere Auftrennung von Subtypen ermöglichen und damit die therapeutischen Möglichkeiten verbessern [146]. Die JIA ist eine spezifische Erkrankung des Kindesalters, aber nicht hierauf beschränkt. Etwa jeder zweite Patient leidet im Erwachsenenalter weiterhin unter der aktiven Erkrankung [139]. Lediglich 45 % der Patienten werden weiter unter der Diagnose JIA geführt, 40 % als differenzierte oder undifferenzierte Spondyloarthritis und 16 % fälschlicherweise unter rheumatoider Arthritis [139]. Warum es keine Anwendung der pädiatrischen Nomenklatur juveniler Arthritiden im Erwachsenenalter gibt, ist unklar. Auch ist dringend eine Lösung erforderlich, um das Nomenklatur- und Klassifikationsproblem juveniler Arthritiden im Erwachsenenalter zu beheben.

2.1.2 Epidemiologie

Epidemiologische Untersuchungen haben genetische Faktoren und Umweltfaktoren als Risikofaktoren für das Auftreten einer JIA ermittelt [92]. Juvenile Arthritiden im Kindesalter gelten mit Ausnahme des Morbus Still als Autoimmunerkrankungen mit komplexem genetischem Hintergrund, einige HLA-Gene als prädisponierende Faktoren [139]. Laut MURRAY et al. begünstigen spezielle HLA-Allele das Auftreten einer Oligoarthritis im Kleinkindalter, andere HLA-Allele wiederum wirken in den ersten Lebensjahren protektiv und erst später begünstigen sie eine Polyarthritis [144]. Aber auch Umweltfaktoren wie Zigarettenrauch [92] und virale Infekte [147] sollen die Krankheitsentstehung begünstigen.

In zahlreichen epidemiologischen Studien ist bei Patienten mit JIA eine erhöhte CMD-Prävalenz festgestellt worden [88, 93]. Wie bereits erwähnt, variiert die Beteiligung der temporomandibulären Gelenke zwischen 17 % und 87 %, je nach Population, Auswahl von Subtypen der JIA und angewandter Untersuchungsmethode [118, 136, 187].

2.1.3 Ätiologie

Der Beginn der JIA verläuft in vielen Fällen schleichend, und so vergehen häufig Monate bis Jahre, bevor eine Diagnose gestellt wird [228]. Es wird vermutet, dass Veränderungen des Immunsystems die Entstehung von JIA begünstigen und die Regulation des Immunsystems bei der Pathogenese von JIA entscheidend ist [146]. Eine Schlüsselrolle wird von dem adaptiven, erworbenen Immunsystem eingenommen. Patienten mit JIA entwickeln eine auffällig hohe Population von aktivierten T-Zellen in

der Synovia. Infektions- und virengetriggerte Immunreaktionen könnten ebenfalls eine Ursache der JIA darstellen [146]. Eine entscheidende Bedeutung für die Pathogenese der JIA weisen proinflammatorische Zytokine auf [61].

Patienten mit JIA sind einem hohen Risiko ausgesetzt, eine Arthritis im temporomandibulären Gelenk zu entwickeln [167]. Eine wichtige Wachstumszone der Mandibula ist die Knorpelbedeckung der Kondylen. Eine frühzeitige Destruktion der chondrogenen Zone des Kiefergelenks kann zu destruktiven Veränderungen führen, noch bevor klinische Symptome erkannt werden [117]. TWILT et al. sehen in Symptomen wie Schmerz, Deviation, eingeschränkter Mundöffnung und Gelenkgeräuschen Indikatoren für eine Arthritis im Kiefergelenk [224]. Die juvenilen Arthritiden sind etwa 10-mal seltener als Arthritiden im Erwachsenenalter und zeigen häufig einen günstigeren Verlauf [139].

2.1.4 Häufigkeit der Subgruppen

Nicht nur die Häufigkeit der juvenilen Arthritis, sondern auch die der einzelnen Subgruppen variiert in den verschiedenen Populationen.

Die Oligoarthritis (OA) ist mit 50 % Neuerkrankungsrate in Europa die häufigste Form der rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter [152]. Die OA befällt im Verlauf bei ca. 40 % der Patienten die Kiefergelenke [224]. Bei persistierender OA entwickelt sich bei etwa einem Drittel und bei der extended OA etwa bei drei Vierteln der Patienten eine Arthritis im Kiefergelenk. Die OA manifestiert sich typischerweise im 2. bis 3. Lebensjahr; Mädchen erkranken etwa 3-mal häufiger als Jungen.

Die Polyarthritiden (fünf und mehr Gelenke) werden in zwei Gruppen, die rheumafaktornegative und die rheumafaktorpositive Polyarthritiden, eingeteilt. Die rheumafaktornegative Polyarthritiden ist mit etwa 20 % nach den Oligoarthritiden die zweitgrößte Gruppe der JIA [84]. Der Erkrankungsgipfel liegt im 2. bis 3. Lebensjahr, ungefähr die Hälfte der Betroffenen ist jünger als sechs Jahre und zu ca. drei Vierteln sind Mädchen betroffen. Die rheumafaktorpositive Polyarthritiden ist eine Erkrankung des späten Kindesalters bzw. der beginnenden Pubertät mit einem mittleren Behandlungsbeginn bei etwa neun Jahren. Mädchen sind häufiger betroffen als Jungen. Bei der juvenilen Enthesitis-assoziierten Arthritis handelt es sich um eine Arthritis, die zusammen mit einer Enthesitis kombiniert auftritt (Entzündung von Sehnen, Sehnenansätzen und -ansätzen am Knochen) [172]. Der Anteil der EAA beträgt je nach

Kohortenstudie etwa 20 % bis 30 % [141]. Typischerweise sind Jungen mit einem Erkrankungsalter zwischen acht und 16 Jahren betroffen.

30 % bis 35 % aller Psoriasisarthritiden manifestieren sich vor dem 20. Lebensjahr [53].

Die Diagnose der juvenilen Psoriasisarthritis ist gesichert, wenn eine Arthritis zusammen mit einer Psoriasis bei einem Patienten vor dem 16. Lebensjahr auftritt. Ein Altersgipfel besteht im Vorschulalter (vor allem bei Mädchen), ein weiterer im zehnten Lebensjahr. Mädchen erkranken häufiger an der juvenilen Psoriasisarthritis als Jungen. Der klinische Verlauf der Psoriasisarthritis geht meist mit einer Zunahme der Anzahl betroffener Gelenke einher. Aus einer initial oligoartikulären Verlaufsform entwickelt sich häufig eine Polyarthritis [186]. ROBERTSON et al. konnten bei 40 % der Patienten eine kumulative Beteiligung der temporomandibulären Gelenke feststellen [186].

Der Erkrankungsbeginn der systemischen juvenilen Arthritis zeigt im Gegensatz zu den übrigen Verlaufsformen der JIA keine Alterspräferenz, wobei jedoch eine Erstmanifestation im Erwachsenenalter sehr selten auftritt. Jungen und Mädchen sind gleich häufig betroffen. Die systemische Form entwickelt sich bei etwa 14 % der JIA-Patienten [249].

Seit dem Jahr 1997 gibt es eine bundesweite Dokumentation für rheumakranke Kinder und Jugendliche, mit der das Erkrankungsspektrum und die Versorgungssituation rheumatologisch betreuter Kinder in der Bundesrepublik Deutschland erfasst werden [140]. Mit dieser Kerndokumentation werden jährlich an kinderrheumatologischen Einrichtungen vorstellige Kinder und Jugendliche mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen standardisiert erfasst. Diese jährlichen Auswertungen gestatten Vergleiche zum bundesdeutschen Durchschnitt oder zu Einrichtungen gleicher Versorgungsstufe. Die Kerndokumentation liefert repräsentative Daten von über 5000 JIA-Patienten pro Jahr. Wie sich Kinder mit JIA zu Erkrankungsbeginn beim Kinderrheumatologen präsentieren und wie häufig welche Form der JIA nach der aktuell gültigen JIA-Klassifikation der International League of Associations for Rheumatology vorkommt [172] ist in *Tabelle 2* dargestellt.

Tabelle 2: *Relative Häufigkeit und Charakteristika der JIA-Subgruppen. Daten der bundesdeutschen Kerndokumentation rheumakrankter Kinder und Jugendlicher des Jahres 2010 [140].*

JIA-Subgruppe	Relativer Anteil	Mädchen (%)	Erkrankungsalter (in Jahren)	Anti-nukleäre Antikörper	HLA-B27-Positivität (%)	Uveitis (%)
Oligoarthritis	53	67	6	59	8	5
RF-negative Polyarthritis	17	73	11	51	11	8
Enthesitis-assoziierte Arthritis	13	28	12	25	63	4
Psoriasisarthritis	7	69	11	43	17	3
Systemische Form	5	44	7	24	5	2
RF-positive Polyarthritis	2	91	13,5	28	20	5
JIA Gesamt	100	62	8	48	20	4

2.1.5 Diagnostik der JIA

Die Diagnose einer JIA wird hauptsächlich klinisch gestellt [73]. Die labordiagnostischen Verfahren und ihre Auswertungen können für die differenzialdiagnostische Abklärung und Abgrenzung zu den verschiedenen Subgruppen herangezogen werden [122]. Die Routinelaboruntersuchung nach einer Blutentnahme zeigt bei JIA-Patienten typischerweise deutlich erhöhte Entzündungszeichen wie Leukozytose, Neutrophilie und hypochrome Anämie [71]. Die Laboranalyse soll den Nachweis oder Ausschluss von Rheumafaktoren (RF) und antinukleären Antikörpern (ANA) erbringen [180]. Verschiedene Faktoren sind Prädiktoren für erosive Gelenkveränderungen. Hierzu zählen der Rheumafaktor-Nachweis, die HLA-B27-Positivität, eine lange andauernde Krankheitsaktivität und eine kontinuierlich erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit in den ersten Erkrankungsmonaten [4, 9, 153].

Die klinische Untersuchung des Kiefergelenks beim Rheumatologen beginnt mit der Evaluation der Gesichtsasymmetrie, der Symmetrie der Mundöffnung und der maximalen Mundöffnung [226, 239]. Jede Abweichung sollte Anlass zu einer Untersuchung aller anderen Gelenke geben [230]. Außerdem entstehen bei

fortschreitender Erkrankung neben einer Gesichtssymmetrie und Zahnfehlstellungen auch eine Mikro- und Retrognathie [230]. Die Diagnostik ist erschwert durch den silenten Krankheitsverlauf bei mehr als der Hälfte aller Patienten. Ein fliehendes Kinn kann ein Hinweis auf eine unerkannte Arthritis in beiden Gelenken sein. In einer älteren Studie wurden anhand von Fernröntgenseitenbildanalysen deutlich fliehende Profile gefunden, so genannte „Vogelgesichter“ [106]. Die mandibuläre Mikrognathie („Vogelgesicht“) bildet mit 9,5 % die zweithäufigste lokale Wachstumsstörung [107, 122]. Es ist daher wichtig, frühzeitig zu erkennen, ob die temporomandibulären Gelenke betroffen sind, um eine Therapie zu beginnen und ein verändertes Gesichtsschädelwachstum zu verhindern [18, 19, 138]. Laut LARHEIM et al. finden sich bei erwachsenen JIA-Patienten selten mandibuläre Asymmetrien [122]. Ein zunächst einseitig verlangsamtes Kieferwachstum führt im Verlauf meist zu einer bilateralen Wachstumsverlangsamung und einer retrognathen Mandibula [203].

Profilverlauf, Entwicklung der einzelnen Gesichtsknochen und die Okklusion nehmen Einfluss auf die Kraft der Kaumuskulatur. In klinischen Studien mit nicht rheumatisch erkrankten Patienten konnte nachgewiesen werden, dass bei dolichofazialen Gesichtstyp geringere Kaukräfte erreicht werden als bei meso- oder brachyfazialen Gesichtstyp [102, 184]. Die maximale Kaukraft beträgt bei Kindern mit JIA 60 % der Kraft gesunder Patienten gleichen Alters [240]. Deutlich geringer fiel auch bei rheumatisch erkrankten Erwachsenen die gemessene Kaukraft im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe aus. Hier konnten nur 20 % bis 25 % der Kaukräfte bei Gesunden erreicht werden [121]. Es wird diskutiert, dass für die verminderten Kaukräfte erkrankter Patienten Schmerzen als Hauptursache in Frage kommen, die eine verringerte Muskelaktivität und dadurch eine resultierende Muskelatrophie bewirken [210]. WRÓBLEWSKI und NORDEMAR stellten einen direkten Zusammenhang zwischen den pathologischen Veränderungen durch die Arthritis und der Erkrankungsdauer sowie -schwere fest [250]. Dies könnte erklären, warum Kinder mit JIA und Beteiligung der Kiefergelenke eine höhere maximale Kaukraft erreichen als erwachsene Patienten mit rheumatischer Erkrankung. WENNEBERG et al. konnten keinen Zusammenhang zwischen der verminderten Muskelkraft und einer verminderten kraniofazialen Entwicklung feststellen [240].

Die klinische Funktionsanalyse kann zu einer Verdachtsdiagnose führen, die ein bildgebendes Verfahren im Anschluss begründet. Gängige bildgebende Verfahren sind Panoramaschichtaufnahme und Magnetresonanztomographie [105, 169, 224].

2.1.5.1 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die sensitivste Methode zur Diagnostik einer aktiven Arthritis im Kiefergelenk und auch der Goldstandard ist die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographie [241]. Durch eine Magnetresonanztomographie können entzündliche Veränderungen im Gewebe bzw. Gelenkergüsse dargestellt und knöcherne Begrenzungen beurteilt werden. Zugleich ist eine Analyse der Kondylus-Fossa-Beziehung möglich. Die detaillierte Weichgewebedarstellung im MRT ermöglicht eine frühzeitige Diagnostik einer Kiefergelenkarthritis [119, 229]. Somit ergibt die MRT die entscheidende Bildgebung, um frühzeitig eine Diagnose zu stellen und rechtzeitig eine Therapie einzuleiten, bevor das Gelenk irreversibel geschädigt wird. Ein weiterer Vorzug der MRT gegenüber der Panoramaschichtaufnahme und Computertomographie besteht in der fehlenden Strahlenexposition, was vor allem bei Verlaufskontrollen junger Patienten vorteilhaft ist. Allerdings handelt es sich auch um eine sehr kostenintensive bildgebende Diagnostik. Eine Entzündung der Membrana synovialis ist das erste Anzeichen einer Kiefergelenkbeteiligung. Sie lässt sich nur im MRT eindeutig erkennen. Die Synovialitis tritt auf, bevor Erosionen der Gelenke identifiziert werden können. Um zwischen einer aktiven und einer inaktiven Entzündung unterscheiden zu können, ist laut KÜSELER et al. eine Verabreichung von Kontrastmittel unumgänglich [117, 118]. Eine aktive Arthritis im Kiefergelenk ist durch die Synovitis, das Knochenmarködem, die Osteitis und den Gelenkerguss charakterisiert. Die chronische Arthritis ist durch die Synoviahypertrophie und die Abflachung (Entrundung) des Kondylus gekennzeichnet [117, 239]. Im Kindesalter ist es wichtig, eine Arthritis in der Wachstumszone des Caput mandibulae früh zu erkennen und zu therapieren, um einer Wachstumsstörung des Unterkiefers möglichst vorzubeugen [31, 118, 168]. Allerdings ist bei Kleinkindern eine MRT-Aufnahme nur unter Sedierung durchführbar [145, 225]. Dies ist wiederum ein Grund, nach Möglichkeit auf die MRT in sehr jungem Alter zu verzichten bzw. sorgfältig abzuwägen. Wiederholungen der MRT sind während der Wachstumsphase alle sechs Monate in Betracht zu ziehen [31]. Dies gilt insbesondere für floride Arthritiden während des pubertären Wachstums.

MRT-basierte Studien zeigen, dass die Kiefergelenke weitaus häufiger beteiligt sind als mit klinischen und radiologischen Untersuchungen festgestellt werden kann [120, 168, 173]. PEDERSEN et al. [169] sowie PRÄGER und Mitarbeiter [173] zeigten, dass bei allen JIA-Patienten mit klinischen Befunden auch Veränderungen in der MRT erkannt

wurden. Allerdings zeigte das Fehlen klinischer Symptome nicht gleichzeitig ein unauffälliges Kiefergelenk in der MRT. Ein Zusammenhang zwischen pathologischen MRT-Befunden und Schmerzen im Kiefergelenk konnte bisher nicht festgestellt werden [130, 168]. Unabhängig von einer rheumatischen Erkrankung können mit der MRT auch Abweichungen im Gelenk erkannt werden, z. B. die falsche Positionierung und fehlende Beweglichkeit des intraartikulären Diskus. Die Prävalenz für das Vorliegen eines Gelenkergusses wird bei einem schmerzhaften Kiefergelenk mit 13 % bis 88 % angegeben, während das Auftreten eines Ergusses bei einem Kiefergelenk ohne Schmerzen mit 0 % bis 38,5 % deutlich niedriger beziffert wird [143, 214, 242].

2.1.5.2 Panoramaschichtaufnahme (PSA)

Die Panoramaschichtaufnahme eignet sich für die Darstellung deutlicher degenerativer Gelenkveränderungen bzw. knöcherner Destruktionen [96, 169]. In der PSA werden erst fortgeschrittene ossäre degenerative Gelenkveränderungen dargestellt [96]. Die Panoramaschichtaufnahme wird dennoch aufgrund der geringen Kosten und der niedrigen Strahlenbelastung (im Vergleich zur Computertomographie) von vielen Behandlern und Kliniken bevorzugt durchgeführt [224]. Nach TWILT et al. zeigten 45 % der von ihnen untersuchten Kinder mit JIA eine Kiefergelenkbeteiligung in einer Panoramaschichtaufnahme [224]. Sind Veränderungen anhand einer PSA erkennbar, sind sie erst recht durch eine MRT sichtbar [169].

Da moderate Gelenkveränderungen durch eine frühzeitig begonnene Therapie ausheilen können, ist die Früherkennung von besonderer Bedeutung. So können schnell konservative therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden. Eine Früherkennung ist allerdings durch eine PSA nicht möglich [105, 169, 173].

2.2 Craniomandibuläre Dysfunktion (CMD)

Es existieren verschiedenste Klassifikationen der CMD, die nicht selten zu unterschiedlichen Diagnosen bei einem Patienten führen [47]. In der Regel werden die anamnestischen Angaben und die klinische Untersuchung gemeinsam zur Diagnose „craniomandibuläre Dysfunktion“ zusammengefasst [157, 159]. Die Kiefergelenke sind die am stärksten beanspruchten Gelenke im menschlichen Organismus und wichtige Wachstumszentren für die Entwicklung des Gesichtsschädels. Dabei spielt der

Processus condylaris mit dem kondylären Knorpel für die komplexen Bewegungsabläufe und die funktionelle Adaptation eine wichtige Rolle [34, 89].

2.2.1 Symptomatik und Klassifikation

Die Erkrankungsformen des craniomandibulären Systems stellen zusammen ein sehr komplexes Bild dar. Folglich hat die Bezeichnung dieser Erkrankung sehr viele Namen und Begriffe hervorgebracht, die bis heute nicht eindeutig definiert sind. Die Bezeichnung craniomandibuläre Dysfunktion, die hier verwendet wird, geht zurück auf eine Publikation der American Academy of Orofacial Pain (AAOP) im Jahre 1980, in der die damalige Diagnose und Therapie von craniomandibular disorders beschrieben wurde [137]. Diese Bezeichnung hat sich auch im deutschen Sprachraum etabliert [7] und die einheitliche Abkürzung in beiden Fällen lautet CMD. CMD bezeichnet aber lediglich die Funktionsstörungen im stomatognathen System. Der Begriff Myoarthropathie (griech. Pathos = das Leiden) benennt laut SCHULTE subjektiv krankhafte Befunde und hebt den Krankheitscharakter besser hervor [198].

Craniomandibuläre Dysfunktionen sind definiert als eine heterogene Gruppe von Erkrankungen der Kopf- und Halsmuskulatur sowie der Kiefergelenke [2, 156]. CMD ist anerkannt als eine der Hauptursachen für nicht dentogen bedingten Schmerz in der orofazialen Region. Die klassischen Symptome von CMD sind Schmerzen im Bereich des Kiefergelenks und der Kaumuskulatur, Limitationen der Unterkieferbeweglichkeit und Geräusche im Kiefergelenk [47]. Bislang sind Klassifikationsschemata von Kiefergelenkerkrankungen nur für Erwachsene konzipiert worden und daher für Kinder lediglich bedingt oder gar nicht geeignet. Ein spezielles Schema für pathologische Veränderungen der Kiefergelenke von Kindern und Jugendlichen fehlt bislang [230, 234]. In dieser Studie wird der CMD-Kurzbefund nach AHLERS und JAKSTAT verwendet [8]. Bei JIA-Patienten mit CMD-Symptomen treten typischerweise Muskelschmerzen, eine eingeschränkte Mundöffnung, eine Deviation/Deflektion und/oder Kiefergelenkgeräusche auf [13, 16, 105], die durch den CMD-Kurzbefund nach AHLERS und JAKSTAT erfasst werden [8].

2.2.2 Epidemiologie

In Deutschland geben 10 % der erwachsenen Bevölkerung an, im Laufe ihres Lebens unter chronischen Schmerzen im Bereich der Kiefergelenke, der Kaumuskulatur und

der naheliegenden Strukturen gelitten zu haben, ein Viertel benennt Knack- und Reibgeräusche in den Kiefergelenken und 3 % weisen eine limitierte Mundöffnung auf [98]. Kinder und Jugendliche sind nicht seltener betroffen, obwohl sie weniger häufig in der zahnärztlichen Sprechstunde anzutreffen sind [50, 80, 81]. Der Behandlungsbedarf liegt bei ca. 5 % der Jugendlichen, etwa 3 % bei Erwachsenen und bis zu 2 % bei Kindern [98, 159]. Die Ursache für die Differenz zwischen der Anzahl an Erkrankten und den tatsächlich zu behandelnden Patienten ist darin begründet, dass die CMD-Symptome nur temporär auftreten können und dass auch Patienten hinzuzählen, die keine Behandlung wünschen [134]. Craniomandibuläre Dysfunktionen bei Kindern und Jugendlichen ohne juvenile idiopathische Arthritis werden in der Literatur mit 7 % bis 13,5 % angegeben [16, 79, 129]. Dabei ist eine allmähliche Zunahme der Prävalenz vom Kleinkind zum Jugendlichen und wiederum eine Abnahme zum Erwachsenen zu verzeichnen [42, 98, 159].

2.2.3 Ätiologie

Die Ätiologie von CMD ist bis heute nur wenig geklärt [199]. Es ist nicht sicher, ob okklusale Störungen eine Ursache für CMD darstellen. DWORKIN et al. konnten nachweisen, dass sagittale Bisslageanomalien keinen signifikanten Einfluss auf das Entstehen craniomandibulärer Dysfunktionen ausüben [46]. Allerdings entwickeln laut KIRVESKARI et al. Patienten mit okklusalen Störungen häufiger CMD als diejenigen ohne Okklusionsstörungen [103]. Okklusale Störungen können laut Aussage mancher Autoren Risikofaktoren für die Entwicklung einer CMD darstellen [46, 175]. Frauen sind von CMD häufiger betroffen als Männer. Als Ursachen hierfür werden unter anderem hormonelle Faktoren, das generell schwächere Bindegewebe sowie psychologische Faktoren diskutiert [126].

Die juvenile idiopathische Arthritis der Kiefergelenke kann Ursache oder zumindest prädisponierender Faktor für die Entstehung einer CMD sein. Da die Wachstumszone auf dem Kondylus lokalisiert ist, wirken entzündliche Prozesse in den Kiefergelenken direkt auf den Wachstumsprozess und können sehr früh Wachstumsstörungen verursachen, noch bevor Beschwerden auftreten [107]. Zudem können eine Hemmung des Unterkieferwachstums, eine eingeschränkte Funktion der Kiefergelenke und verminderte Kaukräfte die Folgen einer Kiefergelenkarthritis sein [105, 223].

2.2.4 Diagnostik der CMD

Pathologische Veränderungen im Bereich der Kaumuskulatur, der Kiefergelenke, der akzessorischen Muskulatur und der Okklusion werden durch Inspektion, Palpation und Auskultation erfasst. Von den Schläfen bis in den Nacken- und Halsbereich hinein können sich Schmerzen und Bewegungseinschränkungen des Unterkiefers manifestieren [79]. Schmerzen sind nicht selten mit Diskusverlagerungen mit Reposition verbunden. Wichtiges Kriterium zur Diagnosestellung einer Diskusverlagerung mit Reposition ist das reziproke Kiefergelenkknacken [156]. Umgekehrt muss eine Diskusverlagerung nicht zwangsläufig mit einem Knacken im Kiefergelenk verbunden sein. Auch kann das Fehlen von Kiefergelenkknacken nicht mit einer normalen Diskusposition gleichgesetzt werden, was die Diagnose erschwert [170].

Ein negativer klinischer Befund schließt einen positiven bildgebenden Befund nicht aus [25, 247]. Abweichungen von Normwerten können bei der Diagnostik im Kauorgan auftreten, müssen aber keinen Krankheitswert und Behandlungsbedarf haben [221]. Eine CMD kann als Folge der rheumatischen Erkrankung angesehen werden. Extraoral können ein Abweichen der Kinnspitze, eine Asymmetrie der Kieferwinkel und eine schiefe Lippenpalte auf eine Wachstumsstörung eines Kondylus hinweisen. JIA-Patienten mit einseitiger Kiefergelenkarthritis entwickeln häufig eine Deviation zu der betroffenen Seite [165].

Laut OKESON sollen die Diagnostik und Therapie von CMD auf denselben Prinzipien beruhen wie sie für andere Gelenke und Muskeln gelten [156]. Außerdem erscheint es wünschenswert, die zahnmedizinische Terminologie für CMD an die der Rheumatologie und Orthopädie anzugleichen, um eine multidisziplinäre Zusammenarbeit zu erleichtern. Zusammenhänge zwischen CMD und rheumatischer Erkrankung im Kiefergelenk werden angenommen [88, 93, 230].

2.3 Anatomische Zusammenhänge zwischen JIA und CMD

Wie bereits erwähnt besteht eine Besonderheit des Kiefergelenks in der artikulierenden Gelenkfläche mit avaskulärem fibrösem Bindegewebe [29]. In anderen Last tragenden synovialen Gelenken liegt der Gelenkfläche hyaliner Knorpel auf. Aufgrund des spezifischen anatomischen Aufbaus der Kiefergelenke kann eine Entzündung im Gelenkraum die Proliferationszone einbeziehen [138]. Eine degenerativ veränderte Gelenkfläche kann Schmerzen hervorrufen. Dagegen ist der Diskus nicht innerviert und

kommt daher als Schmerzursache nicht in Frage [178]. Erst wenn subchondraler Knochen der temporalen und kondylären Gelenkflächen freiliegt, werden über die Nozizeptoren Schmerzreize übermittelt [176].

STABRUN et al. konnten zeigen, dass es bei JIA-Patienten auch ohne erkennbare Entzündung in den Kiefergelenken zu einer Wachstumsverzögerung der Mandibula kommen kann [205]. Das kann zu CMD und Wachstumsstörungen führen, wenn nicht in der Initialphase mit der Behandlung begonnen wird [117]. Aber auch die antirheumatische Therapie, verminderte Muskelaktivität und kieferorthopädische Behandlungen können verschiedenste Einflüsse auf das kraniofaziale Wachstum und die anatomischen Strukturen nehmen [107]. Die Arthritis kann einseitig auftreten oder beide temporomandibulären Gelenke betreffen. Je nach Studiendesign (klinische und/oder radiologische Diagnostik) findet sich bei 30 % bis 40 % der Untersuchten eine einseitige initiale Erkrankung [15, 21, 101, 187]. Der aufsteigende Unterkieferast auf der betroffenen Seite wächst weniger als auf der gesunden Seite. Dadurch kommt es zu einer einseitig reduzierten Länge der Mandibula, die sich klinisch in einer Deviation (Abweichung des Inzisalpunktes in der Frontalebene um mehr als 2 mm zur Seite während der Unterkieferöffnungsbewegung mit Rückkehr in die Medianebene) zeigt [203]. In der Studie von KARHULAHTI et al. wurde eine Deviation bei 43 % der JIA-Kinder mit betroffenen Kiefergelenken diagnostiziert [101]. Eine ähnlich hohe Prozentzahl wies einen hohen Destruktionsgrad in den meist beidseits betroffenen Gelenken auf und zeigte damit einen Zusammenhang zwischen Deviation und Kiefergelenkdestruktion [101].

Laut BACHE neigen Patienten mit JIA zu einer Klasse-II-Anomalie mit einem vergrößerten sagittalen Overjet [15]. Die Distalokklusion tritt bei Kindern mit JIA im Vergleich zu gesunden Kindern mit einer Häufigkeit von 30 % bis 40 % auf [15, 20, 107]. Ebenso fand sich vermehrt ein reduzierter Overbite und ein frontal offener Biss [88].

2.4 Psychologische Zusammenhänge zwischen JIA und CMD

Die JIA als systemische Erkrankung fordert eine langjährige Therapie und regelmäßige Kontrolluntersuchungen, die Eltern und Kinder gleichermaßen belasten. Eltern machen sich Sorgen um Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie und die Zukunft ihres Kindes [246]. Ebenso können durch die Diagnose Rheuma beziehungsweise JIA

aufgeworfene Ängste bei den Familien auch den Umgang mit der Erkrankung stark behindern [77]. Daher ist eine psychologische Unterstützung bei der Bewältigung von Schmerzen nützlich [246]. Die Schmerzlinderung ist bei chronisch erkrankten Patienten mit CMD sehr viel schwieriger und auch langwieriger als bei akuten Schmerzen [62]. Kinder und Jugendliche unterscheiden sich nicht von Erwachsenen in Bezug auf die negativen Auswirkungen anhaltender Schmerzen. Es wurde eine Komorbidität von chronischen muskuloskelettalen Schmerzen und depressiven Symptomen bei Kindern beobachtet [62]. Daher müssen psychische Faktoren, die bereits in jungen Jahren auftreten und zur Chronifizierung von Schmerzzuständen führen können, ernst genommen werden. Bei der Entstehung von Kiefergelenkschmerzen und deren Behandlung mit einer Äquilibrationsschiene spielen psychologische Faktoren ebenfalls eine wesentliche Rolle. Sie beeinflussen in erheblichem Maße den Erfolg der Behandlung [95, 97, 123].

2.5 Therapeutische Maßnahmen

Die Behandlung der juvenilen idiopathischen Arthritis kann sehr vielschichtig sein. Die therapeutischen Ziele sind, die Entzündung im Gelenk zu unterdrücken, eine Schmerzreduktion zu erreichen, irreversible Schäden am Gelenk zu vermeiden bzw. zu stoppen und eine normale Entwicklung des Kindes zu sichern.

Das therapeutische Spektrum zur Behandlung der juvenilen idiopathischen Arthritis mit Manifestation in den Kiefergelenken ist breit gefächert, und meistens werden mehrere Behandlungen in Kombination eingesetzt. Frühzeitiges Erkennen einer Kiefergelenkbeteiligung führt schnell zu therapeutischen Maßnahmen: primäre medikamentöse Behandlung und anschließende kieferorthopädische Maßnahmen. Die Wirksamkeit von Distractionsschienen bei JIA-Patienten wurde bereits in einigen Studien untersucht [166, 213]. Eine kieferorthopädische Behandlung kann gute Ergebnisse erzielen, trotz schwerer Entzündung in den Kiefergelenken. Dies ist allerdings nicht zu prognostizieren, denn die Schwere und der Verlauf der Erkrankung variieren stark [106]. Fast die Hälfte aller betroffenen Kinder und Jugendlichen weisen bis ins Erwachsenenalter eine aktive Arthritis auf [67]. Um Remissionen frühzeitig erkennen zu können, wird empfohlen, regelmäßige Kontrolluntersuchungen bei Patienten mit JIA durchzuführen. Nur eine frühzeitig begonnene Therapie bietet die Chance, der JIA entgegenzuwirken [106, 164].

2.5.1 Medikamentöse Therapie

Eine Verzögerung der Destruktion, jedoch keine Heilung, ist mit den Basismedikamenten möglich [18]. Die Indikation von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR), Basistherapeutika (DMARD), Biologika und intraartikulär verabreichten Steroiden leitet sich aus den Krankheitsbildern der JIA ab [72]. Zur initialen Therapie können lokal Kortikosteroide eingesetzt werden. Laut DUECKERS et al. wurden mit dem intraartikulär applizierten Glukokortikoid Triamcinolonhexacetonid sehr gute Ergebnisse erzielt [44].

Etwa 70 % der Kinder und Jugendlichen mit Oligoarthritis und der meist oligoartikulär verlaufenden Enthesitis-assoziierten Arthritis können mit NSAR und intraartikulärer Kortisoninjektion behandelt werden und benötigen nicht zwingend eine Basistherapie [72]. Für die medikamentöse Therapie der JIA mit NSAR werden Ibuprofen, Naproxen oder Diclofenac empfohlen [72]. NSAR helfen gegen Schmerz, Schwellung und Steifheit in den Gelenken. Eine Linderung der Schmerzen tritt rasch ein, während der Entzündungsprozess erst nach einigen Wochen durch die Medikamente beeinflusst wird [77]. NSAR wirken primär über die Beeinflussung der Prostaglandinsynthese, indem sie die Cyclooxygenase hemmen. Es können Nebenwirkungen wie Müdigkeit und Konzentrationsschwäche, gastrointestinale Beschwerden und selten eine interstitielle Nephritis auftreten [45]. Nichtsteroidale Antirheumatika sind die am häufigsten verwendeten Medikamente zur Behandlung von JIA-Patienten [72, 77].

Die Polyarthritis und die systemische Arthritis müssen frühzeitig mit Basistherapeutika behandelt werden. Nach etwa acht Wochen Therapie mit NSAR und/oder intraartikulärer Steroidapplikation ohne ausreichende Wirkung sollte ein Basismedikament eingesetzt werden [85]. Goldstandard ist Methotrexat [72]. Bei einem Therapieversagen unter Methotrexat werden seit einigen Jahren die TNF- α -Antagonisten Etanercept und Adalimumab verwendet [77]. Etanercept und Adalimumab zählen zu den Biologika. Sie inhibieren die Wirkung von TNF- α , das die Entzündungsreaktion aufrechterhält und sogar noch verstärkt. Eine Studie von LOVELL et al. zeigte, dass Etanercept bei Kindern gleichermaßen wirksam ist wie bei Erwachsenen [132]. Die Dauer der Medikation konnte bisher nicht abschließend geklärt werden [72, 85]. Es gibt aber Untersuchungen, die zeigen, dass nach Absetzen von Methotrexat bei 30 % bis 60 % der Kinder innerhalb eines Jahres die Arthritis reaktiviert wurde [72, 85, 182, 235]. Laut HEINZL wurde bei JIA-Patienten in Remission die

Rückfallrate durch das Absetzen von Methotrexat nach zwölf Monaten im Vergleich zum Absetzen nach sechs Monaten nicht verändert [76]. Mit dem spezifischen Marker MRP-8/14 kann ein erhöhtes Rückfallrisiko nach Absetzen von Methotrexat erkannt werden [76]. Laut HÄFNER beenden die meisten Kinderrheumatologen die Basistherapie bei guter Verträglichkeit frühestens ein (bis zwei) Jahr(e) nach Krankheitsstillstand und setzen die Basistherapie schrittweise ab [72].

2.5.2 Physiotherapie

Durch eine lang anhaltende Arthritis im Kiefergelenk kann eine Muskelatrophie entstehen [122]. Physiotherapie kann durch spezielle Trainingsprogramme und manuelle Therapie die Beweglichkeit der Gelenke erhalten und durch Kräftigung der Muskulatur die Gelenke entlasten. Muskuläre Dysbalancen werden laut DIEHL und HARTHUN definiert als „Muskelverkürzungen und/oder Muskelabschwächungen zwischen Agonist und Antagonist durch einseitige Kraftentwicklung bei gleichzeitiger Vernachlässigung ihrer Dehnfähigkeit“ [41]. Die Deviation oder Deflexion bei Kindern und Jugendlichen ohne rheumatische Erkrankung im Kiefergelenk können Folgen einer Abschwächung des M. pterygoideus lateralis pars inferior sein [41].

Zusätzliche myofunktionelle Therapie ist außerdem geeignet, Zungenfehlfunktionen zu beheben. Bei Dysbalancen der Kaumuskulatur kommt es häufig auch zu Verspannungen der Zunge. Diese wird unbewusst oral und lateral gegen die Zähne gepresst, um den Unterkiefer abzustützen. Auf diese Weise nehmen die Verspannungen der eigentlichen Kaumuskulatur an Intensität zu. Das Tragen einer Äquilibrationsschiene erscheint diesen Patienten dann fast unmöglich, da subjektiv für die Zunge kein Platz bleibt. Die myofunktionelle Therapie bietet eine Möglichkeit, muskuläre Verspannungen zu beheben [104]. Gelenkdysfunktionen können bei JIA-Patienten infolge von Schmerzen und Schonhaltung entstehen [77]. Eine Entlastung der Kiefergelenkstrukturen und die Beweglichkeit der Gelenke sind Ziele der Physiotherapie bei Kindern mit JIA [67].

2.5.3 Äquilibrationsschiene und okklusale Aufbisse

Unterschiedliche Studien haben gezeigt, dass mit Hilfe einer Schienentherapie die CMD-Symptome der Patienten zu 60 % bis 90 % positiv beeinflusst werden [28, 55, 64, 111]. Die Äquilibrationsschiene, auch Stabilisierungsschiene genannt, stellt allseitige,

gleichmäßige und gleichzeitige Zahnkontakte her [6]. Okklusionsstörungen sollen ausgeschaltet werden, die Belastung für die beteiligten Gewebe herabgesetzt und die Veränderungen der Kondylenposition ausgeglichen werden [6].

Die Äquilibrationsschiene, wie sie in der vorliegenden Studie angewendet wurde, wird bei chronischen und akuten Beschwerden der Kiefergelenke eingesetzt [6]. Ziele der Schientherapie beziehungsweise okklusaler Aufbisse sind eine schnelle Schmerzreduktion/-freiheit sowie eine „Verbesserung einer eingeschränkten Kieferfunktion (vor allem der Mundöffnung)“ [222]. Die Äquilibrationsschiene stellt eine Standardmaßnahme in der initialen Therapie von craniomandibulären Dysfunktionen dar, weil es einen großen Vorteil ergibt, dass die Therapie bei temporärer Anwendung reversibel ist [6]. Die Schientherapie wird bei Kiefergelenkerkrankung und Malokklusion angewendet [60, 206]. Mit Hilfe des MRT-Befundes kann zum Beispiel die Zentralstellung des Kondylus in der Fossa bestimmt werden [67]. Die Stabilisierung der Okklusion und die Neupositionierung der Kondylen sind durch den Einsatz der Schiene möglich [166]. Um eine dauerhafte Entlastung der Kiefergelenkstrukturen zu erzielen, muss die Schiene 24 Stunden pro Tag getragen werden [67].

2.5.3.1 Äquilibrationsschiene

Die Äquilibrationsschiene wurde bei Patienten mit JIA aus verschiedenen Gründen eingesetzt. Die Okklusion kann langfristig durch die JIA mit Beteiligung der Kiefergelenke negativ verändert werden. Durch den Verlust der Ramushöhe des Unterkiefers können sich eine Angle-Klasse II und/oder ein offener Biss entwickeln [107, 226]. Äquilibrationsschienen stützen in einer festgelegten Position die Zähne von Ober- und Unterkiefer in der statischen und dynamischen Okklusion ab. Das muskuläre Funktionsmuster wird durch den Einsatz der Äquilibrationsschiene verändert, wodurch die Muskelschmerzen abnehmen [59, 97]. Bei Einsatz von Äquilibrationsschienen zeigt das Elektroenzephalogramm (EEG) eine deutlich verminderte Muskelaktivität des M. temporalis und M. masseter [83, 155, 160]. Das Kiefergelenk wird durch die Schiene ebenso entlastet. Das Gelenkköpfchen wird nach anterior-kaudal verlagert und nicht mehr nach posterior-kranial in die Gelenkpfanne gepresst [38]. Das Wirkprinzip der Äquilibrationsschiene basiert auf unterschiedlichen neuro-muskulären Mechanismen, die zu einer Harmonisierung der Zahn-, Muskel- und Kiefergelenkfunktionen führen, insbesondere aber auf der Ausschaltung okklusaler Interferenzen und der Reduktion

parafunktioneller Aktivitäten, wie des zentrischen und exzentrischen Bruxismus [14]. Um eine möglichst geringe ästhetische und sprechfunktionelle Beeinträchtigung zu erzielen, wurde die Äquilibrationsschiene in der vorliegenden Pilotstudie im Unterkiefer eingesetzt (*Abb. 1a und b*). Die Schiene sollte ganztags getragen werden, wobei eine Eingewöhnungsphase beim Sprechen und gerade beim Essen notwendig sein kann. Die Gefahr einer irreversiblen Veränderung der Okklusion durch die Schienenbehandlung besteht nach STOHLER nicht [209]. LOTZMANN hingegen bezeichnet die Lageveränderung des Unterkiefers durch den Einsatz einer Äquilibrationsschiene als Risiko, denn es sei eine irreversible Veränderung der Okklusion möglich [131]. Ausnahmsweise kann die okklusale Propriozeption durch den Einsatz einer Schiene verstärkt werden, so dass Patienten hypersensibel auf kleinste Veränderungen reagieren können [170]. Die Behandlung von JIA-Patienten mit einer Äquilibrationsschiene führt laut PEDERSEN et al. zu einer Erweiterung der Mundöffnung [166].

Zusammenfassend sind die Therapieziele von Äquilibrationsschienen [33, 131, 162]:

- Relaxierung der Kaumuskulatur,
- Stabilisierung der Kondyluslage in der Zentrik und
- Entlastung der Kiefergelenke.

Die Patienten müssen auf eine verbesserte und angepasste Mundhygiene während der Schienentherapie hingewiesen werden [131].



Abb. 1a: Äquilibrationsschiene im Unterkiefer, Ansicht des Frontzahnbereichs von lateral.



Abb. 1b: Äquilibrationsschiene im Unterkiefer, Ansicht des rechten Front- und Seitenzahngebietes von frontal.

2.5.3.2 Aufbisse

Als Vorteil okklusaler Aufbisse wird gesehen, dass der Patient keine Schiene tragen muss und die Therapie unabhängig von der Mitarbeit des Patienten ist. Ebenso wie die Äquilibrationsschiene dienen die Aufbisse der Ausschaltung okklusaler Interferenzen und der Reduktion parafunktioneller Aktivitäten [67]. Die Aufbisse aus Glasionomerzement werden im Milchgebiss auf den zweiten Milchmolaren oder auf den ersten bleibenden Molaren im Ober- oder Unterkiefer angefertigt (Abb. 2). Die veränderte Okklusion durch die ca. 2 mm hohen Aufbisse bewirkt eine Entlastung der Kiefergelenke [23, 33].



Abb. 2: Okklusale Aufbisse auf den Zähnen 55 und 65, Ansicht auf den Oberkiefer von okklusal.

2.6 Fragestellungen

Das Ziel dieser Pilotstudie besteht darin, anhand von Untersuchungs- und Fragebögen die craniomandibulären Befunde bei Kindern und Jugendlichen mit gesicherter juveniler idiopathischer Arthritis zu ermitteln. Sowohl Patienten mit aktiver als auch mit inaktiver Arthritis sollen in die Studie eingeschlossen werden.

Die Erstuntersuchung erfolgt vor Beginn der Behandlung mit Äquilibrationsschiene oder Aufbissen und wird im Verlauf wiederholt. Auf diese Weise soll geprüft werden, ob die Basismedikation zusammen mit der konservativen Therapie mittels Äquilibrationsschiene oder okklusaler Aufbisse ein Abklingen der Symptome der Kiefergelenkarthritis herbeiführt. Ein allgemein anerkanntes Untersuchungsschema für JIA auf der Basis standardisierter diagnostischer Kriterien fehlt. Auch ein

standardisiertes Therapieprotokoll der Kiefergelenkbefunde in Zusammenhang mit JIA ist bislang nicht vorhanden.

In dieser Pilotstudie wird untersucht, ob es bei Patienten mit einer juvenilen idiopathischen Arthritis durch die Anwendung einer Äquilibrationsschiene oder okklusaler Aufbisse zu einer Schmerzlinderung und Funktionsverbesserung im Bereich der Kiefergelenke sowie der Kaumuskulatur kommt. Bisher gibt es einige Studien, die die Wirksamkeit von Distractionsschienen auf das Kieferwachstum untersucht haben [166, 213], aber es liegt noch keine Studie vor, die die Wirksamkeit von Äquilibrationsschienen und okklusalen Aufbissen bei Kindern und Jugendlichen mit JIA und CMD verglichen hat.

Die vorliegende Pilotstudie soll eine Datenbasis für die Planung und Durchführung einer prospektiven, randomisierten Studie schaffen.

Im Einzelnen soll untersucht werden:

- Welche Aktivitäten können durch die rheumatische Erkrankung im Kiefergelenk nur eingeschränkt ausgeführt werden?
- Können Funktionsbeeinträchtigungen (CMD) im Zusammenhang mit JIA mittels Äquilibrationsschiene oder Aufbissen behandelt werden?
- Wie verändert sich eine verkleinerte Mundöffnung unter der hier angewendeten kieferorthopädischen Therapie?

3 PATIENTEN UND METHODE

Die vorliegende Pilotstudie wurde von der Ethikkommission der Charité – Universitätsmedizin Berlin genehmigt (Antragsnummer: **EA2/117/09**).

3.1 Auswahl der Patienten

In die rheumatologische Kiefergelenksprechstunde des CharitéCentrum 03 für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Charité – Universitätsmedizin Berlin werden Patientinnen und Patienten mit JIA überwiesen, bei denen eine Kiefergelenkbeteiligung erkannt wurde, das heißt, es liegen Kopf- und/oder Gesichtsschmerzen, eingeschränkte Mundöffnung, Kiefergelenkknacken und/oder -reiben bzw. Gesichtsasymmetrien vor. Die Patienten und deren Eltern werden über die Durchführung der Untersuchung und die Auswertung der erhobenen Daten ausführlich unterrichtet. Es wird eine schriftliche Einverständniserklärung der Eltern (bei Minderjährigen) oder 18-jähriger Patienten eingeholt.

Die Patienten für diese Studie werden aus den nachfolgend aufgeführten Einrichtungen überwiesen: Rheumatologische Sprechstunde des Virchow-Klinikums für Kinder- und Jugendmedizin (Dr. Gerhold, Dr. Kallinich, Dr. Keitzer, Dr. Minden), Helios Klinikum Berlin-Buch (Dipl.-Med. Trauzeddel) und aus einer rheumatologischen Facharztpraxis in Berlin-Schöneberg (Dr. Singendonk).

Es werden 44 Kinder und Jugendliche mit JIA in der rheumatologischen Kiefergelenksprechstunde des CharitéCentrum 03 für die Pilotstudie rekrutiert, die von Dezember 2005 bis Februar 2011 in der Kiefergelenksprechstunde vorstellig wurden. Alle erhielten entweder eine Äquilibrationsschiene oder okklusale Aufbisse. Die untersuchten Kinder und Jugendlichen im Alter von vier bis 18 Jahren waren zuvor noch nicht gezielt wegen ihrer Kiefergelenkerkrankung zahnmedizinisch behandelt worden. Es werden ausschließlich Probanden in die Studie eingeschlossen, die am Tag der Erstuntersuchung maximal 18 Jahre alt sind.

Weitere Teilnehmer können aufgrund des Alters, fehlender Untersuchungs- und/oder Fragebögen oder langer Anfahrtsstrecke nicht in die Studie aufgenommen werden. Einige Patienten verweigern die Auswertung ihrer Daten.

Für die vorliegende Pilotstudie wird eine prospektive Auswertung aller Untersuchungs- und Fragebögen durchgeführt.

3.2 Untersuchungs- und Behandlungsablauf

3.2.1 Fragebögen

Von allen 44 Patienten liegen mindestens drei Anamnesebögen zur Auswertung vor. Die Daten werden einmal vor der kieferorthopädischen Therapie und zweimal oder häufiger während der Therapie erhoben. Einmalig beantworteten 33 von 44 Patienten – gegebenenfalls mit Hilfe ihrer Eltern – in der Kiefergelenksprechstunde einen Schmerz-Fragebogen (GCP-Status) [232]. Da der Graded-Chronic-Pain-Status zu einem späteren Zeitpunkt in die Pilotstudie aufgenommen wurde, konnte er nicht bei allen Patienten berücksichtigt werden. Der GCP-Status wurde bei vielen Kindern erst während der laufenden kieferorthopädischen Therapie eingeführt.

3.2.1.1 Graded-Chronic-Pain-Status (GCP-Status) nach VON KORFF et al. (1992)

Zur quantitativen Einschätzung der Schmerzintensität und der dadurch bedingten Beeinträchtigung des alltäglichen Lebens wird der GCP-Status nach VON KORFF et al. angewendet [232]. In der vorliegenden Pilotstudie soll die Auswertung von 33 Patienten Auskunft über funktionell chronische oder dysfunktionell chronische Schmerzen bzw. Schmerzlosigkeit geben. Beim GCP-Status werden Schmerzintensität und Aktivitätsverlust für die Beurteilung des Schweregrades unterschiedlich stark bewertet. Der GCP-Status soll das Ausmaß der Chronifizierung eines orofazialen Schmerzgeschehens angeben [127]. Der GCP-Status besteht aus einem Fragebogen und einem Auswertungsschema (Seite 115 ff.), über das der Schweregrad der Schmerzerkrankung bestimmt werden kann. Der GCP-Status erfragt retrospektiv einen Zeitraum von sechs Monaten. Die Graduierung des Schweregrades erfolgt jeweils auf einer numerischen Analogskala (NAS), wobei 0 kein Schmerz, keine Einschränkung oder keine Veränderung und 10 stärkster vorstellbarer Schmerz, keine Ausübung von täglichen Aktivitäten (zum Beispiel Schule, Arbeit) möglich oder extreme Beeinträchtigung durch den Gesichtsschmerz bedeutet. Die Graduierungen beschreiben demnach eine Abstufung gemäß dem Schweregrad einer Funktionsstörung. Dabei werden vier Dysfunktionsgrade unterschieden. Grad I und II werden zu funktioneller chronischer

Schmerz, Grad III und IV zu dysfunktioneller chronischer Schmerz zusammengefasst (Tabelle 3).

Tabelle 3: Graduierung chronischer Schmerzen nach VON KORFF et al. [232].

Schweregradeinteilung	Definition	Klinische Interpretation
Geringe Beeinträchtigung		
Grad I: geringe Schmerzintensität	< 3 Beeinträchtigungspunkte und Schmerzintensität < 50	<i>funktioneller chronischer Schmerz</i>
Grad II: hohe Schmerzintensität	< 3 Beeinträchtigungspunkte und Schmerzintensität ≥ 50	
Starke Beeinträchtigung		
Grad III: mäßige Einschränkung	3 – 4 Beeinträchtigungspunkte unabhängig von der Schmerzintensität	<i>dysfunktioneller chronischer Schmerz</i>
Grad IV: starke Einschränkung	5 – 6 Beeinträchtigungspunkte unabhängig von der Schmerzintensität	

3.2.1.2 Anamnesebogen I (Jaw-Disability)

Die Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) erlauben standardisierte und reproduzierbare Auswertungen valider diagnostischer Kriterien [47]. Es handelt sich um eine Einteilung mit zwei Achsen, bei der die Achse I klinische Untersuchungsbefunde enthält, während die Achse II den psychosozialen Status eines Patienten und die schmerzbezogenen Einschränkungen seiner Aktivitäten im Alltag erfasst. Die Funktionseinschränkungen des Kausystems (Jaw-Disability) werden gezielt mit dem Anamnesebogen I erfasst [47]. Alle 44 Patienten geben mit Ja/Nein Auskunft darüber, ob sie bei elf verschiedenen Aktivitäten, wie Kauen, Sprechen, Gähnen, Schlucken usw., durch ihr Problem mit dem Kiefergelenk und/oder der Kaumuskulatur

eingeschränkt werden. Der Anamnese-Fragebogen wird in gekürzter Fassung (Seite 119) vor jeder klinischen Untersuchung von den Patienten beantwortet. Der Gesichtsschmerz wird mittels Graduierung in Form einer numerischen Analogskala vom Patienten auf demselben Fragebogen angegeben.

Der Schweregrad und die Progression von CMD (zum Beispiel mit dem Symptom eingeschränkte Mundöffnung) können einen Hinweis auf die aktuelle Krankheitsaktivität geben. Psychosoziale Faktoren modifizieren die Befunde. Diese Faktoren werden mit Hilfe des Anamnesebogens I erfasst.

3.2.2 CMD-Screening nach AHLERS und JAKSTAT (2000)

Die klinische Untersuchung anhand des Kurzbefundes an der Charité – Universitätsmedizin Berlin, Abteilung für Kieferorthopädie und Kinderzahnmedizin, besteht aus der Aufnahme des extra- und intraoralen Befundes sowie eines Funktions- und Kiefergelenkbefundes. Alle JIA-Patienten werden anhand des CMD-Screenings nach AHLERS und JAKSTAT untersucht [8].

Die klinische Untersuchung anhand des CMD-Screenings wird in jeder Sitzung durchgeführt (Seite 120). Bei allen 44 Patienten wird die Anwendung des CMD-Screenings je einmal vor Therapie mit einer Äquilibrationsschiene oder Aufbissen und mindestens zweimal im Therapieverlauf durchgeführt. Der hier verwendete CMD-Kurzbefund (CMD-Screening nach AHLERS und JAKSTAT [8]) wurde aus der „kleinen Funktionsanalyse“ von KROGH-POULSEN entwickelt und gilt als wissenschaftlich anerkannt [8, 114, 133].

Die Reihenfolge der Untersuchungen basiert auf ergonomischen und didaktischen Gesichtspunkten und wurde daher konsequent eingehalten. Negative Antworten weisen auf eine gesunde Situation hin. Eine Kalibrierung der beiden Untersucherinnen wurde nicht durchgeführt.

Von KROGH-POULSEN wurden neun Untersuchungsmerkmale vorgeschlagen [113, 114]. MAGHSUDI et al. [133] sowie AHLERS und JAKSTAT [8] zeigten, dass eine Reduktion auf die im Folgenden vorgestellten sechs Prüfungen ausreichend ist.

3.2.2.1 Mundöffnung asymmetrisch

Bei dreimaliger Mundöffnung erfolgt die Prüfung in der Frontalansicht. Zur Bestimmung

der Mittellinie kann ein Holzspatel oder Lineal als Orientierungshilfe an den Kontaktpunkt der mittleren Oberkieferschneidezähne gehalten werden. Orientierungspunkt ist der Inzisalpunkt (Berührungspunkt im inzisalen Kronendrittel der mittleren Schneidezähne im Unterkiefer). Liegt eine Abweichung in Form einer Deviation (Abweichung des Inzisalpunktes in der Frontalebene um mehr als 2 mm zur Seite während der Unterkieferöffnungsbewegung mit Rückkehr in die Medianebene) oder Deflektion (Abweichung des Inzisalpunktes in der Frontalebene um mehr als 2 mm zu einer Seite während der Unterkieferöffnungsbewegung ohne Rückkehr zur Medianebene) vor, wird dies als positiver Befund gewertet. Die Ursache einer asymmetrischen Mundöffnung kann in einer einseitigen Kiefergelenkarthritis und/oder in einer seitenungleichen Muskelfunktion gesehen werden.

3.2.2.2 Mundöffnung eingeschränkt

Mit einem Lineal wird der Abstand von einem mittleren oberen Inzisivus zu einem mittleren unteren Inzisivus (Antagonist) bei maximaler Mundöffnung gemessen. Die Messpunkte werden notiert und müssen bei weiteren Untersuchungen beibehalten werden.

Die gemessene Strecke der Mundöffnung wird als Schneidekantendistanz (SKD) bezeichnet. Zur Messstrecke muss der Betrag des Overbites hinzugerechnet werden. Die Weite der Mundöffnung fällt individuell sehr unterschiedlich aus. Dennoch ist laut AHLERS und JAKSTAT eine geringe Mundöffnung ein Anzeichen für unterschiedliche Erscheinungsformen von CMD [8]. So kann eine deutlich verringerte Mundöffnung auf muskuläre, artikuläre und/oder entzündliche Prozesse im Kiefergelenk deuten. Auch eine zu große Mundöffnung ist möglich. Diese kann durch eine Hypermobilität der Kondylen bzw. eine Hypervalenz der Muskulatur (Mundöffner) verursacht werden. Im Screening wird ausschließlich eine zu geringe Mundöffnung (< 40 mm) erfasst, da diesem Befund laut AHLERS und JAKSTAT eine größere pathologische Bedeutung zukommt [8].

3.2.2.3 Kiefergelenkgeräusche

Die Kiefergelenke werden bei 3-maliger Mundöffnungs- und Mundschließbewegung palpatorisch und akustisch untersucht. Während der Untersuchung liegen Zeige- und Mittelfinger des Behandlers über den lateralen Kondylenpolen. Es wird ein

kontinuierlicher, nach kranial gerichteter Druck von 5 N je Seite aufgebracht [8]. Beim Kiefergelenkknacken tritt ein klares, kurzes Geräusch mit deutlichem Anfang und Ende, wie z. B. bei einer Diskusverlagerung mit Reposition, auf. Kiefergelenkreiben tritt über eine längere Zeit der Kieferbewegung auf. Knacken und/oder Reiben sind als positive Befunde zu werten.

3.2.2.4 Okklusionsgeräusche

Ein sattes und einzeitiges Okklusionsgeräusch deutet auf einen gesunden Befund hin. Die Beurteilung der habituellen Okklusion gelingt anhand des Okklusionsschalls. Stimmen zentrale und maximale Okklusion nicht überein, treten mehrzeitige Okklusionsgeräusche auf, die durch eine Zwangsführung bedingt sind. Hierbei wird eine rein akustische Untersuchung durchgeführt.

3.2.2.5 Muskelpalpation schmerzhaft

Die Auswahl der zu untersuchenden Muskeln ist auf diejenigen beschränkt, die an der Entstehung von CMD häufig beteiligt und relativ gut palpabel sind. Zur Prüfung werden bimanuell folgende drei Muskeln mit einer Kraft von 10 N je Seite palpirt [8]:

- 1) M. masseter pars superficialis,
- 2) M. temporalis pars anterior,
- 3) M. digastricus venter posterior.

Empfindet der Patient bei der Palpation mindestens einen Muskel als schmerzhaft, wird dies als positiver Befund gewertet.

3.2.2.6 Exzentrik

Die Untersuchung der exzentrischen Okklusion erfolgt rein visuell. Idealerweise ist eine eckzahngeführte Okklusion zu erwarten. Der Verlust von Zahnhartsubstanz infolge von Reibung wird als Abrasion bezeichnet. Durch erhöhtes Zähneknirschen bzw. eine nicht stabile Okklusion kann es zu einem Verlust der eckzahngeführten Laterotrusion kommen, es entsteht eine so genannte zahngruppengeführte Okklusion. Letztere und nicht altersgerechte Schliffacetten werden als positiver Befund angegeben.

Die Auswertung der sechs Einzelbefunde ist nicht sinnvoll, da jeder einzelne Befund für sich keine hinreichende Aussagekraft besitzt (mangelnde Sensitivität und Spezifität). Im

Gegensatz dazu ist durch simple Addition der positiven Befunde eine Unterscheidung zwischen „Gesunden“ und „Kranken“ möglich [8, 133]. Bis heute gibt es keinen Goldstandard, der zur Beurteilung der Frage zur Verfügung steht, wer therapiert werden muss und wer nicht.

Ergibt sich bei Addition aller positiven Screeningbefunde *maximal ein positiver Befund*, gilt der Patient als funktionell gesund.

Bei Vorliegen von mindestens *zwei positiven Befunden* ist eine dysfunktionelle Erkrankung des Kauorgans wahrscheinlich. Weitere Untersuchungen sind empfehlenswert, wie zum Beispiel eine Magnetresonanztomographie.

Liegen *drei oder mehr positive Screeningbefunde* vor, steigt die Wahrscheinlichkeit, dass sich dieser Patient im weiteren Untersuchungsgang als tatsächlich krank erweist. Das Vorliegen von CMD ist in diesen Fällen sicher [8].

Aufgrund der Diagnose JIA mit Beteiligung der Kiefergelenke wurde unabhängig von der Summe positiver CMD-Befunde bei allen Patienten eine Äquilibrationsschiene oder okklusale Aufbisse angefertigt.

3.3 Herstellung der Äquilibrationsschiene und Anfertigung okklusaler Aufbisse

Die Äquilibrationsschiene in dieser Pilotstudie zeigt folgende Konstruktionsmerkmale (*Abb. 1a und b*):

- Überdeckung aller Zähne im Unterkiefer,
- beim Kieferschluss gleichmäßige und gleichzeitige Okklusionskontakte der Oberkieferzähne auf der Schienenoberfläche,
- Okklusionskonzept „Freiheit in der Zentrik“,
- bei Vor- und Seitschub des Oberkiefers Gruppenführung aller Seitenzähne.

Charakteristisch für die Äquilibrationsschiene ist deren Herstellung in Gelenkzentrik [33, 131, 162]. Nach einer anatomischen Abformung der bezahnten Kiefer (Ober- und Unterkiefer) und Herstellung von Arbeitsmodellen aus Superhartgips wird dem Patienten zur schädelbezüglichen Lagebestimmung des Oberkiefers ein Artex[®]-Gesichtsbogen (AmannGirrbach[®], Koblach, Österreich) angelegt. Zur Bestimmung der gelenkbezogenen Lage des Unterkiefers zum Oberkiefer werden ein Zentrikregistrat aus Beauty Pink Wax[®] (Thomas Oertel Dental, Kassel, Deutschland) zur Registrierung der Kondylenbahnneigung und ein Protrusionsregistrat aus Beauty Pink Wax[®]

genommen [238]. Mit Hilfe des Gesichtsbogens und des Zentrikregistrates werden die Kiefermodelle in einem teiljustierbaren Artex[®]-Artikulator (AmannGirrbach[®]) montiert. Durch das Protrusionsregistrarat kann eine näherungsweise Ermittlung horizontaler Unterkieferbewegungen des Patienten nachvollzogen werden. Nach Festlegung der Einschubrichtung durch die Modellvermessung wird der prothetische Äquator auf dem Unterkiefermodell angezeichnet. Im Anschluss an die Modellation der Schiene aus Wachs wird das Unterkiefermodell aus dem Artikulator entfernt, das Modell isoliert, in Gips eingebettet und die Äquilibrationsschiene aus farblosem Kaltpolymerisat (Kurzzeitpolymerisation, PalaXpress[®], Heraeus Kulzer, Hanau, Deutschland) hergestellt. Nach dem Ausbetten wird die Schiene auf eine gleichmäßige Okklusion zuerst im Artikulator kontrolliert und schließlich poliert. Danach wird die Schiene in den Patientenmund eingesetzt und die Passform und die gleichmäßige, gleichzeitige Okklusion werden kontrolliert.

Der Halt der Schiene wird dadurch erzielt, dass das Kaltpolymerisat im Seitenzahnbereich ca. 2 mm über die bukkalen Äquatoren der Zahnkronen reicht. Spezielle Halteelemente (handgebogene Klammern) sind nicht notwendig [248].

Im Milchgebiss und Wechselgebiss werden zur initialen Behandlung der Kiefergelenke Aufbauten aus Glasionomerzement (Ketac[™]Fil Plus, 3M Deutschland, Neuss) auf die zweiten Milchmolaren im Ober- oder Unterkiefer zementiert (*Abb. 2*). Solange der Zement noch in einem plastisch verformbaren Zustand ist, wird er auf die entsprechenden Zähne aufgetragen. Die kleinen Patienten werden gebeten, den Mund langsam zu schließen, bis eine ausreichende Höhe der Aufbisse erreicht ist, um die gleichmäßige Okklusion aller Zähne zu verhindern. Anschließend öffnen sie wieder den Mund und die Aufbisse „kleben“ auf den Zähnen fest. Die Höhe der Aufbisse beträgt ca. 2 mm und verhindert eine gleichmäßige Okklusion aller Zähne. Abschließend werden scharfe Kanten und Überhänge entfernt und das okklusale Relief etwas abgeflacht.

3.4 Magnetresonanztomographie der Kiefergelenke

Die magnetresonanztomographische Untersuchung der kindlichen Kiefergelenke erfolgte unter intravenöser Applikation eines Kontrastmittels. Die Indikation zur MRT wurde bei allen Patienten durch den jeweiligen Radiologen entsprechend der bestehenden Diagnose oder Verdachtsdiagnose einer entzündlichen Mitbeteiligung der Kiefergelenke im Rahmen einer JIA nach § 23 der Röntgenverordnung (Rechtfertigende

Indikation) überprüft und gestellt. Insgesamt liegen bei 43 von 44 Patienten MRT-Aufnahmen vor, die zur Auswertung herangezogen werden konnten. Bei 19 Patienten wurden MRT-Aufnahmen vor der Überweisung zur Kiefergelenksprechstunde angefertigt, d. h. vor der okklusalen Therapie und bei 24 Patienten wurde während der kieferorthopädischen Therapie eine MRT-Aufnahme angefertigt.

3.5 Statistische Auswertung

Für die klinischen Befunde (Anzahl positiver Befunde im CMD-Screening), Anzahl der Beschwerden im Anamnesebogen I, Gesichtsschmerz und Mundöffnung eingeschränkt wurden für die statistische Analyse des Zeitverlaufs der Anfangswert und der Wert auf Basis der letzten Untersuchung verwendet. Die letzte Untersuchung wurde frühestens am dritten Untersuchungstag retrospektiv ausgewertet.

Wegen der kleinen Patientenzahl wurden neben der beschreibenden Statistik nichtparametrische statistische Testverfahren verwendet. Zur Prüfung der Veränderung der Endpunkte gegenüber den Anfangswerten im Zeitverlauf wurde der Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben verwendet (Befunde Beginn versus Befunde Ende) [94].

Zur Prüfung von Gruppen auf Basis zweier unabhängiger Stichproben (Schiene versus Aufbiss) auf einer Zeitstufe (Therapiebeginn und -ende) wurde der Mann-Whitney-U-Test [94] eingesetzt. Wegen der geringen Patientenzahl in den verschiedenen JIA-Subtypen wurde auf eine weitere Einteilung in die JIA-Subgruppen verzichtet.

Für alle Tests wurde nicht die asymptotische Teststatistik berechnet, sondern ein exakter Test durchgeführt.

Als Signifikanzniveau wird die Variable p angegeben. Ein signifikanter Mittelwertunterschied ist gegeben, wenn $p \leq 0,05$, von einem hoch signifikanten Unterschied wird ab $p \leq 0,01$ und ab einem Wert von $p \leq 0,001$ von einem höchst signifikanten Unterschied gesprochen.

Die grafische Darstellung der Endpunkte erfolgte mit Hilfe von Boxplots. Der Boxplot (auch Box-Whisker-Plot) ist ein Diagramm zur grafischen Darstellung der Verteilung von Daten (*Abb. 3*) und eignet sich gut für einen Vergleich zweier Gruppen (Äquilibrations-schiene vs. Aufbisse). Das zentrale Rechteck des Boxplots verläuft vom unteren (25-Perzentwert = 25. Perzentil) zum oberen Perzentil (75-Perzentwert = 75. Perzentil), das heißt, innerhalb der Box liegen 50 % der Messwerte. Der Median, ober- und unterhalb dessen gleich viel Werte liegen, wird im Boxplot durch einen breiten horizontalen

Balken markiert. Genau 50 % der Werte sind kleiner und 50 % der Werte sind größer als der Median. Der Median liegt keineswegs immer in der Mitte der Box – seine Lage hängt von der Verteilung der Daten ab und gibt einen Hinweis auf Symmetrie oder Schiefe. Liegt der Median in der Mitte, ist die Verteilung symmetrisch, ist er verschoben, ist die Verteilung schief. Die sich an die Box anschließenden Linien beschreiben die Bereiche unterhalb des 25. Perzentils und oberhalb des 75. Perzentils. Sie werden als T-Balken oder Whisker bezeichnet. Ausreißer (Werte, die zwischen 1,5 bis drei Boxenlängen vom 75. Perzentilwert nach oben bzw. vom 25. Perzentilwert nach unten abweichen) werden mit einem Kreis gekennzeichnet, Extremwerte (Werte, die mehr als drei Boxenlängen vom 75. Perzentilwert nach oben bzw. vom 25. Perzentilwert nach unten abweichen) werden als Sternchen markiert (*Abb. 3*) [94]. Für einen Vergleich mit den Literaturwerten wurden zusätzlich die Mittelwerte berechnet.

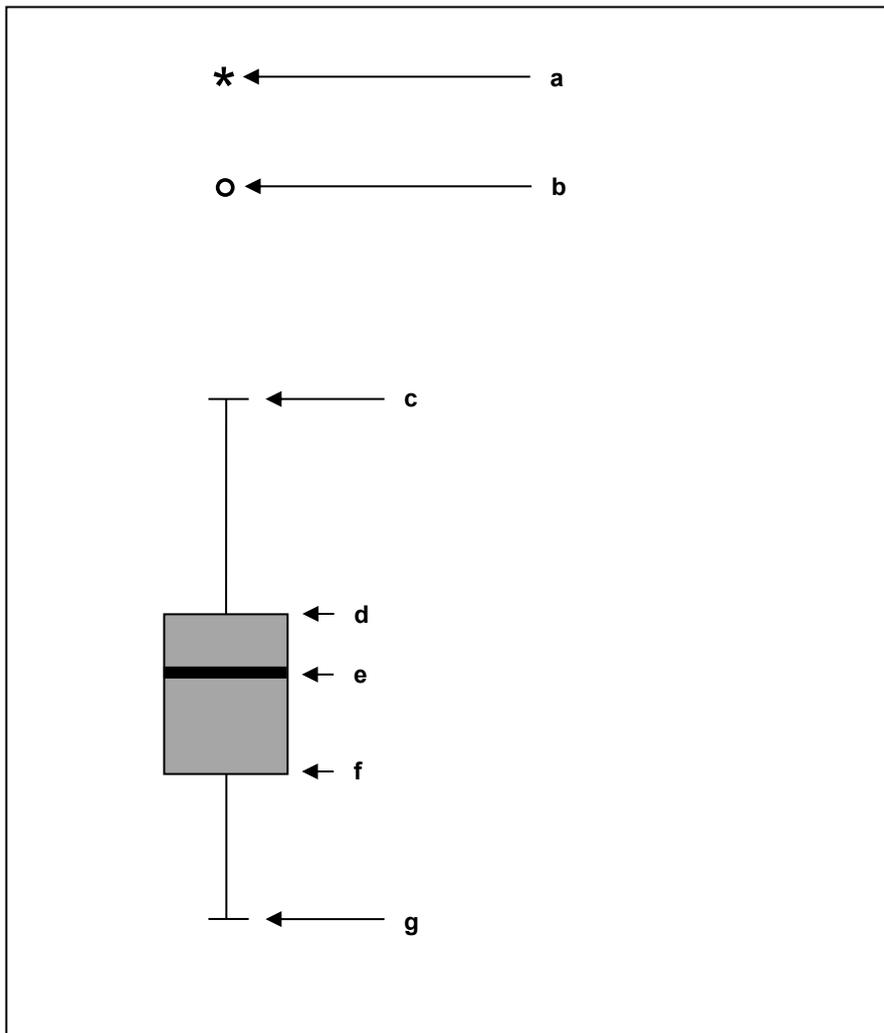


Abb. 3: Beispiel eines Boxplots

- a = Extremwert (Wert, der mehr als drei Boxenlängen oberhalb des 75. Perzentils oder unterhalb des 25. Perzentils liegt)
- b = Ausreißer (Wert, der zwischen 1,5 und 3 Boxenlängen vom 75. Perzentil nach oben bzw. vom 25. Perzentil nach unten abweicht)
- c = größter Wert, der noch kein Ausreißer ist
- d = 75. Perzentil (oberster Wert, der innerhalb des 50 % der Werte umfassenden Bereichs liegt)
- e = 50. Perzentil (Median, ober- und unterhalb liegen gleich viele Werte)
- f = 25. Perzentil (unterster Wert, der innerhalb des 50 % der Werte umfassenden Bereichs liegt)
- g = kleinster Wert, der noch kein Ausreißer ist

4 ERGEBNISSE

4.1 Beschreibung des Patientenkollektivs

Alle 44 Patienten wurden für die Auswertung des CMD-Screenings und des Anamnesebogens herangezogen, von 33 Patienten konnte zusätzlich der Graded-Chronic-Pain-Status ausgewertet werden. Der Altersmittelwert der 44 Studienteilnehmer betrug 12,1 Jahre (*Tabelle 4*).

Tabelle 4: Altersverteilung der JIA-Patienten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung und Altersverteilung mit Angabe der in der folgenden Sitzung begonnenen Therapie (MW: Mittelwert; MIN: Minimum; MAX: Maximum; N: Patientenzahl).

		Gesamt	Therapie	
			Schiene	Aufbisse
Alter [Jahre]	MW	12,1	13,5	7,7
	MIN	4,0	6,0	4,0
	MAX	18,0	18,0	12,0
	N	44	33	11

Das Alter der Patienten reichte zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung von vier bis 18 Jahre. Der Altersdurchschnitt lag bei den Kindern mit Äquilibrationsschiene im Mittel höher (13,5 Jahre) als in der Gruppe, die mit Aufbissen therapiert wurde (7,7 Jahre). 75 % der Patienten ist weiblich und 25 % männlich (*Tabelle 5*).

Tabelle 5: Geschlechtsverteilung der JIA-Patienten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung und Altersverteilung mit Angabe der in der folgenden Sitzung begonnenen Therapie.

Geschlecht		Gesamt	Therapie	
			Schiene	Aufbisse
Weiblich	%	75,0 %	75,8 %	72,7 %
	N	33	25	8
Männlich	%	25,0 %	24,2 %	27,3 %
	N	11	8	3
Gesamt	%	100,0 %	100,0 %	100,0 %
	N	44	33	11

Bei 33 Kindern und Jugendlichen wurde eine Äquilibrationsschiene eingesetzt, davon waren 75,8 % weiblich und 24,2 % männlich. Elf Kinder erhielten Aufbisse auf den (Milch-)Molaren aus Glasionomerezement, davon sind 72,2 % weiblich und 27,3 % männlich. Die Geschlechtsverteilung innerhalb der Gruppen mit Äquilibrationsschiene beziehungsweise Aufbissen ist annähernd gleich.

4.1.1 Verteilung der Subgruppen

In der vorliegenden Pilotstudie wurde die Einteilung der JIA-Subgruppen anhand der ILAR-Klassifikation vorgenommen. Die differenzialdiagnostische Abklärung des jeweiligen Subtyps wurde vor der okklusalen Therapie bereits durch den jeweiligen Facharzt für Kinderrheumatologie durchgeführt.

Die Kinder in der vorliegenden Studie mit okklusalen Aufbissen (N = 11) sind genauso häufig an der Oligoarthritis (N = 4; 36,4 %) wie an der RF-negativen Polyarthritits erkrankt (N = 4; 36,4 %), gefolgt von der Enthesitis-assoziierten Verlaufsform (N = 2; 18,1 %). Bei einem Mädchen wurde die RF-positive Polyarthritits diagnostiziert (N = 1; 9,1 %) (Abb. 4).

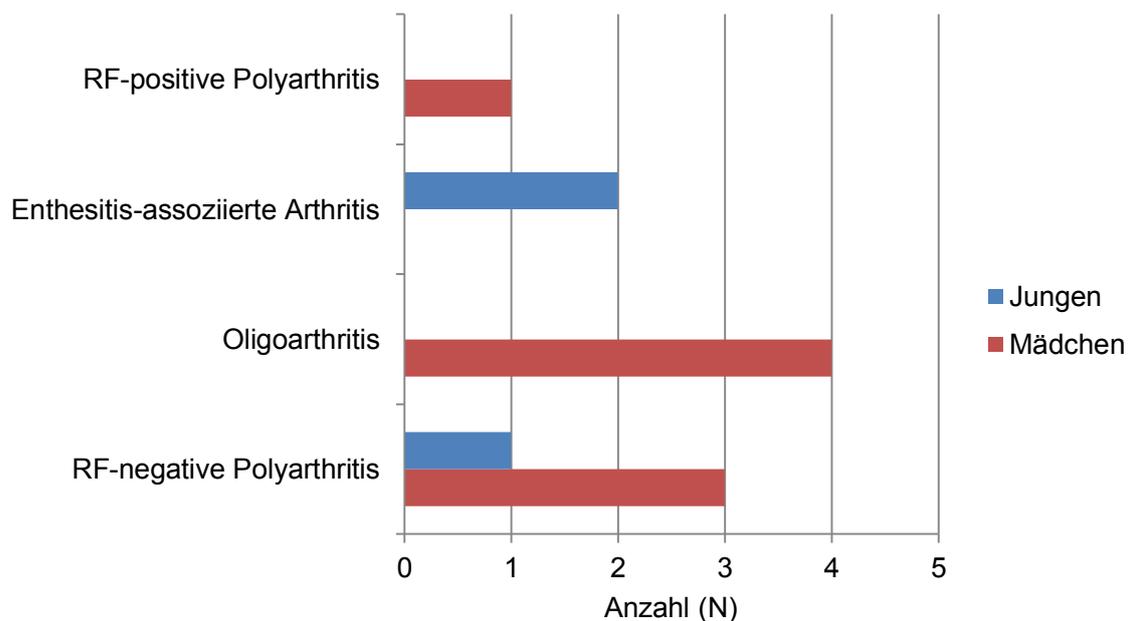


Abb. 4: JIA-Patienten mit okklusalen Aufbissen (N = 11) und Verteilung der verschiedenen JIA-Subgruppen nach ILAR-Klassifikation mit geschlechtsspezifischer Aufteilung. RF = Rheumafaktor

Bei den Kindern, die mit Äquilibrationsschienen therapiert wurden (N = 33), ist die RF-negative Polyarthritits am häufigsten diagnostiziert worden (N = 15; 45,4 %). Die Oligoarthritits (N = 8; 24,2 %) und die Enthesitis-assoziierte Verlaufsform (N = 8; 24,2 %) traten gleich häufig auf. An RF-positiver Polyarthritits (N = 1; 3,1 %) und der Psoriasisarthritits (N = 1; 3,1 %) erkrankte jeweils ein Mädchen (Abb. 5).

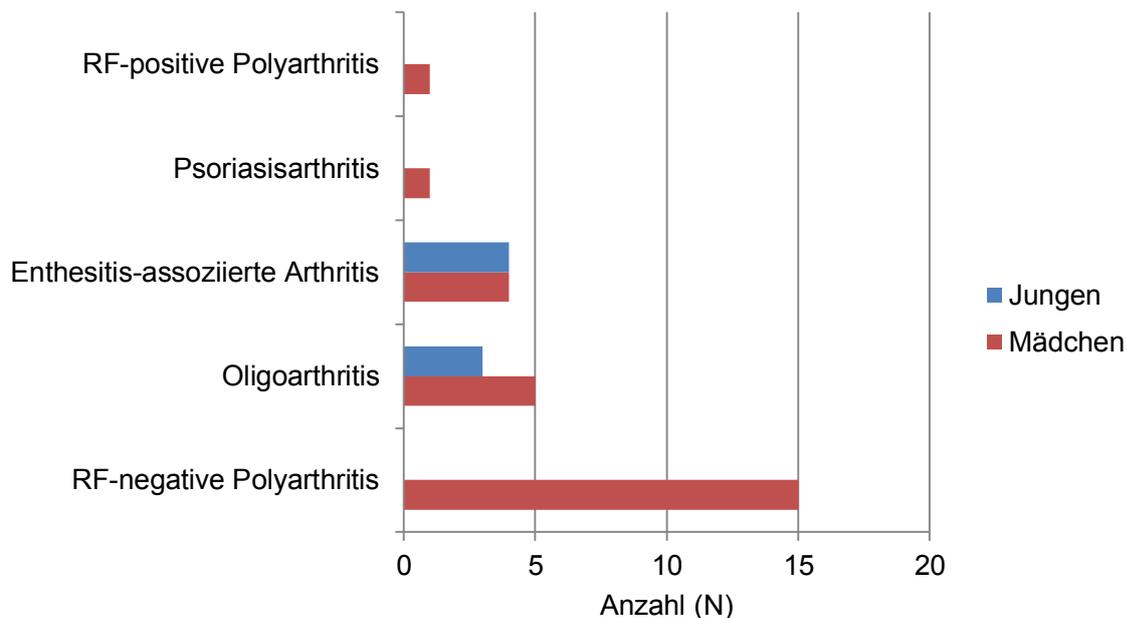


Abb. 5: JIA-Patienten mit Äquilibrationsschiene (N = 33) und Verteilung der verschiedenen JIA-Subgruppen nach ILAR-Klassifikation mit geschlechtsspezifischer Aufteilung.

Der durchschnittliche Zeitraum zwischen der Diagnose der juvenilen idiopathischen Arthritits und der Erstvorstellung in der Rheumasprechstunde der Poliklinik für Kieferorthopädie lag unter den 44 Kindern und Jugendlichen unserer Pilotstudie bei 4,7 Jahren (Tabelle 6). In Abhängigkeit von der jeweiligen Unterform der JIA zeigten sich unterschiedliche Zeiträume zwischen Erstmanifestation und Vorstellung in der kieferorthopädischen Sprechstunde mit weiterführender Kiefergelenkdiagnostik. Der kürzeste Zeitraum lag bei den Kindern mit polyartikulärer Verlaufsform der JIA (im Mittel 2,7 Jahre), der längste Zeitraum bei der Patientin mit einer Psoriasisarthritits (7 Jahre) (Tabelle 6).

Tabelle 6: Durchschnittsalter der JIA-Patienten (N = 44) bei Erkrankungsbeginn und die Erkrankungsdauer bis zur Vorstellung in der kieferorthopädischen Sprechstunde.

JIA-Subgruppe	Anzahl	Durchschnittsalter bei Erkrankungsbeginn (Jahre)	Erkrankungsdauer bis KFO-Vorstellung (Jahre)
Polyarthritis	21 (47,7 %)	8,5	2,7
RF-negativ	19 (90,5 %)	8,2	3,0
RF-positiv	2 (9,5 %)	11,5	0,2
Oligoarthritis	12 (27,3 %)	6,5	5,3
EAA	10 (22,7 %)	8,9	3,6
Psoriasis-arthritis	1 (2,3 %)	11,1	7,0
Gesamt	44 (100 %)	9,1	4,7

4.1.2 Labormedizinische Diagnostik

Im Rahmen einer labormedizinischen Analyse erfolgte die Untersuchung des Rheumafaktors (RF), von Humanem Leukozyten-Antigen vom Typ B27 (HLA-B27), Antinukleären Antikörpern (ANA) sowie eine Diagnostik hinsichtlich einer Entzündung der mittleren Augenhaut (Uveitis). *Tabelle 7* gibt einen Überblick über die laborchemischen Charakteristika der hier untersuchten Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis.

Tabelle 7: Labormedizinische Charakteristika Rheumafaktor (RF), Antinukleäre Antikörper (ANA), Humanes Leukozytenantigen Typ B27 (HLA-B27) und Angabe zur Uveitis bei allen JIA-Patienten (N = 44) dieser Pilotstudie bezogen auf die JIA-Subtypen.

JIA-Subgruppe	Patientenanzahl (N)	Geschlecht		RF+	ANA	HLA-B27	Uveitis
		W (N)	M (N)				
RF-negative Polyarthritis	43,2 % (19)	18	1	0	12	3	0
Oligoarthritis	27,2 % (12)	9	3	3	9	2	0
Enthesitis-assoziierte Arthritis	22,7 % (10)	4	6	0	1	9	0
RF-positive Polyarthritis	4,6 % (2)	1	1	2	2	0	0
Psoriasisarthritis	2,3 % (1)	1	0	0	1	0	0

Am häufigsten wurden Antinukleäre Antikörper (ANA) (N = 25; 56,8 %) nachgewiesen. Das Humane Leukozytenantigen des Typus B27 (N = 14; 31,8 %) wurde bei etwa einem Drittel ermittelt und Rheumafaktoren (RF) wurden bei 11,4 % (N = 5) nachgewiesen. Bei keinem Patienten konnte eine Uveitis diagnostiziert werden.

4.1.3 Medikation

Die medikamentöse Behandlung zu Beginn und am Ende der kieferorthopädischen Therapie ist in *Tabelle 8* dargestellt. Bei 26 von den insgesamt 44 Patienten gab es zu Beginn und am Ende der kieferorthopädischen Behandlung die gleiche medikamentöse Begleittherapie und bei 4 Patienten keine Therapie. 14 Patienten erhielten am Ende der kieferorthopädischen Behandlung eine andere antirheumatische Therapie als zu Beginn.

Tabelle 8: Antirheumatische medikamentöse Therapie zu Beginn und am Ende der kieferorthopädischen Behandlung; unverändert bei 30 Patienten (68,2 %), veränderte Medikation bei 14 Patienten (31,8 %).

Medikation	Patientenanteil (N) mit gleichbleibender Medikation	Patientenanteil (N) mit veränderter Medikation	
		<i>Beginn</i>	<i>Ende</i>
DMARD	80,0 % (24)	35,7 % (5)	42,8 % (6)
NSAR	6,7 % (2)	35,7 % (5)	7,2 % (1)
Kortison	0,0 % (0)	0,0 % (0)	7,2 % (1)
Keine Medikation	13,3 % (4)	28,6 % (4)	42,8 % (6)

Die Langzeitantirheumatika bzw. Disease Modifying Antirheumatic Drugs (DMARD) wurden mit 80 % am häufigsten ohne Unterbrechung verordnet, gefolgt von der Patientengruppe ohne antirheumatische Therapie (13,3 %) und zuletzt der Gruppe mit NSAR (6,7 %).

4.2 Auswertung GCP-Status

Da der GCP-Status (Seite 115) erst zu einem späteren Zeitpunkt als der Anamnesebogen und das CMD-Screening eingeführt wurde, lag nur von 33 der 44 Patienten ein GCP-Status zur Auswertung vor (*Tabelle 9*).

Tabelle 9: Häufigkeit der verschiedenen Schmerzgrade nach VON KORFF et al. [232] bei JIA-Patienten, die mittels Äquilibrationsschiene im Unterkiefer oder Aufbissen aus Glasionomerzement behandelt wurden.

Graded-Chronic-Pain-Status	Gruppe		Gesamt (N)
	Schiene (N)	Aufbisse (N)	
Grad 0	24,0 % (6)	62,5 % (5)	33,3 % (11)
Grad I und II	68,0 % (17)	37,5 % (3)	60,6 % (20)
Grad III und IV	8,0 % (2)	0 % (0)	6,1 % (2)
Gesamt (N)	25	8	33

Der Graded-Chronic-Pain-Status nach VON KORFF et al. [232] bietet eine quantitative Einschätzung der Schmerzintensität. Elf Patienten waren laut Erstbefragung in der Gruppe 0 und frei von Schmerzen. Von 33 Patienten wiesen 60,6 % einen funktionell chronischen Schmerz der Grade I/II und 6,1 % Patienten einen dysfunktionell chronischen Schmerz der Grade III/IV auf. Die Grade III und IV deuten auf eine stark schmerzassoziierte Beeinträchtigung hin.

In der Gruppe mit Äquilibrationsschiene wurde für die meisten Patienten zu Beginn Grad I/II (68,0 %) festgestellt und in der Gruppe mit Aufbissen waren die meisten Patienten frei von Schmerzen (Grad 0: 62,5 %).

4.3 Auswertung Anamnesebogen I

Der Anamnesebogen umfasst die schmerzbezogenen psychosozialen Parameter. Die Funktionseinschränkungen des Kauystems wurden durch den Anamnesebogen erfasst. Alle 44 Patienten sollten mit Ja/Nein Auskunft darüber geben, ob sie bei elf verschiedenen Aktivitäten, wie z. B. *Kauen, Sprechen, Gähnen, Schlucken*, durch ihr Problem mit dem Kiefergelenk und/oder der Kaumuskulatur eingeschränkt waren.

4.3.1 Anzahl eingeschränkter Aktivitäten gesamt

Die Auswertung des Anamnesebogens erfolgte anhand der Summe der Einzelaktivitäten mit Funktionseinschränkung (*Abb. 6*).

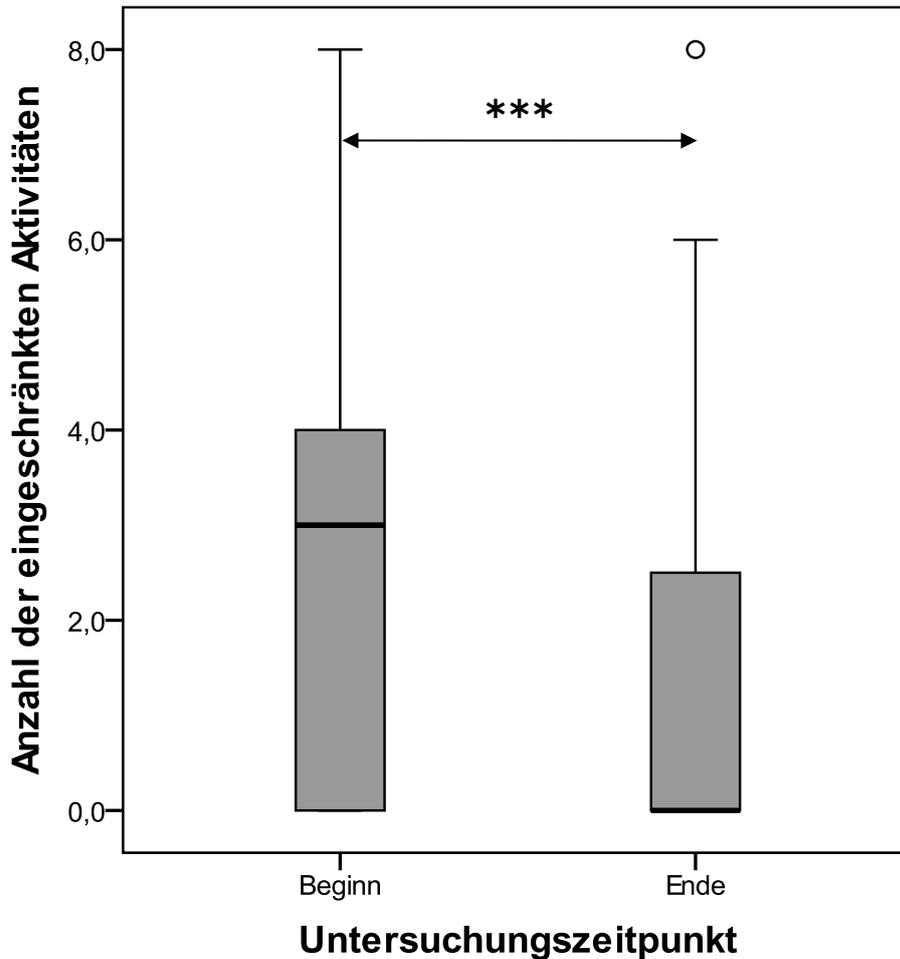


Abb. 6: Box-Whisker-Plot-Darstellung der Anzahl eingeschränkter Aktivitäten gemäß Jaw-Disability zu Beginn und am Tag der letzten Befragung (N = 44). Die Patienten mit Äquilibrationsschiene und Aufbissen sind zusammengefasst dargestellt (***: $p \leq 0,001$).

Die Patienten antworteten auf elf Fragen zu verschiedenen Aktivitäten (*Kauen, Trinken, allgemeine Körperbewegungen, Essen von harten Speisen, Essen von weichen Speisen, Lachen, Reinigung der Zähne oder des Gesichtes, Gähnen, Schlucken, Sprechen* sowie ein *normaler Gesichtsausdruck*), inwieweit sie durch das Problem mit dem Kiefergelenk und/oder der Kaumuskulatur eingeschränkt waren. Die Fragen wurden mit Ja/Nein beantwortet. Zum Zeitpunkt der Erstbefragung lag die durchschnittliche Gesamtzahl der eingeschränkten Aktivitäten bei 2,68, am Ende bei 1,16. Dabei wurden minimal 0 und maximal acht von elf Aktivitäten als schmerzhaft angegeben. Mit dem Wilcoxon-Test konnte eine statistisch höchst signifikante Veränderung (Befunde Beginn versus Ende) nachgewiesen werden ($p \leq 0,001$; N = 44).

4.3.2 Anzahl eingeschränkter Aktivitäten gruppiert

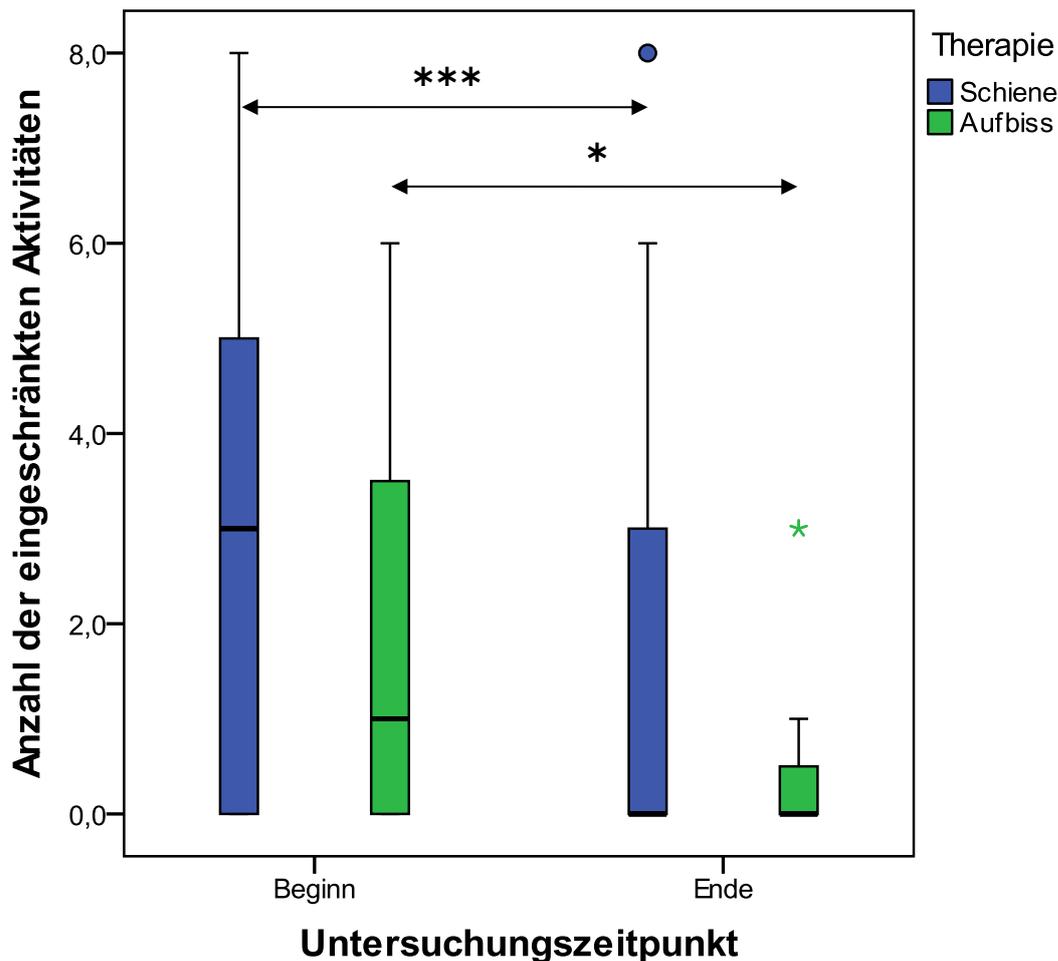


Abb. 7: Box-Whisker-Plot-Darstellung der Anzahl der Beschwerden zu Beginn und am Ende gruppiert nach Therapie (Schiene, $N = 33$; ***: $p \leq 0,001$; Aufbisse, $N = 11$; *: $p \leq 0,05$).

Die Anzahl der eingeschränkten Aktivitäten lag in der Gruppe mit Äquilibrationsschiene zu Beginn durchschnittlich bei 2,97, in der Gruppe, die mit Aufbissen therapiert wurde, bei 1,82 (Abb. 7). Die Patienten mit Schienen erreichten am Ende im Durchschnitt 1,33 eingeschränkte Aktivitäten, die Aufbissgruppe 0,64. Zum Zeitpunkt der Erstbefragung gab es in der Gruppe mit Schiene maximal acht schmerzhafte Aktivitäten, bei der Gruppe mit Aufbissen ebenfalls maximal acht. Die letzte Befragung zeigte bei der Gruppe mit Schiene einen unveränderten Maximalwert, in der Aufbissgruppe wurden maximal drei Aktivitäten als schmerzhaft empfunden. Die Verbesserung ist in der Gruppe mit Schiene statistisch höchst signifikant, in der Gruppe mit Aufbissen signifikant. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit Äquilibrationsschiene bzw. Aufbissen in Bezug auf das erzielte Ergebnis konnten

mit dem Mann-Whitney-U-Test nicht nachgewiesen werden (Beginn $p = 0,236$; Ende $p = 0,510$).

4.3.3 Gesichtsschmerz gesamt

Der Gesichtsschmerz wurde von den Patienten anhand einer numerischen Analogskala angegeben: 0 entspricht keinem Schmerz und 10 dem stärksten vorstellbaren Schmerz. Die Erhebung des Gesichtsschmerzes ist Teil des Anamnesefragebogens. Alle 44 Patienten nahmen an dieser Befragung teil (Abb. 8).

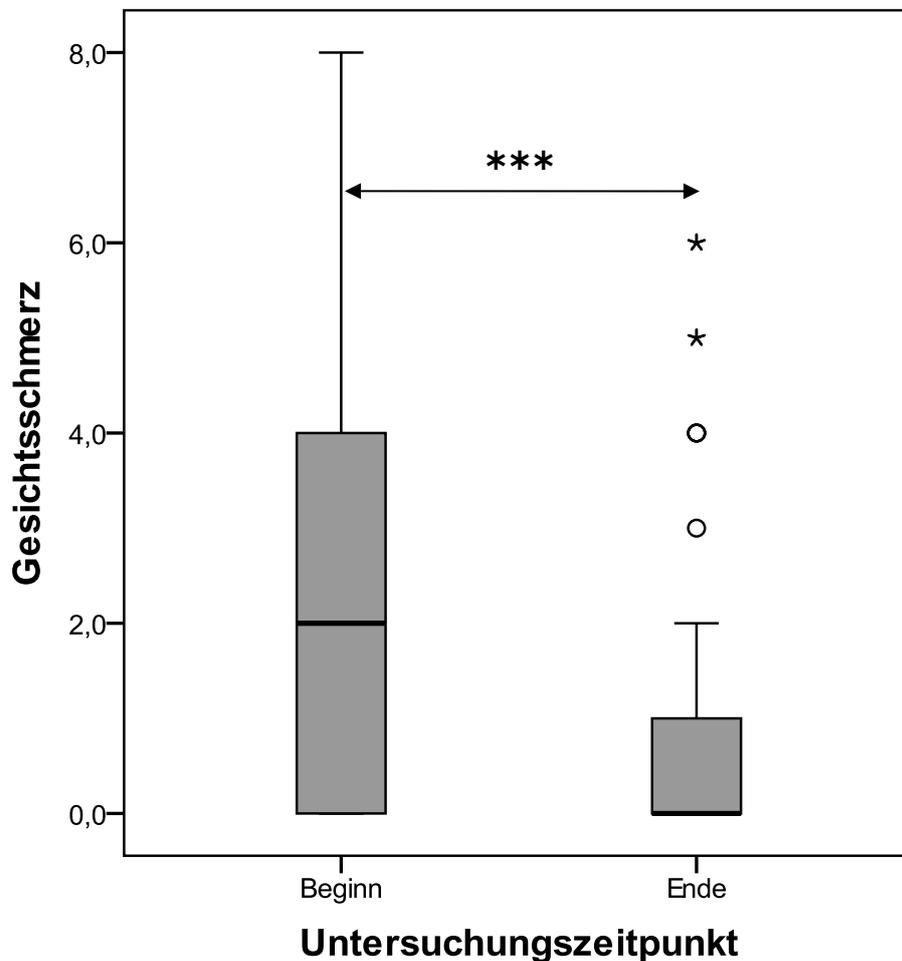


Abb. 8: Box-Whisker-Plot-Darstellung der Angaben der Patienten zur Intensität ihres Gesichtsschmerzes auf einer numerischen Analogskala zwischen 0 und 10 ($N = 44$); höchst signifikante Verringerung des Schmerzes am Therapieende gegenüber der Ausgangssituation (***: $p \leq 0,001$).

Die erste Befragung ergab einen Mittelwert der Schmerzintensität von 2,45 und am Ende sank der Wert auf 1,09. Auf der Skala von 0 bis 10 wurde zu Beginn maximal ein Punktwert von 8 angegeben. Schließlich wurde am Ende die maximale

Schmerzintensität mit 6 angeführt. Die Verbesserung war laut Wilcoxon-Test höchst signifikant.

4.3.4 Gesichtsschmerz gruppiert

Der Mittelwert für den Gesichtsschmerz lag in der Therapiegruppe mit Äquilibrationsschiene zu Beginn bei 2,36 und sank zum Ende auf 1,27 (Abb. 9). Dabei wurde zu Beginn ein maximaler Schmerz von 8 angegeben, am Ende lag der Maximalwert bei 6. Zum Zeitpunkt der ersten Befragung wurde in der Gruppe mit Aufbissen für den Gesichtsschmerz ein Mittelwert von 2,73 errechnet, der am letzten Tag der Befragung auf 0,55 gesunken war.

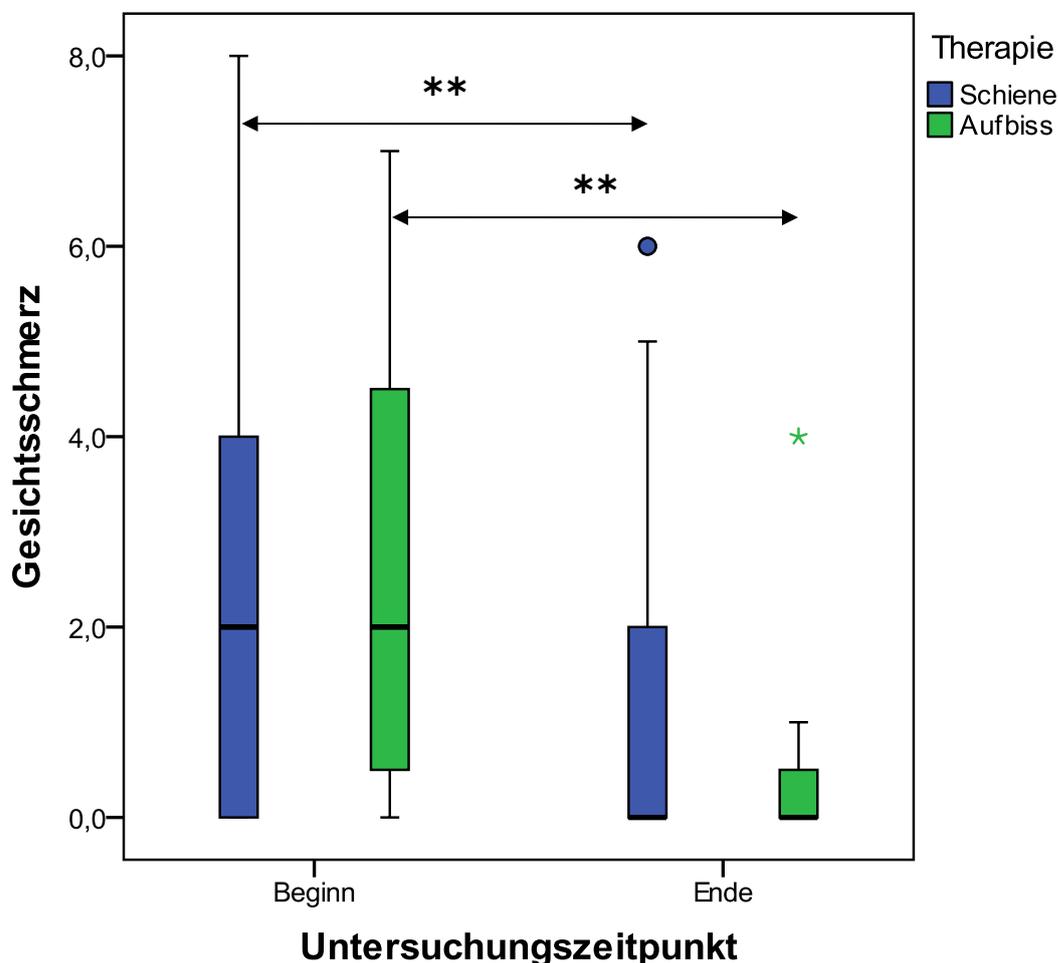


Abb. 9: Box-Whisker-Plot-Darstellung des Gesichtsschmerzes zu Therapiebeginn und am Ende, gruppiert nach Schiene (N = 33) und Aufbissen (N = 11). Die Verringerung des Gesichtsschmerzes war in der Gruppe mit Äquilibrationsschiene und in der Gruppe mit Aufbissen (***) hoch signifikant ($p \leq 0,01$).

Zu Beginn wurde auf der visuellen Analogskala maximal ein Punktwert von 7 angegeben, am Ende lag dieser Wert bei 4. In der Gruppe mit Äquilibrationsschiene ($p \leq 0,01$) konnte ebenso eine hoch signifikante Veränderung nachgewiesen werden wie in der Gruppe mit Aufbissen ($p \leq 0,01$). Signifikante Unterschiede zwischen beiden Therapievarianten (Schiene oder Aufbisse) konnten weder bei Behandlungsbeginn ($p = 0,703$) noch am Ende des Beobachtungszeitraumes ($p = 0,298$) nachgewiesen werden.

4.4 Ergebnisse CMD-Screening

44 Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis wurden im Rahmen der Rheumasprechstunde der Charité – Universitätsmedizin Berlin, Abteilung für Kieferorthopädie, Orthodontie und Kinderzahnmedizin untersucht. Alle Patienten wurden im Anschluss an die Erstuntersuchung kieferorthopädisch therapiert. 33 Patienten wurden durch die Eingliederung einer Äquilibrationsschiene therapiert, elf Patienten erhielten okklusale Aufbisse.

4.4.1 Auswertung gesamt

Die Auswertung des CMD-Screenings erfolgte anhand der Summe der positiven Einzelbefunde (*Tabelle 10*).

Tabelle 10: CMD-Screening, Anzahl positiver Befunde aller Patienten (N = 44) zu Beginn und am Ende der Untersuchung sowie Angabe in Prozent.

Anzahl positiver Befunde		Zeitpunkt	
		Beginn	Ende
≤ 1 Befund	%	43,2 %	61,4 %
	N	19	27
2 Befunde	%	36,4 %	22,7 %
	N	16	10
> 2 Befunde	%	20,5 %	15,9 %
	N	9	7
Gesamt	%	100,0 %	100,0 %
	N	44	44

Maximal konnten sechs Befunde positiv bewertet werden: *Mundöffnung asymmetrisch, Mundöffnung eingeschränkt, Gelenkgeräusche, okklusale Geräusche, Muskelpalpation schmerzhaft und Exzentrik traumatisch.*

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung wiesen 43,2 % der Patienten maximal einen positiven Befund auf. Zwei positive Befunde wurden bei 36,4 % der Patienten erkannt. Bei 20,5 % der Patienten wurden mehr als zwei Befunde diagnostiziert. Die letzte Untersuchung ergab bei 61,4 % der Patienten maximal einen positiven Befund, zwei positive Befunde konnten bei 22,7 % und mehr als zwei Befunde bei 15,9 % der Patienten festgestellt werden. Dies bedeutet insgesamt eine Zunahme in der Patientengruppe mit maximal einem Befund und eine Abnahme der Patientenzahl, die zwei oder mehr Symptome einer craniomandibulären Dysfunktion aufwiesen. Die mittlere Anzahl von CMD-Symptomen lag zu Beginn der Untersuchung bei 1,75 und zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung war der Mittelwert auf 1,20 gesunken (Abb. 10).

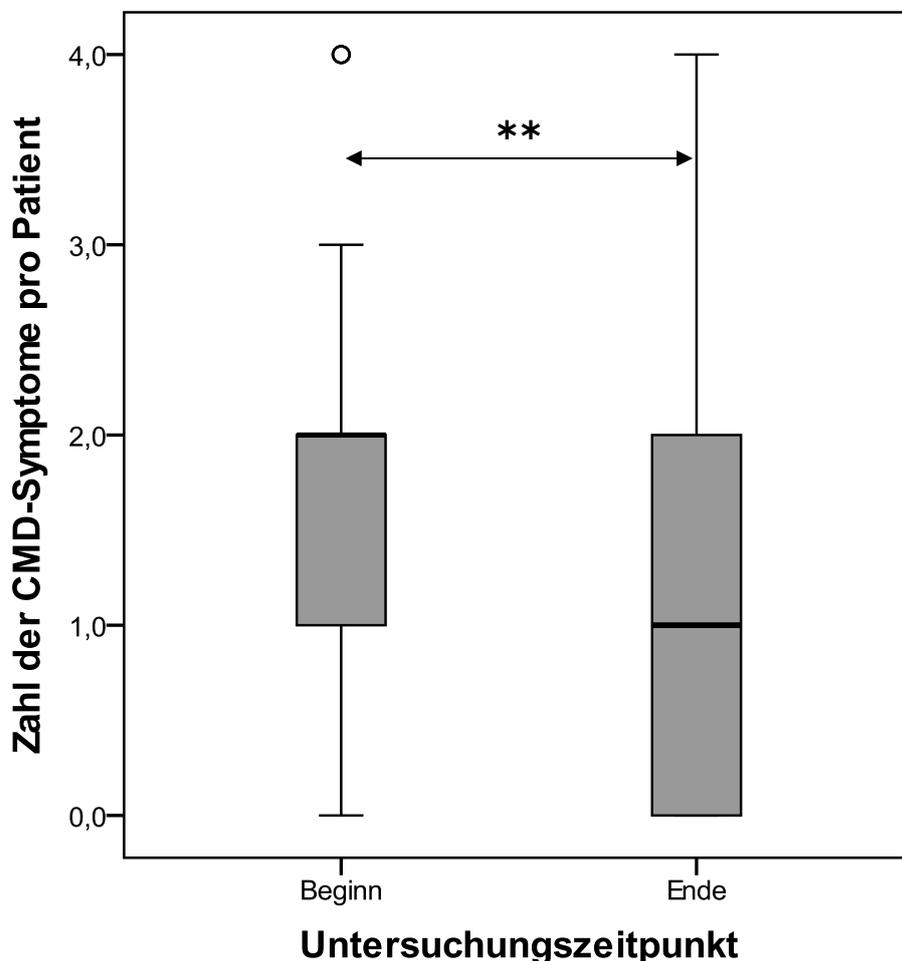


Abb. 10: Box-Whisker-Plot-Darstellung der Zahl der CMD-Symptome pro Patient (N = 44). Die Reduktion zum Ende der Untersuchung war hoch signifikant (**: $p \leq 0,01$).

4.4.2 Auswertung gruppiert

Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung lag der Mittelwert aller positiven Befunde für die Gruppe mit Äquilibrationsschiene bei 1,94 und für die Gruppe mit Aufbissen bei 1,18 (Abb. 11). Am Ende der Untersuchung war der Mittelwert auf 1,33 (Schiene) bzw. auf 0,82 (Aufbisse) gesunken.

Für die Gruppe mit Aufbissen konnte keine statistisch signifikante Veränderung nachgewiesen werden ($p = 0,539$), jedoch für die Gruppe mit Äquilibrationsschiene ($p \leq 0,01$).

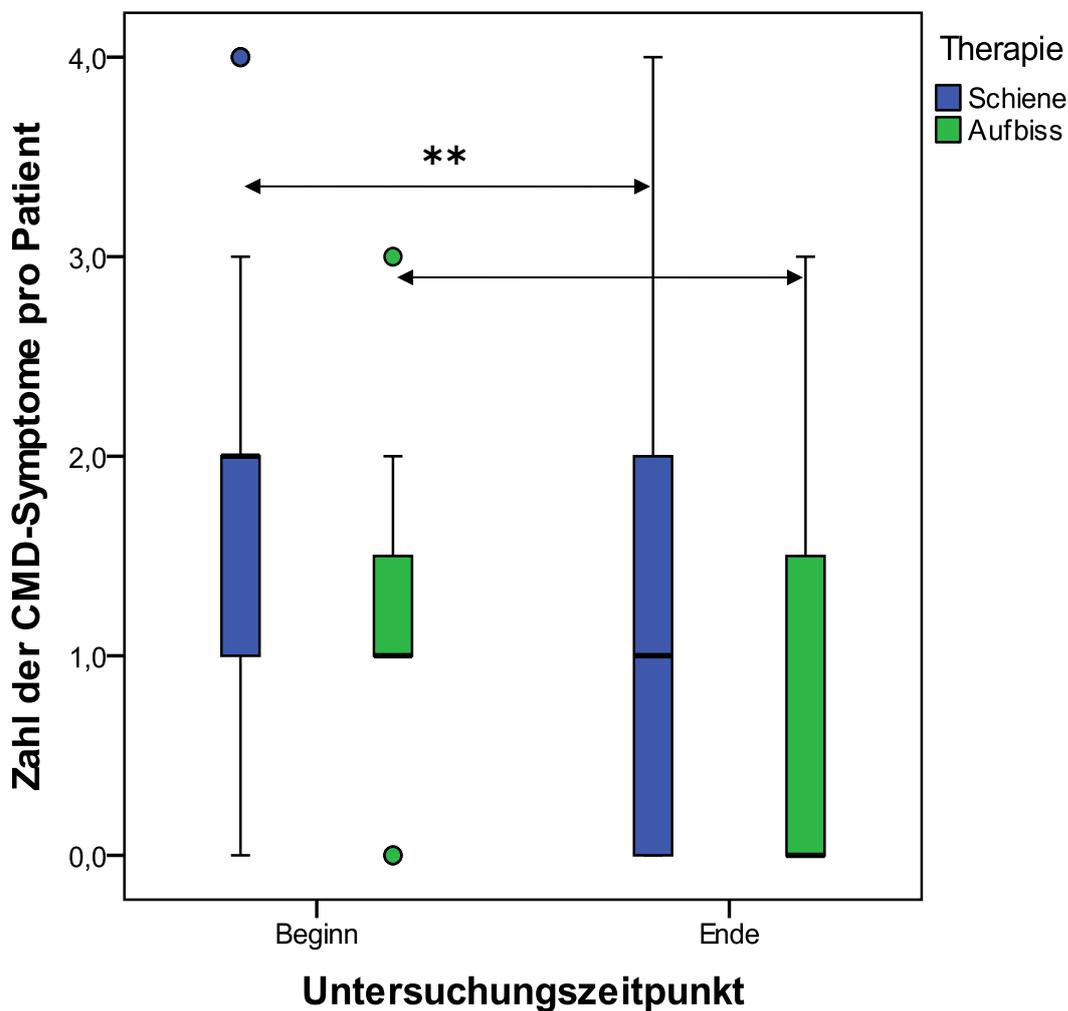


Abb. 11: Box-Whisker-Plot-Darstellung der Anzahl der CMD-Symptome pro Patient nach Therapie gruppiert (Schiene, $N = 33$; Aufbiss, $N = 11$). Für die Gruppe mit Aufbissen konnte keine signifikante Veränderung festgestellt werden ($p = 0,539$), für die Gruppe mit Schiene war die Reduktion der CMD-Symptome hoch signifikant ($**$: $p \leq 0,01$).

42,4 % der Patienten mit Schiene wiesen bei der Erstuntersuchung zwei positive CMD-Screening-Befunde auf (Tabelle 11).

33,3 % zeigten maximal einen und 24,2 % der Patienten mehr als zwei positive Befunde. Am letzten Untersuchungstag hatte die Patientenzahl mit maximal einem positiven Befund (57,6 %) zugenommen. Entsprechend hatte der Anteil der Patienten mit zwei Befunden (24,2 %) und mehr als zwei Befunden (18,2 %) abgenommen.

In der Gruppe mit Aufbissen wurden am Tag der Erstuntersuchung 72,2 % der Patienten mit ≤ 1 Befund, 18,2 % mit zwei positiven Befunden und 9,1 % mit mehr als zwei Befunden klinisch ermittelt (*Tabelle 12*). Am Tag der letzten Untersuchung konnte in der Summe der Patienten keine Veränderung der Anzahl von CMD-Befunden festgestellt werden.

Tabelle 11: CMD-Screening der Patienten mit Äquilibrationsschiene, Anzahl positiver Befunde zu Beginn und am Ende der Untersuchung (N = 33).

Anzahl positiver Befunde		Äquilibrationsschiene	
		Zeitpunkt	
		<i>Beginn</i>	<i>Ende</i>
≤ 1 Befund	%	33,3 %	57,6 %
	N	11	19
2 Befunde	%	42,4 %	24,2 %
	N	14	8
> 2 Befunde	%	24,2 %	18,2 %
	N	8	6
Gesamt	%	100,0 %	100,0 %
	N	33	33

Tabelle 12: CMD-Screening der Patienten mit okklusalen Aufbissen. Anzahl positiver Befunde, keine Veränderung zwischen Therapiebeginn und -ende (N = 11).

Anzahl positiver Befunde		Okklusale Aufbisse	
		Zeitpunkt	
		<i>Beginn</i>	<i>Ende</i>
≤ 1 Befund	%	72,2 %	72,2 %
	N	8	8
2 Befunde	%	18,2 %	18,2 %
	N	2	2
> 2 Befunde	%	9,1 %	9,1 %
	N	1	1
Gesamt	%	100,0 %	100,0 %
	N	11	11

4.4.3 Mundöffnung eingeschränkt gesamt

Die Mundöffnung wird im CMD-Screening in Millimeter angegeben. Zu Therapiebeginn wurde eine durchschnittliche Mundöffnung von 37,6 mm gemessen, zum Ende stieg dieser Wert auf 42,4 mm an (Abb. 12).

Die kleinste gemessene Mundöffnung lag zu Beginn bei 20 mm, am Ende bei 23 mm. Die größte Mundöffnung wurde zu Beginn mit 51 mm und am Tag der letzten Untersuchung mit 64 mm gemessen.

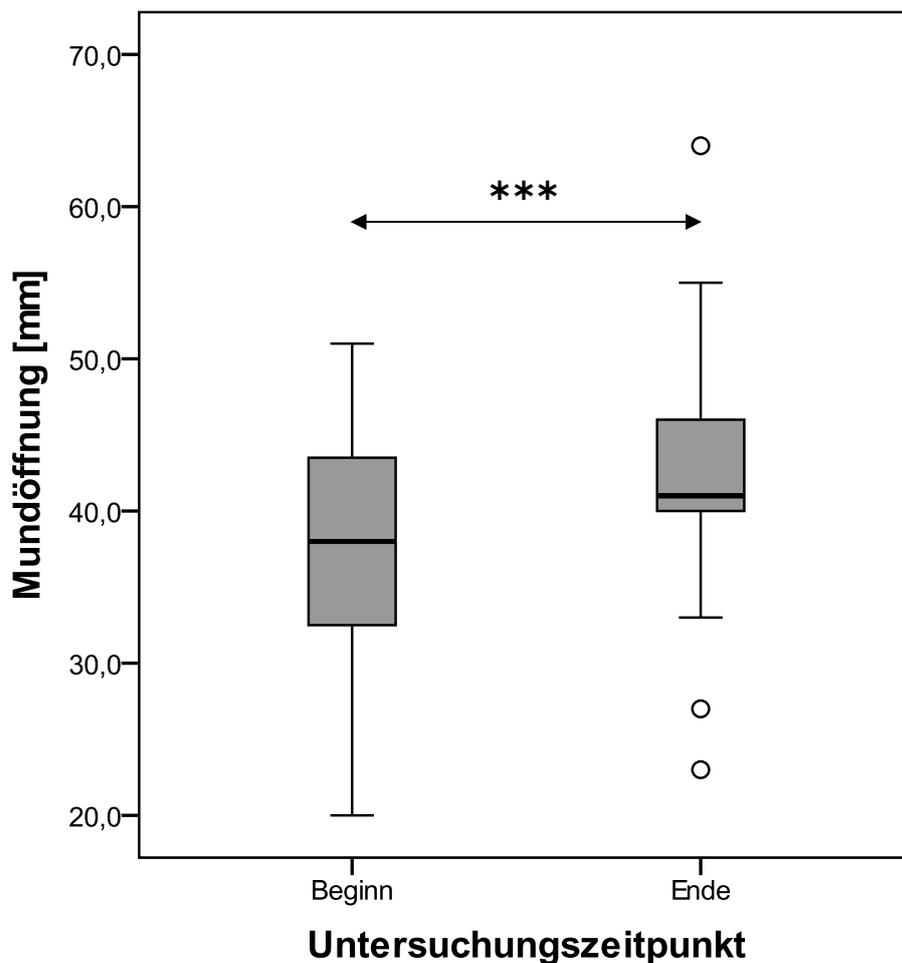


Abb. 12: Box-Whisker-Plot-Darstellung der durchschnittlichen Mundöffnung [mm] zu Untersuchungsbeginn und -ende pro Patient (N = 44). Die Vergrößerung der Mundöffnung war statistisch höchst signifikant (***: $p \leq 0,001$).

Am Tag der Erstuntersuchung wurde bei 54,5 % eine verkleinerte Mundöffnung (< 40 mm) gemessen (Tabelle 13). Am Ende der Untersuchung war der Anteil der Patienten mit eingeschränkter Mundöffnung auf 20,5 % gesunken. Die Vergrößerung der Mundöffnung vom Behandlungsbeginn bis -ende war statistisch höchst signifikant (Wilcoxon-Test; $p \leq 0,001$; N = 44).

Tabelle 13: Eingeschränkte Mundöffnung zu Untersuchungsbeginn und -ende (N = 44).

Eingeschränkte Mundöffnung		Zeitpunkt	
		Beginn	Ende
Nein ($\geq 40,0$ mm)	%	45,5 %	79,5 %
	N	20	35
Ja ($< 40,0$ mm)	%	54,5 %	20,5 %
	N	24	9
Gesamt	%	100,0 %	100,0 %
	N	44	44

4.4.4 Mundöffnung eingeschränkt gruppiert

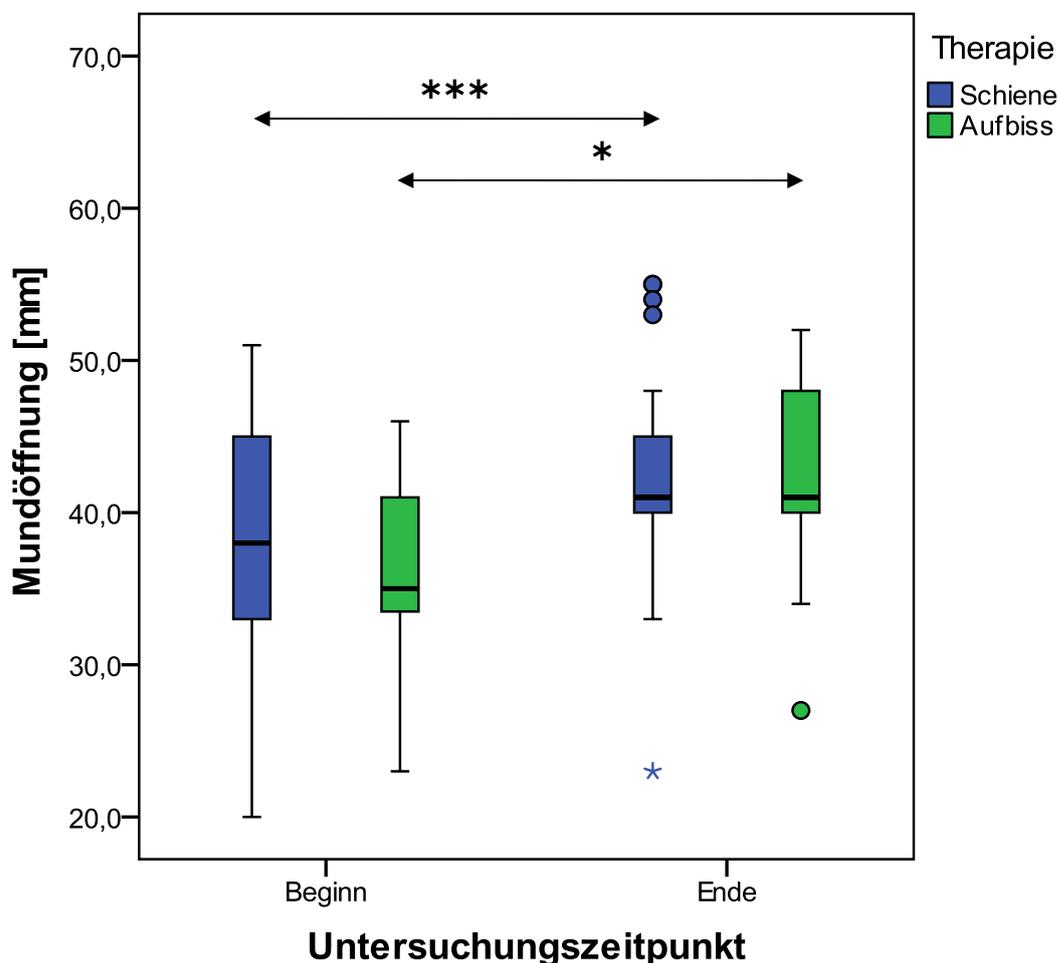


Abb.13: Box-Whisker-Plot-Darstellung der Mundöffnung aller Patienten, gruppiert nach Therapie (Schiene, N = 33; Aufbiss, N = 11). Die Mundöffnung in der Gruppe mit Schiene war am Ende gegenüber dem Behandlungsbeginn höchst signifikant vergrößert (***: $p \leq 0,001$), die Mundöffnung in der Gruppe mit Aufbissen war am Ende gegenüber dem Behandlungsbeginn signifikant vergrößert (*: $p \leq 0,05$).

Die Mundöffnung lag in der Gruppe mit Äquilibrationsschiene zu Beginn durchschnittlich bei 37,9 mm, bei Patienten, die mit Aufbissen therapiert wurden, bei 36,6 mm (*Abb. 13*).

Die kleinste Mundöffnung mit 20 mm wurde zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung in der Gruppe mit Schiene gemessen, in der Gruppe mit Aufbissen betrug die kleinste Mundöffnung 23 mm. In der letzten Untersuchung wurde die geringste maximale Mundöffnung in der Schienengruppe mit 23 mm und bei Patienten mit Aufbissen mit 27 mm ermittelt. Beide Gruppen erreichten mit 42,4 mm am Ende im Mittel die gleiche Mundöffnung. Die im Untersuchungszeitraum gemessene Vergrößerung der Mundöffnung war in beiden Gruppen signifikant (Wilcoxon-Test; Schiene $p \leq 0,001$; Aufbisse $p \leq 0,05$).

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Therapiegruppen mit Schiene bzw. mit Aufbissen konnten mit dem Mann-Whitney-U-Test nicht nachgewiesen werden (Beginn $p = 0,515$; Ende $p = 0,898$).

4.5 Ergebnisse der MRT-Diagnostik

Es liegen MRT-Aufnahmen von 43 JIA-Patienten vor, die zu verschiedenen Zeitpunkten angefertigt wurden. Bei einem Patienten wurde bisher kein MRT angefertigt, allerdings eine Panoramaschichtaufnahme. Hierauf sind keine destruktiven Veränderungen an den Kiefergelenken sichtbar. Bei 19 Patienten wurde eine MRT-Aufnahme vor der kieferorthopädischen Therapie angefertigt, bei 24 Patienten im Verlauf der okklusalen Therapie (*Abb. 14*).

Die MRT-Aufnahmen vor der okklusalen Therapie zeigen, dass bei 79 % der Kinder ($N = 15$) dieser Pilotstudie die Kiefergelenke durch die rheumatische Erkrankung betroffen sind, von denen 63,2 % ($N = 12$) beidseitige und 15,8 % der Patienten ($N = 3$) lediglich auf einer Seite auffällige Kiefergelenkveränderungen zeigen (*Abb. 14*). Bei den Patienten mit einseitiger Kiefergelenkveränderung zeigen zwei Patienten links und ein Patient rechts Auffälligkeiten.

Die MRT-Aufnahmen der Patienten ($N = 24$), die während der kieferorthopädischen Therapie angefertigt wurden, zeigen bei insgesamt 58,4 % der JIA-Patienten Veränderungen an den Kiefergelenken ($N = 14$), davon je die Hälfte der Patienten einseitig (rechts $N = 3$, links $N = 4$) und beidseitig ($N = 7$) (*Abb. 14*).

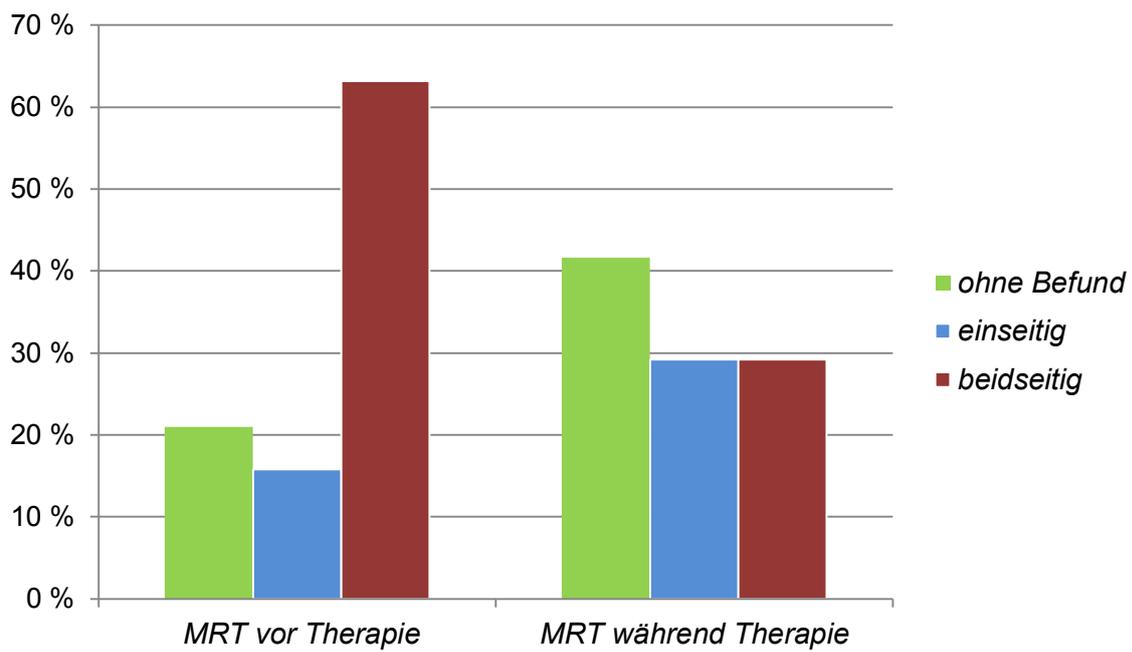


Abb. 14: Darstellung pathologischer MRT-Befunde der Kiefergelenke vor ($N = 19$) und während ($N = 24$) der kieferorthopädischen Therapie mit Angaben in Prozent.

5 DISKUSSION

5.1 Fragestellungen

In der vorliegenden Pilotstudie wurde untersucht, ob es bei Patienten mit einer juvenilen idiopathischen Arthritis durch die Anwendung einer Äquilibrationsschiene (N = 33) oder okklusaler Aufbisse (N = 11) zu Schmerzlinderung und Funktionsverbesserung im Bereich der Kiefergelenke sowie der Kaumuskulatur kommt.

Aufgrund der geringen Anzahl klinischer Studien zur Untersuchung der therapeutischen Wirkung okklusaler Schienen bei JIA-Patienten [105, 164, 213] wurde die vorliegende Pilotstudie durchgeführt. Sie ist bislang die einzige Studie, in der die Wirksamkeit einer Schienentherapie mit okklusalen Aufbissen bei JIA-Patienten unter antirheumatischer Therapie (NSAR, DMARD) verglichen wurde.

Es liegt keine repräsentative Stichprobe vor. Die vorliegende Pilotstudie soll als Datenbasis für die Planung und Durchführung einer prospektiven, randomisierten Studie dienen.

5.2 Diskussion der Methode

5.2.1 Probanden

Die Mehrzahl der Probanden stellte sich nach Überweisung durch ihren Rheumatologen mit einer konkreten Fragestellung (Kiefergelenkschmerzen, asymmetrische Mundöffnung, eingeschränkte Mundöffnung und/oder asymmetrisches Kieferwachstum) in der Rheumasprechstunde vor. Die Daten sind daher als vorselektiertes Patientengut zu betrachten. Andere Erkrankungen mit schmerzhaften Begleitsymptomen im orofazialen Bereich, wie zum Beispiel Dentitio difficilis, Otitis oder Neuralgien, wurden ausgeschlossen. Es wurden ausschließlich Probanden in die Pilotstudie aufgenommen, bei denen die Diagnose juvenile idiopathische Arthritis als gesichert galt und die vorher noch nicht gezielt kieferorthopädisch therapiert worden waren. Dadurch konnten eine veränderte Okklusion durch eine kieferorthopädische Behandlung und auch eine kieferorthopädisch induzierte veränderte Kondylus-Fossa-Beziehung ausgeschlossen werden.

Da alle Patienten (N = 44), die in der Rheumasprechstunde der Charité – Universitätsmedizin untersucht wurden, entweder eine Äquilibrationsschiene oder okklusale Aufbisse erhielten, gab es keine Vergleichsgruppe aus derselben Abteilung. Es wurde auf vergleichbare Werte aus der Literatur zurückgegriffen. Für einen besseren Vergleich sollte bei Untersuchungen mit ähnlichem Studiendesign wie der vorliegenden Pilotstudie auf eine Kontrollgruppe nicht verzichtet werden, um die psychologische Wirkung der Schiene bei JIA-Patienten besser differenzieren zu können. GREENE und LASKIN untersuchten die Wirkung einer Placebo-Schiene („nichtokklusale Schiene“) an Patienten mit CMD (ohne JIA), die ausschließlich den Gaumen bedeckt – ohne Einbeziehen der okklusalen Oberfläche [69]. Es handelt sich also um gar keine Schiene sondern „nur“ um eine Gaumenplatte. Erstaunlicherweise gaben 40 % der Patienten eine Verbesserung ihrer CMD-Beschwerden an. EKBERG et al. untersuchten an Patienten mit rheumatischer Erkrankung im Kiefergelenk die Therapie einer nichtokklusalen Schiene [52]. Hierbei gaben alle Patienten eine Verbesserung ihrer CMD-Symptome an. Eine Kontrollgruppe, bestehend aus JIA-Patienten, die mit einer Placebo-Schiene therapiert werden, wäre für die Interpretation des Therapieerfolges der vorliegenden Studie hilfreich.

5.2.2 Häufigkeit der Subgruppen und Manifestationsalter

Nach der aktuellen ILAR-Klassifikation werden sieben verschiedene Subtypen der JIA abgegrenzt [172]. Die primäre Subgruppenzuordnung erfolgt anhand von klinischen und labormedizinischen Befunden während der ersten sechs Erkrankungsmonate. Die Diagnose JIA wird frühestens nach sechs Wochen gestellt, der Subtyp in der Regel sechs Monate nach Beginn der Arthritis. Die ILAR-Klassifikation hat sich international durchgesetzt, denn sie definiert die Terminologie, die eine Voraussetzung für internationale Studien zur Epidemiologie, Pathogenese und Therapie der JIA darstellt. Da sich die einzelnen Subtypen der JIA in ihrem Manifestationsalter unterscheiden [172] und auch die Behandlungsgruppen in ihrem Altersdurchschnitt unterschiedlich sind, sind nachfolgend die jeweiligen Behandlungsgruppen mit den einzelnen JIA-Subtypen tabellarisch dargestellt (*Tabellen 14 und 15*). Hierbei sei darauf hingewiesen, dass das jeweilige Patientenalter mit dem Zeitpunkt der JIA-Diagnose übereinstimmt und nicht der Beginn der kieferorthopädischen Behandlung als Vergleichswert genommen wurde. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer von Erkrankungsbeginn

(Diagnosezeitpunkt) bis zum Untersuchungszeitpunkt in der kieferorthopädischen Abteilung lag bei den Patienten mit okklusalen Aufbissen bei 1,4 Jahren und bei den Patienten mit Äquilibrationsschiene bei 5,1 Jahren. Patienten mit früherem Krankheitsbeginn scheinen demnach schneller eine CMD-Symptomatik zu entwickeln als Patienten, die erst im Jugendalter an einer JIA erkranken.

Das Durchschnittsalter bei der Therapiegruppe mit okklusalen Aufbissen lag am niedrigsten bei den Kindern mit einer oligoartikulären Verlaufsform (3,1 Jahre) und am höchsten bei der Patientin mit der RF-positiven Arthritis (11,0 Jahre). Auffällig ist der große Altersunterschied der Patienten mit Enthesitis-assoziiierter Arthritis (5,3 Jahre) im Vergleich zu den Angaben der Kerndokumentation (12 Jahre). Dass laut Kerndokumentation an der EAA häufiger Jungen erkranken als Mädchen, deckt sich mit der Beobachtung der vorliegenden Studie.

Tabelle 14: Relative Häufigkeit und Charakteristika der JIA-Subgruppen der Patienten mit okklusalen Aufbissen.

JIA-Subgruppe	Patientenanteil (N)	Altersdurchschnitt (Jahre)	Geschlecht	
			<i>weiblich (N)</i>	<i>männlich (N)</i>
RF-negative Polyarthritits	36,4 % (4)	7,0	3	1
Oligoarthritits	36,4 % (4)	3,1	4	0
Enthesitis-assoziierte Arthritis	18,2 % (2)	5,3	0	2
RF-positive Polyarthritits	9,0 % (1)	11,0	1	0

Entgegen den Häufigkeitsangaben zahlreicher anderer Studien (auch der Kinder-Kerndokumentation, *Tabelle 2*, Kapitel 2.1.4), in denen etwa die Hälfte aller Patienten an einer Oligoarthritits (OA) leiden [93, 180, 226], bildet die RF-negative Polyarthritits (PA) in der Patientengruppe mit Äquilibrationsschiene die größte Gruppe (34 %). Lediglich 18,2 % erkrankten an einer OA. Eine Beteiligung der Kiefergelenke bei Patienten mit RF-negativer PA ist vermutlich eher zu erwarten als bei den anderen Subgruppen der JIA. TWILT et al. geben ebenfalls eine erhöhte Anzahl von Patienten mit RF-negativer Polyarthritits mit CMD-Symptomen an [224]. Hier gaben 55 % der Patienten mit RF-negativer PA Beschwerden im kranio-mandibulären Bereich an, während es in der Gruppe mit Oligoarthritits nur jeder Dritte war [224].

Tabelle 15: Relative Häufigkeit und Charakteristika der JIA-Subgruppen der Patienten mit Äquilibrationsschiene.

JIA-Subgruppe	Patienten- anzahl (N)	Altersdurch- schnitt (Jahre)	Geschlecht	
			<i>weiblich (N)</i>	<i>männlich (N)</i>
<i>RF-negative Polyarthrit</i>	34,0 % (15)	8,5	15	0
<i>Oligoarthrit</i>	18,2 % (8)	6,0	5	3
<i>Enthesitis-assoziierte Arthrit</i>	18,2 % (8)	11,5	4	4
<i>RF-positive Polyarthrit</i>	2,8 % (1)	12,0	1	0
<i>Psoriasisarthrit</i>	2,8 % (1)	8,0	1	0

Wie bei SAVIOLI et al. [194] und TWILT et al. [224] entwickelten auch die Kinder in der vorliegenden Studie mit einer polyartikulären Verlaufsform schneller CMD-Symptom als solche mit einem oligoartikulären Verlauf. Ausgehend von der vorliegenden Pilotstudie sollte durch zukünftige Studien mit größeren Patientengruppen eine genauere Verteilung der JIA-Subtypen untersucht werden.

5.2.3 Labormedizinische Diagnostik

Laboruntersuchungen geben in der Rheumatologie wichtige diagnostische und differenzialdiagnostische Hinweise. Sie sollten aber wie das Röntgenbild und andere bildgebende Verfahren nur in engem Zusammenhang mit dem klinischen Befund ausgewertet werden. Für die Differenzialdiagnose entzündlich-rheumatischer Prozesse sind besonders immunologische Laboruntersuchungen hilfreich. Mit diesen Laborwerten ist es möglich, Hinweise auf unterschiedliche rheumatische Erkrankungen und Syndrome zu gewinnen. Laboruntersuchungen erfolgen zur Differenzialdiagnostik, Aktivitätsbeurteilung und zur besseren Einschätzung der therapeutischen Maßnahmen. Die immunologischen Ergebnisse liegen in unterschiedlicher Häufigkeit bei den JIA-Subtypen vor und können Risikofaktoren darstellen [139].

Die laborchemischen Charakteristika der hier untersuchten JIA-Patienten mit CMD-Symptomen (N = 44) sind in *Tabelle 7* (Kapitel 4.1.2) dargestellt. Die darin enthaltenen Angaben zur Häufigkeit Antinukleärer Antikörper (ANA) bei den JIA-Patienten

verdeutlichen, dass ANA mit 56,8 % die am häufigsten nachgewiesenen Antikörper in diesem Kollektiv sind. Vorwiegend die Subgruppen Oligoarthritis (OA) (75 %), RF-negative (63 %) und RF-positive Polyarthritis (PA) (100 %) zeigen deutlich erhöhte ANA-Werte. Die Untergruppe der RF-negativen PA ähnelt klinisch der frühkindlichen ANA-positiven OA, allerdings mit rascherer Arthritisprogredienz [180]. Die hohen ANA-Ergebnisse spiegeln den ebenfalls hohen Anteil an OA und PA der hier untersuchten Patienten wieder.

HLA-B27 ist für die JIA-Klassifikation von Bedeutung [86]. Die stärkste Assoziation besteht für den Subtyp Enthesitis-assoziierte JIA (EAA) mit HLA-B27 [200]. In der vorliegenden Studie konnte das Humane Leukozytenantigen bei 90 % der EAA-Patienten diagnostiziert werden – charakteristischer Weise für die EAA fanden sich keinerlei Rheumafaktoren. Das HLA-B27 ist ein Risikoindikator für unterschiedlich schwere Krankheitsverläufe. HLA-B27 ist ferner für die Subgruppenzuordnung von Bedeutung, wobei durch das Vorkommen bei 6 % bis 8 % in der Normalbevölkerung die diagnostische Aussagekraft kritisch zu beurteilen ist [87].

Rheumafaktoren sind für die JIA und die Zuordnung zu den Subgruppen nur dann verwendbar, wenn sie in einer nach zumindest drei Monaten durchgeführten Kontrolluntersuchung bestätigt werden [86]; dies ist in der vorliegenden Studie berücksichtigt worden. Rheumafaktoren wurden bei insgesamt 11,4 % (N = 5) der Patienten nachgewiesen.

Eine Uveitis konnte bei keinem der JIA-Patienten nachgewiesen werden. Dennoch sind bei allen JIA-Patienten regelmäßige Untersuchungen bei einem Ophthalmologen notwendig, denn eine Uveitis präsentiert sich bei etwa 80 % der JIA-Patienten ohne Symptome [140]. Gefährdet sind vor allem Patienten mit Beginn einer Oligoarthritis im Kleinkindalter, aber auch Betroffene mit RF-negativer Polyarthritis und Psoriasisarthritis. Die anteriore Uveitis bei JIA-Patienten verläuft lange asymptomatisch, bis es zu okulären Komplikationen kommt [75]. Die Therapie sollte zeitnah eingeleitet werden. Etwa ein Drittel aller Kinder mit Uveitis entwickelt innerhalb der ersten Erkrankungsjahre Katarakt, Glaukom oder Bandkeratopathie und bei etwa jedem 5. Kind mit JIA führt dies zu einem permanenten Visusverlust [193].

5.2.4 Medikamentöse Therapie

Bei milden Verläufen können NSAR ausreichen, welche – wie auch die Kortikosteroide – eine effektive Schmerz- und Symptomkontrolle bewirken, aber keinen positiven Effekt auf die Gelenkerosion haben [90]. Die medikamentöse Therapie richtet sich nach dem jeweiligen JIA-Subtyp, dessen Verlauf und Besonderheiten für die Basistherapie (DMARD) beachtet werden müssen [72]. Bei nur drei DMARDs konnte bislang eine effektive Kontrolle der Krankheitsaktivität bei JIA-Kindern nachgewiesen werden: Methotrexat (MTX), Sulfasalazin und Etanercept [90]. Derzeit ist Etanercept nach Versagen einer MTX-Therapie für die Behandlung von Kindern ab einem Alter von vier Jahren in Deutschland zugelassen [215]. Das Basismedikament Methotrexat gilt als Goldstandard in der JIA-Behandlung [65, 235]. Auch die meisten Patienten in der hier untersuchten Studie wurden während der okklusalen Therapie kontinuierlich mit DMARDs therapiert (*Tabelle 8*, Kapitel 4.1.3). INCE et al. geben eine positive Effektivität von Methotrexat bei JIA-Patienten mit Kiefergelenkarthritis an [91]. Dies konnte durch die vorliegende Studie bestätigt werden. Ein Rückgang der CMD-Symptome konnte bei den meisten Patienten nachgewiesen werden (*Tabelle 16*).

Tabelle 16: CMD-Screening und Anzahl positiver Befunde aller Patienten (N = 24), die zu Beginn und am Ende der Untersuchung DMARDs (MTX, Etanercept und/oder Sulfasalazin) erhielten.

Anzahl positiver Befunde		Zeitpunkt	
		<i>Beginn</i>	<i>Ende</i>
≤ 1 Befund	%	37,5 %	50,0 %
	N	9	12
2 Befunde	%	37,5 %	41,7 %
	N	9	10
> 2 Befunde	%	25,0 %	8,3 %
	N	6	2
Gesamt	%	100,0 %	100,0 %
	N	24	24

Bei zwei Patienten wurde allerdings eine Zunahme um zwei CMD-Symptome festgestellt (zu Beginn ein positiver Befund, am Ende drei Befunde). Da die JIA oft schubweise verläuft, ist eine derartige Abweichung der Symptome durchaus erklärbar. Eine Vielzahl von Entzündungsmediatoren einschließlich TNF- α (Tumornekrosefaktor α), IL-6 (IL: Interleukin), IL-1 β und IL-17 spielen bei der Entstehung und dem Verlauf

einer JIA eine entscheidende Rolle [215]. Eine inaktive JIA-Erkrankung oder eine klinische Remission unter Medikation zu erreichen, ist möglich [215].

DMARDs werden bei der polyartikulären JIA eingesetzt, wenn NSAR oder lokale Therapiemaßnahmen (intraartikuläre Steroidgabe) nicht zum Erfolg geführt haben [43]. Sie können mit NSAR und Steroiden kombiniert werden. Typisch ist ein langsamer Wirkungseintritt dieser Medikamente, der drei Monate und länger dauern kann [43].

Zwei Patienten erhielten NSAR (Ibuprofen bzw. Diclofenac) während der gesamten kieferorthopädischen Behandlung. Die Zahl ihrer CMD-Befunde verringerte sich von 1 auf 0 bzw. von 3 auf 0.

Bei den vier Patienten, die keine begleitende medikamentöse Therapie erhielten, wurde bei einem Patienten ein auffälliger Anstieg der CMD-Symptome (von 2 auf 5 [von maximal 6]) festgestellt. Dies ist die maximale Abweichung aller Befunde im Vergleich zu allen anderen 43 Patienten. Wahrscheinlich ist dies durch eine erhöhte Krankheitsaktivität im Bereich der Kiefergelenke zu erklären.

5.2.5 GCP-Status

Der GCP-Status stellt ein valides Instrument zur Erfassung schmerzbedingter Beeinträchtigungen von Patienten mit CMD-Symptomen dar [47]. Gerade aus diesem Grund wird der Status vom Arbeitskreis für Mund- und Gesichtsschmerzen (Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes) und anderen Autoren zur standardisierten Diagnostik empfohlen [127, 219, 232]. Der GCP-Status ist leicht durchführbar, bei allen chronischen orofazialen Schmerzen sinnvoll und kann auch als Kontrolle der Wirksamkeit verschiedener Therapiemaßnahmen dienen [219].

Die Anwendung anamnestischer Fragebögen im frühen Kindesalter wird von manchen Autoren kritisch bewertet, da hier die Angaben über das eigene Befinden relativ unzuverlässig seien [78, 234]. Kinder könnten oftmals Druck oder Unbehagen nicht von Schmerz unterscheiden. Daher sollen nach Aussage mancher Autoren durch Kinder ausgefüllte Fragebögen vor dem zehnten Lebensjahr nicht ausgewertet werden [78, 234]. Der Krankheitsbeginn der JIA mit Beteiligung der Kiefergelenke bei Patienten unter dem 10. Lebensjahr wurde mehrfach bestätigt [20, 24, 70, 167, 239]. Die Anwendung des Anamnesebogens ist daher auch bei Kindern unter zehn Jahren durchzuführen, da Kiefergelenkbeschwerden ebenfalls bei jungen Patienten ernst genommen und immer diagnostisch abgeklärt werden müssen. Der GCP-Status sollte

in weiterführenden Studien vor der medikamentösen Therapie angewendet werden, damit eine bessere Differenzierung der Effekte von Medikamenten und okklusaler Therapie möglich ist. Die hier veröffentlichten Daten sind deshalb schwer vergleichbar, da sie teilweise erst im Therapieverlauf erhoben wurden. Eine wiederholte Anwendung des GCP-Status ist alle sechs Monate zu empfehlen, da der Fragebogen den retrospektiven Zeitraum von sechs Monaten erfasst.

5.2.6 Anamnesebogen I

Da in der vorliegenden Studie Kinder im Alter von vier bis 18 Jahren teilnahmen, wurden zusätzlich die Eltern kleiner Patienten (unter zehn Jahre) über die Verhaltensmuster entsprechend dem hier angewendeten Anamnesebogen ihrer Kinder befragt (z. B. Einschränkung beim Essen harter Speisen oder beim Reinigen ihrer Zähne). Das Fehlen klinischer Symptome schließt die Beteiligung der Kiefergelenke keinesfalls aus, deshalb ist die MRT für die Diagnostik unentbehrlich [183, 230]. Bei ca. 70 % der JIA-Patienten mit radiologisch sichtbaren Veränderungen lässt sich eine klinische Befundsymptomatik eruieren [101, 117, 120]. Anamnestiche Symptome wie Schmerzen beim Gähnen, Kauen oder Essen können auf eine Kiefergelenkbeteiligung bei JIA-Patienten hinweisen [138]. Eine Korrelation zwischen klinischen CMD-Befunden und entzündlich veränderten Kiefergelenken in der bildgebenden Diagnostik wurde von einigen Autoren festgestellt [17, 56, 213, 224]. Auch gibt es laut BAKKE et al. einen Zusammenhang zwischen der Dauer der rheumatischen Erkrankung und craniomandibulären Schmerzen [17]. Durch die Auswertung des Fragebogens wurden die Beeinträchtigungen infolge von CMD-Schmerzen vor und am Ende der okklusalen Therapie erfasst [47]. Die regelmäßige Anwendung des Anamnesebogens (in dieser Studie wurde der Fragebogen vor jeder klinischen Untersuchung vom Patienten beantwortet) ist gut geeignet, da die Einschränkungen durch das Kiefergelenk einen Hinweis für die aktuelle Krankheitsaktivität geben können.

5.2.7 CMD-Screening

Eine klinische Untersuchung ist grundsätzlich in allen Altersgruppen möglich [79]. Klinische Untersuchungen sind aber immer auch subjektiven Einflüssen unterworfen und hängen ebenso von der Compliance der Patienten ab. Der CMD-Kurzbefund erfordert ein geringes Maß an subjektiver Einschätzung seitens der Kinder und

Jugendlichen. Lediglich der Befund *Muskelpalpation schmerzhaft* ist vom Empfinden des Patienten abhängig. Alle anderen Befunde werden vom Untersucher beurteilt.

Typische klinische Indikatoren für die JIA mit Kiefergelenkbeteiligung erfassen die Deviation, die eingeschränkte Mundöffnung und die Gelenkgeräusche [101, 204, 212, 224]. Im Rahmen der vorliegenden Pilotstudie wurde ein Untersuchungsschema gewählt, das die genannten klinischen Befunde berücksichtigt. Analog zur zahnärztlichen Routineuntersuchung für Malokklusionen, Karies, Parodontopathien und Erkrankungen der Mundschleimhaut sollte die kieferorthopädische Untersuchung routinemäßig ein zusätzliches Screening craniomandibulärer Strukturen beinhalten (CMD-Screening). Das CMD-Screening besteht aus einer reduzierten, geeigneten Auswahl an Untersuchungen, mit Hilfe derer eine CMD mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden kann [133]. Diese Kurzform der Funktionsanalyse ist bei geringem Zeitaufwand leicht durchführbar. Das CMD-Screening ist für die Untersuchung bei JIA-Patienten mit Verdacht auf eine Beteiligung der Kiefergelenke gut geeignet, weil:

- es fachübergreifend einsetzbar ist (Kieferorthopädie, Rheumatologie),
- keine Spezialinstrumente notwendig sind,
- es schnell durchführbar ist und
- für die Routineuntersuchung einsetzbar ist [207].

Eine asymmetrische Mundöffnung (Deviation oder Deflektion), eine schmerzhafte Kiefergelenk- oder/und Muskelpalpation und eine verkleinerte Mundöffnung (< 40 mm) sind typische klinische Befunde bei Patienten mit JIA und CMD [101, 142, 205, 211, 212, 224]. Werden mindestens zwei dieser CMD-Befunde festgestellt, erscheint eine im Anschluss durchgeführte ausführliche Funktionsdiagnostik, zum Beispiel anhand der Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), sinnvoll [8]. Im Jahr 1992 wurde das Diagnostik- und Klassifikationsschema der RDC/TMD entwickelt [47]. Es handelt sich dabei um ein von Klinikern, Epidemiologen und Grundlagenforschern interdisziplinär erarbeitetes zweiachsiges System, mit dem physische (Achse I) und schmerzassoziierte psychosoziale Parameter (Achse II) erfasst werden können. Die RDC/TMD eignen sich laut LIST und DWORKIN gut für die epidemiologische und klinische Forschung, z. B. für die Charakterisierung verschiedener Patientenpopulationen auch im internationalen Vergleich [127]. Die RDC/TMD werden zur standardisierten Erfassung orofazialer Schmerzen angewendet

[219]. Die RDC/TMD berücksichtigen insbesondere die für CMD-Beschwerden relevanten somatischen und psychischen Aspekte. Sie haben den Vorteil, dass im Gegensatz zu anderen Diagnostik- und Klassifikationssystemen genaue Vorgaben hinsichtlich des diagnostischen Vorgehens gegeben sind. Die Untersuchungsanweisung legt exakt Reihenfolge und Ausführung der Untersuchungen fest, auch die auszuübenden Kräfte für die Palpation. Dies erlaubt eine reproduzierbare Befundung und Klassifizierung [234]. Es werden drei Diagnosegruppen (Kaumuskelschmerzen, Diskusverlagerungen und Kiefergelenkarthritis) mit insgesamt acht Diagnosen unterschieden. GABLER et al. sehen einen Nachteil darin, dass Patienten mit CMD-Symptomen, die weniger schwerwiegend sind, als nicht therapiebedürftig eingestuft werden [63]. Andere erkennen gerade darin den Vorteil dieser Klassifikation, indem Symptome ohne nachgewiesenen Krankheitswert nicht einer Übertherapie zugeführt werden [195].

Da eine Beteiligung der Kiefergelenke nicht zwangsläufig mit klinischen Symptomen einhergeht [229], muss eine MRT angefertigt werden, um eine Entzündung im Gelenk erkennen zu können [118].

5.2.7.1 Unterkiefermobilität

Die Untersuchung der Unterkiefermobilität bei JIA-Patienten ist für die klinische Diagnostik Standard [56, 145, 212, 224]. TWILT et al. geben an, dass insbesondere die Mundöffnung bei JIA-Kindern im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe signifikant verkleinert ist [224]. Eine Schneidekantendistanz von 40 mm und mehr ist physiologisch bedingt [112, 224], < 40 mm entsprechen einer verkleinerten Mundöffnung [8]. Im Screening wird ausschließlich eine zu geringe Mundöffnung erfasst, da diesem Befund laut AHLERS und JAKSTAT eine größere pathologische Bedeutung zukommt als bei einer vergrößerten Mundöffnung [8]. Die Definitionen für die Mundöffnungsbehinderung variieren sehr (*Tabelle 17*). Während DE VIS et al. (1984) bei 3- bis 6-Jährigen eine eingeschränkte Mundöffnung bei < 30 mm festlegten [36], gaben WIDMALM et al. < 35 mm bei den 4- bis 6-Jährigen an [244] und ALAMOUDI et al. < 34 mm bei den Patienten zwischen drei und sieben Jahren [10]. KONONEN und Mitarbeiter untersuchten Jugendliche im Alter von zehn bis 16 Jahren und definierten < 25 mm als verkleinerte Mundöffnung [110]. NILNER und LASSING bewerteten eine Mundöffnung ≥ 40 mm bei Probanden von sieben bis 14 Jahren als physiologisch [149]. KOPP et al.

legten für 5- bis 9-Jährige eine physiologische bedingte Mundöffnung mit ≥ 40 mm fest [112]. Diese Definition wurde in der vorliegenden Studie übernommen.

Tabelle 17: Prävalenz eingeschränkter Mundöffnung bei Kindern und Jugendlichen ohne juvenile idiopathische Arthritis.

Literaturquelle	Alter der Patienten (Jahre)	Häufigkeit (%)	Definition für Mundöffnungseinschränkung
Alamoudi et al. [10]	3 – 7	1,7	< 34 mm
Kononen et al. [110]	10 – 16	0,6	< 25 mm
Kopp et al. [112]	5 – 9	25,3	< 40 mm
De Vis et al. [36]	3 – 6	2,1	< 30 mm
Nilner und Lassing [149]	7 – 14	5,0	< 40 mm
Widmalm et al. [244]	4 – 6	2,0	< 35 mm

Es finden sich einige Studien in der Literatur, die auf die klinische Untersuchung der maximalen Mundöffnung absichtlich verzichten, da die Altersstruktur zu heterogen sei und die Mundöffnung zu stark von der Entwicklung abhängt [93, 163, 243]. OLSON et al. definierten eine verkleinerte Mundöffnung bei 3-Jährigen unter 29,5 mm, bei 4- bis 6-Jährigen kleiner 34,5 mm und kleiner als 39,5 mm bei 7-Jährigen [161]. Diese Werte könnten für weitere Studien als Referenz dienen, da sie die Entwicklung der craniomandibulären Strukturen im Wachstumsverlauf berücksichtigen.

WIDMER hat die Messungen der Unterkiefermobilität auf ihre Reliabilität und Validität in verschiedenen Publikationen verglichen [245]. Demnach kann die Bestimmung der Öffnungsbewegung des Unterkiefers mit einem Lineal – wie sie in der vorliegenden Studie durchgeführt wurde – als eine valide Technik angesehen werden.

Eine Asymmetrie bei der Mundöffnung, wie die Deviation oder Deflektion, hat ihre Ursache meist in einer einseitigen Gelenkdestruktion [101]. Dabei entwickelt sich die Deviation oder Deflektion immer zur betroffenen Seite [205]. Die klinische Untersuchung der Unterkiefermobilität kann – wie bereits mehrfach beschrieben [138, 173, 224] – einen Hinweis für eine Kiefergelenkbeteiligung bei JIA geben und ist daher unbedingt durchzuführen.

5.2.7.2 Gelenkgeräusche

Grundsätzlich können Gelenkgeräusche einen Hinweis auf das Vorliegen cranio-mandibulärer Dysfunktionen mit Gelenkbeteiligung geben, müssen aber nicht. Untersuchungen haben gezeigt, dass Kiefergelenkgeräusche bei Jugendlichen keine Dysfunktion darstellen müssen, sondern als Ausdruck von Wachstumsprozessen gesehen werden können [39]. Durch eine Zerstörung des Gelenkknorpels und des Diskus articularis können pathologische Gelenkgeräusche entstehen [169]. Gelenkgeräusche ohne weitere Symptome stellen meistens keine Erkrankung dar [6]. Die Gelenkgeräusche wurden im Rahmen des CMD-Screenings per bimanueller Palpation und akustisch ohne zusätzliche Hilfsmittel (wie Stethoskop oder Sonografiegerät) erfasst. Dies wird als hinreichend angesehen [216]. Eine Unterscheidung zwischen Gelenkknacken und/oder -reiben erfolgte nicht. Es wurde ein Palpationsdruck von 5 N je Seite ausgeübt [8]. Diese Angabe entspricht der Empfehlung von DWORKIN und LERESCHE für die RDC/TMD [47]. Die Palpation wurde von zwei Behandlerinnen durchgeführt, allerdings wurde keine Kalibrierung vorgenommen. Die Kalibrierung ist für weitere Studien unbedingt anzuwenden, insbesondere wenn mehr als ein Behandler die Untersuchung durchführt. Alternativ können auch spezielle Messgeräte zum Einsatz kommen. Um mit identischem Druck zu palpieren, wurden spezielle Messgeräte für eine druckkalibrierte Palpation entwickelt. Die Wirksamkeit dieser Messinstrumente konnte nachgewiesen werden [154], jedoch konnte kein signifikanter Unterschied zur rein manuellen Palpation ermittelt werden [231].

5.2.7.3 Okklusale Geräusche

Bei der klinischen Prüfung der Okklusion wurden unphysiologische Zahnkontakte in zentrischer Okklusion an einzelnen Zähnen oder Zahngruppen ermittelt. Vorkontakte

stören die statische Okklusion beim Kieferschluss. Häufig tritt zusätzlich eine Druckdolenz der Kaumuskulatur auf [8]. Bei Kindern und Jugendlichen kommt es laut HEIKINHEIMO et al., bedingt durch den Zahnwechsel, zu vorübergehenden Störungen in der Okklusion [74]. Der Zahnwechsel findet seinen Abschluss erst etwa mit dem 12. bis 13. Lebensjahr [78] und eine Untersuchung und Beurteilung okklusaler Geräusche sind bis zu diesem Zeitpunkt nur schwer möglich. Das Gebiss spielt laut LERESCHE in seiner Entwicklungsphase als morphologischer Faktor für die Ätiopathogenese von CMD nur eine untergeordnete Rolle [125]. Allerdings wird die Okklusion als ätiologischer Faktor für die Entstehung von CMD in der Literatur kontrovers diskutiert [158, 220]. Wie die American Academy of Pediatric Dentistry im Jahre 1990 bekannt gab, sei für die CMD-Behandlung bei Kindern und Jugendlichen keine irreversible Einschleiftherapie der Okklusion erforderlich [11]. Laut FORSELL et al. [58] und TSUKIYAMA et al. [218] gibt es keine veröffentlichten Studien (randomisiert, kontrolliert und prospektiv), in denen die Wirksamkeit einer systematischen Einschleiftherapie okklusaler Vorkontakte nachgewiesen wurde.

Zahnverluste wie auch systematische Zahnextraktionen von 6-Jahr-Molaren sind als ätiologische Faktoren für die Entstehung von CMD bei Kindern und Jugendlichen nicht erwiesen [40]. Hier ist eher ein Augenmerk auf die Füllungstherapie zu richten. Laut KAMPE et al. kann eine durch Füllungen veränderte, ungleichmäßige Okklusion als Risikofaktor für CMD angesehen werden [100]. Weniger Bedeutung in den hier untersuchten Altersgruppen weisen prothetische Maßnahmen auf.

5.2.7.4 Palpation der Muskulatur

Die Palpation der Kaumuskulatur stellt eine konventionelle Methode in der CMD-Diagnostik dar [8, 51, 112, 148]. In Anlehnung an die RDC/TMD [47] wird für die Anwendung des CMD-Screenings [8] und für den klinischen Funktionsstatus der DGZMK [1] ein Palpationsdruck von 10 N je Seite empfohlen. Mit 10 N je Seite wurde die Muskelpalpation in der vorliegenden Pilotstudie durchgeführt. Das Problem der Muskelpalpation ist die Reproduzierbarkeit. Verschiedene Untersucher kommen nach Aussage mancher Autoren zu keiner ausreichenden Übereinstimmung [35, 37, 48]. Alternativ werden isometrische Anspannungen zur systematischen funktionellen Überprüfung der Kauorgane empfohlen [27, 68]. Eine weitere Messmethode bildet die Oberflächenelektromyographie. Es handelt sich um eine Untersuchung, mit deren Hilfe

die elektrische Aktivität der Muskeln erfasst werden kann. Die elektrische Aktivität der Muskeln entspricht dem Ausdruck ihrer mechanischen Tätigkeit [252].

Die Reliabilität der Palpation ist für die Kiefergelenke gut, für den M. temporalis und den M. masseter moderat, für die submandibuläre Region nur noch gering [234]. Dies ist anatomisch bedingt, denn die Zugänglichkeit mit dem tastenden Finger zu tiefer liegenden Strukturen wird zunehmend schwieriger [99]. Eine Kalibrierung der zwei Untersucherinnen wurde in der vorliegenden Studie nicht durchgeführt. Insbesondere für den Befund *Muskelpalpation schmerzhaft* ist für weitere Studien eine Kalibrierung der Untersucher zu empfehlen, um eine möglichst gute Reproduzierbarkeit zu erreichen [128]. Zudem wird noch diskutiert, ob bei männlichen Jugendlichen aufgrund ihrer geringeren Palpationsempfindlichkeit der Kaumuskulatur höhere Kräfte aufgewendet werden sollten als bei Mädchen oder ob bei Kindern eher geringere Palpationskräfte sinnvoll sind, um ein Schmerzempfinden nicht zu provozieren [78].

5.2.7.5 Exzentrik traumatisch

Okklusale Veränderungen können die Ursachen von Parafunktionen und damit verbundenen Muskelbeschwerden bilden, andererseits können sie auch deren Folgen sein [151]. Es wurde eine visuelle Untersuchung der dynamischen und statischen exzentrischen Okklusion durchgeführt. Während des Zahnwechsels kommt es zu vorübergehenden Störungen in der dynamischen Okklusion (Mediotrusionskontakte und Protrusionsbewegung) [74]. Diese müssen in der Auswertung berücksichtigt, aber nicht überbewertet werden. Die exzentrische Okklusion und ihre Folgen gelten als mögliche Ursache für die Entstehung von CMD [197], sie ist aber kein typisches CMD-Symptom bei nachgewiesener Kiefergelenkarthritis.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

Insgesamt konnte unter der Therapie mit Äquilibrationsschiene und okklusalen Aufbissen ein signifikanter Rückgang der CMD-Symptome festgestellt werden. Bei Patienten mit okklusalen Aufbissen wurde regelmäßig kontrolliert, ob Elongationen benachbarter Zähne oder Zahngruppen auftraten, da durch die Aufbisse nur einzelne Zähne abgestützt wurden. Die Äquilibrationsschiene wurde ebenfalls in jeder Sitzung kontrolliert. Alle JIA-Patienten erhielten eine okklusale Therapie, auch diejenigen, bei denen laut Interpretation des CMD-Screenings mit nur einem positiven Befund keine

Therapie notwendig gewesen wäre [8]. Die Interpretation des CMD-Screenings wurde bei den JIA-Patienten der vorliegenden Pilotstudie modifiziert, da bei allen Patienten am Tag der Erstuntersuchung mindestens eines der typischen CMD-Symptome festgestellt wurde:

- Mundöffnung asymmetrisch,
- Mundöffnung eingeschränkt,
- Muskelpalpation schmerzhaft.

Der Grund liegt darin, dass diese Befunde in Zusammenhang mit einer Kiefergelenkarthritis typischerweise auftreten [54, 169, 224].

Die Patienten wurden angewiesen, ihre Äquilibrationsschiene ganztags zu tragen. Auch beim Essen sollte die Schiene nicht herausgenommen werden, um den Kauapparat gleichmäßig zu belasten bzw. entlasten. Nach dem Essen müssen Schiene und Zähne gründlich gereinigt werden. Ob und wie weit diese Anweisung befolgt wurde, kann nur gemutmaßt werden. Ähnlich wie mit anderen herausnehmbaren Apparaturen in der Kieferorthopädie tragen nicht alle Patienten ihre Schiene gleich gut. Für eine objektive Kontrolle des Behandlungserfolges auf Basis der Tragedauer könnte eine weitere Studie mit Hilfe eines Tragezeitmessers (z. B. TheraMon®) durchgeführt werden. Dieses „therapeutische Monitoring“ ist für herausnehmbare kieferorthopädische Apparaturen konzipiert worden [196]. Ein in die Apparatur eingebauter Mikrosensor misst und speichert die Tragedauer. Eine entsprechende Auslesestation liest den Speicher des Mikrosensors und überträgt die Daten zu einem Computer. Dadurch ist eine lückenlose Dokumentation über die Therapiedauer möglich. Ähnliche Konzepte wurden bereits in früheren Jahren für die Behandlung mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Apparaturen vorgestellt [150, 192]. Wie lange die Äquilibrationsschiene oder okklusale Aufbisse zum Einsatz kommen sollen, ist noch nicht eindeutig geklärt. PEDERSEN empfiehlt für Patienten mit JIA, die Äquilibrationsschiene vier bis acht Wochen zu tragen (24 Stunden am Tag), im Anschluss soll dann eine Distractionsschiene eingesetzt werden [164]. In der vorliegenden Studie trugen die Patienten die Äquilibrationsschiene durchschnittlich 71 Wochen und die okklusale Aufbisse durchschnittlich 75 Wochen. Eine Veränderung der Okklusion ist aufgrund der langen Tragezeit wahrscheinlich. Typischerweise entwickelt sich bei JIA-Patienten eine mandibuläre Retrognathie [226], und eine kieferorthopädische Weiterbehandlung ist ohnehin notwendig. Juvenile Arthritiden sind etwa 10-mal seltener als Arthritiden im

Erwachsenenalter und zeigen häufig einen günstigeren Verlauf [139]. Das Regenerationspotenzial der Kiefergelenke bei jungen Patienten kann zu einer Verringerung der CMD-Symptome beigetragen haben. Ebenso können CMD-Beschwerden nur temporär auftreten [134] und ein Behandlungserfolg kann durch den Einsatz von okklusalen Aufbissen oder Äquilibrationsschienen nicht eindeutig erfasst werden.

5.3.1 GCP-Status

In der vorliegenden Untersuchung wiesen 60,6 % der Patienten funktionell chronischen Schmerz (Grad I/II) und 6,1 % dysfunktionell chronischen Schmerz (Grad III/IV) auf. 33,3 % waren frei von chronischen Schmerzen. Diese Ergebnisse weisen auf einen hohen Prozentsatz von JIA-Patienten mit funktionell und dysfunktionell chronischen Schmerzen in der Kiefergelenksprechstunde hin. PRUCHA hat Patienten mit craniomandibulären Dysfunktionen ohne rheumatische Erkrankung untersucht [174]. Sie befragte anhand des GCP-Status Patienten aus der Kiefergelenksprechstunde der Abteilung für zahnärztliche Prothetik und Alterszahnmedizin des CharitéCentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Berlin. In der Altersgruppe der 10- bis unter 20-Jährigen zeigten die meisten Patienten Grad I/II (81,5 %), gefolgt von Grad III/IV mit einem Anteil von 11,1 % und Grad 0 mit 7,4 %. Verglichen mit der vorliegenden Pilotstudie ließ sich bei PRUCHA eine höhere Patientenzahl mit chronischen Schmerzen – nach Auswertung des GCP-Status – nachweisen [174]. In der Literatur treten anamnestische CMD-Schmerzen bei Kindern und Jugendlichen im orofazialen Bereich (Kieferschmerz, Kopfschmerz, Gesichtsschmerz) bei bis zu 62 % aller Patienten auf. Diese Werte variieren je nach Studiendesign sehr stark (*Tabelle 18*). Die 66,7 % (Gesamtzahl funktionell und dysfunktionell chronischer Schmerzen) der hier befragten Patienten liegen über dem Höchstwert der angegebenen Literaturwerte von Kindern/Jugendlichen mit CMD, allerdings unterhalb der von PRUCHA angegebenen Prävalenz von 92,6 % bei 10- bis 20-jährigen Patienten [174].

Da der Status in der vorliegenden Studie bei vielen Kindern erst während der laufenden kieferorthopädischen Therapie erhoben wurde, kann nicht ausgeschlossen werden, dass die kombinierte Therapie (antirheumatische Medikation und okklusale Therapie) bereits eine Verminderung chronischer Schmerzen bewirkt hatte.

Tabelle 18: Angaben zur Prävalenz chronischer Schmerzen bei Kindern und Jugendlichen ohne JIA in der Literatur.

Autoren, Publikationsjahr	Alter der Patienten (Jahre)	Patienten- zahl	Anamnestisches Symptom	Häufigkeit (%)
Bernal und Tsamtsouris [22]	3 – 5	149	Schmerzen beim Kauen	5,0
Egermark- Eriksson et al. [51]	7, 11, 15	402	Schmerzen bei Kiefer- bewegung	32,0 – 62,0
Riolo et al. [185]	6 – 17	1335	Kopfschmerz (wöchentlich)	21,0
			Schmerzen im Gesicht/ Schläfenbereich	22,0
Nilner und Lassing [149]	7 – 14	440	Kauschmerz	3,0
			Schmerzen bei Mundöffnung	10,0
			Schmerzen im Gesicht/ Schläfenbereich	11,0
List et al. [129]	12 – 18	862	Schmerzen im Gesicht/Kiefer	13,0
Wänman und Agerberg [237]	17	285	Schmerzen im Gesicht	2,0
			Schmerzen im Kiefer	2,0
			Kopfschmerz (wöchentlich)	12,0
Gesamt	3 – 18	3473	Schmerzen	2,0 – 62,0

Neuere Therapiestrategien haben die Behandelbarkeit der JIA entscheidend verbessert. Der frühzeitige Einsatz von lokal applizierten Glukokortikoiden und die Einführung hochpotenter und gezielt in den rheumatischen Entzündungsprozess eingreifender Biologika (z. B. Methotrexat) haben die Therapieoptionen der JIA erheblich verbessert [66, 135]. Die Einteilung in sieben verschiedene Subgruppen verdeutlicht, wie unterschiedlich die Ausprägungen der JIA sein können. NIEHUES et al. haben die Pathogenese der JIA – soweit sie bekannt ist – beschrieben und darauf hingewiesen, dass jeder Patient eine individuell abgestimmte Therapie bekommt [146]. Die verschiedenen Formen der JIA unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Remissionsraten [236], sodass eine Prognose des Krankheitsverlaufes sehr schwierig ist. Die Einschätzung des Krankheitsverlaufes ist anhand von Schmerzfragebögen gut möglich. Für eine optimale Bewertung chronischer Schmerzen sollte der GCP-Status bereits vor der medikamentösen Therapie und im Verlauf alle sechs Monate erhoben werden.

5.3.2 Anamnesebogen I

Sowohl die Therapiegruppe mit Äquilibrationsschiene als auch die JIA-Patienten mit okklusalen Aufbissen haben bei der longitudinalen Auswertung des Anamnesebogens eine verringerte Anzahl eingeschränkter Aktivitäten im Therapieverlauf angegeben. Insgesamt konnte eine Abnahme der Beschwerden bei allen Aktivitäten festgestellt werden (*Tabelle 19*). Besonders fielen hier die Aktivitäten *Kauen*, *allgemeine Körperbewegungen*, *Essen von harten Speisen* und *Gähnen* auf. Beim *Kauen* und *Gähnen* sank der Patientenanteil mit Beschwerden von 56,8 % auf 25 %. Ähnlich reduzierte sich die Häufigkeit der Einschränkungen beim *Essen von harten Speisen*. Einschränkungen bei *allgemeinen Körperbewegungen* verringerten sich von 18,2 % auf 9,1 %. Bei den Aktivitäten *Kauen*, *Essen harter Speisen* und *Gesichtsausdruck* sind junge Patienten mit JIA häufiger eingeschränkt als Kinder ohne rheumatische Erkrankung (*Tabelle 19*). Durch die rheumatische Erkrankung lassen sich offenbar typische Bewegungen im Kiefergelenk nur eingeschränkt ausführen. HIRSCH erfragte anhand des Anamnesebogens die Einschränkungen der elf Aktivitäten bei Patienten ohne JIA im Alter von zehn bis 18 Jahren [78]. Bei nur drei Aktivitäten (*Kauen*, *Essen von harten Speisen* und *Gesichtsausdruck*) zeigten sich die JIA-Patienten in der vorliegenden Studie zu Beginn der okklusalen Therapie häufiger eingeschränkt als die Patienten von HIRSCH ohne JIA [78].

Tabelle 19: Anteil aller Patienten mit eingeschränkten Aktivitäten zu Therapiebeginn und -ende in der vorliegenden Studie (N = 44) sowie von Jugendlichen ohne JIA bei HIRSCH 2003 (N = 39) (Fragebogen in gekürzter Fassung).

Eingeschränkte Aktivität	Patienten mit Beschwerden (%)		HIRSCH [78] (%)
	<i>Therapiebeginn</i>	<i>-ende</i>	
Kauen	56,8	25,0	49,0
Trinken	6,8	0,0	10,0
Allgemeine Körperbewegungen	18,2	9,1	20,0
Essen von harten Speisen	56,8	27,3	56,0
Essen von weichen Speisen	6,8	2,3	15,0
Lächeln/Lachen	9,1	2,3	28,0
Zahnreinigung	22,7	13,6	31,0
Gähnen	56,8	25,0	64,0
Schlucken	4,5	0,0	28,0
Sprechen	15,9	11,4	20,0
Gesichtsausdruck	13,6	0,0	8,0

Dass Kinder und Jugendliche mit JIA nicht deutlich öfter in ihren Aktivitäten eingeschränkt sind als jugendliche Patienten ohne rheumatische Erkrankung, könnte in der begleitenden medikamentösen Therapie begründet liegen. Die medikamentöse Therapie steht nach der Diagnose an erster Stelle, um die weitere Destruktion der Gelenke und Schmerzen zu verhindern. Hierfür nehmen die JIA-Patienten nichtsteroidale Antiphlogistika ein, die auch schmerzhemmend wirken, oder Immunsuppressiva (MTX, Etanercept und Adalimumab) [72]. Die Einnahme schmerzlindernder Medikamente zeigt sofort Wirkung, der Entzündungsprozess wird aber erst nach einigen Wochen beeinflusst [77]. Die Art und die Dosierung der Medikamente sind in den aktualisierten Therapieleitlinien der juvenilen idiopathischen Arthritis angegeben [45]. Alle hier untersuchten JIA-Probanden nahmen bereits Medikamente ein, bevor sie sich in unserer Sprechstunde vorstellten. Die Anwendung der okklusalen Therapie in Kombination mit der antirheumatischen medikamentösen Behandlung hat zu einer Verbesserung der eingeschränkten Aktivitäten geführt. Am Therapieende gaben die JIA-Patienten sogar bei allen Aktivitäten weniger Beschwerden an als die nichttherapierten Patienten von HIRSCH ohne JIA (*Tabelle 19*) [78]. Für eine optimale Verlaufskontrolle anhand des Anamnesebogens sollte er, wie der GCP-Status, vor der medikamentösen Therapie und zusätzlich vor jeder klinischen Untersuchung angewendet werden.

5.3.3 CMD-Screening

Die mittlere Anzahl der CMD-Symptome lag zu Beginn der Untersuchung bei 1,75 und am Ende war der Mittelwert auf 1,20 Symptome gesunken. Die Anzahl der Patienten mit CMD-Symptomen verringerte sich insgesamt um 31 % (von 40,9 % auf 9,9 %). Die okklusale Therapie (in Kombination mit der medikamentösen antirheumatischen Behandlung) hat zu einem signifikanten Rückgang der CMD-Symptome geführt. In welchem Ausmaß die okklusale Therapie zur Verminderung der CMD-Symptome beigetragen hat, kann nur vermutet werden. Dem temporomandibulären Gelenk wird im Wachstum eine hohe Anpassungsfähigkeit nachgesagt [121, 166], und die Kiefergelenkarthritis kann eine komplette Remission zeigen [12, 166]. Diese Entwicklung kann demnach auch eine positive Wirkung auf die Verminderung von CMD-Symptomen aufweisen. Durch die medikamentöse Therapie kann eine Kiefergelenkbeteiligung abgeschwächt, verzögert oder sogar verhindert werden. Das

Ziel der kieferorthopädischen Therapie liegt in der Entlastung der Kiefergelenke [108, 117, 177]. Eine Gelenkentlastung durch den Einsatz okklusaler Therapien kann eine weitere Gelenkdestruktion vermeiden [32, 109]. Das Einsetzen von Äquilibrationsschienen oder okklusalen Aufbissen, wie es in dieser Pilotstudie durchgeführt wurde, stellt eine geeignete Therapieform zur Entlastung der Kiefergelenke dar.

5.3.4 Mundöffnung eingeschränkt

Die im Untersuchungszeitraum gemessene Vergrößerung der Mundöffnung war in beiden Gruppen signifikant (Wilcoxon-Test: Schiene $p \leq 0,001$, Aufbisse $p \leq 0,05$). 54,5 % der hier untersuchten JIA-Patienten zeigten zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung eine verkleinerte Mundöffnung und nur noch 20,5 % nach der Therapie mit Aufbissen oder Äquilibrationsschiene. Diese Veränderung ist höchst signifikant ($p \leq 0,001$).

Eine reduzierte Mundöffnung ist ein wichtiger Faktor, der auf eine Kiefergelenkbeteiligung hinweisen kann. Nach LEKSELL et al. [124] und YOSHIDA et al. [251] besteht eine Korrelation zwischen dem Ausmaß der eingeschränkten Mundöffnung und dem Schweregrad der Erkrankung. Insbesondere die eingeschränkte Mundöffnung war bei JIA-Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe bei TWILT et al. [224] signifikant häufiger, weshalb auch in der vorliegenden Studie eine statistische Auswertung des Befundes *Mundöffnung eingeschränkt* durchgeführt wurde. Die Prävalenz eingeschränkter Mundöffnung bei JIA-Patienten ist mit 54,4 % vor kieferorthopädischer Therapie stark erhöht gegenüber Patienten ohne JIA, die ebenfalls eine eingeschränkte Mundöffnung bei < 40 mm festlegten [112, 149]. TWILT et al. gaben bei Patienten zwischen zwei und 18 Jahren eine mittlere Mundöffnung zwischen 42 mm und 57 mm an. Dabei nahm die Mundöffnung mit dem Alter der Patienten zu [224]. Wie bereits erläutert kann das Kiefergelenk durch sein hohes Regenerationspotential im Wachstum in einen normalen Zustand übergehen [122] und daher zu einer Verbesserung der CMD-Symptomatik führen. Die kombinierte medikamentöse antirheumatische Therapie hat zusammen mit der okklusalen Therapie zu einer vergrößerten Mundöffnung beigetragen.

5.3.5 CMD-Prävalenz

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungsergebnisse wurden Geschlecht und Alter der JIA-Probanden erfasst. Der Anteil der weiblichen Patienten überwog im Verhältnis zu den männlichen Patienten 3 : 1. Wie auch in weiteren Veröffentlichungen gezeigt wurde, sind Frauen weitaus häufiger von orofazialen Schmerzen betroffen als Männer [5, 63, 82]. Es existieren zahlreiche Hinweise wie hormonelle, psychische und physische Unterschiede zum männlichen Geschlecht, die als Erklärung für die höhere Schmerzprävalenz bei Frauen angesehen werden [116, 188]. Bei Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen vier und 18 Jahren gaben laut PERQUIN et al. weibliche Patienten signifikant häufiger CMD-Schmerzen an als männliche Patienten [171]. Von JANK et al. wurden 29 weibliche und 19 männliche Probanden mit rheumatischer Erkrankung im Alter zwischen 2,5 und 21 Jahren auf CMD-Symptome untersucht [93]. Hier betrug das Verhältnis der weiblichen gegenüber den männlichen Probanden 3 : 2. Die vorliegende Untersuchung bestätigt die weibliche Dominanz bei JIA-Patienten mit craniomandibulären Dysfunktionen.

5.3.6 MRT-Befunde

Bei allen Patienten der vorliegenden Pilotstudie konnten klinisch CMD-Symptome festgestellt werden. Nicht bei allen Patienten wiederum zeigten sich auch im MRT Auffälligkeiten. Die MRT-Aufnahmen vor der okklusalen Therapie zeigten, dass bei 79 % der hier untersuchten Kinder die Kiefergelenke durch die rheumatische Erkrankung betroffen waren, von denen 63,2 % beidseitige und 15,8 % der Patienten auf einer Seite Gelenkveränderungen zeigten. Andere Autoren geben eine einseitige Beteiligung deutlich häufiger an. Je nach Studiendesign (klinische und/oder radiologische Diagnostik) findet sich bei 30 % bis 40 % der Untersuchten eine einseitige Kiefergelenkerkrankung [15, 21, 101, 187]. Laut einiger Autoren führt eine einseitig beginnende Kiefergelenkarthritis im Verlauf meist zu einer bilateralen Wachstumsverzögerung der Kiefergelenke [122, 203].

Die MRT-Aufnahmen der 24 Patienten, die während der kieferorthopädischen Therapie diagnostiziert wurden, zeigten bei insgesamt 58,4 % der JIA-Patienten Veränderungen an den Kiefergelenken, davon 29,2 % einseitige und 29,2 % beidseitige. Vor der kieferorthopädischen Therapie wurden mit 79 % (N = 19) mehr rheumatisch erkrankte Kiefergelenke anhand von MRT-Aufnahmen diagnostiziert als während der okklusalen

Therapie (58,4 %, N = 24). Neben der medikamentösen antirheumatischen Therapie steht die Entlastung komprimierter Kiefergelenkstrukturen im Zentrum der kieferorthopädischen Behandlung bei JIA-Patienten [108, 117]. Diese kombinierte Therapie hat sowohl die Entzündungszeichen in den Gelenken als auch die Anzahl der CMD-Symptome reduziert. Während sich die Anzahl der entzündlichen Kiefergelenke anhand der MRT-Aufnahmen um 20,6 % verringerte, konnte eine Abnahme der klinischen CMD-Symptome sogar um 31 % diagnostiziert werden. Dies bestätigt die Ergebnisse anderer wissenschaftlicher Untersuchungen wonach mit der MRT-Aufnahme eine Entzündung im Kiefergelenk sichtbar sein kann, ohne dass klinische Symptome erkennbar sind [3, 24, 229].

Eine Arthritis der temporomandibulären Gelenke kann während des Wachstums zu Störungen des Gesichtsschädelaufbaus führen. JIA-Patienten mit einseitiger Kiefergelenkarthritis entwickeln häufig eine Deviation zu der betroffenen Seite [165]. Ein Zusammenhang zwischen Deviation und Kiefergelenkdestruktion konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden. So weicht bei 8 von 10 Patienten (80 %) die Mundöffnung zu derselben Seite ab, auf der die Arthritis anhand der MRT-Aufnahme diagnostiziert werden konnte.

5.4 Behandlungsbedarf

Die initiale Therapie mit okklusalen Aufbissen [67] oder Äquilibrationsschienen [33, 49, 67, 131] dient der Stabilisierung der Okklusion, der Stabilisierung der Kondylusposition in der Zentrik sowie der Entlastung der Kiefergelenke. Langfristig werden auch dentoalveoläre und skelettale Abweichungen kieferorthopädisch behandelt, denn typischerweise entwickeln Patienten mit JIA eine Retrognathie [226]. Laut GÖNNER-ÖZKAN et al. erfolgt die Einstellung der Gelenke aus der Belastungszone, indem anhand des MRT-Befundes eine therapeutisch-physiologische Kondylenposition bestimmt wird. Die Kondylenposition richtet sich dabei u. a. nach der skelettalen Rücklage der Mandibula [67]. Die Anfertigung einer kontrastmittelreichen MRT-Aufnahme allein für die Bestimmung der Kondylenposition ist fragwürdig. Aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung ist die MRT aber nicht grundsätzlich abzulehnen, da sie die einzige Methode darstellt, um die Kondylus-Fossa-Relation wiederzugeben.

Das langfristige Therapieziel sollte die Einstellung und Überführung in eine gesicherte und gelenkschonende Okklusion sein. Bei Kindern und Jugendlichen sind durch die

Entlastungstherapie Remodellationsprozesse der Kondylusoberflächen beobachtet worden [189-191]. Festsitzende kieferorthopädische Apparaturen sind aufgrund ihrer permanenten Wirkung effektiver als herausnehmbare Geräte [108]. Es wird empfohlen, engmaschige Kontrollen bis zur vollständigen Remission durchzuführen [67]. Langzeitstudien zeigen, dass zehn bis 15 Jahre nach Krankheitsbeginn ca. 60 % der JIA-Patienten Fehlstellungen, Funktionsstörungen, Gelenkdestruktionen und Wachstumsdefizite aufweisen [141]. Nach MINDEN et al. treten am häufigsten Diskrepanzen bei Messungen der Beinlängen auf (24,2 %). Eine Mikrognathie als Ausdruck der Wachstumsstörung zeigen 9,5 %, Wachstumsstörungen der Hände (8,5 %) und Füße (7 %) kommen etwas seltener vor [141]. Eine Korrelation zwischen der radiologisch feststellbaren Kiefergelenkaffektion und klinischer Symptomatik fehlt häufig [201]. Die Kiefergelenkarthritis verläuft bei mehr als 50 % aller JIA-Patienten symptomlos [101]. Eine chronische Kiefergelenkarthritis würde bei diesen Patienten anhand des CMD-Screenings unerkannt bleiben. Dies könnte zu Wachstumsstörungen und Destruktionen in den Gelenken führen und damit einen starken Einfluss auf die Entwicklung craniomandibulärer Strukturen nehmen [227]. Für die Kiefergelenkdiagnostik ist eine kontrastmittelverstärkte MRT-Aufnahme notwendig, um alle Patienten mit Arthritis im Kiefergelenk rechtzeitig erkennen und therapieren zu können. Für die Routinediagnostik fällt diese bildgebende Diagnostik allerdings sehr kostenintensiv aus [24, 225]. Eine MRT ist bei allen JIA-Patienten mit Verdacht auf eine Kiefergelenkbeteiligung in Betracht zu ziehen, bei Kleinkindern und Säuglingen jedoch gründlich abzuwägen [5, 145].

6 SCHLUSSFOLGERUNGEN

Es wurde untersucht, welche Aktivitäten durch die rheumatische Erkrankung im Kiefergelenk nur eingeschränkt ausgeführt werden können. Bei den Aktivitäten *Kauen*, *Essen harter Speisen* und *Gesichtsausdruck* sind junge Patienten mit JIA häufiger eingeschränkt als Kinder ohne rheumatische Erkrankung.

Funktionsbeeinträchtigungen in Zusammenhang mit JIA können mittels Äquilibrationsschiene oder okklusalen Aufbissen temporär behandelt werden. Zur Kontrolle einer optimalen Entlastung durch die okklusale Therapie in den Kiefergelenken ist eine MRT hilfreich. Dies ist jedoch aus Strahlenschutzgründen sowie eines möglichen Risikos durch die Kontrastmittelgabe abzuwägen.

Die Untersuchung der maximalen Mundöffnung ergab, dass unter der hier angewendeten Therapie eine signifikante Vergrößerung erzielt werden konnte.

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Pilotstudie und sie dient als Basis für weitere Untersuchungen bei Patienten mit rheumatischer Erkrankung und einer eingegrenzten Altersstruktur (vier bis 18 Jahre). Im Rahmen einer solchen prospektiven Studie sollte eine Kontrollgruppe statt einer Äquilibrationsschiene eine Placeboschiene tragen – sie bedeckt nur den Gaumen, nicht die Zähne. So könnten weitere Informationen über die psychologische Wirkung und Bedeutung der okklusalen Therapie gewonnen werden. Um eine gute Vergleichbarkeit herstellen zu können, sollten alle Patienten ihre Schiene (Placeboschiene oder Äquilibrationsschiene) gleich oft tragen (z. B. Kontrolle durch TheraMon[®]) und eine ähnliche Altersstruktur aufweisen. Die Einteilung in die einzelnen JIA-Subgruppen ist aufgrund der geringen Patientenzahl in der vorliegenden Studie nicht möglich gewesen, aber in weiteren Studien – mit entsprechend hohen Patientenzahlen – vorzunehmen. Die Kalibrierung der Untersucher ist notwendig, damit der Palpationsdruck zur Untersuchung der Muskulatur und der Kiefergelenke reproduzierbar ist.

Die eindeutige Diagnostik einer Arthritis im Kiefergelenk ist mit der klinischen Diagnostik und mit anamnestischen Fragebögen nicht möglich. Ausschließlich mit einer MRT-Aufnahme ist eine Entzündung im Kiefergelenk sichtbar, noch bevor klinische

Symptome entstehen [3, 24, 229]. Für das regelrechte Wachstum sowie eine normale Kiefer- und Gebissformung und zur Vermeidung von Spätfolgen der Kiefergelenk-arthritits erscheinen eine frühzeitige Erkennung und adäquate Therapie von entscheidender Bedeutung [229]. Die alleinige Anwendung von Äquilibrationsschienen oder okklusalen Aufbissen stellt keine Dauertherapie dar. Die therapeutische Kondylenposition ist durch die folgende kieferorthopädische Behandlung in eine stabile Okklusion zu überführen.

7 ZUSAMMENFASSUNGEN

7.1 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Pilotstudie besteht darin, anhand von Untersuchungs- und Fragebögen die craniomandibulären Befunde bei Kindern und Jugendlichen mit gesicherter juveniler idiopathischer Arthritis im Therapieverlauf mit einer Äquilibrationsschiene oder okklusaler Aufbisse zu ermitteln. Die vorliegende Pilotstudie soll zeigen, ob die okklusale Therapie eine Schmerzlinderung und Abnahme der Kiefergelenkbeschwerden bei JIA-Patienten unter antirheumatischer Therapie bewirkt. Alle 44 Patienten werden zuvor nicht kieferorthopädisch behandelt.

Im Einzelnen wird untersucht:

- Welche Aktivitäten können durch eine rheumatische Erkrankung im Kiefergelenk nur eingeschränkt ausgeführt werden?
- Können Funktionsbeeinträchtigungen (CMD) im Zusammenhang mit JIA mittels Äquilibrationsschiene oder Aufbissen behandelt werden?
- Wie verändert sich eine verkleinerte Mundöffnung unter der hier angewendeten kieferorthopädischen bzw. okklusalen Therapie?

Die 44 untersuchten JIA-Patienten im Alter von vier bis 18 Jahren erhalten okklusale Aufbisse (N = 11) oder eine Äquilibrationsschiene (N = 33). Von allen 44 Patienten liegen mindestens drei CMD-Screenings (klinische Untersuchung) und drei der Anamnesebögen (Fragebogen) zur Auswertung vor. Die Daten werden einmal vor der kieferorthopädischen Therapie und zweimal oder häufiger während der Therapie in unregelmäßigen Intervallen erhoben. Einmalig beantworteten 33 von 44 Patienten in der Kiefergelenksprechstunde zusätzlich einen Schmerz-Fragebogen (GCP-Status). Da der GCP-Status zu einem späteren Zeitpunkt in die Pilotstudie aufgenommen wird, kann er nicht bei allen Patienten berücksichtigt werden.

Aufgrund der kleinen Patientenzahl werden neben der beschreibenden Statistik nichtparametrische statistische Testverfahren verwendet.

Die Auswertung des einmalig beantworteten GCP-Status zeigt, dass die befragten Kinder und Jugendlichen mit JIA häufig an chronischen Schmerzen leiden. Es kann

eine erhöhte schmerzassoziierte Beeinträchtigung nach Auswertung des GCP-Status bei Kindern mit JIA im Vergleich zu Patienten ohne JIA [174] festgestellt werden.

Sowohl die Therapiegruppe mit Äquilibrationsschiene als auch die mit okklusalen Aufbissen geben bei der Auswertung des Anamnesebogens und des CMD-Screenings eine verringerte Anzahl eingeschränkter Aktivitäten im Therapieverlauf an. Insgesamt kann eine Abnahme der Beschwerden bei allen Aktivitäten festgestellt werden. Nach Auswertung des Anamnesebogens fallen hier besonders die Aktivitäten *Kauen, allgemeine Körperbewegungen, Essen von harten Speisen* und *Gähnen* auf. Bei den Aktivitäten *Kauen, Essen harter Speisen* und *Gesichtsausdruck* sind junge Patienten mit JIA häufiger eingeschränkt als Kinder ohne rheumatische Erkrankung [78]. Eine statistisch signifikante Verbesserung vom Beginn bis zum letzten Untersuchungstag kann für beide Therapiegruppen nachgewiesen werden. Nach Auswertung des CMD-Screenings kann eine Schmerzlinderung und Vergrößerung der eingeschränkten Kiefergelenkfunktion – insbesondere der aktiven Mundöffnung – ermittelt werden. Durch die Verringerung des Gesichtsschmerzes und Abnahme der CMD-Symptome insgesamt hat die kombinierte antirheumatische Therapie zusammen mit der okklusalen Therapie vermutlich zu einer vergrößerten Mundöffnung beigetragen. Ein eindeutiger Behandlungserfolg mittels okklusaler Therapie kann klinisch nicht ermittelt werden, da die JIA-Patienten schmerzlindernde Medikamente (z. B. Ibuprofen) einnehmen.

Aufgrund der langen Tragedauer (Äquilibrationsschiene durchschnittlich 71 Wochen, Aufbisse durchschnittlich 75 Wochen) kann angenommen werden, dass am letzten Untersuchungstag die medikamentöse antirheumatische Therapie und das hohe Regenerationspotenzial im Wachstum von JIA-Patienten ebenfalls zu einer Verringerung der CMD-Symptome beigetragen haben. Das temporomandibuläre Gelenk ist im Wachstum besonders anpassungsfähig [121, 166] und kann auch bei JIA-Patienten in einen normalen Zustand übergehen [166]. Im Gegensatz zu anderen Gelenken kann die Arthritis im Kiefergelenk eine komplette Remission entwickeln [12]. Die weiblichen JIA-Patienten mit craniomandibulären Dysfunktionen überwiegen im Untersuchungsgut im Verhältnis 3 : 1 die männlichen JIA-Patienten.

Da bisher keine einheitlichen Vorgehensweisen existieren, ist die Forderung nach einem allgemein anerkannten diagnostischen und therapeutischen Protokoll zu stellen. Es soll alle sechs Monate eine Kontrolle der Kiefergelenke bei juvenilen Patienten mit rheumatischer Erkrankung erfolgen.

Die vorliegende Arbeit mit ihrem sehr heterogenen Patientengut hinsichtlich der Altersverteilung stellt eine Pilotstudie dar und dient als Basis für weitere Untersuchungen in der okklusalen Therapie bei rheumatischer Erkrankung im Kiefergelenk und einer eingegrenzten Altersstruktur. Die interdisziplinäre Arbeit von Kinderrheumatologen und Kieferorthopäden ist umso wichtiger, um eine optimale Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit JIA oder einer Kiefergelenkarthritis erzielen zu können.

7.2 Summary

The purpose of this pilot study is to determine, on the basis of examinations and questionnaires, the craniofacial findings in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis during the course of treatment with occlusal bite blocks or planes. The pilot study on hand has the objective of determining if the occlusal therapy will bring pain relief and a decrease of craniomandibular disorders caused by anti-rheumatic therapy. All patients have not been previously orthodontically treated.

The following is researched in detail:

- Which activities are limited by the rheumatic disease in the temporomandibular joint?
- Can craniomandibular disorder, in connection with JIA, be treated with splints, bite blocks or planes?
- How does a reduced mouth opening change during the applied occlusal treatment?

The 44 examined JIA patients aged 4 to 18 years have been treated with occlusal bite blocks (N=11) or bite planes (N=33). All 44 patients are examined at least three times using CMD-screening (clinical investigation) and at least three of the anamnesis questionnaires. A dataset is collected once before the orthodontic treatment and twice more in irregular intervals during therapy. 33 of 44 patients are answering additional pain questionnaires (Graded – Chronic-Pain Status) during TMJ consultation. The GCP-Status will be admitted into the pilot study at a later date, therefore it cannot be taken into consideration for all patients. Nonparametric statistical tests are used because of the small number of patients. The analysis of the GCP-Status that was only answered once shows that the surveyed children and adolescents with JIA frequently suffer from chronic pain. An increased pain-associated impairment can be determined after

evaluation of the GCP-Status. The evaluation of the medical history sheet and the CMD-screening show a reduced number of restricted activities specified in the course of therapy by both groups being treated. Overall a decrease of symptoms is found in all activities. After evaluation of the anamnesis questionnaires, particularly *chewing*, *general body movements*, *eating hard food* and *yawning* are conspicuous. Young patients with JIA are more often restricted by the activities *chewing*, *eating hard food* and *facial expression* than children without rheumatic disease [74]. A statistically significant improvement from the first to the last examination can be substantiated for both treatment groups. After evaluation of the CMD-screening, pain relief and improvement of the restricted temporomandibular joint function – in particular active mouth opening – can be determined. The reduction of facial pain and loss of CMD symptoms by combining anti rheumatic therapy and occlusal therapy presumably lead to an enlarged mouth opening. A unique treatment success by occlusal therapy cannot be determined clinically, because all rheumatic patients have received medical treatment (i.e. Ibuprofen). Due to the long period of wear (occlusal splint: an average of 71 weeks, bite blocks: an average of 75 weeks) one can assume that on the last day of examination medicinal antirheumatic therapy and high regenerative potential during the growth period of JIA patients play a part in the decrease of CMD-symptoms. The temporomandibular joint is highly adaptable during the growth period [111,154] and is able to transform into a normal state even with JIA patients [154]. Unlike other joints, the temporomandibular joint arthritis can go into complete remission [12]. The female predominance in JIA patients with temporomandibular dysfunction is observed at 3:1. As there are as yet no standard procedures, there should be a demand for a generally accepted diagnostic and therapeutic protocol. The results of the present study strongly suggest that regular monitoring of the temporomandibular joints of juvenile patients with rheumatic disease should be carried out every 6 months.

The present paper showing a heterogeneous patient population in terms of age distribution is a pilot study and serves as a basis for further investigation into occlusal therapy for rheumatic disease of the TMJ and a circumscribed age structure. The interdisciplinary work of rheumatologists and orthodontists is all the more important so as to be able to achieve an optimal treatment of children and adolescents with JIA or TMJ arthritis.

8 GLOSSAR

AAOP	American Academy of Orofacial Pain
Abb.	Abbildung
CMD	craniomandibuläre Dysfunktion
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DMARD	Disease modifying anti-rheumatic drug
EEG	Elektroenzephalogramm
et al.	et alii
GCP	Graded-Chronic-Pain
HLA	humanes Leukozyten-Antigen
JIA	juvenile idiopathische Arthritis
M.	Musculus
MRT	Magnetresonanztomographie
MTX	Methotrexat
N	Newton
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
PSA	Panoramaschichtaufnahme
RDC/TMD	Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders
RF	Rheumafaktor
SKD	Schneidkantendistanz
TMD	temporomandibuläre Dysfunktion
TMJ	temporomandibular joint
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
VAS	visuelle Analogskala
vs.	versus

9 LITERATURVERZEICHNIS

1. Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Der klinische Funktionsstatus der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik und Therapie in der DGZMK, 2005.
http://www.dgfdt.de/fileadmin/docs/Funktionsdiagnostik_02_Arbeitsanleitung_klinischer_Funktionsstatus.pdf.
2. American Academy of Orofacial Pain (AAOP).
Orofacial Pain: Guidelines for assessment, diagnosis and management. Chicago, Quintessence Publishing 1996.
3. Abramowicz S, Cheon JE, Kim S, et al.
Magnetic resonance imaging of temporomandibular joints in children with arthritis. J Oral Maxillofac Surg. 2011; 69: 2321-8.
4. Adib N, Silman A, Thomson W.
Outcome following onset of juvenile idiopathic inflammatory arthritis: II. Predictors of outcome in juvenile arthritis. Rheumatology. 2005; 44: 1002-7.
5. Ahlers B.
Inzidenz einer Kiefergelenkbeteiligung bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis. Zahnmed. Diss., Universitätsklinikums Hamburg - Eppendorf, Hamburg 2012.
6. Ahlers MO, Freesmeyer WB, Fussnegger M, et al.
Zur Therapie der funktionellen Erkrankungen des kranio-mandibulären Systems. Dtsch Zahnärztl Z. 2005; 60: 539-42.
7. Ahlers MO, Freesmeyer WB, Göz G, et al.
Klinische Funktionsanalyse (Gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie in der DGZMK). Dtsch Zahnärztl Z. 2003; 58: 383.
8. Ahlers MO, Jakstat HA.
Klinische Funktionsanalyse. Interdisziplinäres Vorgehen mit optimierten Befundbögen. 4. Aufl. Hamburg, Kapitel 3, S. 151-390, dentaConcept 2011.
9. Al-Matar MJ, Petty RE, Tucker LB, et al.
The early pattern of joint involvement predicts disease progression in children with oligoarticular (pauciarticular) juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 2002; 46: 2708-15.

10. Alamoudi N, Farsi N, Salako NO, et al.
Temporomandibular disorders among school children.
J Clin Pediatr Dent. 1998; 22: 323-8.
11. American Academy of Pediatric Dentistry.
Treatment of temporomandibular disorders in children: summary statements and recommendations.
J Am Dent Assoc. 1990; 120: 265-9.
12. Ansell BM, Bywaters E.
Rheumatoid arthritis (Still's disease).
Pediatr Clin North Am. 1963; 10: 921-39.
13. Arabshahi B, Cron RQ.
Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: the forgotten joint.
Curr Opin Rheumatol. 2006; 18: 490-5.
14. Ash MM, Schmidseeder J.
Schientherapie. 2. Aufl. München, Kapitel 11, S. 183-98, Urban&Fischer 1999.
15. Bache C.
Mandibular growth and dental occlusion in juvenile rheumatoid arthritis.
Acta Rheumatol Scand. 1964; 10: 142-53.
16. Bakke M, Høyer I, Skaaning H, et al.
Variability in assessment of prevalence of temporomandibular joint disorders in Danish adolescents.
Community Dent Oral Epidemiol. 1995; 23: 252-3.
17. Bakke M, Zak M, Jensen BL, et al.
Orofacial pain, jaw function, and temporomandibular disorders in women with a history of juvenile chronic arthritis or persistent juvenile chronic arthritis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001; 92: 406-14.
18. Barr T, Carmichael NM, Sandor GK.
Juvenile idiopathic arthritis: a chronic pediatric musculoskeletal condition with significant orofacial manifestations.
J Can Dent Assoc. 2008; 74: 813-21.
19. Barr TR, Towle EL, Jordan WM.
The 2007 national practice benchmark: results of a national survey of oncology practices.
J Oncol Pract. 2008; 4: 178-83.
20. Barriga B, Lewis TM, Law DB.
An investigation of the dental occlusion in children with juvenile rheumatoid arthritis.
Angle Orthod. 1974; 44: 329-35.

- 21.** Bellintani C, Ghiringhelli P, Gerloni V, et al.
Temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: treatment with an orthodontic appliance.
Reumatismo. 2005; 57: 201-7.
- 22.** Bernal M, Tsamtsouris A.
Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children.
J Pedod. 1986; 10: 127-40.
- 23.** Besimo CH, Rohner HP.
Systematischer Aufbau der therapeutischen Okklusion bei Äquilibrationsschienen.
ZWR. 2003; 112: 443-8.
- 24.** Billiau AD, Hu Y, Verdonck A, et al.
Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: prevalence, clinical and radiological signs, and relation to dentofacial morphology.
J Rheumatol. 2007; 34: 1925-33.
- 25.** Boden SD, Davis DO, Dina TS, et al.
Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation.
J Bone Joint Surg Am. 1990; 72: 403-8.
- 26.** Brewer EJ, Bass J, Baum J, et al.
Current proposed revision of JRA criteria. JRA criteria subcommittee of the diagnostic and therapeutic criteria committee of the American rheumatism section of the arthritis foundation.
Arthritis Rheum. 1977; 20: 195-9.
- 27.** Bumann A, Groot Landeweer G, Brauckmann P.
The significance of the fissurae petrotympanica, petrosquamosa and tympanosquamosa for disk displacements in the temporomandibular joint.
Fortschr Kieferorthop. 1991; 52: 359-65.
- 28.** Bumann A, Kopp S, Stangohr M, et al.
Der Stellenwert der Aufbissschientherapie bei Funktionsstörungen im stomatognathen System.
Dtsch Zahnärztl Z. 1989; 44: 14-6.
- 29.** Bumann A, Lotzmann U.
Funktionsdiagnostik und Therapieprinzipien. In: Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg.).
Farbatlant der Zahnmedizin, Bd. 12, Stuttgart, New York, Georg Thieme 2000.
- 30.** Cannizzaro E, Schroeder S, Müller LM, et al.
Temporomandibular joint involvement in children with juvenile idiopathic arthritis.
J Rheumatol. 2011; 38: 510-5.

- 31.** Chen TS, Crues JV, Ali M, et al.
Magnetic resonance imaging is more sensitive than radiographs in detecting change in size of erosions in rheumatoid arthritis.
J Rheumatol. 2006; 33: 1957-67.
- 32.** Chenitz J.
Rheumatoid arthritis and its implications in temporomandibular disorders.
Cranio. 1992; 10: 59-69.
- 33.** Clark GT, Seligman DA, Solberg WK, et al.
Guidelines for the treatment of temporomandibular disorders.
J Craniomandib Disord. 1990; 4: 80-8.
- 34.** Copray JC, Dibbets JM, Kantomaa T.
The role of condylar cartilage in the development of the temporomandibular joint.
Angle Orthod. 1988; 58: 369-80.
- 35.** Cott A, Parkinson W, Bell MJ, et al.
Interrater reliability of the tender point criterion for fibromyalgia.
J Rheumatol. 1992; 19: 1955-9.
- 36.** De Vis H, De Boever JA, Van Cauwenberghe P.
Epidemiologic survey of functional conditions of the masticatory system in Belgian children aged 3-6 years.
Community Dent Oral Epidemiol. 1984; 12: 203-7.
- 37.** De Wijer A, Lobbezoo-Scholte AM, Steenks MH, et al.
Reliability of clinical findings in temporomandibular disorders.
J Orofac Pain. 1995; 9: 181-91.
- 38.** Demling A, Ismail F, Fauska K, et al.
Änderung der Kondylenposition nach Eingliederung verschiedener Okklusionsschienen.
Dtsch Zahnärztl Z. 2008; 63: 749-54.
- 39.** Dibbets JM, Van der Weele LT.
The prevalence of joint noises as related to age and gender.
J Craniomand Disord. 1992; 6: 157-60.
- 40.** Dibbets JM, Van der Weele LT, Meng HP.
Zusammenhänge zwischen Kieferorthopädie und Kiefergelenkdysfunktion.
Literaturübersicht und longitudinale Untersuchung.
Schweiz Monatsschr Zahnmed. 1993; 103: 162-8.
- 41.** Diehl A, Harthun C.
Akupunktur und Physiotherapie während der Schienentherapie.
Quintessenz Team Journal. 2008; 38: 479-84.
- 42.** Drangsholt M, LeResche L.
Temporomandibular disorder pain. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M (Hrsg.). Chapter 15, pp. 203-33, Seattle, IASO Press 1999.

-
- 43.** Dueckers G, Guellac N, Arbogast M, et al.
Interdisziplinäre S2-Therapieleitlinie der Juvenilen Idiopathischen Arthritis (2. Auflage).
Klin Padiatr. 2011; 223: 386-94.
 - 44.** Dueckers G, Guellac N, Arbogast M, et al.
Evidence and consensus based GKJR guidelines for the treatment of juvenile idiopathic arthritis.
Clin Immunol. 2012; 142: 176-93.
 - 45.** Dueckers G, Guellac N, Arbogast M, et al.
Evidence and consensus based treatment guidelines 2010 for juvenile idiopathic arthritis by the german society of paediatric rheumatology.
Klin Padiatr. 2011; 223: 386-94.
 - 46.** Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, et al.
Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls.
J Am Dent Assoc. 1990; 120: 273-81.
 - 47.** Dworkin SF, LeResche L.
Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique.
J Craniomandib Disord. 1992; 6: 301-55.
 - 48.** Dworkin SF, LeResche L, DeRouen T, et al.
Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: reliability of clinical examiners.
J Prosthet Dent. 1990 May; 63: 574-9.
 - 49.** Dylina TJ.
A common-sense approach to splint therapy.
J Prosthet Dent. 2001; 86: 539-45.
 - 50.** Effenberger S, Krizmanic T, Schiffner U.
Prävalenz kranio-mandibulärer Dysfunktionen bei Hamburger Kindern und Jugendlichen.
Dtsch Zahnärztl Z. 2006; 61: 373-6.
 - 51.** Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Ingervall B.
Prevalence of mandibular dysfunction and orofacial parafunction in 7-, 11- and 15-year-old Swedish children.
Eur J Orthod. 1981; 3: 163-72.
 - 52.** Ekberg EC, Vallon D, Nilner M.
Occlusal appliance therapy in patients with temporomandibular disorders. A double-blind controlled study in a short-term perspective.
Acta Odontol Scand. 1998; 56: 122-8.

-
- 53.** Farber E, Nall L.
Childhood psoriasis.
Cutis. 1999; 64.
- 54.** Farronato G, Carletti V, Maspero C, et al.
Craniofacial growth in children affected by juvenile idiopathic arthritis involving the temporomandibular joint: functional therapy management.
J Clin Pediatr Dent. 2009; 33: 351-7.
- 55.** Ferrario VF, Sforza C, Tartaglia GM, et al.
Immediate effect of a stabilization splint on masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients.
J Oral Rehabil. 2002; 29: 810-5.
- 56.** Ferraz AM, Devito KL, Guimarães JP.
Temporomandibular disorder in patients with juvenile idiopathic arthritis: clinical evaluation and correlation with the findings of cone beam computed tomography.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012; 114: e51-7.
- 57.** Fink C.
Proposal for the development of classification criteria for idiopathic arthritides of childhood.
J Rheumatol. 1995; 22: 1566-9.
- 58.** Forssell H, Kalso E, Koskela P, et al.
Occlusal treatments in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials.
Pain. 1999; 83: 549-60.
- 59.** Frahn G, John M.
Schmerzen im orofazialen System - eine kontrollierte Studie mit Stabilisierungsschiene und Ultraschall.
Dtsch Zahnärztl Z. 1996; 51: 478-81.
- 60.** Freesmeyer WB.
Zahnärztliche Funktionstherapie. München, Hanser 1993.
- 61.** Frosch M, Roth J.
New insights in systemic juvenile idiopathic arthritis - from pathophysiology to treatment.
Rheumatology. 2008; 47: 121-5.
- 62.** Fussnegger M.
Möglichkeiten der pharmakologischen Therapie bei CMD.
ZMK. 2007; 5: 314-9.
- 63.** Gabler M, Reiber T, John M.
Die mehrdimensionale Charakterisierung einer Patientenpopulation mit kranio-mandibulären Dysfunktionen.
Dtsch Zahnärztl Z. 2001; 56: 332-4.

-
- 64.** Gavish A, Winocur E, Ventura YS, et al.
Effect of stabilization splint therapy on pain during chewing in patients suffering from myofascial pain.
J Oral Rehabil. 2002; 29: 1181-6.
- 65.** Giannini E, Brewer E, Kuzmina N, et al.
Methotrexate in resistant juvenile rheumatoid arthritis. Results of the U.S.A.-U.S.S.R. double-blind, placebo-controlled trial.
N Engl J Med. 1992; 326: 1043-9.
- 66.** Giannini EH, Ilowite NT, Lovell DJ, et al.
Long-term safety and effectiveness of etanercept in children with selected categories of juvenile idiopathic arthritis.
Arthritis Rheum. 2009; 60: 2794-804.
- 67.** Gönner-Özkan V, Meyer P, Tzaribachev N.
Interdisziplinäre Therapie der Kiefergelenkentzündung bei Kindern mit juveniler idiopathischer Arthritis.
Z Rheumatol. 2010; 69: 130-4.
- 68.** Gray RJ, Davies SJ, Quayle AA.
A clinical approach to temporomandibular disorders. 3. Examination of the articulatory system: the muscles.
Br Dent J. 1994; 177: 25-8.
- 69.** Greene CS, Laskin DM.
Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study.
J Am Dent Assoc. 1972; 84: 624-8.
- 70.** Grosfeld O.
The orthodontist in the team-treatment for children with rheumatoid arthritis.
Eur J Orthod. 1989; 11: 120-4.
- 71.** Guillaume S, Prieur A, Coste J, et al.
Long-term outcome and prognosis in oligoarticular-onset juvenile idiopathic arthritis.
Arthritis Rheum. 2000; 43: 1858-65.
- 72.** Häfner R.
Juvenile idiopathische Arthritis: Wann welches Basistherapeutikum und wie lange?
Akt Rheumatol. 2005; 30: 187-90.
- 73.** Häfner R.
Röntgenologisch erkennbare Differenzialdiagnosen zur juvenilen idiopathischen Arthritis.
Akt Rheumatol. 2012; 37: 98-104.

-
- 74.** Heikinheimo K, Salmi K, Myllärniemi S, et al.
Symptoms of craniomandibular disorder in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years.
Eur J Orthod. 1989; 11: 325-31.
- 75.** Heiligenhaus A, Mingels A, Neudorf U, et al.
Juvenile idiopathic arthritis and uveitis: screening and anti-inflammatory therapy.
Klin Monbl Augenheilkd. 2003; 220: 738-53.
- 76.** Heinzl S.
Juvenile idiopathische Arthritis: Nicht weniger Rückfälle bei längerer Therapie.
Dtsch Ärztebl. 2010; 107: A-1519 / B-349 / C-329.
- 77.** Heubner G, Grosche M, Gahr M.
Therapie der juvenilen idiopathischen Arthritis.
Monatsschr Kinderheilkd. 2002; 150: 445-51.
- 78.** Hirsch C.
Kraniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) bei Kindern und Jugendlichen - Prävalenz, Beeinträchtigung und Einflüsse der physischen Entwicklung. Med. Habil., Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle Wittenberg 2003.
- 79.** Hirsch C.
Kraniomandibuläre Dysfunktionen (CMD) bei Kindern und Jugendlichen. Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde. 2007; 29: 42-6.
- 80.** Hirsch C, John M.
Prävalenz kraniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) bei Kindern und Jugendlichen. Teil 1: Schmerzbefunde.
Dtsch Zahnärztl Z. 2003; 58: 589-92.
- 81.** Hirsch C, John M.
Prävalenz kraniomandibulärer Dysfunktionen (CMD) bei Kindern und Jugendlichen. Teil 2: Nicht-schmerzhafte Befunde.
Dtsch Zahnärztl Z. 2003; 58: 629-32.
- 82.** Hirsch C, John M, Schaller HG, et al.
Korrelieren CMD-Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit allgemeinen Schmerzen?
Dtsch Zahnärztl Z. 2001; 56: 327-31.
- 83.** Hiyama S, Ono T, Ishiwata Y, et al.
Effects of experimental nasal obstruction on human masseter and suprahyoid muscle activities during sleep.
Angle Orthod. 2003; 73: 151-7.
- 84.** Hofer M, Southwood T.
Classification of childhood arthritis.
Best Pract Res Clin Rheumatol. 2002; 16: 379-96.

-
- 85.** Holzinger D, Frosch M, Föll D.
Methotrexat bei der Therapie der juvenilen idiopathischen Arthritis.
Z Rheumatol. 2010; 69: 496-504.
- 86.** Horneff G.
Juvenile Arthritiden.
Z Rheumatol. 2010; 69: 719-37.
- 87.** Horneff G, Burgos-Vargas R.
Juvenile idiopathic arthritis. Subgroup characteristics and comparisons between rheumatoid arthritis-like subgroups and ankylosing spondylitis-like subgroups.
Clin Exp Rheumatol. 2009; 27: 131-8.
- 88.** Hugger A.
Arthralgie der Kiefergelenke. In: Hugger A, Göbel H, Schilgen M (Hrsg.). Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht. Heidelberg, Kapitel 7, S. 77-90, Springer 2006.
- 89.** Ihlow D, Kubein-Meesenburg D, Fanghänel J, et al.
Aspects of morphology and guidance of the human temporomandibular joint.
Ann Anat. 2007; 189: 339-41.
- 90.** Ilowite N.
Current treatment of juvenile rheumatoid arthritis. .
Pediatrics. 2002; 109: 109-15.
- 91.** Ince D, Ince A, Moore T.
The effect of methotrexate on the temporomandibular joint in polyarticular juvenile rheumatoid arthritis patients.
J Clin Rheumatol. 1999; 5: 320-5.
- 92.** Jaakkola JJ, Gissler M.
Maternal smoking in pregnancy as a determinant of rheumatoid arthritis and other inflammatory polyarthropathies during the first 7 years of life.
Int J Epidemiol. 2005; 34: 664-71.
- 93.** Jank S, Schröder D, Haase S, et al.
Temporomandibular disorders in juvenile patients with rheumatic diseases.
Mund Kiefer Gesichtschir. 2003; 7: 214-9.
- 94.** Janssen L, Laatz W.
Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows. 6 Aufl., Heidelberg, Kapitel 26, S. 618-700, Springer 2007.
- 95.** John M.
Mehrdimensionaler Therapieerfolg für schmerzhaft kranio-mandibuläre Dysfunktionen.
Dtsch Zahnärztl Z. 1999; 54: 391-5.

-
- 96.** John M, Pullinger A.
Pantomographie – ein diagnostisches Verfahren für knöcherne Veränderungen des Kiefergelenks?
Dtsch Zahnärztl Z. 1997; 52: 553-7.
- 97.** John M, Setz J.
Initiale Schienenbehandlung von craniomandibulären Dysfunktionen (CMD).
Dtsch Zahnärztl Z. 1999; 54: 704-7.
- 98.** John M, Wefers KP.
Orale Dysfunktionen bei den Erwachsenen. In: Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln, Deutscher Ärzte Verlag 1999.
- 99.** Johnstone DR, Templeton M.
The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle.
J Prosthet Dent. 1980; 44: 318-23.
- 100.** Kampe T, Hannerz H, Ström P.
Mandibular dysfunction related to dental filling therapy. A comparative anamnestic and clinical study.
Acta Odontol Scand. 1986; 44: 113-21.
- 101.** Karhulahti T, Rönning O, Jämsä T.
Mandibular condyle lesions, jaw movements, and occlusal status in 15-year-old children with juvenile rheumatoid arthritis.
Scand J Dent Res. 1990; 98: 17-26.
- 102.** Kiliaridis S, Mejersjö C, Thilander B.
Muscle function and craniofacial morphology: a clinical study in patients with myotonic dystrophy.
Eur J Orthod. 1989; 11: 131-8.
- 103.** Kirveskari P, Le Bell Y, Salonen M, et al.
Effect of elimination of occlusal interferences on signs and symptoms of craniomandibular disorder in young adults.
J Oral Rehabil. 1989; 16: 21-6.
- 104.** Kittel AM, Jenatschke F.
Myofunktionelle Therapie (MFT) bei Dysfunktionen der Zungen-, Kiefer- und Gesichtsmuskulatur.
Inf Orthod Kieferorthop. 1985; 17: 207-12.
- 105.** Kjellberg H.
Juvenile chronic arthritis. Dentofacial morphology, growth, mandibular function and orthodontic treatment.
Swed Dent J Suppl. 1995; 109: 1-56.
- 106.** Kjellberg H.
Craniofacial growth in juvenile chronic arthritis.
Acta Odontol Scand. 1998; 56: 360-5.

-
- 107.** Kjellberg H, Fasth A, Kiliaridis S, et al.
Craniofacial structure in children with juvenile chronic arthritis (JCA) compared with healthy children with ideal or postnormal occlusion.
Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1995; 107: 67-78.
- 108.** Kjellberg H, Kiliaridis S, Thilander B.
Dentofacial growth in orthodontically treated and untreated children with juvenile chronic arthritis (JCA). A comparison with Angle Class II division 1 subjects.
Eur J Orthod. 1995; 17: 357-73.
- 109.** Koh ET, Yap AU, Koh CK, et al.
Temporomandibular disorders in rheumatoid arthritis.
J Rheumatol 1999; 26: 1918-22.
- 110.** Könönen M, Nyström M, Kleemola-Kujala E, et al.
Signs and symptoms of craniomandibular disorders in a series of Finnish children.
Acta Odontol Scand. 1987; 45: 109-14.
- 111.** Konstantinović V, Lazić V.
Occlusion splint therapy in patients with craniomandibular disorders (CMD).
J Craniofac Surg. 2006; 17: 572-8.
- 112.** Kopp S, Hirsch H, Sebald W, et al.
Funktionsbefunde im kranio-mandibulären System (CMS) bei Kindern im Alter von 5-9 Jahren.
Manuelle Medizin. 2002; 40: 297-305.
- 113.** Krogh-Poulsen W.
Die Bewegungsanalyse.
Dtsch Zahnärztl Z. 1966; 21: 877-80.
- 114.** Krogh-Poulsen W.
Zusammenhänge zwischen Lokalisation von Abrasionsfacetten und Schmerzen in der Kaumuskelatur und deren Bedeutung für Diagnostik und Behandlung.
Österr Z Stomatol. 1966; 65: 877-80.
- 115.** Krumrey-Langkammerer M, Häfner R.
Evaluation of the ILAR criteria for juvenile idiopathic arthritis.
J Rheumatol. 2001; 28: 2544-7.
- 116.** Kupfer J, Felder H, Brähler E.
Zur Genese geschlechtsspezifischer Somatisierung. In: Brähler E, Felder H. (Hrsg.). Weiblichkeit, Männlichkeit und Gesundheit. Wiesbaden, S. 156-75, Westdeutscher Verlag 1999.
- 117.** Küseler A, Pedersen TK, Gelineck J, et al.
A 2 year followup study of enhanced magnetic resonance imaging and clinical examination of the temporomandibular joint in children with juvenile idiopathic arthritis.
J Rheumatol. 2005; 32: 162-9.

-
- 118.** K seler A, Pedersen TK, Herlin T, et al.
Contrast enhanced magnetic resonance imaging as a method to diagnose early inflammatory changes in the temporomandibular joint in children with juvenile chronic arthritis.
J Rheumatol. 1998; 25: 1406-12.
- 119.** Larheim TA.
Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of the temporomandibular joint.
Cells Tissues Organs. 2005; 180: 6-21.
- 120.** Larheim TA, Dale K, Tveito L.
Radiographic abnormalities of the temporomandibular joint in children with juvenile rheumatoid arthritis.
Acta Radiol Diagn. 1981; 22: 277-84.
- 121.** Larheim TA, Fl ystrand F.
Temporomandibular joint abnormalities and bite force in a group of adults with rheumatoid arthritis.
J Oral Rehabil. 1985; 12: 477-82.
- 122.** Larheim TA, Haanaes HR.
Micrognathia, temporomandibular joint changes and dental occlusion in juvenile rheumatoid arthritis of adolescents and adults.
Scand J Dent Res. 1981; 89: 329-38.
- 123.** Laskin DM, Greene CS.
Influence of the doctor-patient relationship on placebo therapy for patients with myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome.
J Am Dent Assoc. 1972; 85: 892-4.
- 124.** Leksell E, Ernberg M, Magnusson B, et al.
Orofacial pain and dysfunction in children with juvenile idiopathic arthritis: a case-control study.
Scand J Rheumatol. 2012; 41: 375-8.
- 125.** LeResche L.
Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors.
Crit Rev Oral Biol Med. 1997; 8: 291-305.
- 126.** LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, et al.
Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle.
Pain. 2003; 106: 253-61.
- 127.** List T, Dworkin SF.
Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US TMD centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders.
J Orofac Pain. 1996; 10: 240-53.

-
- 128.** List T, John MT, Dworkin SF, et al.
Recalibration improves inter-examiner reliability of TMD examination.
Acta Odontol Scand. 2006; 64: 146-52.
- 129.** List T, Wahlund K, Wenneberg B, et al.
TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need.
J Orofac Pain. 1999; 13: 9-20.
- 130.** Lorenz M, Meyer P, Landau H, et al.
Klinische Befunde versus MRT der Kiefergelenke bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis.
Dtsch Zahnärztl Z. 2005; 60: A 174 / P 247.
- 131.** Lotzmann U.
Funktionstherapie mit Hilfe von Okklusionsschienen.
Philipp J. 1998; 1: 25-32.
- 132.** Lovell DJ, Giannini EH, Reiff A, et al.
Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. Pediatric rheumatology collaborative study group.
N Engl J Med. 2000; 342: 763-9.
- 133.** Maghsudi M, Pichelmeier U, Ahlers M, et al.
Ist die kleine Funktionsanalyse nach Krogh-Poulsen noch zeitgemäß? In: Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK), Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik (AGF), 32. Jahrestagung, 27.- 28.11.1999. Bad Homburg 1999.
- 134.** Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE.
Treatment received, treatment demand, and treatment need for temporomandibular disorders in 35-year-old subjects.
Cranio. 2002; 20: 11-7.
- 135.** Martini A, Lovell DJ.
Juvenile idiopathic arthritis: state of the art and future perspectives.
Ann Rheum Dis. 2010; 69: 1260-3.
- 136.** Mayne JG, Hatch GS.
Arthritis of the temporomandibular joint.
J Am Dent Assoc. 1969; 79: 125-30.
- 137.** McNeill C, Danzig WM, Farrar WB, et al.
Position paper of the American academy of craniomandibular disorders. Craniomandibular disorders. Craniomandibular (TMJ) disorders - the state of the art.
J Prosthet Dent. 1980; 44: 434-7.
- 138.** Meyer K, Foeldvari I, Küster R, et al.
Das Kiefergelenk bei juveniler idiopathischer Arthritis.
ZWR. 2003; 112: 64-74.

-
- 139.** Minden K, Niewerth M.
Klinische Formen der juvenilen idiopathischen Arthritis und ihre Klassifikationen.
Z Rheumatol. 2008; 67: 100-10.
- 140.** Minden K, Niewerth M.
Rheumakranke Kinder und Jugendliche. Kerndokumentation und Prognose.
Monatsschr Kinderheilkd. 2012; 160: 237-43.
- 141.** Minden K, Niewerth M, Listing J, et al.
Long-term outcome in patients with juvenile idiopathic arthritis.
Arthritis Rheum. 2002; 46: 2392-401.
- 142.** Müller L, Kellenberger CJ, Cannizzaro E, et al.
Early diagnosis of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis: a pilot study comparing clinical examination and ultrasound to magnetic resonance imaging.
Rheumatology. 2009; 48: 680-5.
- 143.** Murakami K, Nishida M, Bessho K, et al.
MRI evidence of high signal intensity and temporomandibular arthralgia and relating pain. Does the high signal correlate to the pain?
Br J Oral Maxillofac Surg. 1996; 34: 220-4.
- 144.** Murray KJ, Moroldo MB, Donnelly P, et al.
Age-specific effects of juvenile rheumatoid arthritis-associated HLA alleles.
Arthritis Rheum. 1999; 42: 1843-53.
- 145.** Mussler A, Allozy B, Landau H, et al.
Vergleich magnetresonanztomografischer und klinischer Befunde von Follow-up-Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen mit rheumatischer Temporomandibulararthritis.
Fortschr Röntgenstr. 2010; 182: 36-44.
- 146.** Niehues T, Feyen O, Teliëps T.
Vorstellungen zur Pathogenese der juvenilen idiopathischen Arthritis.
Z Rheumatol. 2008; 67: 111-20.
- 147.** Nielsen HE, Dorup J, Herlin T, et al.
Epidemiology of juvenile chronic arthritis: risk dependent on sibship, parental income, and housing.
J Rheumatol. 1999; 26: 1600-5.
- 148.** Nilner M.
Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 15-18 year olds.
Swed Dent J. 1981; 5: 189-97.
- 149.** Nilner M, Lassing SA.
Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic system in 7-14 year olds.
Swed Dent J. 1981; 5: 173-87.

-
- 150.** Northcutt M.
The timing headgear.
J Clin Orthod. 1974; 8: 321-4.
- 151.** Obrez A, Türp JC.
The effect of musculoskeletal facial pain on registration of maxillomandibular relationships and treatment planning: a synthesis of the literature.
J Prosthet Dent. 1998; 79: 439-45.
- 152.** Oen K, Duffy C, Tse S, et al.
Early outcomes and improvement of patients with juvenile idiopathic arthritis enrolled in a Canadian multicenter inception cohort.
Arthritis Care Res. 2010; 62: 527-36.
- 153.** Oen K, Reed M, Malleson P, et al.
Radiologic outcome and its relationship to functional disability in juvenile rheumatoid arthritis.
J Rheumatol. 2003; 30: 832-40.
- 154.** Ohrbach R, Gale EN.
Pressure pain thresholds, clinical assessment, and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain.
Pain. 1989; 39: 157-69.
- 155.** Okano N, Baba K, Akishige S, et al.
The influence of altered occlusal guidance on condylar displacement.
J Oral Rehabil. 2002; 29: 1091-8.
- 156.** Okeson JP.
Orofacial pain: Guidelines for assessment, diagnosis, and management. The American Academy of Orofacial Pain: Chicago, Quintessence 1996.
- 157.** Okeson JP.
Temporomandibular disorders in children.
Pediatr Dent. 1989; 11: 325-9.
- 158.** Okeson JP.
Management of temporomandibular disorders and occlusion. St. Louis: 5th ed. Mosby; 2003.
- 159.** Okeson JP, O'Donnell JP.
Standards for temporomandibular evaluation in the pediatric patient.
Pediatr Dent. 1989; 11: 329-30.
- 160.** Okkerse W, Brebels A, De Deyn PP, et al.
Influence of a bite-plane according to Jeanmonod, on bruxism activity during sleep.
J Oral Rehabil. 2002; 29: 980-5.

-
- 161.** Olson L, Eckerdal O, Hallonsten AL, et al.
Craniomandibular function in juvenile chronic arthritis. A clinical and radiographic study.
Swed Dent J. 1991; 15: 71-83.
- 162.** Ottl P.
Okklusionsschientherapie.
Dtsch Zahnärzte Kalender. 1997; 121-38.
- 163.** Pahkala RH, Laine-Alava MT.
Changes in TMD signs and in mandibular movements from 10 to 15 years of age in relation to articulatory speech disorders.
Acta Odontol Scand. 2000; 58: 272-8.
- 164.** Pedersen TK.
Clinical aspects of orthodontic treatment for children with juvenile chronic arthritis.
Acta Odontol Scand. 1998; 56: 366-8.
- 165.** Pedersen TK, Bosch C, Herlin T, et al.
Secondary affection of the maxilla in children with unilateral temporomandibular joint (TMJ) arthritis.
Eur J Orthod. 1994; 16: 466.
- 166.** Pedersen TK, Grønhøj J, Melsen B, et al.
Condylar condition and mandibular growth during early functional treatment of children with juvenile chronic arthritis.
Eur J Orthod. 1995; 17: 385-94.
- 167.** Pedersen TK, Jensen JJ, Melsen B, et al.
Resorption of the temporomandibular condylar bone according to subtypes of juvenile chronic arthritis.
J Rheumatol. 2001; 28: 2109-15.
- 168.** Pedersen TK, Küseler A, Gelineck J, et al.
Functional symptoms and magnetic resonance imaging findings of the temporomandibular joint in juvenile chronic arthritis patients.
Rev Rheum Engl Ed. 1997; 231.
- 169.** Pedersen TK, Küseler A, Gelineck J, et al.
A prospective study of magnetic resonance and radiographic imaging in relation to symptoms and clinical findings of the temporomandibular joint in children with juvenile idiopathic arthritis.
J Rheumatol. 2008; 35: 1668-75.
- 170.** Peroz I.
Untersuchung zur Diskusverlagerung ohne Reposition am Kiefergelenk. Zahnmed. Habil., Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin; 2004.
- 171.** Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AA, Hunfeld JA, et al.
Pain in children and adolescents: a common experience.
Pain. 2000; 87: 51-8.

-
- 172.** Petty R, Southwood T, Manners P, et al.
International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton 2001.
J Rheumatol. 2004; 31: 390-2.
- 173.** Präger TM, Meyer P, Landau H, et al.
Kiefergelenkbefunde bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis.
Kieferorthopädie. 2008; 22: 283-9.
- 174.** Prucha C.
Retrospektive Studie zu craniomandibulären Dysfunktionen unter Berücksichtigung von schmerzbezogenen und psychosozialen Aspekten.
Zahnmed. Diss., Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin 2006.
- 175.** Pullinger AG, Seligman DA, Gornbein JA.
A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features.
J Dent Res. 1993; 72: 968-79.
- 176.** Quinn JH.
Pathogenesis of temporomandibular joint chondromalacia and orthralgia.
Oral Maxillo Surg Clin N Am. 1989; 1: 47-57.
- 177.** Rabie AB, She TT, Hägg U.
Functional appliance therapy accelerates and enhances condylar growth.
Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003; 123: 40-8.
- 178.** Ramieri G, Bonardi G, Morani V, et al.
Development of nerve fibres in the temporomandibular joint of the human fetus.
Anat Embryol. 1996; 194: 57-64.
- 179.** Ramsey SE, Bolaria RK, Cabral DA, et al.
Comparison of criteria for the classification of childhood arthritis.
J Rheumatol. 2000; 27: 1283-6.
- 180.** Ravelli A, Felici E, Magni-Manzoni S, et al.
Patients with antinuclear antibody-positive juvenile idiopathic arthritis constitute a homogeneous subgroup irrespective of the course of joint disease.
Arthritis Rheum. 2005; 52: 826-32.
- 181.** Ravelli A, Martini A.
Juvenile idiopathic arthritis.
Lancet. 2007; 369: 767-78.
- 182.** Ravelli A, Viola S, Ramenghi B, et al.
Frequency of relapse after discontinuation of methotrexate therapy for clinical remission in juvenile rheumatoid arthritis.
J Rheumatol. 1995; 22: 1574-6.

-
- 183.** Ringold S, Cron RQ.
The temporomandibular joint in juvenile idiopathic arthritis: frequently used and frequently arthritic.
Pediatr Rheumatol Online J. 2009; 7: 11.
- 184.** Ringqvist M.
Isometric bite force and its relation to dimensions of the facial skeleton.
Acta Odontol Scand. 1973; 31: 35-42.
- 185.** Riolo ML, TenHave TR, Brandt D.
Clinical validity of the relationship between TMJ signs and symptoms in children and youth.
ASDC J Dent Child. 1988; 55: 110-3.
- 186.** Robertson D, Cabral DA, Malleson PN, et al.
Juvenile psoriatic arthritis: follow-up and evaluation of diagnostic criteria.
J Rheumatol. 1996; 23: 166-70.
- 187.** Rönning O, Väliäho ML, Laaksonen AL.
The involvement of the temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis.
Scand J Rheumatol. 1974; 3: 89-96.
- 188.** Ruda M.
Gender and pain.
Pain. 1993; 53: 1-2.
- 189.** Ruf S, Pancherz H.
Temporomandibular joint growth adaptation in Herbst treatment: a prospective magnetic resonance imaging and cephalometric roentgenographic study.
Eur J Orthod. 1998; 20: 375-88.
- 190.** Ruf S, Pancherz H.
Temporomandibular joint remodelling in adolescents and young adults during Herbst treatment: a prospective longitudinal magnetic resonance and cephalometric radiographic investigation.
Am J Orthod Dentofac Orthop. 1999; 115: 607-18.
- 191.** Ruf S, Wusten B, Pancherz H.
Temporomandibular joint effects of activator treatment: a prospective longitudinal magnetic resonance imaging and clinical study.
Angle Orthod. 2002; 72: 527-40.
- 192.** Sahm G, Bartsch A, Witt E.
Micro-electronic monitoring of functional appliance wear.
Eur J Orthod. 1990; 12: 297-301.
- 193.** Saurenmann R, Levin A, Feldman B, et al.
Prevalence, risk factors, and outcome of uveitis in juvenile idiopathic arthritis: a long-term follow up study.
Arthritis Rheum. 2007; 56: 647-57.

-
- 194.** Savioli C, Silva C, Ching L, et al.
Dental and facial characteristics of patients with juvenile idiopathic arthritis.
Rev Hosp Clin Fac Med. 2004; 59: 93-8.
- 195.** Schindler HJ, Türp JC.
Myalgie der Kiefermuskulatur.
Schmerz. 2006; 23: 303-12.
- 196.** Schott TC, Göz G.
Wearing times of orthodontic devices as measured by the TheraMon®
microsensor.
J Orofac Orthop. 2011; 72: 103-10.
- 197.** Schulte W.
Eccentric occlusion and its consequences. An expanded review.
Dtsch Zahnärztl Z. 1982; 37: 227-8.
- 198.** Schulte W, Lukas D, Sauer G.
Myoarthropathien. Epidemiologische Gesichtspunkte, analytische und
therapeutische Ergebnisse.
Dtsch Zahnärztl Z. 1981; 36: 343-53.
- 199.** Sherman JJ, Turk DC.
Nonpharmacologic approaches to the management of myofascial
temporomandibular disorders.
Curr Pain Headache Rep. 2001; 5: 421-31.
- 200.** Smolewska E, Brozik H, Smolewski P, et al.
Regulation of peripheral blood and synovial fluid lymphocyte apoptosis in juvenile
idiopathic arthritis.
Scand J Rheumatol. 2004; 33: 7-12.
- 201.** Sostmann M, Reich RH, Grapentin D, et al.
Klinische Studie zur rheumatischen Arthritis des Kiefergelenks.
Dtsch Zahnärztl Z. 1990; 45: S70-5.
- 202.** Southwood TR, Petty RE, Malleson PN, et al.
Psoriatic arthritis in children.
Arthritis Rheum. 1989; 32: 1007-13.
- 203.** Stabrun AE.
Mandibular morphology and position in juvenile rheumatoid arthritis. A study on
postero-anterior radiographs.
Eur J Orthod. 1985; 7: 288-98.
- 204.** Stabrun AE, Larheim TA, Høyeraal HM.
Temporomandibular joint involvement in juvenile rheumatoid arthritis. Clinical
diagnostic criteria.
Scand J Rheumatol. 1989; 18: 197-204.

-
- 205.** Stabrun AE, Larheim TA, Höyeraal HM, et al.
Reduced mandibular dimensions and asymmetry in juvenile rheumatoid arthritis.
Pathogenetic factors.
Arthritis Rheum. 1988; 31: 602-11.
- 206.** Stegenga B, Dijkstra PU, De Bont LG, et al.
Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part II:
Additional treatment options.
Int Dent J. 1990; 40: 347-53.
- 207.** Stelzenmüller W, Wiesner J.
Therapie von Kiefergelenkschmerzen. 2. Aufl. Stuttgart, S. 72-3, Georg Thieme
2010.
- 208.** Still GF.
On a form of chronic joint disease in children.
Med Chir Trans. 1897; 80: 47-60 9.
- 209.** Stohler CS.
Occlusal therapy in the treatment of temporomandibular disorders.
Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 1995; 7: 129-39.
- 210.** Stokes M, Young A.
The contribution of reflex inhibition to arthrogeous muscle weakness.
Clin Sci. 1984; 67: 7-14.
- 211.** Stoll M, Sharpe T, Beukelman T, et al.
Risk factors for temporomandibular joint arthritis in children with juvenile idiopathic
arthritis.
J Rheumatol. 2012; 39: 1880-7.
- 212.** Stoustrup P, Kristensen KD, Verna C, et al.
Orofacial symptoms related to temporomandibular joint arthritis in juvenile
idiopathic arthritis: smallest detectable difference in self-reported pain intensity.
J Rheumatol. 2012; 39: 2352-8.
- 213.** Stoustrup P, Küseler A, Kristensen KD, et al.
Orthopaedic splint treatment can reduce mandibular asymmetry caused by
unilateral temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis.
Eur J Orthod. 2011; 3: 1-8.
- 214.** Takahashi T, Nagai H, Seki H, et al.
Relationship between joint effusion, joint pain, and protein levels in joint lavage
fluid of patients with internal derangement and osteoarthritis of the
temporomandibular joint.
J Oral Maxillofac Surg. 1999; 57: 1187-93.
- 215.** Tenbrock K.
Therapie der juvenilen idiopathischen Arthritis (JIA). Neue Therapiekonzepte:
Biologicals.
Monatsschr Kinderheilkd. 2012; 160: 224-30.

-
- 216.** Tenenbaum HC, Freeman BV, Psutka DJ, et al.
Temporomandibular disorders: disc displacements.
J Orofac Pain. 1999; 13: 285-90.
- 217.** Thomas E, Barrett JH, Donn RP, et al.
Subtyping of juvenile idiopathic arthritis using latent class analysis.
British Paediatric Rheumatology Group Arthritis Rheum. 2000; 43: 1496-503.
- 218.** Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT.
An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders.
J Prosthet Dent. 2001; 86: 57-66.
- 219.** Türp JC, Nilges P.
Diagnostik von Patienten mit chronischen orofazialen Schmerzen. Die deutsche Version des „Graded Chronic Pain Status“.
Quintessenz. 2000; 51: 721-7.
- 220.** Türp JC, Schindler HJ.
Zum Zusammenhang zwischen Okklusion und Myoarthropathien.
Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2003; 113: 64-77.
- 221.** Türp JC, Schindler HJ.
Myoarthropathien des Kausystems: II. Welche Symptome sind behandlungsbedürftig.
Zahn Prax. 2005; 8: 78-81.
- 222.** Türp JC, Schindler HJ.
Myoarthropathien des Kausystems: XIX. Therapie: Einführung.
Zahn Prax. 2007; 10: 352-6.
- 223.** Twilt M, Arends LR, Cate RT, et al.
Incidence of temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis.
Scand J Rheumatol. 2007; 36: 184-8.
- 224.** Twilt M, Moberg SM, Arends LR, et al.
Temporomandibular involvement in juvenile idiopathic arthritis.
J Rheumatol. 2004; 31: 1418-22.
- 225.** Twilt M, Schulten A, Verschure F, et al.
Long-term followup of temporomandibular joint involvement in juvenile idiopathic arthritis.
Arthritis Rheum. 2008; 59: 546-52.
- 226.** Twilt M, Schulten AJ, Nicolaas P, et al.
Facioskeletal changes in children with juvenile idiopathic arthritis.
Ann Rheum Dis. 2006; 65: 823-5.
- 227.** Twilt M, van der Giesen E, Moberg S, et al.
Abrupt condylar destruction of the mandibula in juvenile idiopathic arthritis.
Ann Rheum Dis. 2003; 62: 366-7.

-
- 228.** Tzaribachev N, Benseler SM, Tyrrell PN, et al.
Predictors of delayed referral to a pediatric rheumatology center.
Arthritis Rheum. 2009; 61: 1367-72.
- 229.** Tzaribachev N, Schäfer J, Ernemann U, et al.
Juvenile idiopathische Arthritis – die heimliche Entzündung kindlicher Kiefergelenke.
Fortschr Röntgenstr. 2009; 181: 303-5.
- 230.** Tzaribachev N, Weber D, Horger M.
Juvenile idiopathic arthritis: the silent killer of pediatric temporomandibular joints.
Z Rheumatol. 2010; 69: 124-9.
- 231.** Visscher CM, Lobbezoo F, Naeije M.
Comparison of algometry and palpation in the recognition of temporomandibular disorder pain complaints.
J Orofac Pain. 2004; 18: 214-9.
- 232.** Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, et al.
Grading the severity of chronic pain.
Pain. 1992; 50: 133-49.
- 233.** Wagner N, Dannecker GH.
Pädiatrische Rheumatologie. Heidelberg, S. 175-262, Springer 2007.
- 234.** Wahlund K, List T, Dworkin SF.
Temporomandibular disorders in children and adolescents: reliability of a questionnaire, clinical examination, and diagnosis.
J Orofac Pain. 1998; 12: 42-51.
- 235.** Wallace CA.
The use of methotrexate in childhood rheumatic diseases.
Arthritis Rheum. 1998; 41: 381-91.
- 236.** Wallace CA, Huang B, Bandeira M, et al.
Patterns of clinical remission in select categories of juvenile idiopathic arthritis.
Arthritis Rheum. 2005; 52: 3554-62.
- 237.** Wänman A, Agerberg G.
Mandibular dysfunction in adolescents. II. Prevalence of signs.
Acta Odontol Scand. 1986; 44: 55-62.
- 238.** Weggen T, Schindler HJ, Hugger A.
Effects of myocentric vs. manual methods of jaw position recording in occlusal splint therapy - a pilot study.
J Cranio Mand Func. 2011; 3: 177-203.

-
- 239.** Weiss PF, Arabshahi B, Johnson A, et al.
High prevalence of temporomandibular joint arthritis at disease onset in children with juvenile idiopathic arthritis, as detected by magnetic resonance imaging but not by ultrasound.
Arthritis Rheum. 2008; 58: 1189-96.
- 240.** Wenneberg B, Kjellberg H, Kiliaridis S.
Bite force and temporomandibular disorder in juvenile chronic arthritis.
J Oral Rehabil. 1995; 22: 633-41.
- 241.** Westesson PL.
Reliability and validity of imaging diagnosis of temporomandibular joint disorder.
Adv Dent Res. 1993; 7: 137-51.
- 242.** Westesson PL, Brooks SL.
Temporomandibular joint: relationship between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement.
AJR Am J Roentgenol. 1992; 159: 559-63.
- 243.** Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM.
Crepitation and clicking as signs of TMD in preschool children.
Cranio. 1999; 17: 58-63.
- 244.** Widmalm SE, Christiansen RL, Gunn SM, et al.
Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-year-old African-American and Caucasian children.
J Oral Rehabil. 1995; 22: 87-93.
- 245.** Widmer C.
Review of the literature. B: Reliability and validation of examination methods.
J Craniomand Disord Facial Oral Pain. 1992; 6: 318-26.
- 246.** Wiedebusch S, Ganser G, Sanger N, et al.
Erleben von "chronic sorrow" bei Eltern von Kindern mit juveniler idiopathischer Arthritis.
Akt Rheumatol. 2007; 32: 349-54.
- 247.** Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, et al.
A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients.
Spine. 1984; 9: 549-51.
- 248.** Witt E.
Die Michiganschiene. In: Palla S (Hrsg.). Myoarthropathien des Kauystems und orofaziale Schmerzen. Klinik für Kaufunktionsstorungen und Totalprothetik, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich. Zürich 1998. 181.
- 249.** Woo P, Wedderburn L.
Juvenile chronic arthritis.
Lancet. 1998; 351: 969-73.

- 250.** Wróblewski R, Nordemar R.
Ultrastructural and histochemical studies of muscle in rheumatoid arthritis.
Scand J Rheumatol. 1975; 4: 197-204.
- 251.** Yoshida A, Higuchi Y, Kondo M, et al.
Range of motion of the temporomandibular joint in rheumatoid arthritis:
relationship to the severity of disease.
Cranio. 1998; 16: 162-7.
- 252.** Zwarts MJ, Drost G, Stegeman DF.
Recent progress in the diagnostic use of surface EMG for neurological diseases.
J Electromyogr Kinesiol. 2000; 10: 287-91.

10 ANHANG

Charité | Campus Benjamin Franklin | 12203 Berlin

Abteilung für Kieferorthopädie, Orthodontie und
Kinderzahnmedizin

Leiter: Univ.-Prof. Dr. R.-R. Miethke

OÄ Dr. Helga Landau

Aßmannshauser Str. 4-6

14197 Berlin

Tel.: (030) 450 562-522

Fax: (030) 450 562-952

E-Mail: helga.landau@charite.de

Datum:

Graded-Chronic-Pain-Status (VON KORFF et al. 1992)

1. Falls Du zur Zeit Gesichtsschmerzen hast, wie würdest Du diese Schmerzen auf einer Skala von 0 bis 10 einschätzen?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

2. Wie intensiv war Dein stärkster Schmerz in den letzten 6 Monaten auf einer Skala von 0 bis 10?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

3. Wie intensiv war der durchschnittliche Schmerz in den letzten 6 Monaten auf einer Skala von 0 bis 10, gemeint sind Schmerzen die Du gewöhnlich, das heisst oft empfunden haben?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
kein stärkster
Schmerz vorstellbarer
Schmerz

4. Wie viele Tage bist Du im letzten halben Jahr durch Deinen Gesichtsschmerz von der **Ausübung Ihrer täglichen Aktivitäten** (wie z.B. Arbeit, Schule, Haushalt) **abgehalten** worden?

..... Tage

Charité | Campus Benjamin Franklin | 12203 Berlin

Abteilung für Kieferorthopädie, Orthodontie und
Kinderzahnmedizin

Leiter: Univ.-Prof. Dr. R.-R. Miethke

OÄ Dr. Helga Landau

Aßmannshäuser Str. 4-6

14197 Berlin

Tel.: (030) 450 562-522

Fax: (030) 450 562-952

E-Mail: helga.landau@charite.de

Datum:

5. Wie stark hat Dein Gesichtsschmerz Dich in der **Ausübung Deiner täglichen Aktivitäten** in den letzten 6 Monaten auf einer Skala von 0 bis 10 beeinflusst?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
keine keine
Einschränkung Ausübung
möglich

6. Wie stark haben sich **Dein Familienleben, Deine sozialen Kontakte zu anderen Menschen und Deine Fähigkeit, sich zu erholen** durch Deinen Gesichtsschmerz in den letzten 6 Monaten verändert? Bitte ebenfalls auf einer Skala von 0 bis 10 angeben.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
keine extreme
Veränderung Veränderung

7. Wie stark hat Dein Gesichtsschmerz in den letzten 6 Monaten Deine **Fähigkeit zu arbeiten** verändert (einschließlich Schule und Hausarbeit)?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
keine extreme
Veränderung Veränderung

Schweregradeinteilung GCP-Status

1. Ermittlung der Beeinträchtigungspunkte (BP)

a) Anzahl der Tage ____ Tage x 2 = ____ korr. Tage

Umrechnung in BP: 0 - 6 korr. Tage = 0 BP

7 - 14 korr. Tage = 1 BP

15 - 30 korr. Tage = 2 BP

über 30 korr. Tage = 3 BP

a = ____BP

b) subjektive Beeinträchtigung

(Fragen 5, 6 und 7) : (____ + ____ + ____) / 3 x 10 = ____ Punkte

Umrechnung in BP: 0 - 29 Punkte = 0 BP

30 - 49 Punkte = 1 BP

50 - 69 Punkte = 2 BP

über 69 Punkte = 3 BP

b = ____BP

Gesamt (a + b): ____BP

2. Nur wenn weniger als 3 Beeinträchtigungspunkte insgesamt vorliegen, wird die charakteristische Schmerzintensität (SI) bestimmt:

(Fragen 2, 3 und 4): (____ + ____ + ____) / 3 x 10 = ____ SI

3. Zur Ermittlung des Schweregrades:

Schweregradeinteilung	Definition	Klinische Interpretation
<i>Geringe Beeinträchtigung</i>		
Grad I: geringe Schmerzintensität	< 3 Beeinträchtigungspunkte und Schmerzintensität < 50	<i>funktionaler chronischer Schmerz</i>
Grad II: hohe Schmerzintensität	< 3 Beeinträchtigungspunkte und Schmerzintensität ≥ 50	
<i>Starke Beeinträchtigung</i>		
Grad III: mäßige Einschränkung	3 – 4 Beeinträchtigungspunkte unabhängig von der Schmerzintensität	<i>dysfunktioneller chronischer Schmerz</i>
Grad IV: starke Einschränkung	5 – 6 Beeinträchtigungspunkte unabhängig von der Schmerzintensität	

Charité | Campus Benjamin Franklin | 12203 Berlin

Abteilung für Kieferorthopädie, Orthodontie und
Kinderzahnmedizin

Leiter: Univ.-Prof. Dr. R.-R. Miethke

OÄ Dr. Helga Landau

Aßmannshauser Str. 4-6

14197 Berlin

Tel.: (030) 450 562-522

Fax: (030) 450 562-952

E-Mail: helga.landau@charite.de

Datum:

Anamnesebogen I (Kiefergelenkbeschwerden)

Welche der folgenden **Aktivitäten** wurden durch Dein Problem
mit dem Kiefergelenk oder der Kaumuskulatur **eingeschränkt**
oder sogar verhindert? (auch Mehrfachnennungen möglich)

ich hatte
keine Beschwerden

	Ja	Nein
a Kauen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
b Trinken	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
c allgemeine Körperbewegungen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
d Essen von harten Speisen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
e Essen von weichen Speisen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
f Lächeln/ Lachen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
g Reinigung der Zähne oder des Gesichtes	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
h Gähnen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
i Schlucken	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
j Sprechen	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
k ein normaler Gesichtsausdruck	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>

Falls Du zurzeit Gesichtsschmerz hast, wie würdest Du diese Schmerzen auf einer Skala von 0 bis 10 einschätzen?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Kein Schmerz										Stärkster vorstellbarer Schmerz

Charité | Campus Benjamin Franklin | 12203 Berlin

Abteilung für Kieferorthopädie, Orthodontie und
Kinderzahnmedizin
Leiter: Univ.-Prof. Dr. R.-R. Miethke
OÄ Dr. Helga Landau
Aßmannshauser Str. 4-6
14197 Berlin

Tel.: (030) 450 562-522
Fax: (030) 450 562-952
E-Mail: helga.landau@charite.de

Datum:

Ahlers und Jakstat (2000)

KG-Screening zum Ausschluss einer Myoarthropathie

- Mundöffnung asymmetrisch¹
- Mundöffnung eingeschränkt² mm
- Gelenkgeräusche³
- Okklusale Geräusche⁴
- Muskelpalpation schmerzhaft⁵
- Exzentrik traumatisch⁶

Auswertung:

- 0 – 1 Befunde: CMD negativ
- 2 Befunde: CMD wahrscheinlich, FU-Analyse empfohlen
- > 2 Befunde: CMD sicher, FU-Analyse zwingend

Erläuterungen:

- 1 Mundöffnung asymmetrisch: unspezifische Abweichung > 2 mm von der Mittellinie
- 2 Mundöffnung eingeschränkt: < 3 Finger des Patienten zwischen Schneidekanten
- 3 ein- oder beidseitiges Reiben/Knacken grob oder fein
- 4 gesund: sattes einzeitiges, kurzes Okklusionsgeräusch
dysfunktionell: dumpfes, langes, mehrzeitiges Okklusionsgeräusch
- 5 Palpation des M. Mass. pars superficialis
M. temporalis pars anterior
M. digastricus venter post
- 6 - nicht altersgerechte Abrasionen
- Verlust der Eckzahnführung
- unphysiologische Bewegungshindernisse bei Laterotrusion, z. B. unilat. Kreuzbiss,
Hyper- oder Balancekontakt

11 LEBENS LAUF

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

12 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

Ich, Sybille Kiedrowski, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:

„Erhebung craniomandibulärer Dysfunktionen bei Kindern und Jugendlichen mit
juveniler idiopathischer Arthritis –
eine Pilotstudie zur Therapie von Myoarthropathien des Kausystems unter
antirheumatischer Therapie“

selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

13 DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit maßgeblich beigetragen haben. Insbesondere bei meinen Eltern, die mein Interesse für die Zahnmedizin geweckt haben und die mich immer unterstützt haben.

Frau Dr. Landau hat mich an die okklusale Therapie bei Patienten mit juveniler idiopathischer Arthritis herangeführt und mein Interesse geweckt.

Mein besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr. Jost-Brinkmann für das Überlassen des Themas. Ich danke ihm für den fachlichen Austausch und seine Anregungen, mit denen diese Arbeit bereichert und zielgerichtet unterstützt wurde. Außerdem bedanke ich mich bei ihm für die vielen Gespräche und Diskussionen, die stets zeitnah, ausgiebig und konstruktiv geführt wurden.