S3-Leitlinie (Langversion)

Kondylushypo- und -hyperplasie

AWMF -Register-Nr. 007/065

Stand: Update 09-2023

Gültig bis: 09-2028

Federführende Fachgesellschaft:

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)

Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften und Organisationen (alphabetisch):

Stand 2016:

- Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und –therapie (DGFDT)
- Deutsche Gesellschaft für Prothetik, Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro)
- Deutscher Verband für Physiotherapie e.V. (ZVK)
- Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie e.V. (DGKFO)

Stand 2023:

- Deutsche Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und –therapie (DGFDT)
- Deutsche Gesellschaft für Kieferorthopädie (DGKFO)
- Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie e.V. (DGNR)
- Deutsche Gesellschaft für Prothetik, Zahnmedizin und Biomaterialien (DGPro)
- Deutsche Röntgengesellschaft e.V. (DRG)
- Gesellschaft für Pädiatrische Radiologie (GPR)
- Gesellschaft für Schädelbasischirurgie e.V. (GSB)
- Deutscher Verband für Physiotherapie e.V. (ZVK)

Zitierweise: Neff, A & Riechmann, M. (Lenkungsgruppe) (2023). DGMKG S3- Leitlinie: Kondylushypo- und - hyperplasie, Update Langversion 1.0, AWMF-Registernummer 007/065. https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/007-065



Publiziert bei:

Autoren

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Prof. h.c. (BNMU, Kyiv) Andreas Neff¹ Merle Riechmann²

Bisherige Koautoren (alphabetisch) der Leitlinie Stand 2016

Priv.-Doz. Dr. med. dent. M. Oliver Ahlers (DGFDT)

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Berthold Hell (DGMKG)

Univ.-Prof. em. Dr. med. dent. Ursula Hirschfelder (DGKFO)

Ima Feurer (ZVK)

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Andreas Kolk (DGMKG)

Univ.-Prof. Dr. med. dent. Peter Ottl (DGPro)

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christoph Pautke (DGMKG)

Dr. med. Ulla Vieth, geb. Prechel (Lenkungsgruppe)

Univ.-Prof. em. Dr. med. Dr. med. dent. Rudolf H. Reich

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Matthias Schneider (DGMKG)

Koautoren des Updates (alphabetisch) Stand 2023

Priv.-Doz. Dr. med. dent. M. Oliver Ahlers (DGFDT)

Ima Feurer (ZVK)

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Nils-Claudius Gellrich (DGSB)

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Johannes Kleinheinz (DGMKG)

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Andreas Kolk (ÖGMKG)

Prof. Dr. med. Bodo Kress (DRG) (DGNR)

Univ.-Prof. Dr. med. dent. Christopher J. Lux (DGKFO)

Univ.-Prof. Dr. med. dent. Peter Ottl (DGPro)

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christoph Pautke (DGMKG)

Dr. med. Dr. med. dent. Andreas Schön (DGMKG)

Dr. med. Cornelia Schröder (GPR)

Dr. med. Dr. med. dent. Marcus Teschke (DGMKG)

Dr. med. Dr. med. dent. Astrid Toferer (ÖGMKG)

Methodische Begleitung

PD Dr. med. Dr. med. dent. Carsten Rendenbach (DGMKG, Leitlinienbeauftragter)

_

¹ Koordinator

² Literaturbewertung und Monitor im Delphiverfahren, nicht abstimmungsberechtigt

Prämbel -A: Was gibt es Neues?

Im Rahmen der Aktualisierung der S3-Leitlinie "Idiopathische Kondylusresorption" wurde eine umfassende Literaturrecherche durchgeführt. Auf diese Weise wurden Anregungen zu neuen Empfehlungen gesetzt sowie der Blickwinkel auf frühere Empfehlungen verändert bzw. erweitert (vgl. Präambel B). Des Weiteren fand eine umfassende Neubewertung der Evidenzniveaus der angeführten Literatur statt, um diese dem aktuellen Stand der Oxford-Kriterien 2011 anzupassen³. Der besseren Übersicht aller wurde die Leitlinie in eigenständige Abschnitte für Kondyläre Hyperplasie und Kondyläre Hypoplasie strukturiert.

Insbesondere auf dem Gebiet der erweiterten bildgebenden Diagnostik (CT, DVT, MRT) haben sich durch neue Studien und Erkenntnisse Diskussionspunkte eröffnet, welche zu neuen Empfehlungen geführt haben (vgl. Präambel B). Zudem fand die Dynamik der Erkrankungen in der interdisziplinären Diskussion eine besondere Beachtung, vor allem vor dem Hintergrund eines Patientenklientels, welches sich häufig noch im Wachstumsalter befindet. Im Hinblick auf diese Problematik wurden diverse Statements und Empfehlungen formuliert, welche Orientierungs- und Handlungshilfe im klinischen Alltag darstellen. Aufgrund der geringen Patientenzahl bei epidemiologisch schlechter Datenlage (vor allem bezüglich der Kondylushypoplasie) können bis dato jedoch nur eingeschränkt evidenzbasierte Empfehlungen getroffen werden.

Präambel –B: Die wichtigsten Empfehlungen/Statements auf einen Blick

B1. Kondyläre Hyperplasie

Folgende Statements und Empfehlungen wurden neu aufgenommen:

	Empfehlung/Statement	LoE	Empfehlungs- grad	Konsensstärke
1.	Aufgrund divergierender Studienergebnisse bzw. Expertenmeinungen bei gleichzeitig geringer Patientenzahl lässt sich bis dato noch keine evidenzbasierte Empfehlung bezüglich der Wahl zwischen hoher bzw. proportionaler Kondylektomie als operatives Verfahren der Wahl bei Kondylushyperplasie treffen.	EK		Starker Konsens (100 %)
2.	Eine Intervention im Sinne einer (routine- mäßig durchgeführten) Diskusreposition und Diskopexie, ggf. auch kontralateral, ist sowohl bei asymptomatischen als auch bei symptomatischen Internal Derange- ment im Regelfall nicht erforderlich.	1+		Starker Konsens (100 %)
3.	Bei Patienten mit aktiver Kondylushyper- plasie sowie gering ausgeprägter Asym- metrie <u>sollte</u> eine hohe Kondylektomie	4/k++	В	Starker Konsens (100 %)

³ https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/explanation-of-the-2011-ocebm-levels-of-evidence

4.	mit Entfernung der kondylären Wachstumszone durchgeführt werden zur Beendigung des überschießenden kondylären Wachstums und damit einhergehender progressiver Symptomatik. Hinweis: Die betrifft sowohl Patienten mit noch nicht abgeschlossenem als auch mit abgeschlossenem skelettalen Wachstum. Bei Patienten mit aktiver Kondylushyperplasie und erhöhter klinischer kondylärer Wachstumsaktivität sowie stark ausgeprägter Asymmetrie sollte die Indikation für eine proportionale Kondylektomie geprüft werden.	5/k++	В	Starker Konsens (100 %)
5.	Gemäß Einschätzung der Leitliniengruppe sollte der Ansatz des M. pterygoideus lateralis bei der proportionalen Kondylektomie nach Möglichkeit geschont oder gegebenenfalls am Restkondylus refixiert werden.	4/k+	В	Starker Konsens (100 %)
6.	Aufgrund der geringen Patientenzahl bei epidemiologisch schlechter Datenlage kann bis dato keine evidenzbasierte Emp- fehlung bezüglich des optimalen Zeit- punktes der Therapie der Kondylushyper- plasie getroffen werden.	EK		Starker Konsens (100 %)
7.	Aufgrund divergierender Einschätzungen verschiedener Studien bei gleichzeitig geringer Patientenzahl kann bis dato keine evidenzbasierte Empfehlung bezüglich des Zeitpunktes orthognather Chirurgie nach hoher Kondylektomie bei der Therapie der aktiven Kondylushyperplasie getroffen werden.	EK		Starker Konsens (100 %)
8.	Lässt sich der Aktivitätsstatus der Kondylushyperplasie durch die entsprechende Diagnostik nicht eindeutig ermitteln, z.B. aufgrund konträrer oder grenzwertiger klinischer und nuklearmedizinischer Ergebnisse, sollte eine weitere Verlaufsdiagnostik vor der Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff durchgeführt werden.	4/k+	В	Starker Konsens (100 %)

B2. Kondyläre Hypoplasie

Folgende Statements und Empfehlungen wurden neu aufgenommen:

9.	Bei Patienten mit fazialer Asymmetrie, insbesondere wenn Symptome einer Kiefergelenkerkrankung vorliegen (Schmerzen, Dysfunktion u.a ipsi- und /oder kontralateral), sollte eine kondyläre Wachstumsstörung abgeklärt werden.	5/k++	В	Starker Konsens (100 %)
10.	Im Wachstumsalter <u>sollte</u> die Indikation für eine kieferorthopädische Therapie der Kondylushypoplasie, ggfs. mit anschließender definitiver kieferorthopädischer Therapie, als Therapieoption im Sinne einer Alternative zu chirurgischen Verfahren geprüft werden.	5/k++	В	Starker Konsens (100 %)
11.	Bei dem Vorliegen schwerer Deformitäten besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass trotz operativer Intervention und Einsatz ergänzender Maßnahmen Asym- metrien nicht vollständig beseitigt wer- den können.	4/k+		Starker Konsens (100 %)
12.	Bei dem Vorliegen schwerer Deformitäten sollen die Patienten bzw. deren Eltern darauf hingewiesen werden, dass eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass trotz operativer Intervention und Einsatz ergänzender Maßnahmen Asymmetrien nicht vollständig beseitigt werden können.	4/k+	A	Starker Konsens (100 %)

Präambel –C: Zukünftige Forschungsansätze

Im Rahmen der Leitlinienerstellung und Konsensusrunden zeigte sich, dass zu folgenden, für das operativ-chirurgische Vorgehen wesentlichen Punkten kein evidenzbasierter Konsens erzielt werden konnte:

- optimaler Zeitpunkt der Therapie der Kondylushyperplasie (Anmerkung: Stand 09/2016 noch keine Einschätzung seitens der Leitliniengruppe)
 - Bezüglich der unteren Altersgrenze (vor dem Alter von 14w/16m, ab dem Alter von 14w/16m bzw. ab dem Alter von 15w/17m) für die Durchführung der hohen Kondylektomie fand sich in der MKG-Leitliniengruppe kein einheitliches Stimmungsbild, weshalb

diesbezüglich vor dem Hintergrund fehlender evidenzbasierter Literatur keine Empfehlung ausgesprochen wurde.

Anmerkung: Allerdings besteht gemäß MKG-Leitliniengruppe eine mehrheitliche Zustimmung (5/7, 71 %), dass der operative Eingriff grundsätzlich bereits ab dem Alter von 14 (w) bzw. 16 (m) Jahren durchgeführt werden kann⁴.

Insbesondere gegen eine Durchführung ab dem Alter von 15(w) bzw. 17 (m) Jahren bestehen gemäß der MKG-Leitliniengruppe keine Bedenken (starker Konsens, 100 %).

Zeitpunkt der Durchführung orthognath-chirurgischer Verfahren nach hoher Kondylektomie bei der Therapie der aktiven Kondylushyperplasie (einzeitig versus zweizeitig, ggf. Dauer des Intervalls) (Anmerkung: Stand 09/2016 noch keine Einschätzung seitens der Leitliniengruppe)

Bezüglich der Wartezeit zwischen hoher/proportionaler Kondylektomie und einer ggf. gleichzeitigen oder im Verlauf durchgeführten orthognathen Umstellungsoperation (Abstimmung über einzeitig, Wartezeit 6-9 Monate, Wartezeit 1 Jahr, länger als ein Jahr) fand sich in der MKG-Leitliniengruppe ebenfalls kein einheitliches Stimmungsbild, weshalb diesbezüglich vor dem Hintergrund fehlender evidenzbasierter Literatur keine Empfehlung ausgesprochen wurde.

Anmerkung: Allerdings besteht eine mehrheitliche Zustimmung der MKG-Leitliniengruppe (5/7, 71 %), dass der operative Eingriff grundsätzlich 6-9 Monate nach hoher/proportionaler Kondylektomie durchgeführt werden kann⁵.

Hintergrund sind deutlich divergierende Einschätzungen der aktuell verfügbaren Studien sowie der involvierten MKG-chirurgischen Experten vor dem Hintergrund insgesamt geringer Patientenzahlen und der derzeit laufenden kontroversen wissenschaftlichen Diskussionen, die es derzeit nicht erlauben, fundierte klinische und/oder evidenzbasierte Empfehlungen abzugeben. Hier besteht dringlicher Forschungsbedarf. Die diesbezüglich seitens der MKG-Leitliniengruppe ausgesprochenen mehrheitlichen Empfehlungen sind hier primär als orientierende Experteneinschätzung zu verstehen.

Redaktioneller Hinweis

Ausschließlich zum Zweck der besseren Lesbarkeit wird auf die geschlechtsspezifische Schreibweise verzichtet. Alle personenbezogenen Bezeichnungen in diesem Dokument sind somit geschlechtsneutral zu verstehen.

⁴ MKG-internes Abstimmungsergebnis: 3/7 (43 %) für keine spezielle Altersgrenze bzw. ggfs. auch vor dem 14w/16m Lebensjahr, 4/7 (57 %) für ab dem Alter von 14w/16m, 4/7 (57 %) für ab dem Alter von 15w/17m

⁵ MKG-internes Abstimmungsergebnis: 3/7 (43 %) für keine Wartezeit bzw. ggfs. auch gleichzeitig, 5/7 (71 %) für 6-9 Monate Wartezeit, 3/7 (43 %) für 1 Jahr Wartezeit

⁵ Vgl. Tabelle 21 im Anhang

1. Kondylushyperplasie

1.1 Einleitung

- P In der vorliegenden Leitlinie werden Patienten jedes Alters und Geschlechts mit aktiver, inaktiver sowie reaktivierter unilateraler oder bilateraler Kondylushyperplasie jedes Schweregrades berücksichtigt.
 - Als Ausschlusskriterien galten eine mandibuläre bzw. hemimandibuläre Hyperplasie, soweit die mandibuläre bzw. hemimandibuläre Hyperplasie selbst (d.h. betreffend das Corpus mandibulae) im Vordergrund steht sowie faziale Syndrome, soweit nicht primär die damit assoziierte kondyläre Hyperplasie betroffen ist.
- Alle dokumentierten Interventionen wurden in die Leitlinie aufgenommen, wobei der Schwerpunkt in der Therapie der Kondylushyperplasie primär chirurgisch ist. Diesbezüglich wurden Verfahren, Zeitpunkt der Intervention und ggf. präoperative Planung erfasst. Darüber hinaus wurden adjuvante Maßnahmen der chirurgischen Therapie dokumentiert, sofern in den Quellen angegeben.
- Vorzugsweise wurden Studien mit Kontrollgruppe, respektive Studien der Evidenzgrade 1, 2 und/ oder 3 berücksichtigt. Aufgrund der geringen Fallzahlen bei epidemiologisch schlechter Datenlage wurden jedoch auch Fallberichte, Fallserien, Übersichtsartikel und experimentelle Studien aufgenommen.
- Bezüglich des Outcomes wurden ästhetische und funktionelle Aspekte geprüft sowie die subjektive Beschwerdefreiheit der Patienten berücksichtigt. Falls aufgetreten, wurden Komplikationen der Verfahren ausgewertet.
- T Es wurden sowohl die kurzfristigen als auch die langfristigen Ergebnisse berücksichtigt. Sofern angegeben, wurde die Behandlungsdauer dokumentiert sowie die Dauer des Follow-ups, welche eine Spanne von 11 Monaten bis zu 18 Jahren aufwies.
- S Berücksichtigt wurden Studien und Berichte aller Fachbereiche, in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Quellen aus dem Bereich der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie.

1.1.1 Priorisierungsgründe

- Betroffen von Kondylushyperplasie sind vor allem Jugendliche oder junge Erwachsene (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chen et al. 2012, 5/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Götz et al. 2007, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Wen et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+).
- Eine frühe Diagnose und Behandlung ist essentiell, um progressive faziale Deformitäten und dadurch komplexere Operationen zu vermeiden und ein gutes ästhetisches Ergebnis zu erlangen (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chouinard et al. 2018, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014,

4/k+; Hussain et al. 2016, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013a, 4/k+; Shetty und Guddadararangiah 2021, 5/k-; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+).

• Die Kondylushyperplasie ist die am häufigsten auftretende postnatale Wachstumsanomalie im temporomandibulären Gesichtsbereich (Bader 2007, 5/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+) ohne vergleichbare Pathologie in einem anderem Gelenk (Butt et al. 2011, 5/k-; Meng et al. 2011a, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+).

Sie wird oft nicht als solche diagnostiziert, was z.B. zu erhöhten Rezidivraten nach orthognather OP führen kann (Depeyre et al. 2019, 5/k+; Meuli et al. 2021, 5/k++; Saridin et al. 2009, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++).

Die Prävalenz einer aktiven Kondylushyperplasie bei Patienten mit fazialer Asymmetrie beträgt ca. 30 % (Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2014, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+).

- Die Kondylushyperplasie wird i.d.R. ab dem frühen Jugendalter klinisch manifest (Berichte ab dem 10. Lebensjahr) (Elbaz et al. 2014, 4/k+). Differentialdiagnostisch ist sie von einer Reihe anderer Pathologien ähnlicher Symptomatik abzugrenzen⁶ (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fahey et al. 2010, 4/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Norman 2001, 5/k-; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Shintaku et al. 2010, 5/k+; Wolford et al. 2014b, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+; Yu et al. 2019, 4/k++).
- Obwohl aktuelle Studien vorliegen, die sich mit der Ätiologie und Pathogenese der Kondylushyperplasie beschäftigen (Almeida et al. 2015, 5/k+; Amirzargar et al. 2020, 4/k++; Cao et al. 2019, 5/k++; Doetzer et al. 2021, 4/k++; Goulart et al. 2018, 5/k+; Guo et al. 2016, 4/k++; Guo et al. 2021, 4/k++; Mahajan 2017, 5/k+; Nolte et al. 2020, 5/k++; Toh et al. 2021, 4/k+), bleibt die genaue Ursache für die Störung des kondylären Wachstums bei Kondylushyperplasien bis dato weitestgehend unverstanden (Bader 2007, 5/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chen et al. 2012, 5/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Dimonte et al. 2004, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Götz et al. 2007, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k++; Shankar et al. 2012, 5/k-; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+).

-

⁶ Vgl. Tabelle 6 und Tabelle 9 im Anhang

- Aufgrund der Komplexität des Erkrankungsbildes und den damit einhergehenden Konsequenzen für Ästhetik und Funktion erfordert die Behandlung der Kondylushyperplasie meist einen interdisziplinärenTherapieansatz mit Einbeziehung von Kieferorthopäden und Physiotherapeuten (Abboud et al. 2019, 4/k++; Aghazada et al. 2021, 4/k++; Cascone et al. 2020b, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2016, 4/k++; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Olate et al. 2013a, 4/k+; Wu et al. 2018, 4/k+).
- Durch die epidemiologisch schlechte Datenlage zu verschiedenen Therapieansätzen aufgrund geringer Fallzahlen sind evidenzbasierte Empfehlungen nach wie vor nur eingeschränkt möglich (AlSharif et al. 2014, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fahey et al. 2010, 4/k+; Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++). In der aktuellen Literatur besteht kein Konsensus bezüglich Einteilung (Bader 2007, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Nolte et al. 2016, 4/k++), diagnostischem Goldstandard und diagnostischer Methodik (AlSharif et al. 2014, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Ghawsi et al. 2016, 5/k++; Saridin et al. 2011, 5/k++; Vásquez et al. 2016, 4/k+; Verhoeven et al. 2013, 4/k++) sowie Zeitpunkt und Wahl der geeigneten Therapie (Chiarini et al. 2014, 4/k+; Dimonte et al. 2004, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Ghawsi et al. 2016, 5/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Verhoeven et al. 2013, 4/k++).

Aus diesen Gründen ist es das Ziel der Leitlinie, ein standardisiertes und literaturbasiertes Vorgehen für die Kondylushyperplasie darzustellen. Für die vorliegende Version der Leitlinie wurde die 06/2016 publizierte S3-Leitlinie Kondylushypo- und -hyperplasie umfassend aktualisiert und mit selektivem Fokus auf die Kondylushyperplasie überarbeitet, die ihrerseits eine aktualisierte Version der vorausgehenden S1-Leitlinie (Nr. 007/065, Stand 11/2009) darstellt⁷.

1.1.2 Anwender der Leitlinie

Die Leitlinie richtet sich in erster Linie an Ärzte, speziell Ärzte für Mund-, Kiefer-, und Gesichtschirurgie, Zahnärzte (speziell im Bereich der Funktionsdiagnostik und -therapie, Kieferorthopädie und zahnärztlichen Prothetik) sowie Physiotherapeuten.

1.1.3 Ausnahmen der Leitlinie

Nicht unter diese Leitlinie fällt die Differentialindikation im Rahmen mandibulärer bzw. hemimandibulärer Hyperplasien, soweit die mandibuläre bzw. hemimandibuläre Hyperplasie selbst (d.h. betreffend das Corpus mandibulae) im Vordergrund steht. Des Weiteren ist die komplexe Diagnostik und Therapie der fazialen Syndrome nicht Gegenstand der vorliegenden Leitlinie, soweit nicht primär die damit assoziierte kondyläre Hyperplasie betroffen ist.

⁷ Die AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/065 Kondylushypo- und –hyperplasie, Stand 06/2016 dient als Textgrundlage und wird in Auszügen wortgleich übernommen.

1.2 Definition

Die (isolierte) Kondylushyperplasie zeichnet sich durch eine abnorme Größe und Konfiguration des Processus condylaris aus.

Bei der kondylären Hyperplasie kommt es etwa zwischen dem 6. und 27. Lebensjahr (auch ein späterer Zeitpunkt ist möglich) zu einer ungeklärten autonomen Aktivierung der Kambiumschicht im Bereich des Kondylus, die als Wachstumszone fungiert. Tritt diese Entwicklung vor Abschluss des Gesichtswachstums auf, kann es zu entsprechenden Adaptionsvorgängen im Gegenkiefer kommen. Je nach Wachstumstyp entsteht nach Abschluss des Wachstums neben der mandibulären Laterognathie zur Gegenseite ein einseitig offener Biss (vertikaler Wachstumstyp) oder eine Mittellinienverschiebung, teilweise mit okklusaler Kompensation (horizontaler Wachstumstyp) (Reich und v. Lindern 2006, 5/k+).

Differentialdiagnostisch abzugrenzen von der (isolierten) kondylären Hyperplasie sind dabei die mandibulären Hyperplasien und die fazialen Syndrome.

Gemäß Obwegeser et al. ist bei den hemimandibulären Hyperplasien aufgrund der Klinik und der therapeutischen Konsequenzen wiederum die hemimandibuläre Elongation (HE) mit horizontaler Asymmetrie von der hemimandibulären Hyperplasie (HH) mit vertikaler Asymmetrie abzugrenzen (Obwegeser und Makek 1987, 5/k+), wobei die HE der am häufigsten auftretende Typ ist (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++). Radiologisch ist bei der HE die Streckung von Kollum, Kieferwinkel und Korpus der betroffenen Seite typisch, bei der HH findet sich dagegen eine Verlängerung und Verdickung von Kondylus und Kollum. Der Kieferwinkel ist typischerweise gerundet, der Unterkieferrand steht bogenförmig tiefer als auf der Gegenseite, der Mandibularkanal ist zum Unterkieferrand verdrängt. Gemäß Fariña et al. und Nitzan et al. Es können auch Mischformen zwischen der hemimandibulären Elongation und der hemimandibulären Hyperplasie auftreten (Fariña et al. 2015, 4/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++).

Jedoch finden Nitzan et al., Alyamani et al., Nolte et al. und Gateno et al. im Gegensatz zu Obwegeser et al. keine strikte Korrelation zwischen klinischen und radiologischen Merkmalen von HE bzw. HH (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Gateno et al. 2021, 4/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Nolte et al. 2016, 4/k++). Nitzan et al. empfehlen deshalb eine Einteilung nur nach klinischer Asymmetrie (horizontal, vertikal) (Nitzan et al. 2008, 4/k++).

Die in der Literatur unter dem Begriff "Kondylushyperplasie" beschriebenen Fälle beziehen sich zum größten Teil auf die beiden von Obwegeser beschriebenen Typen (HE und HH) (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Wen et al. 2014, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+).

Die Kondylushyperplasie tritt in der Regel unilateral auf (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Chen et al. 2012, 5/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+) und ist selbstlimitierend (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chen et al. 2012, 5/k++; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+).

Die folgenden Diagnosen geben einen Überblick über die im Zusammenhang stehenden Erkrankungen:

Tabelle 1: ICD-10-GM Version 2022

Leitlinie	ICD ⁸
Kondylushyperplasie	K10.8 unilaterale Hyperplasie oder Hypoplasie des Processus condylaris mandibulae K07.0 stärkere Anomalien der Unterkiefergröße K07.1 Anomalien des Kiefer-Schädelbasis-Verhältnisses K07.2 Anomalien des Zahnbogenverhältnisses K07.3 Zahnstellungsanomalien K07.4 fehlerhafte Okklusion, nicht näher bezeichnet K07.6 Krankheiten des Kiefergelenkes Q67.0 Gesichtsasymmetrie

Tabelle 2: DC-CMD Klassifikation 2022 (DGFDT und DGMKG)⁹

Kategorie	Code
Arthropathien	A 1.1.3. Kondyläre Hyperplasie/ Kondyläre bzw. hemimandibuläre Hypertrophie (entwicklungsbedingt) A 1.1.3.1. vertikaler Wachstumstyp A 1.1.3.1.1. mit seitlich offenem Biss A 1.1.3.1.2. mit kaudal verlagerter Okklusionsebene ipsilateral A 1.1.3.2. horizontaler Wachstumstyp

⁸ International Classification of Diseases (Internationales Klassifikationssystem für Erkrankungen), für Dokumentation und Qualitätsmanagement in der Medizin. (ICD-10-GM Version 2021)

⁹ Für detaillierte Informationen zur Diagnose-Klassifikation des craniomandibulären Systems (DC-CMS) vgl. Tabelle 7 im Anhang.

Kategorie	Code
	A 1.1.3.2.1 mit vertikaler Verbreiterung ohne Okklusionsveränderung
	A 1.1.3.2.2. mit Laterognathie zur Gegenseite A 1.1.3.2.3. mit Laterognathie zur Gegenseite und vertikaler Verbreiterung des Korpus
	A 1.1.3.3. Mischformen (Hybrid, enthält Ausprägungsformen von A 1.1.3.1. und A 1.1.3.2.)

1.3 Therapieziele

- Verhinderung einer Progression der Erkrankung (bei aktiver Kondylushyperplasie) (Abotaleb et al. 2021, 4/k++; Choi et al. 2015, 5/k+; Fariña et al. 2019, 4/k+; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Mehrotra et al. 2011, 4/k+)
- Wiederherstellung einer normgerechten Okklusion und Artikulation (Choi et al. 2015, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+)
 - Verbesserung der Unterkiefermobilität (Cullati et al. 2017, 5/k+; Fariña et al. 2019, 4/k+; Seto et al. 2018, 5/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-)
 - Verbesserung der Unterkieferfunktion
 (Cascone et al. 2021, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Higginson et al. 2018, 5/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Seto et al. 2018, 5/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+)
- Korrektur und Verbesserung von Gesichtsdeformitäten und damit verbundener funktioneller und ästhetischer Beeinträchtigungen
 (Choi et al. 2015, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Higginson et al. 2018, 5/k+; Hussain et al. 2016, 5/k+; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+)

1.4 Symptome und Therapieindikationen

1.4.1 Symptomatik

Zur klinischen Symptomatik vgl. z.B. (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Chen et al. 2012, 5/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++). Für weitere Literaturstellen zu den jeweiligen Symptomen vgl. Tabelle 8 im Anhang.

- (progressive) Gesichtsdeformitäten mit Asymmetrie bei unilateralem Auftreten
- (progressive) Okklusionsstörungen
 - o Bei HE insb. Angle Klasse III sowie kontralateraler Kreuzbiss
 - o Bei HH insb. ipsilateral posterior offener Biss
- Beeinträchtigungen der Kiefergelenkfunktion
 - o funktionelle Beeinträchtigungen (Sprechen, Kauen)
 - o Funktionsstörung im Sinne einer Unterkieferhypomobilität
 - o Kiefergelenkgeräusche
 - Arthrose (Osteoarthrose) als Folgezustand einer langanhaltenden Kiefergelenkdysfunktion
- Schmerzen im Kiefergelenk (ipsi- und/oder kontralateral)
- ästhetische Beeinträchtigungen
- psycho-soziale Implikationen

1.4.2 Therapieindikationen

Den Hauptgrund für die Behandlung kondylärer Hyperplasien stellt die faziale Asymmetrie dar (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++). In ca. einem Drittel der Fälle bleibt die faziale Asymmetrie aber von den Patienten unbemerkt, ihre Leitsymptome sind Schmerzen und/oder Dysfunktion des Kiefergelenks (Meng et al. 2011a, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++), die auch im kontralateralen Gelenk auftreten können (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++).

1	Empfehlung	Geprüft 2023	
Empfehlungsgrad A Bei Patienten mit Symptomen einer Kiefergelenkerkra zen, Dysfunktion u.a.) soll eine Untersuchung hinsichtl fazialer Asymmetrie erfolgen, um Hinweis auf eine ko tumsstörung abzuklären.		sichtlich vorliegender	
Evidenzgrad 4/k+	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Olate et al. 2013a, 4/k+)		
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)		

Hinweis:

Patienten mit Kondylushyperplasie zeigen laut Sonnesen et al. vermehrt eine abnorme Morphologie der Halswirbelsäule (Sonnesen et al. 2007, 4/k++).

1.5 Differenzialdiagnosen

Differentialdiagnostisch ist die Kondylushyperplasie abzugrenzen von der hemifazialen Hypertrophie, hemifazialen Mikrosomie, unilateralen Mikro- oder Makrognathie, unilateralen koronalen (koronaren) Kraniosynostose, Laterognathie, maxillären oder mandibulären Hypoplasie, Akromegalie sowie anderen Kiefergelenk-Pathologien wie z.B. kontralateraler Kondylusresorption¹⁰, fibröser Dysplasie und Neoplasien (für weiterführende Informationen zu den Krankheitsbildern vgl. Tabelle 9 im Anhang) (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Norman 2001, 5/k-; Shintaku et al. 2010, 5/k+; Wolford et al. 2014b, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+).

Ein erstmaliges Auftreten der Symptome nach dem dreißigsten Lebensjahr ist differenzialdiagnostisch eher ein Hinweis auf eine andere Ätiologie (Chepla et al. 2012, 5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Wolford et al. 2002, 4/k++).

Die häufigste Differentialdiagnose stellen benigne und maligne Neoplasien des Kondylus dar (Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Norman 2001, 5/k-; Shintaku et al. 2010, 5/k+). Neoplasien führen allgemein eher zu einem vertikalen Asymmetrietyp (Wolford et al. 2002, 4/k++) und zeigen in der Bildgebung lokale, morphologisch ungewöhnliche Vergößerungen des Kondylus (Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++). In Abhängigkeit von der Entität der Neoplasien können sie ein schnelles oder ein langsames Wachstum aufweisen (Gn et al. 2015, 4/k-; Mehrotra et al. 2011, 4/k+). Die schneller wachsenden Neoplasien führen dann i.d.R. zu einer größeren Asymmetrie als die häufiger auftretenden langsam wachsenden Neoplasien, wie beispielsweise das Osteochondrom, das

_

¹⁰ Vgl. AWMF S3-Leitlinie Idiopathische Kondylusresorption, Registernummer 007-066, Stand 31.12.2022

Osteom und die fibröse Dysplasie (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Wolford et al. 2014b, 5/k+). Zu den seltener auftretenden Neoplasien zählen das Chondroblastom, Chondrosarkom, Osteoidosteom, Endochondrom, Osteosarkom sowie Metastasen (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Norman 2001, 5/k-; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Shintaku et al. 2010, 5/k+; Wolford et al. 2014b, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+; Yu et al. 2019, 4/k++).

Anmerkung:

Aufgrund der Deformität des Processus condylaris in den bildgebenden Verfahren wird die Abgrenzung gegenüber pathologischen Neubildungen im Sinne maligner tumoröser Veränderungen und den daraus erforderlichen diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen nicht selten erschwert.

1.6 Untersuchungen

1.6.1 Notwendige Untersuchungen

- Inspektion
- Palpation
- Röntgen (Orthopantomogramm = OPG bzw. Panoramaschichtaufnahme = PSA, Fernröntgenseitenbilder = FRS)
 (El Mozen et al. 2015, 4/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Saridin et al. 2011, 5/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

Bei klinisch hinreichendem Verdacht werden gemäß Empfehlung der Leitliniengruppe auch die folgenden, gemäß S3-Leitlinie 2016 noch zu den weiterführenden Untersuchungen gezählten Verfahren als notwendige Untersuchung bewertet:

- CT oder DVT (ggfs. 3D-Rekonstruktion)¹¹
 (López et al. 2020, 4/k++; López et al. 2021b, 4/k++; Nolte et al. 2016, 4/k++; Shintaku et al. 2010, 5/k+)
- nuklearmedizinische Untersuchung (SPECT)
 (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Chan et al. 1999, 4/k++; Hodder et al. 2000, 4/k+; López B und Corral S 2016a, 4/k++; Martin-Granizo et al. 2017, 4/k++; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+;

¹¹ Vgl. Tabelle 16 Kernaussagen zu CT- und DVT-Untersuchungen (ggf. 3D-Rekonstruktion) bei Pat. mit Kondylushyperplasie

Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Surendran et al. 2020, 5/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Yang et al. 2016, 5/k-)

Hinweis:

Vor jedem Einsatz von ionisierender Strahlung im Kindes- und Jugendalter soll nach alternativen Untersuchungsmethoden gesucht werden und diesen, bei für die Fragestellung ausreichender Aussagekraft, der Vorzug gegeben werden. Untersuchungen mit ionisierender Strahlung (Radiographie, CT, SPECT, PET) sollen nach dem ALARA Prinzip (as low as reasonably achievable) durchgeführt werden und sich nach den aktuellen diagnostischen Referenzwerten des Bundesamts für Strahlenschutz, den Leitlinien zur Qualitätssicherung der Bundesärztekammer sowie den Empfehlungen der Strahlenschutzkommission richten.

2	Empfehlung	Modifiziert 2023	
Empfehlungsgrad B	Die Diagnose einer kondylären Hyperplasie sollte frühzeitig gestellt werden, um eine Progression der Erkrankung mit Asymmetrien, Okklusionsstörungen und Dysfunktionen zu vermeiden bzw. deren Auswirkungen auf das Gesichtsschädelwachstum frühzeitig zu erkennen (vgl. 1.3 Therapieziele und 1.4. Symptome und Therapieindikationen).		
Evidenzgrad 4/k++			
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)		

Studien zur Prävalenz der aktiven Kondylushyperplasie bei Patienten mit fazialer Asymmetrie geben Werte von 30-50 % an (Olate et al. 2013a, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+). Olate et al. weisen bei weiteren 20 % ihrer Patienten eine leicht erhöhte Aktivität nach (Differenz im Uptake zwischen den Kondylen 5-10 %) (Olate et al. 2013b, 5/k+).

3	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad A	Bei Patienten mit fazialer Asymmetrie (v.a. Unt soll vor einer kieferorthopädischen oder -chiru das Vorliegen einer aktiven Kondylushyperplasie den.	rgischen Behandlung

Evidenzgrad 4/k++	(Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013a, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+)
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)

4	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad A	Als Basisdiagnostik bei Verdacht auf eine kondylä plasie <u>soll</u> neben Anamnese und klinischer Unter Palpation) eine Bildgebung mittels OPG durchgefi durch FRS und nuklearmedizinische Untersuchun	rsuchung (Inspektion, ührt werden, die ggfs.
Evidenzgrad (Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Machon et 4/k++ 2015, 5/k+; Nolte et al. 2015, 4/k++)		4/k++; Machon et al.
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

5	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad B	Das OPG dient hierbei als Screening-Untersuchun Pathologien in der vertikalen Ebene ein verläss Verfahren. Zur genaueren, insbesondere quantit zur genauen Klassifikation (HE, HH) und zum Follo dimensionale Bildgebung mittels CT oder DVT ¹² e 6.2 Weiterführende Untersuchungen).	liches diagnostisches rativen Analyse sowie w-up <u>sollte</u> eine drei-
Evidenzgrad (Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Nolte et al. 2015, 4/k++; López et al. 4/k++ (A/k++; López et al. 2021b, 4/k++)		++; López et al. 2020,
	Konsensstärke: Konsens (88 %)	

Hinweis:

Eine strikte Korrelation zwischen radiologischen und klinischen Merkmalen der von Obwegeser et al. 1986 beschriebenen Typen (HE und HH, vgl. 2. Definition) lässt sich nicht immer nachweisen (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Gateno et al. 2021, 4/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Nolte et al. 2016, 4/k++). Allgemein kann es zu einer Vergrößerung oder Verlängerung von Kondylus, Gelenkfortsatz, Unterkieferast, Kieferwinkel und Korpus der betreffenden Seite kommen (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Angiero et al. 2009, 4/k-; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)¹³.

 $^{\rm 12}$ Vgl. S2k-Leitlinie Nr. 083/005 "Dentale digitale Volumentomographie", Stand 08/2013

¹³ Das OPG hat bei hyperplastischen Verhältnissen eine Sensitivität von 97 % bei gleichzeitiger Spezifität von 45 % (Shintaku et al. 2010, 5/k+). In einer Studie mit 61 Patienten mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie wiesen 73% eine normale Kondylusform auf, 58 % hatten einen vergößerten Kondylus und 79 % einen verlängerten Gelenkfortsatz (Nitzan et al. 2008, 4/k++).

Zur Aktivitätsermittlung bei Kondylushyperplasie gelten in Europa die nuklearmedizinischen Verfahren (meist SPECT) als Verfahren der Wahl, auch wenn die Skelettszintigraphie auf internationaler Ebene zurzeit nicht als allgemein anerkannter diagnostischer Goldstandard etabliert ist (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Rushinek et al. 2016, 4/k++; Saridin et al. 2011, 5/k++)¹⁴.

6	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad B	Zur Sicherung des Verdachts auf eine aktive Kondylushyperplasie bzw. zur Ermittlung des Aktivitätsstatus (aktiv/inaktiv) sollte eine nuklearmedizinische Untersuchung (meist SPECT) erfolgen.	
Evidenzgrad 4/k++	(AlSharif et al. 2014, 4/k++; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2015, 4/k++; Hodder et al. 2000, 4/k+; López B und Corral S 2016a, 4/k++; Machon et al. 2015, 5/k+; Martin-Granizo et al. 2017, 4/k++; Norman 2001, 5/k-; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Yang et al. 2016, 5/k-)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Anmerkung:

Für die nuklearmedizinische Untersuchung stellt die Szinitgrafie den bisherigen Standard zur Sicherung der Verdachtsdiagnose Kondylushyperplasie bzw. zur Ermittlung des Aktivitätsniveaus dar (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Chan et al. 1999, 4/k++; Dimonte et al. 2004, 5/k+; Hamed et al. 2017, 4/k++; López B und Corral S 2016a, 4/k++; Martin-Granizo et al. 2017, 4/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Surendran et al. 2020, 5/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Yang et al. 2016, 5/k-). In den letzten Jahren wird die SPECT jedoch teilweise kontrovers diskutiert. Die Studienlage diesbezüglich ist nicht gänzlich eindeutig: Einerseits empfehlen aktuelle Studien weiterhin die SPECT als Standardverfahren (Martin-Granizo et al. 2017, 4/k++; Surendran et al. 2020, 5/k++; Yang et al. 2016, 5/k-), andererseits wird die diagnostische Wertigkeit und der klinische Nutzen von einigen Autoren jüngst in Frage gestellt (Chan und Leung 2018, 4/k++; Guerrero-Arenillas et al. 2020, 4/k++; Xiao et al. 2021, 4/k++).

Martin-Granizo et al., Surendran et al. und Yang et al. sprechen weiterhin die Empfehlung für die SPECT aus als besten Indikator zur Erfassung des Aktivitätsniveaus bei Kondylushyperplasie und betonen den Wert der daraus gewonnenen Informationen für die weitere Therapieplanung (Martin-Granizo et al. 2017, 4/k++; Surendran et al. 2020, 5/k++). Gemäß Surendran et al. stellt eine Differenz von mehr als 10 % im Uptake der Kondylen einen guten prognostischen Indikator für die Notwendigkeit einer im späteren Verlauf notwendigen orthognathen Operation dar (Surendran et al. 2020, 5/k++). Zudem wiesen Agarwal und Lopez et al. darauf hin,

_

¹⁴ Stand 04/2023

dass die SPECT gegenüber der planaren Szintigrafie eine höhere Sensitivität aufweist und daher zu bevorzugen sei (Agarwal et al. 2017, 4/k++; López B und Corral S 2016a, 4/k++).

Dagegen kritisieren Chan et al. und Xiao et al., dass die SPECT als Diagnoseverfahren keine akzeptable Sensitivität und/oder Spezifität erreiche und daher nicht als Instrument für die routinemäßige Beurteilung des Wachstums bei Patienten mit Kondylushyperplasie zu empfehlen sei (Chan und Leung 2018, 4/k++; Xiao et al. 2021, 4/k++). In diesem Zusammenhang ist zu bedenken, dass sich in unterschiedlichen Studien abweichende Angaben mit großer Streuung der Werte für die Sensitivität und Spezifität der SPECT zeigen (vgl. Tabelle 10 im Anhang zur Sensitivität und Spezifität verschiedener diagnostischer Verfahren).

Guerrero-Arenillas et al. bewerten in einer aktuellen prospektiven Kohortenstudie die Kondylusaktivität im SPECT entgegen dem Mainstream nicht als geeigneten prognostischen Indikator für den weiteren klinischen Verlauf. Die Aussagekraft dieser Studie wird aber dadurch eingeschränkt, dass das Patientenkollektiv lediglich neun Patienten umfasst (Guerrero-Arenillas et al. 2020, 4/k++)¹⁵. Weitere Ergebnisse sind daher abzuwarten, bevor evidenzbasierte Aussagen getroffen werden können, die den klinischen Nutzen der Diagnostik mittels SPECT in Frage stellen.

Aufgrund der geringen Anzahl und des geringen Patientenkollektivs der Studien, die die diagostische Wertigkeit und den klinischen Nutzen der SPECT-Untersuchung in Frage stellen, kann man bis dato von keinem Wechsel des evidenzbasierten Standards in der nuklearmedizinischen Diagnostik der Kondylushyperplasie sprechen, sodass die bisherigen Empfehlungen weiterhin aufrechterhalten werden¹⁶.

Zur quantitativen Auswertung der SPECT bei unilateraler Kondylushyperplasie werden ein Vergleich der beiden Kondylen (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Fahey et al. 2010, 4/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++) und die Messung einer externen Kontrolle (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Fahey et al. 2010, 4/k+) bei 2D maximalem Pixelwert von ROIs festgelegter Größe empfohlen (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Fahey et al. 2010, 4/k+; Liu und Shi 2019, 4/k++; Rushinek et al. 2016, 4/k++).

Ein Uptake von mindestens 55 % oder eine Differenz der Kondyluswerte von mindestens 10 % gelten als abnormal und werden als Zeichen einer aktiven unilateralen Kondyluhyperplasie interpretiert, man spricht von einer positiven SPECT (Agarwal et al. 2017, 4/k++; AlSharif et al. 2014, 4/k++; Choi et al. 2015, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2015, 4/k++; Fernandes et al. 2019, 4/k++; Hodder et al. 2000, 4/k+; López et al. 2021a, 4/k++; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Surendran et al. 2020, 5/k++; Wen et al. 2014, 4/k++). Werte zwischen 5 % und 10 % weisen auf eine eventuell stattgefundene Kondylushyperplasie hin (Bader 2007, 5/k+), wobei empfohlen wird, bei allen Interpretationen die individuellen Geräteparameter in die Bewertung einzubeziehen (Hamed et al. 2017, 4/k++). Die Ergebnisse der Diagnostik bestimmen maßgeblich das weitere Vorgehen, wobei diesbezüglich kein einheitlicher Konsensus besteht.

-

¹⁵ Vgl. Tabelle 13 im Anhang

¹⁶ Stand 04/2023

7	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad B	Bei grenzwertiger SPECT (d.h. im Bereich des Cut-off-Levels, definiert als Uptake von mindestens 55 % oder einer Differenz der Kondyluswerte von mindestens 10 %) und	

8	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad 0	Im Rahmen dieser Verlaufskontrollen <u>kann</u> auß SPECT nach ca. 6 Monaten indiziert sein.	Serdem eine erneute
Evidenzgrad 4/k++	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Wen et al. 2014, 4/k++)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Anmerkung:

Lassen die Ergebnisse der klinischen und bildgebenden Diagnostik keine eindeutige Bestimmung der Progressivität zu, so empfehlen einige Autoren, eine klinische und radiologische Verlaufskontrolle (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+) sowie gegebenenfalls eine erneute szintigraphische Untersuchung (Hodder et al. 2000, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+) durchzuführen.

Einige Autoren empfehlen selbst bei diagnostisch eindeutig aktiver Kondylushyperplasie (positive Szintigraphie und anamnestisch klinische Progression) eine wiederholte szintigraphische Untersuchung meist nach 6 Monaten zur Diagnosesicherung und zur Verlaufskontrolle (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++). Olate et al. stellen einen Behandlungsplan dar, nach welchem die szintigraphischen Untersuchung bei Patienten unter 18 Jahren prinzipiell bis zu drei Mal wiederholt werden würden (Olate et al. 2013b, 5/k+). Auf die damit verbundene zusätzliche Strahlenbelastung, insbesondere für den wachsenden Organismus, wird jedoch nicht eingegangen.

Wenn die Ergebnisse der SPECT-Untersuchung auf weniger als 10 % hindeuten, aber ein hoher klinischer Verdacht auf eine aktive Hyperplasie besteht, empfehlen Fernandes et al. eine

Entscheidung nach klinischem Ermessen, ob eine operative Intervention erforderlich ist (Fernandes et al. 2019, 4/k++).

Falsch positive Ergebnisse können z.B. durch entzündliche erosive Arthropathien, osteoarthritische Veränderungen, Infektionen, Z.n. Trauma oder tumoröse Geschehen/Neoplasien hervorgerufen werden (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Lima et al. 2018, 4/k++; Saridin et al. 2007, 4/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++).

Als Alternative zur nuklearmedizinischen Aktivitätsbestimmung des Kondylus werden auch serielle Untersuchungen (klinische Untersuchung, Zahnmodelle, Fotographie, Kephalometrie) im Abstand von 6-12 Monaten beschrieben (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fahey et al. 2010, 4/k+; Guerrero-Arenillas et al. 2020, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++).

Vor allem bei Kindern und Jugendlichen besteht eventuell eine eingeschränkte Indikation zu nuklearmedizinischen Verfahren, weshalb in diesen Fällen eine Verlaufsuntersuchung anhand von Klinik und Modellserien möglich ist. Durch dieses Vorgehen wird die Behandlung allerdings möglicherweise erheblich verzögert (Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fahey et al. 2010, 4/k+). Handwurzelaufnahmen zur Beurteilung einer kondylären Wachstumsaktivität nach Wachstumsabschluss werden jedoch gemäß Literatur nicht empfohlen, da der Unterkiefer physiologischerweise zeitlich länger als das Achsenskelett wachsen kann (Fahey et al. 2010, 4/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++).

Hinweise zu neueren diagnostischen Entwicklungen:

In den letzten Jahren widmete sich das Forschungsinteresse vermehrt alternativen diagnostischen Verfahren zur Kondylushyperplasie.

Eine weitere Methode zur Ermittlung der Kondylusaktivität bietet die 18F-Fluorid-PET (Ahmed et al. 2016, 4/k++; Higginson et al. 2018, 5/k+; Laverick et al. 2009, 4/k+; Lima et al. 2018, 4/k++; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++). Die Sensitivität wird mit 88 % und die Spezifität mit 72 % angegeben (Shintaku et al. 2010, 5/k+). Auch die SPECT/CT bietet die Möglichkeit, die Kondylusaktivität zu ermitteln (Derlin et al. 2013, 5/k+). Die Sensitivität liegt hier je nach Autor bei 80-100 %, die Spezifität bei 100 %, der positive prädiktive Wert bei 100 % und der negativ prädiktive Wert bei 75 % (Agarwal et al. 2017, 4/k++; Hamed et al. 2017, 4/k++; Shintaku et al. 2010, 5/k+). Durch die erhöhte Strahlenbelastung gegenüber dem Standard-Vorgehen (OPG + SPECT) bietet diese Untersuchung allerdings nur dann wesentliche Vorteile, wenn dem Patienten dadurch eine zusätzliche CT-Untersuchung erspart bleibt oder bei unklaren Ergebnissen der SPECT. Gleiches gilt für die PET/CT, welche eine Sensitivität je nach Autor von 88-100 % und eine Spezifität von 72-97 % aufweist (Shintaku et al. 2010, 5/k+).

Gemäß einer aktuellen Studie von Lima et al. könne die Strahlenbelastung bzw. die effektive Strahlendosis bei einer PET/CT-Untersuchung durch den Einsatz eines Tracers mit geringerer Aktivität soweit reduziert werden kann, dass sie in etwa vergleichbar sei mit der Strahlenbelastung bei einer SPECT-Untersuchung, ohne dass es zu einer signifikanten Verschlechterung der Bildqualität kommt. Einschränkend ist zu beachten, dass zum einen die PET/CT-

Untersuchung im klinischen Alltag bis dato noch nicht etabliert ist und dass zum anderen die Kosten bei einer PET/CT wesentlich höher sind als bei einer SPECT (Lima et al. 2018, 4/k++).

1.6.2 Weiterführende Untersuchungen

• MRT¹⁷ (Kerawala 2008, 5/k-; Shintaku et al. 2010, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)

Modellanalyse

(Wen et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++), gegebenenfalls mit schädelbezüglicher Registrierung (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+)¹⁸

- Biopsie (z.B. zum Tumorausschluss bei unklarer oder auffälliger Morphologie) (Gn et al. 2015, 4/k-; Kerawala 2008, 5/k-; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-)
- Elektromyographie (EMG) (Cullati et al. 2017, 5/k+)
- 3D-Stereophotogrammetrie zur Quantifizierung der Unterkiefer-Asymmterie (auch zum Follow-up)
 (Verhoeven et al. 2013, 4/k++)
- instrumentelle Funktionsdiagnstik, z.B. computergestützte kondyläre Bewegungsanalyse (Mehrotra et al. 2011, 4/k+)

¹⁷ Gemäß Shintaku et al. weist die MRT eine Sensitivität von 44 % und eine Spezifität von 95 % bei der Detektion von benignen und malignen Tumoren des Kiefergelenks auf.

¹⁸ Für weitere Quellen vgl. Tabelle 15 im Anhang

9	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad 0	Weiterführende bildgebende Verfahren (MRT) können zur genaueren Abklärung einer festgestellten Pathologie im Kiefergelenk z.B. im Hinblick auf mögliche Differentialdiagnosen oder eine präzise präoperative Planung indiziert sein ¹⁹ .	
Evidenzgrad 4/k++	(López et al. 2020, 4/k++; López et al. 2021b, 4/k++; Nolte et al. 2015, 4/k++; Nolte et al. 2016, 4/k++)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Der diagnostische Nutzen von Gelenkbiopsien oder elektromyographischer Untersuchungen bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten, z.B. bei Verdacht auf eine Neoplasie (Cullati et al. 2017, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Kerawala 2008, 5/k-; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-).

Zur Indikation der instrumentellen Funktionsanalyseverfahren vgl. AWMF S2k-Leitlinie Nr. 083/017: Instrumentelle Zahnärztliche Funktionsanalyse²⁰.

Anmerkung:

In einigen Studien wird das intraoperativ entnommene Knochengewebe zur histologischen Befundung gegeben (z.B. (Fariña et al. 2015, 4/k++; Gn et al. 2015, 4/k-), um neben der Diagnosesicherung auch zu einem besseren Verständnis der pathophysiologischen Vorgänge zu gelangen (Forschungsansatz).

Das histologische Bild der aktiven und inaktiven Kondylushyperplasie kann stark variieren (Angiero et al. 2009, 4/k-; Wolford et al. 2009, 4/k++) und es gibt bis dato keinen breiten Konsensus über die Histopathologie (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Espinosa et al. 2021, 5/k++; Saridin et al. 2011, 5/k++; Vásquez et al. 2016, 4/k+; Wen et al. 2014, 4/k++). Während mehrere Studien eine fehlende Korrelation zwischen der Ausprägung histologischer Merkmale und der in der SPECT ermittelten Aktivität zeigen (Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2011, 4/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wen et al. 2014, 4/k++), berichten Lopez et al. in einer aktuellen Studie eine Übereinstimmung zwischen der positiven SPECT-Diagnostik bei Pat. mit Kondylushyperplasie und den histopathologischen Befunden (López et al. 2018, 5/k++). Dennoch sind vor dem Hintergrund der mehrheitlich kritischen Studien die für die nuklearmedizinische Diagnostik ermittelten Sensitivitäten und Spezifitäten unter Verwendung der Histologie als diagnostischen Goldstandard mit Vorsicht zu betrachten (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Saridin et al. 2011, 5/k++; Wen et al. 2014, 4/k++).

¹⁹ Für weitere Quellen vgl. Tabelle 15 im Anhang sowie für Kernaussagen bzgl. CT- oder DVT-Untersuchungen (ggf. 3D-Rekonstruktion) bei Pat. mit Kondylushyperplasie vgl. Tabelle 16

²⁰ Stand: 31.07.2022, gültig bis 31.07.2027

1.7 Therapie

Vorbemerkung:

Grundsätzlich muss betont werden, dass es sich – auf der Basis der bisherigen Datenlage – bei der Wahl des Therapieverfahrens jeweils um eine Güterabwägung bzw. Einzelfallentscheidungen handelt.

Das therapeutische Vorgehen (Zeitpunkt und Art der Therapie) bei einer diagnostizierten Kondylushyperplasie wird abhängig gemacht von der Aktivität des Kondyluswachstums, der klinischen Progredienz der Asymmetrien, dem Ausmaß von Gesichtsdeformitäten und Malokklusion, dem Alter des Patienten und der weiteren Beschwerdesymptomatik (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Ghawsi et al. 2016, 5/k++; Gn et al. 2015, 4/k-).

Besonders problematisch ist dabei das Vorliegen gegensätzlicher Ergebnisse von szintigraphischer Untersuchung (positiv = aktiv, negativ = inaktiv) und klinischer Progredienz der Asymmetrie (Progression/Progredienz = aktiv, Stagnation = inaktiv) bezüglich des Aktivitätsstatus.

1.7.1 Konservative Therapie der Kondylushyperplasie

- Prothetische Lösung (z.B. Coverdenture, Tabletops etc.) zur Wiederherstellung der Kaufunktion bei Ablehnung operativer Maßnahmen (Seto et al. 2018, 5/k+)
- Kieferorthopädische und/oder funktionstherapeutische Maßnahmen (z.B. Behandlung mit Okklusionsschienen)
 (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Hodder et al. 2000, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Norman 2001, 5/k-; Wolford et al. 2009, 4/k++)

10	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad 0	Kieferorthopädische und/oder zahnärztlich-prothetische Maßnahmen können vor allem bei Deformitäten und Malokklusionen geringeren Ausmaßes eine konservative Behandlungsalternative der inaktiven Kondylushyperplasie darstellen.	
Evidenzgrad 4/k++	(AlSharif et al. 2014, 4/k++; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Hodder et al. 2000, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++; Seto et al. 2018, 5/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

1.7.2 Operative Therapie der Kondylushyperplasie

Anmerkung:

Zur Vorbereitung der operativen Therapie kommen gegebenenfalls Maßnahmen der Kieferorthopädie zur Anwendung (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+; Dimonte et al. 2004, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Kyteas et al. 2017, 5/k+; López und Herrera-Guardiola 2016b, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++).

Als operative Verfahren werden verschiedene Kondylektomieverfahren (hohe Kondylektomie, proportionale Kondylektomie, tiefe Kondylektomie) und/oder orthognathe Chirurgie angegeben:

hohe Kondylektomie²¹

(Abotaleb et al. 2021, 4/k++; Aerden et al. 2021, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Arora et al. 2019, 5/k+; Bouchard et al. 2013, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; López et al. 2017, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Meuli et al. 2021, 5/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wu et al. 2018, 4/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)

Der Begriff der hohen Kondylektomie in der Therapie der Kondylushyperplasie ist nicht exakt definiert. In der Literatur wird darunter i.d.R. eine Resektion der Gelenkoberfläche von 3-5mm bzw. <5mm inklusive der Wachstumszone verstanden (Aerden et al. 2021, 4/k++; Cascone et al. 2021, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++). Davon abweichend definieren El Mozen et al. einen Abtrag von bis zu 8mm als hohe Kondylektomie (El Mozen et al. 2015, 4/k++). Mitunter wird für das Verfahren der hohen Kondylektomie der Begriff "partielle Kondylektomie" synonym verwendet (Ferreira et al. 2014, 5/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+). Eine Resektion bis 3mm wird auch als "condylar shaving" bezeichnet (Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+).

Proportionale Kondylektomie²²

(Abboud et al. 2019, 4/k++; Al Senaidi et al. 2021, 4/k-; Cascone et al. 2020a, 4/k+; Depeyre et al. 2019, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Fariña et al. 2019, 4/k+; Ha et al. 2020, 5/k+; Haas Junior et al. 2020, 5/k+; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++; Sembronio et al. 2020, 4/k+; Vásquez et al. 2017, 4/k+)

²¹ Vgl. Tabelle 17 im Anhang

²² Vgl. Tabelle 17 im Anhang

Bei der proportionalen Kondylektomie entspricht das Resektionsausmaß dem Höhenunterschied zwischen dem betroffenem und dem kontralateralen ("gesunden") Kondylus, sodass die Höhe der Reduktion individuell bestimmt wird und nicht von einheitlichen Werten gesprochen werden kann (Aerden et al. 2021, 4/k++; Cascone et al. 2021, 5/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++). In einer Studie von Farina et al. wird für dieses Verfahren auch der Begriff "low proportional condylectomy" verwendet (Fariña et al. 2015, 4/k++).

Anmerkung:

Gemäß Di Blasio et al. bietet ein Abtrag von min. 5mm mehr Sicherheit unter dem Aspekt der Rezidivprophylaxe im Gegensatz zum "condylar shaving", bei dem der Abtrag etwa 3mm beträgt. Allerdings ist im Fall eines höheren Abtrags mit postoperativen Veränderungen und teilweise auch Störungen der Okklusion zu rechnen (Di Blasio et al. 2015, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2015, 4/k++; Wu et al. 2018, 4/k+).

Aufgrund der geringen Komplikationsrate, zufriedenstellender ästhetischer Ergebnisse und mitunter des postoperativen Sistierens des Krankheitsbildes empfehlen einige Autoren die hohe Kondylektomie als operatives Verfahen der Wahl bei Kondylushyperplasie (Abotaleb et al. 2021, 4/k++; Aerden et al. 2021, 4/k++; Cullati et al. 2017, 5/k+; Gallagher et al. 2021, 4/k++; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Wu et al. 2018, 4/k+)

Andererseits kommen Brignardello-Petersen et al., Fariña et al. und Nino-Sandoval et al. in aktuellen Studien zu dem Schluss, dass die proportionale Kondylektomie gegenüber der hohen Kondylektomie den Bedarf an sekundärer orthognather Chirurgie signifikant reduzieren würde (Brignardello-Petersen 2019, 5/k-; Fariña et al. 2016, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++). Dementsprechend empfehlen andere Autoren die proportionale Kondylektomie als optimales operatives Therapieverfahren (Brignardello-Petersen 2019, 5/k-; Fariña et al. 2016, 4/k++; Higginson et al. 2018, 5/k+; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++).

Aufgrund der konträren Einschätzungen bei gleichzeitig geringer Studien- und Patientenzahl können bis dato noch keine evidenzbasierten Empfehlungen bezüglich der Präferenz von hoher bzw. proportionaler Kondylektomie in der Therapie der Kondylushyperplasie getroffen werden (vgl. hierzu Tabelle 17 im Anhang).

1	Statement	Neu 2023
	Aufgrund divergierender Studienergebnisse bzw. bei gleichzeitig geringer Patientenzahl lässt sich bi denzbasierte Empfehlung bezüglich der Wahl zwis portionaler Kondylektomie als operatives Verfahr dylushyperplasie treffen ²³ .	s dato noch keine evi- schen hoher bzw. pro-
Evidenzgrad EK		
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Die partielle/hohe Kondylektomie/condylar shaving wird von einigen Autoren in Kombination mit folgenden Eingriffen durchgeführt:

- Diskusreposition
 (El Mozen et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Olate et al. 2014, 4/k+;
 Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+)
- Diskusreposition und Diskopexie, ggfs. auch kontralateral (Cascone et al. 2021, 5/k+; Cascone et al. 2020a, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

Anmerkung:

Die Notwendigkeit dieser zusätzlichen Maßnahmen wird kontrovers diskutiert. Selbst bei symptomatischem Internal Derangement (symptomatischen Diskusfunktionsstörungen) wird ein Eingreifen meist nicht als nötig erachtet (Al-Baghdadi et al. 2014, 1+; Kurita et al. 1998, 4/k+; Minakuchi et al. 2001, 2+; Sato et al. 1997, 4/k-).

2	Statement	Neu 2023
	Eine Intervention im Sinne einer (routinemäßig kusreposition und Diskopexie, ggf. auch kontrala asymptomatischen als auch bei symptomatischement (Diskusfunktionsstörungen) im Regelfall nich	ateral, ist sowohl bei en Internal Derange-
Evidenzgrad 1+	(Al-Baghdadi et al. 2014, 1+; Kurita et al. 1998, 4/k+; Minakuchi et al. 2001, 2+; Sato et al. 1997, 4/k-)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

²³ Vgl. Tabelle 17 im Anhang

_

- Orthognathe Chirurgie zur Korrektur von Malokklusion und gleichzeitiger Verbesserung von Gesichtsdeformitäten
 - Als einzeitiges Vorgehen
 (Abotaleb et al. 2021, 4/k++; Gallagher et al. 2021, 4/k++; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Kim et al. 2019, 4/k++; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meuli et al. 2021, 5/k++; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Sembronio et al. 2020, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)
 - Als zweizeitiges Vorgehen (Aerden et al. 2021, 4/k++; AlSharif et al. 2014, 4/k++; Arora et al. 2019, 5/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Gn et al. 2015, 4/k-; Kim et al. 2019, 4/k++; Sembronio et al. 2019, 4/k+; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)
- (tiefe) Kondylektomie
 (Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++)

Die (tiefe) Kondylektomie bezeichnet traditionell eine Resektion des gesamten Gelenkkopfes, ggf. einschließlich des Processus condylaris bis auf Niveau der Inzisura semilunaris. Abweichend davon wird von einigen Autoren unter tiefer Kondylektomie bereits ein Abtrag von min. 5mm verstanden (Cascone et al. 2021, 5/k+).

Anmerkung:

Eine tiefe Kondylektomie findet gemäß Literatur auch heute noch in Einzelfällen Anwendung (Fariña et al. 2015, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2014a, 4/k+). Als Vorteil wird hierbei gemäß Fariña et al. die simultane Korrektur starker vertikaler Diskrepanzen, z.B. bei kondylären Hyperplasie vom Typ HH oder Mischtypen mit vermehrter Tendenz zur horizontalen Asymmetrie angegeben (Fariña et al. 2015, 4/k++).

In einem Fallbericht konnte gezeigt werden, dass sich auch eine Okklusionsstörung bzw. Deformität des Unterkiefers nach tiefer Kondylektomie unter konsequentem Einsatz von Maßnahmen des konservativen Spektrums ohne weitere invasive operative Maßnahmen zurückbilden kann (Kim et al. 2021, 5/k+).

Hinweis:

Die Arbeit von Kim et al. thematisiert die tiefe Kondylektomie (Totalresektion) in Kombination mit Maßnahmen des konservativen Spektrums nicht nur vor dem Hintergrund der Kondylushyperplasie. Bei dem Fallbericht handelt es sich um eine Patientin mit hemimandibulärer Hyperplasie. Auf die Funktion des M. pterygoideus lateralis, der bei einer (tiefen) Kondylektomie seinen Ansatz verliert, wird hierbei allerdings nicht eingegangen.

 orthognathe Chirurgie zur Korrektur von Malokklusion und gleichzeitiger Verbesserung von Gesichtsdeformitäten als alleinstehendes Therapiekonzept (d.h. ohne Gelenkchirurgie)

(Al Senaidi et al. 2021, 4/k-; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Kyteas et al. 2017, 5/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

1.7.2.1 Operative Therapie der aktiven Kondylushyperplasie

Bei einer positiven SPECT und klinisch progressiver Asymmetrie (gegebenenfalls nach 6-monatiger Reevaluation, vgl. 1.6. Untersuchungen) liegt eine aktive Kondylushyperplasie vor (Fariña et al. 2015, 4/k++; López et al. 2017, 5/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Maniskas et al. 2020b, 4/k++; Nolte et al. 2018, 4/k++; Sembronio et al. 2020, 4/k+).

Bezüglich der operativen Verfahren galt die hohe Kondylektomie lange als Standardverfahren zur Therapie der aktiven Kondylushyperplasie, neuerdings wird die proportionale Kondylektomie als häufig propagierte Alternative diskutiert.

7.2.1.1 Hohe Kondylektomie

Die hohe Kondylektomie wird gemäß Literatur weiterhin als Therapieoption mit stabilen ästhetischen und funktionellen Ergebnissen eingeschätzt (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; López und Herrera-Guardiola 2016b, 4/k+; López et al. 2017, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Wu et al. 2018, 4/k+) und vor allem bei jungen Patienten mit noch nicht abgeschlossenem skelettalen Wachstum empfohlen (Aerden et al. 2021, 4/k++; Chiarini et al. 2014, 4/k+) sowie bei Patienten mit geringer Ausprägung der Asymmetrie (Aerden et al. 2021, 4/k++). Die Morbidität der hohen Kondylektomie wird als niedrig angegeben (Aerden et al. 2021, 4/k++; Olate et al. 2014, 4/k+)²⁴.

1.7.2.1.2 Proportionale Kondylektomie

Auch die proportionale Kondylektomie wird von einigen Autoren als Verfahren mit zufriedenstellenden funktionellen und ästhetischen Langzeitergebnissen beschrieben (Al Senaidi et al. 2021, 4/k-; Cascone et al. 2020b, 4/k+; Fariña et al. 2019, 4/k+; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++; Sembronio et al. 2019, 4/k+). Gemäß Nino-Sandoval et al. sei die proportionale Kondylektomie der hohen Kondylektomie vorzuziehen bei Patienten mit erhöhter klinischer Wachstumsaktivität und stark ausgeprägter Asymmetrie (Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++). Vorteil der proportionalen Kondylektomie sei, dass durch dieses Verfahren der Bedarf an

²⁴ Vgl. Tabelle 18 im Anhang bezüglich Kernaussagen zur hohen Kondylektomie bei Patienten mit *aktiver* Kondylushyperplasie

Sekundäreingriffen im Sinne orthognather Chirurgie verringert werden könne (Niño-Sandoval et al. 2019, $5/k++)^{25}$.

Darüber hinaus berichten Fariña et al. in ihrer CT-Studie, dass sich nach einer proportionalen Kondylektomie innerhalb von 12 Monaten ein Neokondylus forme, der der kontralateralen ("gesunden") Seite entspräche (Fariña et al. 2019, 4/k+). Bezüglich dieser Aussage ist jedoch einschränkend zu beachten, dass es sich um eine Fallserie mit 21 Patienten, bzw. nach Dropouts lediglich 12 Patienten handelt. Zudem fehlt eine exakte Beschreibung des operativen Vorgehens, sodass z.B. die Frage nach einem Detachment des M.pterygoideus lateralis offen bleibt.

11	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad B	Bei Patienten mit aktiver Kondylushyperplasie sowie gering ausgeprägter Asymmetrie sollte eine hohe Kondylektomie mit Entfernung der kondylären Wachstumszone durchgeführt werden zur Beendigung des überschießenden kondylären Wachstums und damit einhergehender progressiver Symptomatik. Hinweis: Die betrifft sowohl Patienten mit noch nicht abgeschlossenem als auch mit abgeschlossenem skelettalen Wachstum.	
Evidenzgrad 4/k++	(Aerden et al. 2021, 4/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; López und Herrera-Guardiola 2016b, 4/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wu et al. 2018, 4/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

12	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad B	Bei Patienten mit aktiver Kondylushyperplasie und erhöhter klinischer kondylärer Wachstumsaktivität sowie stark ausgeprägter Asymmetrie sollte die Indikation für eine proportionale Kondylektomie geprüft werden.	
Evidenzgrad 5/k++	(Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

²⁵ Vgl. Tabelle 20 im Anhang bezüglich Kernaussagen zur proportionalen Kondylektomie bei Patienten mit *aktiver* Kondylushyperplasie

Anmerkung:

Unter den Mitgliedern der ESTMJS²⁶ wurde wiederholt diskutiert, in welchem Umfang ein Abtrag des Kondylus bei der proportionalen Kondylektomie möglich ist, ohne den M. pterygoideus lateralis abzulösen bzw. dessen Funktionalität zu beeinträchtigen. Demnach wird meist der Ansatz des M. pterygoideus lateralis bei der proportionalen Kondylektomie geschont, womit dem Ausmaß der proportionalen Kondylektomie anatomische Grenzen gesetzt sind in Abgrenzung zur tiefen Kondylektomie (Nelke et al. 2020, 4/k+).

13	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad B	Gemäß Einschätzung der Leitliniengruppe sollte pterygoideus lateralis bei der proportionalen Möglichkeit geschont oder gegebenenfalls am Fwerden.	Kondylektomie nach
Evidenzgrad 4/k+	(Nelke et al. 2020, 4/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

1.7.2.1.3 Zeitpunkt des Eingriffs

Bezüglich des Zeitpunktes des Eingriffes existieren divergierende Ansichten. Maniskas et al. empfehlen allgemein die Durchführung während der aktiven Phase der Erkrankung, da somit eine weitere Progression verhindert und die Krankheitslast minimiert werden könne bei gleichzeitig stabilen ästhetischen und funktionellen Ergebnissen (Maniskas et al. 2020b, 4/k++). Wolford et al. geben darüber hinaus konkrete Richtwerte an. Sie empfehlen, eine hohe Kondylektomie nicht bei Patienten unter 14 (w.) oder 16 (m.) Jahren bzw. bei einseitigem Vorliegen nicht unter 15 (w.) oder 17 (m.) Jahren vorzunehmen, da in der Folge eines resektiven gelenkchirurgischen Eingriffs vor Wachstumsabschluss mit einem negativen Effekt auf das Gesichtswachstum²⁷ zu rechnen sei (Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++). Jedoch berichten Di Blasio et al. von Patienten in der Wachstumsphase, bei denen durch die hohe Kondylektomie nur das überschüssige Wachstum ausgehend vom Kondylus gestoppt wurde, nicht aber das normale Wachstum verhindert wurde (Di Blasio et al. 2015, 4/k+). Allgemein wird der Wachstumsstopp bzw. der Stopp des überschießenden Wachstums des Kondylus als Vorteil der hohen Kondylektomie betrachtet (Maniskas et al. 2019, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++).

²⁶ European Society of Temporomandibular Joint Surgeons, ESTMJS (www.estmjs.org)

²⁷ außer am Pogonion und das vertikale alveoläre Wachstum

Aufgrund der geringen Patientenzahl bei epidemiologisch schlechter Datenlage kann bis dato keine evidenzbasierte Empfehlung bezüglich des optimalen Zeitpunktes der Therapie der Kondylushyperplasie getroffen werden.

3	Statement	Neu 2023
	Aufgrund der geringen Patientenzahl bei epider Datenlage kann bis dato keine evidenzbasierte E des optimalen Zeitpunktes der Therapie der Kortroffen werden.	Empfehlung bezüglich
Evidenzgrad EK		
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Hinweis: Bezüglich der unteren Altersgrenze (vor dem Alter von 14w/16m, ab dem Alter von 14w/16m bzw. ab dem Alter von 15w/17m) für die Durchführung der hohen Kondylektomie fand sich in der MKG-Leitliniengruppe kein einheitliches Stimmungsbild, weshalb diesbezüglich vor dem Hintergrund fehlender evidenzbasierter Literatur keine Empfehlung ausgesprochen wurde.

Anmerkung: Allerdings besteht gemäß MKG-Leitliniengruppe eine mehrheitliche Zustimmung (5/7, 71 %), dass der operative Eingriff grundsätzlich bereits ab dem Alter von 14 (w) bzw. 16 (m) Jahren durchgeführt werden kann²⁸.

Insbesondere gegen eine Durchführung ab dem Alter von 15(w) bzw. 17 (m) Jahren bestehen gemäß der MKG-Leitliniengruppe keine Bedenken (starker Konsens, 100 %).

1.7.2.1.4. Nicht-chirurgische Maßnahmen nach hoher bzw. proportionaler Kondylektomie

In einigen Fällen bewirkt bereits die alleinige hohe bzw. proportionale Kondylektomie eine für den Patienten ausreichend zufriedenstellende Verbesserung der Ästhetik (Aerden et al. 2021, 4/k++; AlSharif et al. 2014, 4/k++; Araz et al. 1991, 4/k-; Butt et al. 2011, 5/k-; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++; Nolte et al. 2018, 4/k++; Shankar et al. 2012, 5/k-).

Ist dies nicht der Fall, können sich nach der hohen bzw. der proportionalen Kondylektomie gegebenenfalls direkt weiterführende konservative Maßnahmen wie Physiotherapie und kieferorthopädische Behandlungen anschließen (Choi et al. 2015, 5/k+; Cascone et al. 2020b, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2015, 4/k++; López und Herrera-Guardiola 2016b, 4/k+; López et al. 2017, 5/k+; Olate et al. 2014, 4/k+; Sembronio

²⁸ MKG-internes Abstimmungsergebnis: 3/7 (43 %) für keine spezielle Altersgrenze bzw. ggfs. auch vor dem 14w/16m Lebensjahr, 4/7 /(57 %) für ab dem Alter von 14w/16m, 4/7 (57 %) für ab dem Alter von 15w/17m

et al. 2019, 4/k+; Wu et al. 2018, 4/k+), die nach Aussage mehrerer Autoren zu einer schnelleren und effektiveren Verbesserung von Deformität und Malokklusion führen (Chepla et al. 2012, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++), sodass in Einzelfällen ein zweiter chirurgische Eingriff gegebenenfalls nicht mehr erforderlich sei (El Mozen et al. 2015, 4/k++).

1.7.2.1.5. Orthognath-chirurgische Maßnahmen

Eine Alternative zu den konservativen Maßnahmen wie Physiotherapie und kieferorthopädische Behandlungen stellt die orthognathe Chirurgie dar. Die Kombination aus Kondylektomie und orthognather Chirurgie liefere exzellente Langzeitergebnisse bei Patienten mit aktiver Kondylushyperplasie (Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)²⁹. Hierbei stehen die mono- oder bimaxillären Eingriffe des orthognath-chirurgischen Spektrums zur Verfügung. Gegebenenfalls (z.B. bei geringer Asymmetrie) wird eine unilaterale Unterkiefer-Osteotomie als ausreichend angesehen (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+). Unter Umständen können bereits eingetretene dreidimensionale Veränderungen zur Wiederherstellung der Symmetrie auch zusätzliche plastisch-rekonstruktive Maßnahmen (z.B. Abtragung von Knochenüberschüssen, Genioplastik usw.) erforderlich werden lassen.

Gemäß Aerden et al. stellen eine mandibuläre Mittellinienverschiebung >5mm und ein Kreuzbiss signifikante Prädiktoren für die Notwendigkeit orthognather Chirurgie nach Kondylektomie bei Patienten mit aktiver Kondylushyperplasie dar (Aerden et al. 2021, 4/k++).

14	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad 0	Nach hoher bzw. proportionaler Kondylektomie <u>kann</u> eine orthognathe OP zur Korrektur entstandener Malokklusion und Deformitäten indiziert sein ³⁰ .	
Evidenzgrad 4/k++	(Aerden et al. 2021, 4/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++; Sembronio et al. 2019, 4/k+; Sembronio et al. 2020, 4/k+; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Bis dato besteht Uneinigkeit bezüglich des Zeitpunktes der orthognathen Chirurgie nach Kondylektomie. Für ein einzeitiges Vorgehen spricht die insgesamt kürzere Behandlungsdauer,

_

²⁹ Vgl. Tabelle 21 im Anhang

³⁰ Für weitere Quellen vgl. Tabelle 19 im Anhang

eine geringere Krankheitslast sowie die Vermeidung einer zusätzlichen Narkose und der damit verbundenen Risiken (Maniskas et al. 2019, IV/k+; Maniskas et al. 2020a, IIIb-; Wolford et al. 2002, IIIb+). Für ein zweizeitiges Vorgehen spricht, dass sich die endgültige Okklusion erst 6-9 Monate nach der hohen Kondylektomie einstellt (Remodelling). Daher wird von einigen Autoren eine definitive Behandlung entstandener Deformitäten und Malokklusion mittels chirurgischer Verfahren erst nach Ablauf dieses Zeitraumes empfohlen (Bader 2007, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Nolte et al. 2018, 4/k++; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+). Dieses non-invasive Vorgehen zielt darauf ab, die Gefahr, Kiefergelenksymptome iatrogen hervorzurufen oder zu aggravieren (v.a. bei Patienten mit vorbestehender CMD), zu vermindern und die Zeit der Operation und Narkose mit den damit verbundenen Risiken zu verringern (Sidebottom et al. 2010, IV/k+; Xavier et al. 2014, V/k+).

Aufgrund divergierender Einschätzungen verschiedener Studien bei gleichzeitig geringer Patientenzahl kann bis dato keine evidenzbasierte Empfehlung bezüglich des Zeitpunktes orthognather Chirurgie nach hoher Kondylektomie bei der Therapie der aktiven Kondylushyperplasie getroffen werden.

4	Statement	Neu 2023
	Aufgrund divergierender Einschätzungen verschiedener Studien bei gleichzeitig geringer Patientenzahl kann bis dato keine evidenzbasierte Empfehlung bezüglich des Zeitpunktes orthognather Chirurgie nach hoher Kondylektomie bei der Therapie der aktiven Kondylushyperplasie getroffen werden.	
Evidenzgrad EK		
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Hinweis: Bezüglich der Wartezeit zwischen hoher/proportionaler Kondylektomie und einer ggf. gleichzeitigen oder im Verlauf durchgeführten orthognathen Umstellungsoperation (Abstimmung über einzeitig, Wartezeit 6-9 Monate, Wartezeit 1 Jahr, länger als ein Jahr) fand sich in der MKG-Leitliniengruppe ebenfalls kein einheitliches Stimmungsbild, weshalb diesbezüglich vor dem Hintergrund fehlender evidenzbasierter Literatur keine Empfehlung ausgesprochen wurde.

Anmerkung: Allerdings besteht eine mehrheitliche Zustimmung der MKG-Leitliniengruppe (5/7, 71 %), dass der operative Eingriff grundsätzlich 6-9 Monate nach hoher/proportionaler Kondylektomie durchgeführt werden kann³¹.

³¹ MKG-internes Abstimmungsergebnis: 3/7 (43 %) für keine Wartezeit bzw. ggfs. auch gleichzeitig, 5/7 /(71 %) für 6-9 Monate Wartezeit, 3/7 (43 %) für 1 Jahr Wartezeit

³¹ Vgl. Tabelle 21 im Anhang

Hinweis:

Nach einem chirurgischen Eingriff am Kondylus ist in jedem Fall für eine bisher nicht bestimmbare, sicher aber individuell unterschiedliche Zeit eine Erhöhung des Uptake durch Umbauvorgänge zu erwarten. Die SPECT spiegelt dabei in erster Linie die Remodellierungsrate des Knochens wider (Karssemakers et al. 2018, 4/k++). Deshalb wird der Wert der postoperativen nuklearmedizinischen Untersuchung von einigen Chirurgen angezweifelt (falsch positive Ergebnisse).

Eine postoperative szintigraphische Kontrolle (falls indiziert z.B. bei Verdacht auf eine Progression des überschießenden Wachstums) wird von Norman frühestens 6 Monate nach der Operation empfohlen (Norman 2001, 5/k-).

15	Empfehlung	Geprüft 2023	
Empfehlungsgrad 0	Alternativ <u>kann</u> bei aktiver Kondylushyperplasie das Ende der Progression abgewartet werden, um dann eine eventuell notwendige oder erwünschte Korrektur von Deformitäten und Malokklusion vorzunehmen.		
Evidenzgrad 4/k++	(El Mozen et al. 2015, 4/k++; Hodder et al. 2000, 4/k+)		
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)		

Hinweis:

Bei diesem abwartenden Vorgehen sind weder die Zeitdauer der überschießenden Wachstumsphase noch das Ausmaß der Verformung des Unter- und konsekutiv auch Oberkiefers sowie damit auch die Veränderung der Symmetrie absehbar. Dadurch besteht die Möglichkeit, dass sich durch das Abwarten eine schwierigere Situation für die Korrektur ergibt als nach einem frühen Stopp des Wachstums.

Dieses Vorgehen bietet sich daher vor allem bei weniger progressiven Verlaufsformen mit nur gering ausgeprägter Asymmetrie an (Hodder et al. 2000, 4/k+), nicht jedoch bei starker Beschwerdesymptomatik und der Ausprägung schwerer Deformitäten durch Kompensationsmechanismen (El Mozen et al. 2015, 4/k++).

1.7.2.2 Operative Therapie der *inaktiven* Kondylushyperplasie

Bei einer negativen SPECT und fehlender Progression der Asymmetrie gilt das abnorme Kondyluswachstum als beendet und die Kondylushyperplasie als inaktiv.

Hinweis:

Die Empfehlungen zur Therapie inaktiver Kondylushyperplasien sind nicht einheitlich. Einige Autoren führen bei inaktiver Kondylushyperplasie eine hohe Kondylektomie durch, um leichte

Asymmetrien zu korrigieren oder einem Rezidiv vorzubeugen (Choi et al. 2015, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Nolte et al. 2018, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++). Andere Autoren raten davon ab, unter der Rationale, das Kiefergelenk nicht unnötig zu traumatisieren und empfehlen eine orthognath-chirurgische Operation, ggf. in Kombination mit einer kieferorthopädischen Behandlung (Al Senaidi et al. 2021, 4/k-; AlSharif et al. 2014, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nolte et al. 2018, 4/k++; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+).

16	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad B	Bei <i>inaktiver</i> Kondylushyperplasie <u>sollte</u> die Indikation für eine kieferorthopädisch-chirurgische Behandlung zur Korrektur entstandener Malokklusion und Deformitäten geprüft werden (vgl. 1.7.1 Konservative Therapie und 1.7.3 Ergänzende Maßnahmen).	
Evidenzgrad 4/k++	(Al Senaidi et al. 2021, 4/k-; AlSharif et al. 2014, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Nolte et al. 2018, 4/k++; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+; Wen et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

Hinweis:

In weniger ausgeprägten Fällen ist es auch möglich, eine Korrektur der Okklusion durch alleinige kieferorthopädische Maßnahmen anzustreben (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Nolte et al. 2018, 4/k++).

Hinweis:

Die Frage des Zeitpunkts der kieferorthopädisch-chirurgischen Intervention zur Korrektur infolge kondylärer Hyperplasie entstandener Malokklusion und Deformitäten wird bei inaktiver Kondylushyperplasie in der Regel von individuellen Faktoren wie dem skelettalen Alter und der Ausprägung der Deformitäten bestimmt. Nach Möglichkeit wird hier der Abschluss des Wachstums abgewartet. Lässt sich der Aktivitätsstatus der Kondylushyperplasie durch die entsprechende Diagnostik nicht eindeutig ermitteln, z.B. aufgrund konträrer oder grenzwertiger klinischer und nuklearmedizinischer Ergebnisse, empfiehlt ein Großteil der Autoren eine weitere Verlaufsdiagnostik vor der Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+) (vgl. 6. Untersuchungen).

17	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad B	Lässt sich der Aktivitätsstatus der Kondylushyperplasie durch die entsprechende Diagnostik nicht eindeutig ermitteln, z.B. aufgrund konträrer oder grenzwertiger klinischer und nuklearmedizinischer Ergebnisse, sollte eine weitere Verlaufsdiagnostik vor der Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff durchgeführt werden.	
Evidenzgrad 4/k+	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 200 2009, 4/k+)	7, 5/k+; Saridin et al.
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

1.7.3 Ergänzende Maßnahmen nach operativer Intervention

- weiche Kost (Ferreira et al. 2014, 5/k+)
- Physiotherapie³²
 (Abboud et al. 2019, 4/k++; Kim et al. 2019, 4/k++)
- IMF, intermaxilläre Gummizüge³³ (El Mozen et al. 2015, 4/k++; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++)

Hinweis:

Als Ziel der postoperativen Verwendung intermaxillärer Fixation bei Patienten mit Kondylushyperplasie wird gemäß Literatur eine Kontrolle der Okklusion mit stabiler Einstellung der Kondylusposition nach Kondylektomie angegeben (Mouallem et al. 2017, 4/k++; Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++). Über die Dauer der Anwendung finden sich unterschiedliche Angaben, sie reichen von 1-2 Wochen (Wolford et al. 2009, 4/k++; Wolford et al. 2014a, 4/k+) bis zu 1-3 Monaten (Fariña et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2016, 4/k++).

- kieferorthopädische Maßnahmen³⁴
 (Fariña et al. 2016, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++)
- Knochenreduktion und/oder Augmentation³⁵
 (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

³² Für weitere Quellen siehe Tabelle 22 im Anhang

³³ Für weitere Quellen siehe Tabelle 22 im Anhang

³⁴ Für weitere Quellen siehe Tabelle 22 im Anhang

³⁵ Für weitere Quellen siehe Tabelle 22 im Anhang

- Weichgewebsreduktion und/oder Augmentation (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+)
- Orthognathe Chirurgie
 (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Maniskas et al. 2020a, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

18	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad B	Zur Optimierung des operativen Ergebnisses <u>sollten</u> physiotherapeutische Maßnahmen zum Einsatz kommen, außerdem <u>sollte</u> die Indikation für zahnärztlich-prothetische und kieferorthopädische bzw. orthognath-chirurgische Maßnahmen geprüft werden.	
Evidenzgrad 4/k++	(Abboud et al. 2019, 4/k++; Kim et al. 2019, 4/k++) (Fariña et al. 2015, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

1.8 Risikofaktoren

Folgende Risikofaktoren werden in der Literatur diskutiert³⁶:

- Alter unter 30 Jahren
 (AlSharif et al. 2014, 4/k++; Wen et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++)
- weibliches Geschlecht (Wen et al. 2014, 4/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Raijmakers et al. 2012, 5/k++)
- hormonelle Veränderungen, insb. im Rahmen der Pubertät (Fariña et al. 2015, 4/k++; Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++)
- vorangegangene Dysgnathie- oder Kiefergelenkoperationen (Gn et al. 2015, 4/k-; Saridin et al. 2007, 4/k+)
- vorangegangene Infektionen im Beschwerdebereich (lokal) oder systemische Infektionen (Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)
- traumatische Gelenkschädigungen (Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

³⁶ Für weitere Quellen siehe Tabelle 24 im Anhang

- Ankylosen (Nitzan et al. 2008, 4/k++)
- entzündliche/rheumatische Vorerkrankung (z.B. Arthritis, SLE)
 (Bader 2007, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+)
- degenerative Gelenkerkrankungen/Osteoarthrose
 (Bader 2007, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++)
- Hypervaskularisierung
 (Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)
- Synoviale Chondromatose (Fariña et al. 2015, 4/k++; Gay-Escoda et al. 2001, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-)
- Neoplasie
 (Chepla et al. 2012, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+;

 Saridin et al. 2007, 4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-)
- genetische Prädispositon
 (Nitzan et al. 2008, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

Die Ätiologie der Kondylushyperplasie ist noch weitgehend ungeklärt. Beobachtet wird ein vornehmliches Auftreten mit Beginn des pubertären Wachstumsschubes (ab dem 10. Lebensjahr). Obwohl die Kondylushyperplasie vorrangig im Alter zwischen 10 und 30 Jahren auftritt, wird auch von betroffenen Patienten höheren Alters berichtet (Aghazada et al. 2021, 4/k++; Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; López et al. 2021a, 4/k++; Machon et al. 2015, 5/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Meuli et al. 2021, 5/k++; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Seto et al. 2018, 5/k+; Yang et al. 2016, 5/k-). Diskutiert werden deshalb, neben einer idiopathischen Genese, genetische Einflüsse und Umweltfaktoren (vorangegangene Traumen im Gesichtsbereich) (Nitzan et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Wolford et al. 2009, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++).

Die Kondylushyperplasie weist über die gesamte Literatur eine weibliche Prädominanz auf, obwohl sie durchaus bei beiden Geschlechtern auftreten kann (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Raijmakers et al. 2012, 5/k++; Vellone et al. 2020, 4/k+).

1.9 Komplikationen

1.9.1 Komplikationen im Rahmen der operativen Versorgung

- Wundinfektion (Pauwels-Tumiñan et al. 2020, 4/k++)
- Verletzung von Nerven im OP-Bereich, insb. N.facialis

(Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Olate et al. 2014, 4/k+; Pauwels-Tumiñan et al. 2020, 4/k++)

• Verletzung von Gefäßen und Nachbarstrukturen im OP-Bereich (z.B. Kapsel, Bänder) (Chiarini et al. 2014, 4/k+)

1.9.2 Komplikationen in der Folge einer operativen Versorgung

 Rezidiv der Malokklusion und Deformitäten (z.B. aufgrund einer Progredienz der Erkrankung)

(Avelar et al. 2012, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)

- Persistenz oder Verschlechterung der Beschwerdesymptomatik (Avelar et al. 2012, 5/k+; Mouallem et al. 2017, 4/k++)
- Gelenkgeräusche (Krepitus) (Olate et al. 2014, 4/k+)
- Störungen der statischen und dynamischen Okklusion sowie der Gelenkbeweglichkeit (Artikulation)

(Chiarini et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Olate et al. 2014, 4/k+)

- eingeschränkte laterale Beweglichkeit durch (Funktions-) Verlust des M. pterygoideus lat. (Choi et al. 2015, 5/k+)
- erschwerte prothetische Versorgung

1.10 Empfehlungen

Aufgrund der geringen Fallzahlen bleibt das Vorgehen bei Kondylushyperplasie eine Einzelfallentscheidung unter Abwägung der verschiedenen diagnostisch ermittelten Faktoren.

Grundsätzlich steht zur Therapie des überschießenden kondylären Wachstums (Kondylushyperplasie) das Verfahren der Kondylektomie zur Verfügung. Hierunter haben sich insbesondere die hohe Kondylektomie und die proportionale Kondylektomie etabliert.

Bei Persistenz von Malokklusion und Gesichtsdeformitäten nach resektiven Verfahren am Kondylus kommen in der Regel kieferorthopädische und/oder orthognath-chirurgische Verfahren ergänzend zum Einsatz. Orthognath-chirurgische Eingriffe im Zusammenhang mit kondylären Hyperplasien setzen dabei in der Regel eine Beendigung des kondylären Wachstums (d.h. operativ korrigiert bzw. in der inaktiven Phase) voraus.

1.11 Aktuelle Forschungsansätze

In den letzten Jahren rückte die Ätiologie der kondylären Hyperplasie vermehrt in das Forschungsinteresse. Bis vor kurzem konnte lediglich eine Zusammenhang zu einer erhöhten Expression von IGF-1 bei Kondylen betroffener Patienten nachgewiesen werden (Chen et al. 2012, 5/k++; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Götz et al. 2007, 5/k+). Diesem Forschungsansatz folgten auch Cao et al., indem sie in einer aktuellen Fallserie (Knorpelgewebe von 15 Pat. mit Kondylushyperplasie) die Interaktion zwischen verschiedenen Micro-RNAs und der Expression von IGF-1 (insulin like growth factor 1), IGF-1R (insulin like growth factor 1 rezeptor) und BCL2 (B-Zell CLL/lymphoma) untersuchten. Cao et al. stellen die Hypothese auf, dass eine verminderte Expression von miR-15b durch die Verstärkung von IGF-1, IGF-1R und BCL2 zu einer erhöhten Proliferation und zu einer geschwächten Apoptose von Chondrozyten beitrüge und so zur Entwicklung der Kondylushyperplasie führe (Cao et al. 2019, 5/k++).

Dahingegen konnten Nolte et al. in einer Fallserie (Kondylusgewebe von 10 Pat. mit Kondylushyperplasie) die Hypothese, dass die Ursache zumindest bei einigen Patienten mit Kondylushyperplasie eine somatische Mutation in einem Gen ist, das das Zellwachstum kontrolliert, nicht bestätigen (Nolte et al. 2020, 5/k++).

Guo et al. und Doetzer et al. erweiterten den Rahmen der untersuchten Proteine und stellten dabei neben der Expression verschiedener Proteine, die am Knochenstoffwechsel, Apoptosevorgängen und inflammatorischen Prozessen beteiligt sind, eine Expression pro-angiogenetischer Faktoren (Guo et al. 2016, 4/k++) sowie der Alkoholdehydrogenase Typ I fest (Doetzer et al. 2021, 4/k++)³⁷, wodurch sich Möglichkeit eröffnet, dass diese ebenfalls eine potentielle Rolle in der Pathogenese der Kondylushyperplasie darstellen. Ferner analysierten Amirzargar et al. quantitativ die Expression verschiedener messenger-RNAs (CTNNB1- (catenin beta 1 protein), SOST- (sclerostin protein), BMP4- (bone morphogenetic protein 4 protein) und NOG- (noggin protein) mRNA). Aufgrund unterschiedlicher Hyper- und Hyporegulationen zwischen der Fall- und Kontrollgruppe kamen sie zu dem Schluss, dass möglicherweise CTNNB1, BMP4

³⁷ Für nähere Details zu den Studien vgl. Tabelle 13 im Anhang

und NOG, aber nicht SOST, zur Pathogenese der Kondylushyperplasie beitragen (Amirzargar et al. 2020, 4/k++)³⁸.

Guo et al. befassten sich darüber hinaus mit einer möglichen Wechselwirkung zwischen synovialen Fibroblasten und Chondrozyten, indem sie synoviale Fibroblasten gesunder Kontrollen mit Chondrozyten von Patienten mit Kondylushyperplasie kokultivierten. Es zeigten sich ähnliche Trends zwischen den synovialen Fibroblasten der Patienten mit Kondylushyperplasie und denen gesunder Kontrollen, welche mit Chondrozyten von Patienten mit Kondylushyperplasie kokultiviert wurden, was auf eine mögliche Wechselwirkung zwischen synovialen Fibroblasten und Chondrozyten während der Progression der Kondylushyperplasie hindeutet (Guo et al. 2021, 4/k++)³⁹.

Abschließend lässt sich sagen, dass die genaue Ätiologie und Pathogenese der Kondylusyhperplasie weiterhin unklar bleibt, sich jedoch Tendenzen aufzeigen, welche Faktoren in der Entstehung der Kondylushyperplasie eine potentielle Rolle spielen.

1.12 Desiderate für die Forschung

Im Rahmen der Leitlinienerstellung und Konsensusrunden zeigte sich, dass zu folgenden, für das operativ-chirurgische Vorgehen wesentlichen Punkten kein evidenzbasierter Konsens erzielt werden konnte:

- optimaler Zeitpunkt der Therapie der Kondylushyperplasie (Alter)
- Zeitpunkt der Durchführung orthognather Chirurgie nach hoher Kondylektomie bei der Therapie der aktiven Kondylushyperplasie (einzeitig versus zweizeitig, ggf. Dauer des Intervalls)

Hintergrund sind deutlich divergierende Einschätzungen der verfügbaren Studien sowie der involvierten Experten vor dem Hintergrung insgesamt geringer Patientenzahlen und der derzeit laufenden kontroversen wissenschaftlichen Diskussionen, die es derzeit nicht erlauben, fundierte klinische und/oder evidenzbasierte Empfehlungen abzugeben. Hier besteht dringlicher Forschungsbedarf. Die diesbezüglich seitens der MKG-Leitliniengruppe ausgesprochenen mehrheitlichen Empfehlungen sind hier primär als orientierende Experteneinschätzung zu verstehen.

³⁸ Für nähere Details zu der Studie vgl. Tabelle 13 im Anhang

³⁹ Für nähere Details zu der Studie vgl. Tabelle 13 im Anhang

2. Kondylushypoplasie

2.1 Einleitung

- P In der vorliegenden Leitlinie werden Patienten jedes Alters und Geschlechts mit primärer oder sekundärer sowie unilateraler oder bilateraler Kondylushypoplasie jedes Schweregrades berücksichtigt. Im Rahmen dessen fanden insbesondere Pat. mit Treacher-Collins-Syndrom und Goldenhar-Syndrom Einzug in die Leitlinie, bedingt durch die relative Häufigkeit von Kondylushypoplasie bzw. -aplasie bei dieser Patientengruppe.
 - Nicht Gegenstand der Leitlinie sind mandibuläre bzw. hemimandibuläre Asymmetrien bzw. Hypoplasien, soweit hier eine mandibuläre bzw. hemimandibuläre Hypoplasie selbst (d.h. betreffend das corpus mandibulae) im Vordergrund steht sowie faziale Syndrome, soweit nicht primär die damit assoziierte kondyläre Hypoplasie betroffen ist.
- Alle dokumentierten Interventionen wurden in die Leitlinie aufgenommen, wobei der Schwerpunkt in der Therapie der Kondylushypoplasie primär chirurgisch ist. Diesbezüglich wurden Verfahren, Zeitpunkt der Intervention und ggf. präoperative Planung erfasst. Darüber hinaus wurden adjuvante Maßnahmen der chirurgischen Therapie dokumentiert, sofern in den Quellen angegeben.
- Vorzugsweise wurden Studien mit Kontrollgruppe, respektive Studien der Evidenzgrade 1, 2 und/oder 3 berücksichtigt. Aufgrund der geringen Fallzahlen bei epidemiologisch schlechter Datenlage wurden jedoch auch Fallberichte, Fallserien, Übersichtsartikel und experimentelle Studien aufgenommen.
- Bezüglich des Outcomes wurden funktionelle und ästhetische Aspekte geprüft sowie die subjektive Beschwerdefreiheit der Patienten berücksichtigt. Falls aufgetreten, wurden Komplikationen der Verfahren ausgewertet.
- **T** Es wurden sowohl die kurzfristigen als auch die langfristigen Ergebnisse berücksichtigt. Sofern angegeben, wurde die Behandlungsdauer dokumentiert sowie die Dauer des Follow-ups.
- Berücksichtigt wurden Studien und Berichte aller Fachbereiche, in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Quellen aus dem Bereich der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie.

2.1.1 Priorisierungsgründe

- Die Kondylushypoplasie wird i.d.R. ab dem frühen Jugendalter klinisch manifest (Halle et al. 2018, 4/k++; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++), bei schweren Fällen bis hin zur Kondylusaplasie treten Symptome ggfs. auch direkt postnatal auf, z.B. im Sinne von Atemwegsbehinderungen (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Archual und Black 2017, 5/k+; Bogusiak et al. 2017, 5/k+). Insgesamt handelt es sich um ein Krankheitsbild, welches vor allem Jugendliche oder junge Erwachsene betrifft (Chen et al. 2021, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Liu et al. 2020a, 4/k+).
- Eine frühe Diagnose und Behandlung ist essentiell, um progressive faziale Deformitäten und dadurch komplexere Operationen zu vermeiden und ein gutes ästhetisches Ergebnis zu erlangen, u.a. um somit psychosoziale Belastungen zu vermindern (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Dufton et al. 2011, 4/k++; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++).

• Die Kondylushypoplasie ist häufig angeboren und tritt im Rahmen von Syndromen auf, insb. dem Treacher-Collins-Syndrom und dem Goldenhar-Syndrom bzw. dem okuloauri-kulovertebralen Syndrom, welches als eine Variante der hemifazialen Mikrosomie angesehen wird (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Canter et al. 2008, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Galea et al. 2018, 5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Storm et al. 2005, 4/k-; Travieso et al. 2013, 4/k++; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+). Das Treacher-Collins-Syndrom wird autosomal dominant vererbt mit einer variablen Penetranz (Vincent et al. 2016, 4/k++; Posnick 1997, 5/k+). Die Inzidenz wird auf 1/25.000 bis 1/50.000 Lebendgeburten geschätzt (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Edwards et al. 1996, 5/k+; Galea et al. 2018, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Rovin et al. 1964, 4/k-). Die Fehlbildungen betreffen vor allem die Mandibula, den Gaumen und die periorbitalen Strukturen und sind in der Regel bilateral und symmetrisch (Aljerian und Gilardino 2019,

5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+). Die Mandibula ist in ca. 78 % der Fälle betroffen (Johnson et al. 2011, 5/k+; Kobus und Wójcicki 2006, 4/k+; Plomp et al. 2013, 4/k++). Das Goldenhar-Syndrom tritt in der Mehrzahl der Fälle sporadisch auf (Beleza-Meireles et al. 2014, 5/k+; Vendramini-Pittoli und Kokitsu-Nakata 2009, 4/k+), wobei mehr männliche als weibliche Säuglinge betroffen sind (Barisic et al. 2014, 4/k++; Beleza-Meireles et al. 2015, 4/k++; Tasse et al. 2005, 4/k++). Im Gegensatz zum Treacher-Collins-Syndrom ist die Klinik nicht auf die kraniofazialen Strukturen allein beschränkt, es treten ebenso leichte bis sehr schwere Anomalien des Skeletts und der inneren Organe auf, wobei unterschiedlich

2007, 5/k+; Wilson 1983, 4/k+). Am häufigsten treten jedoch Entwicklungsstörungen von Augen, Ohren, Lippen, Zunge, Gaumen, Unterkiefer, Oberkiefer und Jochbeinstrukturen auf sowie Deformationen der Zahnstrukturen (Bogusiak et al. 2017, 5/k+).

viele Organsysteme betroffen sein können (Beleza-Meireles et al. 2014, 5/k+; Lima et al.

• Die genaue Ursache für die Störung des kondylären Wachstums bei erworbenen Kondylushypoplasien bleibt weitestgehend unverstanden (Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Oh et al. 2021, 4/k++). Mit der erworbenen Form der Kondylushypoplasie werden v.a. lokale Faktoren in Verbindung gebracht wie z.B. Traumata, Strahlung und Infektionen des Unterkiefers oder Mittelohrs (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+).

Die angeborene Kondylushypoplasie tritt meist bei embryonalen Entwicklungsstörungen des ersten und/oder zweiten Kiemenbogens auf (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+; Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+; Passos-Bueno et al. 2009, 5/k+). Bei der kongenitalen Variante sind in der Regel beide Gelenke betroffen, der primäre klinische Befund kann jedoch einseitig sein (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+).

• Die Behandlung der Kondylushypoplasie erfordert meist einen interdisziplinä-renTherapieansatz mit Einschaltung von Kieferorthopäden und Physiotherapeuten (Arun et al. 2002, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-).

Aufgrund der geringen Fallzahlen ist die Datenlage bezüglich der Kondylushypoplasie schlecht und lässt keine Aussagen höheren Evidenzgrades zu (Leonardi und Barbato 2007, 5/k+). Es besteht kein allgemein anerkannter Konsensus in der Literatur bezüglich des diagnostischen Goldstandards und der diagnostischen Methodik sowie zu Zeitpunkt und Wahl der geeigneten Therapie (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++).

Aus diesen Gründen ist es das Ziel dieser Leitlinie, ein möglichst standardisiertes, literaturbasiertes und Konsensus-getragenes Vorgehen für die Kondylushypoplasie darzustellen. Für die vorliegende Version der Leitlinie wurde die 06/2016 publizierte S3-Leitlinie Kondylushypound -hyperplasie umfassend aktualisiert und mit selektivem Fokus auf die Kondylushypoplasie überarbeitet, die ihrerseits eine aktualisierte Version der vorausgehenden S1-Leitlinie (Nr. 007/065, Stand 11/2009) darstellt⁴⁰.

2.1.2 Anwender der Leitlinie

Die Leitlinie richtet sich in erster Linie an Ärzte, speziell Ärzte für Mund-, Kiefer-, und Ge-sichtschirurgie, Zahnärzte (speziell im Bereich der Funktionsdiagnostik und -therapie, Kie-ferorthopädie und zahnärztlichen Prothetik) sowie Physiotherapeuten.

2.1.3 Ausnahmen der Leitlinie

Nicht unter diese Leitlinie fällt die Differentialindikation im Rahmen mandibulärer bzw. hemimandibulärer Asymmetrien bzw. Hypoplasien, soweit eine mandibuläre bzw. hemimandibuläre Hypoplasie selbst (d.h. betreffend das Corpus mandibulae) im Vordergrund steht. Des Weiteren ist die komplexe Diagnostik und Therapie der fazialen Syndrome nicht Gegenstand der vorliegenden Leitlinie, soweit nicht primär die damit assoziierte kondyläre Hypoplasie betroffen ist. Nicht unter diese Leitlinie fallen außerdem Kondylushypoplasien im Zusammenhang mit resorptiven Prozessen, wie z.B. die idiopathische Kondylusresorption (vgl. AWMF Leitlinie Nr. 007/066: Idiopathische Kondylusresorption) oder als Folge von Traumata oder degenerativen (vgl. dazu AWMF Leitlinie 007/064 Ankylose und Unterkieferhypomobilität bzw. AWMF Leitlinie 007/106 Totaler alloplastischer Kiefergelenkersatz) oder inflammatorischen Prozessen (vgl. dazu AWMF Leitlinien 007/061 Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks).

 $^{^{40}}$ Die AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/065 Kondylushypo- und -hyperplasie, Stand 06/2016 dient als Textgrundlage und wird in Auszügen wortgleich übernommen.

2.2 Definition

Die (isolierte) Kondylushypoplasie zeichnet sich durch eine abnorme Größe und Konfiguration des Processus condylaris aus. Dies kann mit einer Wachstumsstörung im Bereich des Oberund Unterkiefers oder auch mit anderen skelettalen Deformitäten vergesellschaftet sein. Die kongenitale Form der Aplasie oder Hypoplasie des Kiefergelenks tritt hauptsächlich im Rahmen von Fehlbildungssyndromen auf, insb. dem Treacher-Collins-Syndrom und dem Goldenhar- bzw. dem okuloaurikulovertebralen Syndrom, welches als eine Variante der hemifazialen Mikrosomie angesehen wird (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Storm et al. 2005, 4/k-; Travieso et al. 2013, 4/k++; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+).

Hinweis:

Die Ätiopathogenese des <u>Goldenhar-Syndroms</u> bzw. des okuloaurikulovertebralen Syndroms, welches als eine Variante der hemifazialen Mikrosomie angesehen wird, ist multifaktoriell und wird sowohl von genetischen als auch von umweltbedingten Faktoren beeinflusst (Bogusiak et al. 2017, 5/k+). Die geschätzte Inzidenz liegt bei 1/5600 (Chate 2004, 4/k+; Choi et al. 2005, 3-). Klinisch reicht das Spektrum von leichten bis zu sehr schweren Anomalien des Skeletts und der inneren Organe, wobei unterschiedlich viele Organsysteme betroffen sein können (Lima et al. 2007, 5/k+; Beleza-Meireles et al. 2014, 5/k+; Wilson 1983, 4/k+). Am häufigsten treten jedoch Entwicklungsstörungen von Augen, Ohren, Lippen, Zunge, Gaumen, Unterkiefer, Oberkiefer und Jochbeinstrukturen auf sowie Deformationen der Zahnstrukturen (Bogusiak et al. 2017, 5/k+). Die hemifaziale Mikrosomie tritt meistens unilateral auf, nur in etwa 20 Prozent der Fälle zeigt sich ein bilaterales klinisches Bild (Cervelli et al. 2008, 4/k+; Chate 2004, 4/k+).

Das <u>Treacher-Collins-Syndrom</u> ist eine seltene genetische Störung der kraniofazialen Entwicklung mit einem sehr variablen Phänotyp und einer komplizierten zugrunde liegenden Dysmorphologie. Das Treacher-Collins-Syndrom wird autosomal dominant vererbt mit einer variablen Penetranz (Vincent et al. 2016, 4/k++; Posnick 1997, 5/k+). Die Inzidenz wird auf 1/25.000 bis 1/50.000 Lebendgeburten geschätzt (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Edwards et al. 1996, 5/k+; Galea et al. 2018, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Rovin et al. 1964, 4/k-). Die Deformation der Gesichtsstrukturen führt zu einem charakteristischen Erscheinungsbild, welches eine Malarhypoplasie, periorbitale Weichteilanomalien, Hypoplasien der Maxilla, der Mandibula und/oder des Kondylus sowie Ohranomalien umfasst (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+). Die Mandibula ist in ca. 78 % der Fälle betroffen (Johnson et al. 2011, 5/k+; Kobus und Wójcicki 2006, 4/k+; Plomp et al. 2013, 4/k++). Die Fehlbildungen sind in der Regel bilateral und symmetrisch (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+).

Auch die erworbene Form der Aplasie oder Hypoplasie des Kiefergelenks ist ein Krankheitsbild des Jugend- bzw. jungen Erwachsenenalters (Chen et al. 2021, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Liu et al. 2020a, 4/k+). Ihre Entstehung wird mit lokalen Faktoren in Verbindung gebracht, wie z.B. Traumata, Strahlung und Infektionen des Unterkiefers oder Mittelohrs (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Reich und v. Lindern 2006, 5/k+).

Je nach Schwere der Beeinträchtigung des Wachstumszentrums kann es zur Wachstumsverzögerung oder zum Entwicklungsstillstand kommen, aus denen sich konsekutiv ein offener Biss und/oder eine Laterognathie zur betroffenen Seite entwickeln kann. Bei frühen Störungen sind eine Schiefstellung der Okklusionsebene, die Verkürzung der Gesichtshöhe und weitere ästhetische Beeinträchtigungen typisch (Reich und v. Lindern 2006, 5/k+).

Differentialdiagnostisch abzugrenzen von der (isolierten) kondylären Hypoplasien ist die kondyläre Hyperplasie. Diese zeichnet sich je nach klinischer Erscheinung und Wachstumstyp durch eine mandibuläre Laterognathie zur Gegenseite und einen einseitig offenen Biss oder eine Mittellinienverschiebung, teilweise mit okklusaler Kompensation aus (vgl. Teil 1).

Tabelle 3: ICD-10-GM Version 2022

Leitlinie	ICD ⁴¹
Kondylushypoplasie	K10.8 unilaterale Hyperplasie oder Hypoplasie des Processus condylaris mandibulae K07.0 stärkere Anomalien der Unterkiefergröße K07.1 Anomalien des Kiefer-Schädelbasis-Verhältnisses K07.2 Anomalien des Zahnbogenverhältnisses K07.3 Zahnstellungsanomalien K07.4 fehlerhafte Okklusion, nicht näher bezeichnet K07.6 Krankheiten des Kiefergelenkes Q67.0 Gesichtsasymmetrie Q75.4 Dysostosis mandibulofacialis (Treacher-Collins-Syndrom) Q87.0 Goldenhar-Syndrom

Tabelle 4: DC-CMD Klassifikation 2022 (DGFDT und DGMKG)⁴²

Kategorie	Code
Arthropathien	A 1.1.1. Dysplasien des Kiefergelenks (anlagebedingt)

⁴¹ International Classification of Diseases (Internationales Klassifikationssystem für Erkrankungen), für Dokumentation und Qualitätsmanagement in der Medizin. (ICD-10-GM Version 2022)

⁴² Für detaillierte Informationen zur Diagnose-Klassifikation des craniomandibulären Systems (DC-CMS) vgl. Tabelle 7 im Anhang.

Kategorie	Code
	A 1.1.1.1. Kondylusaplasie A 1.1.1.2. Kondylushypoplasie

2.3 Therapieziele

Zu den Therapiezielen vgl. z.B. (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Dufton et al. 2011, 4/k++; Ferri et al. 2006, 4/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Vishwanath et al. 2020b, 5/k+)

- Herstellung einer normgerechten Okklusion und Artikulation
 - Verbesserung der Unterkiefermobilität
 - Verbesserung der Unterkieferfunktion
- Korrektur und Verbesserung von Gesichtsdeformitäten und damit verbundener funktioneller und ästhetischer Beeinträchtigungen
- Im Falle schwerer Hypoplasien/Aplasien Vermeidung einer Tracheotomie bzw. Ermöglichung einer Dekanülierung

2.4 Symptome und Therapieindikationen

2.4.1 Symptomatik

Zur klinischen Symptomatik vgl. z.B. (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Archual und Black 2017, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Canter et al. 2008, 5/k+; Choi et al. 2014, 5/k+; Dufton et al. 2011, 4/k++; Ferri et al. 2006, 4/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Rai et al. 2020, 4/k++; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Shivare et al. 2015, 5/k-; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++; Singh et al. 2013, 5/k-; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+; Vishwanath et al. 2020b, 5/k+)

- Gesichtsdeformitäten mit Asymmetrie bei unilateralem Auftreten, im Wachstumsalter ggf. progressiv
- Okklusionsstörung Malokklusion Angle Klasse II), im Wachstumsalter ggf. progressiv

- Beeinträchtigungen der Kiefergelenkfunktion (Artikulationsstörungen)
 - o Funktionelle Beeinträchtigungen (Sprechen, Kauen)
 - o Funktionsstörung im Sinne einer Unterkieferhypomobilität
 - Schlafapnoe und weitere Symptome einer Atemwegsverengung als sekundäre Symptomatik, insb. bei bilateraler Kondylushypoplasie⁴³
- ästhetische Beeinträchtigungen
- psycho-soziale Implikationen, speziell bei Kondylushypoplasie sowie allgemein bei Gesichtsasymmetrien

2.4.2 Therapieindikationen

Den Hauptgrund für die Behandlung kondylärer Hypoplasien stellen Gesichtsdeformitäten dar, insbesondere in Form von fazialen Asymmetrien, welche im Wachstumsalter gegebenenfalls progressiv verlaufen (Arun et al. 2002, 5/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++; Singh et al. 2013, 5/k-; Vishwanath et al. 2020b, 5/k+).

19	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad B	Bei Patienten mit fazialer Asymmetrie, insbesond einer Kiefergelenkerkrankung vorliegen (Schmer ipsi- und /oder kontralateral), sollte eine kondylär abgeklärt werden.	zen, Dysfunktion u.a
Evidenzgrad 5/k++	(Archual und Black 2017, 5/k+; Sidiropoulou et al	. 2003, 5/k++)
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

2.5 Differenzialdiagnosen

Die kondyläre Hypoplasie ist hinsichtlich der Differenzialdiagnostik zu anderen Erkrankungen relativ eindeutig abzugrenzen von z.B. der Kondylushyperplasie (vgl. Teil 1), einer Arthrose des Kiefergelenks, einer Arthritis des Kiefergelenks, u.a. der juvenilen idiopathischen Arthritis des

⁴³ Patienten mit Kondylushypoplasie zeigen vermehrt eine abnorme Morphologie der der Halswirbelsäule Rai et al. 2020, 4/k++.

Kiefergelenks (vgl. AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/061 Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks), der idiopathischen Kondylusresorption (vgl. AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/066 Idiopathische Kondylusresorption), einer Ankylose des Kiefergelenks (vgl. AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/064 Ankylose und Unterkieferhypomobilität), gutartigen und bösartigen Tumoren des Kiefergelenks und posttraumtischen Erkrankungen des Kiefergelenks, z.B. Kontusion des Kiefergelenks oder traumatische Diskusverlagerung (Birgfeld und Heike 2019, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Meazzini et al. 2011, 4/k++; Reich und Neff 2022, 5/k++).

Mit zu den am häufigsten in Betracht gezogenen Differenzialdiagnosen gehört die Kiefergelenkarthritis (Kawamoto et al. 2009, 5/k+): Die klinische Verdachtsdiagnose einer Kiefergelenkarthritis (Rheumatoide Arthritis und Juvenile Idiopathische Arthritis) wird in der Regel aufgrund typischer Befunde in der klinischen Funktionsanalyse und aufgrund positiver Nachweise in der manuellen Strukturanalyse in Verbindung mit subjektiven Symptomen gestellt. Gemäß S3-Leitlinie Nr. 007/061 "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks" ist die klinische Untersuchung zur Diagnosestellung einer Kiefergelenkarthritis aber allein unzureichend und soll daher durch bildgebende Verfahren ergänzt werden (Empfehlungsgrad A, Starker Konsens)⁴⁴. Aufgrund der Möglichkeit, akute entzündliche Prozesse im Weichteilgewebe darzustellen, stellt die MRT mit Kontrastmittelverstärkung das bestverfügbare Verfahren zur Darstellung von aktiver Arthritis im Kiefergelenk dar (Statement, Starker Konsens)⁴⁵. Grundsätzlich zeichnet sich eine Entzündung des Kiefergelenks im Rahmen von chronisch-rheumatischen Grunderkrankungen durch einen sehr variablen, meist schubförmigen Verlauf aus. Dieser kann von einer schmerzhaften Synovitis über deformierende knöcherne Veränderungen sowie Wachstumsstörungen bei Kindern bis hin zur vollständigen Kondylenresorption und Ankylose des Gelenks reichen (Reich und v. Lindern 2006, 5/k+) (vgl. AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/061 Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks).

Die Kondylushypoplasie selbst tritt zum Großteil im Rahmen von verschiedenen Syndromen auf, über die daher im Folgenden ein kurzer Überblick gegeben werden soll. Hier zu nennen sind insbesondere das Treacher-Collins Syndrom und das Goldenhar- bzw. das okuloaurikulovertebrale Syndrom, sowie die selteneren Syndrome wie Aurikulo-kondyläres Syndrom, Hallermann-Streiff Syndrom, Pfaundler-Hurler Syndrom, Proteus Syndrom, Morquio Syndrom (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Storm et al. 2005, 4/k-; Travieso et al. 2013, 4/k++; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+).

⁴⁴ Vgl. S3-Leitlinie "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks", Registernummer 007 - 061

⁴⁵ Vgl. S3-Leitlinie "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks", Registernummer 007 - 061

Das Goldenhar- bzw. okuloaurikulovertebrale Syndrom wird als eine Variante der hemifazialen Mikrosomie angesehen. Die hemifaziale (kraniofaziale) Mikrosomie ist nach der Lippenund/oder Gaumenspalte die häufigste angeborene Fehlbildung des Kopfes und des Halses (Kreiborg und Björk 1981, 5/k-). Die geschätzte Inzidenz liegt bei 1/5600 (Chate 2004, 4/k+; Choi et al. 2005, 3-). Die hemifaziale Mikrosomie betrifft die Strukturen des ersten und zweiten Kiemenbogens. Daher kann sie den Ober- und Unterkiefer, das Außen- und Mittelohr, die Gesichts- und Trigeminusnerven, die Kaumuskeln und das darüber liegende Weichteilgewebe in unterschiedlichem Ausmaß betreffen. Meistens tritt sie unilateral auf, nur in etwa 20 Prozent der Fälle zeigt sich ein bilaterales klinisches Bild (Cervelli et al. 2008, 4/k+; Chate 2004, 4/k+). Das Treacher-Collins-Syndrom wird autosomal dominant vererbt mit einer variablen Penetranz (Vincent et al. 2016, 4/k++; Posnick 1997, 5/k+). Die Inzidenz wird auf 1/25.000 bis 1/50.000 Lebendgeburten geschätzt (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Edwards et al. 1996, 5/k+; Galea et al. 2018, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Rovin et al. 1964, 4/k-). Die Fehlbildungen betreffen vor allem die Mandibula, den Gaumen und die periorbitalen Strukturen und sind in der Regel bilateral und symmetrisch (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+). Die Mandibula ist in ca. 78 % der Fälle betroffen (Johnson et al. 2011, 5/k+; Kobus und Wójcicki 2006, 4/k+; Plomp et al. 2013, 4/k++).

20	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad B	Bei der Diagnosestellung einer Kondylushypopla der weiteren Diagnostik das Vorliegen eines kor z.B. im Sinne eines Goldenhar- oder Treacher-Co klärt werden.	ngenitalen Syndroms,
Evidenzgrad 5/k-	(Shivhare et al. 2013, 5/k-)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

2.6 Untersuchungen

2.6.1. Notwendige Untersuchungen

- Inspektion
- Palpation
- Röntgen (Orthopantomogram = OPG, Fernröntgenseitenbilder = FRS) (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Jerrell et al. 1991, 5/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Leonardi und Barbato

2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Shivare et al. 2015, 5/k-; Vishwanath et al. 2020b, 5/k+)

CT oder DVT⁴⁶ (ggfs. 3D-Rekonstruktion)
(Agrawal et al. 2012, 5/k-; Archual und Black 2017, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Canter et al. 2008, 5/k+; Cascone et al. 2018, 5/k+; Chen et al. 2021, 4/k+; Christensen et al. 2005, 5/k+; Halle et al. 2018, 4/k++; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Ligh et al. 2017, 4/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Shivare et al. 2015, 5/k-; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+)

_

⁴⁶ Gemäß S2k-Leitlinie Nr. 083/005 "Dentale digitale Volumentomographie", Stand 12/2022 kann die DVT knöcherne Veränderungen des Kiefergelenks überlagerungsfrei und detailgenau darstellen und eignet sich u.a. zur Diagnostik von Entwicklungsanomalien des Kiefergelenks.

21	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad B	Die Diagnose einer kondylären Hypoplasie sollte gestellt werden, um eine Progression der Erkrarien, Okklusionsstörungen und Dysfunktionen zu ren Auswirkungen auf das Gesichtsschädelwachs kennen (vgl. 2.3 Therapieziele und 2.4 Symptometionen).	nkung mit Asymmet- vermeiden bzw. de- stum frühzeitig zu er-
Evidenzgrad 4/k+	(Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Jerrell et al. 1991, 5 2009, 5/k+)	/k-; Kawamoto et al.
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

22	Empfehlung	Geprüft 2023
Empfehlungsgrad A	Als Basisdiagnostik bei Verdacht auf eine kondyläre Hypoplasie <u>soll</u> neben Anamnese und klinischer Untersuchung (Inspektion, Palpation) eine Bildgebung mittels OPG durchgeführt werden ⁴⁷ .	
Evidenzgrad 4/k+	(Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

-

⁴⁷ Unter der Prämisse, dass eine adäquate Mitarbeit und Kooperationsfähigkiet der Patienten gegeben ist.

23	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad 0	Das OPG dient hierbei als Screening-Untersuchung und ist vor allem für Pathologien in der vertikalen Ebene ein verlässliches diagnostisches Verfahren. Zur genaueren, insbesondere quantitativen Analyse sowie zur genauen Klassifikation und zum Follow-up kann eine dreidimensionale Bildgebung (CT/DVT) notwendig werden, insbesondere dann, wenn zeitnah eine therapeutische Konsequenz davon abhängt (vgl. 6.2 Weiterführende Untersuchungen).	
Evidenzgrad 4/k+	(Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Christensen et sio et al. 2015, 4/k+; Vishwanath et al. 2020b, 5/k	, , ,
	Konsensstärke: Konsens (88 %)	

2.6.2 Weiterführende Untersuchungen

- MRT (Shivare et al. 2015, 5/k-)
- Modellanalyse (Cascone et al. 2018, 5/k+; Seo et al. 2015, 5/k+)
- Elektromyographie (EMG) bei Kondylushypoplasie (Arun et al. 2002, 5/k+)

Anmerkung: Der diagnostische Nutzen von elektromyographischen Untersuchungen bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten, z.B. der Erfassung muskulärer Schwächen aufgrund einer Pathologie des Kiefergelenks (Arun et al. 2002, 5/k+).

Anmerkung:

Bei stark ausgeprägter Kondylushypoplasie bzw. -aplasie, wie sie insb. im Rahmen von Syndromen auftritt, kann es zu einer Verlegung der Atemwege kommen (vgl. 4. Symptome und Therapieindikationen), sodass weitere ergänzende diagnostische Maßnahmen notwendig werden können. An dieser Stelle ist vor allem die direkte Beurteilung der Atemwege (flexible oder starre Bronchoskopie) zu nennen, um andere Anomalien der Atemwege auszuschließen, die zu einer Obstruktion beitragen könnten (u.a. Laryngotracheomalazie, subglottische Stenose, Stimmbandlähmung, Septumdeviation, Choanalatresie, hypertrophe Adenoide) (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+).

24	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad B	Zur genaueren Abklärung einer festgestellten Pathologie im Kiefergelenk, z.B. im Hinblick auf mögliche Differentialdiagnosen oder eine präzise präoperative Planung, sollte die Indikation für weiterführende bildgebende Verfahren (CT/DVT, MRT) geprüft werden.	
Evidenzgrad 4/k++	(Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Christensen et al. 2005, 5/k+; Kahn et al. 2003a, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Kerawala 2008, 5/k-; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Shivare et al. 2015, 5/k-; Travieso et al. 2013, 4/k++; Vishwanath et al. 2020b, 5/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

2.7 Therapie

Vorbemerkung:

Grundsätzlich muss betont werden, dass es sich – auf der Basis der bisherigen Datenlage – bei der Wahl des Therapieverfahrens jeweils um eine Güterabwägung bzw. Einzelfallentscheidungen handelt.

2.7.1 Konservative Therapie der Kondylushypoplasie

- funktionstherapeutische Maßnahmen (z.B. Schienentherapie)
 (Arun et al. 2002, 5/k+)
- Funktionskieferorthopädie

(Arun et al. 2002, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Manni et al. 2011, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++)

• festsitzende kieferorthopädische Therapie (Arun et al. 2002, 5/k+; Choi et al. 2014, 5/k+; Manni et al. 2011, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++)

Anmerkung:

Wird ein konservatives Therapiekonzept mit kieferorthopädischen Maßnahmen angestrebt, scheint der Therapiezeitpunkt eine zentrale Rolle für den Erfolg der Maßnahmen darzustellen. So wird empfohlen, die konservative Therapie in einem jungen Alter zu beginnen (Manni et al. 2011, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++). Die Rationale dahinter ist, dass die physiologischen Anpassungsvorgänge zur Ausbildung des defizitären Gewebes zu diesem Zeitpunkt noch am größten sind und so ein

operativer Eingriff gegebenenfalls vermieden werden kann (Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++).

- Physiotherapie/manuelle Therapie (Arun et al. 2002, 5/k+)
- zahnärztlich-prothetische Maßnahmen
 (Jacobson und Starr 2008, 5/k+) (Implantat-getragene Prothesen)

2.7.2 Operative Therapie der Kondylushypoplasie

25	Empfehlung	Modifiziert 2023
Empfehlungsgrad B	Zur Vorbereitung der operativen Therapie <u>sollten</u> kieferorthopädische Maßnahmen, eine Okklusionsschienentherapie und Physiotherapie über einen längeren Zeitraum ⁴⁸ Einsatz finden.	
Evidenzgrad 4/k+	(Arun et al. 2002, 5/k+; Cascone et al. 2018, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Polley und Figueroa 1997, 4/k-; Seo et al. 2015, 5/k+; Triaca et al. 2010, 5/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

- Verfahren der orthognathen Chirurgie zur Korrektur von Malokklusion bei gleichzeitiger
 Verbesserung von Gesichtsdeformitäten
 - O Distraktionsosteogenese (Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Andrade und Raikwar 2009, 4/k-; Archual und Black 2017, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Choi et al. 2014, 5/k+; Gui et al. 2011, 4/k+; Lee et al. 2021, 4/k+; Lima et al. 2007, 5/k+; Pagnoni et al. 2014, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Polley et al. 1996, 5/k+; Polley und Figueroa 1997, 4/k-; Seo et al. 2015, 5/k+; Staal et al. 2016, 4/k+; Watanabe et al. 2019, 4/k+)

Hinweis:

Der Nutzen der Distraktionsosteogenese bei im Wachstum befindlichen Patienten ist umstritten: Studien berichten von Rezidiven (Leonardi und Barbato 2007, 5/k+) und es wird darauf hingewiesen, dass Wachstumsstörungen nicht zu vermeiden seien (vgl. 9. Komplikationen). Im Kontext der Rezidive wird in der Literatur die Besorgnis geäußert, dass eine wiederholte Distraktionsosteogenese ein verbliebenes Wachstumspotential zerstören könne (Lee et al. 2021, 4/k+). Gleichzeitig liegen

⁴⁸ In der Literatur sind Zeiträume von 1-30 Monaten beschrieben.

auch Studien mit positivem Endergebnis nach Distraktionsosteogenese vor (Follow-up 12 Monate) (Archual und Black 2017, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+). Archual und Black berichten von einem Fall, bei dem durch eine Distraktionsosteogenese bei einem Säugling mit schwerer Kondylushypoplasie bzw. -aplasie eine Tracheostomie vermieden werden konnte. Voraussetzung hierfür stellt das Vorhandensein adäquaten Knochenmaterials dar (Archual und Black 2017, 5/k+). Daher bietet eine funktionskieferorthopädische Therapie bis zum Stillstand des Wachstums mit ggfs. anschließender definitiver⁴⁹ Therapie eine mögliche Alternative zu chirurgischen Interventionen bei Kondylushypoplasie (Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Mauricio und Omar 2018, 5/k+; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++) (vgl. 7.2.1 Konservative Therapie).

26	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad B	Im Wachstumsalter <u>sollte</u> die Indikation für eine kieferorthopädische Therapie der Kondylushypoplasie, ggfs. mit anschließender definitiver kieferorthopädischer Therapie, als Therapieoption im Sinne einer Alternative zu chirurgischen Verfahren geprüft werden.	
Evidenzgrad 5/k++	(Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Mauricio und Omar 2018, 5/k+; Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

o BSSO (Arun et al. 2002, 5/k+; Choi et al. 2014, 5/k+; Kamiji et al. 1992, 4/k-; Triaca et al. 2010, 5/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+; Westermark et al. 2011a, 4/k+) oder vertikale Ramusosteotomie (Cascone et al. 2018, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Liu et al. 2020b, 4/k++; Westermark et al. 2011a, 4/k+; Kamiji et al. 1992, 4/k-)

Ggf. in Kombination mit:

- Le Fort I (Andrade und Raikwar 2009, 4/k-; Cascone et al. 2018, 5/k+; Gui et al. 2011, 4/k+; Kamiji et al. 1992, 4/k-; Liu et al. 2020b, 4/k++; Staal et al. 2016, 4/k+; Triaca et al. 2010, 5/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+; Watanabe et al. 2019, 4/k+; Westermark et al. 2011a, 4/k+)
- Genioplastik (Arun et al. 2002, 5/k+; Cascone et al. 2018, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Gui et al. 2011, 4/k+; Kamiji et al. 1992, 4/k-; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Seo et al. 2015, 5/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+)

⁴⁹ Z.B. mittels festsitzender kieferorthopädischer Therapie Sidiropoulou et al. 2003, 5/k++ vgl. Kapitel 7.1

- o Knochenreduktion und/oder Augmentation, z.B.
 - Chin-Wing Osteotomie (Cordier et al. 2021, 4/k+; Cortese et al. 2015, 5/k+;
 Pouzoulet et al. 2018, 5/k+; Triaca et al. 2010, 5/k+)
 - Beckenkammtransplantate (Andrade und Raikwar 2009, 4/k-; Choi et al. 2014, 5/k+; Cortese et al. 2015, 5/k+; Kamiji et al. 1992, 4/k-; Triaca et al. 2010, 5/k+)
 - Augmentation mit alloplastischen Materialien, z.B. mit
 - porösen Polyethylen- Implantaten (Andrade und Raikwar 2009, 4/k-; Masden und Baker 2010, 5/k+; Rai et al. 2014, 4/k-; Seo et al. 2015, 5/k+; Staal et al. 2016, 4/k+)
 - Polyetheretherketon-Implantaten (PEEK) (Atef et al. 2021, 4/k+; El Morsy et al. 2020, 4/k+; Goldsmith et al. 2012, 5/k+; Mounir et al. 2018, 2-; Mounir et al. 2019, 2-; Staal et al. 2016, 4/k+)
 - Titan-Mesh (Mounir et al. 2018, 2-; Mounir et al. 2019, 2-)
 - ggfs. auch in Kombination mit weiteren orthognathen Verfahren (Arun et al. 2002, 5/k+; Cascone et al. 2018, 5/k+; Gui et al. 2011, 4/k+; Staal et al. 2016, 4/k+)
- partielle Kiefergelenkrekonstruktion mit autogenem Material (z.B. costochondrales Transplantat = CCG)

(Arun et al. 2002, 5/k+; Canter et al. 2008, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Gougoutas et al. 2015, 4/k+; Kaban et al. 1988, 4/k++; Liu et al. 2020b, 4/k++; Serebrakian et al. 2016, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Staal et al. 2016, 4/k+)

Hinweis:

Bei CCG im Kindesalter kann das Wachstumsverhalten des Transplantates nicht vorhergesagt werden und geht mit dem Risiko einer rezidivierenden Hypoplasie, Ankylose oder Hyperplasie einher (Gougoutas et al. 2015, 4/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+)⁵⁰ (vgl. Kapitel 9).

alloplastische Kiefergelenkrekonstruktion⁵¹

⁵⁰ Vgl. AWMF S3-Leitlinie "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks", Registernummer 007/061, Stand 07/21

⁵¹ Vgl. AWMF S3-Leitlinie "Totaler alloplastischer Kiefergelenkersatz", Registernummer 007-106, Stand 04/2020

(Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Christensen et al. 2005, 5/k+; Cascone et al. 2018, 5/k+; Hodzic et al. 2021, 4/k+; Polley et al. 2019, 4/k+; Rikhotso und Sekhoto 2021, 4/k+; Westermark et al. 2011a, 4/k+)

Anmerkung:

Die alloplastische Kiefergelenkrekonstruktion blieb gemäß älterer Literatur in erster Linie den Hypoplasien vorbehalten, bei denen eine erneute Resorptionstendenz wahrscheinlich ist (Chung et al. 2011, 5/k+; Mercuri 2000, 5/k+; Mercuri 2006, 5/k+; Mercuri 2007, 5/k+; Wolford und Mehra 2000, 5/k+; Wolford 2001, 4/k+). Diese z.B. durch chronisch-entzündliche Resorption verursachten Hypoplasien (z.B. in Folge idiopathischer Kondylusresorptionen) sind nicht Gegenstand dieser Leitlinie (vgl. dazu AWMF-Leitlinie Nr. 007-066: Idiopathische Kondylusresorption).

Im Rahmen der AWMF S3-Leitlinie Nr. 007/106 "Totaler alloplastischer Kiefergelenkersatz" wurde seitens der MKG-Chirurgie mit starkem Konsens die Empfehlung verabschiedet, dass bei kongenitalen oder erworbenen Aplasien / Hypoplasien / Deformationen der Kiefergelenke der alloplastische Kiefergelenkersatz primär indiziert sein kann. Für weitere Details diesbezüglich wird auf die zuvor angeführte Leitlinie verwiesen.

27	Empfehlung Neu 2023	
Empfehlungsgrad B	har-Syndroms, solite die Indikation für einen totalen alloplastische	
Evidenzgrad 4/k++	I (Linsen et al. $2013.4/k++$: Westermark et al. $2011h.4/k++$)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100%)	

Bei dem Vorliegen schwerer Deformitäten besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass trotz operativer Intervention und Einsatz ergänzender Maßnahmen Asymmetrien nicht vollständig beseitigt werden können (Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Staal et al. 2016, 4/k+).

5	Statement	Neu 2023
	Bei dem Vorliegen schwerer Deformitäten beste scheinlichkeit, dass trotz operativer Intervention der Maßnahmen Asymmetrien nicht vollständig kinen.	und Einsatz ergänzen-
Evidenzgrad 4/k+	I (Alvamani und Abuzinada 2012, $4/k+$) Staal et al. 2016, $4/k+$)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

28	Empfehlung	Neu 2023
Empfehlungsgrad A	Bei dem Vorliegen schwerer Deformitäten <u>sollen</u> die Patienten bzw. deren Eltern darauf hingewiesen werden, dass eine hohe Wahrscheinlichkeit besteht, dass trotz operativer Intervention und Einsatz ergänzender Maßnahmen Asymmetrien nicht vollständig beseitigt werden können.	
Evidenzgrad 4/k+	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Staal et al. 2016, 4/k+)	
	Konsensstärke: Starker Konsens (100 %)	

2.7.3 Adjuvante Maßnahmen nach chirurgischer Therapie bei Kondylushypoplasie

• kieferorthopädische Maßnahmen

(Arun et al. 2002, 5/k+; Canter et al. 2008, 5/k+; Cascone et al. 2018, 5/k+; Choi et al. 2005, 3-; Ferri et al. 2006, 4/k+; Lee et al. 2021, 4/k+; Liu et al. 2020b, 4/k++; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Polley und Figueroa 1997, 4/k-; Seo et al. 2015, 5/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+)

Anmerkung: Rationale für kieferorthopädische Maßnahmen nach chirurgischer Intervention im Bereich des Kiefergelenks sind v.a. eine Optimierung der Okklusionsverhältnisse sowie ggf. eine Adaptation eines autologen Knochentransplantats an die neuen Belastungsbedingungen.

• IMF/Immobilisation/Ruhigstellung (z.B. nach CCG, orthognath-chirurgischen Eingriffen etc.)

(Cascone et al. 2018, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+; Watanabe et al. 2019, 4/k+; Serebrakian et al. 2016, 5/k+)

Weiche Kost

(Gougoutas et al. 2015, 4/k+; Serebrakian et al. 2016, 5/k+)

2.8 Risikofaktoren

Folgende Risikofaktoren für die sekundäre Kondylushypoplasie bzw. -aplasie werden in der Literatur diskutiert:

- Patientenspezifische/endogene Risikofaktoren
 - Alter unter 30 Jahren (Ferri et al. 2006, 4/k+)
 - endokrine Störungen⁵²
 (Shivhare et al. 2013, 5/k-) (PTHrP-Mangel)
 - entzündliche/rheumatische Vorerkrankung (z.B. rheumatoide Arthritis)⁵³
 (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-)

Externe Risikofaktoren

vorangegangene Infektionen im Beschwerdebereich (lokal) oder systemische Infektionen

(Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-)

o traumatische Gelenkschädigungen

(Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Arun et al. 2002, 5/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-)

Bestrahlung

(Agrawal et al. 2012, 5/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+)

- toxische Substanzen⁵⁴
 (Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+)
- Folge anderer Erkrankungen

⁵² Vgl. S3-Leitlinie "Kristallarthropathien des Kiefergelenks", Registernummer 007 - 111

⁵³ Vgl. S3-Leitlinie "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks", Registernummer 007 - 061

⁵⁴ Vgl. S3-Leitlinie "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks", Registernummer 007 - 061

- Ankylose⁵⁵
 (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Ferri et al. 2006, 4/k+)
- degenerative Gelenkerkrankungen/Arthrose
 (Jacobson und Starr 2008, 5/k+)

Anmerkung: Systemische Risikofaktoren führen meist zur bilateralen Hypoplasie (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+).

Im Gegensatz zu den sekundären bzw. erworbenen Kondylushypoplasien/-aplasien steht die primäre Form, zu der kongenitale/genetisch bedingte Kiefergelenkdeformitäten (z.B. im Rahmen von Stoffwechselerkrankungen wie der Mucopolysaccharidose) oder Fehlbildungen im Rahmen von Syndromen gezählt werden (Agrawal et al. 2012, 5/k-; Arun et al. 2002, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Jacobson und Starr 2008, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Travieso et al. 2013, 4/k++).

Hier zu nennen sind insbesondere:

- Treacher-Collins-Syndrom⁵⁶
 (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Ferri et al. 2006, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Aljerian und Gilardino 2019, 5/k+; Edwards et al. 1996, 5/k+; Johnson et al. 2011, 5/k+; Kobus und Wójcicki 2006, 4/k+; Lee et al. 2021, 4/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Plomp et al. 2013, 4/k++; Posnick 1997, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Storm et al. 2005, 4/k-; Travieso et al. 2013, 4/k++; Vincent et al. 2016, 4/k++; Vishwanath et al. 2020a, 5/k+)
- Goldenhar- bzw. okulovertebrales Syndrom (Variante der hemifazialen Mikrosomie)⁵⁷ (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Agrawal et al. 2012, 5/k-; Barisic et al. 2014, 4/k++; Beleza-Meireles et al. 2014, 5/k+; Beleza-Meireles et al. 2015, 4/k++; Bogusiak et al. 2017, 5/k+; Canter et al. 2008, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Leonardi und Barbato 2007, 5/k+; Lima et al. 2007, 5/k+; Mauricio und Omar 2013, 5/k+; Passos-Bueno et al. 2009, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Tasse et al. 2005, 4/k++; Vendramini-Pittoli und Kokitsu-Nakata 2009, 4/k+; Wilson 1983, 4/k+)

Zu den selteneren Syndromen zählen u.A.:

- Aurikulo-kondyläres Syndrom (Papagrigorakis et al. 2012, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-; Storm et al. 2005, 4/k-)
- Hallermann-Streiff-Syndrom (Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-)
- Pfaundler-Hurler-Syndrom

⁵⁵ Vgl. S3-Leitlinie "Ankylose und Unterkieferhypomobilität", Registernummer 007 - 064

⁵⁶ Vgl. Abschnitt 2.2

⁵⁷ Vgl. Abchnitt 2.2

(Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Shivhare et al. 2013, 5/k-)

- Pierre-Robin Sequenz (Ahmad und Schiffman 2016, 5/k+)
- Proteus-Syndrom (Shivhare et al. 2013, 5/k-)
- Morquio-Syndrom (Shivhare et al. 2013, 5/k-)

2.9 Komplikationen

2.9.1 Komplikationen nach konservativer Therapie

• Rezidiv der Malokklusion und Deformitäten (z.B. aufgrund einer Progredienz der Erkrankung)

(Leonardi und Barbato 2007, 5/k+)

2.9.2 Komplikationen nach operativer Therapie

- Wundinfektion (Gougoutas et al. 2015, 4/k+)
- Wunddehiszenz (Masden und Baker 2010, 5/k+; Polley et al. 1996, 5/k+)
- Passagere Nervenschädigung (z.B. des Nervus mandibularis)
 (Gui et al. 2011, 4/k+)
- Persistenz oder Verschlechterung der Beschwerdesymptomatik (Ferri et al. 2006, 4/k+; Gui et al. 2011, 4/k+)
- Rezidiv der Malokklusion und Deformitäten (z.B. aufgrund einer Progredienz der Erkrankung)

(Ferri et al. 2006, 4/k+; Lima et al. 2007, 5/k+)

- Knochenresorption nach Knochentransplantat (Canter et al. 2008, 5/k+) oder nach Distraktionsosteogenese (Gui et al. 2011, 4/k+)
- Freiliegen von Osteosynthesematerial infolge einer Perforation der Haut bzw. bedeckenden Weichteile

(Cortese et al. 2015, 5/k+)

Anmerkung: Bezüglich Komplikationen der Kiefergelenkchirurgie, speziell des totalen alloplastischen Gelenkersatzes⁵⁸, der Ankylose des Kiefergelenks⁵⁹ und der juvenilen idiopathischen Arthritis und rheumatoiden Arthritis des Kiefergelenks⁶⁰ wird auf die entsprechenden AWMF S3-Leitlinien verwiesen.

2.10 Empfehlungen

Aufgrund der geringen Fallzahlen bleibt das Vorgehen bei Kondylushypoplasie eine Einzelfallentscheidung, unter Abwägung der verschiedenen diagnostisch ermittelten Faktoren.

Als Therapieoptionen der Kondylushypoplasie kommen sowohl konservative Verfahren unter Einbeziehung der Kieferorthopädie und Physiotherapie als auch rekonstruktive und orthognathe operative Verfahren erfolgreich zum Einsatz, gegebenenfalls auch eine Kombination dieser Verfahren.

⁵⁸ Vgl. S3-Leitlinie Nr. 007/106 "Totaler alloplastischer Kiefergelenkersatz"

⁵⁹ Vgl. S3-Leitlinie "Ankylose und Unterkieferhypomobilität", Registernummer 007 - 064

⁶⁰ Vgl. S3-Leitlinie "Inflammatorische Erkrankungen des Kiefergelenks: Juvenile Idiopathische Arthritis (JIA) und Rheumatoide Arthritis (RA) des Kiefergelenks", Registernummer 007 - 061

Anhang

Tabelle 5: Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
AS	ankylosierende Spondylitis
BSSO	Bilaterale sagittale Splitosteotomie
СН	Kondylushyperplasie
HE	Hemimandibuläre Elongation
НН	Hemimandibuläre Hyperplasie
IVRO	Intraorale vertikale Ramusosteotomie
KG	Kiefergelenk
mRNA	Messenger RNA
OK	Oberkiefer
PCR	Polymerase Kettenreaktion
RA	Rheumatoide Arthritis
UCH	Unilaterale Kondylushyperplasie
UK	Unterkiefer

Tabelle 6: Differentialdiagnosen der Kondylushyperplasie

Differentialdiagnose	Quellen
Benigne und maligne Neoplasien, u.a. Osteo-	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Gc et
chondrom, Osteom und fibröse Dysplasie	al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Kawamoto et al. 2009,
	5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Norman 2001, 5/k-; Rodrigues und Castro 2015,
	5/k+; Shintaku et al. 2010, 5/k+; Wolford et al. 2014b, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+;
	Yu et al. 2019, 4/k++)
Hemifaziale Hypertrophie	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Kawamoto
	et al. 2009, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2014b, 5/k+)
Hemifaziale Mikrosomie	(Chiarini et al. 2014, 4/k+; Fahey et al. 2010, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+)
Unilaterale Mikrognathie	(Chepla et al. 2012, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-)
Unilaterale Makrognathie	(Mehrotra et al. 2011, 4/k+)
Unilaterale koronale Kraniosynostose	(Kawamoto et al. 2009, 5/k+)
Funktionelle Laterognathie	(Elbaz et al. 2014, 4/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Mehrotra et al. 2011, 4/k+)
Muskulärer Torticollis	(Kawamoto et al. 2009, 5/k+)
(Unilaterale) Maxilläre Hypoplasie	(Wolford et al. 2014b, 5/k+)
(Unilaterale) Mandibuläre Hypoplasie	(Chepla et al. 2012, 5/k+)
Kontralaterale Kondylusresorption	(Gc et al. 2012, 4/k-)
Akromegalie	(Wolford et al. 2014b, 5/k+)

Tabelle 7: Diagnose-Klassifikation des Craniomandibulären Systems (DC-CMS)

DGFDT Deutsche Gesellschaft für Funktionsgesellschaft Die Funktionsgesellschaft CR	DIAGNOSE-KLASSIFIKATION DES ANIOMANDIBULÄREN SYSTEMS (DC-CMS)	MKG NUND NIETH ESSATI CHIRURGIE
O. Okklusopathie		
O.1. Primäre Okk	klusionsstörungen	
O.1.1. statisc	h	
0.1.1.	1. Nonokklusion	
0.1.1.	2. Vorkontakt in statischer Okklusion	
	O.1.1.2.1. in habitueller Okklusion	
	O.1.1.2.2. in zentrischer Okklusion	
0.1.1.	3. unphysiologische Vertikaldimension	

		O.1.1.3.1. zu hoch
-		0.1.1.3.2. zu niedrig
O.1.2. dynamisch		
O.1.2.1. Vorkontakt in dynamischer Okklusion (Gleithindernis)		
O.1.2.1.1 Hyperbalance		
	O.1.2.1.2. sonstige dynamische Okklusionsstörung	
O 2 Fund	letionalla	
	1. statiscl	Störungen / Dysfunktionen der Okklusion
0.2.1		. Nonokklusion
	0.2.1.2	2. Vorkontakt in statischer Okklusion
		O.2.1.2.1. in habitueller Okklusion
	0.24.2	O.2.1.2.2. in zentrischer Okklusion
	U.Z.1.3	3. unphysiologische Vertikaldimension
		0.2.1.3.1. zu hoch
0.25		O.2.1.3.2. zu niedrig
0.2.2	2. dynam	
	0.2.2.1	. Vorkontakt in dynamischer Okklusion (Gleithindernis)
		O.2.2.1.1. Hyperbalance
		O.2.2.1.2. sonstige dynamische Okklusionsstörung
M. Myopath	nien	
M.1. Prir	näre Mu	skelerkrankungen
M.1	.1. Myos	
	M.1.1.	1. infektiöse
		M.1.1.1.1 viral
		M.1.1.1.2. bakteriell
		M.1.1.1.3. parasitär
	M.1.1.2	2. immunologisch
		M.1.1.2.1. autoimmun
		M.1.1.2.2. allergisch
	M.1.1.3	3. toxisch
	M.1.1.4	4. traumatisch
		M.1.1.4.1. Myositis ossificans
		M.1.1.4.2. Heterotope Ossifikationen (HO)
		M.1.1.4.3. Sonstige, anderweitig nicht klassifiziert
M.1.	2. Muske	eldystrophien
M.1.	3. Muske	elagenesien
M.1.	M.1.4. Neurogene Muskelerkrankungen	
	M.1.4.1. Tardive Dyskinesien (Spätdyskinesien)	
	M.1.4.2	2. Fokale Dystonien
		M.1.4.2.1. Oromandibuläre Dystonie
		Subcodes: *.1= Kieferöffnungstyp; *.2= Kieferschließungstyp
		M.1.4.2.2. Trismus (z.B. Tetanus)
M.1.4.2.3. Torticollis		
M.1.4.2.3. Fazialiskrampf		
	M.1.4.3. Neurogene Muskelatrophien	
	M.1.4.	4. Tremor
		M.1.4.4.1Ruhetremor
		Subcodes: *.1=orolingual; *.2=palatal; *.3=Kinntremor M.1.4.4.2. Aktionstremor
	IVI.1.4.4.2. AKTIONSTREMOR Subcodes: *.1= kinetisch; *.2=postural; *.3= Intentionstremor; *.4= isometrisch; *.5= aufgabenspezifisch	
M.1	5. Neonl	astische Muskelerkrankungen
	- · · · · · · · · · · · · · · ·	

	M.1.5.1. Benigne Neoplasien		
M.1.5.2. Maligne Neoplasien			
M.1.5.2.1. Sarkome			
	M.1.5.2.2. Metastasen oder Infiltration aus Nachbarstrukturen		
	M.1.5.3. sonstige Neoplasien der Muskulatur nicht anderweitig klassifiziert		
M.1.6	. Sonstige primäre Muskelerkrankungen		
	M.1.6.1. Fibrodysplasia ossificans progressiva		
	M.1.6.2. Trismus-Pseudokamptodaktylie-Syndrom (Hecht Syndrom)		
	M.1.6.3. sonstige primäre Muskelerkrankungen, nicht anderweitig klassifiziert		
	ionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Muskelerkrankungen		
M.2.1	. Myalgie/Myotendinitis		
	M.2.1.1. lokal		
	Subcodes: *.1= Adduktoren, *.2 Abduktoren, *.3 Protraktoren, *.4 Retraktoren, *.5 Laterotraktoren, *.6 Mediotraktoren, *.7 suboccipitale / Nackenmuskulatur, *.8 Sonstige		
	M.2.1.1.1. bei belastungsinduziertem Spasmus		
	M.2.1.1.2. bei (Muskel-)Hartspann		
	M.2.1.1.3. bei Myogelose		
	M.2.1.2. myofaszial		
	M.2.1.3. myofaszial mit Schmerzübertragung		
	M.2.1.3.1. myofaszialer Schmerz mit Ausstrahlung		
	in den Kiefer (*.1); in die Schläfe (*.2); in und vor das Ohr (*.3)		
	M.2.1.3.2. auf Myalgie/CMD zurückzuführender (sekundärer) temporaler Kopfschmerz		
	M.2.1.4. Myalgie/Myotendinitis im Zusammenhang mit Schmerzsyndromen		
	M.2.1.4.1. bei Fibromyalgie		
	M.2.1.4.2. bei Arteriitis temporalis		
	M.2.1.4.3. Sonstige, nicht anderweitig klassifiziert		
M.2.2	. Tendinitis		
	. Muskelverkürzung (fibrotische Kontraktur)		
	M.2.3.1. infolge Hypofunktion		
	M.2.3.2. posttraumatisch (*.1) / postoperativ (*.2)		
	M.2.3.3. postradiogen (Strahlenfibrose)		
M.2.4	. Muskelhypertrophie		
	. sonstige funktionelle Störungen / Dysfunktionen und Erkrankungen im Bereich der cranio-		
mand			
	M.2.5.1. Processus styloideus Syndrom		
	M.2.5.2. Hämatome		
	M.2.5.3. Funktionseinschränkungen nach Abszessen		
	M.2.5.4. Sonstige, nicht anderweitig klassifiziert		
A. Arthropathie			
A.1. Primäre Erkrankungen des Kiefergelenks			
A.1.1.	A.1.1. angeborene und entwicklungsbedingte Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.1.1. Dysplasien des Kiefergelenks (anlagebedingt)		
A.1.1.1. Kondylusaplasie			
A.1.1.1.2. Kondylushypoplasie			
A.1.1.2. Konnatale Ankylose (z.B. Ankylogryposis multiplex congenita, Syngnathie)			
	A.1.1.3. Kondyläre Hyperplasie / Kondyläre bzw. hemimandibuläre Hypertrophie (entwicklungs-		
	bedingt) Subcodes: *.x1 =aktiv; *.x2 =inaktiv;		
	A.1.1.3.1. vertikaler Wachstumstyp		
	A.1.1.3.1.1. mit seitlich offenem Biss		
	A.1.1.3.1.2. mit kaudal verlagerter Okklusionsebene ipsilateral		
	A.1.1.3.2. horizontaler Wachstumstyp		
	71		

A	1.1.3.2.1. mit vertikaler Verbreiterung ohne Okklusionsveränderung
A	.1.1.3.2.2. mit Laterognathie zur Gegenseite
A. pi	1.1.3.2.2. mit Laterognathie zur Gegens. und vertikaler Verbreiterung des Korus
	3. Mischformen (Hybrid, enthält Ausprägungen von A1.1.3.1 und A.1.1.3.2)
	e angeborene und entwicklungsbedingte Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht
	veitig klassifiziert
	näre) Erkrankungen des Kiefergelenks
	liche Systemerkrankungen mit Beteiligung des Kiefergelenks
	1. Autiommunerkrankungen mit KG-Beteiligung
Subcodes: 3	*.x1=aktiv; *.x2=inaktiv;
	*.xy1=monarthrotisch; *xy2=polyarthrotisch
	.1.2.1.1.1. Juvenile idiopathische Arthritis (JIA)
i	.1.2.1.1.2. Rheumatoide Arthritis (RA)
	1.2.1.1.3. Psoriasisarthritis
	.1.2.1.1.4. Arthritis bei M. Bechterew
	1.2.1.1.5. Sonstige (z.B. Sjögrensyndrom, Sklerodermie usw.)
	2. Kristallarthropathien (metabolisch)
	.1.2.1.2.1. Gicht
	.1.2.1.2.2. Pseudogicht/Chondrokalzinose
	1.2.1.2.3. Hydroxyapatit-Kristallarthropathie
	3 Begleitarthritis
	.1.2.1.3.1. viral
	.1.2.1.3.2. posturethritisch
	1.2.1.3.3. postenteritisch
	ien des Kiefergelenks
	1. Benigne Tumoren
	.1.2.2.1.1. Osteoidosteom
	.1.2.2.1.2. Chondrom, Enchondrom, Chondroblastom
	.1.2.2.1.3. Osteom, Osteochondrom
	.1.2.2.1.4. Myxom, Myxoid-/Chondromyxoidfibrom
	1.2.2.1.5. ossifizierende und nicht ossifizierende Fibrome
	1.2.2.1.6. zentrales Riesenzellgranulom
	2. Maligne Tumoren
Α	1.2.2.2.1. Sarkome (Tenosynoviales S., Chondrosarkom, Ewingsarkom, Fibrosarkom, malignes Synovialiom)
Α	1.2.2.2.2. Metastasen (z.B. malige Keimzelltumore)
A	1.2.2.2.3. Infiltration aus Nachbargebieten
A.1.2.2.3	3. Tumorlike lesions / Neubildungen unsicheren Verhaltens
A	1.2.2.3.1. Ameloblastom
A	1.2.2.3.2. Eosinophiles Granulom (Langerhans-Zell-Histiozytose)
A	1.2.2.3.3. Mulitiples Myelom
A	.1.2.2.3.4. aggressive (Desmoid-)Fibromatose
A.	.1.2.2.3.5. (chondroider) tenosynovialer Riesenzelltumor (Synovitis pigmentosa villonodula-
	4. Sonstige Neubildungen und Veränderungen
	.1.2.2.4.1. zystische Läsionen (z.B. Ganglion und Synovialzysten)
	1.2.2.4.2. synoviale Chondromatose
	1.2.2.4.3. synoviale Hämangiome
	1.2.2.4.4. vaskuläre Malformationen
	.1.2.2.4.5. sonstige Neubildungen, nicht anderweitig klassifiziert
	und Frakturen des Kiefergelenks
	n: *.x1= Gelenkfortsatzbasis; *.x2= Gelenkhals; *.x3=Gelenkkopf

A.1.2.3.1. Gelenkfortusion A.1.2.3.2. Gelenkfortsorion A.1.2.3.3. Infrakturen und nicht/minimal dislozierte Frakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.3.4. Dislozierte Frakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.3.5. Luxationsfrakturen und nicht/minimal dislozierte Frakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.3.5. Luxationsfrakturen und Pseudoluxationsfrakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.4. Septische Arthritis Subodes *1 shamatagen, *2-per continuitaten, *3-akontamination A.1.2.4.1. Viral A.1.2.4.1. Viral A.1.2.4.2. Instantions (A.1.2.4.1. Viral) A.1.2.4.3. Instantiagen, *2-per continuitaten, *3-akontamination A.1.2.4.3. Instantiagen, *2-per continuitaten, *3-akontamination A.1.2.4.3. Instantiagen, *2-per continuitaten, *3-akontamination A.1.2.5. Instantiagen, *2-per continuitaten, *3-akontamination, *3-akontaminatio	ī	T. 400 4 0 1 11 1 1
A.1.2.3.3. Infrakturen und nicht/minimal dislozierte Frakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.3.4. Dislozierte Frakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.3.5. Luxionsfrakturen und Pseudoluxationsfrakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.4. Septische Arthritis Subcodes "xia" hämatoger, "x2-per continuisteren," x3-kontamination A.1.2.4.1. viral A.1.2.4.1. viral A.1.2.4.2. bakteriell A.1.2.4.3. fremdkörperassoziilert A.1.2.4.3. sonstige (z.B. Pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Efrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. Idiopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.3. sonstige erworbene primäre Efrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.1. Sinch vielle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes verlagerungsröhtung, "x1-amerior-medial" ziz-a medial; "x3-amerior; x4-alia-eta;" x5-posterior A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (ppmptomatisch) A.2.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferiklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferiklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition intermittierender Kieferiklemme A.2.1.5. Diskusverlagerung mit Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephanomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephanomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung mit Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephanomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung hene Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephanomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung hene Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephanomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung hene Reposition (mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephanomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung hene Reposition (mit eingeschränkter		A.1.2.3.1. Gelenkkontusion
A.1.2.3.4. Dislozierte Frakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.3.5. Luxationsfrakturen und Pseudoluxationsfrakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.4. Existe Arthritis Subcoses: **.4.** hämatogen; **.2-per continuitaten; **.3-Kontamination A.1.2.4.1. viral A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.4. sonstige (2.8. Pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2. Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. Sippromatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsröhtung: **.4*ameriern medie! **.3-ameriern senterior; **.4*alstren! **.4-5-posterior A.2.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1. biskusverlagerung ohne Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit slockadephanomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit slockadephanomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit slockadephanomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit slockadephanomen) A.2.1.5. Lindalisiert A.2.1.1 in dorsalen Bereich (sog. "Gapsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsverlanderung (symptomatisch) A.2.3. kanalae und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3. kanalae bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Compression") A.2.4. degenerative Gelenkveränderung (symptomatisch) A.2.5.1 intrakapsulär A.2.5.1.1. hitoros A.2.5.1.1. hitoros A.2.5.1.1. hitoros A.2.5.1.3. Mi		
A.1.2.3.5. Luxationsfrakturen und Pseudoluxationsfrakturen des Gelenkfortsatzes A.1.2.4. Septische Arthritis Subcodes: "xi-shantages" xi-2-per continuitatem; "xi-kontamination A.1.2.4.1. viral A.1.2.4.2. bakteriell A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.5. sonstige (xi-B. Pitze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. Idiopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.1. diopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes verlagerungsrühung: "xi-amerion-realei "xi-amerion-realei "xi-amerion-realei "xi-amerion-realei "xi-amerion-xi-alei "xi-amerion-xi-xi-xi-amerion-xi-xi-xi-amerion-xi-xi-xi-amerion-xi-xi-xi-amerion-xi-xi-xi-amerion-xi-xi-xi-amerion-xi-xi-xi-xi-xi-potetor A.2.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (Symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferérklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephäromen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephäromen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.1.		
A.1.2.4.Septische Arthritis Subcodeix %xx = shahantopen, "xxz=per continuitatem," xxl=kontamination A.1.2.4.1. Viral A.1.2.4.2. Diskreiral A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.3. sonstige (z.B. Pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. dilopathische Kondyluspescoption (ICR) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. latrogen nach Trauma) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. latrogen nach Trauma) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. latrogen nach Trauma) A.1.2.5.1. Diskusfunktionsstörungen und strukturveränderungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. sprotromatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subodov Verlagerungenten Diskusverlagerung mit Reposition (Symptomatisch) A.2.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1. Diskusverlagerung mit Reposition intermittierener Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung bink Reposition und intermittierener Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung bink Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition intermittierener Kieferklemme A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.2. Synovitis A.2.2.1. im lateralen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. Kondylenpositionsverände		
Subcodes *s.t. = hismatogene, *s.2=per continuitatem; *s.3=Kontamination		
A.1.2.4.1. viral A.1.2.4.2. bakteriell A.1.2.4.3. fremdkorperassoziiert A.1.2.4.3. fremdkorperassoziiert A.1.2.4.4. sonstige (z.B. pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. dilopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. latrogen nach Trauma) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. latrogen nach Trauma) A.1.2.5.2. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagenungchtung: *41-anterior-medial: *428 medial: *43a -anterior; *44-alateral; *45-apoterior A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephäromen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephäromen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (ohne Blockadephäromen) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6. Laterale Perforation A.2.1.6. zentrale Perforation A.2.1.6. zentrale Perforation A.2.1.6. zentrale Perforation A.2.1.6. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.4. degene		
A.1.2.4.2. bakteriell A.1.2.4.3. irremdkorperassoziiert A.1.2.4.3. sonstige (z.B. Pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. diopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.2. Avaskufäre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. latrogen nach Trauma) A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungrichtung: "Arametrior-media" "Azametrior" skald anteior" skald strateria! "Asaposterior A.2.1.1.1. spritelle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition in symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition und Intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.6. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition (sp. "Capsulitis") A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.1. mdorsalen Bereich (sog. "Gapsulitis") A.2.2.1. materiale Perforation A.2.2.1. materiale Perforation A.2.2.1. kaniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.4. degenerative Gelenkveränderung (symptomatisch) A.2.5. a. kaniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.4. degenerative Gelenkveränderung (symptomatisch) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1. int	Subcode	
A.1.2.4.3. fremdkörperassoziiert A.1.2.4.4. sonstige (z.B. Pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige exorbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. idiopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. iatrogen nach Trauma) A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subodes Verlagerung in Strukturveränderungen A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (Symptomatisch) A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. biskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. biskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephanomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (ohne Blockadephanomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.1.6.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.2.1.2 mit alteralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.1.2 generalisiert A.2.2.1.1. in dorsalen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subodes "1-e Rondomalasie" - 11-eGrad († - 12-eGrad it) ; 1-3-eGrad (†) ; 1-4-eGrad (†) ; 1-		
A.1.2.4.4. sonstige (z.B. Pilze, Parasiten) A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.1.2.5.1. idiopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. iatrogen nach Trauma) A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2. Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusufunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsichtung* x1=anterior* medial* x2= media*; x3= anterior* x4=lateral; x3=posterior A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2.1. Dattielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2.1. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferfelmung A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition in und intermittierender Kieferöffnung (mit Blockadephanomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephanomen) A.2.1.5. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (mit Blockadephanomen) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.2.1. Interior Perforation A.2.2. Perforation A.2.2. Perforation A.2.2. Perforation A.2.2. Perforation A.2.2.		
A.1.2.5. sonstige erworbene primäre Erkrankungen des Kiefergelenks		·
A.1.2.5.1. Idiopathische Kondylusresorption (ICR) A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. iatrogen nach Trauma) A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsrichtung: **staanterior-medial: **3.2* medial; **x3.2* me		
A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. iatrogen nach Trauma) A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) subcodes Verlagerungsrichtunger **La-anterior-medali* **22- mediai* **24- anterior* **x4- laterali* **35- posterior A.2.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1. biskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung one Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Biockadephänomen) A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2.1. jun dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im Indorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im Indersalen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes **i= Chondromalazie* Zesubchondrale Sklerosierung **j=3-Gerollysten; **4-Busren; **5-Abflächung und Osteophytenbildung (Subcodes **1-Chondromalazie* Zesubchondrale Sklerosierung **j=3-Gerollysten; **1-Busren; **5-Abflächung und Osteophytenbildung (Subcodes **0-ohne Gelenkerguss; **1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4. 4. Anpassungsarthrose (Armose Zegus (aktiviert) A.2.4.3. adartere Gelenkerguss; **1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.4.3. adartere Gelenkerguss; **1-mit Erguss (aktiviert) A.2.5.1.1. Infbrös A.2.5.1.1. Infbrös A.2.5.1.3. Mischformen	A.1.2.	
A.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassifiziert A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDnR) Subcodes Verlagerungsrichtung: "xi=anterior-medal: "xi=a medalit", xi=a enterior; "xi=alterial; "xi=position" A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition in distermitterender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.2.1. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. generalisiert A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes "La Chondromalazie" Zesubchondrale Sklerosierung. "3-Georblysten; "4-eUsuren; "5-Sabflachung und Osteophytenbildung (Subcodes "do-ohne Gelenkergus; "1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. Lifbrös A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. M.3. Lifbrös A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.Funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks		A.1.2.5.2. Avaskuläre Nekrose des Gelenkkopfs, AVN (z.B. iatrogen nach Trauma)
A.2.1. Diskusfunktionstörungen und Strukturveränderungen A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. Symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsrichunge, "x1-anterior-medial: "x2-anterior; "x4-alateral; "x5-posterior A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkter Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kaniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3. kaniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: "1-chondromalaize: *11-Grad l; *12-Grad li; *13-Grad li; *14-Grad lv) A.2.4. A. Passungsarthruss: *11-Grad l; *12-Grad li; *13-Grad li; *14-Grad lv) A.2.4. Progrediente Arthrose (Anthose Pap Insub Reck) Subcodes: *0-chone Gelenkveränderung (sektiviert) A.2.4. 2. Progrediente Arthrose (Anthose Pap Insub Reck) Subcodes: *0-chone Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. 1. nitrakapsulär A.2.5.1. fibrös A.2.5.1. s. Anlaksoh		A.1.2.5.3. sonstige erworbene Erkrankungen des Kiefergelenks, nicht anderweitig klassi-
A.2.1. Diskusfunktionsstörungen und Strukturveränderungen A.2.1.1. symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsrichung: *x4-materior* medial: *x3-materior; *x4-materior; *x5-materior* A.2.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6. Laterale Perforation A.2.1.6. zentrale Perforation A.2.1.6. zentrale Perforation A.2.2. synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 lim dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.3. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *1-Chondromalaize: *11-Grad ; *12-Grad ; *13-Grad ; *14-Grad v] A.2.4. Anpassungsarthrose (armous pra nech Rech) Subcodes: *0-chondromalaize: *1-imit Erguss (aktiviert) A.2.4. Progrediente Arthrose (armous pra nech Rech) Subcodes: *0-chondromalaize: *1-imit Erguss (aktiviert) A.2.5. 1. hitrakapsulär A.2.5.1. fibrös A.2.5.1. fibrös A.2.5.1. s. Ansischformen		fiziert
A.2.1.1.symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsrichtung: "Az-anterior-medial: "Az- materior, "Az-alateral; "Az-posterior A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1 im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.1. kraniale by a vantero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.3. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: "1= Chondromalazie". *11=Grad ; "1.3=Grad ; "1.3=Grad ; "1.4=Grad ; "1.	A.2.Funktionelle	Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen des Kiefergelenks
A.2.1.1.symptomatische Diskusverlagerung mit Reposition (DDmR) Subcodes Verlagerungsrichtung: "Az-anterior-medial: "Az- materior, "Az-alateral; "Az-posterior A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.3. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1 im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.1. kraniale by a vantero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.3. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: "1= Chondromalazie". *11=Grad ; "1.3=Grad ; "1.3=Grad ; "1.4=Grad ; "1.	A.2.1. Diskus	sfunktionsstörungen und Strukturveränderungen
A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2.5 synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: "1- chondromalazie". 2-subchondrale Sklerosierung. *2-Geröllzysten, *4-Usuren; *5-Abflachung und Osteophytenbildung (subcodes Chondromalazie". *11-Grad ; *12-Grad ; *13-Grad ; *14-Grad V) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (**prince** kryp** moch Recky) Subcodes: *0-ohne Gelenkerguss; *1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (**prince** kryp** moch Recky) Subcodes: *0-ohne Gelenkerguss; *1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkeveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.1.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch) A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: "1-e Chondromalazie" - 2-subchondrale Sklerosierung: "3-Gerdliysten; "4-Eusuren; "5-Abffachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: "11-Grad I; "12-Grad I; "13-Grad II; "13-Grad II; "14-Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Authous Typ Inach Retch) Subcodes: "0-ohne Gelenkerguss; "1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Authous Typ Inach Retch) Subcodes: "0-ohne Gelenkerguss; "1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3. Mischformen	Subcode	es Verlagerungsrichtung: *.x1=anterior-medial: *.x2= medial; *.x3= anterior; *.x4=lateral; *.x5=posterior
A.2.1.2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *1= Chondromalazie* *2=subchondrale Sklerosierung; *3=Grolitysten; *4=Usuren; *5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* *11=Grad !; *12=Grad !!; *13=Grad !!; *14=Grad !!; *1		A.2.1.1.1. partielle Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch)
A.2.1.3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephänomen) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: "1- Chondromalazie" -11-Grad 1; "13-Grad II; "13-Grad III; "14-Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Anthose Typ Innoch Reich) Subcodes: "0-ohne Gelenkerguss; "1-=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Anthose Typ Innoch Reich) Subcodes: "0-ohne Gelenkerguss; "1-=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen		A.2.1.1.2. totale Diskusverlagerung mit Reposition (symptomatisch)
Men) A.2.1.4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephänomen) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. Laraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: ".1= Chondromalazie" -2-subchondrale Sikerosierung, ".3-Geröllzysten; ".4-Usuren; ".5-Abflachung und Osteophytenbildung (subcodes Chondromalazie" -1:1-Grad I; ".12-Grad II; ".13-Grad III; ".14-Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Anthose Typ In noch Recht) Subcodes: ".0-ohne Gelenkerguss; ".1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Anthose Typ In noch Recht) Subcode: ".0-ohne Gelenkerguss; *.1-mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.3. Mischformen	A.2.1.	2. Diskusverlagerung mit Reposition und intermittierender Kieferklemme
men) A.2.1.5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit) A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.1. generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3. kandale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie* .2= subchondrale Sklerosierung; *.3= Geröllzysten; *.4= Usuren; *.5= Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* .11= Grad ; *.12= Grad ; *.13= Grad ; *.14= Grad) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (partinose Type Innach Reich) Subcodes: *.0= ohne Gelenkerguss; *.1= mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (partinose Type Innach Reich) Subcode: *.0= ohne Gelenkerguss; *.1= mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen		3. Diskusverlagerung ohne Reposition mit eingeschränkter Kieferöffnung (mit Blockadephäno-
A.2.1.6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1. lim dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *1= Chondromalazie* .2*subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröltysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* .2*subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröltysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* .1*I=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.3. Mischformen		4. Diskusverlagerung ohne Reposition ohne eingeschränkte Kieferöffnung (ohne Blockadephäno-
A.2.1.6.1. laterale Perforation A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *1= Chondromalazie* 2-subchondrale Sklerosierung; *3=Geröltzysten; *4=Usuren; *5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* *1=Subchondrale Sklerosierung; *3=Geröltzysten; *4.4=Usuren; *5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* *1.1=Grad I; *1.1=Grad II; *1.1=Grad III; *1.4=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *0=ohne Gelenkerguss; *1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *0=ohne Gelenkerguss; *1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen	A.2.1.	5. Diskusadhäsion (mit Limitation der Diskusbeweglichkeit)
A.2.1.6.2. zentrale Perforation A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Gerölzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Gerölzysten; *.4=Grad IV; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen	A.2.1.	6. Perforation des Diskus und seiner Aufhängebänder
A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie* *2-subchondrale Sklerosierung; *3=Geröllzysten; *4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* *.11=Grad ; *.12=Grad ; *.13=Grad ; *.13=Grad ; *.14=Grad v) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. 1. intrakapsulär A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen	,	A.2.1.6.1. laterale Perforation
A.2.2. Synovitis A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie* *2-subchondrale Sklerosierung; *3=Geröllzysten; *4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie* *.11=Grad ; *.12=Grad ; *.13=Grad ; *.13=Grad ; *.14=Grad v) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. 1. intrakapsulär A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen		A.2.1.6.2. zentrale Perforation
A.2.2.1 lokalisiert A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad II; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ Innach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose (Arthrose Typ Il nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.3. Mischformen	A.2.2. Synov	
A.2.2.1.1. im dorsalen Bereich (sog. "Bilaminitis") A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.2.1.2. im lateralen Bereich (sog. "Capsulitis") A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie* .2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.2.2 generalisiert A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.3. Kondylenpositionsveränderung (symptomatisch) A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung [Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung [Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3. Mischformen	Δ.2.2	
A.2.3.1. kraniale und/oder retrale Kondylusposition (sog. "Kompression") A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1.intrakapsulär A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen		-
A.2.3.2. kaudale bzw. antero-kaudale Kondylusposition (sog. "Distraktion") A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.4. degenerative Gelenkveränderungen (sekundär) Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.3. Mischformen		
Subcodes: *.1= Chondromalazie*.2=subchondrale Sklerosierung; *.3=Geröllzysten; *.4=Usuren; *.5=Abflachung und Osteophytenbildung (Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1.intrakapsulär A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.3.Mischformen		, , , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
(Subcodes Chondromalazie: *.11=Grad I; *.12=Grad II; *.13=Grad III; *.14=Grad IV) A.2.4.1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich) Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.3. Mischformen		
Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen		
Subcodes: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.2. Progrediente Arthrose (Arthrose Typ II nach Reich) Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen	A.2.4.	1. Anpassungsarthrose (Arthrose Typ I nach Reich)
Subcode: *.0=ohne Gelenkerguss; *.1=mit Erguss (aktiviert) A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen		
A.2.4.3. adaptierte Gelenkveränderung ("AGV") (z.B. diskusfreies Gleitgelenk) A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen		
A.2.5. Anklyose A.2.5.1. intrakapsulär A.2.5.1.1. fibrös A.2.5.1.2. ossär A.2.5.1.3. Mischformen		
A.2.5.1. intrakapsulär		
A.2.5.1.1.fibrös A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen	-	
A.2.5.1.2.ossär A.2.5.1.3.Mischformen	A.2.5.	
A.2.5.1.3.Mischformen		
A.2.5.2. fossaüberschreitend		A.2.5.1.3.Mischformen
	A.2.5.	2. fossaüberschreitend

Subcode *.1=lateral der Fossa; *.2=medial der Fossa *3=sonstige, nicht anderweitig klassifiziert			
A.2.5.3. primär extrakapsulär			
	A.2.5.3.1. heterotope Ossifikationen (periartikulär)		
	A.2.5.3.2. Reankylosen bei TEP		
	A.2.5.3.3. sonstige, anderweitig nicht klassifiziert		
A.2.6. Kondyläre Hypermobilität			
A.2.6.1	A.2.6.1. Subluxation		
A.2.6.2. Kondylusluxation			
Subcodes	Subcodes: *.x1= nicht fixiert; *.x2=fixiert		
Subcodes	s *.xy1= akut; *.xy2=chronisch; *.xy3=lange bestehend		
	A.2.6.2.1. akzidentell		
	A.2.6.2.2. rezidivierend		
	A.2.6.2.3. habituell		
A.2.7. sonstig	A.2.7. sonstige funktionelle Störungen/Dysfunktionen und sekundäre Erkrankungen mit Auswirkungen		
auf die Kiefer	auf die Kiefergelenkfunktion		
A.2.7.1	A.2.7.1. Hypertrophie des Processus muscularis mit Blockadefunktion		
A.2.7.2. Sonstiges, nicht anderweitig klassifiziert			

Tabelle 8: Klinische Symptomatik bei Kondylushyperplasie

	tomatik bei Konayiusnyperpiasie
Klinische Symptomatik	Quellen
(progressive) Gesichtsdeformitä-	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; AlSharif et al. 2014, 4/k++; Angiero et al. 2009, 4/k-; Bader
ten mit Asymmetrie bei unilatera-	2007, 5/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chen et al. 2012, 5/k++; Chepla et al.
lem Auftreten	2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Derlin et al. 2013, 5/k+; Di Blasio et al.
	2015, 4/k+; Dimonte et al. 2004, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Fariña
	et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gay-Escoda et al. 2001, 5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn
	et al. 2015, 4/k-; Götz et al. 2007, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+;
	Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Laverick et al. 2009, 4/k+; Machon et
	al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan
	et al. 2008, 4/k++; Norman 2001, 5/k-; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Olate et
	al. 2014, 4/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Rodrigues und Cas-
	tro 2015, 5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Saridin et al. 2009, 4/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Shankar
	et al. 2012, 5/k-; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wen et al. 2014,
	4/k++; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier
	et al. 2014, 5/k+)
(progressive) Okklusionsstörung	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Ferreira
und Artikulationsstörung	et al. 2014, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Saridin
	et al. 2007, 4/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wen et al. 2014, 4/k++)
Bei HE insb. Angle Klasse III sowie	(Angiero et al. 2009, 4/k-; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Di
kontralateraler Kreuzbiss	Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Gc et al. 2012, 4/k-; Ka-
	wamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Nitzan et al. 2008,
	4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Weng-
	hoefer et al. 2013, 5/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Bei HH insb. ipsilateral posterior of-	(Angiero et al. 2009, 4/k-; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; El
fener Biss	Mozen et al. 2015, 4/k++; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Machon et al. 2015, 5/k+; Nitzan
	et al. 2008, 4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Rodrigues und Castro
	2015, 5/k+; Saridin et al. 2011, 5/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Beeinträchtigungen der Kieferge-	(AlSharif et al. 2014, 4/k++; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; El Mozen et al. 2015,
lenkfunktion	4/k++; Gc et al. 2012, 4/k-; Hodder et al. 2000, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011a,
	5/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Wen et al. 2014, 4/k++)
funktionelle Beeinträchtigungen	(Chepla et al. 2012, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015,
(Sprechen, Kauen)	4/k++; Gn et al. 2015, 4/k-; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Saridin et al. 2007,
	4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+;
	Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)

Funktionsstörung im Sinne einer	(Butt et al. 2011, 5/k-; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-;
Unterkieferhypomobilität	Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Nitzan et al.
	2008, 4/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+)
Kiefergelenkgeräusche	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Karacayli et al. 2009,
	5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al.
	2008, 4/k++; Olate et al. 2013b, 5/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+)
Arthrose (Osteoarthrose) des Kie-	(Meng et al. 2011b, 4/k+)
fergelenks	
Ästhetische Beeinträchtigungen	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014,
	4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Gc et al. 2012, 4/k-; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Olate et al.
	2013a, 4/k+; Verhoeven et al. 2013, 4/k++; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wolford et al. 2002,
	4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Psycho-soziale Implikationen	(AlSharif et al. 2014, 4/k++; Dimonte et al. 2004, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Laverick et al.
	2009, 4/k+; Olate et al. 2013a, 4/k+; Wolford et al. 2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++)
Schmerzen im Kiefergelenk	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al.
	2014, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng
	et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Rodrigues und Castro
	2015, 5/k+; Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wen et al. 2014, 4/k++; Wolford et al. 2002, 4/k++;
	Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)

Tabelle 9: Definitionen der Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnose	Definition ⁶¹
Hemifaziale Hypertrophie	Die hemifaziale Hyperplasie ist eine seltene morphologische Anomalie der maxillofazialen Region, die durch einseitiges überschießendes Wachstum aller fazialen Strukturen (Knochen, Weichteile, Zähne) gekennzeichnet ist (sog. echte hemifaziale Hypertrophie), oder durch ein überschießendes Wachstum einer oder mehrerer, aber nicht aller fazialen Strukturen (definiert als partielle hemifaziale Hypertrophie). Sie kann isoliert auftreten oder mit einigen Syndromen verbunden sein (z. B. Beckwith-Wiedemann, Proteus, Klippel-Trenaunay-Weber, McCune-Albright-Syndrom, Neurofibromatose Typ 1). Sie kann mit Atemwegsobstruktion, sensorineuraler Schwerhörigkeit oder Schluckbeschwerden einhergehen (Dattani und Heggie 2021, 4/k+).
Hemifaziale Mikrosomie	Synonym: Okulo-aurikulo-vertebrales-Syndrom, Goldenhar-Syndrom
	Meist sporadisch auftretendes Fehlbildungssyndrom mit milden bis schweren unilateralen
	Fehlentwicklungen am Gesicht, die u. a. Augen, Ohren und Gaumen betreffen. Auch Fehlbil-
	dungen an Halswirbelsäule, Herz, Uterus und Niere treten auf. Die Diagnose er-folgt durch die
	typische Klinik. Therapiert wird symptomatisch und multidisziplinär.
Unilaterale Kraniosynostose	Die vorzeitige Verschmelzung von Nähten führt zu einer charakteristischen Schädeldeformität
	durch vermindertes Wachstum in einer Richtung senkrecht zur geschlossenen Naht. Sie tritt
	bei 1 von 2500 Lebendgeburten auf. Es gibt verschiedene Typen in Abhängigkeit davon, welche Naht geschlossen ist.
	Koronale Kraniosynostose ist der zweithäufigste Typ und kann bilateral sein, was zu einem kur-
	zen und breiten Schädel (Brachyzephalie) führt, oder unilateral, was zu einer diagonalen Schä-
	delverformung führt (Plagiozephalie) (Fonteles et al. 2021, 4/k++).
Laterognathie	Kieferfehlstellung (Dysgnathie) gekennzeichnet durch eine Abweichung des Unterkiefers nach
	lateral. Häufige Ursache ist ein auf einer Seite schmalerer Oberkiefer, eine seltenere Ursache
	ist ein ungleiches Wachstum der beiden Unterkieferhälften. Folge ist eine seitenungleiche Be-
	lastung der Kaumuskulatur, mittelbar aber auch anderer Anteile des Bewegungsapparates.
Akromegalie	Ausgeprägte selektive Vergrößerung der Akren nach dem Wachstumsalter aufgrund einer
	Überproduktion von STH im Hypophysenvorderlappen (HVL). Ursache ist meist ein hormonpro-
	duzierendes HVL-Adenom. Klinisch kommt es zu einer charakteristischen Vergröberung der Ge-
	sichtszüge und zur Vergrößerung der Extremitätenakren. Behandelt wird primär durch opera-
	tive Entfernung des Adenoms.

⁻

 $^{^{61}}$ Definitionen gemäß Pschyrembel online, https://www.pschyrembel.de/, abgerufen am 03.11.2022, sofern keine anderen Quellen angegeben

Fibröse Dysplasie	Erbliche mono- oder polyostotische Erkrankung mit lokalisierter Störung der Knochenentwick-
	lung infolge fibröser Dysplasie (Ersatz des Knochenmarks durch zellarmes, faserreiches Binde-
	gewebe). Symptome sind u. a. Knochenschmerzen und -deformitäten sowie löwenähnliche
	Fazies. Die Diagnostik erfolgt radiologisch und laborchemisch, die Therapie ist operativ.

Tabelle 10: Diagnostische Wertigkeit verschiedener bildgebender Verfahren

Diagnostisches Verfahren	Sensitivität	Spezifität	Positiver prädiktiver	Negativer prädiktiver
			Wert	Wert
SPECT	91 % (Shintaku et al.	95 % (Saridin et al. 2011,	85.7 % (Agarwal et al.	57.1 % (Agarwal et al.
	2010, 5/k+)	5/k++)	2017, 4/k++)	2017, 4/k++)
	90 % (Saridin et al.	94 % (Shintaku et al.		
	2011, 5/k++)	2010, 5/k+)		
	95 % (Wen et al. 2014,	66.7 % (Agarwal et al.		
	4/k++)	2017, 4/k++)		
	80 % (Agarwal et al.	64 % (Wen et al. 2014,		
	2017, 4/k++)	4/k++)		
	55.3 % (Xiao et al.	48.6 % (Xiao et al. 2021,		
	2021, 4/k++)	4/k++)		
	32,4-67,6 % (Chan	36,1-78,3 % (Chan und		
	und Leung 2018,	Leung 2018, 4/k++)		
	4/k++)			
Planare Knochenszintigrafie	71 % (Saridin et al.	92 % (Saridin et al. 2011,	75 % (Agarwal et al.	30.8 % (Agarwal et al.
	2011, 5/k++)	5/k++)	2017, 4/k++)	2017, 4/k++)
	40 % (Agarwal et al.	66.7 % (Agarwal et al.		
	2017, 4/k++)	2017, 4/k++)		
SPECT/CT	100 % (Shintaku et al.	100 % (Shintaku et al.	100 % (Hamed et al.	75 % (Hamed et al. 2017,
	2010, 5/k+)	2010, 5/k+)	2017, 4/k++)	4/k++)
	85.7 % (Hamed et al.	100 % (Agarwal et al.		
	2017, 4/k++)	2017, 4/k++)		
	80 % (Agarwal et al.	100 % (Hamed et al.		
	2017, 4/k++)	2017, 4/k++)		
PET/CT	100 % (Shintaku et al.	97 % (Shintaku et al.		
	2010, 5/k+)	2010, 5/k+)		
	88 % (Lima et al. 2018,	72 % (Lima et al. 2018,		
	4/k++)	4/k++)		
Orthopantomogramm	97 % (Shintaku et al.	45 % (Shintaku et al.		
	2010, 5/k+)	2010, 5/k+)		

Tabelle 11: Studien zur nuklearmedizinischen Diagnostik

Autor,	Titel	Studientyp	Patienten	Therapie/	Resultate	Kernaussagen	LoE
Jahr				Diagnostik			
Agra- wal., 2016	Incremental va- lue of single- photon emis- sion computed tomo- graphy/compu- ted tomo- graphy in the diagnosis of ac- tive condylar hyper- plasia	Fallserie	N=21, durch- schnittlich 21,9 Jahre	Keine Therapie: Durchführung einer 99mTc-MDP- Knochenszintigrafie zusammen mit einer regionalen SPECT/CT zur Diagnose einer aktiven Kondylushyperplasie, Auswertunh der planaren Knochenszintigrafie-, SPECT- und SPECT/CT-Bilder durch zwei Nuklearmedizinern. Die	Ein prozentualer Anteil an kondylärem Uptake von 55 % oder mehr, der Unterschiede von 10 % oder mehr zwischen den Kondylen erzeugt, wurde als Hinweis auf eine aktive einseitige kondyläre Hyperaktivität gewertet. Die planare Knochenszintigrafie war bei acht Patienten positiv, von denen sechs eine aktive KHK als endgültige Diagnose hatten. SPECT war bei 14 Patienten positiv, von denen 12 eine KHK hatten. Von den 14 Patienten, die	Die diagnostische Genauigkeit war bei der planaren Kno- chenszintigrafie am geringsten (47,6 %) und bei der SPECT/CT am höchsten (85,8 %). SPECT/CT und SPECT hatten eine ähnliche Sensitivität (80 %), während SPECT-CT die höchste Spezifität (100 %) aufwies. → SPECT/CT ist der	5/k-

Ahmed et al., 2016	Role of fluo- rine-18 fluoride PET-CT scan in the assessment of unilateral con- dylar hyper- plasia in facio- mandibular asymmetry patients: a pre- liminary study	Prospektive Fall-Kontroll- studie	N=16, durch- schnittlich 19,5 Jahre alt mit uni- lateraler Kon- dylushyperplasie Altersadaptierte Kontrollgruppe mit n=10	klinische/bildge- bende Nachunter- suchung und His- topathologie gal- ten als Referenz- standard. Keine Therapie: Durchführung ei- nes ¹⁸ F-Fluorid- PET-CTs, nach 12 Monaten erneute Durchführung, die statistische Ana- lyse der maxima- len standardisier- ten Uptake-Werte (SUVmax), die mittels 18F-Fluo- rid-PET-CT ermit- telt wurden, er- folgte mittels ei- nes gepaarten t- Tests	im SPECT positiv waren, wurden zwei Patienten im SPECT-CT als negativ eingestuft. Der mittlere Rechts-Links-Unterschied in der Tracer-Aufnahme zwischen der Test- und der Kontrollgruppe war sowohl bei TO als auch bei T1 statistisch signifikant Das klinische Bild und die SUVmax des PET-CT der Kondylushyperplasie-Patienten stimmten miteinander überein	planaren Kno- chenszintigrafie und der SPECT überle- gen. Vor dem Hinter- grund des sehr vari- ablen Verlaufs der Konydlushyperpla- sie stellt die 18F-Fluorid-PET-CT eine gute Möglich- keit dar, den Zeit- punkt der Therapie optimal zu wählen sowie eine Differen- zierung zwischen normalem und ab- normalen Kondylus- wachstum schon	4/k+ +
Bader, 2007	Die Bedeutung der Knochen- szintigraphie in der Diagnostik der kondylären Hyperplasie des Kiefergelenks	Daten-auswer- tung im Rah- men einer Dok- torarbeit	n=14, 12-46 Jahre, 9 Pat. w., klinisch UCH	Szintigraphie planar, zusätzlich SPECT(Seitenvgl.): 3 Pat. auffällige Mehranreicherung (Quotient > 1,18) 4 Pat. mäßig aktiv 7 Pat. keine Akt.	SPECT DD Neoplasie, entz./degenerative Prozesse; bessere Kontrastauflösung Def. CH auch hemimand. Hyperplasie/Elongation Unterteilung in hemimand. Hyperpl./ Elongation/ Misch oder horizontal/vertikal Asymm. (horizontal am häufigsten, vertikal in jüngerem Alter) auffällige Mehranreicherung mit Indikation zur hohen Kondylektomie ab Quotient 1,18> entspricht Hodder 55 %	früh zu ermöglichen bei CH zusätzliche Untersuchung SPECT (zu planar)	5/k+
Chan et al., 2000	Planar versus SPET imaging in the assessment of condylar growth	Diagnoses- tudie mit Kontrolle	n=39, 10-30 Jahre (~20) n=23, UK-Asymmetrie n=16, gesunde Kontrollen	SPECT: Akt. Kon- dylus-zu-Klivus Verhältnis (semi- quantitativ), planar: Akt. Kon- dylus-zu-L4 Ver- hältnis (quantita- tiv)	der 55 % Verhältnisse zur Verlaufskontrolle bei CH (wann Wachstum aufhört, welche OP) Kondylusaktivität sollte mit beiden Methoden bestimmt werden und zusammen mit quantitativer Analyse SPECT> semiquantitative Beurteilung planar> quantitative Analyse	bei CH SPECT ge- nauer als planare Szinti	IIIb+
Chan et al., 2017	SPECT bone scintigraphy for the assessment of condylar growth activity in mandibular asymmetry: is it accurate?	Fallserie	N=200, durch- schnittlich 21 Jahre, Pat. mit Kondylushyper- plasie	Durchführung ei- ner SPECT und ei- ner zweiten SPECT nach einem Jahr	lyse Die Sensitivität der SPECT- Knochenszintigraphie zur Bestimmung des Kondylen- wachstums betrug im Ver- gleich zur seriellen Wachs- tumsbeurteilung anhand kephalometrischer Rönt- genaufnahmen und klini- scher Fotos 32,4-67,6 % und die Spezifität zur Er- kennung eines Wachs- tumsstopps 36,1-78,3 %	Als Diagnoseinstrument erreichte die SPECT-Knochenszintigraphie keine akzeptable Sensitivität oder Spezifität, und es ist daher nicht vertretbar, dieses Instrument für die routinemäßige Beurteilung des	4/k+ +

						Wachstums bei Pati- enten mit Kondylen- hyperplasie einzu- setzen	
Elbaz et al., 2014	Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features	Fallserie	n=28, 12-50 Jahre (~25,8), 22 w Gruppe 1: vertikal (=HH), n=19, 4 Pat. neg. SPECT Gruppe 2: horizontal (=HE), n=9 Rö (OPG, Kephalometrie), oft Z.n. KFO zur initialen Beh. Asymm. (später Histo)	SPECT (Uptake in 4 Stadien unterteilt, semiquantitative Analyse)	am häufigsten vertikal = HH, im Gegensatz zu vori- gen Studien kein Fall von CH jünger als 10 Jahre in Studie KG-Dysfunktion 32,1 % (beide KG berück- sichtigt) (öfter in horizontal = HE) Kondylektomie bei neg. SPECT gg. Def. v.a. bei star- kem vertikalem Typ bei pos. SPECT sofort Kon- dylektomie, keine Reevalu- ation 6 Monate später wenn nur Kondylektomie nach 6 Monaten finale Okklusion, deshalb nicht gleichzeitig Dysgnathie-OP statt Szinti auch serielle Un- ters. und Bildgebung keine Korrelation Knorpe- linseln zu SPECT; Knorpeldi- cke zu Alter keine Korrelation Knorpe- linseln zu SPECT; Knorpeldi- cke zu SPECT und Klinik SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln keine sign. Unterschiede zwische horizontalem und vertikalem Typ	keine Korrelation Knorpelinseln zu SPECT; Knorpeldicke zu SPECT und Klinik SPECT vllt. da die sich erst noch entwi- ckeln	4/k+
Fahey et al., 2010	Use of (99m)Tc-MDP SPECT for assessment of mandibular growth: development of normal values	Diagnoses- tudie	n=32, 22 w., 8-25 Jahre (~14)	Szinti 99mTc-MDP wegen anderer Pathologien (nicht Kopf betreffend), zusätzlich SPECT der Kondylen für Studie, auch Klivus und externen Standard gemes- sen	SPECT im Vgl. zu planar besserer Kontrast> quantitative Auswertung akkurater UK-Asymm.: serielle klin. Unters. + Kephalometrie (Rö)>kann Jahre dauern bis genügend Info UK-Wachstum korreliert nicht, mit Wachstum v. restlichen Skelett, deshalb sinnlos Handgelenk Rö um Körperwachstum zu bewerten planare Szinti: Vgl. mit L4 und Alter 2D selbe Info wie 3D max. Pixelzahl physiolog. und praktische Vorteile Wachstum Klivus ähnlich UK> Vhlt. UK/Klivus nicht altersabh. und daher nicht so nützlich um zu guck ob	bei UK-Asymm. 99mTc-MDP SPECT, max. Pixelwert der 2D-ROI von externer Kontrolle und Vgl. zw. Kondylen zur quantitativen Be- wertung vom Upt- ake (reflektiert UK- Wachstum)	4/k+

Farina et al., 2011	Correlation be- tween single photon emis- sion computed tomography, AgNOR count, and histomor-	Grundlagen- forschung	n=8, aktive CH, progressive fazi- ale Asymm. (später Histo)	SPECT (zeigt Progressivität)	noch aktives Wachstum im UK, aber interner Standard gut um zu vgl. Akt. Kondylus zum restl. Skelett externe Standardisierung hilfreich um zu gucken in welchem Wachstumsstadium Kondylus ist geringe Fallzahl da Pat. Kinder, in Zukunft bessere Algorithmen zur Rekonstruktion>weniger Pixel notwendig große Variabilität und untersch. Dicke der pathologischen Schichten junge Pat. histologisch dickere Knorpelschicht und mehr AgNORs	keine	4/k+
	phologic fea- tures in pa- tients with ac- tive mandibular condylar hyper- plasia				je dicker Lage v. Mesen- chym und hypertrophi- schen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln keine Assoziation der hist.		
Fernand es et al., 2019	Assessment of relative uptake by mandibular condyles in a"normal" population	Fallserie	N=44, Pat. ohne Kiefergelenk- symptome oder faziale Asymmet- rien, 4-33 Jahre	Keine Therapie, SPECT-Untersu- chung, Messung des relativen Upt- akes zwischen den Kondylen anhand der summierten transaxialen Bil- der	Erg. zu SPECT möglich Die Schwankungen des Uptakes der Kondylen lagen bei 37/44 Pat. unter 5 % und bei keinem der Pat. über 10 %, womit die Ergebnisse im Rahmen der bisher hierzu veröffentlichten Bereiche liegen	Wenn die Ergeb- nisse der SPECT-Un- tersuchung auf we- niger als 10 % hin- deuten, aber ein ho- her klinischer Ver- dacht auf eine aktive Hyperplasie besteht, sollte nach klini- schem Ermessen entschieden wer- den, ob eine Opera- tion am Kondylus er- forderlich ist	4/k+
Guer- rero- Arenillas et al., 2020	Active unilateral condylar hyperplasia: Assessment of the usefulness of single photon emission computed tomography	Prospektive Fall-Kontroll- Studie	N=9 Pat. mit Kondylushyperplasie, durchschnittlich 19.89 Jahre Gruppe 1: n=5, Pat. Uptake des Kondylus >10 % Gruppe 2: n=4, Uptake des Kondylus <10 %	Keine Therapie, Durchführung ei- ner Testreihe mit Zahnabdrücken, Gelenkuntersu- chung, Fernrönt- genseitaufnahme, CT und SPECT, wo- bei zwei Patien- tengruppen gebil- det wurden, bei denen der Unter- schied in der Auf- nahme zwischen den beiden Kon- dylen während der Nachbeobach- tungszeit mehr als 10 % betrug	Follow-up 18 Monate: Der Vergleich der beiden Gruppe zeigte keine signifi- kanten Unterschiede. Die Abweichungen der Mittelli- nie im Frontzahnbereich so- wie die Größe der Rami und Kondylen verhielten sich die beiden Studiengruppe ähnlich	Die Beurteilung des unterschiedlichen Uptakes der Kondy- len durch Anwen- dung der SPECT- Technik stellt keinen validen Ansatz für die Vorhersage der klinischen Aktivität in Fällen von Kon- dylushyperplasie dar	4/k+
Hamed et al., 2017	The validity of SPECT/CT in diagnosis of	Prospektive Fallserie	N=20 Pat. mit aktiver unilateraler Kon- dylushyperplasie	Keine Therapie, Durchführung und Evaluation einer SPECT	Das rel. Uptake der be- troffenen Kondylen war sig- nifikant höher (Cut-off- Wert <53 %), ebenso das	SPECT/CT hat eine hohe diagnostische Aussagekraft bei der Beurteilung von	4/k+ +

	condular hunor				Kondylus zu Climus Vorhält	Kondyluchynorola	I
	condylar hyper- plasia				Kondylus zu Clivus Verhält- nis (Cutoff-Wert <1.4) auf der betroffenen Seite Für das SPECT/CT zeigten sich für die Sensitivität, Spezifität, positiver prädik-	Kondylushyperpla- sie und kann eine Referenz für Be- handlungsmöglich- keiten darstellen	
					tiver Wert und negativer prädiktiver Wert Werte von 85.7 %, 100 %, 100 % und 75 %		
Hodder et al., 2000	SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia	Fallserie	n=29 n=18: V.a. CH, 12-34 Jahre, 4 m. Untersuchung, OPG, Kephalometrie n=11: Kontrollen (Szinti aus anderen Gründen)	Szinti. (planar, SPECT, Vgl. beide Kondylen) >in 9 Fällen planare Szinti normal aber SPECT zeigt Asymmetrie (bei 6 Pat. nicht quantitativ ausgewertet)	SPECT entdeckt 9 Fälle mehr (aber keine hist. Sicherung ob die auch tatsächlich krank) Symptom Asymmetrie>Ursache finden (vllt Kondylushyperpl.) bei SPECT Kondylen verglichen statt Kondylus-zu-Klivus oder Kondylus-zu-L4 Uptake>=55 % abnormal Interpretation ohne Quantifizierung führt zu falsch positiven/negativen Erg., unakurat falsch positiv bei degen./entz. Arthropathien Serien um Progression zu verfolgen CH ist unilat. und selbstlimitierend Symptome, mögliche Ursache Therapie: aktiv>subtotale Kondylektomie wenn aktiv und schwre Asymmetrie, später ggfs. Osteotomien,	bei CH neben klin. Unters. und OPG auch SPECT (Vgl. beider Kondylen)	4/k+
Laverick et al., 2009	18F-fluoride positron emis- sion tomogra-	Fallserie	n=5, 3w., 19-33 Jahre (~23)	18 F-Fluorid-PET> sichtbar fokal er- höhtes Uptake in	kFO hohe Kondylektomie bei akt. Wachstum, sonst KFO + Dysgnathie-OP	bei CH 18F-Fluorid PET zur Darstellung v. Aktivitätszustand	4/k+
	phy for imaging condylar hyper- plasia		progressive UK- Deformität mit Asymmetrie und/oder Malokklusion Rö + kieferortho- pädische Ana- lyse> V.a. CH	Kondylusregion im Vgl. zu UK (=aktives Wachs- tum) (Histologie bestä- tigt aktive CH in allen Fällen)	Szinti mit 99mTc-MDP: asymmetr. Uptake über- schattet v. normalem Upt- ake der Schädelbasis PET im Vgl. zu SPECT: bes- sere Auflösung, weniger Strahlenbelastung	[PETin deren Klinik gerade günstiger als SPECT]	
					18F-Fluorid im Vgl. zu 99mTc-MDP: weniger Hin- tergrund-Akt., selektiver		
Lima et al., 2018	Low dose radia- tion 18F-fluo- ride PET/CT in the assessment of Unilateral Condylar	Prospektive Fall-Kontroll- Studie	N=20 Pat. mit unilate- raler Kondylushy- perplasie	Keine Therapie, Durchführung ei- nes 18f-NaF PET/CT, bei 15 Pat. wurde eine niedrige Aktivität von 18F-NaF (2,9	19 der 20 Scans wurden als diagnostisch wertvoll beur- teilt, das 1 Scan als nicht-di- agnostisch-wertvoll auf- grund einer Arthrose des Kiefergelenks	Ein PET/CT mit 18F– NaF erlaubt eine gute Einschätzung, ob sich das Wachs- tum des Kondylus in einer aktiven oder	4/k+ +

	Hyperplasia of			MBq/kg) und bei	Die effektive Dosis des	inaktiven Phase be-	
	the mandible:			5 Patienten eine	PET/CTs mit geringer Tra-	findet.	
	preliminary			Standardaktivität	ceraktivität beträgt bei ei- nem 70kG Pat. 3.5mSv, ei-	Das 18F-NaF-	
	results of a sin-			(5,3 MBq/kg) ver-	nes PET/CTs mit Standard-	PET/CT-könnte bei	
	gle centre ex-			abreicht → Über-	Tracer-Aktivität 6.3mSv und	der Beurteilung von	
	perience			prüfung, ob die	eines Standard-Knochen-	Kondylushyperpla-	
				Scans mit gerin-	SPECTS 3.2mSv	sie mit 2,9 MBq/Kg	
				ger Radiotracer-		18F-NaF durchge-	
				aktivität diagnos-		führt werden, um	
				tisch wertvoll wa-		die effektive Strah-	
				ren durch 2 unab-		lendosis bei jungen	
				hängige verblin-		Patienten zu mini-	
				dete Nuklearme-		mieren, ohne dass	
				diziner		es zu einer signifi-	
						kanten Verschlech-	
				Zusätzlich Ver-		terung der Bildquali-	
				gleich der effekti-		tät kommt.	
				ven Dosis eines		Die effektive Strah-	
				PET/CTs mit nied-		lendosis einer Nied-	
				riger Traceraktivi-		rigdosis-PET/CT ist	
				tät mit der eines		=	
				Standard-PET/CTs		nicht wesentlich hö-	
				und eines Stan- dard-Knochen-		her als bei der Kno-	
				SPECTs (Tc99m-		chen-SPECT, und ge-	
				Diphosphonaten)		währleistet eine	
				2.p.resprienaterry		bessere räumliche	
						Auflösung.	
						Das Hauptproblem	
						der 18F-NaF-PET/CT	
						sind jedoch die Kos- ten des Radiotra-	
						cers, die erheblich	
						höher sind als bei	
						Diphosphonaten.	
						Die PET/CT könnte	
						in allen Fällen	
						durchgeführt wer-	
						den, in denen die	
						Knochen-SPECT	
					(12.1.2)	nicht schlüssig ist	- "
Lopez et	Comparison of	Prospektive	N=61	keine Therapie,	Acht Patienten (13,11 %)	SPECT weist eine	4/k+
al.,	planar bone	Fallserie	Unilaterale Kon-	bei den Pat.	wiesen ein hohes Uptake in	höhere Sensitivität	+
2016a	scintigraphy		dylushyperplasie,	wurde eine planare Kno-	der planaren Knochenszinti- graphie auf, während 32	gegenüber der planaren Knochen-	
	and single pho-		durchschnittlich 21.16 Jahre alt.	chenszintigraphie	Patienten (52,46 %) ein ho-	Szintigrafie auf	
	ton emission		21.16 Janre alt,	und eine SPECT-	hes Uptake in der SPECT	52magrane aar	
	computed to-			Diagnostik mit Re-	aufwiesen. Die Prävalenz		
	mography for			ferenzdaten zur	der kondylären Hyperaktivi-		
	diagnosis of ac-			prozentualen Auf-	tät war bei Frauen höher		
	tive condylar			nahme von	als bei Männern		
	hyperplasia			99Tcm MDP (Me-			
				thylendiphospho-			
				nat) im Kondylus,			
				im Clivus bzw. im vierten Lenden-			
				wirbel (L4) durch-			
				geführt. Die Radi-			
				oaktivität wurde			
				für die Regionen			
				von Interesse ge-			
				messen und die			
				entsprechenden			
				Verhältnisse be-			
				rechnet	B 1 L 6B=5= · · ·	COFOT	
Martin-	Correlation be-	Fallserie	N=28	Keine Therapie,	Bei der SPECT-Untersu-	SPECT als bester In-	4/k+
Granizo	tween single		Durchschnittlich	Durchführung ei- ner SPECT und an-	chung wurde bei 16 Patien- ten ein hohes Aktivitätsni-	dikator zur Erfas- sung des Aktivitäts-	+
et al.,			1 24 4 1-1	i nei seculuna an-	LIEU EIU HOHES AKHVITATSDI-	aune des Aktivitats-	
	photon emis-		24.4 Jahre			_	
2017	photon emis- sion computed		24.4 Janre	schließenden his-	veau (57,1 %) und bei den	niveaus bei Kon-	
	T		24.4 Janre			_	

				T		T	1
	and histopathologic findings in condylar hyperplasia of the temporomandibular joint			Kondylusgewebes nach Resektion im Rahmen einer OP	festgestellt. Nur 13 Patienten (6 in der Gruppe mit geringer Aktivität und 7 in der Gruppe mit hoher Aktivität) wiesen Knorpelinseln auf. Insgesamt traten die Knorpelinseln in der Gruppe mit hoher Aktivität häufiger auf (5,5 gegenüber 0 pro mm2 Median) und waren größer (385,1 µm gegenüber 169,7 µm im Median)	Zusammenhang mit der Intensitätssig- nalerfassung zu ste- hen)	
Olate et al., 2013a	Facial asymmetry and condylar hyperplasia: considerations for diagnosis in 27 consecutive patients	Fallserie	n=27, 13 – 30 Jahre (~19,1), 19 w. Leitsymptom faziale/UK- Asymm. CBCT 55,5 % haben bei Vorstellung fixe KFO-Apparatur	SPECT bei 16 Pat. da V.a. aktiven=progressiven Vorgang (aus Anamnese u. CBCT): -bei Pat. mit durchgeführter SPECT 81 % erhöhte Aktvon Pat. mit fazialen Asymm. 30 % aktive CH, 19 % erhöhte Aktvon untersuchten Pat. 50 % Unterschied zw. Kondylen > 10 % = aktiv -von untersuchten Pat. 31 % Unterschied 5-10 % -von untersuchten Pat. 19 % Uptake <5 % >>insg. 30 % der Pat. mit fazialer Asymm. aktive CH, 19 % erhöhte Akt. (5-10 % Diff.)	bei fazialen/UK Asymm. sehen ob (aktive) CH vorliegt >10 % Seitendiff. als Cut-off in Studie mehr Frauen und jünger, Ursache vllt. dass ältere Pat. nicht mehr deswegen zum Arzt gehen CH bestimmt Länge v. Kondylus, Hals, Ramus, UK bei akt. CH nicht KFO/Kieferchirurgisch beh., andersherum bei Pat. mit faz. Asymm. muss aktive CH ausgeschlossen werden multidisziplinäre Beh., deshalb sehr subjektive Vorgehensweisen	Pat. mit fazialer Asymm. auf aktive CH untersuchen, da hohe Prävalenz (30 % der Pat. mit fazialer Asymm. ak- tive CH, 19 % er- höhte Akt.)	4/k+
Pripat- nanont et al., 2005	The use of SPECT to evaluate growth cessation of the mandible in unilateral condylar hyperplasia	prospektive Studie mit Kontrolle	n=26, 12-56 Jahre, 6 hemi- mandibuläre Hy- perplasie (HH), 15 hemi- mandibuläre Elongation (HE), 5 Kontrollen keine vorherige KFO Ausschluss wenn Trauma, Kiefer- gelenkerkran- kung, Zahnex- traktionen in letzten 6 Mona- ten Zahnabdruck, OPG, Kephalo- metrie	SPECT (axial, koronal, Auswertung Isotopzahl, Pixelzahl, totale Zahl pro Pixel im Vgl. zu gesunder Seite)	wenn nicht mehr wächst trotzdem mehr Uptake da größer <10 % Unterschied zw. Kon- dylen = kein Wachstum mehr	SPECT bei UCH, Vgl. zw. Kondylen mit Zahl der Isotope oder Zahl pro Pixel >Unterscheidung ak- tives Wachstum oder Ende (besser als planar)	4/k+
Saridin et al., 2007	Quantitative analysis of pla- nar bone	retrospektive Datenanalyse mit Kontrolle	n=32	Szinti: qualitative u. quantitative (Vgl. mit Schädel,	meist unilat., eins. Gesichts- verlängerung>UK-	bei UCH: quantita- tive Analyse des planaren	4/k+

	cointing		n=20. =145	kontrolet I/	A cumo no obstato o A A a l a l 1 l 1 l	Caintigrana ist day	
	scintigraphy in patients with unilateral con- dylar hyper- plasia		n=20: , aktive UCH, 12 w., ~21,5 Jahre Rö n=12: Kontrollen (Szinti aus ande- ren Gründen)	kontralat. Kondyls, Dornfortsatz) Auswertung: betr. Kondylus immer sign. mehr Akt. als Kontrollregion, quant. Analyse gleiche Erg. wie qualitative	Asymmetrie>>Malokklusion, Funktionsprobleme betr. Kondylus/normaler Kondylus ~ 55,4 %/44,6 % betr. Kondylus immer sign. mehr Akt. als Kontrollregion, am besten Vgl. mit kontralat. Kondylus statt mit Schädel oder Dornfortsatz quant. Analyse gleiche Erg. wie qualitative, aber quantitative Analyse kann vielleicht zusätzliche Infos liefern momentan nicht klar ob bei nicht so großem Aktivitäts- untersch. konservativere Therapie als Kondylektomie indiziert	Szintigrams ist der qualitativen Analyse nicht überlegen	
Saridin et al., 2009	Comparison of different analytical methods used for analyzing SPECT scans of patients with unilateral condylar hyperactivity	Diagnoses- tudie	n=52 mit UK- Asymm. und V.a. UCH Rö	Szinti (SPECT) >>50 % aktive CH (n=26, 15 m.,5- 43,2 Jahre (~21,9)) >>50 % inaktive CH (15 m., 11,3- 41,3 Jahre (~22,4))	Auswertung SPECT Vgl. zw. Kondylen größere AUC und höhere Sens. u. Spez. (je 88 %) als Vgl. mit Klivus (2. Platz) oder HWS bei UK-Asymm vor KFO oder Dysgnathie-OP Szinti wichtig um weiteres Wachstum auszuschließen asymm. Akt. wenn Kondy- len Untersch. im Uptake >10 % bzw. 55 % absolut und klinisch progressive UK- Asymm. bei starkem Wachstum hohe Kondylektomie wenn grenzwertig erhöhte Szinti und keine progressive Asymm.> Boebachtung	bei V.a. UCH SPECT mit Vgl. zw. Kondy- len, kein diagn. Zu- satznutzen wenn Vgl mit Referenzkno- chen	4/k+
Saridin et al., 2011	Bone scintigra- phy as a diag- nostic method in unilateral hy- peractivity of the mandibular condyles: a re- view and meta- analysis of the literature	syst. Litera- turreview mit Metaanalyse	Studien 1968- 2008 mit best. Einschlusskrite- rien:15 Studien, davon 7 detai- liert genug zum Auswerten n=218	n=130 planare Szinti n=88 SPECT	Asymm.> Boebachtung Diagnose Anamnese, Klinik, Rö Klinik diagnostischer Goldstandard Sensplanar 71 % -SPECT 90 % Spez planar 92 % -SPECT 95 % >> SPECT signifikant höhere Sens. als planare Szinti Unterschied Akt. zw. Kondylen >10 % = aktive UCH keine einheitliche Vorgehensweise zur Diagnostik, alle untersch. Methoden zur Quantifizierung v. Szinti	bei UCH Szintigra- phie am besten mit SPECT und quantita- tivem Vgl. zw. Kon- dylen	5/k+ +

				keine Methode zur Quanti-	1	Ì
				fizierung kann als überlegen identifiziert werden, aber hochwertige SPECT-Studien mit hoher Sens. nehmen Vgl. zw. Kondylen mögliche Fehlerquellen: ROI falsch eingezeichnet, Überlagerung bei planarer Szinti, interobserver Variabilität Problem dass man Pat. mit bestätigter aktiver Hyperplasi nicht unbehandelt lassen kann (klin./rad. Verlaufsbeobachtung wie früher) um zu sehen ob tatsächlich progressiver Verlauf, und Histologie nach Kondylektomie lässt keine klare Aussage zu ob aktive Hyperplasie (kein Konsensus über Histopathologie) in Zukunft vllt PET, da wahre quantitative in vivo Messung der Akt.		
Vil- lanueva- Alcojol condyle: clini- et al., cal, histo-path- ologic, and treatment con- siderations in a series of 36 pa- tients	Fallserie	n=36, aktive CH faziale Asymm., Malokklusion, 13 Pat. KG-Symptome (Schmerz, Klicken) (später Histolo-	SPECT	kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und SPECT kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und Alter sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und KG-Sympto- matik	hist. Typ zeigt sign. Zusammenhang zu Kiefergelenk-Symp- tomen (Schmerzen, Klicken)	4/k+
Wen et al., 2014 Clinical value of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia	Prospektive Fall-Kontroll- Studie	gie) n=149, davon n=105: V.a. UCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. sondern Schmerz/ Dysfunktion Rö, Modelle n=44 Kontrollen, 17-26 Jahre (~25,6), 22 w., SPECT aus anderen Gründen (später Histo: SPECT Sensitivität 95 % Spezifität 61 %)	SPECT bei 73 Pat. mit V.a. UCH positiv sign. erhöhte Akt. (~59 %) im Vgl. zu Gegenseite (~41 %) und im Vgl. zu Kontrollen sign. erhöhter Wert Kondylus/Schädel im Vgl. zu Gegenseite und im Vgl. zu Kontrollen	SPECT Sensitivität 95 % Spezifität 61 % keine Korrelation Knorpeldicke zu SPECT Uptake Geschlecht könnte Risikofaktor klinische u. rad. Präsentationen sind divers rel. Uptake 55 % Cut-off z.T. auch hohe Kondylektomie wenn inaktiv um sicherzugehen kein Rezidiv Studie nimmt Histo als diagnostischen Goldstandard bzgl. Aktivität wenn SPECT pos. aber Asymm. nicht progressiv sofort Dysgnathie-OP, wenn Asymm. progressiv Verlaufskontrolle und erneute SPECT (ca. 6 Monate)	SPECT bei Pat. mit UCH (Sens. 95 %, Spez. 61 %)	4/k+ +
Xiao et Using 3D Medi- al., 2021 cal Modeling to	Retrospektive Fallserie	N=75 Pat. mit unilate- raler	Keine Therapie, Durchführung ei- ner SPECT und	Die Sensitivität der SPECT betrug 55.3 %, die Spezifität 48.6 %, es gab keinen	Die Sensitivität und Spezifität von SPECT ist gering, und	4/k+ +

Evaluate the	Kondylushyper-	einer CBCT, an-	signifikanten Unterschied	SPECT allein ist nicht	
Accuracy of Sin-	plasie, f:m Ver-	schließend Aus-	im Geschlecht zwischen Pa-	geeignet für die Be-	
gle-	hältnis 1.88:1,	wertung der Sen-	tienten mit und ohne akti-	urteilung des akti-	
Photon Emis-	durchschnittlich	sitivität und Spezi-	vem Wachstum	ven Stadiums des	
sion Computed	18.8 Jahre	fität der SPECT		Kondyluswachstums	
Tomography		anhand medizini-			
(SPECT) Bone		scher Modell-Da-			
Scintigraphy in		ten des CBCT			
Diagnosing					
Condylar Hy-					
perplasia					

Tabelle 12: Diagnostische Verfahren bei Kondylushyperplasie

Diagnostisches Verfahren	Quellen
Röntgen (Orthopantomogramm = OPG, Fernrönt-	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Angiero et al. 2009, 4/k-; Bader 2007, 5/k+;
genseitenbilder = FRS)	Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Choi et al.
	2015, 5/k+; Derlin et al. 2013, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014,
	4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Hod-
	der et al. 2000, 4/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; La-
	verick et al. 2009, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Olate
	et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015,
	5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Shintaku et al. 2010, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)
nuklearmedizinische Untersuchung (planar, SPECT)	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Angiero et al. 2009, 4/k-; Bharathi et al. 2014,
	5/k+; Chen et al. 2012, 5/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+;
	Choi et al. 2015, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; El Mozen
	et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gn et al.
	2015, 4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al.
	2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al. 2008,
	4/k++; Norman 2001, 5/k-; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Olate
	et al. 2014, 4/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+;
	Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Wolford et al.
	2002, 4/k++; Wolford et al. 2009, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)

Tabelle 13: Übersichtstabelle zu Fall-Kontroll-Studien und Kohortenstudien

Quelle	Studientyp	Patientenkollektiv	Primäre Endpunkte	Methodik	Ergebnisse	Risk of bias
(Ahmed et	Prospektive	N=26	Bestimmung und	Durchführung eines	Der mittlere Rechts-	Weniger Pat. in der
al. 2016,	Fall-Kontroll-		Quantifizierung der	18F-Fluorid-PET-CTs,	Links-Unterschied in	Kontrollgruppe als
4/k++)	Studie	Fallgruppe: n=16,	Veränderung der Hy-	nach 12 Monaten er-	der Tracer-Auf-	in der Fallgruppe
		durchschnittlich	peraktivität der Kondy-	neute Durchführung,	nahme zwischen der	
		19.50 ± 2.58 Jahre alt	len über einen be-	die statistische Ana-	Fall- und der Kon-	Kurze Follow-up-
		mit unilateraler Kon-	stimmten Zeitraum (12	lyse der maximalen	trollgruppe war so-	Dauer (12 Monate)
		dylushyperplasie	Monate) mittels 18F-	standardisierten Up-	wohl bei T0 als auch	
			Fluorid-PET-CT	take-Werte	bei T1 statistisch sig-	Keine 18F-Fluorid-
		Kontrollgruppe:		(SUVmax), die mit-	nifikant	PET-CT-Aufnahmen
		n=10, durchschnitt-		tels 18F-Fluorid-PET-		der Kontrollgruppe
		lich 19.70 ± 5.60		CT ermittelt wurden,	Das klinische Bild	bei T1
		Jahre alt, ohne Patho-		erfolgte mittels eines	und die SUVmax des	
		logien am Kieferge-		gepaarten t-Tests	PET-CTs der Kon-	
		lenk			dylushyper-plasie-	
					Patienten stimmten	
					mitei-nander über-	
					ein	
					Es wurde kein signifi-	
					kanter Unterschied	
					in der Aktivität der	
					Kondylen in dem	

ı			T	T		
					beobachteten Zeit-	
					raum gefunden	
(Amirzargar	Prospektive	N=40	Untersuchung des	Aus peripheren Blut-	Die Expression von	Geringe Patienten-
et al. 2020,	Fall-Kontroll-		Transkriptionsniveaus	proben der jeweili-	CTNNB1 war bei CH-	zahl jeweils in der
4/k++)	Studie	Fallgruppe: n=10,	von CTNNB1 (Catenin-	gen Gruppen wur-	und AS-Pat. im Ver-	Fall- und Kontroll-
		Pat. mit CH, durch-	Beta-1-Protein), SOST	den mononukleäre	gleich zu gesunden	gruppe
		schnittlich	(Sklerostin-Protein),	Zellen isoliert, Poly-	Personen und RA-	
		25.45±8.20 Jahre alt	BMP4 (Bone Morpho-	merase-Kettenreak-	Pat. signifikant er-	
			genetic Protein 4-Pro-	tion (PCR) wurde für	höht. Der Unter-	
		Kontrollgruppe 1:	tein) und NOG (Nog-	die quantitative Ana-	schied der SOST-Ex-	
		n=10, Pat. mit RA,	gin-Protein) in mono-	lyse von CTNNB1,	pression war zwi-	
		durchschnittlich	nukleären Zellen des	SOST, BMP4 und	schen allen Gruppen	
		29±12.19 Jahre alt	peripheren Blutes von	NOG messenger	nicht signifikant. Die	
			Pat. mit Kondylushy-	RNAs (mRNAs) ver-	BMP4-Expression	
		Kontrollgruppe 2:	perplasie (CH) im Ver-	wendet	war bei AS-, CH- und	
		n=10, Pat. mit SA,	gleich zu Patienten mit		RA-Pat. im Vergleich	
		durchschnittlich	rheumatoider Arthritis		zu gesunden Kon-	
		34.6±9.26 Jahre alt			trollpersonen signifi-	
		54.0±9.20 Jaille alt	(RA), ankylosierender			
			Spondylitis (AS) und		kant herabreguliert.	
		Kontrollgruppe 3:	gesunden Personen		Die Expression von	
		n=10, gesunde Pat.			NOG war bei CH und	
		ohne rheumatologi-			RA Pat. signifikant	
		sche oder autoim-			herabreguliert. CH-	
		mune Grunderkran-			und AS-Pat. unter-	
		kungne und ohne			schieden sich von	
		faziale Asymmetrie,			RA-Pat. durch die	
		durchschnittlich			hochregulierte	
		28.3±6.78 Jahre alt			CTNNB1-Expression.	
(Doetzer et	Prospektive	N=9	Analyse des Proteinex-	Die Proben wurden	Insgesamt wurden 7	Sehr geringe Fall-
al. 2021,	Fall-Kontroll-		pressionsprofils des	einem markierungs-	Proteine in der	zahl
4/k++)	Studie	Gruppe 1: Diskus und	Diskus und der Synovi-	freien nLC-MS/MS-	Gruppe der Kon-	
		Synovialflüssigkeit	alflüssigkeit der Pat.	Verfahren zur Prote-	dylushyperplasie	Keine Kontroll-
		von 4 Pat. mit Kon-		omdatenextraktion	identifiziert, welche	gruppe mit gesun-
		dylushyperplasie,		unterzogen, an-	nicht auch in den an-	den Probanden
		durchschnittlich		schließend wurden	deren Gruppen ver-	
		25,75 Jahre		bioinformatische	treten waren, u.a.	Wenig Informatio-
		,		Analysen zur Pro-	eine Expression der	nen zu den Pat.
		Gruppe 2: Diskus und		teinidentifizierung	Alokoholdehydro-	
		Synovial-flüssigkeit		durchgeführt	genase Typ 1	
		von 2 Pat. mit Kiefer-		durchigeranire	genase typ 1	
		gelenkluxation				
		geletikluxation				
		Courses 2. Dislove and				
		Gruppe 3: Diskus und				
		Synovialflüssigkeit				
		von 3 Pat. mit anteri-				
		orer Diskusluxation				
		ohne Reduktion				
(Guerrero-	Prospektive	N=9	Untersuchung, ob sich	Durchführung einer	Nach 18 Monaten	Sehr geringe Fall-
Arenillas et	Fall-Kontroll-		das Uptake der Kondy-	Testreihe mit Zahn-	kein signifikanter	zahl
al. 2020,	Studie	Pat. mit Kondylushy-	len in der SPECT als In-	abdrü-cken, Gelen-	Unterschied des kli-	
4/k++)		perplasie, durch-	dikator zur Vorhersage	kuntersuchung, FRS	nischen Bildes zwi-	Pat. mit bereits ab-
		schnittlich 19.89	der klinischen Aktivität	und CT als Referenz-	schen den beiden	geschlossenem
		Jahre alt	eignet	werte und Durchfüh-	Gruppen	Knochenwachstum
				rung einer SPECT,		
		Gruppe 1: n=5, Pat.		Einteilung der Pat. in	Die Abweichungen	Keine Verblindung
		mit Uptake des Kon-		zwei Gruppen:	der Mittellinie im	der Untersucher
		dylus >10 %		Gruppe 1 Pat. mit	Frontzahnbereich	
		, ==		Uptake des Kondylus	sowie die Größe der	
		Gruppe 2: n=4, Pat.		>10 %, Gruppe 2 Pat.	Rami und Kondylen	
		mit Uptake des Kon-		mit Uptake des Kon-	verhielten sich in	
		1		T		
		dylus <10 %		dylus <10 %	beiden Studiengrup-	
	İ	1	I	İ	pen ähnlich	l

(Guo et al.	Prospektive	N=9	Untersuchung der Ex-	Durchflusszytomet-	typische hyperplasti-	Sehr geringe Fall-
2016,	Fall-Kontroll-		pression von CD34,	rie zur Untersuchung	sche Fläche und Akti-	zahl
4/k++)	Studie	Fallgruppe: n=6, Sy-	CD44, FGF-2, MMP1,	der Expression von	vität im Kondylusge-	
		novialisgewebe von	MMP3, MMP13, VEGF,	CD34 und CD44	webe der Pat. mit CH	Keine Kontroll-
		Pat. mit Kondylushy- perplasie	FGF-2, ANG1, DKK1, TSP1, MMP1, MMP3,	Real-time PCR zur	Signifikante Erhö-	gruppe mit gesun- den Probanden
		perplasie	MMP13, TIMP1 und	Untersuchung der	hung der Expression	den robanden
		Kontrollgruppe: n=3,	TIMP3 im Synovialisge-	Genexpression von	von VEGF, FGF-2,	
		Synovialisgewebe	webe von Pat. mit Kon-	FGF-2, MMP1,	ANG1, DKK1, TIMP1,	
		von Pat. mit Kon- dylusfraktur	dylushyperplasie	MMP3 und MMP13	TIMP3 und CD34 in	
		dylusiraktur		Western Blotting zur	den Synovialzellen der Pat. mit CH	
				Untersuchung der	ac at	
				Proteinexpression	Verminderte Expres-	
				von VEGF, FGF-2,	sion von TSP1,	
				ANG1, DKK1, TSP1,	MMP1, MMP3 und	
				MMP1, MMP3, MMP13, TIMP1 und	MMP13 in den Syno- vialzellen der Pat.	
				TIMP3	mit CH	
(Guo et al.	Prospektive	N= 12 Pat.	Untersuchung der Ex-	Immunhistochemi-	Positive Färbung für	Sehr geringe Fall-
2021,	Fall-Kontroll-		pression von VEGF,	sche Untersuchung	VEGF, CD34, FGF-2	zahl
4/k++)	Studie	Fallgruppe: n=8, Kon-	CD34, FGF-2 und	der Expression von	und TIMP1 in der hy-	
		dylusgewebe von Pat. mit Kondylushy-	TIMP1 in Kondylusge- webe von Pat. mit Kon-	VEGF, CD34, FGF-2 und TIMP1 im Kon-	pertrophen Knorpel- schicht des Kon-	Keine Kontroll- gruppe mit gesun-
		perplasie	dylushyper-plasie	dylusgewebe	dylusgewebes von	den Probanden
			7, 7,	,	Pat. mit Kondylushy-	
		Kontrollgruppe: n=4,		Kokultivierung von	perplasie	
		Kondylusgewebe von		Synovialfibroblasten		
		Pat. mit Kondylus- fraktur		der Kontrollgruppe	Signifikante Erhö-	
		ITAKLUI		mit Chondrozyten der Pat. mit Kon-	hung der Proteinex- pression von VEGF,	
				dylushyperplasie	FGF-2 und TIMP1 in	
				und Untersuchung	den kokultivierten	
				der Proteinexpres-	Synovialfibroblas-	
				sion von VEGF, FGF-	ten, bei verminder-	
				2, TSP1, MMP3 und TIMP1 mittels Wes-	ter Expression von TSP1 und MMP3	
				tern Blotting	131 1 unu wiivii 3	
(Lima et al.	Prospektive	N=20	Entwicklung eines	Durchführung eines	19 der 20 Scans wur-	Geringe Fallzahl
2018,	Kohortenstu-		neuen 18F-Fluorid-	18f-NaF PET/CT, bei	den als diagnostisch	
4/k++)	die	Pat. mit UCH, 7	PET/CT-Protokolls mit	15 Pat. Applikation	wertvoll beurteilt	Auswertung nur
		männlich, 13 weib- lich, durchschnittlich	niedriger Traceraktivi- tät für junge Pat.	einer niedrigen Akti- vität von 18F-NaF	(ein Scan nicht-diag- nostisch wertvoll	durch zwei Unter- sucher -> Interra-
		23.2 Jahre alt	tat fur junge Fat.	(2,9 MBq/kg), bei 5	aufgrund einer Arth-	ter-Reliabilität?
			Vergleich der Bildqua-	Pat. Standardaktivi-	rose des Kieferge-	
			lität mit Standard-Auf-	tät (5,3 MBq/kg)	lenks)	
			nahmen			
				Überprüfung, ob die	Die effektive Dosis des PET/CTs mit ge-	
				Scans mit geringer Radi-otraceraktivität	ringer Traceraktivi-	
				diagnostisch wert-	tät beträgt bei einem	
				voll waren durch 2	70kG Pat. 3.5mSv, ei-	
				unabhängige ver-	nes PET/CTs mit	
				blindete Nuklearme-	Standard-Tracer-Ak-	
				diziner	tivität 6.3mSv und ei- nes Standard-Kno-	
				Vergleich der effekti-	chen-SPECTS 3.2mSv	
				ven Dosis eines		
				PET/CTs mit niedri-		
				ger Traceraktivität		
				mit don since Cie		
				mit der eines Stan- dard-PET/CTs und ei-		

				(Tc99m-Diphospho-		
				nate)		
(Nolte et al.	Prospektive	N=74	Quantifizierung der	Durchführung einer	Signifikante Unter-	Wenig Angaben zur
2016,	Fall-Kontroll-		Unterkieferasymmet-	CBCT und Einteilung	schiede zwischen be-	Kontrollgruppe
4/k++)	Studie	Fallgruppe: n=37,	rie bei UCH-Patienten	der Mandibula in	troffener und nicht	(Grunderkrankun-
		Pat. mit UCH, durch-	mit einer zuverlässigen	Corpus, Ramus und	betroffener Seite so-	gen?)
		schnittlich 21.4 Jahre	und reproduzierbaren	Kondylus -> anschlie-	wohl in den linearen	
		alt, 56 % weiblich, 44	Methode (CBCT)	ßend lineare und vo-	als auch in den volu-	
		% männlich		lumetrische Messun-	metrischen Messun-	
				gen sowohl auf der	gen in der Fall-	
		Kontrollgruppe:		betroffenen als auch	Gruppe:	
		n=37, gesunde Pro-		auf der nicht be-	Durchschnittlicher li-	
		banden, durch-		troffenen Seite von	nearer Unterschied	
		schnittlich 20.5 Jahre		den Pat. und den	der Kodyluslänge in	
		alt		Kontrollen	der Fallgruppe	
					3.6mm vs. 0.2mm in	
					der Kontrollgruppe, durchschnittlicher	
					volumetrischer Un-	
					terschied des Kon-	
					dylus in der Fall-	
					gruppe von 718mm3	
					vs 8mm3 in der Kon-	
					trollgruppe	
(Rushinek	Prospektive	N=92	Evaluation der diag-	Durchführung einer	Die Analyse zeigte,	Fallgruppe besteht
et al. 2016,	Fall-Kontroll-		nostischen Genauig-	99mTc MDP SPECT,	dass die ROI-Me-	aus Pat. sowohl mit
4/k++)	Studie	Fallgruppe: n= 51,	keit und des Nutzens	Auswertung durch	thode beiden VOI-	aktiver als auch in-
		Pat. mit UCH, dur-	der Analysemethoden	zwei verblindete	Methoden bei der	aktiver UCH
		schnittlich 21.5 Jahre	für die mittlere Region	Nuklearmediziner,	Diagnose einer akti-	
		alt, 8 Pat. mit aktiver	of Interest (ROI) und	Dokumentation und	ven unilateralen	Auswertung nur
		UCH, 43 Pat. mit inak-	das mittlere und maxi-	Auswertung der VOIs	Kondylushyperplasie	durch zwei Unter-
		tiver UCH	male Volume of Inte-	mit den durch-	leicht überlegen war	sucher -> Aussagen
			rest (VOI) der 99mTc	schnittlichen und		zur Interrater-Reli-
		Kontrollgruppe:	MDP SPECT-Szintigra-	maximalen Werten	Der "traditionelle"	abilität nur einge-
		n=41, Pat. ohne Pa-	phie bei der Diagnose	und Dokumentation	Cut-off-Wert von 55	schränkt möglich
		thologie des Kiefer-	einer aktiven unilate-	der durchschnittli-	% erwies sich für die	
		gelenks, durch-	ralen Kondylushyper-	chen Werte der ROIs	ROI- und die mittlere	
		schnittlich 33.3 Jahre	plasie		VOI-Methode als op-	
		alt			timal, während für	
					die maximale VOI ein	
					Cut-off-Wert von	
					56,125 % opti-mal	
					war	
					Gute Interrater-Reli-	
					abilität	

Tabelle 14: Studien zur Histologie und Mikro-CT bei Kondylushyperplasie

		•	•	,, ,		
Autor,	Titel	Studientyp	Patientenkollektiv	Diagnostik	Resultate und Kernaus-	LoE
Jahr					sagen	
Angiero et al.,	Mandibular condy-	Fallserie	n=3, 2w., 27-34 Jahre,	Szinti>erhöhtes Uptake	Tiefe der Knorpelinseln	4/k-
2009	lar hyperplasia:		alle Kondylushyper-	Rö + CT bestätigen Diag-	und Dicke der Knorpel-	
	clinical, histo-		plasie	nose	schicht variiert, aber in al-	
	pathological, and				len Fällen Entw. von BGW	
	treatment consid-		klinisch: UK-Abwei-		zu Knorpel und von Knor-	
	erations		chung, Protrusion, Hy-		pel zu Knochen	
			pertrophie UK,			
			Elongation Ramus,			
			off. Biss ipsilat., Kreuz-			
			biss kontralat.			

Chen et al., 2012	Insulin-like growth factor-1 boosts the developing process of condylar hyper- plasia by stimulat- ing chondrocytes proliferation	Experimentelle Studie	Chondrozyten aus 8 Pat mit Kondylushy- perplasie und 3 Kon- rollen	Behandlung mit mit IGF- 1 oder spez. Inhibitoren	Chondrozyten v. Pat. mit CH: vermehrte Zellprolife- rations-Kapazität, sign. hö- here Prod. v. mRNA, IGF1 und IGF1-R Chondrozyten v. Pat. mit CH und IGF1-Stimulierung: Hochregulation v. Genen zur Zellproliferation und v. Genexpression Kollagen Typ II A1, v.a. über MAPK- ERK Weg	5/k++
Elbaz et al., 2014	Condylar hyper- plasia: correlation between clinical, radio-logical, scinti- graphic, and histo- logic features	Fallserie	n=28, 12-50 Jahre (~25,8), 22 w Gruppe 1: vertikal (=HH), n=19, 4 Pat. neg. SPECT Gruppe 2: horizontal (=HE), n= 9 oft Z.n. KFO zur initialen Beh. Asymm.	Rö (OPG, Kephalometrie), SPECT (Uptake in 4 Stadien unterteilt, semi-quantitative Analyse)	Verdickung Knorpel-Kappe und prä-chondroblasti- sche Zellschicht, kein sign. Unterschied zw. Gruppen (horizontalem und vertika- lem Typ) keine Korrelation Knorpel- dicke zu Alter keine Korrelation Knorpe- linseln zu SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln (nur bei 6 Proben Knorpe- linseln) keine Korrelation Knorpe- linseln) keine Korrelation Knorpe- linseln) weine Korrelation Knorpe- linseln) keine Korrelation Knorpe- linseln) keine Korrelation Knorpe- linseln) keine Korrelation Knorpel- dicke zu SPECT und Klinik SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln wünschenswert wäre spez. szintigraphischer Marker zur Quantifizie- rung Knorpel-Proliferation	4/k+
Espinosa et al., 2021	Histologic fin-dings and rela-ted diag- nostic methods in condylar hyperac- tivity	Literaturübersicht	17 Artikel, 11 Fallse- rien und 6 Fall-Kon- troll-Studien	entfällt	In fast allen Artikeln (14) wurde bei Patienten mit Kondylushyperplasie eine vergrößerte Dicke der Knorpelschicht in Verbindung mit Knorpelinseln im subchondralen Knochen be-schrieben Die histologischen Befunde scheinen eher mit dem Alter der Probe zusammenzuhängen als eine charakteristische Beschrei-bung der Kondylushyperplasie zu sein. Es wurde kein eindeutiger Zusammenhang zwischen SPECT/Szintigramm-Aufnahme und einem bestimmten histologischen Befund festge-stellt	5/k++
Farina et al., 2011	Correlation be- tween single pho- ton emis-sion	Fallserie	n=8, aktive Kondylus- hyperplasie, faziale Asymm.	SPECT (zeigt Progres-sivi- tät)	Vgl. zw. Rate Tc 99-Auf- nahme, Knorpeldicke und zellulärer Aktivität(durch	4/k+

	computed tomography, AgNOR count, and histomorpho-logic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia				erneute Zählung Argyro- philic Nuclear Organizer Region (AgNOR)=zell. Akt.) >>große Variabilität und untersch. Dicke der patho- logi-schen Schichten, je älter desto geringer Di- cke und desto weniger Ag- NORs, je dicker Lage v. Mesen- chym und hypertrophi- schen Chond-rozyten desto tiefer die Knor-pelin- seln	
Götz et al., 2007	Distribution of insulin-like growth factors in condylar hyperplasia	Experimentelle Studie	n=13, n=12: unilat. Kondylushyperplasie, 14-44 Jahre, 3m. n=1: Kontrolle, 35 Jahre, m.	(immuno)histologische Untersuchung auf IGF-1, IGF-2 und IGF-1-Rezep- tor	juvenile Kondylushyper- plasie: mehr IGF-1 und IGF-1-Rez adulte Kondylushyperpla- sie: Werte fast wie im nor- malen Kondylus> evtl. her- unter regu-liert alle Fälle weniger IGF-2 als Kontrolle	5/k+
Karssemakers et al., 2014	Microcomputed tomographic analysis of human condyles in unilateral condylar hyperplasia: increased cortical porosity and trabecular bone volume fraction with reduced mineralisation	Experimentelle Studie	n=17, 10-39 Jahre(~22), 10 w. progressive UK-Asymm., pos. SPECT	Untersuchung resektierte Kondylen per mikro-CT (Kon-trollwerte aus Lit.):	8/17 (47 %) Kondylen sign. Destruktion subchondraler Kortikalis (Porösität >5 %) Architektur sehr heterogen sign. superioinferiorer Gradient für alle strukturellen variablen und Mineralisierung: -oben Trabekel-Vol./-Anzahl/-Dicke mehr, Trennung weniger -unten weniger Mineralisierung und mehr Anisotropie Trabekel-Vol./-Anzahl/-Dicke erhöht signifikant weniger Mineralisie-rung und mehr Anisotropie keine sign. Korrelation struktu-relle Diff. und Alter Frauen sign. mehr Mineralisie-rung als Männer	4/k+
Laverick et al., 2009	18F-fluoride posi- tron emission to- mography for im- aging condylar hy- perplasia	Fallserie	n=5, 3w., 19-33 Jahre (~23) progressive UK-Defor- mität mit Asym-met- rie und/oder Malokklusion	Rö + kieferorthopädi- sche Analyse> V.a. Kon- dylushyperplasie 18 F-Fluorid-PET> sicht- bar fokal erhöhtes Upt- ake in Kondylusre-gion	Histologie bestätigt aktive CH = korreliert mit PET	4/k+

				im Vgl. zu UK(=aktives Wachs-tum)		
Lopez et al., 2018	Post-Condylectomy Histopathologic Findings in Patients With a Positive 99mTc Methylene Diphosphonate Single-Photon Emission Computed Tomographic Diagnosis for Condylar Hyperplasia	Experimentelle Studie	Kondylusgewebe von 27 Pat. mit Kondylus- hyperplasie	Histopathologische Messung der Dicke der fibrösen Knorpelschicht, der proliferativen Knorpelschicht und der hyperplastischen Knorpelschicht sowie die Gesamtknorpeldicke	Die Dicke der fibrösen Schicht, der proliferativen Schicht und der Gesamtdicke war bei den untersuchten Patienten im Vergleich zu den Referenzwerten aus der Literatur signifikant höher, und 66,6 % der Fälle wiesen Knorpelinseln in der verkalkten Region auf. In der Altersgruppe ≤ 22 Jahre zeigten 17 Patienten (85 %) diesen Befund, während nur 1 Patient in der Gruppe ≥ 23 Jahre Inseln aufwies. Daher ist das Vorhandensein von Knorpelinseln signifikant altersabhängig	5/k++
					funde mit der positiven SPECT-Diagnose der Kondylushyperplasie überein. Die histopathologische Auswertung zeigt eine erhöhte Dicke in der Knorpelschicht des betroffenen Kondylus, besonders signifikant für die proliferative Schicht.	
Mehrotra et al., 2011	Condylar hyper- plasia and facial asymmetry: report of five cases	Fallserie	n=5, 17-42 Jahre(~22,8 Jahre), 3m. Leitsymptom faziale Asymm. Ursache 80 % Trauma faziale Asymm., Protrusion, kontralat. Kreuzbiss	OPG, CT Szinti 99mTc- MDP	verdickte Trabekel, Lage undiff. mesenchymaler Zellen, hypertropher Knor- pel, Inseln v. Chondrozy- ten im Knochenge-webe, Verdickung der Knorpel- schicht	4/k+
Meng et al., 2011a	Histological evaluation of condylar hyperplasia model of rabbit follow-ing distraction osteogenesis of the condylar neck	Tierversuch	n=11 Kaninchen davon n=3 Kontrollen	Distraktionsosteogene- se (DO) unilat. (links) 7 Tage lang um Elongati-on des Kondylushalses bei Kondylushyperpla-sie zu imitieren	Gruppe1 = 4 Wochen nach DO: Knorpelschicht dünner, Trab-ekel dünner und nicht so oft verbunden, Kalzifizierungszone dicker, proliferative Zone dünner, Knorpelinseln tief im Knochen, Hypervaskularität in Knochen (subchondral) Gruppe 2 = 8 Wochen nach DO: proliferative Zone dicker als nach 4 Wochen aber immer noch dünner als in Kontrollen, Trabekel	5/k+

1						1
					dicker und öfter verbun- den als nach 4 Wochen aber immer noch nicht wie in Kontrollen, fibröse Zone zeigt degenerative Veränd. und vereinzelt auch De- pressionen und Erosionen	
Meng et al., 2011b	The expres-sions of IGF-1, BMP-2 and TGF-beta1 in cartilage of condylar hyperplasia	Fallserie	n=20, 11m., 12-38 Jahre(~22,4) hemimand. Elongation (15 Pat.) oder Hyper-plasie> aktive Kon-dylushyperplasie (3 Pat.) oder Mischform (2 Pat.) (verfolgt	OPG, Kephalometrie, Szinti (99mTc)	sign. Korrelation Knorpel- dicke und Schwere des Typs sign. Korrelation Typ und Alter sign. Korrelation Knorpel- dicke und Alter	4/k+
			1 Jahr lang)		>> 4 hist. Typen (Slootweg) eher diskontiuierliche Sta- dien Expression IGF-1, BMP-2 und TGF-ß1 am stärksten in Typ 1	
					Expression IGF-1, BMP-2 am meisten in proliferativer und hypertropher Zone	
Vasquez et al., 2016	Histopathologi-cal analysis of unilateral con-dylar hyper-plasia: dif- ficul-ties in diagno- sis and charac-teri- zation of the dis- ease	Histopathologi- sche Fallserie	N=5 N1: 15 Jahre, m N2: 18 Jahre, w N3: 17 Jahre, f N4: 17 Jahre, m N5: 16 Jahre, w	Proportionale Kon- dylektomie, anschlie- ßend histopathologi- sche Untersu-chung des Ge-webes	Die Entwicklung histologi- scher Diagnosemetho-den zur Bestimmung der Ag- gressivität oder des Aus- maßes der Beteiligung bei unilateraler Kon-dylushy- perplasie ist nicht möglich (Stand 2016), weitere Stu- dien sind er-forderlich	4/k+
Vasquez et al., 2017	Histomorphomet- ric analysis of uni- lateral condylar hy- perplasia in the temporomandibu- lar joint: the value of the condylar layer and cartilage island	Histopathologi- sche Fallserie	N=5 N1: 15 Jahre, w N2: 17 Jahre, w N3: 18 Jahre, m N4: 18 Jahre, m N5: 16 Jahre, w	Proportionale Kon- dylektomie, anschlie- ßend histopathologische Untersuchung des Gewe- bes	Es wurde ein Zusammenhang zwischen den histopathologischen Veränderungen in den verschiedenen Schichten der Kondylusoberfläche und der Dicke der fibrokartilaginären Schicht sowie der Dicke der letzteren und der Anzahl, Tiefe und Fläche der Knorpelinseln im trabekulären Knochen festgestellt	4/k+
Villanueva-Al- cojol et al., 2011	Hyperplasia of the mandibular condyle: clinical, histopathologic, and treatment considerations in a series of 36 patients	Fallserie	n=36, aktive Kon- dylushyperplasie faziale Asymm., Malokklusion, 13 Pat. KG-Symptome (Schmerz, Klicken)	SPECT	kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und SPECT kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und Alter sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und KG-Sympto- matik	4/k+
Wen et al., 2014	Clinical value of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigra-phy	Retrospektive Fall- Kontroll-Studie	n=149, davon	SPECT -sign. erhöhte Akt. (~59 %) im Vgl. zu Gegenseite	45 Kondylen mit pos. SPECT zu Histologie:	4/k++

in the diagnosis of	n=105: V.a. unilat. CH,	(~41 %) und im Vgl. zu	-in 38 Fällen Aktivität be-	
in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia	n=105: V.a. unilat. CH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv n=44 Kontrollen, 17- 26 Jahre (~25,6), 22 w., SPECT aus anderen Gründen	(~41 %) und im Vgl. zu Kontrollen -sign. erhöhter Vgl. Kon- dylus/Schädel im Vgl. zu Gegenseite und im Vgl. zu Kontrollen	-in 38 Fällen Aktivität be- stätigt>>pos. Prädiktions- wert 84 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zel- len Hyperplasie) 13 Kondylen mit neg. SPECT zur Histologie: in 11	
	ren Gründen		, ,	
			85 %	

Tabelle 15: Weiterführende Untersuchungen

Waitarführanda Untarquahung	Quallen
Weiterführende Untersuchung	Quellen
CT oder DVT (ggfs. 3D-Rekonstruktion)	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Angiero et al. 2009, 4/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+;
	Chiarini et al. 2014, 4/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gay-
	Escoda et al. 2001, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et
	al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Olate et al. 2013b,
	5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Modellanalyse	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chi-
	arini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Gn et al. 2015, 4/k-;
	Hodder et al. 2000, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+;
	Pripatnanont et al. 2005, 4/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Indikation für weiterführende bildgebende	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++;
Verfahren (CT, MRT)	Gn et al. 2015, 4/k-; Kahn et al. 2003b, 5/k+; Karacayli et al. 2009, 5/k+; Kawamoto et al.
	2009, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Shintaku et al. 2010, 5/k+)

Tabelle 16: Kernaussagen zu CT- oder DVT-Untersuchungen (ggf. 3D-Rekonstruktion) bei Pat. mit Kondylushyperplasie

Kernaussage	Quellen
Pat. mit Kondylushyperplasie zeigen charakteristische Merkmale im CT	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Angiero et al. 2009, 4/k-
(signifikante Unterschiede sowohl in den linearen als auch in den volu-	; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; El Mozen
metrischen Messungen).	et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gn et al. 2015,
	4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+;
	López et al. 2020, 4/k++; Machon et al. 2015, 5/k+; Nolte et
	al. 2016, 4/k++; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der	(López et al. 2021b, 4/k++)
im CT quantifizierten Unterkieferabweichung und den Stoffwechselbe-	
funden, die mittels SPECT bei Patienten mit Kondylushyperplasie ermit-	
telt wurden.	
Die Cone Beam CT stellt eine exakte Methode zur Quantifizierung und	(Nolte et al. 2016, 4/k++)
Bewertung der Unterkieferasymmetrie bei Pat. mit Kondylushyperplasie	
dar.	
Mittels CT können die exakte Position und das Ausmaß der Deformität	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Gay-Escoda et al. 2001,
eindeutig festgestellt werden. Zudem können die atypischen und hybri-	5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+)
den Formen der Kondylushyperplasie optimal evaluiert werden sowie be-	
gleitende Pathologien (z.B. Chondromatose) diagnostiziert werden.	
Die Sensitivität und Spezifität der CT beträgt 70 % und 100 %, die der Cone	(Shintaku et al. 2010, 5/k+)
Beam CT 80 % und 100 %.	

Tabelle 17: Kondylektomieverfahren bei Kondylushyperplasie

Kondylektomieverfahren	Quelle	Höhenreduktion	Patienten
Hohe Kondylektomie	(Abotaleb et al. 2021, 4/k++)	Durchschnittliche Volumenreduktion um 144. 80mm³ der betroffenen	N=13
		Seite	
	(Aerden et al. 2021, 4/k++)	k.A.	N=25
	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+)	k.A.	N=1
	(Arora et al. 2019, 5/k+)	k.A.	N=1
	(Bouchard et al. 2013, 5/k+)	7mm	N=1
	(Chepla et al. 2012, 5/k+)	k.A.	N=1
	(Chiarini et al. 2014, 4/k+)	6mm	N=5
	(Choi et al. 2015, 5/k+)	k.A.	N=1
	(Cullati et al. 2017, 5/k+)	k.A.	N=1
	(El Mozen et al. 2015, 4/k++)	k.A.	N=40
	(Ferreira et al. 2014, 5/k+)	k.A.	N=1
	(Janakiraman et al. 2015, 5/k+)	k.A.	N=1
	(López et al. 2017, 5/k+)	5mm	N=1
	(Machon et al. 2015, 5/k+)	5mm	N=1
	(Maniskas et al. 2019, 4/k+)	Min. 5mm	N=6
	(Meuli et al. 2021, 5/k++)	k.A.	N=1
	(Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++)	3-6mm	N=109
	(Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+) ⁶²	21mm	N=1
	(Saridin et al. 2009, 4/k+)	k.A.	N=21
	(Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+)	4-5mm	N=36
	(Wolford et al. 2002, 4/k++)		N=25
	(Wu et al. 2018, 4/k+)	k.A.	N=25
	(Xavier et al. 2014, 5/k+)	k.A.	N=1
Proportionale Kondylektomie	(Abboud et al. 2019, 4/k++)	Ausgleich zwischen den Kondylen	N=14
,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,	(Al Senaidi et al. 2021, 4/k-)	6mm	N=1
	(Cascone et al. 2020a, 4/k+)	k.A.	N=2
	(Depeyre et al. 2019, 5/k+)	k.A.	N=1
	(Di Blasio et al. 2015, 4/k+)	7,9mm	N=8
	(Fariña et al. 2019, 4/k+)	7,86mm	N=21
	(Ha et al. 2020, 5/k+)	14mm	N=1
	(Haas Junior et al. 2020, 5/k+)	k.A.	N=1
	(Mouallem et al. 2017, 4/k++)	11,2mm	N=73
	(Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++)	9,23mm	N=59
	(Sembronio et al. 2020, 4/k+)	k.A.	N=5
	(Vásquez et al. 2017, 4/k+)	k.A.	N=5
Tiefe Kondylektomie	(Angiero et al. 2009, 4/k-)	k.A.	N=3
nere kondytektorine	(Fariña et al. 2015, 4/k++) ⁶³	9,13mm	N=16
	(Wolford et al. 2002, 4/k++)	k.A.	N=10
	(Wolford et al. 2002, 4/k++)	k.A.	N=37

Tabelle 18: Kernaussagen zur hohen Kondylektomie bei Pat. mit aktiver Kondylushyperplasie

Kernaussage	Quelle	Patienten
Hohe Kondylektomie in Fällen von aktiver unilateraler Kondylushyperpla-	(Aerden et al. 2021, 4/k++)	N=25
sie, insb. bei Pat. mit noch nicht abgeschlossenem skelettalen Wachstum	(Chiarini et al. 2014, 4/k+)	N=5
und geringen dentofazialen Asymmetrien.		
Hohe Kondylektomie (in Kombination mit orthognather Chirurgie) erzielt	(Maniskas et al. 2020b, 4/k++)	N=11
bessere Ergebnisse in Fällen von aktiver gegenüber inaktiver unilateraler		
Kondylushyperplasie		
	(Bharathi et al. 2014, 5/k+)	N=1

⁶² Pereira-Santos et al. beschreiben ihr Therapiekonzept als hohe Kondylektomie. Bei dem Resektionsausmaß von 21mm handelt es sich jedoch per Definition um eine proportionale bzw. tiefe Kondylektomie.

⁶³ Farina et al. sprechen von einer "tiefen proportionalen Kondylektomie": Die Beschreibung des operativen Vorgehens entspricht dem einer proportionalen Kondylektomie (Anpassung des Resektionsausmaßes an die Höhe des gesunden Kondylus).

Hohe Kondylektomie (ggf. in Kombination mit kieferorthopädischen Maß-	(Chepla et al. 2012, 5/k+)	N=1
nahmen) als Therapieoption mit stabilen ästhetischen und funktionellen Er-	(Chiarini et al. 2014, 4/k+)	N=5
gebnissen bei Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie.	(Choi et al. 2015, 5/k+)	N=1
	(El Mozen et al. 2015, 4/k++)	N=40
	(López und Herrera-Guardiola 2016b, 4/k+)	N=2
	(López et al. 2017, 5/k+)	N=1
	(Machon et al. 2015, 5/k+)	N=1
	(Maniskas et al. 2019, 4/k+)	N=6
	(Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+)	N=1
	(Villanueva-Alcojol et al. 2011, 4/k+)	N=36
	(Wenghoefer et al. 2013, 5/k+)	N=1
	(Wolford et al. 2002, 4/k++)	N=37
	(Wolford et al. 2009, 4/k++)	N=54
	(Wu et al. 2018, 4/k+)	N=25
Hohe Kondylektomie (in Kombination mit orthognather Chirurgie) stoppt	(Maniskas et al. 2019, 4/k+)	N=6
das überschießende Wachstum des Kondylus bei Pat. mit aktiver unilatera-	(Wolford et al. 2002, 4/k++)	N=37
ler Kondylushyperplasie.	(Wolford et al. 2009, 4/k++)	N=54

Tabelle 19: Kernaussagen zur orthognathen Chirurgie bei Pat. mit aktiver Kondylushyperplasie

Kernaussage	Quelle	Patienten
Signifikante Prädiktoren für die Notwendigkeit orthognather Chirurgie nach	(Aerden et al. 2021, 4/k++)	N=25
Kondylektomie: mandibuläre Mittellinienverschiebung >5mm, Kreuzbiss		
Orthognathe Chirurgie in Kombination mit hoher Kondylektomie (und ggfs.	(Janakiraman et al. 2015, 5/k+)	N=1
kieferorthopädischen Maßnahmen) liefert exzellente Langzeitergebnisse	(Wolford et al. 2009, 4/k++)	N=54
bei Pat. mit unilateraler aktiver Kondylushyperplasie.	(Xavier et al. 2014, 5/k+)	N=1
Orthognathe Chirurgie in Kombination mit hoher Kondylektomie als einzei-	(Maniskas et al. 2019, 4/k+)	N=6
tiges Vorgehen ist ein effektiver Therapieansatz, bei dem gleichzeitig das	(Maniskas et al. 2020a, 4/k++)	N=15
überschießende kondyläre Wachstum gestoppt und die Ästhetik wieder	(Wolford et al. 2002, 4/k++)	N=37
hergestellt wird bei Verringerung der Behandlungsdauer.		
Orthognathe Chirurgie als zweizeitiges Vorgehen nach Kondylektomie, da	(Elbaz et al. 2014, 4/k+)	N=28
das Remodelling des Neokondylus nicht vorhersehbar ist.		
Orthognathe Chirurgie in Kombination mit hoher Kondylektomie in Fällen	(Maniskas et al. 2020a, 4/k++)	N=15
von aktiver unilateraler Kondylushyperplasie <i>bei Pat. mit abgeschlossenem</i>		
skelettalen Wachstum.		
Orthognathe Chirurgie in Kombination mit hoher Kondylektomie in Fällen	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+)	N=15
von aktiver unilateraler Kondylushyperplasie bei Pat. mit Kiefergelenk-		
schmerzen.		
Orthognathe Chirurgie erst 6 bis 9 Monate nach hoher Kondylektomie bei	(Wenghoefer et al. 2013, 5/k+)	N=1
Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie zur Sicherstellung des Sis-		
tierens der Hyperplasie.		
Orthognathe Chirurgie bei Pat., die bereits vor der Kondylushyperplasie eine	(Fariña et al. 2015, 4/k++)	N=16
dentofaziale Deformität aufwiesen sowie bei Pat., bei denen die Kondylus-		
hyperplasie zu erheblichen skelettalen Kompensationen führte.		

Tabelle 20: Kernaussagen zur proportionalen Kondylektomie bei Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie

Kernaussagen	Quellen	Patienten
Proportionale Kondylektomie als alleinige Maßnahme bei Pat. mit aktiver	(Al Senaidi et al. 2021, 4/k-)	N=2
unilateraler Kondylushyperplasie führt zu stabilen funktionellen und ästhe-	(Fariña et al. 2019, 4/k+)	N=21
tischen Langzeitergebnissen und verringert den Bedarf an orthognather	(Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++)	N=259
Chirurgie.	(Sembronio et al. 2019, 4/k+)	N=7

Proportionale Kondylektomie in Kombination mit kieferorthopädischen	(Cascone et al. 2020b, 4/k+)	N=14
Maßnahmen bei Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie führt zu		
stabilen funktionellen und ästhetischen Ergebnissen.		
Proportionale Kondylektomie als Erstlinientherapie anstelle einer hohen	(Niño-Sandoval et al. 2019, 5/k++)	N=259
Kondylektomie bei Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie <i>mit er-</i>		
höhter klinischer Wachstumsaktivität und ausgeprägter Asymmetrie.		

Tabelle 21: Studien zur orthognathen Chirurgie bei Kondylushyperplasie

Autor, Jahr	Titel	Studientyp	Patienten	Therapie	Ergebnisse	Kernaussagen	LoE
Janakiraman	Integration of	Fallbericht	N=23 Jahre, w, aktive	Computergestützte	Follow-up 11 Monate:	Computerge-stützte	5/k+
et al., 2015	3-dimensional		unilaterale Kon-	3-dimensionale Pla-	stabile ästhetische und	3D-Planung der kie-	
	surgical and		dylushyperplasie	nung der kieferor-	funktionelle Ergebnisse	ferorthopädischen	
	orthodontic			thopädischen und	_	und chirurgischen	
	technologies			chirurgischen Be-		Behandlung	
	with orthog-			handlung (CADCAM-		(CADCAM-Technik)	
	nathic "sur-			Technik), erst hohe		liefert optimale Er-	
	gery-first" ap-			Kondylektomie + or-		gebnisse mit kurzer	
	proach in the			thognathe Chirurgie		Therapiedauer	
	management			(Le Fort I Osteoto-			
	of unilateral			mie, BSSO) ("sur-			
	condylar hy-			gery-first-ap-			
	perplasia			proach"), anschlie-			
				ßend kieferorthopä-			
				dische Behandlung			
				(Behandlungszeit			
				insgesamt 5.5 Mo-			
				nate)			
Wolford et	Surgical ma-	Retrospektive	N=54	Gruppe 1: nur ortho-	Follow-up 2-16,9 Jahre:	Hohe Kondylekto-	4/k++
al., 2009	nagement of	Kohortenstu-		gnathe Chirurgie		mie stoppt das über-	
	mandibular	die	Gruppe 1: n=12,		Pat. aus Gruppe 1 be-	schießende Wachs-	
	condylar hy-		durchschnittlich 17,5	Gruppe 2: hohe Kon-	nötigten Sekundärein-	tum und führt zu	
	perplasia type		Jahre alt	dylektomie, Diskus-	griffe (orthognathe Chi-	stabilen Langzeiter-	
	1			reposition, orthog-	rurgie)	gebnissen	
			Gruppe 2: n=42,	nathe Chirurgie			
			durchschnittlich 16,6		Aus Gruppe 2 benö-		
			Jahre alt		tigte nur ein Pat. einen		
					Sekundäreingriff, kein		
					Pat. zeigte postopera-		
					tiv überschießendes		
					mandibuläres Wachs-		
					tum		
					Kein Pat. zeigte uner-		
					wünschte objektive		
					oder subjektive Verän-		
					derungen der Kieferge-		
					lenkfunktion, Erhaltung		
					der MMO und lateralen		
					Exkursion, keine signifi-		
					kanten Kiefergelenk-		
					schmerzen oder diäte-		
					tischen Restriktionen		
Xavier et al.,	Two-Stage	Fallbericht	N=1	Kondylektomie, 3	Follow-up 3 Jahre: opti-	Orthognathe Chirur-	5/k+
2014	Treatment of		37 Jahre, w, seit 25	Jahre später orthog-	male Symmetrie und	gie notwendig für	
	Facial Asym-		Jahren faziale Asym-	nathe Chirurgie	korrekte Okklusion	ein besseres kosme-	
	metry Caused		metrie			tisches Outcome	
	by					und funktionelles Er-	
	Unilateral					gebnis	
	Condylar Hy-						
	perplasia	1			1		i

Tabelle 22: Ergänzende Maßnahmen bei Kondylushyperplasie

Ergänzende Maßnahme	Quellen		
Physiotherapie	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Cullati et al. 2017, 5/k+;		
	Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Fariña et al. 2019, 4/k+; Olate et		
	al. 2014, 4/k+)		
IMF, intermaxilläre Gummizüge	(Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; Cullati et		
	al. 2017, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Maniskas et al.		
	2019, 4/k+; Sembronio et al. 2019, 4/k+; Singh et al. 2014, 4/k+; Wu et al. 2018, 4/k+)		
kieferorthopädische Maßnahmen	(Bader 2007, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Cascone et al. 2020b, 4/k+; Chepla et al.		
	2012, 5/k+; Choi et al. 2015, 5/k+; El Mozen et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014,		
	5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Ha et al. 2020, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+; Laverick et		
	al. 2009, 4/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-; Villanueva-Alcojol		
	et al. 2011, 4/k+; Janakiraman et al. 2015, 5/k+; Kim et al. 2019, 4/k++; Kyteas et al.		
	2017, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+; López und Herrera-Guardiola 2016b, 4/k+; López		
	et al. 2017, 5/k+; Meuli et al. 2021, 5/k++; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Sembronio		
	et al. 2019, 4/k+; Usumi-Fujita et al. 2018, 5/k+; Wu et al. 2018, 4/k+)		
Knochenreduktion und/oder Augmentation	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-;		
	Saridin et al. 2007, 4/k+; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+)		
Orthognathe Chirurgie	(Abotaleb et al. 2021, 4/k++; Aerden et al. 2021, 4/k++; Arora et al. 2019, 5/k+; Fariña		
	et al. 2015, 4/k++; Gallagher et al. 2021, 4/k++; Gn et al. 2015, 4/k-; Janakiraman et		
	al. 2015, 5/k+; Kim et al. 2019, 4/k++; Maniskas et al. 2019, 4/k+; Mehrotra et al.		
	2011, 4/k+; Meuli et al. 2021, 5/k++; Mouallem et al. 2017, 4/k++; Sembronio et al.		
	2019, 4/k+; Sembronio et al. 2020, 4/k+; Wenghoefer et al. 2013, 5/k+; Xavier et al.		
	2014, 5/k+)		

Tabelle 23: Therapie der Kondylushyperplasie

Autor, Jahr	Titel	Studientyp	Patienten	Therapie	Ergebnisse	Kernaussagen	LoE
Abboud et al., 2018	The Three Dimensional Orofacial Changes Occurring After Proportional Condylectomy in Patients with Condylar Hyperplasia Type 1B (Unilateral Hemimandibular Elongation)	Fallserie	N= 14, Pat. mit CH Typ 1b (uni- laterale hemi- mandibuläre Elongation), weibliche Pat. (8) durschnitt- lich 18,9 Jahre, männliche Pat. (6) durch- schnittlich 21,3 Jahre	Proportionaler Kondylektomie zur Erreichung äquivalenter Höhe beider Kondylen Postoperativ für 4-7 Tage Antibiotika, selbstgeführte Physiotherapie bis zum Erreichen optimaler Gelenkbeweglichkeit	Follow-up 12 Monate: kein Rezidiv, stabile Ergebnisse Ästhetische Ergebnisse nur teilweise verbessert (einige Aspekte auch verschlechtert) Das Erreichen einer optimalen Okklusion wurde im Allgemeinen nicht ohne zusätzliche kieferorthopädische Maßnahmen erreicht Keine permanenten Nervschädigungen, ein Pat. beklagt unästhetische Narbe	Mit proportionaler Kon- dylektomie kein Errei- chen optimaler ästheti- scher Ergebnisse, aber Sistieren der Hyperplasie möglich Für optimale ästhetische Ergebnisse weiterhin Kondylektomie gefolgt von orthognather Chi- rurgie empfohlen	4/k++
Abotaleb et al., 2021	Treatment measures of hemimandib- ular hyper- plasia and as- sociated facial defor- mities	Fallserie	N=13, diagnos- tiziert mit HH, durch-schnitt- lich 26,3 Jahre	Hohe Kondylekto- mie mit/ohne or- thognathe Chirur- gie (einzeitiges Vorgehen)	Follow-up 12 Monate – 4 Jahre, keine Komplikationen, bei allen Pat. zufriedenstel- lende funktionelle und äs- thetische Ergebnisse, lang- fristig stabile Ergebnisse mit +/- 1mm, kontralaterales Vo- lumen blieb stabil mit durch- schnittlicher Volumenände- rung von 2,63mm³, keine Be- wegungseinschränkungen, bei 1 Pat. weitere Korrektur- OP erforderlich	Eine einzeitige hohe Kondylektomie +/- or- thognathe Chirurgie ist eine sinnvolle Maß- nahme zur Behandlung von HH bei Erwachsenen Eine hohe Kondylekto- mie im frühen Jugendal- ter könnte zur Beendi- gung der Krankheit füh- ren	4/k++
Aerden et al., 2021	The need for secondary	Fallserie	N=25, aktive unilaterale	hohe Kondylekto- mie, bei 13 Pat.nach 6-12	Das Ausmaß der mandibulä- ren Mittellinienverschiebung vor der HC und ein vor der	Die hohe Kondylektomie ist nach wie vor eine sinnvolle Behandlung für	4/k++

orthognathic surgery after high condylectomy in patients with active unilateral condylar hyperplasia		Kondylushyper- plasie, durch- schnittlich 17 Jahre,	Monaten nach der hohen Kon- dylektomie (HC) sekundäre ortho- gnathe Chirur- gie(OS) erforder- lich	HC vorhandener Kreuzbiss waren signifikant mit der Notwendigkeit einer sekundären orthognathen Chirurgie verbunden. Insgesamt stimmte bei acht Patienten (32 %) zwei Wochen nach der HC die mandibuläre Mittellinie mit der fazialen Mittellinie überein. Bei 16 % der Patienten war keine zusätzliche OS erforderlich, obwohl dies der ursprüngliche Behandlungsplan war. Bei skelettal unreifen Patienten lieferte die frühe HC ebenfalls sehr gute Ergebnisse	Patienten mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie, da sie eine sekundäre orthognathe Chirurgie überflüssig machen kann und von den meisten Patienten sehr gut vertragen wird.	
Alsharif et al., 2014 Standardi-zation of quantitative single photon emission computed tomography in control individuals and in patients with condylar hyperplasia	retrospek- tive Diag- nosestudie mit Kontrolle	n=49, davon: n=33, ~22.12 Jahre, UCH, davon 17 Pat. aktive CH (=Gruppe 1), 16 Pat. inaktiv (=Gruppe 2) Kontrollgruppe: n=16, ~24,94 Jahre, SPECT aus anderen Gründen Analyse SPECT untersch. Methoden: 1) Vgl. zw. ROI gesamte Kondylen 2) Vgl zw. ROI fixer Größe v. Kondylen u. Klivus (2D-, 3D-Methode) 4) Vgl. zw. ROI fixer Größe v. Kondylus und Schädel mit wenigsten. Zerfällen ("counts")	Gruppe 1: von 17 Pat. mit akt. CH 15 Kondylekto- mie, 2 Beobach- ten ("wait and see") von 15 Pat. mit Kondylektomie bei 10 Pat. an- schließend Dys- gnathie-OP (3 bi- maxillär davon 2 mit Genioplastik, 2 BSSO, 2 Genio- plastik, 3 unilat. UK-Osteoomie) Gruppe 2: 9 Pat. keine Dysgnathie- OP sondern KFO, 7 Pat. Dysgnathie- OP (2 BSSO, 3 bi- maxillär davon 1 mit Genioplastik, 2 Genioplastik)	Gruppe 1: bei den 2 Pat. unter Beobachtung progressiver Verlauf UK-Asymm. Gruppe 2: kein Pat. Progression abnormal wenn Seitendiff. >10 % oder Kondylus/Klyvus 1,44 und 1,88 höchste Sens. und Spez. durch Vgl. beider Kondylen, Alternative zu Szinti serielle kephalometrische Aufnahmen über Jahre bis Monate SPECT da sensitiver und spezifischer als planar, Vgl. mit kontralat. Kondylus problematisch da oft auch erhöhtem Stress ausgesetzt, Vgl mit Klivus problematisch da Akt. variabel und kann sich mit Alter ändern kein sign. Zusammenhang Kondylus/Klivus oder Kondylus/Schädel oder Klivus/Schädel oder Klivus/Schädel zu Alter, bei Pat. <17 Jahren nicht Klivus als Referenzwert um Korrelation Akt. zu Alter zu untersuchen geringfügig sign. Unterschied Kondylus/Klivus zw. Pat. mit aktiver CH und Kontrollen, aber nicht bzw. nur marginal zw. aktiv und inaktiv>Vgl. Kondylus/Klivus nicht empfohlen sign. erhöhte totale Akt. und max. Akt. bei aktiver CH im Vgl. zu inaktiver und Kontrollen sign. erhöhte totale Akt. und max. Akt. bei inaktiver CH im Vgl. zu inaktiver CH im Vgl. zu Kontrollen	bei aktiver CH Kon- dylektomie (keine Spezi- fizierung ob hohe) SPECT bei CH mittels 2D max. ROIs fixer Größe prozentualer Vgl. zw. Kondylen	4/k++

			T			Г	ı
					Einsatz quantitative SPECT limitiert da -wenig Referenzdaten normale KondylusaktAuswahl Methode zur quantitativen Auswertung -Auswahl Referenz-Bereich -Änd. normale Kondylusakt. mit Alter kein Goldstandard für diagnostische Bildgebung		
Alyamani et al., 2012	Management of patients with condylar hyperplasia: A diverse experience with 18 patients	Fallserie	n=18, 17-54 Jahre (~23), 15w. Leitsymptom faziale Asymm. Anamnese, klin. Untersuchung, Modelle, OPG, Kephalometrie, CT (bei starker Asymm. oder atyp. Kondylus- form) wenn progres- sive CH Szinti: 2 Pat. planar, 7 Pat. SPECT weil V.a. stark pro- gressive CH alle unilat. 9 Pat. HE, 5 Pat. HH, 4 Pat. Mischform	1 Pat. altiv>Kon-dylektomie bei Okklusionsstörung KFO + orthognathe OP (BSSO, unilat., IVRO, Le-Fort I), bei intakter Okklusion Unterkanten Oseotomie, N. alv. inf. Reposition; ggfs. Genioplastik, ggfs. Weichgewebs-Augmentation wenn Szinti etwas über 55 %>Beginn KFO und nach 6 Monaten erneut Szinti	Follow-up 3 Jahre, 3 Pat. Korrektur Weichteilgewebe (Augmentation) Vorschlag, nicht HE oder HH, sonder anhand Deformität Kondylus (welche HH oder HE nach sich zieht) keine Korrelation HE und HH bei klin. u rö Charakteristika Szinti falsch pos. bei Entz. Kondylektomie bei aktiver v.a. bei jungen da vllt orthognathe OP erspart	klinische u. radiologische Präsentation sehr divers zw. Pat. und innerhalb v. Pat. Behandlung abh. v. Aktivität Kondyluswachstum, Alter Pat., Schwere Asymm. u. Malokklusion, Symptomatik Wiederherstellung komplette Asymm. fast unmöglich	4/k+
Angiero et al., 2009	Mandibular condylar hy- perplasia: clinical, histo- pathological, and treat- ment consid- erations	Fallserie	n=3, 2w., 27-34 Jahre, alle CH klinisch: UK-Ab- weichung, Protrusion, Hy- pertrophie UK, Elongation Ramus, off. Biss ipsilat., Kreuz- biss kontralat. Szinti>erhöhtes Uptake Rö + CT bestäti- gen Diagnose	hohe Kondylekto- mie	nach OP Histo: Tiefe der Knorpelinseln und Dicke der Knorpelschicht va- riiert, aber in allen Fällen Entw. von BGW zu Knorpel und von Knorpel zu Knochen Follow-up 2-4 Jahre: gute Okklusion CH: erhöhtes Volumen Kon- dylus, Ramus und UK > fazi- ale Asymm.	aktive CH behandelt mit hoher Kondylektomie	4/k-
Araz et al., 1991	Condylar hyperplasia: remodeling of facial structures following condylectomy. Report of two cases	Fallserie	n=2, Kondylus- hyperplasie	Kondylektomie	k.A.	nach Kondylektomie wg. CH kann sich faziale Asymmetrie von alleine verbessern (keine sofor- tige oder spätere opera- tive Korrektur)	4/k-
Avelar et al., 2012	Correction of facial asymmetry resulting from	Fallbericht	n=1, 35 Jahre, w.	intraorale (um Narben und Ner- venläsionen zu verhindern, aber	Follow-up 12 Monate, zufrieden mit Ästhetik, kein Rezidiv, keine KG-Symptome	inaktive Hemi- mandibuläre Hyperpla- sie behandelt durch	5/k+

	hemi-man- dibular hy- perplasia: surgical steps to the es- thetic result		UK li. mehr ge- wachsen seit Pubertät bis 25 Jahre, Symp- tome nur ästhe- tisch kein Trauma oder Infektion keine Malokkl. da oberer Zahn- ersatz OPG: verlänger- ter Kon- dylushals CT: Def. li. UK Szinti: symm. Akt. zu kont- ralat. Seite >>inaktive hemi- mandibuläre Hyperplasie	schwieriger) BSSO (rigide Fix. da durch obere Zahn- prothese kein Ma- xillomand. Block postop. möglich) + basilare Osteo- tomie L-förmig li. zur Korrektur her- vor-springender UK-Winkel	OP abhängig von Szinti BSSO kann intraoral da keine narben und weniger Gefahr N. facialis beschädigt, aber schwieriger	BSSO und basale L-Oste- otomie	
Bader, 2007	Die Bedeutung der Knochen-szintigraphie in der Diagnostik der kondylären Hyperplasie des Kiefergelenks	Datenaus- wertung im Rahmen ei- ner Doktor- arbeit	n=14, 12-46 Jahre, 9 Pat. w., klinisch UCH OPG, Szintigraphie planar, zusätz- lich SPECT (Sei- tenvgl.)>3 Pat. auffällige Mehr- anreicherung (Quotient > 1,18)	3 Pat. auffällige mehranreiche- rung: hohe Kon- dylektomie, mind. 8 Monate später Korrektur Malokklusion u. Deformitäten 4 Pat. mäßig aktiv: Kontrolle 7 Pat. keine Akt.: Korrektur	SPECT DD Neoplasie, entz./ degenerative Prozesse; bessere Kontrast-auflösung Def. CH auch hemimand. Hyperplasie/Elongation Unterteilung in hemimand. Hyperpl./Elongation/Misch oder horizontal/vertikal Asymm. (horizontal am häufigsten, vertikal in jüngerem Alter) auffällige Mehr-anreicherung mit Indikation zur hohen Kondylektomie ab Quotient 1,18> entspricht Hodder 55 %	bei stark positiver SPECT hohe Kondylektomie u. nach mind. 8 Monaten Dysgnathie-OP, bei leicht erhöhter Aktivität (Diff. 10-14,2 %) engmaschige Kontrolle (klein. + rad.), bei negativer SPECT orthognathe OP bei CH zusätzliche Untersuchung SPECT (zu planar)	5/k+
Bouchard et al., 2013	Intraoperative use of a gamma probe for the treatment of condylar hyperplasia: description of a new technique	Fallbericht	n=1, 15 Jahre, w. re. aktive CH	hohe Kondylekto- mie Gamma-son- den-geführt> Kno- chen reseziert bis Akt. nor- mal>>7mm ent- fernt	Follow-up 9 Monate v.a. in Typ II=vertikal =HH Gammasonden-geführt hilft korrekte Menge an Knochen zu resezieren	bei aktiver UCH (TypII) Gammasonden-geführte hohe Kondylektomie	5/k+
Brignar- dello-Peter- sen, 2019	Very low- quality evi- dence sug- gests that proportional condylectomy results in a lower risk of undergoing additional surgeries than high condylectomy in	Übersichts- arbeit	10 Studien mit 259 Patienten mit aktiver uni- lateraler Kon- dylushyperpla- sie	Insgesamt 168 Kondylektomien, Vergleich der Ergebnisse von hoher Kondylektomie vs. proportionaler Kondylektomie	Pat. mit proportionaler Kon- dylektomie wiesen ein 0,54 höheres Risiko auf, zusätzlich operiert werden zu müssen, als Pat. mit hoher Kon- dylektomie	Sehr geringe Evidenz, dass eine proportionale Kondylektomie Zweitein- griffe weniger wahr- scheinlich macht	5/k++

	patients with active condy- lar hyperplasia						
Butt et al., 2011	One-stage treatment of acquired fa- cial deformity caused by se- vere unilat- eral condylar hyperplasia	Fallbericht	n=1, 33 Jahre, m., progressive Asymm. über 10 Jahre UK nach links, Kondylus re. ab- normal promi- nent (sichtbar), Kondylusbew. re. einge- schränkt, Malokklusion Vor-erkran- kung: li. N. ab- ducens-Parese und Ptosis OPG, Kephalo- metrie, CT mit 3D-Rekonstruk- tion >re. Hyperplasie Kondylus, Ramus, UK Studien-mo- delle> Progna- thie, vertikaler Überbiss, Kreuz- biss hinten li. (keine Szinti)	Kondylektomie (>Histologie be- stätigt CH), nach 3 Monaten geplant weiter Behand- lung (prä-orthog- nathe OP, KFO, orthognathe OP) aber Asymm. u. Malokklusion schon so gebes- sert dass Pat. keine weitere Be- handlung wünscht	k.A.	UCH nur mit Kondylekto- mie behandelt> ausrei- chende Verbesserung der Asymm. u. Malokklu- sion für Pat.	5/k-
Cascone et al., 2020a	The Role of Three-Dimen- sional Print- ing Technol- ogy as an Additional Tool in Unilat- eral Condylar Hy- perplasia Sur- gical Planning	Fallserie	N=2 N1: 12 Jahre, w N2: 17 Jahre, m	Therapieplanung mit 3D Modell (CBCT), proportionale Kondylektomie über praaurikulären, prätragalen Zugang, laterales Ligament anschließend mittels Mitek Minianker am neuen Kondyluskopf befestigt	Follow-up 18 Monate: stabile Ergebnisse, zufriedenstel- lende Ästhetik -> keine Zweit-OP erforderlich	Planung am 3D Modell liefert erhebliche Unter- stützung der OP-Planung (zuverlässig und repro- duzierbar), jedoch sind die muskulären Einflüsse nicht vorherzusagen, zu- dem hohe Kosten der 3D Planung	4/k+
Cascone et al., 2020b	Treatment of unilateral condylar hyperplasia with proportional condylectomy and orthodontic aligners	Retrospek- tive Fallse- rie	N=14 Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyper- plasie, durch- schnittlich 26.9 Jahre	Proportionale Kondylektomie mit piezoelektri- schen Geräten, 7 Tage postoperativ Beginn der kiefer- orthopädischen Behandlung	6 Pat. erreichten zufriedenstellende okklusale und funktionelle Ergebnisse nach der ersten Behandlungsphase, die restlichen 8 Pat. benötigten weitergehende kieferorthopädische Behandlung Bei 10 Pat. konnte die Gesichtssymmetrie nach der ersten Behandlungsphase wiederhergestellt werden MMO wurde durchschnittlich verbessert	Zufriedenstellende Ergebnisse nach einem Jahr Behandlung (proportionale Kondylektomie + kieferorthopädische Behandlung) bzgl. Okklusion und Ästhetik, auch wenn noch Feinkorrekturen nötig sind	4/k+
Cascone et al., 2021	Slice Func- tional Con- dylectomy and Piezosur- gery:	Experten- meinung	keine	Neuer Kon- dylektomie-Vor- schlag: Abtragung des Kondylus in Scheiben, bis der gewünschte Be- reich abgetragen		Dieser Ansatz ermöglicht die gleichzeitige Erhal- tung aller anatomischen Strukturen und die voll- ständige Wahrung der Gelenkfunktion	5/k+

	1		T				1
	A Proposal in			ist, um einen Er-			
	Unilateral			halt der Funktion			
	Condylar Hy-			zwischen Kon-			
	perplasia			dylus und Diskus			
	Treatment			zu ermöglichen			
	rreatment			wird das laterale			
				Ligament und der			
				Diskus an dem la-			
				teralen Pol des			
				neuen Kondylus			
				mittels Mitek			
				Micro-Anker-			
				Schraube befes-			
				tigt			
Chepla et al., 2012	Use of in- traoral mini-	Fallbericht	n=1, 17 Jahre, w.	Vorbereitung KFO Kondylektomie,	temporäre Schwäche Ramus frontalis des N. facialis li., Infektion	Behandlung UCH mit ho- her Kondylektomie und	5/k+
	plates to con-		seit 8 Gesicht li.	danach KFO: 9	•	Miniplatten statt Dys-	
	trol postoper-				UK-Gerät>AB	gnathie-OP	
	ative occlu-		größer, re. KG	Monate Miniplat-	2 CDCT > Downed alline Kee	(=TAD transitory anchor-	
	sion after		Symptome	ten in OK und UK	2. CBCT >Remodelling Kon-	ing device=KFO-Im-	
			(Schmerzen,	zur Zahnintrusion	dylus	plantat)	
	high con-		Dislokationen)	Molare (Palatinal-			
	dylectomy for			bogen, kiefer-or-	Dysgnathie-OP angeboten		
	the treatment		Rö	thopädische Ap-	aber Pat. so zufrieden		
	of condylar		Szinti>li abnor-	paraturen)			
	-		male Akt.		Geschlechter gleich betrof-		
	hyperplasia		>>UCH		fen, normalerweise unilat.		
	1		CBCT mit 3D-				
			Rek.		kontralat. Gelenk Symptome		
					mögliche Therapien:		
					-hohe Kondylekt. + Dysgna-		
					thie		
					-intraorale vertikalosagittale		
					Osteotomie		
					-horizontale UK-Ostektomie		
					-BSSO mit UK-Modellation ("		
					recontouring")		
					-Genioplastik		
	<u> </u>				-bimaxilläre OP		- 41
Chiarini et	Surgical treat-	Fallserie	n=5, 3 m., 14-17	KFO um Zähne	Follow-up ~1 Jahr, stabile	piezochirurgische hohe	4/k+
al., 2014	ment of uni-		Jahre (~16,8)	auszurichten und	Okklusion und gute Funktion	Kondylektomie bei Pat.	
	lateral condy-			zu de-kompensie-		mit U CH	
	lar hyper-		faziale Asymm.	ren	Schwellung, Schmwerzen		
	plasia with pi-		aufgrund U CH		und Trismus post-OP für		
	ezosurgery		(Typ 2 nach	hohe Kondyl-	max. 1 Monat		
			Wolford = verti-	ektomie (6mm)			
			kal)	(3)	mind. 6 mm abtragen		
			,	IMF 7 Tage	id. 5 mm abdagen		
			Diagnostik kli	IIVII / Tage			
			Diagnostik kli-				
			nisch, CT (Ke-				
			phalometrie),				
			Fotos und Zahn-				
			abdrücke,				
	1		SPECT				
Choi et al.,	Consecutive	Fallbericht	n=1, 26 Jahre,	Zahnspange 1	Follow-up 3,5 Jahre faziale	hohe Kondylektomie +	5/k+
2015	condylectomy		w., faziale	Monat, hohe Kon-	Asymmetrie und Malokklu-	Kieferorthopädie	
	and molar in-		Asymm. seit Pu-	dylektomie	sion erheblich verbessert	·	
	trusion using		bertät, Klicken	(Histo), Molaren-			
	temporary		und Schmerzen	intrusion am OK	intermittierender myofaszia-		
	anchorage		li.; Z.n. Magen-	mittels temporary	ler Schmerz links occipital		
	devices as an		CA mit 19 Jah-		ici Schiliciz liliks occipital		
	ucvices as dil			achorage advice	Pomodolling v Kondulus ak 3		
			ren	(TAD) 6 Monate	Remodelling v. Kondylus ab 3		I
	alternative			كالمناء والمساح المسا			
	alternative for correcting		D" (ODC 07	und Zahnextrakti-	Monaten post-op. sichtbar		
	alternative for correcting facial asym-		Rö (OPG, CT,	onen, weitere 15	Monaten post-op. sichtbar im Röntgen		
	alternative for correcting facial asym- metry with		Kephalometrie),	onen, weitere 15 Monate Zahn-	im Röntgen		
	alternative for correcting facial asym- metry with condylar hy-		Kephalometrie), Szinti, Modell	onen, weitere 15 Monate Zahn- spange, danach	im Röntgen Vorteil einzeitig Kondylekto-		
	alternative for correcting facial asym- metry with		Kephalometrie),	onen, weitere 15 Monate Zahn-	im Röntgen		
	alternative for correcting facial asym- metry with condylar hy-		Kephalometrie), Szinti, Modell	onen, weitere 15 Monate Zahn- spange, danach	im Röntgen Vorteil einzeitig Kondylekto-		
	alternative for correcting facial asym- metry with condylar hy-		Kephalometrie), Szinti, Modell >>aktive UCH	onen, weitere 15 Monate Zahn- spange, danach feste Zungenretai-	im Röntgen Vorteil einzeitig Kondylekto- mie + Kieferchirurgie: sofort		

				Physiotherapie ab 7. post-op. Tag für 6 Wochen	sofort Physiotherapie, Ergeb- nis nicht vorhersagbar		
Cullati et al., 2017	Surface electromyography before and after orthognathic surgery and condylectomy in active laterognathia: a case report	Fallbericht	N=1, 20 Jahre, m, unilaterale Kondylushyper- plasie	11 Monate vor OP kieferorthopädische Behandlung, zuerst LeFort-I-Osteotomie, dann unilaterale hohe Kondylektomie über präaurikulären Zugang, 7 Tage IMF, Physiotherapie nach der Delaire-Technik für 4 Wochen, anschließend kieferorthopädischer Nachbehandlung 6 Wochen post-OP	24 Monate Follow-up: stabile ästhetische und funktionelle Ergebnisse	Hohe Kondylektomie empfehlenswert sowohl für erwachsene Pat. als auch für Pat., die noch im Wachstum sind Bei jugendlichen Pat. empfehlen die Autoren, nicht bis zum Abschluss des Wachstums zu warten, da kompensatorische Anpassungen der Maxilla, der dentoalveolären Strukturen und der Weichteile optimale chirurgische Ergebnisse beeinflussen können Bei Erwachsenen ist eine alleinige orthognathe Behandlung nicht ausreichend zur Therapie der Kondylushyperplasie	5/k+
Depeyre et al., 2019	Unilateral Condylar Hy- perplasia: Is Reactiva- tion After a Long Latency Pe- riod of Inac- tivity Plausible?	Fallbericht	N=1, 38 Jahre, w, vor 16 Jah- ren orthog- nathe OP auf- grund fazialer Asymmetrie ohne Hinweis auf kondyläre Überaktivität, Vorstellung auf- grund neu ent- wickelter fazia- ler Asymmetrie	Proportionale Kondylektomie, 3 Monate postope- rativ Therapie mit Elastics, anschlie- ßend Anfertigung einer neuen Un- terkiefer-Prothese links	Follow-up 1 Jahr: stabile äs- thetische und funktionelle Ergebnisse	Kondylektomie sollte die Erstlinien-Therapie bei Kondylushyperplasie sein und durchgeführt werden, sobald die Diagnose steht Sollte sich dennoch für eine andere Therapie entschieden werden, ist eine Langzeit-Nachsorge indiziert	5/k+
Elbaz et al., 2014	Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features	Fallserie	n=28, 12-50 Jahre (~25,8), 22 w Gruppe 1: vertikal (=HH), n=19, 4 Pat. neg. SPECT Gruppe 2: horizontal (=HE), n=9 Rö (OPG, Kephalometrie), SPECT (Uptake in 4 Stadien unterteilt, semiquantitative Analyse) oft Z.n. KFO zur initialen Beh. Asymm.	Kondylektomie, auch bei 4 Pat. aus Gruppe 1 mit neg. SPECT [meint Kondylektomie, nicht hohe]	Histologie: Verdickung Knorpel-Kappe und prä-chondroblastische Zellschicht, kein sign. Unterschied zw. Gruppen am häufigsten vertikal = HH, im Gegensatz zu anderen Studien KG-Dysfunktion 32,1 % (beide KG berücksichtigt)(öfter in horizontal = HE) Kondylektomie bei neg. SPECT gg. Def. v.a. bei starkem vertikalem Typ (dann kein Risiko Reaktivierung der Erkrankung) manchmal reicht Kondylektomie, v.a. wenn schon früh bei pos. SPECT sofort Kondylektomie, keine Reevaluation 6 Monate später	Therapie aktive CH: Kondylektomie (normal, nicht hohe), Therapie inaktive CH: wenn starke vertikale Def. Kondylektomie ggfs. mit orthognather OP, sonst nur orthognathe OP	4/k+

El Mozen et al., 2015 El Mozen et al., 2015 El Mozen et al., 2015 Concellation and al., 2015 Correlation fice condyler specific plass are produced to many plass are plass are plass are plass are plass are plass are plass are plass. El Mozen et al., 2015 El Mozen et al., 2015 El Mozen et al., 2015 El Mozen et al., 2016 El Mozen et al.								
El Mosen et Condylar and al., 2015 of Collection of Collec						wenn nur Kondylektomie		
El Mozen et al, 2015 El Mozen et al, 2015						nach 6 Monaten finale		
El Mozen et al., 2012 changes after for condylar high cond						Okklusion, deshalb nicht		
El Mozen et al., 2015 Condylar and al., 2015 Condylar and cocclusial chemister and conduction of the conduction of						gleichzeitig Dysgnathie-OP		
El Mozen et al., 2015 Condylar and al., 2015 Condylar and cocclusial chemister and conduction of the conduction of								
El Mozen et al., 2015 Condylar and control and orthodocome control and orthodocome control and orthodocome control and place and orthodocome control and place and						keine Korrelation Knorpeldi-		
El Mozen et occlusal control de la control d						cke zu Alter		
El Mozen et occlusal control de la control d								
El Mazen et al., 2015 Condylar and cal., 2016 Condylar and cal.,						I		
El Mozen et al., 2015 gloris et condylar and cocclusal file file file file file file file fil						seln zu SPECT		
El Mozen et al., 2015 gloris et condylar and cocclusal file file file file file file file fil								
El Mozen et Condylar and occlusal changes after hipk condylectromy and ortho-dortic treatment for condylar hyperplaia in patients with active man-dibutar condylar hyperplaia; Farina et al., 2011 Farina et low condyl- mail occlus on patients with active man-dibutar condylar hyperplaia; Farina et al., 2015 Farina et convolaria et low condyl- retrospek- mail al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et convolaria et low condyl- retrospek- mail al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et convolaria et low condyl- retrospek- mail al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et convolaria et low condyl- retrospek- mail al., 2015 Farina et al., 2016 Farina et al.,						· ·		
El Mozen et al., 2013 charges after high conductive realing and ortho-dontic treatment for conductive region for plasa a ment for conductive region for plasa a plasa								
El Mozen et al., 2015 al. 2015						SPECI		
El Mozen et al., 2015 occlusal numer server high conduct reatment for conduct reatment for conduct treatment for conduct for treatment for con						HE und HH gleiche Ursache		
El Mozen et Condylar and critical and all part von de la la 2015 Testing and cortical and all part von de la la 2015 Testing and cortical and						<u> </u>		
El Mozen et al., 2015 occlusal cocclusal cocclus c								
El Mozen et al., 2015 occlusal changes after high condylectomy and orthodoctic treatment for condylar hyper-plasia								
El Mozen et clair de coclusal changes after coclusal changes after chang								
El Mozen et al., 2015 occlusal tive Fali- colusal tive Fali- colus fali colusal tive Fali- colus fali colusal tive Fali- colus fali colus fali colusal tive Fali- colus fali						keine sign. hist. Unterschiede		
El Mozen et al., 2015 al., 2015 changes after killed (Sour Personal) changes after ki						_		
al., 2015 occlusal total changes after high condylectomy and orthodonic treatment for condylar hyper-plasia						vertikalem Typ		
changes after high condylectomy and ortho- don't creatment for condylectomy and ortho- don't creatment for condylectomy plasia Parina et al., 2011 Earlina et al., 2011 Earlina et al., 2015 Farina El Mozen et	Condylar and	retrospek-	n= 40 (Pat. von	beide Gruppen:	Gruppe A: Follow-up (nach	Kieferorthopädie nach	4/k++	
high con- dylar typer- plasia Farina et al., 2011 Farina et al., 2015	al., 2015				·	Kiefer-orthopädie) ~13,8 Mo-	Kondylektomie	
dylectomy and orthodontic treatment for condysir hyper-plasia Parina et al., 2011 Braina et active mandibular condyshaper-plasia Farina et active mandibular condyshaper-plasia Low condylar hyper-plasia Al., 2015 Farina et active mandibular condyshaper-plasia Low condylar hyper-plasia Al., 2015 Farina et active mandibular condyshaper-plasia Low condylar hyper-plasia Al., 2015 Farina et active mandibular condyshaper-plasia Low condylar hyper-plasia Al., 2015 Farina et al., 2		•				nate		
and ortho- dontic treat- ment for con- dylar hyper- plasia Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2015 Farina et al		_	Studie	Jahre	· '		_	
dontic treatment for condylar fryper-plasia al dontic treatment for condylar fryper-plasia al dontic treatment for condylar fryper-plasia al dontic treatment for condylar fryper-plasia al dontic treatment for condylar fryper-plasia al dontic treatment for condylar fryper-plasia al dontic treatment for condylar fryper-plasia Berline det al dontic treatment for condylar fryper-plasia: facial, occlusial and skelet, all changes. An obser-value Berline det al dontic treatment for condylar fryper-plasia: facial, occlusial and skelet, all changes. Berline det al danges. An obser-value Berline det al danges. Berline det det al danges. Berline det det al danges. Berline det det det det det det det det det de				000 11 1	Monat	1 7	,	
ment for condydar hyper- plasia SPECT, Fotos Grupp A: n=24, 13 w., -20 Jahre Grupe B: n=16, 10 w., -20 Jahre Grupe B: n=16, 10 w., -20 Jahre Grupe B: n=16, 10 w., -20 Jahre Grupe B: keine Al, 2011 Service B: weine Bearina et al., 2015 Service Biene Service Beandlung Model Weite Bielow-up Untersuchung), sagn, gerin- gere Asymmetrie in Gruppe Ain Velz us Weite Bielow-up Untersuchung), sagn, gerin- gere Asymmetrie in Gruppe Bearina et al., 2015 Service Bielow-up Untersuchung), sagn, gerin- gere Asymmetrie in Gruppe Ain Velz us Weite Bielow-up Untersuchung), sagn, gerin- gere Asymmetrie in Grupe Ain Velz us Weite Bielow-up Untersuchung), sagn, gerin- gere Asymmetrie in Grupe Ain Velz us Weite Bielow-up Untersuchung, sagn, gerin- gere Asymmetrie in Grupe Ain Velz us Weite Bielow-up Untersuchung), sagn, gerin- gere Asymmetrie in Grupe Ain Velz us Grupe Bielow takite Untersuchung, sagn, gerin- gere Asymm								
dylar hyper- plasia dylar hyper- plasia					• • •		' '	
plasia Cruppe A: n=24, 13 w,				SPECI, FOTOS		Malokkiusion		
Farina et al., 2011 Correlation between single photon computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: final, 2015 Farina et al., 2015 Correlation between single photon computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: final, 2015 Correlation between single photon computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: final, 2015 Correlation between single photon computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: final, active mandibular condylar hyperplasia: final, active mandibular condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment for active condylar hyperplasia: final, active ment f				Crunno A.	•	Crunna A sign Abnahma OK	•	
Farina et al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et al., 2016 Farina et al., 2017 Farina et al., 2017 Farina et al., 2018 Farina et al., 2018 Farina et al., 2019 Farina et		piasia					padiscrien Benandiung	
Farina et al., 2011 Correlation between single photon emission computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyper-plasia al., 2015 Low condylar ectomy as the sole treatment for active condylar hyper-plasia: facial, occlusial and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale kan been always and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with and skeletale with an observa- Farina et al., 2015 Correlation (Grupe B: keine kifefer-orthopadie kondylektomie kondylektomie kondylektomie kondylektomie kondylektomie kifefer-orthopadie kifefer-orthopadie kifefer-orthopadie kifefer-orthopadie kiene kondylektomie kondylekto						· ·		
Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2015 Farina et				20 Janie	CHWITE- WILAW)	,		
Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2011 Farina et al., 2015 Farina et				Grupe B: n=16.	Grupe B: keine			
Farina et al., 2011 A correlation between single photon emission (und computed tomography, AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia la., 2015 A complete teature mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. A nobserva- A mes (Correlation between single photon emission (und computed tomography, AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An observa- A mes (Sorunda-progressive faziale Asymm. (und AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An observa- A fint Vgl. zu Gruppe B A listologie: Vgl. zw. Rate Tc by 99-Aufnahme, Knorpeldicke und zellulärer Aktivität (durch erneute Zählung Argy-rophilik und untersch. Dicke der pathologi-schen Schichten, je alter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln Junge Pat. histologisch di-ckere Knorpelinseln Junge Pat. histologisch di-ckere Knorpelinseln Jay 2 unsect met veranderungen J veranderungen					•			
al., 2011 between single photon emission computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyper-plasia Low condylar location and solution at the sole treatment for active man-dibular condylar hyper-plasia Low condy				,		=		
gle photon emission (und computed to-mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyper-plasia et al., 2015 Farina et al., 2015 An obser-va- Low condylar hyper-plasia: facial, occlusal and skeletal et Ampses. An obser-va- Low condylar hyper-plasia: Condylar hyper-plasia: Facial, occlusal and skeletal et Ampses. An obser-va- By ECT (zeigt Progressivität) SPECT (zeigt Region (AgNOR)=zell. Akt.) Spgoße Variabilität und untersch. Dicke der pathologi-schen Schichten, je älter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Konorpelischicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich 14 Pat signifikante, fast komplette Korrektur der Okklusion und skelettalen Verändern Seiter Spropoptionale tiefe Kondylushyper-plasia (Erene bis passend zu gesunden Seites-"gropoptionale tiefe Kondylektomie", zwischen 15,5 Jahren zur Korrektur der progreativ bereits vorhandenen Malokkluson All wie desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Konorpelischicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich 14 Pat signifikante, fast komplette Korrektur der Okklusion und skelettalen Verändern Seiter Spropoportionale tiefe Kondylushyper-plasie (v. a. horizontale Deformität oder durch die Erkrankung verursachte Frankung verursachte Seiter Vorhandenen Malokkluson Grad 2 und 3(BSSO, le Fort I)	Farina et	Correlation	Grundla-	n=8, aktive CH,	Kondylektomie	Histologie: Vgl. zw. Rate Tc	bei UCH hohe Kon-	4/k+
emission computed to mography, AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletalen Verdin (and histor) sal and skeletalen Verdin (burden Verdin V	al., 2011	between sin-	gen-for-	progressive fazi-		99-Aufnahme, Knorpeldicke	dylektomie	
computed to- mography, AgNOR count, and histo- morphologic features in patients with active man- dibular con- dylar hyper- plasia Low condyl- ectomy as the sole treat- ment for ac- tive condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: Low condylar hyperplasia: facial, occlu- sal and skele- tal changes. An obser-va- An obser-va- An obser-va- Fallbericht) Progressivität) SPECT (zeigt Progressivität) SPECT (zeigt Progressivität) Region (AgNOR)=zell. Akt.) Segroße Variabilität und un- tersch. Dicke der pathologi- schen Schichten, je älter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln junge Pat. histologisch di- ckere Knorpelschicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich 14 Pat signifikante, fast kom- plette Korrektur der Okklu- solar und skelettale Verän- derungen derungen derungen derungen derungen derungen derungen hyperplasie tiefe Kondylektomie", zwischen 5 und 15 nahme 4/k++ dylushyperplasie tiefe Kondylektomie", zwischen 5 und 15 nahme 2 Pat. orthognathe Chirurgie hornität oder durch die Erkrankung verursachte Ferrakung ve		gle photon	_	ale Asymm.		und zellulärer Aktivität		
mography, AgNOR count, and histo- morphologic features in patients with active man- dibular con- dylar hyper- plasia Low condyl- al., 2015 Farina et al., 2015 Each condylar deteration of ac- tive condylar hyper- hyperplasia: facial, occlu- sal and skele- tal changes. An obser-va- Mography, AgNOR count, and histo- morphologic features in patients with active man- dibular con- dylar hyper- plasia Progressivitāt) Progressivitāt) Region (AgNOR)=zell. Akt.) >>große Variabilitāt und un- tersch. Dicke der pathologi- schen Schichten, je ālter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln junge Pat. histologisch di- ckere Knorpelschicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich Low condyl- schere Kondylektom ie (so viel ent- ment for ac- tive condylar ment for ac- tive condylar ment for ac- tive condylar ment for ac- tive condylar ment for ac- tive condylar ment for ac- tive condylar ment for ac- tive condylar plasie (v.a. hori- zontale Defor- mitäten) Jow and the der pathologi- schen Schichten, je ālter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln Junge Pat. histologisch di- ckere Knorpelschicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich 14 Pat signifikante, fast kom- plette Korrektur der Okklu- son unilat. aktiver Kon- dylushyperplasie tiefe Kondylektomie als allei- nige chirurgische Maß- nahme Defor- mitäten) Jeres dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln Junge Pat. histologisch di- ckere Knorpelschicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich Erg. zu SPECT möglich Schore Kondylektomie Lage of the desto weniger AgNORs All Astigen Spin All Astigen All Astigen Spin All Astigen Melicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto venigen All Astigen Astigen Low Condylar Low			,			'		
AgNOR count, and histo-morphologic features in patients with active mandibular condylar hyper-plasia Farina et al., 2015 Farina et al		•	Fallbericht)	, ,				
and histo- morphologic features in patients with active man- dibular con- dylar hyper- plasia Earina et al., 2015 Earina et al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Al., 2015 Farina et al., 2015 Far				Progressivität)				
Farina et al., 2015 Farina et						•		
features in patients with active mandibular condylar hyperplasia Farina et al., 2015 Farina et al., 2015 Formula et al., 2015 Fo						· -		
patients with active mandibular condylar hyperplasia Farina et al., 2015 Farina et sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial changes. An obser-var- Patient with active mandibular condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletial condylextomic mandibular conductive formitation with hyperplasia wind hypertrophischen (Chondrozyten desto tiefer die Konorpelischen (Chondrozyten des Keiter Konorpelischen (Chondrozyten des Keiter Konorpelischen (Chondrozyten des Keiter Konorpelischen (Chondrozyten des Keiter Konorpelischen (Chondrozyten des Keiter Konorpelischen (Chondrozyten die Kere Konorpelischen (Chondrozyten die Kere Konorpelischen (Chondrozyten die Kere Kondylektomie Alexander (Chondrozyten die Kere Konorpelischen (Cho						I		
active mandibular condylar hyperplasia Active mandibular condylar hyperplasia						-		
dibular con- dylar hyper- plasia		'						
dylar hyper- plasia dylar hyper- plasia dylar hyper- plasia low condyl- al., 2015 Earlina et al., 2015 Apple by a condylar hyper- plasia low condylar hyper- al., 2015 Apple by a condylar hyper- plasia low condylar hyper- plasia low condylar hyper- plasia low condylar hyper- plasia low condylar hyper- plasia facial, occlu- sal and skele- tal changes. An obser-va- Al						,		
Farina et al., 2015 Ectomy as the sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusial and skeletal changes. An obser-va- An obser-va- A composition in the condylar is all and skeletal changes. An obser-va- A composition in the condylar is all and skeletal changes. An obser-va- A composition in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylekto- mitate in tiefe Kondylektorie derungen in tiefe Kondylektomie, send zur gesunden Send zur gesu								
Ckere Knorpelschicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich Farina et al., 2015 Each of tive Beobachtung- sole treat- hopperlasia: facial, occlusal and skeletale changes. An obser-va- An obser-va- Each ockere Knorpelschicht und mehr AgNORs keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich 14 Pat signifikante, fast komplette Korrektur der Okklusion und skelettalen Veränderungen 14 Pat signifikante, fast komplette Korrektur der Okklusion und skelettalen Veränderungen 15 Pat. orthognathe Chirurgie nach 1,5 Jahren zur Korrekur der Okklusion Grad 2 und 3(BSSO, Le Fort I) 16 Patrina et al., 2015 18 Patrina et in it						I		
Farina et al., 2015 Each al.,								
Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung- bei unilat. aktiver Kondylektomie als alleinige chirurgische Maßnahme Farina et tive Beobachtung- bei vorbestehender Deformität oder durch die Erkrankung verursachte schwere skelettale Kom- Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung- bei unilat. aktiver Kondylektomie als alleininge chirurgische Maßnahme Farina et tive Beobachtung- bei unilat. aktiver Kondylektomie als alleininge chirurgische Maßnahme Farina et tive Beobachtung- bei unilat. aktiver Kondylektomie als alleininge chirurgische Maßnahme Farina et tive Beobachtung- bei unilat. aktiver Kondylektomie als alleininge chirurgische Maßnahme Farina et tive Beobachtung- bei vorbestehender Deformität oder durch die Erkrankung verursachte schwere skelettale Kom-								
Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung-beitom in e (so viel enterem bis passon und skelettalen Veränderungen Farina et al., 2015 Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung-beitom in e (so viel enterem bis passon und skelettalen Veränderungen Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung-beitom in e (so viel enterem bis passon und skelettalen Veränderungen Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung-beitom in e (so viel enterem bis passon und skelettalen Veränderungen Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung-beitom in e (so viel enterem bis passon und skelettalen Veränderungen Farina et al., 2015 Farina et tive Beobachtung-beitom in e (so viel enterem bis passon und skelettalen Veränderungen Farina et al., 2015 Farina et						l ·		
Farina et al., 2015 Farina et						mehr AgNORs		
Farina et al., 2015 Farina et						kojno Acco-intinu di ilita		
Farina et al., 2015 Low condyletcectomy as the sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An obser-var- An ob								
al., 2015 ectomy as the sole treat-ment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An obser-va- al., 2015 ectomy as the sole treat-ment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow and skeletalen verandistic forms allow allow and skeletalen verandistic forms allow allow and skeletalen verandistic forms allow allow and skeletalen verandistic forms allow allow and skeletalen verandistic forms allow a	Faring of	Low condu	retrospok	n=16	tiofa Kandulalda		hai unilat aktivar Kan	ديما/ ٨
sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An obser-va- bachtung-studie 10 w. unilat. aktive kondylushyper-plasie (v.a. horizal and skeletale) sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletale veränder verä		•			•	_		→/ N⊤↑
ment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An obser-va- ment for active condylar hyperplasia: and skeletale kom- ment for active condylar kondylushyper-blasia (v.a. horizana hyperplasia: plasie (v.a. horizana hyperplasia: pla	3, 2013	•				'	, ,, ,	
tive condylar hyperplasia: plasie (v.a. horiplasia: portionale tiefe facial, occlusal and skeletal changes. An obser-va- blase (v.a. horiplasia: plase (v.a. horiplasia: plase (v.a. horiplase			_		· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·			
hyperplasia: plasie (v.a. hori- facial, occlu- sal and skele- tal changes. An obser-va- plasie (v.a. hori- zontale Defor- mitäten) portionale tiefe Kondylektomie", zwischen 5 und 15 mm) mit Diskuser- halt portionale tiefe Kondylektomie", zwischen 5 und 15 mm) mit Diskuser- halt 2 Pat. orthognathe Chirurgie nach 1,5 Jahren zur Korrek- tur der präoperativ bereits vorhandenen Malokklusion Grad 2 und 3(BSSO, Le Fort I) Erkrankung verursachte schwere skelettale Kom-					_			
facial, occlu- sal and skele- tal changes. An obser-va- A		-			· ·	2 Pat. orthognathe Chirurgie		
tal changes. An obser-va- Diagnostik: Kli- mm) mit Diskuser- halt vorhandenen Malokklusion Grad 2 und 3(BSSO, Le Fort I) Erkrankung verursachte schwere skelettale Kom-					· ·		bei vorbestehender De-	
An obser-va- Diagnostik: Kli- halt Grad 2 und 3(BSSO, Le Fort I) schwere skelettale Kom-		sal and skele-		mitäten)	zwischen 5 und 15	tur der präoperativ bereits	formität oder durch die	
		_			· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·		=	
I tional study I nik (prograffy I named tion)				_	halt	Grad 2 und 3(BSSO, Le Fort I)		
tional study Tilk (progr. Ok- pensation +	1	tional study		nik (progr. UK-			pensation +	

			Deviation, Okklusions-stö- rung), Fotos, Rö (frontal, opg), SPECT	direkt post-op. alle Pat. Malokklusion (vorderen und kontralat. offenen Biss) >> Physiotherapie (ab 1. post-op. Tag 3x tgl. für 1 Monat), interma- xilläre Gummi- züge (ab 15. post- op. Tag für 3 Mo- nate) Histologie [begleitende kie- ferorthopädische Behandlung eini- ger Patienten nicht in Studie er- fasst]	1 Pat. transiente N. facialis- Parese (2 Monate) SPECT Diff. Kondylen >10 % + klin. Progression der Asymmetrie, + 1 Kondylus län- ger>>aktive Kondylushyper- plasie aktiv>tiefe Kondylektomie; inaktiv> gf. orthognathe Chirurgie wenn nur tiefe Kondylekto- mie> CT prä-op. um zu sehen wie lang Ramus muss (Vgl. gesunde Seite) versch. Therapieansätze vermutlich immer gemischt horizontal und vertikal mit eine Richtung führend	orthognathe OP ein- oder zweizeitig	
Farina et al., 2016	High con- dylectomy versus proportional condylec- tomy: is sec- ondary or- thognathic surgery nec- essary?	Retrospek- tive Fall- Kontroll- Studie	N=49, durch- schnittlich 19,83 Jahre Gruppe 1: n=11 Gruppe 2: n=38 Zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede bzgl. Geschlecht und Alter	Gruppe 1: Hohe Kondylektomie, durchschnittlich wurden 5,81mm entfernt Gruppe 2: proportionale Kondylektomie (der Höhenunterschied zwischen gesundem und betroffenem Kondylus wurde entfernt), durchschnittlich wurden 9.28mm entfernt Alle Pat. unterzogen sich einer kieferorthopädischen Behandlung sowie Physiotherapie für min. 2 Monate	Reevaluation, ob eine sekundäre OP notwendig ist, nach 12 Monaten: Gruppe 1: 10/11 Pat. benötigten eine weitere orthognathe OP Gruppe 2: 6/38 Pat. benötigten eine weitere orthognathe OP	Im Vergleich der beiden Gruppen reduzierte die proportionale Kondylektomie den Bedarf an sekundärer orthognatischer Chirurgie. Die proportionale Kondylektomie kann als alleinige chirurgische Behandlung in Fällen von Kondylushyperplasie eingesetzt werden, wodurch die Notwendigkeit einer sekundären orthognathen Chirurgie vermieden wird	4/k++
Farina et al., 2019	Three-dimensional skeletal changes after early proportional condylectomy for condylar hyperplasia	Fallserie	N=21 Pat. mit aktiver Kondylushyper- plasie, durch- schnittlich 19,3 Jahre alt	Keine Therapie, Messung des Volumens der Kondyluseinheit, des Volumens der Gelenkpfanne und der dentoalveolären Einheiten zum Zeitpunkt TO (präoperativ), T1 (10 Tage postoperativ nach proportionaler Kondylektomie) und T2 (ca. 12 Monate postoperativ)	Das Volumen des Kondyluseinheit nahm zwischen T1 und T2 um 0.4 cm³ zu, auf der gesunden Seite gab es diesbezüglich keine Veränderungen Das Volumen der Gelenkpfanne nahm zwischen T0 und T2 um 0.30 cm³ zu, auf der gesunden Seite gab es diesbezüglich keine Veränderungen Im Frontzahnbereich ergab sich für die dentoalveoläre Einheit eine Extrusion der	Nach einer proportionalen Kondylektomie formt sich innerhalb von 12 Monaten ein Neokondylus, der der gesunden Seite entspricht. Die Gelenkpfanne, die in der Anfangsphase verkleinert ist, vergrößert sich nach der Operation und das Volumen nähert sich allmählich dem der gesunden Seite an. Im Front- und Seitenzahnbereich kommt es	4/k+

					Manifference O.O	danta-1 18	
					Maxilla von 0.2mm und der Mandibula von 0.52mm, im lateralen Bereich der Maxilla auf der gesunden Seite gab es eine Extrusion von 0.3mm und auf der betroffenen Seite eine Intrusion von 0.12mm. In der Mandibula gab es auf beiden Seiten eine Extrusion (o.4-0.6mm)	zu dentoalveolären Veränderungen, die zu einer Intrusion und Extrusion der Interdentalkämme führen. Insgesamt ermöglicht eine frühzeitige proportionale Kondylektomie als einzige chirurgische Behandlung für Patienten mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie eine Normalisierung der maxillomandibulären Beziehung	
Ferreira et al., 2014	Unilateral condylar hy- perplasia: a treatment strategy	Fallbericht	n=1, 46 Jahre, m. Diskomfort bei Mundöffnung/- schließung ent- wickelt über 5 Jahre Rö., Szinti >>re. aktive CH Typ II=HH=verti- kal	hohe Kondylektomie (18mm), Diskusreposition weiche Nahrung	Histo: proliferative Schicht an einigen Stellen dicken an einigen dünner> dort dann fibröser Knorpel statt hyaliner drunter der keine Resorptionszone hat Follow-up 1 Jahr Cut-off 10 % bzw. 55 % Behandlung abh. von Schwere und Status Kondyluswachstum, Asymm. wenn früh hohe Kondylektomie dann zusätzlich nur KFO/Funktions-kiefero-rthopädie 3-5 mm reicht bei hoher Kondylektomie	aktive UCH Typ 2 bzw. HH behandelt mit hoher Kondylektomie	5/k+
Gallagher et al., 2021	Mandibular condylar re-modeling characteristics after simultaneous condylectomy and orthognathic surgery	Fallserie	N=16, Pat. mit unilateraler Kondylushyper- plasie	Hohe Kondylektomie und orthognathe Chirurgie, Aufnahme von CTs präoperativ und 1 Jahr postoperativ Die Kondylen wurden registriert und gespiegelt, um die volumetrische und morphologische Asymmetrie zu beurteilen. Die Weichteilsymmetrie wurde durch Messung des Abstands des Weichteilpogonions von der skelettalen midsagittalen Ebene beurteilt.	Die Pat. zeigten radiografische Anzeichen, die auf degenerative Veränderungen hinwiesen, wie Osteophyten, Sklerose, Erosionen und Abflachen des Kondylus sowohl auf der gesunden als auch auf der betroffenen Seite. Das durchschnittliche Volumen des Kondylus verbesserte sich. Die Symmetrie des Weichteilgewebes verbesserte sich bei allen Pat. Es ergab sich keine Korrelation zwischen den Volumenänderungen des Kondylus und der Stabilität der Veränderungen des Weichteilgewebes	Die hohe Kondylektomie zur Korrektur einer skelettalen Asymmetrie bei Patienten mit Kondylushyperplasie reduziert erfolgreich die volumetrische Asymmetrie zwischen den Kondylen. Postoperative dysmorphe Umformungen und degenerative Veränderungen wurden sowohl an den operierten als auch an den nicht-operierten Kondylen festgestellt. Trotz bemerkenswerter Veränderungen und verbleibender Gelenkasymmetrie ist die Weichteilkorrektur 1 Jahr nach dem Eingriff stabil.	4/k++
Gc et al., 2012	Conservative management of unilateral condylar hyperplasia	Fallserie	n=5, 17-40 Jahre, 3m. Rö	Kondylektomie (keine Angabe ob hohe)	Follow-up 6 Monate - 5 Jahre, Zähne fast normale Okklu- sion, nach 3 Monaten gute	milde bis moderate Fälle <u>inaktiver</u> UCH mit Kon- dylektomie behandeln ohne zusätzliche KFO/Dysgnatie-OP	4/k-

					Ästhetik, nach 6 Monaten-		
Gn et al., 2015	Facial Asymmetry in Young Adults with Condylar Hyperplasia- Unusual Changes in the Facial Bones	Fallserie	n=3 -30 Jahre, m., progr. Gsichtsasymm. seit Trauma vor 3 Jahren OPG, (3D-)CT, planare Szinti, SPECT, Laboraktive UCH re. -24 Jahre, m., progr. Gesichtsasymm. seit Kindheit bis 18. Lebensjahr Modell, OPG, CT> UCH li. (Kondylus li. multilobuliert und sklerotisch, Maxilla li. vergrößert), Labor -24 Jahre, m., faziale Asymm. seit 10 Jahren Bildge-	-Kondylektomie , eine zweite OP zur UK-Osteotomie geplant Histo - keine Angaben	k.A.	nur Bericht ohne klare Aussage	4/k-
Hodder et al., 2000	SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia	Fallserie	bung>UCH Ii. n=29, davon: -n=18: V.a. CH, 12-34 Jahre, 4 m. Untersuchung, OPG, Kephalometrie, Szinti. (planar, SPECT, Vgl. beide Kondylen)>in 9 Fällen OPG normal aber SPECT zeigt Asymmetrie bei 6 Pat. nicht quantitativ ausgewertet -n=11: Kontrollen (Szinti aus anderen Gründen)	3 Pat. KFO 9 Pat. OP (5 Pat. bimaxilläre Osteotomie, 1 Pat. BSSO, 1 Pat. LeFort I, 2 Pat. subtotale Kondylektomie) 6 Pat. noch Wachstum: 6-monatige Kontrolle (Unters., OPG, ggfs. SPECT)	Follow-up 1-5 Jahre (~2,8) SPECT entdeckt 9 Fälle mehr (aber keine hist. Sicherung ob die auch tatsächlich krank) Symptom Asymmetrie>Ursache finden (vllt Kondylushyperpl.) bei SPECT Kondylen verglichen statt Kondylus-zu-Klivus oder Kondylus-zu-L4 Uptake>= 55 % abnormal Interpretation ohne Quantifizierung führt zu falsch positiven/ negativen Erg., unakkurat falsch positiv bei degen./entz. Arthropathien Serien um Progression zu verfolgen CH ist unilat. und selbstlimitierend Symptome, mögliche Ursache Therapie: aktiv> subtotale Kondylektomie wenn aktiv und schwere Asymmetrie,	Behandlungsalgorhythmus bei Pat. mit fazialer Asymmetrie: -Unters., OPG, SPECT -SPECT>55 % und schwere Asymmetrie: subtotale Kondylektomie -SPECT>55 % und leichte Asymmetrie: Kontrolle bis keine erhöhte Akt. mehr, dann ggfs. Dysgnathie OP -SPECT<55 %: ggfs. Dysgnathie OP bei CH neben Unters. und OPG auch SPECT (Vgl. beider Kondylen)	4/k+

					später ggfs. Osteotomien, KFO		
Janakira- man et al., 2015	Integration of 3-dimensional surgical and orthodontic technologies with orthognathic "surgery-first" approach in the management of unilateral condylar hyperplasia	Fallbericht	N=23 Jahre, w, aktive unilate- rale Kondylus- hyperplasie	Computerge- stützte 3-dimensi- onale Planung der kieferorthopädi- schen und chirur- gischen Behand- lung (CADCAM- Technik), erst hohe Kondylekto- mie + orthog- nathe Chirurgie (Le Fort I Osteoto- mie, BSSO) ("sur- gery-first-ap- proach"), an- schließend kiefer- orthopädische Be- handlung (Be- handlungszeit ins- gesamt 5.5 Mo- nate)	Follow-up 11 Monate: stabile ästhetische und funktionelle Ergebnisse	Computerge-stützte 3D- Planung der kieferortho- pädischen und chirurgi- schen Behandlung (CADCAM-Technik) lie- fert optimale Ergebnisse mit kurzer Therapie- dauer	5/k+
Laverick et al., 2009	18F-fluoride positron emission to- mography for imaging con- dylar hyper- plasia	Fallserie	n=5, 3w., 19-33 Jahre (~23) progressive UK- Deformität mit Asymmetrie und/oder Malokklusion Rö + kieferor- thopädische Analyse> V.a. CH 18 F-Fluorid- PET> sichtbar fokal erhöhtes Uptake in Kon- dylusregion im Vgl. zu UK (=ak- tives Wachs-	hohe Kondylekto- mie	Histologie bestätigt aktive CH in allen Fällen hohe Kondylektomie bei akt. Wachstum, sonst KFO + Dysgnathie-OP Szinti mit 99mTc-MDP: asymmetr. Uptake überschattet v. normalem Uptake der Schädelbasis PET im Vgl. zu SPECT: bessere Auflösung, weniger Strahlenbelastung 18F-Fluorid im Vgl. zu 99mTc-MDP: weniger Hintergrund-Akt., selektiver	bei aktiver UCH hohe Kondylektomie bei CH 18F-Fluorid PET zur Darstellung v. Aktivi- tätszustand [PETin deren Klinik ge- rade günstiger als SPECT]	4/k+
Liu et al., 2016	The effect of extracapsular injuries on growth and development of the mandible condyle: an experimental study in growing dogs	Tierversuch	tum) 60 Beagle-Welpen (6 Monate alt)	Randomisierte Einteilung in fünf Gruppen: Blanko- Kontrolle; einsei- tige Fraktur des Kondylushalses; einseitige Fraktur des Kondylushal- ses, die mit einer rigiden internen Fixierung behan- delt wurde; ein- seitige Periostver- letzung; einseitige Dekortikation des Kondylushalses. Nach der Opera- tion wurden eine CT, eine 99 mTc- Einzelphotonen- Emissions-CT und eine Tetracyclin- Ecalcein-Doppel- markierung durchgeführt. Es wurden morpho- logische Analysen	Einseitige Frakturen des Kon- dylushalses ohne Fixierung verursachten in der frühen postoperativen Phase lokale morphologische Veränderun- gen, die jedoch nach der Hei- lung durch kompensatori- sches Wachstum des Kon- dylus verändert wurden. Die anderen Verletzungsarten hemmten das Wachstum des Kondylus und des Unterkie- fers nicht, wohingegen eine funktionelle Abweichung des Kinns nach einseitiger Frak- tur des Kondylushalses mit oder ohne Fixierung festge- stellt wurde	Die vier hier beschriebenen Arten von extrakapsulären Verletzungen konnten das Wachstum des Kondylus nicht hemmen und kamen als Alternativen zur Behandlung der Kondylenhyperplasie nicht in Frage	5/k++

Maniskas et al., 2019	Concurrent High Con- dylectomy and Orthog- nathic Sur- gery to Ad- dress Man- dibular and Facial Asym- metry	Fallserie	N=6 Durchschnittlich 32 Jahre	und eine Untersuchung der Wachstumsaktivität durchgeführt. Einzeitige hohe Kondylektomie und orthognathe Chirurgie, postoperativ IMF	Durchschnittliches Follow-up 1.3 Jahre: kein Rezidiv, stabile ästhetische und funk- tionelle Ergebnisse, bei 1 Pat. temporäre Facialisschwäche (<6 Monate), die durch- schnittliche Behandlungszeit betrug 2.5 Jahre	Die gleichzeitige hohe Kondylektomie und or- thognathe Chirurgie ist eine wirksame Methode zur Behandlung von Ge- sichtsasymmetrien bei aktiver Kondylushyper- plasie. Dieser Behand- lungsansatz stoppt das Wachstum des Kon- dylus, was zu stabilen Er- gebnissen führt und op- timiert gleichzeitig die	4/k+
Maniskas et al., 2020a	Concurrent High Con- dylectomy and Orthog- nathic Sur- gery for Treatment of Patients With Unilateral Condylar Hy- perplasia	Retrospek- tive Kohor- tenstudie	N=15 Durchschnittlich 25.6 Jahre Gruppe 1: n=6 Gruppe 2: n=9	Gruppe 1: Behandlung in der aktiven Phase der Erkrankung, hohe Kondylektomie zusammen mit orthognather Chirurgie Gruppe 2: Behandlung in der inaktiven Phase der Erkrankung, orthognathe Chirurgie allein Es wurden präund postoperative 3D-Bilder erstellt. Die kurz- und langfristigen operativen Ergebnisse der Gruppe 1 wurden mit denen der Gruppe 2 verglichen. Bewertet wurden die Gesamtbehandlungszeit, die Operationszeit und die Dauer des Krankenhausaufenthalts, die Asymmetrie des Gesichts wurde von Laien anhand einer Likert-Skala bewertet	Die Behandlungszeit war in Gruppe 2 signifikant länger. Beide Gruppen zeigten postoperativ eine signifikante Verbesserung der Gesichtsasymmetrie, wobei es keinen signifikanten Unterschied in der Asymmetrie zwischen den Gruppen gab.	Ästhetik in einem einzigen Eingriff. Bei Patienten mit aktiver unilateraler Kondylushyperplasie ist die hohe Kondylektomie kombiniert mit orthognather-Chirurgie ein Verfahren, das die Gesichtssymmetrie wiederherstellt, die Kieferfunktion verbessert und gleichzeitig das Unterkieferwachstum stoppt. Gute ästhetische und funktionelle Ergebnisse sowie eine kürzere Behandlungsdauer und geringere Krankheitslast sprechen für diese Behandlungsoption.	4/k++
Maniskas et al., 2020b	Facial Asymmetry in Unilateral Condylar Hyperplasia: Comparing Treatment for Active versus	Prospektive Fall-Kon- troll-Studie	N=40 11 Pat. mit aktiver Kondylushyperplasie, 9 Pat. mit inaktiver Kondylushyperplasie und 20 gesunde Pat. als Kontrolle	Keine Therapie, Prä- und postope- rativ wurden 3D- Bilder der Pat. und Kontrollen aufgenommen und anschließend wurde die faziale Asymmetrie be- wertet	Präoperativ war die Asymmetrie bei den Pat. der Burnout-Gruppe schlechter als bei denen mit aktiver einseitiger Kondylushyperplasie. Beide Gruppen zeigten postoperativ eine deutlich verbesserte Symmetrie. Bei den Burnout-Pat. verblieb jedoch eine gewisse Restasymmetrie, während bei den Pat. mit	Patienten mit einseitiger Kondylushyperplasie im Endstadium haben eine stärkere Gesichtsasym- metrie, die im Vergleich zu einem früheren Ein- griff bei aktiver einseiti- ger Kondylushyperplasie schwieriger zu	4/k++

	1	1	1	T			1
	Burnt-Out Disease				aktiver Kondylushyperplasie kein signifikanter Unter- schied im Vergleich zu den Pat. der Kontrollgruppe fest- zustellen war	normalisieren ist. Diese Ergebnisse legen nahe, dass, wenn möglich, ein korrigierender Eingriff während des aktiven Stadiums stattfinden sollte.	
Mehrotra et al., 2011	Condylar hyperplasia and facial asymmetry: report of five cases	Fallserie	n=5, 17-42 Jahre (~22,8 Jahre), 3m. Leitsymptom faziale Asymm. OPG, CT Szinti 99mTc-MDP Ursache 80 % Trauma faziale Asymm., Protrusion, kontralat. Kreuzbiss	hohe Kondylektomie (4 Pat.), + BSSO bei starker Asymm. und Prognathie (1 Pat.) nur sagittale Osteotomie unilateral (1 Pat.)	Histologie: verdickte Trabekel, Lage undiff. mesenchymaler Zellen, hypertropher Knorpel, Inseln v. Chondrozyten im Knochengewebe, Verdickung der Knorpelschicht Follow-up 2 Jahre manchmal reicht Kondylektomie zur Verbess. Asymm. (v.a. wenn noch im Wachstum ohne starkes kompensatorisches Wachstum) manchmal reicht Osteotomie unilat. statt bilat. wenn CT lokale Vergr. Kondylus (=asymm.) oder im späteren Lebensalter>V.a. Neoplasie>>Biopsie Diagnostik auch Elektrognathographische Analyse (=elektronische dreidimensionale Messung und Registrierung von Kieferbewegungen) aktiv oder V.a. auf Neoplasie> Kondylektomie Choung intraorale vertikosagittale Ramusosteotomie bei (Hypo-) oder Hyperplasie v.a. bei vertikalen Diskrepanzen	bei aktiver CH hohe Kondylektomie ggfs. mit orthognather OP, bei inaktiver nur orthognathe OP (+KFO)	4/k+
Mouallem et al., 2017	Efficacy of proportional condylectomy in a treatment protocol for unilateral condylar hyperplasia: A review of 73 cases	Fallserie	N=73 Pat. mit unilate- raler Kondylus- hyperplasie	Proportionale Kondylektomie al- lein bei 38 Pat. (52 %), proportio- nale Kondylekto- mie + orthog- nathe Chirurgie (Le Fort I Osteoto- mie, kontralate- rale sagittale Ramusosteoto- mie, Unterkie- ferosteotomie, Genioplastik), an- schließend funkti- onelle Rehabilita- tion und IMF mit elastischen Bän- dern für durch- schnittlich 2.8 Monate	Follow-up 35.43 Monate (Bereich 6-180 Monate): temporäre Schwäche des N.alveolaris inf. Bei 5 Pat., temporäre Schädigung des N.facialis bei 4. Pat., definitive Hypästhesie des N.alveolaris inf. bei 2 Pat., definitive Schädigung des N.frontalis des N.facialis bei 1 Pat. Eine kieferorthopädische Behandlung korrelierte signifikant mit besseren Okklusionsergebnissen Die Zahl der Patienten, die unter Kiefergelenksdysfunktion und -schmerzen litten, war verringert mit 18 gegenüber 26 präoperativ (jedoch nicht signifikant)	Therapie frühstmöglich, um Resektionen größeren Ausmaßes zu verhindern und größere Deformitäten zu verhindern Optimaler Therapievorschlag: proportionale Kondylektomie, wenn indiziert ergänzt durch orthognathe Chirurgie, anschließend IMF mit elastischen Bändern und funktionelle Rehabilitation	4/k++

Nino-Sand- oval et al., 2019	Efficacy of proportional versus high condylectomy in active condylar hyperplasia d A systematic review	Übersichts- artikel	10 Studien: Fallserien, 259 Pat., durch- schnittlich 20.4 Jahre alt	Bei 109 hohe Kon- dylektomie Bei 59 proportio- nale Kondylekto- mie Bei 43 Pat.hohe Kondylektomie + orthognathe Chi-	Die proportionale Kon- dylektomie verringerte den Bedarf an Sekundäreingriffen signifikant im Vergleich zur hohen Kondylektomie	Eine proportionale Kon- dylektomie ist indiziert bei: Osteochondromen auf- grund ihres aktiven und konstanten Wachstums anstelle einer hohen Kondylektomie bei Pati-	5/k++
				rurgie Bei 36 Pat. proportionale Kondylektomie + orthognathe Chirurgie Bei 12 Pat. orthognathe Behandlung allein Postoperativ IMFmit elastischen Bändern für 1-2 Wochen, bzw. für		enten mit erhöhter klini- scher Wachstumsaktivi- tät und ausgeprägter Asymmetrie Bei Fehlen einer auffälli- gen dentoskelettalen Deformation und leich- ter oder sogar mäßiger Mittellinienabweichung Die proportionale Kon- dylektomie ist eine wirk- same Methode zur Ver- meidung unnötiger Se-	
Nolte et al.,	Demographic	Fallserie	N=309 Pat. mit	1-3 Monate Keine Therapie,	Durchschnittliches Alter 20.3	kundäreingriffe bei aktiver Kondylushyperplasie. Anhand der Ergebnisse	4/k++
2018	features in Unilateral Condylar Hyperplasia: an overview of 309 Asymmetric cases and presentation of an algo- rithm		Kondylushyper- plasie und SPECT-Auf- nahme	Beschreibung demographischer Daten: Von den 148 Pat. mit aktiver Kondylushyperplasie wurden 80 % chirurgisch behandelt; 20 % wurde nicht chirurgisch behandelt. Von den chirurgisch behandelten Pat. erhielten 62 % eine Kondylektomie allein, 33 % eine Kondylektomie und zusätzlichen eine korrigierende Operation (orthognathe Chirurgie, transpalatinale Distraktionsosteogenese, Genioplastik), 5 % erhielten nur einen Korrektureingriff	Jahre, Verhältnis Frauen zu Männer 135: 174 (44 %: 56 %), überwiegend war die rechte Seite betroffen (rechts:168 links:140 (55 %: 45 %)) Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in der Population von 309 Patienten 40 % keine chirurgische Behandlung erhielten. Bei 31 % wurde nur eine Kondylektomie durchgeführt, bei 16 % eine Kondylektomie und ein zusätzlicher Korrektureingriff und bei 13 % der Patienten wurde nur ein Korrektureingriff durchgeführt. Bei 1 % der Patienten war eine Revision der Kondylektomie aufgrund einer anhaltenden asymmetrischen Abweichung des Unterkiefers erforderlich.	dieser Studie wird deutlich, dass nicht alle (aktiven) Kondylushyperplasie Pat. eine korrigierende (orthognathe) Chirurgie zur Behebung der Asymmetrie benötigen. Empfohlen wird eine (transorale) partielle Kondylektomie mit einer postoperativen Remodellierungsphase von 6 Monaten mit oder ohne kieferorthopädische Behandlung. Danach kann ein zweiter Korrektureingriff erforderlich sein.	
				Von den Pat. mit "inaktiver" Kon- dylushyperplasie erhielten 58 % keinen operativen Eingriff, 34 % eine Kondylektomie al- lein, 15 %			

				erhielten eine			
				Kondylektomie			
				und zusätzlichen			
				eine korrigierende			
				Operation, 51 %			
				nur eine Korrek-			
				tur-OP			
				Kieferorthopädie:			
				In der Gruppe der			
				• • •			
				Pat., die nur eine			
				Kondylektomie er-			
				hielten (N=96),			
				konnte die Be-			
				handlung bei 64 %			
				der Pat. kieferor-			
				thopädisch abge-			
				schlossen werden;			
				bei 49 dieser 61			
				Pat. (80 %) wurde			
				die kieferorthopä-			
				dische Behand-			
				lung vor der Kon-			
				_			
				dylektomie be-			
				gonnen. In der			
				Gruppe der Pat.,			
				die überhaupt			
				nicht operiert			
				wurden (N=124),			
				konnte die Be-			
				handlung bei 41 %			
				mit einer kieferor-			
				thopädischen Be-			
				handlung abge-			
				schlossen werden			
Olate et al.,	TMJ function	prospektive	n=14, 16-30	hohe Kondylekto-	Follow-up 3-24 Monate (nach hoher Kondylekto-	4/k+
2014	after partial	Follow-up	Jahre (~21), 8	mie, z.T. auch pie-	~11) Monate: MMO	mie bei aktiver CH keine	,
	condyl-ec-	Studie	w.	zoelektrisch, Dis-	und Lateralitäten normal, 2	Einschränkungen im All-	
	tomy in active			kusreposition	Pat. (14,3 %) schmerzlose	tag (Funktion, Geräu-	
	mandibular		CBCT, SPECT		Geräusche, 2 Pat. (14,3 %)	sche, Schmerz, Nerv),	
	condylar hy-		>CH	nach 10 Tagen	geringe Schmerzen, 9 Pat.	potentielle Komplikation	
	perplasia			post-OP Physio 7-	(64,3 %) Schaden R. temp. v.	R. temporalis	
				13 Sitzungen	N. facialis>aber nicht b eein-		
					trächtigend im Alltag		
					eine postop. beobachtete		
					Komplikation ist Verlust ver-		
					tikale Dimension>kontralat.		
					off. Biss>>KFO oder –chirur-		
					gie (unklar ob in deren Stu-		
					die so passiert)		
					30 % Pat. mit fazialer		
Dannista	Diamateria	Detue	N CO	C 1 : 35	Asymm. aktive CH	Diama alabatic de Const	4/1
Pauwels-	Piezoelectric	Retrospek-	N=60	Gruppe 1: n=35,	Gruppe 1: 1 Pat. mit Hautin-	Piezoelektrische Geräte	4/k++
Tuminan et al., 2020	Cutting De-	tive Fall- Kontroll-	(durchschnitt-	Kondylektomie	fektion	stellen eine gute Alter-	
ai., 2020	vices for Os-	Studie	lich 23.25 Jahre)	mit einem piezoe-	Gruppe 2: 1 Pat. mit tempo-	native für die intraope-	
	teotomy in	Studie		lektrischen Gerät	rärer Schädigung des N.facia-	rative Sicherheit bei	
	Temporo-			Gruppe 2: n=25,	lis, bei 3 Pat. kontrollierbare	Kondylektomie dar, da	
	mandibular			Kondylektomie	Blutung	sie das Risiko einer Be-	
	Joint Con-			mit herkömmli-		schädigung des Kno-	
	dylectomy			chen Geräten	Ödem signifikant geringer in	chens und der angren-	
				(Bohrer und Sä- belsäge)	Gruppe 1	zenden Gefäßstrukturen	
				neisage)		verringern.	
	i	1	1	i		<u> </u>	i .

Pereira- Santos et al., 2013	High con- dylectomy procedure: a valuable re- source for surgical man- agement of the mandibu- lar condylar hyperplasia	Fallbericht	n=1, 20 Jahre, w. progressive faziale Asymm. seit 5 Jahren eingeschr. Mob., Schmerzen ipsilat., post. off. Biss ipsilat. OPG>verlängerter Kondylus SPECT>erhöhte Akt. li. >>Diagnose CH li. wahr-scheinlich	hohe Kondylekto- mie, Diskusreposi- tion	Follow-up 4 Jahre, kein Rezidiv, stabile Okklusion Hist.: CH Typ 1 (=HE) auch bilat. aber normal unilat. kommt gleich in beiden Geschlechtern vor	Behandlung aktiver UCH mit hoher Kondylekto-mie und Diskusreposition	5/k+
Saridin et al., 2009	Comparison of different analytical methods used for analyzing SPECT scans of patients with unilateral condylar hyperactivity	prospektive Fallstudie	n=52 mit UK- Asymm. und V.a. UCH Rö, Szinti (SPECT)>>50 % aktive CH (bil- den Gruppe 1) Gruppe 1: n=26, progressive UK- Asymm. durch aktives Wachs- tumszentrum, 15 m., 11,5-43,2 Jahre (~21,9) Gruppe 2: n=26, nicht-progres- sive UK- Asymm., 15 w., 11,3-41,3 Jahre	Gruppe 1: 21 Pat. hohe Kondylekto- mie, 5 Pat. Be- obachtung ("wait and see") da kli- nisch keine Pro- gression	Auswertung SPECT Vgl. zw. Kondylen größere AUC und höhere Sens. u. Spez. (je 88 %) als Vgl. mit Klivus (2. Platz) oder HWS bei UK-Asymm vor KFO oder Dysgnathie-OP Szinti wichtig um weiteres Wachstum aus- zuschließen asymm. Akt. wenn Kondylen Untersch. im Uptake >10 % bzw. 55 % absolut und kli- nisch progressive UK- Asymm. bei starkem Wachstum hohe Kondylektomie wenn grenzwertig erhöhte Szinti und keine progressive	bei UCH hohe Kon- dylektomie bei V.a. UCH SPECT mit Vgl. zw. Kondylen, kein diagn. Zusatznutzen wenn Vgl mit Referenz- knochen	4/+
Sembronio et al., 2019	An Updated Protocol for the Treat- ment of Condylar Hyperplasia: Computer- Guided Pro- portional Condylec- tomy	Fallserie	(~22,4) N=7 Pat. mit unilateraler aktiver Kondylushyperplasie	Bei allen Pat. pro- portionale Kon- dylektomie nach 3D-Planung und - Schablone, bei al- len Pat. zusätzlich IMF mit elasti- schen Bändern und kieferortho- pädische Behand- lung, bei einem Pat. zusätzlich or- thognathe Chirur- gie erforderlich	Asymm.>Beobachtung Follow-up 12 Monate: keine Rezidive, keine Komplikatio- nen, stabile ästhetische und funktionelle Ergebnisse au- ßer bei 1 Pat., dort zusätzli- che orthognathe Chirurgie erforderlich in der 3D-Rekonstruktion zeigte sich eine hohe Über- einstimmung zwischen der virtuell berechneten Kon- dylektomie und dem mit Hilfe der Bohrschablone er- zielten Operationsergebnis	Die virtuelle chirurgische Planung ermöglicht die präzise Definition des Ni- veaus der Kondylekto- mie, und maßgeschnei- derte 3D-gedruckte Schneideschablonen sind nützlich, um die vir- tuellen Messungen wäh- rend der chirurgischen Manöver zu reproduzie- ren	4/k+
Sembronio et al., 2020	ONE-STAGE COMPUTER- GUIDED CUS- TOMIZED MANAGE- MENT OF SKELETAL ASYMMETRY BY	Fallserie	N=5 19-32 Jahre alt, Pat. mit aktiver unilateraler Kondylushyper- plasie	3D geplante und mittels patienten- spezifischer Schablonen durchgeführte proportionale Kondylektomie + Le Fort I Osteoto- mie, ggf. + Genio- plastik, ggf. + BSSO (3 Pat.) bzw.	12 Monate Follow-up: keine Komplikationen, stabile äs- thetische und funktionelle Ergebnisse, am 3D Modell zeigte sich eine hohe Über- einstimmung zwischen dem ursprünglichen virtuellen Operationsplan und dem postoperativen Ergebnis	Der vollständig digitale und maßgeschneiderte Arbeitsablauf, der die Phasen der Planung und OP abdeckt, sollte als präzise Methode zur Durchführung von Kondylektomie und orthognather Chirurgie in	4/k+

CONCOMI- TANT PRO- einseitige SSO (2 Pat.) einseitige SSO (2 werder		
TANT PRO- Pat.) werder	Schritt betrachtet	
1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	1	
PORTIONAL		
CONDYLEC-		
TOMY AND		
ORTHOG-		
NATHIC SUR-		
GERY IN PA-		
TIENTS		
WITH UNILA-		
TERAL CON-		
DYLAR HY-		
PERPLASIA		
		5/k+
placia Nam	konservative The-	
Tapie-O	ption	
surgical Man- Kondylushyper- ab, stattdessen und Asthetik plasie, beein- wurde ihr eine		
Clinical Re- trächtigte konservative		
port Kaufunktion Overlay-Prothese		
und Lebensqua- verordnet		
lität		
	ır mit hoher Kon-	5/k-
al., 2012 perplasia m. mie (10mm) dylekto	mie und KFO be-	
handelt	t (keine Dysgna-	
Schmerzen über KFO: Zähne ab- li. Kondylus, schleifen, Elastics thie-OF	?)	
Einschränkun-		
gen beim Kauen		
faziale Asymm,		
re. Kreuzbiss,		
off. Biss li.		
Rö + CT>li. Kon-		
dylus vergrö-		
ßert		
Villanueva- Hyperplasia Grundla- n=36, aktive CH hohe Kondyl- Histologie (4 Typen nach aktive 0	CH behandelt mit	4/k+
	Kondylektomie	4/K+
	chfolgennder	
	fs. orthognathe	
	ie in zweiter OP	
logic, and Symptome		
treatment (Schmerz, Kli-kein sign. Zusammenhang		
conside-ra- cken) zw. hist. Typ und SPECT		
tions in a se-		
ries of 36 pa- tients SPECT kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und Alter		
tients Zw. nist. Typ und Aiter		
sign. Zusammenhang zw.		
hist. Typ und KG-Symptoma-		
tik		
Wen et al., Clinical value retrospek- n=149, davon von 73 Pat. mit 45 Kondylen mit pos. SPECT bei akti	ver UCH kann	4/k++
1. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 2.	ondylektomie,	
2014 of 99Tcm- tive Diag- aktiver UCH 45 zu Histologie: hohe K	1	
2014 of 99Tcm- tive Diag- nest nest nest nest nest nest nest nest	naktiv kann auch	
2014 of 99Tcm- tive Diag- nos- n=105: V.a. aktiver UCH 45 pat. hohe Kon- dylektomie dylektomie zu Histologie: hohe Kon- dylektomie zu Histologie: hohe Kon- dylektomie tigt>>pos. Prädiktionswert hohe Kon- hohe Kon- dylektomie	ondylektomie	
2014 of 99Tcm- tive Diag- nos- n=105: V.a. phone scintig- raphy in the mit sixed mit sixed mit sixed mit are provided as the control of the c	ondylektomie	
2014 of 99Tcm- MDP SPECT nos- bone scintig- raphy in the diagnosis of Kontrolle letisymptom letistics and serious control in the diagnosis of knot of the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistic control in the letistics and serious control in the letistics and serious control in t	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT nos-tikstudie raphy in the diagnosis of unilateral tive Diagnos-mos-tikstadie nel 2014 of 99Tcm-MDP SPECT nos-tikstudie nel 2015: V.a. UCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht short nel 2014 of 99Tcm-nos-tikstudie nel 2015: V.a. UCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht short nel 2015: V.a. UCH, 63 w., 13-40 dylektomie stigt>>pos. Prädiktionswert nel 2015: V.a. UCH, 63 w., 13-40 dylektomie stigt>>pos. Prädiktionswert nel 2015: V.a. UCH, 63 w., 13-40 dylektomie stigt>>pos. Prädiktionswert nel 2015: V.a. Nohe Kon-dylektomie nel 2015: V.a. Nohe Kon-dy	ondylektomie	
2014 of 99Tcm- MDP SPECT nos- bone scintig- raphy in the diagnosis of Kontrolle letisymptom letistics and serious control in the diagnosis of knot of the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistymptom letistics and serious control in the letistic control in the letistics and serious control in the letistics and serious control in t	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm- MDP SPECT nos- bone scintig- raphy in the diagnosis of unilateral condylar hy- tive Diagnos- n=105: V.a. UCH, 63 w., 13- 33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. son- aktiver UCH 45 Pat. hohe Kon- dylektomie aktiver UCH 45 Pat. hohe Kon- dylektomie tigt>>pos. Prädiktionswert 84 % -keine Korrelation zw. Knor- peldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann)	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT nos-tikstudie raphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia visation and the mit scheme function and the m	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT nos-tikstudie raphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia condylar hyperplasia tive Diagnoss of function of the diagnosis of function of the diagnosis of t	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT nos-tikstudie raphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia condylar hyperplasia rosh mit scheme region for the diagnosis of schemerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv rose and	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Itive Diagnosis V.a. UCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv Asymm. sondern SPECT zur Histologie: -in 38 Fällen Aktivität bestätigt>>pos. Prädiktionswert bei 38 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) SPECT I (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) 13 Kondylen mit neg. SPECT zur Histologie: in 11 Fällen lnakt. bestätigt>>neg. Prä-	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm- MDP SPECT bone scintig- raphy in the diagnosis of unilateral condylar hy- perplasia of 99Tcm- MDP SPECT bone scintig- raphy in the diagnosis of unilateral condylar hy- perplasia of 99Tcm- MDP SPECT bone scintig- raphy in the diagnosis of unilateral condylar hy- perplasia of 99Tcm- MDP SPECT bone scintig- raphy in the diagnosis of unilateral condylar hy- perplasia of 99Tcm- MDP SPECT tikstudie nit 33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. son- dern Schmerz/Dys- funktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv aktiver UCH 45 Pat. hohe Kon- dylektomie von 32 Pat. mit in- aktiver UCH 13 hohe Kondylekto- mie speldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) 13 Kondylen mit neg. SPECT zur Histologie: in 11 Fällen lnakt. bestätigt>>neg. Prä- diktionswert 85 %	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia VCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv N=44 Kontrollen, 17-26 Jahre Aktiver UCH 45 Pat. hohe Kondylektomie dylektomie Von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie Sems. Substitute UCH 45 Pat. hohe Kondylektomie Von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie Itigt>>pos. Prädiktionswert 84 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) Spect I von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie Itigt>>pos. Prädiktionswert 84 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) Spect I von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie Itigt>>pos. Prädiktionswert 84 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) Itigt>>pos. Prädiktionswert 84 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie) Itigt>>pos. Prädiktionswert 84 % -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie)	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia VCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30 % ncht Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv N=44 Kontrol- Asktiver UCH 45 Pat. hohe Kondylektomie dylektomie Von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie Sems. Substitute UCH 45 Pat. hohe Kondylektomie Von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie 13 Kondylen mit neg. SPECT zur Histologie: in 11 Fällen lnakt. bestätigt>>neg. Prädiktionswert 85 %	ondylektomie oei Pat. mit UCH	
2014 of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Nontrolle Divide Diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Nontrolle Nontrolle Divide Diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Nontrolle Nontrolle Nontrolle Nontrolle Divide Diagnosis of unilateral condylar hyperplasia Nontrolle Non	ondylektomie oei Pat. mit UCH	

SSPECT -sign, erhöhte Akt, 17:53 fil im Vgl. zu, Gegensetet (**14.15) -sign, erhöhter Vgl. xon- offen Vgl. zu sign, erhöhter Vgl. xon-		Г	1	Т	Т			
wing osteot- orect facial asymmetry in a patient with horizontal growth-type condydar hyperplasia and condydar hyperplasia and condydar hyperplasia and condydar hyperplasia and condydar hyperplasia of condydar hyperplasia	_		Fallbericht	-sign. erhöhte Akt. (~59 %) im Vgl. zu Gegenseite (~41 %) und im Vgl. zu Kontrollen -sign. erhöhter Vgl. Kondylus/Schädel im Vgl. zu Gegenseite und im Vgl. zu Kontrollen n=1, 23 Jahre,		Geschlecht könnte Risikofaktor rel. Uptake 55 % Cut-off z.T. auch hohe Kondylektomie wenn inaktiv um sicherzugehen kein Rezidiv wenn SPECT pos. aber Asymm. nicht progressiv sofort Dysgnathie-OP, wenn Asymm. progressiv Verlaufskontrolle und erneute SPECT (ca. 6 Monate) nach Dysgnathie-OP ggfs.		5/k+
Wolford et al., 2002 Nolford et al., 2002		wing osteot- omy to cor- rect facial asymmetry in a patient with horizontal growth-type condylar hy-		re. Kondylushy- perplasie, fazi- ale Asymm., kontralat. Kreuzbiss Szinti>inaktiv CT>Position N. alveolaris lin-	zontal UK-Unter- kante), BSSO, Os- teotomy-Lücke aufgefüllt mit Knochen v. Be-	UK-Höhe (z.B. wenn horizontale Kondylus-hyperplasie= HE)>chin-wing Osteotomie Dysgnathie-OP erst wenn CH inaktiv, wenn aktiv hohe Kondylektomie und 6-9 Monate später Dysgnathie-OP damit sichergestellt dass Hyperplasie erfolgreich inakti-	Osteotomie nach hoher Kondylektomie 6-9 Monate warten bis Dysgnathie OP um si- cher zu stellen dass CH	
13Jahre(w.) bzw. 15		high condyl- ectomy for management of condylar	tive Studie mit Kon- troll-	n=39 mit aktiver CH, davon: [-n=2 Typ 2 =vertikal] -n=37 Typ 1 =horizontal, 14 unilat. (Typ 1B) Rö (serielle Kephalometrie), Modelle Gruppe 1: n=12, ~17,5 Jahre Gruppe 2: n=27, ~16,7 Jahre, signifikant höheres Wachstum als Gruppe 1 Follow-up prä-	nathe OP (BSSO) Gruppe 2: hohe Kondylektomie (3- 5mm), Diskus- repositionierung und Fixierung, or- thognathe OP (bei vertikalem Typ + Ostektomie	Gruppe 1: Follow-up ~5,6 Jahre, alle Rezidiv Malokklusion>2. OP Gruppe 2: Follow-up ~5,3 Jahre, signifikant stärkere Verbesserung der maximalen Kieferöffnung (MMO) (aber war auch vorher viel niedriger) und stabilere Erg., 1 Pat. 2. OP (OK) Unterscheidung Wachstumstyp Typ1=horizontal (A=bilat., B=unilat.), Typ2=vertikal=hemimandibuläre Hyperplasie horizontaler Typ oft als Prognathie bezeichnet Szinti v.a. bei älteren, normal Akt.zustand per Verlaufskontrolle inaktive Hyperplasie: KFO, Kieferchirurgie aktive Hyperplasie 3 Optionen: 1. abwarten bis Wachstumsende dann orthognathe OP 2. orthognathe OP mit "Überkorrektur" 3. hohe Kondylektomie, Diskopexie, orthognathe OP in selbiger OP (BSSO) oder später	-hohe Kondylektomie mit Diskopexie und or- thognather OP -nur orthognathe OP führt zu Rezidiv der	4/k++

					Jahre(m.), wenn unilat. 2		
Wolford et al., 2009	Surgical management of mandibular condylar hyperplasia type 1	retrospek- tive Fallstu- die mit Kontroll- gruppe	n=54, aktive CH Typ 1 (=horizontal, HE), 63 w. Diagnostik per serieller klin. Untersuchung u. seriellem Rö + CT (Kephalometrie) Gruppe 1: n=12, 13-25 Jahre (~17,5) , alle bilat., keine Dysfunktion oder Schmerzen [gleichen 12 wie in Studie 2002] Gruppe 2: n=42, 13-24 Jahre (~16,6), 24 bilat., sign. mehr Wachstum prä-OP	Gruppe 1: Dysgnathie-OP Gruppe 2: hohe Kondylektomie + Diskopexie (Mitek mini anchor)+ Dysgnathie-OP(BSSO, OK, ggfs. Turbinektomie, Nasoseptoplastie, Genioplastik, Rhinoplastie etc.) wenn unilat. auf kontralat. Seite Diskopexie keine IMF, aber Elastics 1-2 Wochen, b.B. auch länger	Jahre später Gruppe 1: alle Rezidiv Malokklusion Klasse III>2. OP Gruppe 2: sign. erhöhte MMO, 1. Pat. 2. OP OK lin Lit hohe Inzidenz v. Rezidiv nach UK-Zurücksetzungs-OP vllt. aufgrund undiagnostizierter CH keine Empfehlung zur Szinti (Gefahr falsch positiv; wenn durchführen dann bei unilat. Fällen und in Erw.; nicht bei jungen Pat., Pat. mit kontralat. Diskusverlagerung oder langsamer Hyperplasie), serielle Kephalometrie (Rö, CT) chirurgische Eingriffe am besten ab 14 bzw. 16 Jahren, wenn unilat. 1 Jahr später da sonst Wachstum unilat. vorzeitig beendet sinnlos Handgelenk zu rö da UK länger wachsen kann	bei aktiver CH: -hohe Kondylektomie mit Diskus-repositionie- rung und orthognather OP -nur orthognathe OP führt zu Rezidiv der Malokklusion	4/k++
Wu et al., 2018	Cone-beam computed tomographic analysis of maxillary and mandibular changes after high condylectomy combined with orthodontic treatment for active unilateral condylar	Fallserie	N=25 Durchschnittlich 23 Jahre, Pat. mit aktiver uni- lateraler Kon- dylushyperpla- sie	Hohe Kondylektomie, postoperativ 1 Monat IMF mit elastischen Bändern, anschließend kieferorthopädische Behandlung, CT-Aufnahmen präoperativ, 7 Tage postoperativ und nach Abschluss der Behandlung	Keine Angabe zur Dauer des Follow-ups Zufriedenstellende ästheti- sche und funktionelle Ergeb- nisse	die hohe Kondylektomie als einzige operative Be- handlung in Kombina- tion mit einer kieferor- thopädischen Behand- lung stellt eine Alterna- tive zur Korrektur der Gesichtsasymmetrie bei aktiver einseitiger Kon- dylushyperplasie dar	4/k+
Xavier et al., 2014	hyperplasia Two-stage treatment of facial asym- metry caused by unilateral condylar hy- perplasia	Fallbericht	n=1, 37 Jahre, w. Beginn Asymmetrie mit 12 Jahren (>seit 25 Jahren aktiv) Inspektion, Palpation, OPG, Kephalometrie, CT re. Kondylus + Hals und UK vergrößert Fotos, Modelle, MRT, Szinti	Kondylektomie (>Histo), KFO, nach 3 Jahren or- thognathe Chirur- gie (Osteotomien)	keine Angaben zu Follow-up, Patienten mit Funktion und Aussehen zufrieden Nachteil einzeitig: keine kor- rekte Kondylus-Fossa-Bezie- hung, KG-Symptome hervor- rufen oder verschlimmern, längere OP-Zeit bei aktiver Resorption OP	Kondylektomie während aktiver Resorption, Kor- rektur Deformitäten in zweiter OP	5/k+

Tabelle 24: Risikofaktoren der Kondylushyperplasie

Risikofaktor	Quellen
Alter <30 Jahren	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-;
	Chen et al. 2012, 5/k++; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Ferreira
	et al. 2014, 5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Götz et al. 2007, 5/k+; Hodder et al. 2000, 4/k+;
	Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015,
	5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Meng et al. 2011a, 5/k+; Meng et al. 2011b, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++;
	Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Saridin et al. 2007, 4/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Weibliches Geschlecht	(Alyamani und Abuzinada 2012, 4/k+; Bader 2007, 5/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Karssemakers et al. 2014,
Hormonelle Veränderungen	4/k+; Olate et al. 2013a, 4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+) (Bharathi et al. 2014, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Machon et al. 2015, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+;
Hormonene veranderungen	Xavier et al. 2014, 5/k+)
vorangegangene Dysgnathie- oder Kiefergelenkoperationen	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-)
vorangegangene Infektionen	(Bader 2007, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al. 2014, 4/k+; Di Blasio et al.
im Beschwerdebereich (lokal)	2015, 4/k+; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+;
oder systemische Infektionen	Karssemakers et al. 2014, 4/k+; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011,
	4/k+; Olate et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Saridin et
	al. 2007, 4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Traumatische Gelenkschädi-	(Bader 2007, 5/k+; Bharathi et al. 2014, 5/k+; Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Chiarini et al.
gungen	2014, 4/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Elbaz et al. 2014, 4/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014,
	5/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Karssemakers et al. 2014, 4/k+;
	Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Nitzan et al. 2008, 4/k++;
	Olate et al. 2013b, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+; Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Saridin et al.
	2007, 4/k+; Shankar et al. 2012, 5/k-; Xavier et al. 2014, 5/k+)
degenerative Gelenkerkran-	(Bharathi et al. 2014, 5/k+; Gn et al. 2015, 4/k-; Kawamoto et al. 2009, 5/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+;
kungen/Osteoarthrose	Xavier et al. 2014, 5/k+)
Hypervaskularisierung	(Bader 2007, 5/k+; Chepla et al. 2012, 5/k+; Fariña et al. 2015, 4/k++; Ferreira et al. 2014, 5/k+; Gc et al. 2012,
	4/k-; Gn et al. 2015, 4/k-; Kaneyama et al. 2008, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Pereira-Santos et al. 2013,
	5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)
Genetische Prädisposition	(Butt et al. 2011, 5/k-; Chepla et al. 2012, 5/k+; Di Blasio et al. 2015, 4/k+; Gc et al. 2012, 4/k-; Karssemakers
	et al. 2014, 4/k+; Machon et al. 2015, 5/k+; Mehrotra et al. 2011, 4/k+; Pereira-Santos et al. 2013, 5/k+;
	Rodrigues und Castro 2015, 5/k+; Xavier et al. 2014, 5/k+)

Tabelle 25: Therapie der Kondylushypo/-aplasie

Autor, Jahr	Titel	Studiende-	Patientenkol-	Therapie	Resultate	Kernaussagen	LoE
		sign	lektiv				
Andrade et al., 2009	Medpor in maxil- lofacial deformities: report of three cases	Fallserie	N=3 N1: Z.n. multiplen Gesichtsfrakturen nach Autounfall N2: Goldenhar-Syndrom, 25 Jahre, w, N3: Lippen-Kiefer-Gaumen-	N2: zweizeitiges operatives Vorgehen: 1. Distraktionsosteogenese des Ramus mandibularis 2. 3 Monate später Entfernung des Distraktionsmaterials, Le-Fort I Osteotomie, Beckenkammtransplan-	Keine Infektionen oder Hämatome im Bereich der Im- plantate, keine Dislokation Gute ästhetische Ergebnisse	Poröse Polyethylen- Implantate eignen sich zuverlässig als allo- plastische Materialien in der kraniofazialen Rekonstruktionschi- rurgie	4/k-
			spalte + ma- xilläre Hypopla- sie	tat, laterale Augmen- tation des Corpus mandibulae mit porö- sen Polyethylen-Im- plantaten			

Archual et al., 2017	Avoidance of Tracheostomy Using Mandibular Distrac- tion in an Infant With Severe Con- dylar Dysplasia and Airway Obstruction	Fallbericht	N=1 m, 6 Monate, bilaterale Kon- dylushypoplasie im Rahmen ei- ner kraniofazia- len Mikrosomie Pruzansky Typ IIB	Distraktionsosteoge- nese > bilaterale mandibuläre Ramusosteotomie mit Platzierung internaler Distraktoren parallel zu dem posterioren Rand des Ramus mandibulae zur verti- kalen Verlängerung Links täglich 1,2mm, rechts täglich 0,9mm	Insgesamt links vertikale Verlängerung um 19,8mm und rechts 17,8mm Nach 6 Monaten zufriedenstellende knöcherne Konsolidierung, Entfernung der Distraktoren Follow-up 1 Jahr: stabiles maxillomandibuläres Verhältnis, verbesserte Sauerstoffsättigung und	Erster Bericht über eine erfolgreiche Un- terkieferdistraktion zur Vermeidung einer Tracheostomie bei ei- nem Säugling mit schwerer Kon- dylusdysplasie Voraussetzung für die Distraktionsosteoge- nese ist das Vorhan- densein eines adäqua- ten Knochengerüsts	5/k+
Arun et al., 2002	Treatment of condylar hypoplasia with distraction osteogenesis: a case report	Fallbericht	n=1, 8,5 Jahre bei Erstvorstel- lung, m. Kondylusfraktur mit 1 Jahr progressive Asymmetrie seit Alter von 2,5 Jahren, Malokklusion Rö, CT > Kon- dylusaplasie re. EMG>asymm. Muskelakt.	gegen asymm. Mus- kelakt.: funktionelle Therapie + 6 Monate "acrylic plaque" zum Draufbeißen, Funktionskieferortho- pädie 2 Jahre Distraktionsosteoge- nese gg. Asymmetrie ("Überkorrektur" 7mm zu viel falls Re- zidiv) feste Zahnspange und Zahn-extraktionen, da- nach lose Zahnspange	kutivem verbes- sertem Wachs- tum/Entwicklung Klasse II Okklusion molar, Klasse I Okklusion ske- lettal, gute Inter- kuspidation, gutes ästhetisches Er- gebniss geplant OP zur Korrektur des ab- geflachten UK links	Je stärker Deformität, desto höher Chance auf Vers-chlechterung bei Wachstum im Wachstum: KFO bei Kondylushypoplasie Funktionstherapie und Funktions-KFO für Muskeltonus, Distraktions-osteogenese, KFO (Zahnspangen etc.)	5/k+
Canter et al., 2008	Mandibular reconstruction in Goldenhar syndrome using temporalis muscle osteofascial flap	Fallbericht	N=1 6 Jahre, re. Kon- dylusaplasie (sowie Aplasie des Ramus), li- mitierte Mund- öffnung	Präoperativ CT Aufnahmen Rekonstruktion mittels vaskularisiertem Schädelknochen (im Temporal-Parietal-Bereich) Anschließend kieferorthopädische Behandlung und Physiotherapie zur Mobilisation und Funktionserhalt des Transplantats	Follow-up 1 Jahr: Postoperativ komplikationsloser Verlauf Panorama-, laterale und anteroposteriore Röntgenaufnahmen, CT und Knochenszintigrafie: verbesserte UK- Symmetrie, verbesserte Okklusion, minimale Knochenresorption (1mm)	Die Verwendung des osteofaszialen Lappens des Musculus temporalis als Mittel der Wahl für die Rekonstruktion des Unterkiefers verkürzt die Operationszeit, minimiert die postoperative Morbidität, verkürzt die Dauer des Krankenhausaufenthalts, minimiert die finanziellen Kosten und verbessert das ästhetische Ergebnis, indem die Narbe der Entnahmestelle in der Kopfhaut verborgen wird	5/k+
Cascone et al., 2018	Reconstruction of the Adult Hemifacial Microsomia Patient	Fallbericht	N=1	Sagittale Split Osteo- tomie, Le Fort I Osteo- tomie,	Verbesserte Kie- ferbewegungen	Die Kombination von orthognather Chirur- gie und	5/k+

	with Temporoman- dibular Joint Total Joint Prosthesis and Orthognathic Sur- gery		W, 22 Jahre, he- mifaziale Mikro- somie	patientenspezifischer alloplastischer Kiefer- gelenkersatz, Genio- plastik, Lipofilling Postoperativ Stabilisa- tion mit Gummizügen		patientenspezifischem Kiefergelenkersatz stellt eine gute Thera- pieoption für Pat. mit hemifazialer Mikroso- mie dar > Keine Entnahme- stelle für ein Knochen- transplantat erforder- lich > keine Rekonstruk- tion der Fossa gleno- idea erforderlich > individueller Ansatz, der ideal auf den Pat. eingeht > Therapieergebnisse höchst vorhersagbar	
Choi et al., 2014	Adult patient with hemifacial micro- somia treated with combined ortho- dontics and distrac- tion osteogenesis	Fallbericht	N=1 M, 22 Jahre, he- mifaziale Mikro- somie	Distraktrionsosteoge- nese, anschließend 18 Monate lang festsit- zende kieferorthopä- dische Therapie Behandlungsdauer insgesamt: 27 Monate	Follow-up 1 Jahr: stabile verbes- serte faziale Äs- thetik und ideale Okklusion	Kombination von Distraktionsosteogenese und orthognather Chirurgie effektive Therapieoption für Pat. mit hemifazialer Mikrosomie	5/k+
Cortese et al., 2015	Chin Wing Osteotomy for Bilateral Goldenhar Syndrome Treated by "Chin Wing Mentoplasty": Aesthetic, Functional, and Histological Considerations	Fallbericht	N=1 W, 25 Jahre, Goldenhar-Syn- drom	Therapie: Chin-Wing Osteotomie mit Be- ckenkammtransplan- tat	Follow-up 1 Jahr: keine klinischen Beschwerden Komplikatio- nen:Freilegung ei- ner Miniplatte ohne Infektion Nachkontrolle: Panoramarönt- genaufnahmen, CT > knöcherne Konsolidierung	Chin-Wing Osteotomie moderat invasive Technik, um bilaterale Asymmetrien auf- grund verschiedener Entitäten zu beheben	5/k+
Ferri et al., 2006	Severe congenital hypoplasia of the mandibular condylediagnosis and treatment: a report of 2 cases	Fallserie	n=2, w. keine Gesichts- asymmetrie, Malokkl. II, of- fener Biss, ge- ringe hintere Gesichtshöhe Röntgen Diagnose: bilat. CH (angeboren)	KFO 18 Monate, dann vertikale Ramus-oste-otomie (Masseter-Pterygoideus-Schlinge entfernt) + Verstär-kung und Re-konstruktion Kondylus mit CCG + Genioplastik	2 Monate Follow- up, 1 Pat. leichte Asymmetrie	OP-Möglichkeiten bei Kondylus-hypoplasie: -Caldwell-Letterman Osteotomie (vertikale) -invertierte L-Osteoto- mie mit Knochen- transplantat -Distraktionsosteoge- nese -Rekonstruktion mit CCG Kondylushypoplasie behandelt: KFO, vertikale Ramusosteotomie + CCG + Genioplastik, KFO	4/k+
Gougoutas et al., 2015	The use of computer-aided design/manufacturing (CAD/CAM)	Fallbericht	N=2	Freies osteokutanes Fibulatransplantat	Follow-up 1 ½ - 2 Jahre:	CAD/CAM-Technik op- timal für pädiatrische mandibuläre Rekon- struktionsverfahren,	4/k+

	technology to aid in the reconstruction of congenitally defi- cient pediatric man- dibles: A case series		N1: w, 5 Jahre, hemifaziale Mikrosomie N2: w, 8 Jahre, bifaziale Mikrosomie, Z.n. Rekonstruktion mit autologem CCG > Transplantat-Dislokation und unverhergesehenes Wachstum	mittels CAD/CAM Technik Postoperativ: weiche Kost, ein Monat lang gewichtsadaptierte Aspirin-Gabe	Intraoperativ keine Komplikati- onen, verbesserte Okklusion, adä- quate Position des Neokondylus N2: postoperative Wundinfektion > chirurgische Ent- lastung + Antibio- tika Stabile Ergebnisse im Follow-up	insb. bei schweren, kongenitalen Defekten > verbesserte rekon- struktive Vorhersag- barkeit > verringerte Operati- onszeit > geringerer Blutver- lust	
Gui et al., 2011	Restoration of facial symmetry in hemifacial microsomia with mandibular outer cortex bone grafting combined with distraction osteogenesis	Fallserie	N=21 Durchschnitlich 14 Jahre, 11 m, 10 w, Pat. mit hemifazialer Mikrosomie	Unilaterale mandibuläre Distrakti- onsosteogenese, nach Konsolidierungsphase mandibuläre Kortex- Osteotomie Begleitende Verfah- ren: Kiefergelenker- satz, Genioplastik, Le Fort I Osteotomie	Follow-up 6 Monate bis 8 Jahre klinisch sowie radiologisch: Keine Komplikationen bei der Distraktionsosteogenese, nach Augmentation drei Pat. weiterhin unzufrieden bzgl. Ästhetik 17 Pat. wurden für min. 1 Jahr nachverfolgt: minimales skelettales Rezidiv Komplikation: transiente Hypästhesie der Unterlippe in 81 % der Pat.	Nach mandibulärer Distraktionsosteoge- nese bei hemifazialer Mikrosomie stellt die mandibuläre Kortex- Osteotomie eine ef- fektive Augmentati- onsoption dar, welche zu sehr guten ästheti- schen Ergebnissen führt und simpel durchzuführen ist	4/k+
Jacobson und Starr, 2008	Implant-supported rehabilitation of severe malocclusion due to unilateral condylar hypoplasia: case report	Fallbericht	N=1 W, 70 Jahre Ab dem 9. Le- bensjahr pro- grediente Ge- sichtsasymmet- rie bemerkt	Probleme beim Kauen, Wunsch der ästhetischen Verbesserung Vorgeschichte: Zahnextraktionen, Kronen, herausnehmbare Teilimplantate Pat. lehnt operative Therapie ab > konservative Therapie: Implantat getragenen Prothesen (Extraktion der verbliebenen Zähne, Eibringen von 14 Implantaten)	Fehlende Osseointegration eines Implantats im OK Follow up 22 Mo- nate: keine Kom- plikationen (Weichteildefekt, Knochenverlust)	Durch Implantat ge- tragenen Prothesen keine Verbesserung der skelettalen Defor- mität, aber Verbesse- rung der Ästhetik und Funktion durch	5/k+
Kamiji et al., 1992	Clinical experiences with patients with facial bone deformities associated with hemifacial microsomia	Fallserie	N=3 N1: w, 19 Jahre, hemifaziale Mikrosomie	N1: sagittale Split Osteotomie und vertikale Osteotomie auf der kontralateralen Seite, Rekonstruktion	k.A.	Ausgleich der fazialen Asymmetrie nicht al- lein durch Augmenta- tion, sondern auch durch Reduktionsplas- tiken	4/k-

			N2: m, 15 Jahre, hemifaziale Mikrosomie N3: w, 16 Jahre, hemifaziale Mikrosomie	mit freiem Lappen, Genioplastik N2: Le Fort I Osteoto- mie + vertikale Osteo- tomie, Augmentation mit scapulärem osteo- kutanem Lappen			
				N3: Le Fort I Osteoto- mie, BSSO, Augmenta- tion mit Beckenkamm- transplantat			
Lee et al., 2021	Characterization of Phenotypes and Treatment Modali- ties in Patients With Treacher-Collins Syndrome	Fallserie	N=14 Pat. mit TCS, zu Beginn durch- schnittlich 8.1 Jahre alt, bei der Abschluss- behandlung durchschnittlich 15.4 Jahre alt	Therapie: entweder mandibuläre Distraktionsosteogenese oder orthognathe Chirurgie Kieferorthopädische Therapie: wurde bei jedem Pat. mit chirurgischer Therapie zusätzlich durchgeführt	k.A.	Vorstellung eines neuen Klassifikations- systems für das TCS mit Schwerpunkt auf der kondylären Hypo- plasie Therapie: orthognathe Chirurgie > da eine wiederholte Distrakti- onsos-teogenese ein verbliebenes Wachs- tumspotential zerstö- ren könnte, neigen die Autoren zur orthog- nathen Chirurgie	4/k+
Leonardi et al., 2007	Mandibular asymmetry treated with a modified activator appliance	Fallbericht	n=1, 6,5 Jahre, w. Kondylusapla- sie, Beschwer- den UK-Asym- metriet bei gu- ter Funktion OPG, Kepha- lometrie	Haupl-Andresen Aktivator 4 Jahre zur Korrektur der UK-Asymmetrie (Funktionskieferorthopädie)	Behandlung abge- brochen von Sei- ten der Eltern> Malokklusion ca. 2 Jahre später aber stabiles Er- gebniss der UK- Korrektur	stimulierende konservative Behandlung so früh wie möglich starten Differenzierung der Behandlungs-Ergebnisse je nach Typ der UK-Deformität (nach-Pruzansky-Kaban oder Vento) Kondylusaplasie (>UK-Deformität) behandelt mit Funktionskieferorthopädie	5/k+
Lima et al., 2007	Distraction osteo- genesis in Golden- har Syndrome: case report and 8-year follow-up	Fallbericht	N=1 M, 3 Jahre, Goldenhar-Syn- drom	Distraktionsosteoge- nese	Postoperativ ver- besserte Ästhetik, Verbesserung der Okklusionsebene Follow-up 8 Jahre: skelettales Rezidiv	Optimaler Therapie- zeitpunkt für die Dis- traktionsosteogenese abhängig von der Schwere der Deformi- tät: optimal Op erst, wenn das Kiefer- wachstum abgeschlos- sen ist, bei schwerer Deformität bereits frü- her, um psychologi- sche Komplikationen zu vermeiden > in die- sen Fällen Aufklärung, dass es im Verlauf evtl. zu einem Rezidiv kommt	5/k+

Liu et al., 2020b	Do patient-specific cutting guides and plates improve the accuracy of maxillary repositioning in hemifacial microsomia?	Fall- Kontroll- Studie	N=18 17-30 Jahre, Pat. mit Pruzan- sky/Kaban Typ Ilb oder III der hemifazialen Mikrosomie	Bei allen Pat. wurde ein operativer Eingriff am UK durchgeführt (bspw. CCG-Transplan- tat oder Ramus-Osteo- tomie), bei dem an- schließend eine Ein- stellung der Okklusion mit CAD/CAM gefer- tigten Vorlagen er- folgte	Exaktere Ergeb- nisse bei patien- tenspezifischer CAD/CAM-Pla- nung	Zuverlässige Methode, die die Genauigkeit der Repositionierung des Le Fort I-Segments bei hemifazialer Mik- rosomie mit Kondylus- hypoplasie oder bei Fehlen eines Kieferge- lenks verbessert	4/k+
				Gruppe 1: n=6, Le Fort I Osteotomie mit CAD/CAM-patienten- spezifischen Schnitt- vorlagen			
				Gruppe 2: n=12, Le Fort I Osteotomie mit CAD/CAM-Standard Schnittvorlagen			
Manni et al., 2011	Functional and fixed orthodontics-in-duced growth of an aplastic condyle in a young patient: A case report	Fallbericht	N=1 W, 4 Jahre, uni- laterale Kon- dylushypoplasie	Symptome: faziale Asymmetrie zur li. Seite, sonst keine Symptome Therapie: Funktionski- eferorthopädie mit Aktivator 5 Jahre lang, anschließend festsit- zende kieferorthopä- dische Therapie (Opti- mierung der Okklu- sion) + Platzierung unilateraler Klasse II Gummis (Induktion von Kondyluswachs- tum) (weitere 4 Jahre)	Überprüfung der Ergebnisse mittels Panoramaschichtaufnahmen: nach Funktionskieferorthopädie kein Kondyluswachstum, erst nach festsitzender kieferorthopädischer Therapie > vergleichbar zur gesunden Seite Verbesserung der Okklusion und Ästhetik, aber leichte Deviation verbleibend (insb. bei maximaler Mundöffnung)	Konservative Therapie Möglichkeit, Kondylus- wachstum zu stimulie- ren und operative Ver- fahren zu vermeiden Optimaler Therapie- zeitpunkt Pubertät, da bei dieser Pat. zu dem Zeitpunkt das Kon- dyluswachstum statt- fand Kondyluswachstum nur unter festsitzen- der kieferorthopädi- scher Therapie Funktionskieferortho- pädie wichtig, um das neuromuskuläre Sys- tem zu aktivieren und somit die Langzeiter- gebnisse zu verbes- sern	5/k+
Masden et al., 2012	A novel approach for correcting man- dibular asymmetry with a combination of autologous fat and alloplastic im- plants	Fallbericht	N=1 W, 25 Jahre, Goldenhar-Syn- drom	Unilaterales Polyethylen-Implantat am mandibulären Winkel + Injektion von autologem Fett	Follow-up 17 Mo- nate: gute und stabile ästheti- sche Ergebnisse Komplikationen: Ruptur einiger int- raoraler Nähte > Behandlung mit Antibiotika	Kombination alloplastischer Rekonstruktionsmöglichkeiten zusammen mit autologem Fett ermöglicht weichere und natürlichere ästhetische Ergebnisse Evtl. Notwnedigkeit weiterer Fett-Injektionen im Verlauf notwendig, gleichzeitig auch Möglichkeit weiterer Feinkorrekturen	5/k+

Mauricio et al., 2013	Mandibular condylar aplasia treated with a functional approach	Fallbericht	N=1 W, 6 Jahre, uni- laterale Kon- dylusaplasie	Z.n. gescheitertem Therapieversuch mit autologem Rippen- transplantat (im Alter von drei Jahren) Nun konservative The- rapie mit funktioneller Kieferorthopädie, 24h Tragen (Ausnahme Mahlzeiten)	Follow-up 3 Jahre: radiologisch be- stätigter Neokon- dylus (CT), Ge- sichtsasymmetrie aufgehoben, ver- besserte Bisslage Empfehlung, die Schiene nachts weiterhin als Retainer zu tragen	Durch konservative Therapie (Kieferorthopädie) ist es möglich, bei Kondylusaplasie einen Neokondylus zu formen Nicht-invasiver Therapieansatz, der ähnliche Ergebnisse zum operativen Verfahren liefert Allerdings scheint der Zeitpunkt für erfolgreiche Ergebnisse wichtig zu sein, weshalb empfohlen wird, die Behandlung in einem frühen Alter zu beginnen.	5/k+
Mauricio et al., 2018	Mandibular Condy- lar Aplasia Treated with a Functional Appliance: A Five years Follow Up	Fallbericht	N=1 Mädchen aus der Vorge- schichte, nun 13 Jahre alt	Keine Therapie, Follow-up	Follow-up weitere 3 Jahre: radiolo- gisch und klinisch stabile Ergebnisse	Stabile Langzeitergeb- nisse bei konservativer Therapie	5/k+
Papagrigorakis et al., 2012	Auriculo-condylar syndrome – Diagno- sis, treatment, and family history of a patient	Fallbericht	N=1 W, 11 Jahre, Aurikulo-kon- dyläres Syn- drom, bilaterale Kondylushypop- lasie	Z.n. 3 Jahren festsitzende kieferorthopädische Therapie Diagnostik: Panoramaröntgenaufnahmen, CT Therapie: bilaterale Distraktionsosteogenese der Rami mandibulae, anschließend erst Funktionskieferorthopädie, dann festsitzende kieferorthopädische Therapie	Follow-up 1 Jahr: keine klinischen Anzeichen für ein Rezidiv der ske- lettalen oder den- talen Fehlstellung	Kieferorthopädische Therapie ausreichend für zufriedenstellende Okklusionsergebnisse, ggf. orthognathe Chi- rurgie notwendig für Verbesserung der Äs- thetik	5/k+
Polley et al., 1996	Simultaneous distraction osteogenesis and microsurgical reconstruction for facial asymmetry	Fallbericht	N=1 M, 18 Jahre, he- mifaziale Mikro- somie	Distraktionsosteoge- nese + Hard- und Weichteilgewebsaug- mentation (paraska- pulärer Lappen)	Postoperativ ge- ringe Wunddehis- zenz auf der Do- norseite, welche sich spontan wie- der schloss Follow-up 1 Jahr: klinisch und radio- logisch zufrieden- stellende Ergeb- nisse	keine	5/k+
Polley et al., 1997	Distraction osteo- genesis: its applica- tion in severe man- dibular deformities in hemifacial micro- somia	Fallserie	N=2 N1: m, 9 Jahre, hemifaziale Mikrosomie N2: w, 13 Jahre, hemifaziale Mikrosomie	Beide Fälle: Distrakti- onsosteogenese, an- schließend kieferor- thopädische Therapie in Vorbereitung auf definitive orthognathe Chirurgie	k.A.	Distraktionsosteoge- nese gute Therapieop- tion insb. für Pat. mit schweren mandibulä- ren Defiziten	4/k-

Polley et al., 2019	Salvage or Solution: Alloplastic Recon- struction in Hemifa- cial Microsomia	Fallserie	N=10 Pat. mit hemi- fazialer Mik- rosmoie Pruz- ansky Typ III	Bei allen Pat. alloplastische Kiefergelenkrekonstruktion sowie operative Korrektur des kontralateralen Ramus mandibulae (mit/ohne autogener Augmentation) sowie Le Fort I Osteotomie	Keine permanenten Nervenschädigungen, keine Infektionen, keine Implantat-Dislokationen, Verbesserung der Ästhetik und Okklusion, MMO verbessert oder erhalten	Alloplastische Kiefergelenkrekonstruktion zeigt exzellente Ergebnisse bei skelettreifen Pat. mit schwerer hemifazialer Mikrosomie (insb. nach Versagen autogener Kiefergelenkrekonstruktionen) > Keine Empfehlung für Pat., die sich noch im Wachstum befinden	4/k+
Seo et al., 2015	Sequential treat- ment for a patient with hemifacial mi- crosomia: 10 year- long term follow up	Fallbericht	N=1 W, 9 Jahre, he- mifaziale Mikro- somie	Präoperative kieferor- thopädische Therapie, Distraktionsosteoge- nese im Alter von 12 Jahren, anschließend Fortsetzung der kiefer- orthopädischen Thera- pie, mit 19 Jahren Ge- nioplastik mit porö- sem Polyethylenim- plantat	k.A.	Distraktionsosteoge- nese im frühen Alter gefolgt von einer Ge- nioplastik und alloge- ner mandibulärer Aug- mentation als Thera- pieoption für endgül- tige funktionelle und ästhetische Rekon- struktion	5/k+
Serebrakian et al., 2016	Efficacy of Standard Costochondral Grafting in Patients With Bilateral Crani- ofacial Microsomia	Fallbericht	N=1 M, 5 Jahre, Goldenhar-Syn- drom	Bilaterales CCG, posto- perativ IMF (4 Wo- chen lang) und flüssige Kost (für eine Woche), dann weiche Kost Geplant: Distrakti- onsosteogenese der Transplantate im Ver- lauf	Komplikationslo- ser Verlauf, Ver- besserung der Äs- thetik	Bei schwerer bilatera- ler Hypoplasie kann ein CCG bereits primär eine Verbesserung der Ästhetik und Funktion bewirken sowie im Verlauf die Grundlage für eine weitere Dis- tarktionsosteogenese darstellen	5/k+
Sidiropoulous et al., 2003	Orthopedically Induced Condylar Growth in a Patient with Hemifacial Microsomia	Fallbericht	N=1 W, 7 Jahre, unilaterale Kondylusaplasie und unilaterale Kondylushypoplasie im Rahmen einer hemifazialen Mikrosomie	Konservative Therapie mittels Kieferorthopä- die für 4 Jahre	Auf der linken Seite Formung eines Neokondylus, welcher in der Form von der Morphologie der kontralateralen Seite abweicht Follow-up 15 Jahre: stabile funktionelle und ästhetische Ergebnisse	Die Therapie bei Pat. mit Kondylushypo-/a- plasie sollte so früh wie möglich beginnen, da die physiologischen Anpassungsvorgänge zur Ausbildung des de- fizitären Gewebes noch am größten sind und so ein operativer Eingriff vermieden werden kann	5/k+ +
Staal et al., 2016	Patient-Specific Implant for Residual Facial Asymmetry following Orthognathic Surgery in Unilateral Craniofacial Microsomia	Fallserie	N=2 N1: w, 19 Jahre, Goldenhar-Syn- drom N2: w. 15 Jahre, unilaterale kra- niofaziale Mik- rosomie	N1: Z.n. Distrakti- onsosteogenese, Le Fort I Osteotomie, Os- teotomie der Mandibula > dennoch residuelles Volu- mendefizit des Kno- chens auf der be- troffenen Seite > Aug- mentation mit porö- sen Polyethylen-	N1: Follow-up 57 Monate: keine Komplikationen N2: Follow-up 32 Monate: keine Komplikationen	Sowohl patientenspezifische PEEK- als auch poröse Polyethylen- Im-plantate ermöglichen gute Resultate bei der Korrektion verbleibender Knochendefekte bei Pat. mit unilateraler kraniofazialer Mikrosomie	4/k+

Triaca et al., 2010	Mandibula wing osteotomy for correction of the mandibular plane: A case report	Fallbericht	N=1 W, 18 Jahre, he- mifaziale Mikro- somie	Implantat + Kinn-Oste- otomie + Lipofilling N2: Z.n. Distrakti- onsosteogenese, Kie- fergelenkrekonstruk- tion mit CCG, Le Fort I Osteotomie, Korono- idektomie > residuelle faziale Asymmetrie > Augmentation mit PEEK Kieferorthopäfische Therapie, Le Fort I Os- teotomie, BSSO, unila- terale Chin-Wing-Os- teotomie mit Becken- kammtransplantat	Postoperativ ver- besserte Ästhetik	Chin-Wing-Osteoto- mie als zuverlässige Methode zur Korrek- tur fazialer Asymmet- rien	5/k+
Vishwanath et al., 2020	Orthodontic and surgical management of a patient with severe mandibular deficiency and asymmetry with condylar hypoplasia using 3-dimensional surgical planning in combination with a modified surgery-first approach	Fallbericht	N=1 17 Jahre, m, bileratele Kon- dylushypopla- sie, re. Stärker ausgeprägt	Symptome: ästhetische Beeinträchtigung, OSAS, beeinträchtigte Kieferbeweglichkeit (u.a. MMO), psychosoziale Belastung Diagnostik: Panormaröntgenaufnahmen, CBCT Therapieziele: Verbesserung der beeinträchtigten Funktion und Okklusion, Verbesserung der oberen Atemwege, Optimierung der Ästhetik Therapie: BSSO mit counterclockwise rotation und Genioplastik in Kombination mit kieferorthopädischer Behandlung, postoperativ IMF für ca. 2 Wochen Sekundäre Genioplastik im Verlauf Gesamt-Behandlungszeit: 20 Monate	Follow-up 8 Monate: Therapieziele erfüllt: verbesserte Ästhetik und Funktion, OSAS-Symptomatik verringert	Surgery-First-Approach: kürzere Behandlungsdauer, bessere Compliance bei der kierferorthopädischen Behandlung (u.A. wg. Verbesserter Mundöffnung) Ossäre Genioplastik kombiniert mit alloplastischer Genioplastik Stabile und zufriedenstellende Ergebnisse	5/k+
Watanabe et al., 2019	Surgery-First Or- thognathic Surgery for Severe Facial Asymmetry Com- bined With Mandib- ular Distraction Os- teogenesis Using a Three-Dimensional Internal Distractor	Fallserie	N=5 N1: w, 20 Jahre, hemifaziale Mikrosomie N2: w, 26 Jahre, Z.n. Ankylosis- OP N3: w, 19 Jahre, hemifaziale Mikrosomie	Le Fort I Osteotomie + Distraktionsosteoge- nese, postoperativ IMF, anschließend kie- ferorthopädische The- rapie Ggfs. in Ergänzung mit Genioplastik und Lipo- filling	Verbesserte Äs- thetik und Okklu- sion	Einzeitige Op mit Reposition des Ober- kiefers und Distraktion des Unterkiefers ver- bessert die Ästhetik und minimiert die Dauer der kieferortho- pädischen Behandlung	4/k+

			N4: w, 19 Jahre, hemifaziale Mikrosomie N5: m, 22 Jahre, hemifaziale Mikrosomie				
Westermark et al., 2011	The use of TMJ Concepts prostheses to reconstruct patients with major temporomandibular joint and mandibular defects	Fallserie	N=4 N1: w, 21 Jahre, Z.n. Osteomyelitis N2: w, 33 Jahre, Goldenhar-Syndrom N3: w, hemifaziale Mikrosomie N4: w, 59 Jahre, chronisch progressive Osteomyelitis	N2: Z.n. orthognather Chirurgie, erneute BSSO + alloplastischer Kiefergelenkersatz N3: Z.n. Le Fort I Oste- otomie, unilaterale sagittale Ramusosteo- tomie und unilaterales CCG > Transplantat- Dislokation > Entschei- dung zur alloplasti- schen Kiefergelenkre- konstruktion + Latis- simus dorsi Lappen	N2: keine Kompli- kationen, N3:2 Jahre posto- perativ Prothe- sen-Dislokation	Alloplastischer Kiefergelenkersatz stellt eine zuverlässige Therapieoption dar für Pat. mit schweren mandibulären Defekten	4/k+