

**Die Bedeutung der Knochenszintigraphie in der Diagnostik der kondylären
Hyperplasie des Kiefergelenks**

**Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich – Wilhelms – Universität
Bonn**

**vorgelegt von: Stefan Bader
aus: Bonn**

2007

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Priv. – Doz. Dr. Dr. Thorsten Appel
2. Gutachter: Prof. Dr. H. Palmedo

Tag der Mündlichen Prüfung: 01.02.2007

Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn [http:// hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online](http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online) elektronisch publiziert.

Aus der Klinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie der Rheinischen
Friedrich – Wilhelms – Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. Dr. R.H. Reich

Meinen lieben Eltern und meiner lieben Schwester gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	7
1.1. Nomenklatur (Einteilungsmöglichkeiten) der kondylären Hyperplasie	9
1.2. Nomenklatur für kondylär hyperaktive Formen	13
1.3. Formen der Kondylen	14
1.4. Mögliche pathophysiologische Ursachen	15
1.5. Ätiologie der kondylären Hyperplasie	17
1.6 Problemstellung	18
2. Material und Methode	19
2.1. Patientenkollektiv	19
2.2 Klinische Symptomatik	19
2.3. Nuklearmedizinische Untersuchung	20
2.3.1. Knochenszintigraphie	21
2.3.2. Single photon emission tomography (SPECT)	21
2.4. Nuklearmedizinische Auswertung	23
3. Ergebnisse	25
3.1. Altersverteilung und Anzahl der Patienten	25
3.1.1. Geschlechtsverteilung	26
3.1.2. Verteilung bzgl. der erkrankten Mandibulaseite	26
3.2. Klinische Symptomatik	27
3.3. Radionuklidanreicherung	27
3.4. Exemplarische Patientenfälle	31
3.4.1 Patientenfall mit unauffälliger Anreicherung	31
3.4.2. Patientenfall mit gemäßiger Anreicherung	33
3.4.3. Patientenfall mit auffälliger Anreicherung	35
4. Diskussion	37

5. Zusammenfassung	55
6. Literaturverzeichnis	57
7. Danksagung	63

1. Einleitung

Die Kondyläre Hyperplasie ist definiert als eine überschießende oder persistierende Aktivität der subchondralen Knorpelzellen der kondylären Wachstumszone. Erkannt und beschrieben wurden dieses Krankheitsbild zum ersten Mal im 19. Jahrhundert (näheres bei DE BURGH und PAINTER, 1980). Im Gegensatz zu kongenitalen oder Formen unilateraler oder bilateraler hemimandibulärer Asymmetrien aufgrund kondylärer Hypoaktivitäten, bei denen die Ätiologie bekannt ist, gibt es postnatale, meist asymmetrisch einseitig überentwickelte Formen von Anomalien der Mandibula, deren Ursache bisher nicht bekannt sind.

Sie sind weder kongenitaler noch erblicher Herkunft und entwickeln sich ohne bekannte Ursache während des normalen oder auch nach Abschluss des Wachstums.

Es sind mandibuläre Asymmetrien, die ein zumeist überschießendes Wachstum einer Seite bis zur Symphyse zeigen. Dies sind sehr typische Formen von Kieferanomalien im Kindes- oder jungen Erwachsenenalter, unabhängig vom Geschlecht und der Seite. In der Literatur weisen einige Autoren auf eine Gleichverteilung der Fälle bezüglich der Geschlechter hin (BLOMQUIST und HOGEMAN, 1963). Andere Autoren hingegen berichten von einer Bevorzugung des männlichen Geschlechts (WORTH, 1979). Heutzutage ist man aber zu der Überzeugung gekommen, dass die kondyläre Hyperaktivität vermehrt beim weiblichen Geschlecht in Erscheinung tritt (KABAN, 1988). Die Erscheinungsformen sind variabel. Sie können von einer rudimentär ausgeprägten bis hin zu exzessiven Formen vorkommen.

Die Entwicklungsgeschwindigkeit, mit der sich diese Anomalien entwickeln, sind dementsprechend sehr variabel. Langsame Verläufe über mehrere Jahre, aber auch sehr schnelle Verläufe sind bekannt.

In der Regel treten diese Kieferanomalien in einem Alter ab 6 Jahren auf, es sind aber auch schon früher Fälle beschrieben. Seltener sind solche Anomalien nach dem eigentlichen Wachstumsprozess, also im Erwachsenenalter zu beobachten.

Einige Autoren siedeln das Hauptalter zwischen dem 15. und 19. Lebensjahr an (RUSHTON, 1951).

Selten wurde das Krankheitsbild der kondylären Hyperplasie auch im fortgeschrittenen Erwachsenenalter beobachtet, wobei fraglich bleibt, ob diese Form der kondylären Hyperplasie mit den gleichen Charakteristika einhergeht, wie die Form im jugendlichen bzw. im jungen Erwachsenenalter (REICHENBACH u. SEIDLER 1948, GRIMM u. KLIMMT 1970, DE BONT et al. 1985.).

Die kondyläre Hyperplasie ist die am häufigsten auftretende postnatale Wachstumsanomalie im temporomandibulären Gelenkbereich (KABAN 1988).

Gelegentlich als Ursache gesehene externe Schädigungen sind wahrscheinlich nicht der Auslöser für dieses Krankheitsbild, sondern vielmehr ein fehlgesteuertes überschießendes Wachstum unbekannter Ursache.

Abhängig von der Intensität der Hyperaktivität und dem Patientenalter bei Ausbruch der Krankheit, werden die Gegenseite und/oder die Maxilla in ihrer Entwicklung mit beeinflusst (OBWEGESEER und MAKEK, 1986)

Grundsätzlich werden zwei Formen unterschieden. Die seltenere Form ist charakterisiert durch eine ansteigende Zunahme des Volumens der betroffenen Mandibulaseite ohne Mittellinienverschiebung des Kinns zur Gegenseite. OBWEGESER und MAKEK (1986) nennen diese Form Hemimandibuläre Hyperplasie (H.H.).

Die häufigere Form ist charakterisiert durch eine Elongation der betroffenen Mandibulaseite, meist einhergehend mit einer Verbreiterung des gonialen Winkels – häufig auch ohne Elongation des kondylären Ansatzes – und einer Verschiebung der Mittellinie der unteren Schneidezähne zur Gegenseite. Diese Elongation stoppt jedoch exakt an der Symphyse. Es gibt auch Mischformen dieser zwei Anomalietypen, bei denen mal die eine und mal die andere Form dominieren.

Am häufigsten tritt die kondyläre Hyperaktivität unilateral auf (RUSHTON 1953).

Klinische Erfahrungswerte legen nahe, dass der Steuermechanismus, der zu diesen pathologischen Veränderungen führt, in der subchondralen Zone des Kondylus zu suchen ist (RUSHTON 1946). Diese Hypothese wird durch die Tatsache untermauert, daß, soweit bisher bekannt, bei einer aktiven kondylären Hyperplasie das abnorme Wachstum zum Erliegen kommt, wenn eine hohe Kondylektomie, also die Entfernung der kondylären Wachstumszone, durchgeführt wird.

1.1. Nomenklatur (Einteilungsmöglichkeiten) der kondylären Hyperaktivität

OBWEGESER und MAKEK (1986) unterscheiden drei klar definierbare Formen der kondylären Hyperaktivität, von denen wiederum nur zwei das klinische Bild einer kondylären Hyperplasie zeigen.

Typ I: der reine hemimandibuläre hyperplastische Typ

Typ II: der Mischtyp von hemimandibulärer Hyperplasie und Elongation

Typ III: die reine hemimandibuläre Elongation, die niemals eine kondyläre Hyperplasie produziert.

Typ I: Diese Form zeigt als Hauptcharakteristikum ein überschießendes Wachstum im Bereich des gesamten Volumens der Mandibula. Die Mandibula auf der betroffenen Seite wächst stärker als die der Gegenseite, was sich in einem vergrößerten aufsteigenden Ramus und Kieferkörper zeigt. Diese pathologische Vergrößerung endet spätestens an der Symphyse, ohne die Kinnprominenz zur kontralateralen Seite zu verschieben. Die Okklusionsebene kann rotiert sein, es kommt aber nicht zu einem Kreuzbiss. Dieses klassische Bild wird nach Obwegeser und Makek (1986) Hemimandibuläre Hyperplasie (H.H.) genannt.

Typ II: Dieser Typ ist im allgemeinen der Häufigste. Hier kommt es zu einer Elongation einer Mandibulahälfte mit Verschiebung der Kinnprominenz zur Gegenseite und Entwicklung eines Kreuzbisses, aber ohne Volumenzunahme des Mandibulakörpers und seiner Anteile. In der Regel ist diese Elongation einseitig lokalisiert und stoppt immer an der Symphyse. Dieser Typ wird nach Obwegeser und Makek (1986) Hemimandibuläre Elongation genannt (H.E.).

Die Elongation ist bei diesem Typ aber nicht auf den horizontalen Ramus beschränkt, sondern es kommt zu einer Elongation aller Anteile der betroffenen Mandibulaseite, was den aufsteigenden Ramus wie auch den Kondylushals und den Kondyluskopf miterfasst. Weiterhin werden hierbei zwei Variationen unterschieden, einmal der schlanke (slender

Type) und der nichtschlanke Typ (non – slender - Type). Sie unterscheiden sich in Gestalt und Grad der Elongation.

Diese Zwei Wachstumsanomalien, Typ I und Typ II, sind völlig unterschiedlich in ihrer Erscheinung, wenn sie in reiner Form vorliegen.

Typ III: Der dritte Typ entwickelt sich in Form einer Kombination aus Elongation und Hyperplasie einer Seite. In diesem Fall ist die betroffene Seite nicht nur im Volumen vergrößert, sondern die Kinnprominenz zur Gegenseite verschoben und die Okklusion rotiert. In ausgeprägten Fällen ist der dentale Bogen der Mandibula rotiert und steht außer Okklusion. Bei diesem Mischtyp können demzufolge auch die grotesksten Formen mandibulärer und fazialer Asymmetrien auftreten.

Eine weitere Einteilungsmöglichkeit, ist die Einteilung nach Augenreich aus dem Jahre 1993:

AUGENREICH untersuchte 1993 ein Kollektiv von Patienten, die klinisch eine kondyläre Hyperplasie des Unterkiefers aufwiesen. Anhand morphologischer Merkmale unterschied er folgende Formen voneinander:

1. Der horizontale Asymmetriotyp: Die Asymmetrie des horizontalen Typs ist bei äußerer Betrachtung auf das Untergesicht beschränkt. Durch die Lateralverlagerung bzw. –schwenkung des Unterkiefers zur kontralateralen Seite erscheint aus frontaler Perspektive ein deutlich asymmetrischer Zustand des unteren Gesichtsdrittels. Der Übergang zwischen aufsteigendem und horizontalem Ast des Unterkiefers wirkt auf der hyperplastischen Seite wesentlich fließender. Der Unterkieferkörper kann auf der kontralateralen Seite, abhängig vom Schweregrad der Asymmetrie, leicht gestaucht wirken, der Kieferwinkel stellt sich markanter dar.

Das auffälligste Merkmal ist die Kinnmittenabweichung bezogen auf die gesamte Gesichtsmitte, definiert als die vertikale Verbindungslinie charakteristischer Weichteilpunkte auf der Mediansagittalen aller Gesichtsdrittels. Man kann von einer sogenannten Kinndeavation sprechen. In Abhängigkeit vom Grad der Deviation des Kinns bzw. des gesamten Unterkiefers resultieren unterschiedlich starke Asymmetrien der

bedeckenden Weichgewebsstrukturen. Die Mundspalte zeigt in vertikaler Dimension kaum Abweichungen, die Parallelität zur Bipupillarlinie ist gewährleistet.

In Extremfällen wird eine Furchung des kontralateralen Mundwinkels, ergänzt durch die Bildung einer positiven Lippentreppe, verursacht. Insgesamt handelt es sich um morphologische Merkmale, die durch eine ausschließlich passive Anlagerung der Weichgewebe an die knöchernen Strukturen erfolgen. Oberhalb der Mundspalte im Bereich des Mittelgesichtes liegen keine Asymmetrien vor.

In der Profilansicht stellt sich bei sämtlichen Patienten ein progener Habitus dar.

Intraoral zeigt sich beim horizontalen Typ ein Kreuzbiß auf der kontralateralen Seite, verursacht durch die Unterkieferschwenkung. Die Unterkieferseitenzähne der elongierten Kieferhälfte sind durch die Schwenkung der Basis nach mesial und palatinal versetzt, bezogen auf ihre Oberkieferantagonisten. Die Tendenz zur palatinalen Höckerokklusion, sowie die deutliche Ausprägung einer Mesialokklusion resultieren auf der betroffenen Seite.

Eine Infraokklusion (offener Biss) ist weder auf der befallenen noch auf der kontralateralen Seite vorhanden. Im Unterkieferschneidezahnbereich dominiert die Mittelliniendiskrepanz. Desweiteren verursacht der ausgeschwenkte Unterkiefer eine falsche Verzahnung im Frontzahnbereich der gegenüberliegenden Kieferhälfte.

Die Ausprägung der Symptome ist vom Grad der Unterkieferschwenkung abhängig.

Insgesamt verläuft die Okklusionsebene nahezu parallel zur Bipupillarlinie, eine Infraokklusion besteht nicht. Das Ausmaß der dento-alveolären Anpassungen ist gering.

2. Der vertikale Asymmetrietyp: Der extraorale Befund der Patienten mit vertikaler Asymmetrie unterscheidet sich grundlegend von dem des horizontalen Typs. Die frontale Ansicht liefert bereits die wichtigsten Aufschlüsse. Die Morphologie des deformierten Unterkiefers erweckt den Eindruck unterschiedlicher Gesichtshälften. Eine Caudalverlagerung der befallenen Unterkieferhälfte, einschließlich der konvexen Durchbiegung des Unterkieferrandes bis zur Symphyse, läßt die hyperplastische Seite deutlich länger und schmaler erscheinen. Die dagegen vertikal kürzere nicht hyperplastische Seite wirkt breiter, der Kieferwinkel eckiger und somit markanter im Gegensatz zur deformierten Seite.

Durch die einseitige Kaudalverlagerung ist das gesamte Untergesicht zur betroffenen Seite gekippt, es entsteht das Bild einer Untergesichtsrotation bzw. – skoliose. Der Kinnbereich, als Grenze zwischen hyperplastischer und unveränderter Kieferhälfte, ist zur kontralateralen Seite geneigt. Die Weichteile der veränderten Region lagern sich wiederum passiv ihrer knöchernen Unterlage an, insbesondere die Mundspalte ist in Abhängigkeit von dem Ausmaß des Kaudalwachstums und der maxillären Adaptation unterschiedlich stark geneigt. Im Bereich des Mittelgesichts sind von extraoral grundsätzlich keine Veränderungen zu eruieren.

Die Profilbetrachtung zeigt, dass keine Beeinflussung des Weichteilprofils in der Sagittalen erfolgt, ein progner Habitus ist nicht zu verzeichnen.

Intraoral zeigt sich beim Vertikaltyp kein Kreuzbiss. Infolge der fehlenden Laterognathie kommt es zu keinen nennenswerten Anomalien der Unterkieferseitenzähne in der Transversalen in Relation zu ihren Antagonisten.

Eine geringe Neigung der Unterkieferseitenzähne zur befallenen Seite ist jedoch typisch. Auch in der sagittalen Dimension bestehen keine Okklusionsanomalien.

Ein typisches Merkmal der vertikalen Asymmetrie hingegen ist die Infraokklusion im Seitenzahnbereich der hyperplastischen Seite. Der Grad der isolateralen Infraokklusion ist deutlich variabel. Er hängt vom Schweregrad der vertikalen Asymmetrie des Unterkiefers und der dento-alveolären bzw. basalen Adaptation ab.

Die Frontzähne des Unterkiefers sind transversal deutlich zur deformierten Seite geneigt, es resultiert eine Mittelliniendiskrepanz. Die Okklusionsebene des Unterkiefers ist zur befallenen Seite geneigt.

3. Der unilaterale Mischtyp: Die Patienten mit unilateralem Mischtyp weisen zum Teil eine Kombination der extraoralen Symptome beider Typen auf. Die Prägnanz der einzelnen Symptome ist allerdings abgeschwächt. Beispielsweise stellt sich in der Patientengruppe mit vertikaler Dominanz der typische Eindruck der Gesichtsverlängerung und –verschmälerung nicht derart deutlich, die zusätzliche Schwenkung des Unterkiefers erschwert die Typisierung bei ausschließlich extraoraler Inspektion. Ähnlich verhält es sich dominierender horizontaler Asymmetrie. Die typische Vergrößerung des Kieferwinkels der betroffenen Seite ist abgeschwächt, eine zusätzliche geringe Kaudalverlagerung der hyperplastischen Unterkieferhälfte erschwert auch hier die extraorale

Diagnose. Bezüglich der okklusalen Anomalien weisen die unilateralen Mischtypen die schwerwiegendsten Symptome auf. Eine weitere Unterteilung anhand der jeweils dominierenden Wachstumskomponente ist hierbei nicht zwingend erforderlich. Das Auftreten der charakteristischen Okklusionsanomalien beider Asymmetrietypen in Kombination ist die Regel.

1.2. Nomenklatur der kondylär hyperaktiven Formen

Die oben genannten drei Typen nach Obwegeser und Makek (1986) werden generell in der Fachliteratur unter der Bezeichnung „Kondyläre Hyperplasie“ geführt (RUSHTON 1944, CERNEA 1967, DE BURGH NORMAN und PAINTER 1980 u.a.).

Einige Autoren beschreiben differente Formen, aber präzisieren diese nicht näher, weder in ihrer Beschreibung noch mittels radiologischer Aspekte.

Die Ausdrücke Laterognathie, unilaterale oder Deviationsprognathie werden im wesentlichen für die unilaterale hemimandibuläre Elongation benutzt (z.B. BRUCE und HAYWARD 1968, MERCIER 1969).

KABAN (1988, 1990) unterscheidet zwischen einem vertikalen und einem rotierenden Muster der kondylären Hyperplasie.

DELAIRE et al. (1983) sprechen über eine L`hypercondylie mandibulaire unilaterale ou bilaterale a´ croissance verticale et transversale.

HOVELL beschreibt 1963 die gleichen drei Typenformen der kondylären Hyperplasie wie Obwegeser und Makek, ohne aber diese drei Formen von der Nomenklatur her näher zu klassifizieren.

HOVELL (1963) kann aber keine Gründe bzw. Erklärungen zu diesen drei Formen abgeben.

1.3. Formen der Kondylen

In der Literatur werden die drei Typen nach Obwegeser und Makek (1986) generell als kondyläre Hyperplasien bezeichnet, bei denen demzufolge dann auch echte hyperplastische Kondylen vorliegen müssten.

Dies ist nach Obwegeser und Makek (1986) aber nicht immer zutreffend.

Lediglich beim hemimandibulären hyperplastischen Typ (H.H.) und beim Mischtyp (H.H./H.E.) existieren auch hyperplastische Kondylen.

Der hemimandibulär elongierte Typ weist keine hyperplastischen Kondylen auf.

In wenigen Fällen zeigt sich ein anteriorer „Schnabel“.

Es kann aber auch zu deutlichen irregulären Vergrößerungen der Kondylen kommen (CERNEA 1967, EGYEDI 1969, WALKER 1967 u.a.)

Bei einigen Autoren ist dies auch in Formen von Zeichnungen wiederzufinden.

Man kann sich heutzutage ein klares Bild der Kondylengröße machen, ohne diese zu beseitigen. Dies geschieht mittels dreidimensionaler Computertomographie und stereolithographischer Schädelrekonstruktionen.

Bei den Typen I und III ist nicht nur der Kondylus vergrößert, sondern auch der Hals. Er ist dicker und länger (OBWEGESER und MAKEK, 1986).

Beim Typ II hingegen ist keine reale Hyperplasie präsent. Der Kondylus ist hier nicht sichtbar vergrößert. Er befindet sich vielmehr in einer normalen Spanne von Größe und Gestalt (OBWEGESER und MAKEK, 1986).

1.4. Mögliche pathophysiologische Ursachen

OBWEGESER und MAKEK (1986) gehen bzgl. der Pathophysiologie von zwei verschiedenen Wachstumsregulatoren, die für die Entwicklung der verschiedenen Asymmetrien verantwortlich sind, aus. Ihr Vorkommen liegt in der Knorpelzone der Kondylen. Der Eine ist verantwortlich für eine pathogene Längenveränderung. Dieser Faktor wird Faktor L genannt. Der volumen – bzw. massenverändernde Faktor wird Faktor M genannt. Nur bei Existenz dieser zwei Wachstumsregulatoren könne die Entwicklung dieser Anomalien aufgeklärt werden.

Deren Existenz ist auch von der klinischen Beobachtung ableitbar, dass nach hoher Kondylektomie das pathologische Wachstum, soweit bisher bekannt, zum Erliegen kommt. Wenn also die Annahme korrekt ist, dass diese beiden Regulatoren existieren, so kann man festhalten, dass sie normalerweise auch in physiologischer Form vorliegen müssen und folglich am normalen Entwicklungsprozess der Mandibula beteiligt sind. Dementsprechend ist ein Vorhandensein solcher Regulatoren im Verständnis des Krankheitsbildes der kondylären Hyperaktivität als besonders wichtig anzusehen. Wenn also nur ein Regulator einer Seite hyperaktiv ist, kommt es demzufolge zur Ausbildung des Typs I oder II. Es kommt so entweder zu einer Zunahme der Länge oder aber der Masse der Mandibula.

Sind beide Regulatoren einer Seite hyperaktiv, kommt es zum Typ III, der Mischform mit Längen und Massenzunahme der Mandibula. Hierbei ist zu beobachten, dass bei der Hyperaktivität beider Regulatoren einer durchaus dominant, also stärker hyperaktiv sein kann als der andere, so dass es dementsprechend bei der Mischform zu einer stärkeren Ausprägung der hemimandibulären hyperplastischen oder elongierten Komponente kommen kann.

Diese Differenz in der Hyperaktivität kann sich in einem Verhältnis von bis 80% zu 20% äußern.

Bei gering ausgeprägter Hyperaktivität dieser Regulatoren kommt es zu rudimentär ausgeprägten Formen, wie es auch bei extrem hyperaktiven Regulatoren binnen

kürzester Zeit zu extremen Formen kommen kann. Die Stimulation der Regulatoren scheint autonom zu sein, da es sonst schwer verständlich ist, warum beide unterschiedlich intensiv in Erscheinung treten können. Unter der Annahme, dass diese beiden Regulatoren in beiden Kondylen vorkommen, ist zu erklären, dass es auf beiden Mandibulaseiten zu den jeweiligen Typen I-III kommen kann und somit unilaterale wie auch bilaterale Formen auftreten. Die Asymmetrien bei unilateralen wie auch bilateralen Formen legen nahe, dass ein zentraler Steuermechanismus nicht vorliegen kann, da es sonst immer zu entweder einseitig gleichmäßigen oder beidseitig gleichmäßigen Veränderungen kommen müsste. Auch das nach hoher Kondylektomie zum Stillstand kommende Wachstum stützt die These eines nicht vorhandenen zentralen Steuermechanismus.

Einer zentraler Steuermechanismus ist vielmehr bei der Akromegalie zu beobachten, wo die Mandibula insgesamt pathologische Ausmaße annimmt. In diesen Fällen geht man davon aus, dass die Induktion zur kondylären Hyperaktivität von der Hypophyse ausgeht. Aussagekräftige Nachweise hierüber gibt es nicht, lediglich Vermutungen. Es gibt aber auch Formen der Akromegalie, bei denen es nicht zu pathologischen Größenveränderungen der Mandibula kommt (OBWEGSER und MAKEK, 1986).

1.5. Ätiologie der kondylären Hyperaktivität

Oftmals werden als mögliche Ursachen für das Entstehen der kondylären Hyperaktivität Traumata angeführt (HYCKEL et al., 1991). Manche Patienten erwähnen bei der Anamnese einen Sturz aufs Kinn in früher Kindheit als möglichen unterstützenden Faktor bei Entwicklung einer kondylären Hyperaktivität. Ein kausaler Zusammenhang ließe sich allenfalls dann finden, wenn die Hyperaktivität in einem engen zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfall stünde, was aber bei den meisten untersuchten Patienten nicht der Fall ist.

OBWEGESER und MAKEK (1986) haben bei ihren drei Typenklassen keinen Patienten gefunden, der einen solchen gesicherten Zusammenhang aufwies, was nicht heißt, daß es nicht zu mandibulären Asymmetrien in Zusammenhang mit Traumata kommen kann. Mögliche Ursachen für eine Hyperaktivität könnten auch Entzündungen im Kiefergelenksbereich sein. In der Regel folgt jedoch auf eine Entzündung fast immer eine Hypoaktivität (OBWEGESER und MAKEK, 1986) .

Als weiterer möglicher auslösender Faktor für eine Hyperaktivität wird in der Literatur die Hypervaskularisation diskutiert (EGYEDI 1969, WALKER 1967).

Es stellt sich allerdings die Frage, ob eine Hypervaskularisation der Grund für eine kondyläre Hyperaktivität oder nicht vielmehr eine Folge dieser ist.

Genetische Einflüsse werden auch als möglicher ätiologischer Faktor diskutiert. Beim hemimandibulären hyperplastischen Typ konnten genetische Ursachen bisher nicht festgestellt werden, es liegen aber Hinweise auf genetische Ursachen beim hemimandibulären elongierten Typ vor (WALKER 1967, PERSON 1973).

Ein Verfahren zum definitiven Nachweis der von Obwegeser und Makek (1986) postulierten Wachstumsregulatoren ist bis zum heutigen Tage noch nicht entwickelt worden, so daß der Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese noch zu erbringen ist. Letztendlich aber ist die Ätiologie der kondylären Hyperaktivität umstritten und nicht vollständig geklärt (GRAY et al. 1990).

1.6. Problemstellung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es deshalb zu untersuchen, ob die Knochenszintigraphie in Verbindung mit einer evtl. single photon emission tomography (SPECT), ein geeignetes Verfahren darstellt, bei Vorliegen der klinischen Symptome einer kondylären Hyperplasie eine Aussage zu treffen, ob das bzw. die Wachstumszentren noch aktiv sind und eine Therapie zur Beendigung des Wachstums in Form einer hohen Kondylektomie vorgeschaltet werden muss, damit die langfristige Stabilität eines später durchzuführenden korrigierenden kieferorthopädisch – kieferchirurgischen Eingriffs gewährleistet ist.

Aus dem bisher gesagten wird deutlich, dass beim Krankheitsbild der kondylären Hyperplasie bisher sowohl die Ätiologie weitgehend unbekannt ist, als auch eine Prognose es zu erwartenden Wachstums nicht möglich ist.

2. Material und Methode

2.1. Patientenkollektiv

In der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Bonn wurde von 1996 bis 2001 bei 14 Patienten klinisch eine kondyläre Hyperplasie diagnostiziert. 9 Patienten waren weiblich mit einem Durchschnittsalter von 22,3 (13-37) Jahren, 5 männlich mit einem Durchschnittsalter von 22,4 , (12-46) Jahren.

Die rechte bzw. linke Seite waren jeweils gleich häufig (n = 7) betroffen. Auf die weiblichen Patienten entfielen 3 linksseitige und 6 rechtsseitige Fälle, auf die männlichen Patienten 4 linksseitige und 1 rechtsseitiger Fall.

2.2. Klinische Symptomatik

Zur Beurteilung des initialen Ausprägungsgrades der kondylären Hyperplasie sowie des weiteren Verlaufes wurden aus den Unterlagen der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie retrospektiv folgende klinische und röntgenologische Parameter erhoben:

- Verlängerung des Collum mandibulae und der gesamten Unterkieferhälfte und/oder Verlängerung des Ramus mandibulae und vertikale Dimensionszunahme des Corpus mandibulae
- Mandibulaschwenkung und/oder Mittelliniendiskrepanz
- Mesialokklusion isolateral und/oder Kreuzbiß kontralateral
- Infraokklusion mit einseitig offenem Biß und/oder Kippung der Okklusionsebene

Zur Beurteilung der okklusalen Situation wurden zusätzlich - sofern vorhanden - Situationsmodelle analysiert.

2.3. Nuklearmedizinische Untersuchung

Mit der Frage, ob eine fortbestehende Aktivität der kondylären Hyperplasie vorliegt oder nicht, wurden alle Patienten einer nuklearmedizinischen Untersuchung unterzogen. Dabei sollte abgeklärt werden, ob und wenn ja in wie weit das Wachstumszentrum im Bereich der kondylären Wachstumszone des Kondylus noch aktiv ist oder nicht. Dazu wurden bei den Patienten jeweils eine Knochenszintigraphie mit SPECT (single photon emission tomography) angefertigt.

Vor der Untersuchung wurden folgende vorbereitende Maßnahmen getroffen:

1. Der Patient musste nicht nüchtern sein.
2. Eine Regelmedikation konnte wie üblich verabreicht werden.
3. Zur Schilddrüsenblockade wurden 20 Tropfen Irenat (Firma Bayer Vital, Leverkusen) verabreicht.
4. Für eine ausreichende Hydrierung mußte der Patient insbesondere in der 2. Stunde nach Injektion ca. 1 Liter Flüssigkeit zu sich nehmen.
5. Vor Beginn der Aufnahme mußte die Harnblase möglichst vollständig entleert werden.

Es wurden statische Ganzkörperaufnahmen 2 – 4 Stunden post injectionem angefertigt. In dorsaler und ventraler Projektion dauerten sie mit der Doppelkopfkamera ca. 15 Minuten. Je nach Befund wurden zusätzlich noch statische Einzelaufnahmen des Kopfes angefertigt.

Um mögliche pathologische Befunde genauer lokalisieren und interpretieren zu können, wurden zusätzlich SPECT – Aufnahmen angefertigt. Bei positivem Befund konnte so anhand der SPECT - Aufnahmen eine 3 D – Darstellung erfolgen.

2.3.1. Knochenszintigraphie

Bei der Knochenszintigraphie erfolgte nach der Präparation des entsprechenden Kits (99mTc – MDP Amersham Buchler: gefriergetrocknete Mischung von 5 mg Methylenphosphonsäure als Natriumsalz und 0,34 mg Zinn(II)Fluorid, Zugabe von 180 – 4000 MBq 99mTc in 3 – 8 ml) die intravenöse Injektion von 400 – 600 MBq. Nach 2 bis 4 Stunden erfolgte die Szintigraphie mit Hilfe einer Gamma – Kamera.

Sie dient sowohl für die Einzelaufnahmen, als auch für die Ganzkörperszintigraphien.

Für die Ganzkörperaufnahmen mit der Gamma – Kamera wurde ein Impulsrate von 200.000 counts/Bild gewählt.

Die Aufnahmen wurden in Bauch – und Rückenlage, mit der Doppelkopfkamera nur in Rückenlage, angefertigt.

Die Aufnahmedauer betrug 30 – 40 Minuten bei Einzelaufnahmen und 25 – 35 Minuten bei Ganzkörperaufnahmen.

Wichtig war die exakte Projektion, da durch Schrägprojektion z.B. Seitendifferenzen vorgetäuscht werden können.

Die Injektionsstelle wurde markiert, wenn eine Verwechslungsgefahr mit einem speichernden Prozess im Knochen zu befürchten war.

Die Speicherung und Bearbeitung der Daten in einem Rechnersystem erlaubte schließlich eine Quantifizierung der Knochenszintigramme.

2.3.2. Single photon emission tomography (SPECT)

Die SPECT (single photon emission tomography) benutzt wie die Knochenszintigraphie Radionuklide wie 99mTc, 123J, 67Ga oder 201Tl.

In der vorliegenden Studie wurde 99mTc als Radionuklid gewählt.

Gemessen wird die von 99mTc emittierte Gammastrahlung und damit die Radionuklidverteilung im zu untersuchenden Gewebe. Die Ergebnisse können anschließend auf Schichtaufnahmen beurteilt werden.

Generell handelt es sich um die Auswertung von Daten, die bei Messungen mit der Szintillationskamera unter verschiedenen Winkeln anfallen.

Da nach tomographischer Rekonstruktion nur die Aktivitätsverteilung einer beliebig wählbaren Organschicht dargestellt ist, resultiert ein guter Bildkontrast, der die dreidimensionale Radionuklidverteilung in den Organen wiedergibt.

Bei der Transversal – SPECT kamen multiple Messebenen (64 Matrix) über dem Objekt durch 360 oder 180 Grad Rotation zur Anwendung (30 – 60 Einzelbilder).

Die rekonstruierten Bilder sind zunächst Transversalschichten, die etwa den Transmissions – Computertomogrammen entsprechen.

Wegen der Ausdehnung des Gesichtsfeldes der Szintillationskamera in Richtung der Körperlängsachse, kann aus einem einzigen Umlauf der Schichtensatz des untersuchten Körperabschnitts rekonstruiert werden.

Die Bildinformation aus diesem Schichtensatz kann dann in jeder beliebigen Orientierung dargestellt werden und ergibt dabei koronare, sagittale oder schräge Schichten.

Die erzielbare räumliche Auflösung ist abhängig von

1. der Intensität der Anreicherung des Radionuklids,
2. dem Auflösungsvermögen des Kamerakopfes, speziell des gewählten Kollimators,
3. dem Abstand zwischen Kamerakollimator und Objekt (Rotationsradius),
4. der Position der angestrebten Untersuchungsregion innerhalb der Schicht, und
5. der Güte des Rekonstruktionsprogramms.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sich mittels SPECT die Kontrastaufklärung kleiner Bereiche mit negativem oder positivem Kontrast verbessern lässt. Ständige Qualitätskontrollen aller Randbedingungen und Parameter sind dabei unerlässlich. Von Einfluss auf die Bildqualität sind Abweichungen (elektronisch und mechanisch) vom Rotationszentrum, Inhomogenitäten der Kamera und Variationen des Streustrahlenanteils in Abhängigkeit von der Kamerakopfstellung. Eine SPECT – Untersuchung dauert ca. 15 bis 20 Minuten.

2.4. Nuklearmedizinische Auswertung

Die am Institut für Nuklearmedizin des Universitätsklinikums Bonn angefertigten Knochenszintigramme wurden am Computer mittels anlegen einer „region of interest“ (ROI) im Bereich der Kiefergelenksregionen quantitativ erfasst.

Die Roi ist in unserem Fall ein mit der Maus anlegbares Viereck, das in seiner Größe variierbar ist und im Bereich des Kiefergelenks einjustiert wird. Mit der Roi wird das quantitative Ausmaß einer Anreicherung von Nukliden im Kiefergelenksbereich erfasst. Hierbei wurde ein krank – gesund – Vergleich durchgeführt und für die statistische Auswertung ein entsprechender Quotient gebildet.

Bei einem Krank – Gesund – Quotienten von **0,95 – 1,06** wurde die Anreicherung in beiden Kieferhälften als gleich und damit unauffällig, von **1,07 bis 1,17** als gemäßigt und bei Werten ab **1,18** als deutlich unterschiedlich bewertet.

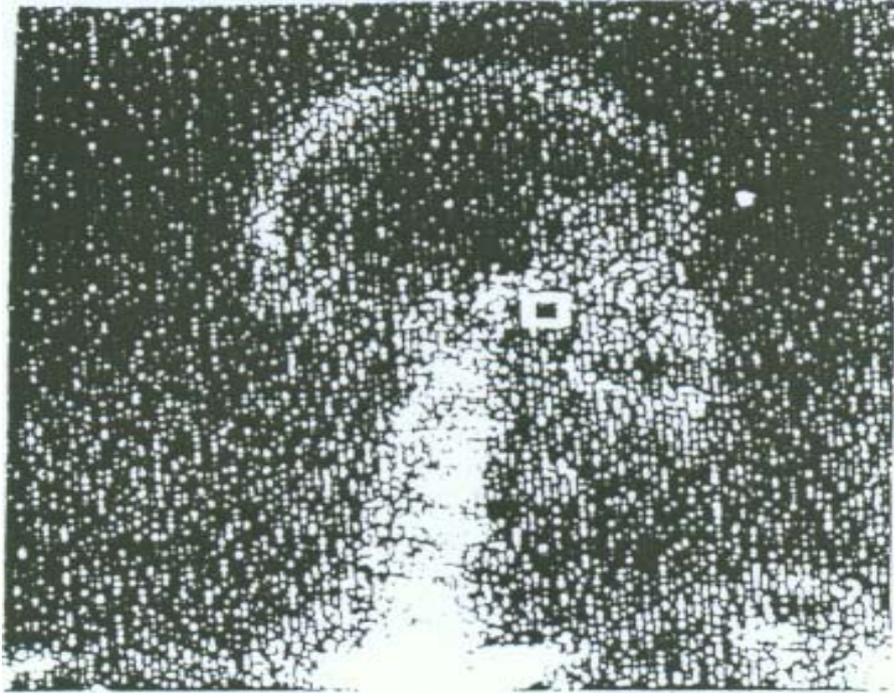


Abb. 1 : Platzierung der Roi auf dem Szintigramm bei einer seitlichen Aufnahme des Schädels (aus CHAN et al., 1999).

3. Ergebnisse

3.1. Patientenkollektiv

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 14 Patienten mit den klinischen Symptomen einer kondylären Hyperplasie nuklearmedizinisch untersucht.

Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung reichte von 12 bis 46
Abbildung 2 (22,36 Jahren +/- 10,24).

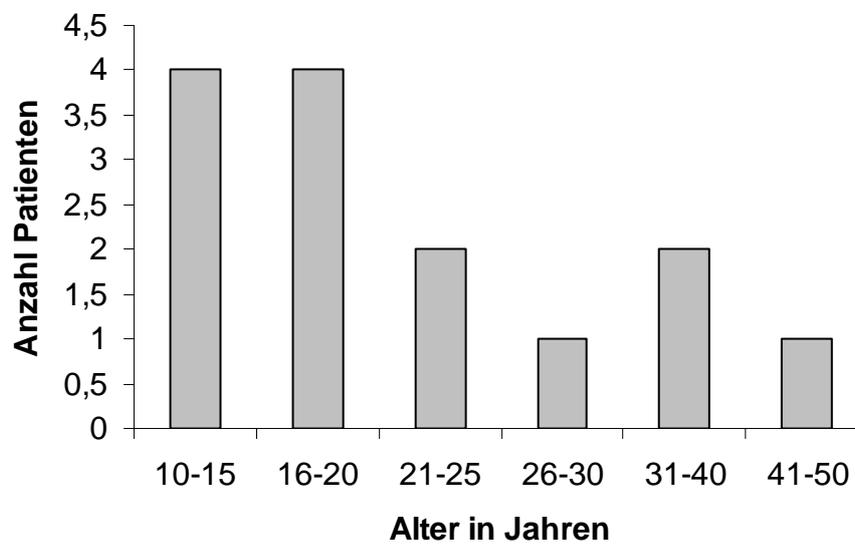


Abb. 2: Altersverteilung der Patienten mit der klinischen Diagnose Kondyläre Hyperplasie

3.1.1. Geschlechtsverteilung

5 (36%) Patienten waren männlich, 9 Patienten (64%) waren weiblich (Abb.3).

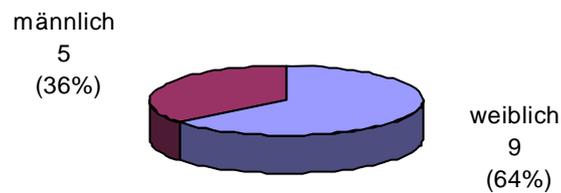


Abb. 3 : Geschlechterverteilung der untersuchten 14 Patienten.

3.1.2. Verteilung bzgl. der erkrankten Mandibulaseite

Die betroffenen Seiten verteilten sich zu gleichen Teilen auf die rechte und linke Seite (Abb. 4)

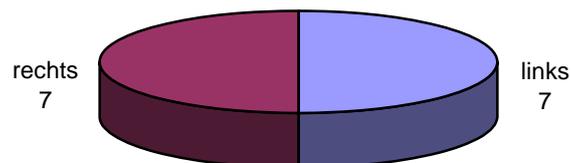


Abb. 4 : Häufigkeit der jeweils betroffenen Krankheitsseite.

3.2. Klinische Symptome

Klinisch bestand bei 8 Patienten eine Deviation des Kinns zur gesunden Seite. Eine Abweichung der Unterkiefermittellinie lag in 8 Fällen vor. Sie reichte von einer halben Unterkieferschneidezahnbreite bis hin zu 6 mm zur jeweils gesunden Seite

Röntgenologisch konnte mittels Orthopantomogramm (OPG) in 5 Fällen eine deutliche Elongation des aufsteigenden Unterkieferastes der erkrankten Seite festgestellt werden.

3.3. Radionuklidanreicherung

Bei der Auswertung der Szintigramme wurden folgende Wertebereiche festgelegt (siehe Tabelle 1):

Quotienten

- 1.) zwischen **0,95** und **1,06** wurden als **unauffällig**
- 2.) von **1,07** und **1,17** als **gemäßigt** und
- 3.) von **1,18** bis **1,27** als **auffällig**

definiert.

Damit konnte bei 3 Patienten nuklearmedizinisch auf der hyperplastischen Seite eine auffällige (pathologische) Anreicherung des Radionuklids ^{99m}Tc nachgewiesen werden. 5 Patienten zeigten eine gleichmäßige Anreicherung auf der hyperplastischen Seite. Zusammen mit dem klinischen und röntgenologischen Befund war damit jedoch nicht die Indikation für eine hohe Kondylektomie gegeben. Bei 6 Patienten ließ sich keine Mehranreicherung des Radionuklids auf der hyperplastischen Seite nachweisen (Tabelle 1).

Insgesamt zeigte sich eine Verteilung erkrankter Patienten zugunsten des weiblichen Geschlechts, das mit **9 Patienten (64,29%)** gegenüber **5 männlichen Patienten (35,71%)**, gut 2/3 der zu untersuchenden Patienten ausmachte.

Von den auffälligen 3 Patienten waren 2 weiblich (**66,66%**) und 1 männlich (**33,34%**).

Von den 5 gemäßigt auffälligen Patienten waren 4 weiblich (**80%**) und 1 männlich (**20%**).

Von den 6 unauffälligen Patienten waren schließlich 3 weiblich (**50%**) und 3 männlich (**50%**).

Somit ergibt sich ein Gesamtanteil der auffälligen weiblichen Patienten ab der Gesamtpatientenzahl (14) von **2 (14,29%)** und der auffälligen männlichen Patienten von **1 (7,14%)**.

Die 4 gemäßigt auffälligen weiblichen Patienten bildeten **28,57%** der Gesamtpatientenzahl. Der eine gemäßigt auffällig männliche Patient entspricht ebenfalls **7,14%**.

Die 3 unauffälligen weiblichen Patienten hatten einen Anteil von **21,43%** der Gesamtpatientenzahl, ebenso die 3 unauffälligen männlichen Patienten (Tabelle 1)

Zusammenfassend konnte somit bei 3 von 14 Patienten (2 weiblich / 1 männlich) mittels Knochenszintigraphie eine deutlich gesteigerte Radionuklidanreicherung auf der erkrankten Seite nachgewiesen werden. Zusammen mit dem klinischen und röntgenologischen Befund einer Asymmetrie mit Mittellinienabweichung zur gesunden Seite bzw. Schwenkung der Okklusionsebene bestätigte dies das Vorliegen eines aktiven Wachstums und die Indikation zur Durchführung einer hohen Kondylektomie, um die kondyläre Wachstumszone zu beseitigen. Unabhängig vom Asymmetrietyp wurden in keinem der 3 Fälle nach hoher Kondylektomie klinisch oder röntgenologisch Hinweise für ein Fortbestehen der Wachstumsaktivität gefunden. Die Okklusion war in allen Fällen stabil, die postoperative Kiefergelenkfunktion, verglichen mit den präoperativ erhobenen Parametern, uneingeschränkt. Bei 2 von diesen Patienten wurde anschließend – nach 8 bzw. 11 Monaten – die faciale Asymmetrie und okklusale Fehlstellungen durch entsprechende kieferorthopädische Operationen korrigiert. Auch im Anschluss an diese

Operation zeigten sich keine Zeichen einer fortbestehenden Wachstumsaktivität. Die dritte Patientin (14 Jahre alt) war zum Zeitpunkt der Datenerhebung noch nicht korrektiv operiert worden, da das allgemeine Körperwachstum noch nicht abgeschlossen war.

Bei 4 Patienten, bei denen lediglich eine gemäßigte Radionuklidanreicherung nachgewiesen werden konnte, wurden zunächst engmaschig klinisch und radiologisch kontrolliert. Hier zeigten sich im Verlauf keine Zeichen eines fortbestehenden Wachstums, so dass hier von einer erhöhten Anreicherung als Residuum eines stattgefundenen übermäßigen Wachstums, das zum Zeitpunkt der szintigraphischen Untersuchung bereits zum Stillstand gekommen war, ausgegangen werden muss.

7 Fälle zeigten szintigraphisch keine Auffälligkeiten und konnten direkt korrektiv behandelt werden.

Ausgewählte Patientenfälle mit unauffälliger, gemäßigter und auffälliger Anreicherung sind unter 3.4 (Abbildungen 5 bis 10) exemplarisch dargestellt.

Lfd. Nr.	Alter	Geschlecht	erkrankte Seite	ML	Aufnahmeart	Aufnahmegerät	K/G - Quotient	Bewertung
1	12	M	links	Ja	lateral	ADAC	1,18	auffällig
2	13	W	links	Ja	posterior	ADAC	1,04	unauffällig
3	13	W	rechts		lateral	Elscint	1,13	gemäßigt
4	15	M	links	Ja	lateral	ADAC	1,067	unauffällig
5	16	M	rechts		lateral	ADAC	0,997	unauffällig
6	16	W	rechts	Ja	lateral	ADAC	1,001	unauffällig
7	17	W	rechts		anterior	ADAC	1,101	gemäßigt
8	18	W	rechts	Ja	lateral	Picker	1,13	gemäßigt
9	22	W	links	Ja	anterior	ADAC	1,005	unauffällig
10	23	M	links		lateral	Elscint	1,221	auffällig
11	29	W	links	Ja	anterior	Elscint	1,27	auffällig
12	36	W	rechts		lateral	Elscint	0,946	unauffällig
13	37	W	rechts		lateral	Elscint	1,142	gemäßigt
14	46	M	links	Ja	lateral	Elscint	0,996	unauffällig
Gesamt:	22,36	9 w / 5 m	7 l / 7 r				1,087	

Tabelle 1: Auswertung der 14 untersuchten Patienten mit der klinischen Diagnose kondyläre Hyperplasie, (ADAC = 7, Elscint = 6, Picker = 1).

3.4. Exemplarische Patientenfälle

3.4.1. Patientenfall mit unauffälliger Anreicherung

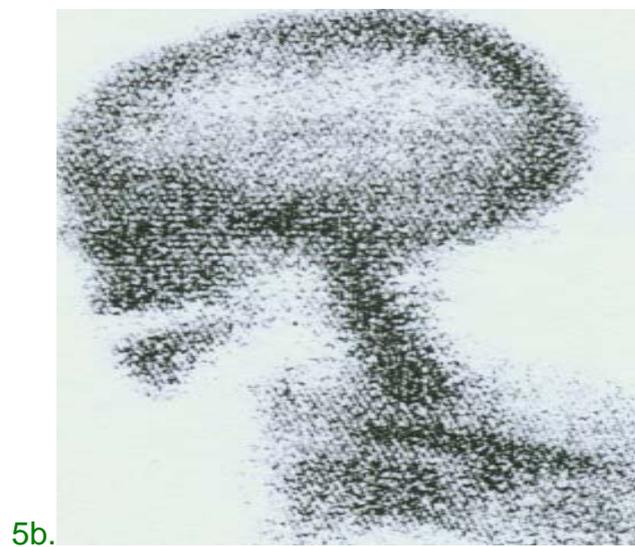


Abb. 5a und 5b: Rechts - (a) bzw. linkslaterale (b) Skelettszintigraphie des Schädels ohne pathologischen Befund. Patient männlich, 46 Jahre alt, klinisch linksseitige kondyläre Hyperplasie).

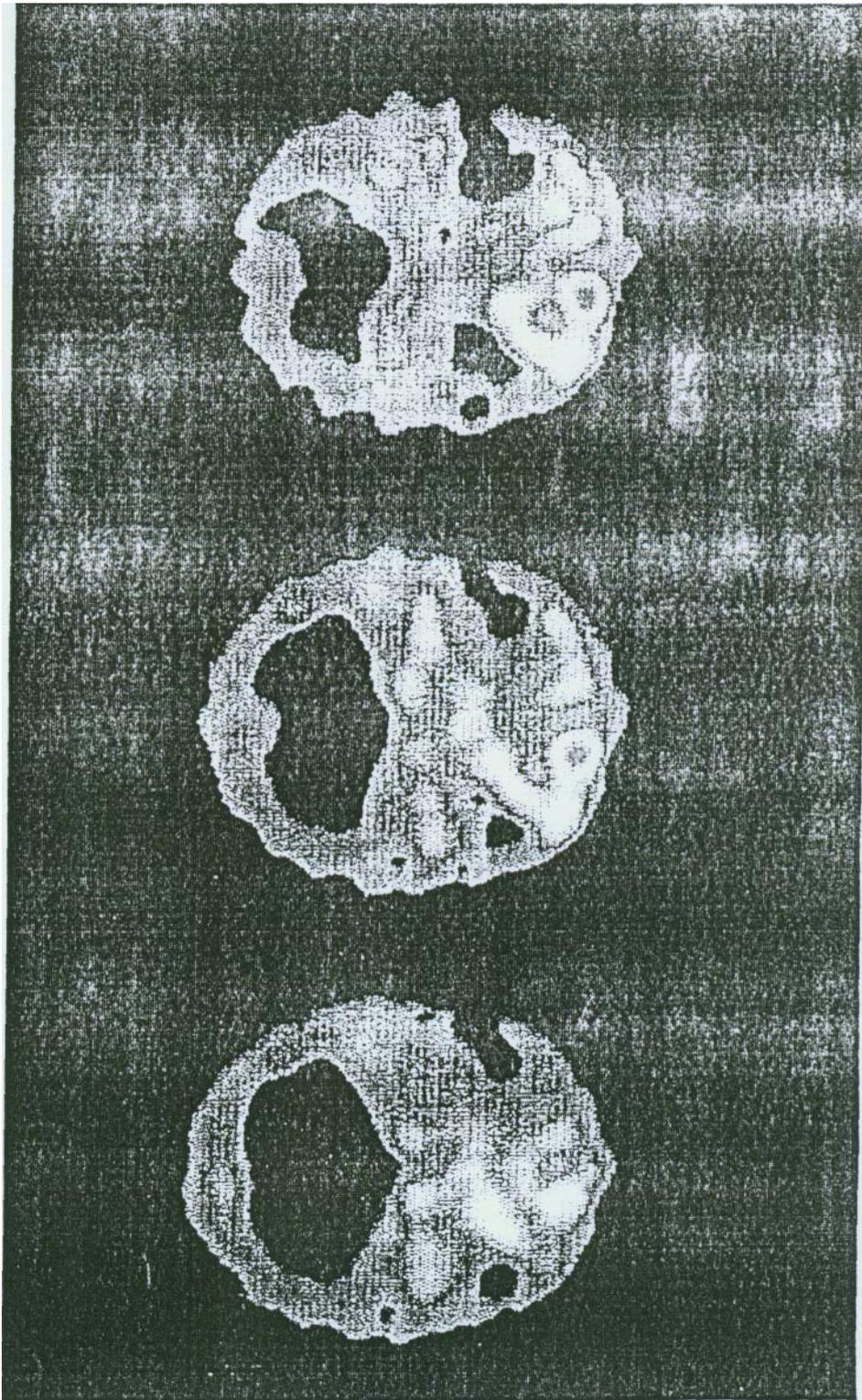


Abb. 6: SPECT des gleichen Patienten der Abb. 5 ohne pathologischen Befund.

3.4.2. Patientenfall mit gemäßigter Anreicherung

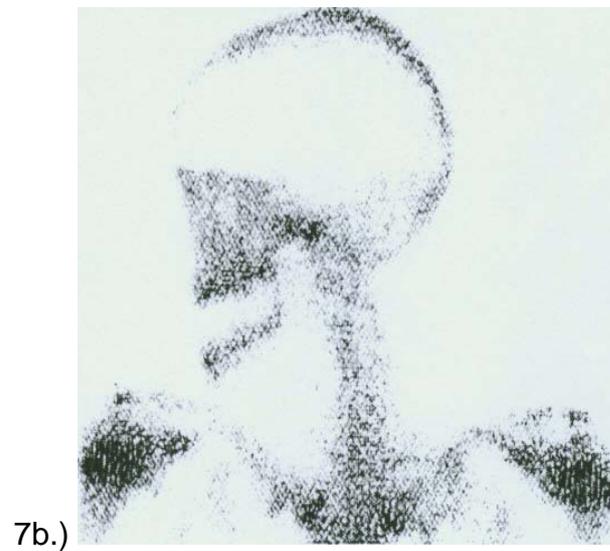


Abb. 7a und 7b: Rechts – (a) bzw. linksseitige (b) Skelettszintigraphie mit mäßigem, nicht eindeutigen pathologischen Befund auf der rechten Kiefergelenksseite. (Patientin weiblich, 18 Jahre alt, klinisch rechtsseitige kondyläre Hyperplasie. Es wurde keine hohe Kondylektomie vorgenommen).

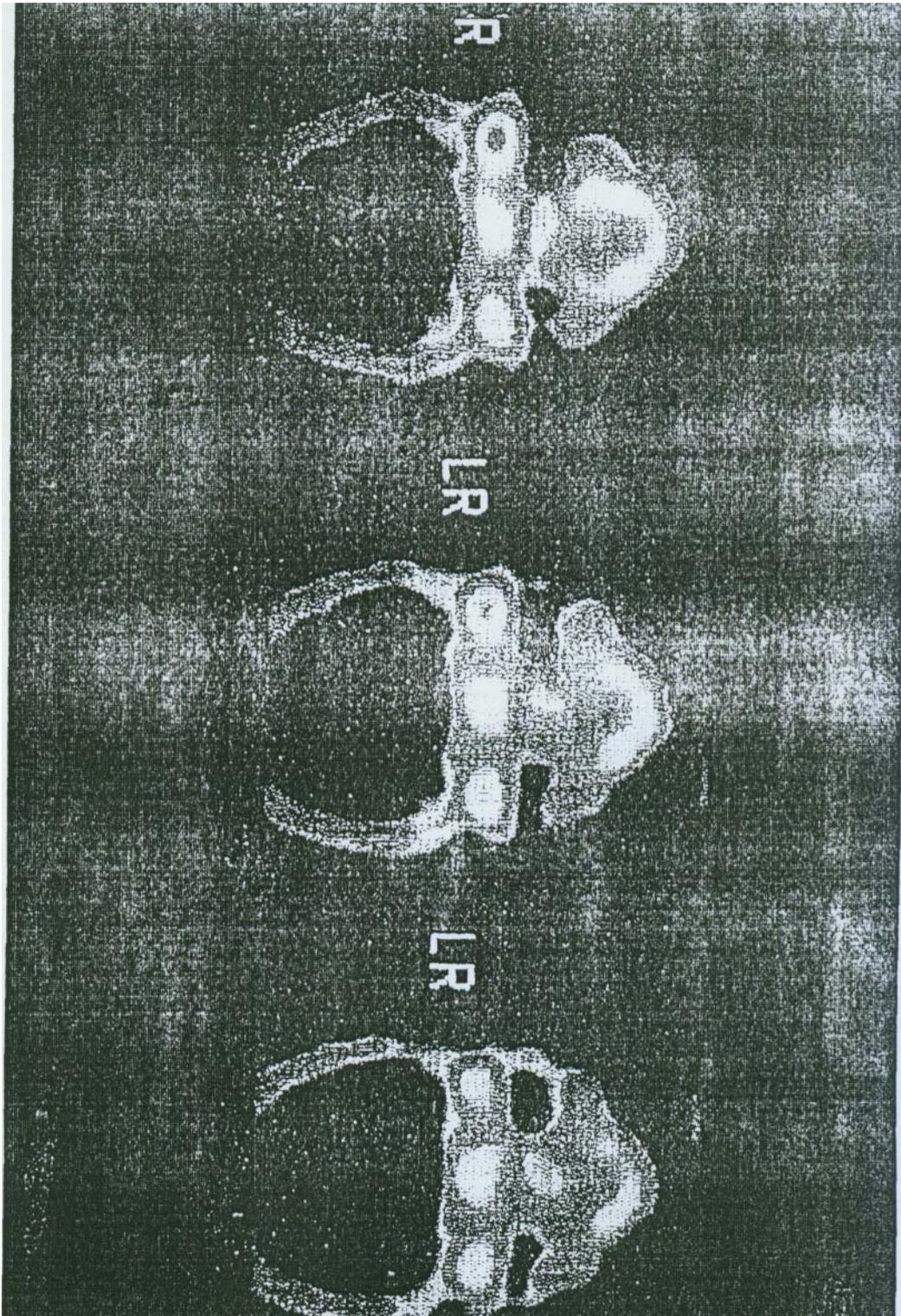


Abb. 8: SPECT des gleichen Patienten der Abb. 7 mit ebenfalls gemäßigten pathologischen Befund auf der rechten Kiefergelenksseite.

3.4.3. Patientenfall mit auffälliger Anreicherung



9a)



9b)

Abb. 9a und 9b: Rechts - (a) bzw. linksseitige (b) Skelettszintigraphie mit auffälligem pathologischem Befund auf der linken Kiefergelenksseite (Patient männlich, 23 Jahre alt, klinisch linksseitige kondyläre Hyperplasie. Eine hohe Kondylektomie wurde durchgeführt).

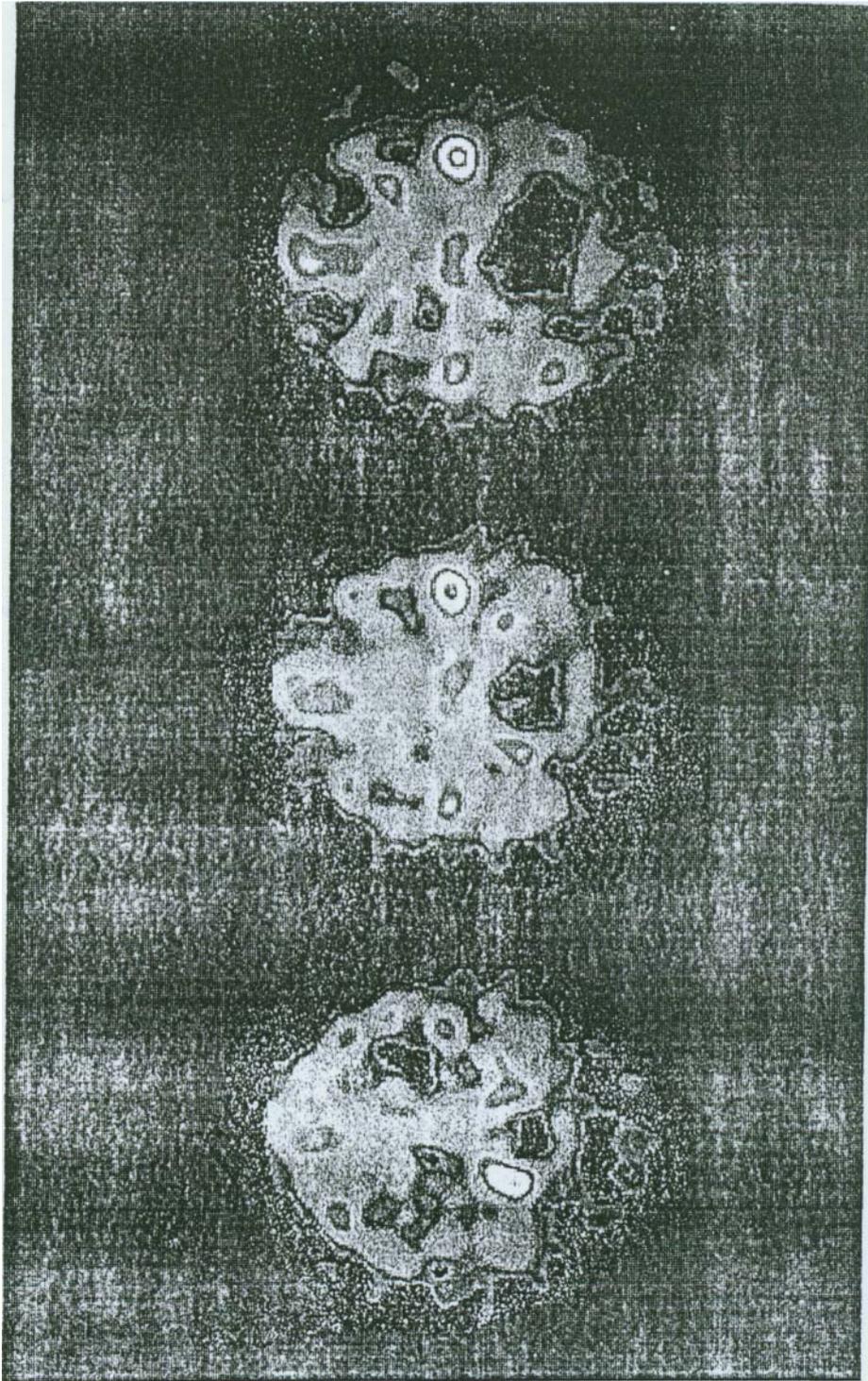


Abb. 10: SPECT des gleichen Patienten der Abb. 9 mit ebenfalls eindeutig pathologischem Befund auf der linken Kiefergelenkseite.

4. Diskussion

Die vorliegende wissenschaftliche Untersuchung präsentiert die Ergebnisse der klinischen und nuklearmedizinischen Untersuchung von 14 Patienten, die sich mit dem Krankheitsbild einer unilateralen kondylären Hyperplasie von 1996 bis 2001 in der Behandlung der Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Bonn (Direktor: Prof. Dr. Dr. R. H. Reich) befanden.

Alle 14 Patienten wurden im Rahmen der Diagnostik einer nuklearmedizinischen Untersuchung unterzogen. Dabei wurden Knochenszintigramme bzw. single photon emission tomographies (SPECT) zur Beurteilung der Wachstumsaktivität der Kiefergelenke bzw. der subchondralen Zone angefertigt. Ziel dieser Aufnahmen war festzustellen, in wieweit noch aktive Wachstumszentren in der/den subchondralen Zonen vorliegen, um diese dann vor einem erforderlichen korrekativen kieferchirurgischen Eingriff mittels einer hohen Kondylektomie zu entfernen. Sollten aktive Wachstumszentren vor einem korrekativen Eingriff nicht entfernt worden sein, bestünde die Gefahr einer Rezidiventstehung und die erneute Ausbildung einer Asymmetrie.

Untersuchungen in Form von Knochenszintigraphien mit Radionukliden zur Lokalisationsbestimmung von Arealen mit abnormen Knochenwachstum, basierend auf einer mandibulären Hyperplasie und daraus resultierenderfazialer Asymmetrie wurden bereits 1978 durchgeführt (DONOFF et al., 1978). Sie benutzten noch einen kleinen Miniaturdetektor zur genauen Lokalisation des abnormen Wachstumsbereiches, während spätere Studien bereits standardisierte Scanningtechniken mit zufriedenstellender Identifikation der kondylären Regionen vor allem in der lateralen Ansicht einsetzten (KABAN et al., 1982).

In der vorliegenden Studie wurden statische Ganzkörperaufnahmen 2 – 4 Stunden nach Injektion des Radionuklids ^{99}Tc mittels Doppelkopfkamera vorgenommen, die in dorsaler und ventraler Projektion jeweils etwa 15 Minuten dauerten. Anschließend wurden Aufnahmen des Kopfes angefertigt, wobei zur genauen Lokalisation pathologischer

Vorgänge zusätzlich single photon emission tomographies (SPECT) erstellt wurden, die bei positiver Befundung in 3 D – Darstellung erfolgten.

Die quantitative Auswertung der nuklearmedizinischen Daten erfolgte durch das Anlegen einer Region of interest (Roi) mittels Computertechnik. Die daraus resultierenden Werte wurden seitenverglichen und lieferten somit Anhaltspunkte, ob noch ein aktives Wachstumszentrum vorhanden war.

Der Wertebereich zwischen **0,95** und **1,06** wurde als neutral eingestuft, als gemäßigte Werte galten Werte bis **1,18** und der auffällige Bereich lag zwischen **1,18** und **1,27**.

Die Anzahl weiblicher Patienten dominierte mit 9, dem gegenüber waren 5 Patienten männlich. Von den insgesamt 14 Patienten wiesen 3 auffällige Befunde auf, davon waren 2 weiblich und einer männlich. Von den 5 Patienten mit gemäßigten Werten waren 4 weiblich und 1 männlich.

Bei den 6 Patienten mit gemäßigten Werten waren jeweils 3 weiblich und 3 männlich, so dass sich schlussendlich eine Verteilung der Patienten mit auffälligen bzw. gemäßigt auffälligen Werten von 6 zu 2 zugunsten der weiblichen Patienten ergibt (75% zu 25%).

Die Verteilung zugunsten des weiblichen Geschlechts deckt sich mit Untersuchungen früherer Jahre (KABAN et al., 1988), auch wenn in unserer Studie aufgrund der begrenzten Patientenzahl diese These nur eingeschränkt gestützt werden kann.

HODDER et al. (2000) untersuchten in ihrer Studie aus dem Jahre 2000 18 Patienten mit klinischen Asymmetrien oder okklusalen Anzeichen einer kondylären Hyperplasie. Die okklusalen Verschiebungen wurden mittels Modellen fortlaufend dokumentiert. Wie bei unserer Studie wurden auch OPG's und Kiefergelenksaufnahmen gemacht und die Patienten anschließend zur Szintigraphie in die Nuklearmedizin überwiesen. Bei negativem Szintigramm bzw. single photon emission tomography (SPECT) wurden diese Patienten zu Kontrollterminen nach sechs Monaten einbestellt, um die klinischen Asymmetrien in ihrem Verlauf beurteilen zu können.

Wie in der vorliegenden Studie wurden ebenfalls, wenn nötig, nach sechs bis zwölf Monaten weitere SPECTs angefertigt, um letztendlich zu klären, ob ein aktives Wachstum noch vorhanden war. HODDER et al. (2000) benutzten wie wir als Radionuklid **99mTC** in einer Dosis von **500 MBq** und eine **64er** Matrix.

Im Unterschied zu unserer Studie, in der ein Quotient zur Quantifizierung der Anreicherung im Bereich der erkrankten zur gesunden Seite gebildet wurde, haben HODDER et al. (2000) eine prozentuale Differenz gebildet, bei der Werte über **55%** im Vergleich der einen Seite zur anderen Seite, als pathologische Werte angesehen wurden. Bei uns entsprach ein Wert von über **55%** dem Quotienten ab **1,18**. HODDER et al. (2000) wählten keine weitere Unterteilung, während wir noch einen Quotienten für gemäßigt aktive Patienten hinzuzogen der sich im Bereich zwischen **1,06** und **1,18** befand.

Das Alter der von HODDER et al. (2000) untersuchten Patienten lag zwischen 13 und 34 Jahren.

14 Patienten waren weiblich, 4 männlich. Dies stützt die heutzutage zumeist dokumentierte Annahme, dass die kondyläre Hyperaktivität ein eher weiblich dominiertes Geschehen darstellt.

10 Patienten wiesen abnorme SPECTs auf. Davon waren 7 weiblich, 3 männlich. In unserer Studie wiesen von 14 Patienten lediglich 3 positive SPECTs auf, 2 davon waren weiblich, einer männlich.

Bei HODDER et al. (2000) wurde anschließend lediglich bei 2 Patienten eine hohe Kondylektomie durchgeführt. Bei den verbliebenen 8 Patienten sind nur korrektive Maßnahmen dokumentiert, was die Vermutung zulässt, dass es sich bei diesen 8 Patienten, die bei uns der „gemäßigt aktiv“ benannten Gruppe entsprechen, die zwar Aktivität zeigten, aber nicht in einem Maße, dass eine hohe Kondylektomie für notwendig erachtet wurde.

HODDER et al. (2000) kommen schließlich zu dem Ergebnis, dass mittels mehrmaliger SPECTs im Abstand von bis zu 6 Monaten, je nach Geschwindigkeit des Krankheitsverlaufs, festgestellt werden kann, ob und wo eine noch aktive kondyläre Hyperaktivität vorliegt, die entweder mittels hoher Kondylektomie beseitigt werden muss, sich in Regression befindet oder aber bereits zum Stillstand gekommen ist.

Age at presentation (years)	Sex	Duration of symptoms (years)	Clinical diagnosis	Planar scan result	SPECT scan result	Treatment	Duration of follow-up (years)
16	Male	2	Left MCH	Abnormal	Abnormal left	Subtotal condylectomy	2
15	Female	4	Left CFM	Normal	Abnormal right	Bimaxillary osteostomy	3
14	Female	4	Right MCH	Normal	Abnormal right	Bimaxillary osteostomy	2
19	Female	2	Left MCH	Normal	Abnormal left	None	1
12	Female	1	Right MCH	Normal	Abnormal right	None	2
14	Male	3	Right MCH	Abnormal	Abnormal right	Bimaxillary osteostomy	3
16	Female	2	Right MCH	Normal	Abnormal right 55:45	None	3
				Abnormal	Abnormal right 60:40	Subtotal condylectomy	
26	Female	10	Left MCH	Normal	Abnormal left	Declined	3
27	Male	12	Right non-active MCH	Normal	Abnormal right 53:47	Bimaxillary osteostomy	4
17	Male	7	Left MCH	Abnormal	Abnormal left 43:57	Bilateral sagittal split osteostomy	5
27	Female	13	Right MCH	Normal	Abnormal right 58:42	None	3
				Normal	Normal right 49:51	Bimaxillary osteostomy	
23	Female	3	Left CFM	Abnormal	Abnormal right 59:41	None	2
				Normal	Normal right 54:46	None	
27	Female	5	Right MCH	Normal	Abnormal right 59:41	None	3
				Normal	Normal right 52:48	Le Fort 1 osteostomy	
13	Female	3	Left MCH	Abnormal	Abnormal left 40:60	None	4
				Normal	Abnormal left 44:56	None	
32	Female	2	Right MCH	Abnormal	Abnormal right 59:41	Declined	1
16	Female	5	Left MCH	Abnormal	Abnormal left 44:55	None	1
34	Female	4	Right MCH	Abnormal	Abnormal right 62:38	Declined	1
15	Female	3	Left MCH	Abnormal	Abnormal left 37:63	None	1

Tabelle 2: Klinische Parameter von 18 Patienten mit vermuteter kondylärer Hyperplasie (Studie von HODDER et al., 2000).

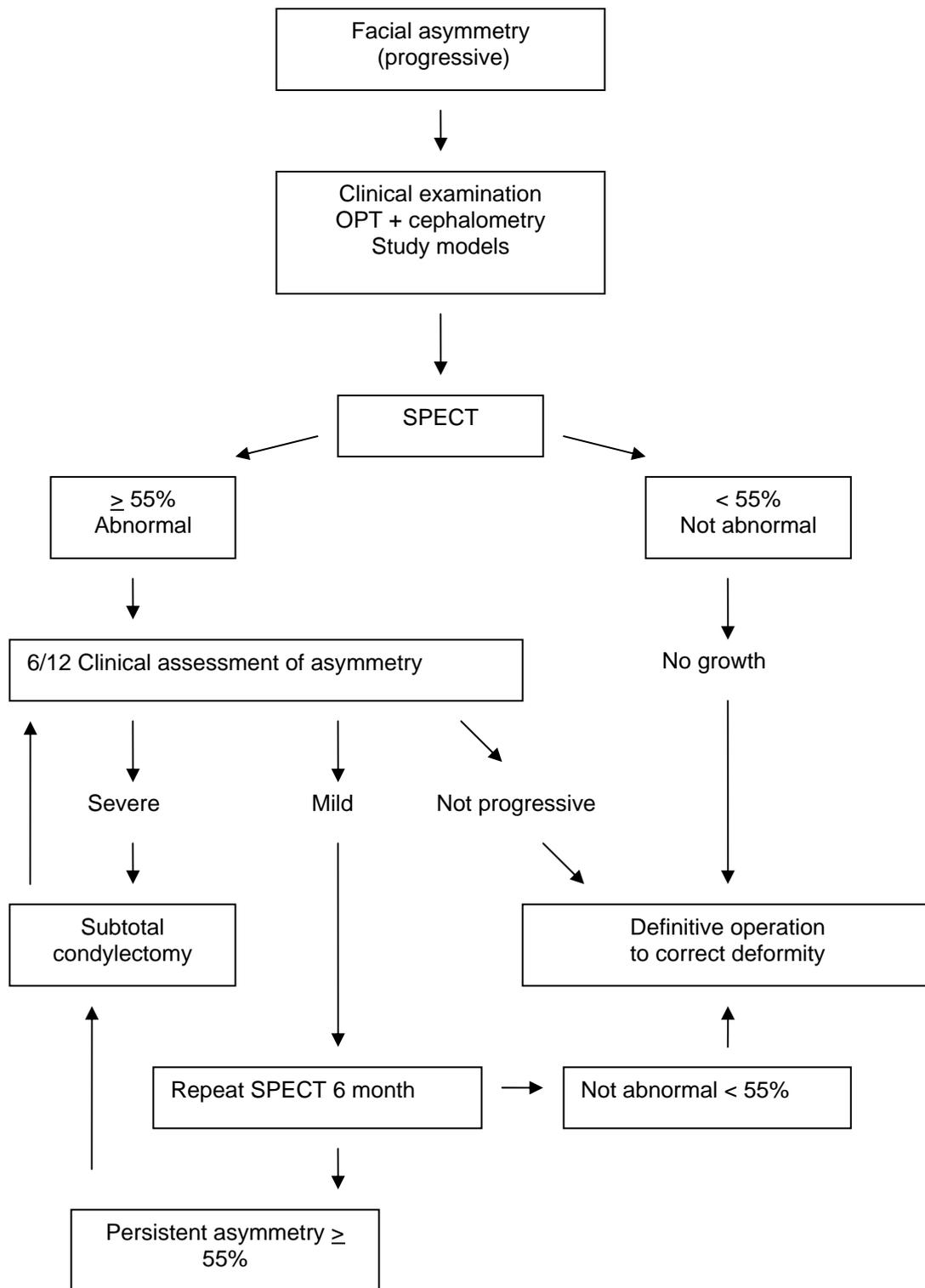


Abb. 11: Klinisches Vorgehen bzw. vorgesehene Behandlungsabläufe bei kondylärer Hyperplasie (nach HODDER et al., 2000)

AUGENREICH (1993) ordnete die von ihm untersuchten Patienten anhand einer von ihm entwickelten Einteilung drei Typenklassen zu. Von **17** untersuchten Patienten wiesen **4** Patienten das Bild der horizontalen Asymmetrie in Reinform auf, **5** Patienten zeigten eine vertikale Asymmetrie in Reinform. In der Gruppe der unilateralen Mischtypen konnten **4** Patienten einer Gruppe mit dominierender horizontaler Asymmetrie und geringer vertikaler Komponente zugeordnet werden. **3** Patienten zeigten die Merkmale einer dominierenden vertikalen Asymmetrie mit einer geringen horizontalen Komponente. Ein Patient zeigte eine ausschließlich kondyläre Deformationen.

In unserer Studie zeigte sich nach der Klassifizierung von AUGENREICH (1993) folgende Verteilung. Von **14** untersuchten Patienten zeigten **5** das Bild der horizontalen Asymmetrie in Reinform. **4** Patienten zeigten den vertikalen Asymmetriotyp in Reinform. **4** Patienten zeigten einen dominierenden horizontalen Asymmetriotyp und lediglich **1** Patient zeigte einen dominierenden vertikalen Asymmetriotypen.

AUGENREICH (1993) beziffert das Ausbruchsalter der Hyperplasie zwischen **9** und **34** Jahre mit einem Mittel von **17,5** Jahren.

In unserer Studie zeigte sich ein Altersspektrum von **12** bis **46** Jahren, wobei gerade bei den älteren Patienten jenseits des **40.** Lebensjahrs der genaue Ausbruchszeitraum nicht eindeutig zu ermitteln war.

Bei AUGENREICH (1993) zeigt sich eine Geschlechterverteilung von **3:2** zugunsten der weiblichen Individuen. Wir hatten ebenfalls eine Geschlechterverteilung hin zum weiblichen Geschlecht in Form von **2:1**.

In beiden Studien sind die Fallzahlen der untersuchten Patienten jedoch zu gering, als das man hier auf eine geschlechtsspezifische Prädisposition schließen könnte.

Szintigraphische Untersuchungen konnte AUGENREICH (1993) bei **13** Patienten durchführen. **4** Patienten wurden aufgrund ihres jungen Alters nicht nuklearmedizinisch untersucht.

Von den **13** untersuchten Patienten erwiesen sich **9** als noch aktiv, also positiv.

4 Patienten zeigten hingegen im Seitenvergleich beider Kiefergelenke keinerlei Aktivität mehr. Unsere Ergebnisse zeigen ein ähnliches Bild, wo bei **3** Patienten (**21,43%**) eine eindeutig positive Befundung vorlag. **5** Patienten (**35,71%**) hatten eine gemäßigt, nicht

eindeutig aktive, Befundung. Fasst man diese beiden Gruppen zusammen ergibt sich wie bei AUGENREICH (1993) ein Wert von über **50%**, was die Wertigkeit der nuklearmedizinischen Untersuchung unterstreicht.

In einer weiteren Studie aus dem Jahre 2000 (CHAN et al.), wurden zusätzlich zu **23** Patienten noch **16** freiwillige gesunde Patienten, wovon 11 männlich und **5** weiblich waren, mittels single photon emission tomography (SPECT) untersucht.

Das Durchschnittsalter dieser **16** Probanden lag bei **20,3** Jahren. Diese Probanden wiesen keinerlei Schmerzen oder Traumata jeglicher Art auf.

Die über 18jährigen erhielten ^{99m}Tc in einer Dosis von **1000** MBq, jüngere Patienten bekamen entsprechend weniger verabreicht.

Bei uns lag die Dosis altersunabhängig zwischen **400 – 600** MBq.

Chan et al. benutzten je nach Art der Aufnahme **128er** oder sogar **256er** Matrices, während wir ausschließlich eine **64er** Matrix benutzten.

Von den **23** Patienten, **13** waren weiblich, **10** waren männlich, alle mit einem Durchschnittsalter von **20,0** Jahren, waren aufgrund mandibulärer Asymmetrien wegen kondylärer Hyperplasie Aufnahmen zwischen **1993** und **1996** angefertigt worden. Diese Aufnahmen wurden dann mit denen der **16** Probanden verglichen. Dies geschah wie in der vorliegenden Studie ebenfalls mittels Computerauswertung unter Zuhilfenahme der Roitechnik.

Durch das Anlegen der Roi auf den Szintigrammen konnten so für jeden Patienten bzw. Probanden individuelle Counts pro Pixel erstellt werden.

Die Ergebnisse erbrachten bei den Probanden eine maximale Abweichung von **7%** im Seitenvergleich links zu rechts. Sie folgerten daraus, daß mandibuläre Asymmetrien aufgrund unilateraler Hyper- oder Hypoaktivitäten zustande kommen, wobei aus ihrer Sicht der häufigste Grund eine Hyperaktivität ist. Ihrer Meinung nach ist der Altersgipfel dieses Krankheitsbildes in der zweiten bis dritten Lebensdekade zu finden, was sich mit unseren Ergebnissen weitgehend deckt. Geschlechtliche Prädispositionen konnten CHAN et al. (2000) nicht feststellen.

Die Ursache des Fehlwachstums sehen auch sie in einer vermehrten Aktivität der subchondralen Knorpelzellen der kondylären Wachstumszone. Als problematisch erwies sich, wie auch in unserer Studie, das exakte Anlegen der Roi, was immer individuell vom

Untersuchenden abhängig ist und somit zu Abweichungen führen kann. CHAN et al. (2000) empfehlen daher das Erstellen von planaren und SPECT Bildern, da die Kombination beider Verfahren zu einem größtmöglichen Informationsgehalt für die Erkennung einer Hyperaktivität führt.

PRIPATNANONT et al. erstellten im Jahre 2005 eine Studie bezüglich single photon emission computer tomography (SPECT) zur Evaluierung und Quantifizierung des Mandibulawachstums beim Krankheitsbild der kondylären Hyperplasie.

In der Beurteilung der Veränderung bei kondylärer Hyperplasie orientierten sie sich an der Einteilung nach Obwegeser und Makek (1986), die, wie schon eingangs beschrieben, 2 Hauptformen der kondylären Hyperplasie beschreiben, nämlich die hemimandibuläre Hyperplasie (H.H.) und die hemimandibuläre Elongation (H.E.).

Als Radionuklid wurde ebenso wie in unserer Studie Technetium – Methylendiphosphat (^{99m}Tc) genommen.

Der Zeitraum der Studie bezieht sich auf Patienten aus den Jahren 1998 bis 2003.

Insgesamt wurden 26 Patientenfälle dokumentiert, von denen 21 eine Aktivitätsanreicherung aufwiesen und 5 negativ im Untersuchungsergebnis waren.

Ausgeschlossen von der Studie waren Patienten mit einem Trauma im Kieferbereich und Patienten, bei denen innerhalb der letzten 6 Monate vor Beginn der Studie Zähne extrahiert worden waren.

Das Alter der Patienten lag zwischen 19 und 56 Jahren.

Davon waren 17 weiblich und 9 männlich, was ein weiteres Mal die These stützt, dass die Verteilung beim Krankheitsbild der kondylären Hyperplasie wohl eher zugunsten des weiblichen Geschlechts geht.

Das entspricht einem prozentualen Verhältnis von 65,38% zu 34,62% hin zum weiblichen Geschlecht, also rund 2/3 zu 1/3.

Von den 26 Patienten waren 5 unauffällig, 6 lagen in der Gruppe der hemimandibulären Hyperplasie und 15 waren in der Gruppe der hemimandibulären Elongation.

Aktives Wachstum konnte bei 4 H.H. Patienten und bei 8 H.E. Patienten festgestellt werden. Die restlichen 9 Patienten wiesen kein aktives Wachstum mehr auf.

Wie in unserer Studie wurde ein Seitenvergleich rechts – links und vice versa vorgenommen und mittels Anlegen einer Roi „Counts per pixel“ der Kondylen bestimmt und ausgewertet.

Der Wertebereich 0 – 1 stand für kein weiteres Wachstum und der Wertebereich 2 – 3 stand für anhaltendes Wachstum der jeweils erkrankten Seite.

Die Studie kommt zu dem Schluss, dass SPECT im Vergleich zu rein planaren Aufnahmen mehrere Vorteile bezüglich der Beurteilung eines eventuell noch vorliegenden Kiefergelenkwachstums bietet.

So lassen sich laut PRIPATNANONT et al. (2005) beim SPECT die Kiefergelenksregionen wesentlich besser erkennen und beurteilen als bei der planaren Aufnahmetechnik, wo oftmals die Überlagerung anderer anatomischer Strukturen, wie z.B. das Mastoid, eine klare und eindeutige Beurteilung verhindern.

Das deckt sich mit den Erkenntnissen unserer Studie, bei der ebenfalls zur eindeutigen Beurteilung außer planaren Aufnahmen zusätzlich jeweils SPECTs angefertigt wurden, mit deren Hilfe schließlich eine eindeutige Beurteilung möglich war.

Zur Ätiologie der kondylären Hyperplasie findet sich bei CHAN et al. (2000) wie auch bei den meisten anderen Autoren keine eindeutige Aussage, wobei Hinweise existieren, dass Traumata, lokale Durchblutungsstörungen, Infektionen oder auch Arthrosen als mögliche ätiologische Faktoren angesehen werden können (LUZ et al. 1993).

Der Fall einer kondylären Hyperplasie kombiniert mit einer synovialen Chondromatose ist in der Literatur beschrieben. Die Autoren weisen dabei auf eine identische Ätiologie beider Zustände hin (DE BONT et al., 1985).

Eine experimentelle Studie demonstriert, daß ein indirektes Trauma auf das Kiefergelenk eine direkte Auswirkung auf die Proliferationsrate bzw. deren Verstärkung auf die artikuläre Oberfläche bewirken kann (JAEGER et al., 1991).

In einer weiteren Studie wird beschrieben, daß traumatische Schäden auf den Gelenkknorpel ein Grund für das Entstehen einer kondylären Hyperplasie sein können. (HYCKEL et al., 1991).

Verschiedene Möglichkeiten der Entwicklung einer aktiven kondylären Hyperplasie sind beschrieben. Bei einer Möglichkeit zeigen sich anamnestisch mehrere Traumata, welche aufgrund von Gesichtsschlägen als mögliche Ursache einer aktiven kondylären Hyperplasie von verschiedenen Autoren angesehen werden (RUSHTON et al. 1951, SCHULTZ LW et al. 1979, MARTIS C et al. 1979, CERNEA et al. 1948, HYCKEL et al. 1991 und RUBENSTEIN et al. 1985).

Bei einer anderen Möglichkeit ist als mögliche Ursache ein früher Verlust der unteren Molaren beschrieben (KESSEL LJ et al. 1969).

Trotzdem scheint es eher unwahrscheinlich, dass ein isoliertes Trauma als Ursache einer unilateralen kondylären Hyperplasie anzusehen ist. Vielmehr ist die eigentliche Pathogenese der unilateralen kondylären Hyperplasie in der Hyperaktivität bzw. Überproduktion bisher unbestimmter Wachstumsregulatoren zu sehen, deren Lokalisation in der Gelenkknorpelschicht vermutet werden (OBWEGESER et al., 1986).

GRAY et al. beschreiben in ihrer Studie aus dem Jahre 1990 ebenfalls den Krankheitsausbruch mit einem Trauma als Ursache als unwahrscheinlich. In dem von ihnen untersuchten Kollektiv von 20 Patienten hatten lediglich 3 Patienten in ihrer Krankengeschichte ein Trauma erlitten. Es ließ sich aber keine Korrelation zwischen dem erlittenen Trauma und dem Ausbruch der Krankheit feststellen.

In der vorliegenden Studie konnten Traumata als Ursache für den Ausbruch einer kondylären Hyperplasie ebenfalls nicht nachgewiesen werden.

Fehlbildungen durch abnormes Wachstum einer bzw. beider Kondylenseiten werden vielmehr einer persistierenden oder auch wiederkehrenden Aktivität der Knorpelzellen in der kondylären Wachstumszone zugeschrieben (OBWEGESER et al., 1986).

AUGENREICH (1993), konnte ebenfalls keine Fremdeinwirkungen hinsichtlich der Ätiologie nachweisen. 13 von 17 Patienten konnten von keinem ursächlichen Ereignis berichten, das in einem Zusammenhang mit dem ungefähren Beginn des exzessiven Wachstums steht. Lediglich 4 Patienten konnten von Traumata im Gesichtsbereich berichten, wobei 2 wiederum ausscheiden, da das Trauma eindeutig nach Hyperplasiebeginn erlitten wurde.

Die beiden übrigen Patienten berichteten jeweils von einem Verkehrsunfall und einem Schlag ins Gesicht, beide Ereignisse wurden jedoch nicht durch einen ärztlichen Befund verifiziert.

In der hier vorliegenden Untersuchung konnten szintigraphisch **3** eindeutig positive Fälle einer kondylären Hyperplasie nachgewiesen werden, wobei die Patienten zwischen **13** und **29** Jahre alt waren. Zwei Patienten waren weiblich, einer männlich. Diese Verteilung deckt sich weitgehend mit den Ergebnissen anderer Autoren, die zumeist eine Aktivität bei Patienten in der zweiten bis dritten Lebensdekade vorfanden (HENDERSON et al. 1990) und eine Tendenz hin zum weiblichen Geschlecht nachweisen konnten (NORMAN et al. 1980, Robinson et al. 1990).

SLOOTWEG et al. unterscheiden sowohl eine Erwachsenenform, als auch eine juvenile Form der kondylären Hyperplasie, wobei das Alter des Ausbruchs für die jeweilige Klassifikation maßgebend ist und diese durch histopathologische Daten unterstützt wird (SLOOTWEG PJ et al., 1986).

Teilweise wird auch die Art der Hyperplasie in der Form ihres Auftretens bei bestimmten Autoren differenziert. So wurde festgestellt, dass beim Auftreten der kondylären Hyperplasie in der Pubertät, also etwa zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, eine verstärkte pathologische Abweichung in vertikaler Richtung stattfindet, während im postpubertären oder Erwachsenenalter bei einem überschießenden Wachstum eines Kondylus, eine eher horizontale Abweichung resultiert (OBWEGESER et al., 1986). So unterscheiden Obwegeser et al. bei der kondylären Hyperplasie verschiedene Typklassen bezüglich des jeweiligen histologischen Musters:

Die Typen I und II (Definition siehe Einleitung) mit dem klassischen überschießenden Wachstum in der zweiten und dritten Lebensdekade zeigen die typischen fazialen und okklusalen Fehlbildungen.

Typ III bildet eine Sonderklasse, da er zumeist im höheren Alter auftritt und seine Auslösung in arthritischen und bzw. oder traumatischen Ursachen zu suchen ist (SLOOTWEG und MÜLLER, 1985).

Somit lässt sich eine Altersobergrenze für das Auftreten dieses Krankheitsbildes nur äußerst schwer festlegen, da sich in einigen Studien auch spontane Ausbrüche einer kondylären Hyperplasie weit nach Wachstumsabschluss finden lassen (GRAY et al. 1990). So wird über einen 55-jährigen Mann berichtet, bei dem sich über einen Zeitraum von 2 Jahren nach dem plötzlichen Ausbruch einer kondylären Hyperplasie eine sich stetig verändernde Gesichtsasymmetrie ausbildete.

Diese These wird von BLACKWOOD et al. (1966) unterstützt, die feststellten, dass ein spontan wiederauftretendes Wachstum jederzeit als möglich angesehen werden kann.

In einigen wissenschaftlichen Erhebungen wird davon ausgegangen, dass die kondyläre Hyperplasie ein Phänomen ist, das vorwiegend bei weiblichen Patientinnen auftritt (NORMAN et al. 1980, CERNEA et al. 1948, JONCK et al. 1975 und ROBINSON et al. 1990). Eine vermehrte Behandlung von weiblichen Patientinnen mit diesem Krankheitsbildes ist mehrfach dokumentiert (GRAY et al. 1990, CHAN et al 2000). Andere Autoren hingegen sehen keinen Zusammenhang zwischen Geschlecht und Krankheitsbild (CHAN et al., 2000).

Wichtigste klinische Symptome der kondylären Hyperplasie sind die zumeist auftretende faziale Asymmetrie, wobei das Wachstum an der Symphyse stoppt, das Kinn aber häufig zur gesunden Seite hin verschoben ist und es zur Rotation der Okklusionsebene kommen kann. Weiterhin können okklusale Störungen in Form von Nonokklusion oder Kreuzbissituationen auftreten (AUGENREICH, 1993).

Der Hauptgrund für die Behandlung dieses Krankheitsbildes ist in der Korrektur von Gesichtsasymmetrien zu sehen, funktionelle Beschwerden sind äußerst selten (MILLER et al. 1979, GRAY et al. 1990).

Der wichtigste diagnostische Beitrag der Knochenszintigraphie liegt dabei in der Möglichkeit der Identifikation eines aktiven kondylären Wachstumsprozesses und der

dadurch möglichen Abgrenzung von einer inaktiven Form, bei der der krankhafte Wachstumsprozess bereits zum Ende gekommen ist.

So besteht bei einem kombiniert kieferorthopädisch – kieferchirurgischen Vorgehen, bei dem erst die Zahnbögen idealisiert werden und anschließend ein korrekativer operativer Eingriff vorgenommen wird, nicht die Gefahr einer erneut auftretenden Gesichtsasymmetrie bzw. Okklusionsanomalie.

Bei den drei Typen nach OBWEGESER (H.H., H.E. u. Mischtyp) kann bei rudimentären Verlauf nach der Prämisse „Abwarten und Beobachten“ verfahren werden. Unabhängig vom Patientenalter, sollte eine kieferorthopädische Korrekturoperation jedoch erst dann vorgenommen werden, wenn sicher feststeht, dass der Wachstumsprozess im Bereich des Kondylus auch vollständig zum Stillstand gekommen ist, sonst besteht ein sehr hohes Risiko eines Rezidivs (HAMPF et al., 1985).

Bei den hemimandibulär elongierten Fällen gilt es nicht nur zwischen aktiver und inaktiver Form zu unterscheiden, sondern auch zwischen unilateraler oder bilateraler Form.

Bei den hochaktiven unilateralen Formen muss das Wachstumszentrum mittels hoher Kondylektomie beseitigt werden. Bei den bilateralen Formen verhält es sich komplizierter, weil bei der definitiven Behandlungsplanung die Maxilla mit berücksichtigt werden muss. Bei hochaktiven bilateralen Formen muss zuerst unilateral bzw. bilateral eine hohe Kondylektomie durchgeführt werden, bei den schwachen Verlaufsformen kann das Ende des Wachstums abgewartet werden. Nach erloschenem Wachstum ist die chirurgische Planung unter Einbeziehung der Position der Maxilla wie bei der unilateralen Fällen.

Bevor die hohe Kondylektomie in die Behandlung der kondylären Hyperplasie Eingang fand, stellte die Kondylektomie mit Resektion des gesamten Kondylus die Methode der Wahl dar. Einige Autoren haben sie gar als einzige Behandlungsmethode in Betracht gezogen (HOVELL 1963, JAMES 1971).

Dabei kann unter Umständen die Kondylektomie nicht nur das überaktive Wachstum stoppen, sondern auch zur Korrektur der Asymmetrie angewandt werden. Dies ist aber nur in ausgewählten Fällen möglich, da die Veränderungen dreidimensional sind. Je nach Schwere des Krankheitsbilds ist eine gleichzeitige Umstellungsosteomie des Ober- und Unterkiefers erforderlich.

Andere Autoren wandten die Kondylektomie in Kombination mit weiteren chirurgischen Maßnahmen an (SCHÄFER et al., 1974).

Die in unserer Klinik bevorzugte hohe Kondylektomie wurde erstmals von HENNY und BALDRIDGE (1957) beschrieben.

Indikationen für die hohe Kondylektomie waren bis zum Anfang des letzten Jahrzehnts ausschließlich schmerzhaftesteörungen des Kondylus mit Resistenz gegen konservative Behandlungen, z.B. Arthrosis deformans.

Die Technik der hohen Kondylektomie dient bei der kondylären Hyperplasie ausschließlich der Beendigung des überaktiven Wachstums.

Okklusion und skelettale Symmetrie werden durch diese Operation nicht verbessert bzw. beeinflusst und müssen gegebenenfalls in einer nachfolgenden kieferorthopädischen Operation korrigiert werden.

OBWEGESER u. MAKEK (1986) fordern bei bestehender Aktivität eine möglichst sofortige hohe Kondylektomie. Auch in Fällen frühkindlicher Hyperplasie soll nicht mit der Operation gezögert werden.

Die frühkindliche Operation im Initialstadium soll eine weitere korrektive Operation ersparen, die postoperative kieferorthopädische Behandlung schließt sich an.

Eine gegenüber der hohen Kondylektomie zurückhaltende Einstellung bei kindlichen Fällen scheint aus der Literatur nicht berechtigt. Fallberichte (WALKER 1980, FELDMANN et al., 1991) widerlegen Befürchtungen eines zurückhinkenden Unterkieferwachstums auf der operierten Seite anhand von Verlaufskontrollen zweier im Alter von 11 und 13 Jahren operierter Patienten.

Das Unterkieferwachstum scheint, entgegen der Erwartung, durch funktionelle Beanspruchung stimuliert zu werden. Möglicherweise existieren weitere Faktoren in der Kontrolle des mandibulären Wachstums.

Die Problematik liegt allerdings darin, daß solche Frühfälle schwierig zu erkennen sind. Erst wenn eine Asymmetrie oder eine Okklusionsstörung manifest ist, wird in der Regel ärztlicher Rat eingeholt. Zudem verbieten sich szintigraphische Untersuchungen von Kindern. Auf diese Weise befinden sich diese Patienten meistens in einem fortgeschrittenen Stadium der kondylären Hyperplasie.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es zu untersuchen, ob die Knochenszintigraphie in der Lage ist, die notwendigen Informationen zu liefern, die eine aktive von einer passiven Hyperplasie sicher unterscheiden lässt.

In der Studie von HENDERSON et al. (1990) wurden in 10 von 14 Fällen keine Anzeichen einer aktiven kondylären Hyperplasie auf nuklearmedizinischen Wege mittels einer Knochenszintigraphie festgestellt. Bei diesen Patienten war das pathologische Wachstum bereits abgeschlossen, was sich auch in einer stabilen, klinisch sich nicht weiter verändernden Gesichtssymmetrie zeigte. Im weiteren Verlauf konnte auch kein Wiederauftreten eines pathologischen Wachstumsprozesses nachgewiesen werden. Dies ist als Zeichen zu werten, dass ein negatives Knochenszintigramm ein verlässlicher Anhaltspunkt dafür ist, dass zum Zeitpunkt der Untersuchung ein aktives Wachstum nicht mehr vorliegt.

Die meisten Studien mit vermehrt positiven Patientenzintigrammen belegen die Annahme, dass bei positiven Szintigrammbefund auch ein aktives Wachstumszentrum vorliegt (HENDERSON et al., 1990).

In der Studie von HENDERSON et al. (1990) konnte bei den 4 positiv befundenen Patienten bei zweien anschließend auch histologische Zeichen einer Aktivität nachgewiesen werden.

Die zwei Fälle in der Studie, die ein positives Szintigramm zeigten, aber keine positive histologische Befundung, hatten beide auffällige Kiefergelenksymptome (HENDERSON et al. 1990).

Der eine Fall offenbarte dabei eine entzündlich erosive Arthropathie mit einer neuen Knochenbildung.

Der zweite Fall zeigte einen unregelmäßig vergrößerten Kondylus mit einer schweren osteoarthritischen Veränderung.

Beide Fälle zeigen, dass die Identifikation von Arealen mit erhöhter radioaktiver Anreicherung durchaus verschiedene Ursachen haben kann und nicht zwingend mit einer kondylären Hyperplasie einhergehen müssen.

Unterstützt wird dies von HAMPF und NORDLING (1985), die eine enge Korrelation zwischen szintigraphischer und histologischer aktiver Befundung in ihrer Studie gefunden haben.

Eine erhöhte bzw. vermehrte Anreicherung ist das Ergebnis einer erhöhten Durchblutungs- und somit Stoffwechselrate, deren Ursprung verschiedene pathologische Prozesse zugrunde liegen können.

Dieser Punkt wird in der Studie von SLOOTWEG und MULLER (1986) ausdrücklich betont, in der ein Vergleich zwischen klinischen und pathologischen Aspekten bei kondylärer Hyperplasie aufgeführt wird.

Weiterhin wurde in dieser Studie eine Anzahl von positiven Szintigrammen bei histologisch inaktiven Kondylen nachgewiesen.

Deswegen sollten bei der Auswertung von Szintigrammen auch andere pathologische Möglichkeiten neben der der kondylären Hyperplasie in Erwägung gezogen werden. So können z.B. arthritische Prozesse sowie tumoröse Geschehen im Kiefergelenksbereich zu erhöhten Stoffwechselraten und damit zu erhöhten Radionuklidanreicherung führen, und müssen so differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Ein weiterer Punkt bezüglich der Interpretation von Knochenszintigrammen in der Beurteilung mandibulärer Asymmetrien sollte nicht unerwähnt bleiben.

Die Scans werden visuell und qualitativ eingeschätzt, was einem gewissen subjektiven Bewertungscharakter gleichkommt.

.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie und der Literatur zeigen damit, dass die Knochenszintigraphie ein geeignetes Verfahren darstellt, bei Vorliegen einer kondylären Hyperplasie zwischen einer aktiven und einer inaktiven Form zu differenzieren. Während bei gesunden heranwachsenden Jugendlichen in der Regel eine symmetrische Anreicherung der Radionuklide in beiden Unterkieferhälften zu finden ist, deutet eine asymmetrische Aktivitätsverteilung, nach Ausschluss anderer pathologischer Prozesse im Bereich des Kiefergelenks, auf ein vermehrtes Wachstum einer Seite hin. Nach Beendigung des Knochenwachstums lässt sich mit Hilfe der Knochenszintigraphie im Normalfall keine vermehrte Radionuklidanreicherung mehr nachweisen.

Aufgrund quantitativer Untersuchungen der Knochenanreicherung bei Jugendlichen sind CISNEROS und KABAN (1985) in der Lage zwischen kondylären Hyper – und Hypoplasien zu unterscheiden. Diese Unterscheidung ist möglich aufgrund der Anreicherungsvergleiche der Befunde aus dem Unterkiefer und dem 4. Wirbelkörper (PAULUS et al., 1987).

In unserer Untersuchung konnte allerdings kein Fall einer kondylären Hypoplasie nachgewiesen werden.

GRAY et al. (1990) wiesen einen engen Zusammenhang zwischen der Anreicherungsrate von Technetium und der nachweisbaren Tiefe von Knorpelinseln im Knochen nach, wobei mit zunehmender Anreicherungsrate auch eine größere Nachweistiefe im Knochen festgestellt werden konnte.

80% der von GRAY et al. (1990) untersuchten Fälle wiesen eine Mittellinienabweichung auf. Radiologische Untersuchungen zeigten ebenfalls in 80% der Fälle kondyläre Abnormitäten und bei älteren Patienten die Andeutung von Erosionen.

Weiterhin zeigte sich, dass die Anreicherung von Technetium ausschließlich aufgrund einer vorliegenden Hyperplasie zustande kamen, wobei oftmals arthritische Veränderungen mit einher gingen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass beim Vorliegen einer kondylären Hyperplasie des Kiefergelenks die Knochszintigraphie ergänzend zur Bewertung des klinischen Verlaufs und radiologischen Befunden ein aktives Wachstum zu sichern vermag. Sie stellt damit die Basis für die Entscheidung zur Durchführung einer hohen Kondylektomie zur Beendigung eines überschießenden oder ungleichmäßigen Wachstums dar und ist als zusätzliches diagnostisches Verfahren bei Behandlungsplanung von Deformierungen des Gesichtsschädels indiziert.

5. Zusammenfassung

Die kondyläre Hyperplasie des Kiefergelenks wird hervorgerufen durch eine überschießende oder persistierende Aktivität der subchondralen Knorpelzellen der kondylären Wachstumszone.

Mit der vorliegenden Studie wurde untersucht, ob die Knochenszintigraphie in Verbindung mit einer single photon emission tomography (SPECT) bei Vorliegen einer kondylären Hyperplasie geeignet ist, als zusätzliches Verfahren in der Diagnostik und Behandlungsplanung, eine gegebenenfalls noch vorhandene Aktivität zu quantifizieren.

Dazu wurden die Unterlagen von 14 Patienten im Alter von 12 bis 46 Jahren, bei denen zwischen 1996 und 2001 klinische Anzeichen für eine kondyläre Hyperplasie bestanden, ausgewertet.

Bei 3 Patienten (2 weiblich / 1 männlich) konnte mittels Knochenszintigraphie eine deutlich gesteigerte Radionuklidanreicherung auf der erkrankten Seite nachgewiesen werden. Dies bestätigte die Indikation zur Durchführung einer hohen Kondylektomie, um den Wachstumsherd zu beseitigen. Erst anschließend wurden durch entsprechende Korrekturoperationen die fazialen Asymmetrien und okklusalen Fehlstellungen korrigiert.

4 Patienten bei denen lediglich eine gemäßigte Radionuklidanreicherung nachgewiesen werden konnte, wurden zunächst engmaschig kontrolliert. Hier zeigten sich im weiteren klinischen Verlauf keine Zeichen eines fortbestehenden Wachstums. 7 Fälle zeigten keine Auffälligkeiten und konnten direkt korrektiv behandelt werden.

In Übereinstimmung mit der Literatur war das weibliche Geschlecht vermehrt betroffen sowie eine Prävalenz der Jugendlichen bzw. jungen Erwachsenen bis zum 30. Lebensjahr zu erkennen.

Mit Hilfe der Skelettszintigraphie war es möglich, die Anreicherung von radioaktivem Technetiumphosphonat im Bereich Kondylus, Ramus und Corpus des Unterkiefers nachzuweisen.

Die quantitative Szintigraphie erlaubte einen Rechts – Links – Vergleich und damit eine Aussage über das seitendifferente Wachstumsverhalten bei Patienten mit einer kondylären Hyperplasie. Mittels single photon emission tomography (SPECT) konnten die

Befunde zusätzlich spezifiziert werden. Dies erfolgte in den meisten der hier untersuchten Fälle, insbesondere bei den 4 gemäßigten Fällen, um die seitendifferente Aktivität zu quantifizieren. Nicht außer acht gelassen werden dürfen jedoch mögliche pathologische Prozesse anderer Ätiologie im Bereich des Kiefergelenks, die ebenfalls zu einer erhöhten Radionuklidanreicherung führen und gegebenenfalls fälschlicherweise Hinweise auf eine kondyläre Hyperplasie geben können, obwohl ein anderes pathologisches z. B. tumoröses oder degeneratives Geschehen die Ursache ist.

6. Literaturverzeichnis

1. Augenreich P. Die Kondyläre Hyperplasie des Unterkiefers – Eine Typisierung anhand morphologischer Merkmale 1993; Dissertation Medizinische Hochschule Hannover.
2. Beirne OR & Leake OL. Technetium ^{99m} pyrophosphate uptake in a case of unilateral condylar hyperplasia. Journal of Oral Surgery 1980; 38: 385 – 386.
3. Biersack HJ, Grünwald F. Die wichtigsten Diagnosen in der Nuklearmedizin. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 1997; 111 - 112
4. Blackwood HJJ. Cellular remodelling in articular tissue. J. Dent Res 1966 ;45: 480 – 489
5. Bont LGM de, Blankestijn J, Panders AK, Vermey A. Unilateral condylar hyperplasia with synovial chondromatosis of the temporomandibular joint. Report of case. J. max.-fac. Surg. 13 1985; 32
6. Blomquist J, Hogeman KE, Benign unilateral hyperplasia of the mandibular condyle. A report of 8 cases. Acta Chir. Scand. 1963; 126 : 414 - 417
7. Cernea P. Les deviations mandibulaires d'origine epiphysaire. Rev. Stomat (Paris) 1948; 49 : 388 – 413
8. Cernea P. Unilateral hypertrophy of the mandibular condyle. In E. Husted, E. Hjorting – Hansen: Oral Surgery, Intern. Conference, Copenhagen 1967; 255
9. Chan WL, Carolan MG, Fernandes VB, Abbati DP. Planar versus SPECT imaging in the assessment of condylar growth. Nucl. Med. Commun. 2000; Mar 21 (3): 285 – 290.

10. Cisneros GJ., Kaban LB., Bell W. Surgical Correction of Dentofacial Deformities. Saunders, Philadelphia 1985; 316
11. De Burgh Norman JE, Painter DM. Hyperplasia of the mandibular condyle. A historical review of important early cases with a presentation and analysis of twelve patients. J. max.-fac. Surg. 8 1980; 161.
12. Donoff RB., Jeffcoat MK. & Kaplan ML. Use of a miniaturised detector in facial bone scanning. International Journal of Oral Surgery. 7 1978; 482 – 487.
13. Egyedi P. Aetiology of condylar hyperplasia. Aust Dent J. 1969; 14: 12 – 17.
14. Flohr W. Epiphysäre Hypertrophie des Unterkiefers durch enchondrale Knochenapposition am Processus articularis. Dtsch. zahnärztl. Z. 7 1952; 1235.
15. Feldmann G., Linder – Aronson, S., Riedler, A., Söderström, U. Orthodontic and surgical treatment of unilateral condylar hyperplasia during growth - A case report. Eur. J. Orth. 1991; 13 : 143 – 148.
16. Freitag V. Über die sogenannte Hyperplasie des Kiefergelenkköpfchens. Dtsch. zahnärztl. Z. 1970; 655.
17. Gray RJ., Sloan P., Quayle AA., Carter DH. Histopathological and scintigraphic features of condylar hyperplasia. Int. J. Oral Maxillofac Surg. 1990; 19 (2) : 65 - 71
18. Grimm G., Klammt J. Die pseudotumoröse Auftreibung des Unterkiefergelenkkopfes. Fortschr. Kiefer-Gesichts-Chir. 1970; 14: 83
19. Hampf GAT., Nordling S. Surgery in mandibular condylar hyperplasia , Journal of Oral Surgery 1985; 9: 118.

20. Henderson MJ., Wastie ML., Bromige M, Selwyn P, Smith A. Technetium – 99m bone scintigraphy and mandibular condylar hyperplasia. Clin. Radiol. 1990 Jun; 41 (6): 411 – 414.
21. Henny FA., Baldrige, OL. Condylectomy for persistently painful temporomandibular joint. J. Oral Surg. 1957; 15 : 24 – 31.
22. Hermann HJ. Nuklearmedizin 2. neubearb. u. erw. Auflage – München; Wien, Baltimore Urban u. Schwarzenberg, 1989; 352 – 358.
23. Hodder SC., Rees JI., Oliver TB., Facey PE., Sugar AW. SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia. Br J Oral Maxillofac Surg. 2000 Apr. ; 38 (2) : 87 – 93.
24. Hovell JH. : Condylar hyperplasia. Brit. J. Oral Surg. 1963; 1 : 105 – 111.
25. Hyckel P, Erler U, Muller P : Die unilaterale Hyperplasie des Kiefergelenkkopfes. Dtsch. Z. Mund – Kiefer – Gesichtschir. 1991; 15 : 42 – 50.
26. Jaeger RG., Araujo V.C., Rezende J.R.V. The effect of indirect trauma on the rat temporomandibular joint. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1991; 20 : 48 – 52.
27. James P. The surgical treatment of mandibular joint disorders. Ann. Roy. Coll. Surg. 1971; 49 : 310 – 328.
28. Jonck LM. Facial asymmetry and condylar hyperplasia. Oral Surg. 1975; 19: 567 – 573.
29. Kaban LB., Cisneros G.J., Heyman S & Trves, S. Assessment of mandibular growth by skeletal scintigraphy. journal of Oral and Maxillofacial Surgery 1982; 40: 18 – 22.

30. Kaban LB. Congenital and acquired growth abnormalities of the temporomandibular joint. In: Keith DA, ed. Surgery of the temporomandibular joint. London: Blackwell Scientific, 1988: 67 – 75.
31. Kessel LJ. Condylar hyperplasia – case report. Brit. J. Oral Surg. 1969; 7: 124 – 126.
32. Kessel LJ. Condylar hyperplasia, Case report. Br. J. Oral Surg. 7 1970; 124.
33. Luz JG., de Rezende J.R., de Araujo V.C., Chilvarquer I. Active unilateral condylar hyperplasia. Cranio. 1994 Jan; 12 (1) : 58 – 62.
34. Martis C., Karabouta I., Lazaridis N. Severe unilateral condylar hyperplasia corrected by modified sagittal split osteotomy : report of case. J. Oral Surg. 1979; 37 : 835 – 837.
35. Miller H: Unilateral condylar hyperplasia and acromegaly. J. Maxillofac. Surg. 1979; 7: 73 – 76.
36. Murray IPC, Ford JC. Technetium – 99m medronate scintigraphy in mandibular condylar hyperplasia, Clinical Nuclear Medicine 1982; 7: 474 – 475.
37. Obwegeser HL., Makek MS. Hemimandibular hyperplasia hemimandibular elongation. J. MaxilloFac. Surg. 1986; 4 : 183 – 208.
38. Öberg T , Fajers CM, Lysell G, Friberg U. Unilateral hyperplasia of the mandibular condylar process. A histological, microradiographic and autoradiographic examination of one case. Acta Odont. Scand. 20, 1962 ; 485.
39. Paulus G., Hirschfelder U., Feistel H. Computer – assisted quantitative bone scintigraphy in the treatment planning of condylar hyperplasia. Fortschr. Kiefer Gesichtschir. 1987; 32 : 180 - 181.

40. Pripatnanont P., Vittayakittipong P., Markmanee U., Thongmak S., Yipintsoi T. The use of SPECT to evaluate growth cessation of the mandible in unilateral condylar hyperplasia. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005; 34: 364 – 368.
41. Reichenbach E., Seidler H: Über die sogenannte Hypertrophie des Kiefergelenk-köpfchens. *Dtsch. zahnärztl. Z.* 3 1948; 806.
42. Robinson PD., Harris K, Coghlan KC., Altman K. Bone scans and the timing of treatment for condylar hyperplasia. *Oral surg.* 1990; 19: 243 – 246.
43. Rubenstein LK., Campbell RL. Acquired unilateral condylar hyperplasia and facial asymmetry : report of case. *J Dent Child* 1985; 52 : 114 – 120.
44. Rushton MA. Growth at the mandibular condyle in relation to some deformities. *Br. Dent. J.* , 1944; 76: 57
45. Rushton MA. Unilateral hyperplasia of the mandibular condyle. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1946; 39: 431
46. Rushton MA. Unilateral hyperplasia of the jaws in the young. *International Dental Journal*, 1951; 2: 41
47. Rushton MA. Unilateral hyperplasia of the jaws in the young. *International Dental journal*, 1953; 2: 41.
48. Schäfer WG., Hine MK., Levy BM. A textbook of oral pathology, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1974.
49. Schultz LW., Vazirani SJ, Bolden TE. Unilateral hyperplasia and exostosis of the mandibular condyle. A clinical syndrome. *Oral Surg.* 1960 ; 13 : 387.

50. Sloomweg PJ., Wilde PCM. Condylar pathology in jaw dysfunction : a semiquantitative study. *J Oral Pathol* 1985; 14: 690 –697.
51. Sloomweg PJ., Muller H. Condylar hyperplasia: a clinico – pathological analysis of 22 cases. *J Maxillofac Surg* 1986; 14: 209
52. Steinhäuser EW. Kondylektomie oder korrektive Osteotomie bei der kondylären Hyperplasia. In K. Schuchardt, N. Schwenzer: Fortschritte der Kiefer- und Gesichts – Chirurgie, Bd. XXV. Thieme, Stuttgart, 1980; 132
53. Tasanen A. Osteotomies and arthroplasties in the treatment of tm – joint disorders. Abstr. European Association for Maxillo – Facial surgery, 6th Congress, Hamburg 1982
54. Thilander B., Carlsson GE, Ingervall B: Postnatal development of the human temporomandibular joint. I. A histological study. *Acta Odont. Scand.* 1976; 34: 117.
55. Walker RV.: Condylar Hyperplasia. In : Bell, W.E., Proffit, W.R., White, R.P. eds *Surgical correction of dentofacial deformities.*, vol 2, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1980; 969 – 1006.
56. Worth HM.: Radiology of the temporo mandibular joint. In: Zarb GA, Carlsson GE, eds. *Temporomandibular joint – function and dysfunction.* Copenhagen: Munksgaard, 1979; 334 – 335.
57. Wright, DM, Moffett BC: The postnatal development of the human temporomandibular joint. *Am. J. Anat.* 1974; 141: 235.
58. Zum Winkel K., Georgi P., Knapp WH. *Nuklearmedizin* 2. Auflage, Springer Verlag Berlin Heidelberg 1990; 45 – 46.

7. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. Dr. Th. Appel für die Überlassung des Themas und die Unterstützung beim Erstellen dieser Arbeit.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. H. Palmedo und seinem Team, die mich in allen nuklearmedizinischen Fragen bestens betreut haben.

Für die Hilfe bei der statistischen Bearbeitung danke ich Herrn Roland Schäfer, Herrn Jens Semmler und Herrn Thorsten Schwesig, die mir auch zu später Stunde mit Rat und Tat zur Seite standen.