



<b>AWMF-Register Nr.</b>	<b>007/065</b>	<b>Klasse:</b>	<b>S3</b>
--------------------------	----------------	----------------	-----------

## Kondylushypo- und –hyperplasie

**ICD-10: K10.8 (unilaterale Hyperplasie oder Hypoplasie des Processus condylaris mandibulae)**

### Beteiligte Fachgesellschaften

**DGMKG (federführend), DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK**

## 1. Einleitung

### 1.1. Priorisierungsgründe

- Betroffen von Kondylushypo- und -hyperplasie sind vor allem Jugendliche oder junge Erwachsene (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Ferri et al., 2006: IV-; Bader, 2007: IV+; Götz et al., 2007: IV; Saridin et al., 2007: IIIb ; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV ; Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV ; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V)<sup>1</sup>.
- Eine frühe Diagnose und Behandlung ist essentiell, um progressive faziale Deformitäten und dadurch komplexere Operationen zu vermeiden und ein gutes ästhetisches Ergebnis zu erlangen (Wolford et al., 2002: IIIb; Ferri et al., 2006 ; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Alyamani et al., 2012: IV; da Costa Araujo et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Shivhare et al., 2013: V; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Elbaz et al., 2014: IV; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-).

<sup>1</sup> Die Reihenfolge der Quellenbeleg erfolgt aus Gründen der Übersicht chronologisch. Innerhalb eines Jahres wird nach Alphabet (ggf. der weiteren Autoren) geordnet.

- Die Kondylushyperplasie ist die am häufigsten auftretende postnatale Wachstumsanomalie im temporomandibulären Gesichtsbereich (Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Meng et al., 2011a: IV-) ohne vergleichbare Pathologie in einem anderem Gelenk (Nitzan et al., 2008: IV; Butt et al., 2011: V; Meng et al., 2011a: IV-; da Costa Araujo et al., 2012: V; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V).  
Sie wird oft nicht als solche diagnostiziert, was z.B. zu erhöhten Rezidivraten nach orthognather OP führen kann (Wolford et al., 2002: IIIb; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb).  
Die Prävalenz einer aktiven Kondylushyperplasie bei Patienten mit fazialer Asymmetrie beträgt ca. 30% (Saridin et al., 2009: IIIb; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2014: IV).
- Die Kondylushypoplasie ist häufig angeboren und tritt im Rahmen von Syndromen auf (Storm et al., 2005: IV; Ferri et al., 2006: IV; Leonardi et al., 2007: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Papagrigorakis et al., 2012: V+; Shivhare et al., 2013: V; Travies et al., 2013: IIIb), wohingegen die Kondylushyperplasie sich erst in einem späteren Lebensalter (Berichte ab 10. Lebensjahr) klinisch bemerkbar macht (Elbaz et al., 2014: IV) und differentialdiagnostisch von einer Reihe anderer Pathologien ähnlicher Symptomatik abzugrenzen ist (Norman, 2001: V+; Bader, 2007: IV+; Karacayli et al., 2009: V; Kawamoto et al., 2009: IV+; Fahey et al., 2010: IIIb; Shintaku et al., 2010: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Agrawal et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Wolford et al., 2014b: IV; Xu et al., 2014: IV-; Rodrigues et al., 2015: V+).
- Die genaue Ursache für die Störung des kondylären Wachstums bei Kondylushyperplasien und erworbenen Kondylushypoplasien bleibt weitestgehend unverstanden (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Ferri et al., 2006: IV; Götz et al., 2007: IV; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Jacobson et al., 2008: V, Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V).
- Die Behandlung der Kondylushypo- bzw. -hyperplasie erfordert meist einen interdisziplinären Therapieansatz mit Einschaltung von Kieferorthopäden und Physiotherapeuten (Arun et al., 2002: V; Olate et al., 2013a: IV; Shivhare et al., 2013: V; Elbaz et al., 2014: IV).

- Aufgrund der geringen Fallzahlen ist die Datenlage bezüglich Kondylushypo- und -hyperplasien schlecht und lässt keine Aussagen höheren Evidenzgrades zu (Wolford et al., 2002: IIIb; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Leonardie et al., 2007: V; Saridin et al., 2007: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Saridin et al., 2011: IIIa+; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV; Karssemakers et al., 2014: IV). Es besteht kein Konsensus in der Literatur bezüglich Einteilung (Bader, 2007: IV+; Kaneyama et al., 2008: IV+; Elbaz et al., 2014: IV; Xu et al., 2014: IV-), diagnostischem Goldstandard und diagnostischer Methodik (Saridin et al., 2011: IIIa+; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Alsharif et al., 2014: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV) sowie Zeitpunkt und Wahl der geeigneten Therapie (Dimonte et al., 2004: V; Leonardie et al., 2007: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Shivhare et al., 2013: V; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV).

Aus diesen Gründen ist es das Ziel dieser Leitlinie, unter Berücksichtigung der vorhandenen Literatur ein möglichst standardisiertes, Konsensus-getragenes Vorgehen bei Kondylushypo- und -hyperplasie darzustellen. Hierzu wurde die vorherige S1-Leitlinie (Nr. 007/065, Stand 11/2009) aktualisiert und umfassend überarbeitet.<sup>2</sup>

## 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.

## 1.3. Ausnahmen der Leitlinie

Nicht unter diese Leitlinie fällt die Differentialindikation im Rahmen mandibulärer bzw. hemimandibulärer Hyper-/Hypoplasien, soweit die mandibuläre bzw. hemimandibuläre Hyperplasie selbst (d.h. betreffend das Korpus 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 Hyper- oder 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).

## 2. Definition

---

<sup>2</sup> Die AWMF S1-Leitlinie Nr. 007/065: Kondylushypo- und -hyperplasie, Stand 11/2009 dient als Textgrundlage und wird in Auszügen wortgleich übernommen.

Die (isolierte) Kondylushypo- bzw. -hyperplasie zeichnet sich durch eine abnorme Größe und Konfiguration des Processus condylaris aus. Dies kann mit einer Wachstumsstörung im Bereich des Ober- und Unterkiefers oder auch mit anderen skelettalen Deformitäten vergesellschaftet sein. Während die Aplasie oder Hypoplasie des Kiefergelenks hauptsächlich im Rahmen von Fehlbildungssyndromen auftritt, kommt es bei der kondylären Hyperplasie etwa zwischen dem 6. und 27. Lebensjahr 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 et al., 2006). Differentialdiagnostisch abzugrenzen von den (isolierten) kondylären Hyper- und Hypoplasien sind dabei die mandibulären Hyper- und Hypoplasien und die fazialen Syndrome.

Nach Obwegeser et al. (1986) 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, wobei die HE der am häufigsten auftretende Typ ist (Wolford et al., 2002: IIIb; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Nitzan et al., 2008: IV; Wolford et al., 2009: IIIb; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV). 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. Es können auch Mischformen auftreten (Nitzan et al., 2008: IV; Farina et al., 2015: IV).

Nitzan et al., 2008: IV und Alyamani et al., 2012: IV finden keine strikte Korrelation zwischen klinischen und radiologischen Merkmalen von HE bzw. HH. Nitzan et al., 2008: IV empfehlen deshalb eine Einteilung nur *nach klinischer Asymmetrie* (horizontal, vertikal).

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) (Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Bader et al., 2007: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V).

Die Kondylushyperplasie tritt in der Regel unilateral auf (Saridin et al., 2007: IIIb; Nitzan et al., 2008: IV; Chen et al., 2012: IV-; da Costa Araujo et al., 2012: V; Olate et al., 2013b: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb) und ist selbst-limitierend (Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Chen et al., 2012: IV-; da Costa Araujo et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Ferreira et al., 2014: V; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Gn et al., 2015: IV-).

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

Leitlinie	ICD*
-----------	------

Kondylushypo- und -hyperplasie	<p>K10.8 unilaterale Hyperplasie oder Hypoplasie des Processus condylaris mandibulae</p> <p>K07.0 stärkere Anomalien der Unterkiefergröße</p> <p>K07.1 Anomalien des Kiefer-Schädelbasis-Verhältnisses</p> <p>K07.2 Anomalien des Zahnbogenverhältnisses</p> <p>K07.3 Zahnstellungsanomalien</p> <p>K07.4 fehlerhafte Okklusion, nicht näher bezeichnet</p> <p>K07.6 Krankheiten des Kiefergelenkes</p> <p>Q67.0 Gesichtssymmetrie</p> <p>Q75.4 Dysostosis mandibulofacialis (Treacher-Collins-Syndrom)</p> <p>Q87.0 Goldenhar-Syndrom</p>
--------------------------------	--

\*International Classification of Diseases (Internationales Klassifikationssystem für Erkrankungen), für Dokumentation und Qualitätsmanagement in der Medizin. ICD-10-GM Version 2014

### 3. Therapieziele

(Zu den Therapiezielen vgl. z.B. Arun et al., 2002: V; Ferri et al., 2006: IV-; Leonardie et al., 2007: V; Jacobson et al., 2008: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Shankar et al., 2012: V; Choi et al., 2015: V; Gn et al., 2015: IV-; Rodrigues et al., 2015: V+.)

- Verhinderung einer Progression der Erkrankung (bei aktiver Kondylushyperplasie)
- Verbesserung der Unterkiefermobilität
- Verbesserung der Unterkieferfunktion
- Wiederherstellung einer normgerechten Okklusion und Artikulation
- Korrektur und Verbesserung von Gesichtsdeformitäten und damit verbundener funktioneller und ästhetischer Beeinträchtigungen

#### 4. Symptome und Therapieindikationen

- (progressive) Gesichtsdeformitäten mit Asymmetrie bei unilateralem Auftreten (Hodder et al., 2000: IV; Gay-Escoda et al., 2001: V; Norman, 2001: V+; Arun et al., 2002: V; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Bader, 2007: IV+; Götz et al., 2007: IV; Leonardie et al., 2007: V; Saridin et al., 2007: IIIb; Jacobson et al., 2008: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Saridin et al., 2011: IIIa+; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Derlin et al., 2013: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Shankar et al., 2012: V; Pereira-Santos et al., 2013: V; Shivhare et al., 2013: V; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Olate et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)
- (progressive) Okklusionsstörung und Artikulationsstörung (Kondylushypoplasie: Malokklusion Angle Klasse II; Kondylushyperplasie: Malokklusion Angle Klasse III, ipsilateral posterior offener Biss, kontralateraler Kreuzbiss) (Hodder et al., 2000: IV; Arun et al., 2002: V; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Ferri et al., 2006: IV; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Nitzan et al., 2008: IV; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Saridin et al., 2011: IIIa+; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Derlin et al., 2013: V; Olate et al., 2013b: IV; Shankar et al., 2012: V; Pereira-Santos et al., 2013: V; Shivhare et al., 2013: V; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)
- funktionelle Beeinträchtigungen (Sprechen, Kauen) (Wolford et al., 2002: IIIb; Saridin et al., 2007: IIIb; Jacobson et al., 2008: V; Wolford et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Chepla et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Gn et al., 2015: IV-)

- Funktionsstörung im Sinne einer Unterkieferhypomobilität  
(Arun et al., 2002: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Butt et al., 2011: V; Agrawal et al., 2012: V; Pereira-Santos et al., 2013: V; Shivhare et al., 2013: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Ferreira et al., 2014: V; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V)
- ästhetische Beeinträchtigungen  
(Wolford et al., 2002; IIIb; Ferri et al., 2006: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Olate et al., 2013a: IV; Verhoefen et al., 2013: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Elbaz et al., 2014: IV; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb)
- Schmerzen (speziell bei Kondylushyperplasie)  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Ferreira et al., 2014: V; Wen et al., 2014: IIIb; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)
- Kiefergelenk-Dysfunktion (speziell bei Kondylushyperplasie)  
(Hodder et al., 2000: IV; Nitzan et al., 2008: IV; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011a: IV-; da Costa Araujo et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Pereira-Santos et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Wen et al., 2014: IIIb; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb)
- Kiefergelenkgeräusche (speziell bei Kondylushyperplasie)  
(Karacayli et al., 2009: V; Kawamoto et al., 2009: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Meng et al., 2011b: IV; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Olate et al., 2013b: IV; Bharathi et al., 2014: V; Ferreira et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Machon et al., 2015: V)
- Osteoarthrose des Kiefergelenks (speziell bei Kondylushyperplasie)  
(Meng et al., 2011b: IV)
- psycho-soziale Implikationen  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Laverick et al., 2009: IV-; Wolford et al., 2009: IIIb; Avelar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb; El Mozen et al., 2015: IIIb)

Den Hauptgrund für die Behandlung kondylärer Hyperplasien stellt die faziale Asymmetrie dar (Bader, 2007: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012:

V). In ca. einem Drittel der Fälle bleibt die faziale Asymmetrie aber von den Patienten unbemerkt, ihre Leitsymptome sind Schmerzen und/oder Dysfunktion (Nitzan et al., 2008: IV; Meng et al., 2011a: IV-; Wen et al., 2014: IIIb), die auch im kontralateralen Gelenk auftreten können (Nitzan et al., 2008: IV; Wolford et al., 2009: IIIb; Chepla et al., 2012: V; Pereira-Santos et al., 2013: V; Bharathi et al., 2014: V; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V).

Bei Patienten mit Symptomen einer Kiefergelenkerkrankung (Schmerzen, Dysfunktion u.a.) **soll** eine Untersuchung hinsichtlich vorliegender fazialer Asymmetrie erfolgen, um Hinweis auf eine kondyläre Wachstumsstörung abzuklären (Olate et al., 2013a: IV; Bharathi et al., 2014: V).

(MKG, DGPro, DGFD, DGKFO, ZVK: einstimmig)

Hinweis:

Patienten mit Kondylushyperplasie zeigen vermehrt eine abnorme Morphologie der Halswirbelsäule (Sonnesen et al., 2007: IIIb).

## 5. Differenzialdiagnosen

Differentialdiagnostisch ist die Kondylushyperplasie abzugrenzen von der hemifazialen Hypertrophie, unilateralen Mikro- oder Makrognathie, Laterognathie, isolierten Unterkiefer- Prognathie, maxillären Hypoplasie, Akromegalie, Makroglossie sowie anderen Kiefergelenk- Pathologien wie kontralateraler Kondylushypoplasie oder -resorption, fibröser Dysplasie und Neoplasien (Norman, 2001: V+; Bader, 2007: IV+; Karacayli et al., 2009: V; Kawamoto et al., 2009: IV+; Fahey et al., 2010: IIIb; Shintaku et al., 2010: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Andrade et al., 2014: V; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Wolford et al., 2014b: IV; Xavier et al., 2014: V; Gn et al., 2015: IV-).

Dabei ist ein erstmaliges Auftreten der Symptome nach dem zwanzigsten Lebensjahr differenzialdiagnostisch eher hinweislich für eine andere Ätiologie (Wolford et al., 2002: IIIb; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Andrade et al., 2014: V).

Neoplasien führen eher zu einem vertikalen Asymmetriotyp (Wolford et al., 2002: IIIb) und zeigen in der Bildgebung lokale, morphologisch ungewöhnliche Vergrößerungen des Kondylus (Mehrotra et al., 2011: IV-; Wolford et al., 2002: IIIb; Andrade et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Gn et al., 2015: IV-). Sie können schneller wachsen und zu einer größeren Asymmetrie der Kondylengrößen führen (Mehrotra et al., 2011: IV-; Gn et al., 2015: IV-).

Bei langsam wachsendem Kondylus kommen neben der idiopathischen kondylären Hyperplasie differenzialdiagnostisch die häufig auftretenden benignen Neoplasien



Osteochondrom und Osteom in Frage (Wolford et al., 2002: IIIb; Karacayli et al., 2009: V; Wolford et al., 2009: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Gc et al., 2012: IV-; Bharathi et al., 2014: V; Wolford et al., 2014b: IV; Di Blasio et al., 2015: IIIb-). Ein langsames Wachstum zeigt sich auch bei Riesenzelltumor, vaskulärer Malformation und Chondrom (Andrade et al., 2014: V).

Seltener findet man Chondroblastom, Chondrosarkom, Osteoidosteom, Endochondrom, Osteosarkom und Metsatasen als kondyläre Neoplasie (Andrade et al., 2014: V).

(Vgl. 6.2 Weiterführende Untersuchungen)

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.

Isolierte Kondylushypoplasien sind differentialdiagnostisch abzugrenzen von einer Reihe von Syndromen, bei denen es ebenfalls zur Kondylushypo- bzw. aplasie kommen kann. Hier zu nennen sind Aurikulo-kondyläres Syndrom, Treacher Collins Syndrom, Goldenhar Syndrom sowie die selteneren Syndrome wie Hallermann-Streiff Syndrom, Pfaundler-Hurler Syndrom, Proteus Syndrom, Morquio Syndrom (Storm et al., 2005: IV; Ferri et al., 2006: IV; Leonardi et al., 2007: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Agrawal et al., 2012: V; Papagrigrakis et al., 2012: V+; Shivhare et al., 2013: V; Travies et al., 2013: IIIb).

Bei der Diagnosestellung einer Kondylushypoplasie **sollte** im Rahmen der weiteren Diagnostik das Vorliegen eines kongenitalen Syndroms abgeklärt werden (Shivhare et al., 2013: V).

(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

## 6. Untersuchungen

### 6.1. Notwendige Untersuchungen

- Inspektion
- Palpation
- Röntgen (Orthopantomogram = OPG, Fernröntgenseitenbilder = FRS)  
(Hodder et al., 2000: IV; Arun et al., 2002: V; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Ferri et al., 2006: IV-; Bader, 2007: IV+; Leonardi et al., 2007: V; Saridin et al., 2007: IIIb; Jacobson et al., 2008: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+;

- Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Shintaku et al., 2010: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Saridin et al., 2011: IIIa+; Agrawal et al., 2012: V; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Derlin et al., 2013: V; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Shivhare et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Andrade et al., 2014: V; Bharathi et al., 2014: V; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Wen et al., 2014: IIIb; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Nolte et al., 2015: III; Rodrigues et al., 2015: V+)
- nuklearmedizinische Untersuchung (planar, SPECT) bei Kondylushyperplasie (Chan et al., 2000: IIb; Hodder et al., 2000: IV; Norman, 2001: V+; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Saridin et al., 2011: IIIa+; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Andrade et al., 2014: V; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Olate et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+).

Die Diagnose einer kondylären Hypo- bzw Hyperplasie **sollte** möglichst 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. 3. Therapieziele und 4. Symptome und Therapieindikationen) (Wolford et al., 2002: IIIb; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Alyamani et al., 2012: IV; da Costa Araujo et al., 2012: V; Olate, Almeida, Alistar, Navarro, Netto, de Moraes, 2013: IV; Verhoeven et al., 2013: IIIb; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Elbaz et al., 2014: IV; Di Blasio et al., 2015: IIIb-).

**(MKG, DGPro, DGFD, DGKFO, ZVK: einstimmig)**

Studien zur Prävalenz der aktiven Kondylushyperplasie bei Patienten mitfazialer Asymmetrie geben Werte von 30-50% an (Saridin et al., 2009: IIIb; Olate et al., 2013a: IV).

Olate et al., 2013b: IV weisen bei weiteren 20% ihrer Patienten eine leicht erhöhte Aktivität nach (Differenz im Uptake zw. Kondylen 5-10%).

Bei Patienten mitfazialer Asymmetrie (v.a. Unterkiefer-Asymmetrie) **sollte** vor einer kieferorthopädischen oder -chirurgischen Behandlung das Vorliegen einer aktiven Kondylushyperplasie ausgeschlossen werden (Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al.,

2009: IV+; Saridin et al., 2009: IIIb Olate et al., 2013a: IV).  
 (MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

Als Basisdiagnostik bei Verdacht auf eine kondyläre Hypo- bzw. Hyperplasie **soll** neben Anamnese und klinischer Untersuchung (Inspektion, Palpation) eine Bildgebung mittels OPG durchgeführt werden (Arun et al., 2002: V; Ferri et al., 2006: IV; Leonardie et al., 2007: V; Agrawal et al., 2012: V; Shivhare et al., 2013: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV; Nolte et al., 2015: III; Machon et al., 2015: V), die ggfs. durch FRS und nuklearmedizinische Untersuchungen ergänzt wird.  
 (MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

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 (HE, HH) und zum Follow-up **kann** eine computertomographische Untersuchung notwendig werden (vgl. 6.2 Weiterführende Untersuchungen). (Nolte et al., 2015: III; Di Blasio et al., 2015: IIIb-)  
 (MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

#### 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 (Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV). Allgemein kann es zu einer Vergrößerung oder Verlängerung von Kondylus, Kollum, Kieferwinkel und Korpus der betreffenden Seite kommen (Wolford et al., 2002: IIIb; Nitzan et al., 2008: IV; Angiero et al., 2009: IV-; Wolford et al., 2009: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Alyamani et al., 2012: IV; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Pereira-Santos et al., 2013: V; Bharathi et al., 2014; Xu et al., 2014: IV-).<sup>3</sup>

Zur Aktivitätsermittlung bei Kondylushyperplasie gilt in Europa derzeit die Skelettszintigraphie (SPECT) als Verfahren der Wahl, auch wenn dieses Verfahren auf internationaler Ebene zurzeit nicht als allgemein anerkannter diagnostischer Goldstandard etabliert ist (Saridin et al., 2011: IIIa+; Alsharif et al., 2014: IIIb).

Zur Sicherung des Verdachts auf eine aktive Kondylushyperplasie bzw. zur Ermittlung des Aktivitätsstatus (aktiv/inaktiv) **sollte** eine nuklearmedizinische Untersuchung (meist SPECT) folgen (Hodder et al., 2000: IV; Norman et al., 2001: V+; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Saridin et al., 2007: IIIb; Saridin et al., 2009: IIIb; Saridin et al., 2011: IIIa; Olate et al., 2013b: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Machon et al., 2015: V).  
 (MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)

#### Anmerkung:

Für die nuklearmedizinische Untersuchung wird überwiegend die SPECT verwendet (Chan et al., 2000: IIb; Hodder et al., 2000: IV; Norman, 2001: V+; Wolford et al., 2002:

<sup>3</sup> Das OPG hat bei hyperplastischen Verhältnissen eine Sensitivität von 97% bei gleichzeitiger Spezifität von 45% (Shintaku et al., 2010: IV+). In einer Studie von Nitzan et al., 2008: IIIb- mit 61 Patienten wiesen 73% eine normale Kondylusform auf. 58% hatten einen vergrößerten Kondylus und 79% ein verlängertes Kollum.

IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Saridin et al., 2011: IIIa+; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Olate et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV).<sup>4</sup> Zur quantitativen Auswertung der SPECT bei unilateraler Kondylushyperplasie werden ein Vergleich der beiden Kondylen (Hodder et al., 2000: IV; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Saridin et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Saridin et al., 2011: IIIa, Alsharif et al., 2014: IIIb) und die Messung einer externen Kontrolle (Fahey et al., 2010: IIIb; Alsharif et al., 2014: IIIb) bei 2D maximalem Pixelwert von ROIs festgelegter Größe empfohlen (Fahey et al., 2010: IIIb; Alsharif et al., 2014: IIIb).

Ein Uptake von mindestens 55% oder eine Differenz der Kondyluswerte von mindestens 10% gelten als abnormal und werden als Zeichen einer aktiven unilateralen Kondylushyperplasie interpretiert, man spricht von einer positiven SPECT (Hodder et al., 2000: IV; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Bader et al., 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Saridin et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Saridin et al., 2011: IIIa+; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb; Wen et al., 2014: IIIb; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV). Werte zwischen 5 und 10% weisen auf eine eventuell stattgefundenene Kondylushyperplasie hin (Bader et al., 2007: IV+).

Die Ergebnisse der Diagnostik bestimmen maßgeblich das weitere Vorgehen, wobei diesbezüglich kein einheitlicher Konsensus besteht.

Je nach Ergebnis von SPECT und klinischer Untersuchung **kann** eine klinische Verlaufskontrolle durchgeführt werden (Bader et al., 2007: IV+; Saridin et al., 2009: IIIb; Alyamani et al., 2012: IV)  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)

Im Rahmen dieser Verlaufskontrollen **kann** außerdem eine erneute SPECT nach ca. 6 Monaten indiziert sein (Hodder et al., 2000: IV; Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Olate et al., 2013b: IV; Wen et al., 2014: IIIb).  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)

#### Hinweis:

Lassen die Ergebnisse der klinischen und bildgebenden Diagnostik keine eindeutige Bestimmung der Progressivität zu, so empfehlen einige Autoren, eine klinische und

<sup>4</sup> Sensitivität SPECT: 91% [Shintaku et al., 2010: IV+], 90% [Saridin et al., 2011: IIIa+], 95% [Wen et al., 2014: IIIb]; Sensitivität planar: 71% [Saridin et al., 2011: IIIa+]; Spezifität SPECT: 95% [Saridin et al., 2011: IIIa+], 94% [Shintaku et al., 2010: IV+ ], 64% [Wen et al., 2014: IIIb]; Spezifität planar: 92% [Saridin et al., 2011: IIIa+]

radiologische Verlaufskontrolle (Bader et al., 2007: IV+; Alyamani et al., 2012: IV) sowie gegebenenfalls eine erneute szintigraphische Untersuchung (Hodder et al., 2000: IV; Saridin et al., 2009: IIIb) durchzuführen.

Einige Autoren empfehlen selbst bei diagnostisch eindeutig aktiver Kondylushyperplasie (positive Szintigraphie und anamnestic klinische Progressivität) eine wiederholte szintigraphische Untersuchung meist nach 6 Monaten (Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Wen et al., 2014: IIIb). Olate et al., 2013b: IV wiederholen die szintigraphische Untersuchung bei Patienten unter 18 Jahren prinzipiell.

Falsch positive Ergebnisse können z.B. durch entzündliche erosive Arthropathien, osteoarthritische Veränderungen, Infektionen, Z.n. Trauma oder tumoröse Geschehen/Neoplasien hervorgerufen werden (Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Alyamani et al., 2012: IV; Andrade et al., 2014: V).

Als Alternative zur nuklearmedizinischen Aktivitätsbestimmung des Kondylus werden auch serielle Untersuchungen (klinische Untersuchung, Zahnmodelle, Photographie, Kephalometrie) im Abstand von 6-12 Monaten beschrieben (Wolford et al., 2002: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Chepla et al., 2012: V; Elbaz et al., 2014: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb).

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 (Fahey et al., 2010: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV). Handwurzelenaufnahmen zur Beurteilung einer kondylären Wachstumsaktivität nach Wachstumsabschluss sind allerdings nicht zu empfehlen, da der Unterkiefer physiologischerweise zeitlich länger als das Achsenskelett wachsen kann (Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb).

Hinweise zu neueren diagnostischen Entwicklungen:

Eine weitere Methode zur Ermittlung der Kondylusaktivität bietet die <sup>18</sup>F-Fluorid-PET (Laverick et al., 2009: IV-; Mehrotra et al., 2011: IV-; Saridin et al., 2011: IIIa+; Olate et al., 2013b: IV). Die Sensitivität wird mit 88% und die Spezifität mit 72% angegeben (Shintaku et al., 2010: IV+).

Auch die SPECT/CT bietet die Möglichkeit, die Kondylusaktivität zu ermitteln (Derlin et al., 2013: V). Die Sensitivität und Spezifität liegen hier bei 100% (Shintaku et al., 2010: IV+). 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. Gleiches gilt für die PET/CT, welche eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 97% aufweist (Shintaku et al., 2010: IV+).

Tabelle 1: Studien zur nuklearmedizinischen Diagnostik<sup>5</sup>

Autor, Jahr	Titel	Studien-design	Patienten-kollektiv und Diagnostik	nuklear-medizinische Diagnostik	Nebenaussagen	Hauptaussage bezüglich nuklear-medizinischer Diagnostik	Evidenz-grad
Chan et al., 2000  (nur Abstract)	Planar versus SPET imaging in the assessment of condylar growth	Diagnostestudie mit Kontrolle	n=39, 10-30 Jahre (~20)  n=23, UK-Asymmetrie  n=16, gesunde Kontrollen	SPECT: Akt. Kondylus-zu-Klivus Verhältnis (semi-quantitativ), planar: Akt. Kondylus-zu-L4 Verhältnis (quantitativ)	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 genauer als planare Szinti	Ib
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, Kephalmetrie  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., unakkurat  falsch positiv bei degen./entz. Arthropathien  Serien um Progression zu verfolgen  CH ist unilat. und selbstlimitierend	bei CH neben klin. Unters. und OPG auch SPECT (Vgl. beider Kondylen)	IV

<sup>5</sup> CH=Kondylushyperplasie, UCH = unilaterale Kondylushyperplasie, OK= Oberkiefer, UK = Unterkiefer, KG = Kiefergelenk, HE = hemimandibuläre Elongation, HH = hemimandibuläre Hyperplasie, IVRO = intraorale vertikale Ramusosteotomie, BSSO = beidseitige sagittale Spaltosteotomie (gilt für alle Tabellen)

					Symptome, mögliche Ursache  Therapie: aktiv>subtotale Kondylektomie wenn aktiv und schwre Asymmetrie, später ggfs. Osteotomien, KFO		
Pripatna nont 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 hemimandibu läre Hyperplasie (HH), 15 hemimandibu läre Elongation (HE), 5 Kontrollen  keine vorherige KFO  Ausschluss wenn Trauma, Kiefergelenke rkrankung, Zahnextraktio nen in letzten 6 Monaten  Zahnabdruck, OPG, Kephalometri e	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. Kondylen = kein Wachstum mehr	SPECT bei UCH, Vgl. zw. Kondylen mit Zahl der Isotope oder Zahl pro Pixel >Unterscheidung aktives Wachstum oder Ende (besser als planar)	IIIb Unter- sucher verblindet
Bader, 2007	Die Bedeutung der Knochen- szintigraphie in der Diagnostik der kondylären Hyperplasie des Kiefergelenks	Daten- auswertung im Rahmen einer Doktorarbeit	n=14, 12-46 Jahre, 9 Pat. w., klinisch UCH  OPG	Szintigraphie planar, zusätzlich SPECT(Seitenv gl.):  3 Pat. auffällige Mehranreicheru ng (Quotient > 1,18)  4 Pat. mäßig aktiv  7 Pat. keine Akt.	SPECT DD Neoplasie, entz./degenerative Prozesse; bessere Kontrastauflösung  Def. CH auch hemimand. Hyperplasie/Elongat ion  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%	bei CH zusätzliche Untersuchung SPECT (zu planar)	IV+
Saridin et al., 2007	Quantitative analysis of planar bone	retrospektive Datenanalyse mit Kontrolle	n=32  n=20: , aktive	Szinti: qualitative u. quantitative	meist unilat., eins. Gesichtsverlängerun g>UK-	bei UCH: quantitative Analyse des planaren Szintigrams ist der	IIIb-

	scintigraphy in patients with unilateral condylar hyperplasia		UCH, 12 w., ~21,5 Jahre  Rö  n=12: Kontrollen (Szinti aus anderen Gründen)	(Vgl. mit Schädel, 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 Aktivitätsuntersch. konservativere Therapie als Kondylektomie indiziert	qualitativen Analyse nicht überlegen	
Laverick et al., 2009	<sup>18</sup> F-fluoride positron emission tomography for imaging condylar hyperplasia	Fallserie	n=5, 3w., 19-33 Jahre (~23)  progressive UK-Deformität mit Asymmetrie und/oder Malokklusion  Rö + kieferorthopädische Analyse> V.a. CH	<sup>18</sup> F-Fluorid-PET> sichtbar fokal erhöhtes Uptake in Kondylusregion im Vgl. zu UK (=aktives Wachstum)  (Histologie bestätigt aktive CH in allen Fällen)	hohe Kondylektomie bei akt. Wachstum, sonst KFO + Dysgnathie-OP  Szinti mit <sup>99m</sup> Tc-MDP: asymmetr. Uptake überschattet v. normalem Uptake der Schädelbasis  PET im Vgl. zu SPECT: bessere Auflösung, weniger Strahlenbelastung  <sup>18</sup> F-Fluorid im Vgl. zu <sup>99m</sup> Tc-MDP: weniger Hintergrund-Akt., selektiver	bei CH <sup>18</sup> F-Fluorid PET zur Darstellung v. Aktivitätszustand  [PET in deren Klinik gerade günstiger als SPECT]	IV-
Saridin et al., 2009	Comparison of different analytical methods used for analyzing SPECT scans of patients with unilateral condylar hyperactivity	Diagnostestudie	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 Kondylen Untersch. im Uptake >10% bzw. 55% absolut	bei V.a. UCH SPECT mit Vgl. zw. Kondylen, kein diagn. Zusatznutzen wenn Vgl mit Referenzknochen	IIIb



					<p>und klinisch progressive UK-Asymm.</p> <p>bei starkem Wachstum hohe Kondylektomie</p> <p>wenn grenzwertig erhöhte Szinti und keine progressive Asymm.&gt; Beobachtung</p>		
Fahey et al., 2010	Use of (99m)Tc-MDP SPECT for assessment of mandibular growth: development of normal values	Diagnosestudie	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 gemessen	<p>SPECT im Vgl. zu planar besserer Kontrast&gt; quantitative Auswertung akkurater</p> <p>UK-Asymm.: serielle klin. Unters. + Kephalemetrie (Rö)&gt;kann Jahre dauern bis genügend Info</p> <p>UK-Wachstum korreliert nicht ,mit Wachstum v. restlichen Skelett, deshalb sinnlos Handgelenk Rö um Körperwachstum zu bewerten</p> <p>planare Szinti: Vgl. mit L4 und Alter</p> <p>2D selbe Info wie 3D</p> <p>max. Pixelzahl physiolog. und praktische Vorteile</p> <p>Wachstum Klivus ähnlich UK&gt; Vhl. UK/Klivus nicht altersabh. und daher nicht so nützlich um zu guck ob noch aktives Wachstum im UK, aber interner Standard gut um zu vgl. Akt. Kondylus zum restl. Skelett</p> <p>externe Standardisierung hilfreich um zu gucken in welchem Wachstumsstadium Kondylus ist</p> <p>geringe Fallzahl da Pat. Kinder, in Zukunft bessere Algorithmen zur Rekonstruktion&gt;we niger Pixel notwendig</p>	bei UK-Asymm. 99mTc-MDP SPECT, max. Pixelwert der 2D-ROI von externer Kontrolle und Vgl. zw. Kondylen zur quantitativen Bewertung vom Uptake (reflektiert UK-Wachstum)	IIIb
Farina et al., 2011 (nur	Correlation between single photon	Grundlagenforschung	n=8, aktive CH, progressive	SPECT (zeigt Progressivität)	große Variabilität und untersch. Dicke der pathologischen		IV

Abstract)	emission computed tomography, AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia		faziale Asymm.  (später Histo)		Schichten  junge Pat. histologisch dickere Knorpelschicht und mehr AgNORs  je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln  keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich		
Saridin et al., 2011	Bone scintigraphy as a diagnostic method in unilateral hyperactivity of the mandibular condyles: a review and meta-analysis of the literature	syst. Literaturreview mit Metaanalyse	Studien 1968-2008 mit best. Einschlusskriterien: 15 Studien, davon 7 detailliert genug zum Auswerten  n=218	n=130 planare Szinti n=88 SPECT	Diagnose Anamnese, Klinik, Rö  Klinik diagnostischer Goldstandard  Sens. -planar 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  keine Methode zur Quantifizierung 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	bei UCH Szintigraphie am besten mit SPECT und quantitativem Vgl. zw. Kondylen	IIIa+

					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.  Studien zu heterogen		
Villanueva-Alcojol et al., 2011 (nur Abstract)	Hyperplasia of the mandibular condyle: clinical, histopathologic, and treatment considerations in a series of 36 patients	Grundlagenforschung	n=36, aktive CH  faziale Asymm., Malokklusion, 13 Pat. KG-Symptome (Schmerz, Klicken)  (später Histologie)	SPECT	kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und SPECT  kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und Alter  sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und KG-Symptomatik	hist. Typ zeigt sign. Zusammenhang zu Kiefergelenk-Symptomen (Schmerzen, Klicken)	IV
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 Akt. -von Pat. mit fazialen Asymm. 30% aktive CH, 19% erhöhte Akt. -von 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. aktive CH, 19% erhöhte Akt.)	IV
Alsharif et al.,	Standardization of	retrospektive Diagnosestudie	n=49, davon:	Analyse SPECT untersch.	abnormal wenn Seitendiff. >10%	SPECT bei CH mittels 2D max. ROIs fixer	IIIb

2014	quantitative single photon emission computed tomography in control individuals and in patients with condylar hyperplasia	mit Kontrolle	n=33, ~22.12 Jahre, UCH, davon 17 Pat. aktive CH (= Gruppe 1), 16 Pat. inaktiv (= Gruppe 2)  - n=16, Kontrollen~2 4,94 Jahre, SPECT aus anderen Gründen	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“)	oder Kondylus/Klivus 1,44 und 1,88  höchste Sens. und Spez. durch Vgl. beider Kondylen,  Alternative zu Szinti serielle kephalometrische Aufnahmen über Jahre bis Monate>dauert Pat. zu lange  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  man kann fixe Größe v. ROI, da sonst erhöhte Akt. aufgrund von erhöhtem Volumen, man kann ROI auch in Schicht mit höchster Akt. ermitteln (2D) oder auf Summation der transaxialen Schichten (3D)  wenn SPECT positiv: Kondylektomie, ggfs. mit Dysgnathie-OP  kein sign. Zusammenhang Kondylus/Klivus oder Kondylus/Schädel oder Klivus/Schädel und Alter (vllt. keine Akt.abnahme da Pat. in Kontrollgruppe alle über 17)  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	Größe prozentualer Vgl. zw. Kondylen	
------	--	---------------	--	---	--	--------------------------------------	--

					<p>sign. erhöhte totale Akt. und max. Akt. bei aktiver CH im Vgl. zu inaktiver und Kontrollen</p> <p>sign. erhöhte totale Akt. und max. Akt. bei inaktiver CH im Vgl. zu Kontrollen</p> <p>Einsatz quantitative SPECT limitiert da -wenig Referenzdaten normale Kondylusakt. -Auswahl Methode zur quantitativen Auswertung -Auswahl Referenz-Bereich -Änd. normale Kondylusakt. mit Alter</p> <p>kein Goldstandard für diagnostische Bildgebung</p> <p>Hist. kein Konsensus&gt;darüber nicht CH bestätigen oder ausschließen</p> <p>Goldstandard klinische Diagnose und Follow-up</p> <p>10%-Cut-off von 1 Pat. aus Kontrollgruppe überstiegen bei prozentualer 2D, prozentualer 3D und prozentualer 3D Max. Analyse&gt;2D Max. Analyse am akkuratsten</p> <p><i>abnormale Kondylusakt. vllt. aufgrund abnormaler Muskelakt. im Rahmen v. UK-Asymm. (Stress-induziert), hat sich aber nicht bestätigt da kein Untersch. Kondylus/Klivus zw. inaktiver CH und Kontrollen, aber Kondylus/Klivus auch nicht zuverlässig da hohe Variation Akt. &gt;&gt;am besten neue Studie mit externer Referenz</i></p> <p>-Methode Vgl. beide gesamten Kondylen höchste Sens. (88%) und Spez. (87,5%) &gt;Erfahrung des Arztes notwendig</p>		
--	--	--	--	--	---	--	--

					<p>und auch erhöht bei vergrößertem Kondylus -Methode 2D prozentual und Max. Sens. 2. Platz</p> <p>Vgl. Kondylus/Schädel (Referenzwert) nicht empfohlen da geringe Sens. u. Spez. (Cut-off 35%)</p> <p>zitiert Studie: UK-Wachstumspot. bis 30 Jahre</p> <p>Bias der Studie hinsichtlich Sens. v. SPECT da kein Goldstandard (Histo) und SPECT schon etabliert</p>		
Elbaz et al., 2014	Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features	Fallserie	<p>n=28, 12-50 Jahre (~25,8), 22 w</p> <p>Gruppe 1: vertikal (=HH), n=19, 4 Pat. neg. SPECT</p> <p>Gruppe 2: horizontal (=HE), n= 9</p> <p>Rö (OPG, Kephalmetrie),</p> <p>oft Z.n. KFO zur initialen Beh. Asymm. (später Histo)</p>	SPECT (Uptake in 4 Stadien unterteilt, semiquantitative Analyse)	<p>am häufigsten vertikal = HH, im Gegensatz zu vorigen Studien wo am häufigsten HE, vorige Studien vllt. Fehldiagnose eigentlich nur funktionelle Laterognathie statt Latherognathie durch HE</p> <p>kein Fall von CH jünger als 10 Jahre</p> <p>in Studie KG-Dysfunktion 32,1% (beide KG berücksichtigt)(öfter in horizontal = HE)</p> <p>Kondylektomie bei neg. SPECT gg. Def. v.a. bei starkem vertikalem Typ</p> <p>manchmal reicht Kondylektomie, v.a. wenn schon früh</p> <p>bei pos. SPECT sofort Kondylektomie, keine Reevaluation 6 Monate später</p> <p>wenn nur Kondylektomie nach 6 Monaten finale Okklusion, deshalb nicht gleichzeitig Dysgnathie-OP</p> <p>statt Szinti auch serielle Unters. und Bildgebung aber dauert lang</p> <p>sagt Szinti nicht für Diagnose sondern Akt. status damit</p>	keine Korrelation Knorpelinseln zu SPECT; Knorpeldicke zu SPECT und Klinik SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln	IV

					<p>richtige Therapie</p> <p>DD zu Arthritis oder SLE auch klinisch und rad. da Kondylus hyperplastisch</p> <p>keine Korrelation Knorpeldicke zu Alter</p> <p>keine Korrelation Knorpelinseln zu SPECT; Knorpeldicke zu SPECT und Klinik SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln</p> <p>HE und HH gleiche Ursache aber unterschiedliche Lokalisierung der Pathologie in prächondroblasten Schicht</p> <p>keine sign. Unterschiede zwischen horizontalem und vertikalem Typ</p> <p>Studien zur Quantifizierung Knorpel-Proliferation statt Hist. zur Verfeinerung von Klassifizierung und Therapie</p>		
Wen et al., 2014	Clinical value of <sup>99</sup> Tc-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia	retrospektive Diagnostikstudie mit Kontrolle	<p>n=149, davon n=105: V.a. UCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30% nicht Asymm. sondern Schmerz/ Dysfunktion Rö, Modelle</p> <p>n=44 Kontrollen, 17-26 Jahre (~25,6), 22 w., SPECT aus anderen Gründen</p> <p>(später Histo: SPECT Sensitivität 95% Spezifität 61%)</p>	<p>SPECT bei 73 Pat. mit V.a. UCH positiv</p> <p>sign. erhöhte Akt. (~59%) im Vgl. zu Gegenseite (~41%) und im Vgl. zu Kontrollen</p> <p>sign. erhöhter Wert Kondylus/Schäd el im Vgl. zu Gegenseite und im Vgl. zu Kontrollen</p>	<p>SPECT Sensitivität 95% Spezifität 61%</p> <p>keine Korrelation Knorpeldicke zu SPECT Uptake</p> <p>Geschlecht könnte Risikofaktor</p> <p>klinische u. rad. Präsentationen sind divers</p> <p>rel. Uptake 55% Cut-off</p> <p>z.T. auch hohe Kondylektomie wenn inaktiv um sicherzugehen kein Rezidiv</p> <p>Studie nimmt Histo als diagnostischen Goldstandard bzgl. Aktivität</p> <p>wenn SPECT pos. aber Asymm. nicht progressiv sofort Dysgnathie-OP,</p>	SPECT bei Pat. mit UCH (Sens. 95%, Spez. 61%)	IIIb große Fallzahl

					wenn Asymm. progressiv Verlaufskontrolle und erneute SPECT (ca. 6 Monate )		
--	--	--	--	--	--	--	--

## 6.2. Weiterführende Untersuchungen

- CT oder DVT (ggfs. 3D-Rekonstruktion)  
(Gay-Escoda et al., 2001: V; Arun et al., 2002: V; Dimonte et al., 2004: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Shintaku et al., 2010: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Agrawal et al., 2012: V; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Shivhare et al., 2013: V; Andrade et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Olate et al., 2014: IV; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Nolte et al., 2015: III)
- MRT  
(Kerawala, 2008: V; Shintaku et al., 2010: IV+; Xavier et al., 2014: V)
- Modellanalyse  
(Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Pripatnanont et al., 2005: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Alyamani et al., 2012: IV; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Pereira-Santos et al., 2013: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Gn et al., 2015: IV-; Rodrigues et al., 2015: V+), gegebenenfalls mit schädelbezoglicher Registrierung (Alyamani et al., 2012: IV)
- Biopsie bei Kondylushyperplasie (z.B. zum Tumorausschluss bei unklarer oder auffälliger Morphologie)  
(Kerawala, 2008: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Shankar et al., 2012: V; Gn et al., 2015: IV-)
- Elektromyographie (EMG) bei Kondylushypoplasie  
(Arun et al., 2002: V)
- 3D-Stereophotogrammetrie bei Kondylushyperplasie zur Quantifizierung der Unterkiefer-Asymmetrie (auch zum Follow-up)  
(Verhoeven et al., 2013: IIIb)



- instrumentelle Funktionsdiagnostik, z.B. Elektrognathographie bei Kondylushyperplasie (Mehrotra et al., 2011: IV-)

Weiterführende bildgebende Verfahren (CT, MRT) **können** zur genaueren Abklärung einer festgestellten Pathologie im Kiefergelenk z.B. im Hinblick auf mögliche Differentialdiagnosen oder eine präzise präoperative Planung indiziert sein (Kahn et al., 2003: V+; Kerawala, 2008: V; Karacayli et al., 2009: V; Kawamoto et al., 2009: IV+; Shintaku et al., 2010: IV+; Mehrotra et al., 2011: IV-; Alyamani et al., 2012: IV; Shivhare et al., 2013: V; Travieso et al., 2013: IIIb; Andrade et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Nolte et al., 2015: III).  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

Der diagnostische Nutzen von Gelenkbiopsien oder elektromyographischer Untersuchungen bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten, z.B. bei Verdacht auf eine Neoplasie (Kerawala, 2008: V; Karacayli et al., 2009: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Shankar et al., 2012: V; Gn et al., 2015: IV-).

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

Anmerkung:

In aktuellen Studien wird das intraoperativ entnommene Knochengewebe zur histologischen Befundung gegeben (z.B. Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-), um neben der Diagnosesicherung auch zu einem besseren Verständnis der pathophysiologischen Vorgänge zu gelangen.

Das histologische Bild der aktiven und inaktiven Kondylushyperplasie kann stark variieren (Angiero et al., 2009: IV-; Wolford et al., 2009: IIIb) und es gibt bis dato keinen breiten Konsensus über die Histopathologie (Saridin et al., 2011: IIIa+; Alsharif et al., 2014: IIIb; Wen et al., 2014: IIIb). Mehrere Studien zeigen eine fehlende Korrelation zwischen der Ausprägung histologischer Merkmale und der in der SPECT ermittelten Aktivität (Farina et al., 2011: IV; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Elbaz et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb). Vor diesem Hintergrund sind die für die nuklearmedizinische Diagnostik ermittelten Sensitivitäten und Spezifitäten unter Verwendung der Histologie als diagnostischen Goldstandard mit Vorsicht zu betrachten (Saridin et al., 2011: IIIa+; Alsharif et al., 2014: IIIb; Wen et al., 2014: IIIb).

Tabelle 2: Studien zur Histologie und Mikro-CT bei Kondylushyperplasie

Autor, Jahr	Titel	Studien-design	Patientenkollektiv und Diagnostik	Resultat Histologie	Evidenzgrad
Götz et al., 2007	Distribution of insulin-like growth factors in condylar hyperplasia	Ursachenforschung	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-Rezeptor	juvenile Kondylushyperplasie: mehr IGF-1 und IGF-1-Rez  adulte Kondylushyperplasie: Werte fast wie im normalen Kondylus> evtl. herunter reguliert  alle Fälle weniger IGF-2 als Kontrolle	IV (Kontroll-Kondylus von Erwachsenen> schlechter Vergleich für juvenile Kondylushyperplasie)
Angiero et al., 2009 (nur Abstract)	Mandibular condylar hyperplasia: clinical, histopathological, and treatment considerations	Fallserie	n=3, 2w., 27-34 Jahre, alle Kondylushyperplasie  klinisch: UK-Abweichung, Protrusion, Hypertrophie UK, Elongation Ramus, off. Biss ipsilat., Kreuzbiss kontralat.  Szinti>erhöhtes Uptake Rö + CT bestätigen Diagnose	Tiefe der Knorpelinseln und Dicke der Knorpelschicht variiert, aber in allen Fällen Entw. von BGW zu Knorpel und von Knorpel zu Knochen	IV-
Laverick et al., 2009	<sup>18</sup> F-fluoride positron emission tomography for imaging condylar hyperplasia	Fallserie	n=5, 3w., 19-33 Jahre (~23)  progressive UK-Deformität mit Asymmetrie und/oder Malokklusion  Rö + kieferorthopädische Analyse> V.a. Kondylushyperplasie  18 F-Fluorid-PET> sichtbar fokal erhöhtes Uptake in Kondylusregion im Vgl. zu UK(=aktives Wachstum)	Histologie bestätigt aktive CH = korreliert mit PET	IV-
Farina et al., 2011 (nur Abstract)	Correlation between single photon emission computed tomography, AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia	Grundlagenforschung	n=8, aktive Kondylushyperplasie, faciale Asymm.  SPECT (zeigt Progressivität)	Vgl. zw. Rate Tc 99-Aufnahme, Knorpeldicke und zellulärer Aktivität(durch erneute Zählung Argyrophilic Nuclear Organizer Region (AgNOR)=zell. Akt.) >>große Variabilität und untersch. Dicke der pathologischen Schichten, je älter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln	IV
Mehrotra et al., 2011	Condylar hyperplasia and facial asymmetry: report of five cases	Fallserie	n=5, 17-42 Jahre(~22,8 Jahre), 3m.  ,Leitsymptom faciale Asymm.	verdickte Trabekel, Lage undiff. mesenchymaler Zellen, hypertropher Knorpel, Inseln v. Chondrozyten im Knochengewebe, Verdickung der Knorpelschicht	IV-

			OPG, CT Szinti 99mTc-MDP  Ursache 80% Trauma  faziale Asymm., Protrusion, kontralat. Kreuzbiss		
Meng et al., 2011a	Histological evaluation of condylar hyperplasia model of rabbit following distraction osteogenesis of the condylar neck	Tierexperiment	n=11 Kaninchen  davon n=3 Kontrollen  Distractionsosteogenese (DO) unilat. (links) 7 Tage lang um Elongation des Kondylushalses bei Kondylushyperplasie zu imitieren	Gruppe1 = 4 Wochen nach DO: Knorpelschicht dünner, Trabekel 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 dicker und öfter verbunden als nach 4 Wochen aber immer noch nicht wie in Kontrollen, fibröse Zone zeigt degenerative Veränd. und vereinzelt auch Depressionen und Erosionen	IV- [aber Kondylushyperplasie geht ja über Jahre und nicht Elongation Hals innerhalb von 7 Tagen> ganz andere Anpassungsmechanismen (auch kontralateral) auch abh. v. Alter/generellem Wachstum  >andere Veränderungen >vllt. auch kontralat. mehr >andere Erholungsmech. nach Belastung]
Meng et al., 2011b	The expressions of IGF-1, BMP-2 and TGF-beta1 in cartilage of condylar hyperplasia	Grundlagenforschung	n=20, 11m., 12-38 Jahre (~22,4)  hemimand. Elongation (15 Pat.) oder Hyperplasie> aktive Kondylushyperplasie (3 Pat.) oder Mischform (2 Pat.) (verfolgt 1 Jahr lang)  OPG, Kephalmetrie, Szinti (99mTc)	sign. Korrelation Knorpeldicke und Schwere des Typs  sign. Korrelation Typ und Alter  sign. Korrelation Knorpeldicke und Alter  >> 4 hist. Typen (Slootweg) eher diskontinuierliche Stadien  Expression IGF-1, BMP-2 und TGF-β1 am stärksten in Typ 1  Expression IGF-1, BMP-2 am meisten in proliferativer und hypertropher Zone	IV zu kleine Zahl an untersuchten Kondylen
Villanueva-Alcojole et al., 2011 (nur Abstract)	Hyperplasia of the mandibular condyle: clinical, histopathologic, and treatment considerations in a series of 36 patients	Grundlagenforschung	n=36, aktive Kondylushyperplasie  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-Symptomatik	IV
Chen et al., 2012	Insulin-like growth factor-1 boosts the developing process of condylar hyperplasia by stimulating chondrocytes proliferation	Grundlagenforschung (Laborstudie)	Chondrozyten aus 8 Pat. mit Kondylushyperplasie und 3 Kontrollen  behandelt mit IGF-1 oder spez. Inhibitoren	Chondrozyten v. Pat. mit CH: vermehrte Zellproliferationskapazität, sign. höhere 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	IV-
Elbaz et al., 2014	Condylar hyperplasia: correlation between	Fallserie	n=28, 12-50 Jahre (~25,8), 22 w  Gruppe 1: vertikal	Verdickung Knorpel-Kappe und prä-chondroblastische Zellschicht, kein sign. Unterschied zw. Gruppen	IV

	clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features		(=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.	(horizontalem und vertikalem Typ)  keine Korrelation Knorpeldicke zu Alter  keine Korrelation Knorpelinseln zu SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln (nur bei 6 Proben Knorpelinseln)  keine Korrelation Knorpeldicke zu SPECT und Klinik SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln  wünschenswert wäre spez. szintigraphischer Marker zur Quantifizierung Knorpel-Proliferation	
Karssema et al., 2014	Microcomputed tomographic analysis of human condyles in unilateral condylar hyperplasia: increased cortical porosity and trabecular bone volume fraction with reduced mineralisation	prospektive Grundlagentudie	n=17, 10-39 Jahre (~22), 10 w.  progressive UK-Asymm., pos. SPECT	Untersuchung resektierte Kondylen per mikro-CT (Kontrollwerte aus Lit.):  8/17 (47%) Kondylen sign. Destruktion subchondraler Kortikalis (Porosität >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 Mineralisierung und mehr Anisotropie  keine sign. Korrelation strukturelle Diff. und Alter  Frauen sign. mehr Mineralisierung als Männer	IV -kleines Studienkolleg -keine Altersgerechte Kontrollgruppe
Wen et al., 2014	Clinical value of <sup>99</sup> Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia	retrospektive Diagnostikstudie mit Kontrolle	n=149, davon  n=105: V.a. unilat. CH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30% nicht Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv  n=44 Kontrollen, 17-26 Jahre (~25,6), 22 w., SPECT aus anderen Gründen  SPECT -sign. erhöhte Akt. (~59%) im Vgl. zu Gegenseite (~41%) und im Vgl. zu Kontrollen -sign. erhöhter Vgl. Kondylus/Schädel im Vgl. zu Gegenseite und	45 Kondylen mit pos. SPECT zu Histologie: -in 38 Fällen Aktivität bestätigt >> pos. Prädiktionswert 84% -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie)  13 Kondylen mit neg. SPECT zur Histologie: in 11 Fällen Inakt. bestätigt >> neg. Prädiktionswert 85%	IIIb große Fallzahl

			im Vgl. zu Kontrollen		
--	--	--	-----------------------	--	--

## 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.

### 7.1. Therapie der Kondylushyperplasie

Das therapeutische Vorgehen (Zeitpunkt und Art der Therapie) bei einer diagnostizierten Kondylushyperplasie wird abhängig gemacht von der Aktivität des Kondyluswachstums, klinischen Progressivität der Asymmetrien, Ausmaß von Gesichtsdeformitäten und Malokklusion, Alter des Patienten und der weiteren Beschwerdesymptomatik (Alyamani et al., 2012: IV; Alsharif et al., 2013: IIIb; Ferreira et al., 2014: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Gn et al., 2015: IV-).

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

#### 7.1.1 Konservative Therapie der Kondylushyperplasie

- kieferorthopädische Maßnahmen (z.B. Schienentherapie)  
(Hodder et al., 2000: IV; Norman, 2001: V+; Wolford et al., 2009: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Alsharif et al., 2014: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV; Gn et al., 2015: IV-)

Kieferorthopädische und/oder zahnärztlich-prothetische Maßnahmen **können** vor allem bei Deformitäten und Malokklusionen geringeren Ausmaßes eine konservative Behandlungsalternative der *inaktiven* Kondylushyperplasie darstellen (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2009: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Alsharif et al., 2014: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV; Gn et al., 2015: IV-).  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)

## 7.1.2 Operative Therapie der Kondylushyperplasie

Anmerkung:

Zur Vorbereitung der operativen Therapie kommen gegebenenfalls Maßnahmen der Kieferorthopädie zur Anwendung (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Bader, 2007: IV+; Mehrotra et al., 2011: IV-; Alyamani et al., 2012: IV; Chepla et al., 2012: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Choi et al., 2015: V).

Als operative Verfahren werden angegeben:

- partielle/hohe Kondylektomie (Hodder et al., 2000: IV; Gay-Escoda: V; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Bouchard et al., 2013: V; Olate et al., 2013a: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Verhoeven et al., 2013: IIIb; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Olate et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodriguez et al., 2015: V+)

Anmerkung:

Die Begriffe "condylar shaving", partielle sowie "high condylectomy" werden nicht trennscharf und teilweise im klinischen Sprachgebrauch synonym (meist für "condylar shaving") verwendet. In der Literatur werden allerdings mit "high condylectomy" oftmals Resektionen der Gelenkoberfläche um etwa 5mm (5-8mm) beschrieben, während beim "condylar shaving" der Abtrag etwa 3mm beträgt (Abtragung unter Eröffnung des Subchondralraums). Ein Abtrag von 5mm oder mehr bietet mehr Sicherheit unter dem Aspekt der Rezidivprophylaxe (Di Blasio et al., 2015: IIIb-), es muss allerdings mit postoperativen Okklusionsstörungen gerechnet werden.

Die partielle/hohe Kondylektomie/condylar shaving wird von einigen Autoren in Kombination durchgeführt

- mit Diskusreposition (Pereira-Santos et al., 2013: V; Ferreira et al., 2014: V; Olate et al., 2014: IV; El Mozen et al., 2015: IIIb)

- mit Diskusreposition und Diskopexie, ggfs. auch kontralateral  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb)

Anmerkung:

Die Notwendigkeit dieser zusätzlichen Maßnahmen wird kontrovers diskutiert. Selbst bei symptomatischem Internal Derangement ist ein Eingreifen meist nicht nötig (Sato et al., 1997: IV+; Kurita et al., 1998: IV+; Minakuchi et al., 2001: Ib; Al Baghdadi et al., 2014: Ia).

- tiefe Kondylektomie  
(Wolford et al., 2002: IIIb; da Costa Araujo et al., 2012: V; Elbaz et al., 2014: IV; Farina et al., 2015: IV)

Anmerkung:

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

Gemäß Expertenberichten (nicht publiziert) kann sich eine Okklusionsstörung bzw. Deformität des Unterkiefers auch nach tieferer Kondylektomie unter konsequentem Einsatz von Maßnahmen des konservativen Spektrums ohne weitere invasive operative Maßnahmen innerhalb eines Zeitraums von 1-2 Jahren zurückbilden (Nitzan, 2011:V).

- orthognathe Chirurgie zur Korrektur von Malokklusion und gleichzeitiger Verbesserung von Gesichtsdeformitäten  
(Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb ; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng, Long, Deng, Cai, Li, 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V)
- vertikale Ramusosteotomie  
(Mehrotra et al., 2011: IV- (hier *intraorale* vertikal-sagittale Ramusosteotomie))

### 7.1.2.1 Operative Therapie der *aktiven* Kondylushyperplasie

Bei einer positiven SPECT und klinisch progressiver Asymmetrie (gegebenenfalls nach 6-monatiger Reevaluation, vgl. 6. Untersuchungen) liegt eine aktive Kondylushyperplasie vor. (Farina et al., 2015: IV)

Bei aktiver Kondylushyperplasie **sollte** eine hohe Kondylektomie mit Entfernung der kondylären Wachstumszone zur Beendigung des überschießenden Wachstums und damit einhergehender progressiver Symptomatik durchgeführt werden (Hodder et al., 2000: IV; Gay-Escoda: V; Wolford et al., 2002: IIIb; Dimonte et al., 2004: V; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Angiero et al., 2009: IV-; Kawamoto et al., 2009: IV+; Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Bouchard et al., 2013: V; Olate et al., 2013a: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Verhoeven et al., 2013: IIIb; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Olate et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V).

(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)

Die hohe Kondylektomie wird vor allem bei jungen Patienten (Alyamani et al., 2012: IV) mit hoher Progressivität oder starker Ausprägung der Asymmetrie empfohlen (Hodder et al., 2000: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+). Die Morbidität wird als niedrig angegeben (Olate et al., 2014: IV). Während Wolford et al., 2002: IIIb und Wolford et al., 2009: IIIb 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 Gesichtswachstum (außer am Pogonion und das vertikale alveoläre Wachstum) zu rechnen ist, berichtet im Gegensatz dazu eine aktuelle Studie bei Patienten in der Wachstumsphase, dass nur das überschüssige Wachstum ausgehend vom Kondylus gestoppt, nicht aber das normale Wachstum verhindert wird (Di Blasio et al., 2015: IIIb-).

Nach der hohen Kondylektomie schließen sich gegebenenfalls direkt weiterführende konservative Maßnahmen wie Physiotherapie und kieferorthopädische Behandlungen an (Olate et al., 2014: IV; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV), die nach Aussage mehrerer Autoren zu einer schnelleren und effektiveren Verbesserung von Deformität und Malokklusion führen (Chepla et al., 2012: V; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb), so dass in Einzelfällen ein



zweiter chirurgische Eingriff gegebenenfalls nicht mehr erforderlich ist (El Mozen et al., 2015: IIIb) (vgl. 7.1.3 Weiterführende Maßnahmen).

Hinweis:

In einigen Fällen bewirkt die alleinige hohe Kondylektomie eine für den Patienten ausreichend zufriedenstellende Verbesserung der Ästhetik (Araz et al., 1991: IV-; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Shankar et al., 2012: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Elbaz et al., 2014: IV; Farina et al., 2015: IV).

Nach hoher Kondylektomie **kann** eine orthognathe OP zur Korrektur entstandener Malokklusion und Deformitäten indiziert sein (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV).

**(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)**

Hierbei stehen die mono- oder bimaxillären Eingriffe des orthognath-chirurgischen Spektrums zur Verfügung. Gegebenenfalls (z.B. bei nicht so stark ausgeprägter Asymmetrie) ist eine unilaterale Unterkiefer-Osteotomie ausreichend (Mehrotra et al., 2011: IV-; Alyamani et al., 2012: IV; Alsharif et al., 2014: IIIb). 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.

Hinweis:

Da sich die endgültige Okklusion erst 6-9 Monate nach der hohen Kondylektomie einstellt (Remodelling), wird von einigen Autoren eine definitive Behandlung entstandener Deformitäten und Malokklusion mittels chirurgischer Verfahren erst nach Ablauf dieses Zeitraumes empfohlen (Bader, 2007: IV+; Wenghoefer et al., 2013: V; Elbaz et al., 2014: IV; Xavier et al., 2014: V), auch wenn andere Studien dies nicht berücksichtigen (Wolford et al., 2002: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V). Dieses non-invasive Vorgehen zielt außerdem 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; Xavier et al., 2014: V).

Anmerkung:

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. Deshalb wird der Wert der postoperativen nuklearmedizinischen Untersuchung von einigen Chirurgen angezweifelt (falsch positive Ergebnisse).

Eine postoperative szintigraphische Kontrolle z.B. bei Verdacht auf eine Progression des überschießenden Wachstums daher frühestens 6 Monate nach der Operation empfohlen (Norman et al., 2001: V).

Alternativ **kann** bei aktiver Kondylushyperplasie das Ende der Progression abgewartet werden, um dann eine eventuell notwendige oder erwünschte Korrektur von Deformitäten und Malokklusion vorzunehmen (Hodder et al., 2000: IV; El Mozen et al., 2015: IIb).

**(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)**

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 stark progressiven Verlaufsformen mit nur gering ausgeprägter Asymmetrie an (Hodder et al., 2000: IV), nicht jedoch bei starker Beschwerdesymptomatik und der Ausprägung schwerer Deformitäten durch Kompensationsmechanismen (El Mozen et al., 2015: IIIb).

### 7.1.2.2 Operative Therapie der *inaktiven* Kondylushyperplasie

Bei einer negativen SPECT und fehlender Progressivität der Asymmetrie gilt das abnorme Kondyluswachstum als beendet.

Hinweis:

Die Empfehlungen zur Therapie inaktiver Kondylushyperplasien sind nicht einheitlich. Einige Autoren führen zum Teil auch bei inaktiver Kondylushyperplasie eine hohe Kondylektomie durch, um leichte Asymmetrien zu korrigieren oder einem Rezidiv vorzubeugen (Gc et al., 2012: IV-; Elbaz et al.,

2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Choi et al., 2015: V). Andere Autoren raten davon ab, mit dem Argument, das Kiefergelenk unnötig zu traumatisieren und empfehlen eine orthognath-chirurgische Operation (Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Bharathi et al., 2014: V).

Bei inaktiver Kondylushyperplasie **kann** eine kieferorthopädisch-chirurgische Behandlung zur Korrektur entstandener Malokklusion und Deformitäten indiziert sein (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Laverick et al., 2009: IV-; Saridin et al., 2009: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Fahey et al., 2010: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V) (vgl. 7.1.1 Konservative Therapie und 7.1.3 Ergänzende Maßnahmen).  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO: einstimmig; ZVK Enthaltung)

Hinweis:

In weniger ausgeprägten Fällen ist es auch möglich, eine Korrektur der Okklusion durch alleinige kieferorthopädische Maßnahmen anzustreben.

Die Frage des Zeitpunkts der kieferorthopädisch-chirurgische 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.

Hinweis:

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 Verlaufsdagnostik vor der Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff (Bader et al., 2007: IV+; Saridin et al., 2009: IIIb; Alyamani et al., 2012: IV) (vgl. 6. Untersuchungen).

### 7.1.3 Ergänzende Maßnahmen bei Kondylushyperplasie

- weiche Kost  
(Ferreira et al., 2014: V (nach hoher Kondylektomie))
- Physiotherapie  
(Alyamani et al., 2012: IV; Olate et al., 2014: IV; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV)
- IMF, intermailläre Gummizüge  
(Chepla et al., 2012: V (hier TAD = transitory anchoring device); Chiarini et al., 2014: IV-; Singh et al., 2014: IV-; Choi et al., 2015: V (hier: TAD); Di Blasio et al., 2015: IIIb-; El Mozen et al., 2015: IIIb; Farina et al., 2015: IV).
- kieferorthopädische Maßnahmen  
(Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV; Laverick et al., 2009: IV-; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Chepla et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Ferreira et al., 2014: V; Xavier et al., 2014: V; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb (Multiloop Edgewise Archwire = MEAW); Gn et al., 2015: IV-)
- Knochenreduktion und/oder Augmentation (vgl. Tab. 4)  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Saridin et al., 2007: IIIb; Wolford et al., 2009: IIIb; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; Alyamani et al., 2012: IV; Wenghoefer et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Xu et al., 2014: IV-; Gn et al., 2015: IV-)
- Weichgewebsreduktion und/oder Augmentation  
(Alyamani et al., 2012: IV)

Zur Optimierung des operativen Ergebnisses **können** physiotherapeutische (Alyamani et al., 2012: IV; Olate et al., 2014: IV; Choi et al., 2015: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV), zahnärztlich-prothetische und kieferorthopädische Maßnahmen sinnvoll sein (Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV; Laverick et al., 2009: IV-; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Villanueva-Alcojol et al., 2011: IV; Chepla et al., 2012: V; Ferreira et al., 2014: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Choi et al., 2015: V) (vgl. 7.1.3 Ergänzende Maßnahmen).  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

Hinweis:

Nach einer hohen Kondylektomie kommen physiotherapeutische sowie gegebenenfalls

kieferorthopädische Maßnahmen kurzfristig (Tage) nach der Operation zum Einsatz (Olate et al., 2014: IV; Choi et al., 2015: V; El Mozen et al., 2015: IIIb; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV). In einigen Fällen ist es möglich, mit diesen Maßnahmen bereits eine ausreichende Normokklusion und Gesichtssymmetrie herzustellen, so dass die Notwendigkeit für einen chirurgischen Eingriff entfällt (El Mozen et al., 2015: IIIb).

Tabelle 3: Therapie der Kondylushyperplasie, Studien mit Fallzahlen  $n \geq 5$  (für Studien mit Fallzahlen  $n < 5$  siehe Anhang)

Autor, Jahr	Titel	Studiende sign	Patientenkollektiv und Diagnostik	Therapie	Resultat	Nebenaussagen	Hauptaussage bezüglich Therapie der Kondylushyperplasie	Evidenzgrad
Hodder et al., 2000	SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia	Fallserie	n=29, davon: -n=18: V.a. CH, 12-34 Jahre, 4 m.  Untersuchung, OPG, Cephalometrie, 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 $\geq$ 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	Behandlungsalgorithmus bei Pat. mitfazialer 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)	IV

						schwere Asymmetrie, später ggfs. Osteotomien, KFO		
Wolford et al., 2002	Efficacy of high condylectomy for management of condylar hyperplasia	retrospektive Studie mit Kontrollgruppe	n=39 mit aktiver CH, davon: [-n=2 Typ 2 =vertikal] -n=37 Typ 1 =horizontal, 14 unilat. (Typ 1B)  Rö (serielle Kephalmetrie), Modelle  Gruppe 1: n=12, ~17,5 Jahre Gruppe 2: n=27, ~16,7 Jahre, signifikant höheres Wachstum als Gruppe 1  Follow-up prä-OP ~12 Monate	Gruppe 1: orthognathe OP (BSSO)  Gruppe 2: hohe Kondylektomie (3-5mm), Diskusrepositionierung und Fixierung, orthognathe OP (bei vertikalem Typ + Ostektomie UK)	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 <sup>6</sup> ) (aber war auch vorher viel niedriger) und stabilere Erg., 1 Pat. 2. OP (OK)	Unterscheidung Wachstumstyp Typ1=horizontal (A=bilat., B=unilat.), Typ2=vertikal=h emimandibuläre Hyperplasia  horizontaler Typ oft als Prognathie bezeichnet  Szinti v.a. bei älteren, normal Akt.zustand per Verlaufskontrolle  inaktive Hyperplasia: KFO, Kieferchirurgie aktive Hyperplasia 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  chirurgische Eingriffe ab 13Jahre(w.) bzw. 15 Jahre(m.), wenn unilat. 2 Jahre später	bei aktiver CH:  -hohe Kondylektomie mit Diskopexie und orthognather OP  -nur orthognathe OP führt zu Rezidiv der Malokklusion	IIIb  Kommentar kritisiert dass andere Klassifizierung, mangelhafte Angabe zur Diagnostik u. wonach Einteilung in Gruppen
Bader, 2007	Die Bedeutung der Knochenszintigraphie in der Diagnostik der kondylären Hyperplasia des Kiefergelenks	Datenauswertung im Rahmen einer Doktorarbeit	n=14, 12-46 Jahre, 9 Pat. w., klinisch UCH  OPG, Szintigraphie planar, zusätzlich SPECT (Seitenvgl.)>3 Pat. auffällige Mehranreicherung (Quotient > 1,18)	3 Pat. auffällige mehranreicherung: hohe Kondylektomie, mind. 8 Monate später Korrektur Malokklusion u. Deformitäten  4 Pat. mäßig aktiv: Kontrolle  7 Pat. keine Akt.: Korrektur	k.A.	SPECT DD Neoplasie, entz./degenerative Prozesse; bessere Kontrastauflösung  Def. CH auch hemimand. Hyperplasia/Elongation  Unterteilung in hemimand. Hyperpl./Elongation/Misch oder horizontal/vertikal Asymm. (horizontal am häufigsten, vertikal in	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)	IV+

<sup>6</sup> MMO = maximum mouth opening

						jüngerem Alter )  auffällige Mehranreicherung mit Indikation zur hohen Kondylektomie ab Quotient 1,18> entspricht Hodder 55%		
Laverick et al., 2009	18F-fluoride positron emission tomography for imaging condylar hyperplasia	Fallserie	n=5, 3w., 19-33 Jahre (~23)  progressive UK-Deformität mit Asymmetrie und/oder Malokklusion  Rö + kieferorthopädische Analyse> V.a. CH  18 F-Fluorid-PET> sichtbar fokales erhöhtes Uptake in Kondylusregion im Vgl. zu UK (=aktives Wachstum)	hohe Kondylektomie	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. Aktivitätszustand  [PET in deren Klinik gerade günstiger als SPECT]	IV-
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 (bilden Gruppe 1)  Gruppe 1: n=26, progressive UK-Asymm. durch aktives Wachstumszentrum, 15 m., 11,5-43,2 Jahre (~21,9)  Gruppe 2: n=26, nicht-progressive UK-Asymm., 15 w., 11,3-41,3 Jahre (~22,4)	Gruppe 1: 21 Pat. hohe Kondylektomie, 5 Pat. Beobachtung („wait and see“) da klinisch keine Progression	k.A.	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 Kondylen Untersch. im Uptake >10% bzw. 55% absolut und klinisch progressive UK-Asymm.  bei starkem Wachstum hohe Kondylektomie  wenn grenzwertig erhöhte Szinti und keine	bei UCH hohe Kondylektomie  bei V.a. UCH SPECT mit Vgl. zw. Kondylen, kein diagn. Zusatznutzen wenn Vgl mit Referenzknochen	IIIb

						progressive Asymm.>Boebachtungung		
Wolford et al., 2009	Surgical management of mandibular condylar hyperplasia type 1	retrospektive Fallstudie mit Kontrollgruppe	n=54, aktive CH Typ 1 (=horizontal, HE), 63 w.  Diagnostik per serieller klin. Untersuchung u. seriellem Rø + 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	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 vlt. 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 (Rø, CT)  chirurgische Eingriffe am besten ab 14 bzw. 16 Jahren, wenn unilat. 1 Jahr später da sonst Wachstum unilat. vorzeitig beendet  sinnlos Handgelenk zu rø da UK länger wachsen kann	bei aktiver CH:  -hohe Kondylektomie mit Diskusrepositionierung und orthognather OP  -nur orthognathe OP führt zu Rezidiv der Malokklusion	IIIb
Farina et al., 2011 (nur Abstract)	Correlation between single photon emission computed tomography, AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia	Grundlagenforschung (und Fallreport)	n=8, aktive CH, progressive faziale Asymm.  SPECT (zeigt Progressivität)	Kondylektomie	Histologie: Vgl. zw. Rate Te 99-Aufnahme, Knorpeldicke und zellulärer Aktivität (durch erneute Zählung Argyrophilic Nuclear Organizer Region (AgNOR)=zell. Akt.) >>große Variabilität und untersch. Dicke der pathologischen Schichten, je älter desto geringer Dicke und desto weniger AgNORs, je dicker Lage v. Mesenchym und	junge Pat. histologisch dickere Knorpelschicht und mehr AgNORs  keine Assoziation der hist. Erg. zu SPECT möglich	bei UCH hohe Kondylektomie	IV



					hypertrophischen Chondrozyten desto tiefer die Knorpelinseln			
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 vertiko-sagittale 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)	IV-
Villanueva-Alcojole et al., 2011 (nur Abstract)	Hyperplasia of the mandibular condyle: clinical, histopathologic, and treatment considerations in a series of 36 patients	Grundlagenforschung	n=36, aktive CH  faziale Asymm., Malokklusion, 13 Pat. KG-Symptome (Schmerz, Klicken)  SPECT	hohe Kondylektomie + KFO, ggfs. orthognathe Chirurgie in zweiter OP	Histologie (4 Typen nach Sloopweg)  30/36 optimale ästhetische u. funktionelle Erg.	kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und SPECT  kein sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und Alter  sign. Zusammenhang zw. hist. Typ und KG-Symptomatik	aktive CH behandelt mit hoher Kondylektomie und nachfolgender KFO, ggfs. orthognathe Chirurgie in zweiter OP	IV
Alyamani et al., 2012	Management of patients with condylar hyperplasia:	Fallserie	n=18, 17-54 Jahre (~23), 15w.  Leitsymptom	1 Pat. aktiv > Kondylektomie  bei	Follow-up 3 Jahre, 3 Pat. Korrektur Weichteilgewebe	zitiert Obwegeser: wichtig DD zw. HH und solitärer CH	klinische u. radiologische Präsentation sehr divers zw. Pat. und innerhalb v. Pat.	IV

	A diverse experience with 18 patients		faziale Asymm.  Anamnese, klin. Untersuchung, Modelle, OPG, Kephalmetrie, CT (bei starker Asymm. oder atyp. Kondylusform)  wenn progressive CH Szinti: 2 Pat. planar, 7 Pat. SPECT weil V.a. stark progressive CH  alle unilat.  9 Pat. HE, 5 Pat. HH, 4 Pat. Mischform	Okklusionsstörung KFO + orthognathe OP (BSSO, unilat., IVRO, LeFort I), bei intakter Okklusion Unterkanten Oseotomie, N. alv. inf. Reposition; ggfs. Genioplastik, ggfs. Weichgewebe - Augmentation  wenn Szinti etwas über 55%>Beginn KFO und nach 6 Monaten erneut Szinti	(Augmentation)	schlägt vor 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	Behandlung abh. v. Aktivität Kondyluswachstum, Alter Pat., Schwere Asymm. u. Malokklusion, Symptomatik  Wiederherstellung komplette Asymm. fast unmöglich	
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 Okklusion, nach 3 Monaten gute Ästhetik, nach 6 Monaten-2Jahren stabile Okkl.	keine Szinti da inaktive Phase (woher das wissen?)	milde bis moderate Fälle <u>inaktiver</u> UCH mit Kondylektomie behandeln ohne zusätzliche KFO/Dysgnathie-OP	IV- wenig Angaben zu Diagnostik, operativem Vorgehen etc.
Alsharif et al., 2014	Standardization of quantitative single photon emission computed tomography in control individuals and in patients with condylar hyperplasia	retrospektive Diagnosestudie 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-	Gruppe 1: von 17 Pat. mit akt. CH 15 Kondylektomie, 2 Beobachten („wait and see“)  von 15 Pat. mit Kondylektomie bei 10 Pat. anschließend Dysgnathie-OP (3 bimaxillär davon 2 mit Genioplastik, 2 BSSO, 2 Genioplastik, 3 unilat. UK-Osteomie)  Gruppe 2: 9 Pat. keine Dysgnathie-OP sondern KFO, 7 Pat.	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>dauert Pat. zu lange  SPECT da sensitiver und spezifischer als planar, Vgl. mit kontralat. Kondylus problematisch da oft auch erhöhtem Stress ausgesetzt, Vgl mit Klivus	bei aktiver CH Kondylektomie (keine Spezifizierung ob hohe)  SPECT bei CH mittels 2D max. ROIs fixer Größe prozentualer Vgl. zw. Kondylen	IIIb

			<p>Methode) 4) Vgl. zw. ROI fixer Größe v. Kondylus und Schädel mit wenigsten. Zerfällen („counts“)</p>	<p>Dysgnathie- OP (2 BSSO, 3 bimaxillär davon 1 mit Genioplastik, 2 Genioplastik)</p>	<p>problematisch da Akt. variabel und kann sich mit Alter ändern</p> <p>man kann fixe Größe v. ROI, da sonst erhöhte Akt. aufgrund von erhöhtem Volumen, man kann ROI auch in Schicht mit höchster Akt. ermitteln (2D) oder auf Summation der transaxialen Schichten (3D)</p> <p>kein sign. Zusammenhang Kondylus/Klivus oder Kondylus/Schäde l oder Klivus/Schädel zu Alter (vllt. da Pat. alle über 17), bei Pat. &lt;17 Jahren nicht Klivus als Referenzwert um Korrelation Akt. zu Alter zu untersuchen</p> <p>geringfügig sign. Unterschied Kondylus/Klivus zw. Pat. mit aktiver CH und Kontrollen, aber nicht bzw. nur marginal zw. aktiv und inaktiv&gt;Vgl. Kondylus/Klivus nicht empfohlen</p> <p>sign. erhöhte totale Akt. und max. Akt. bei aktiver CH im Vgl. zu inaktiver und Kontrollen</p> <p>sign. erhöhte totale Akt. und max. Akt. bei inaktiver CH im Vgl. zu Kontrollen</p> <p>Einsatz quantitative SPECT limitiert da -wenig Referenzdaten normale Kondylusakt. -Auswahl Methode zur quantitativen Auswertung -Auswahl</p>		
--	--	--	---	---	---	--	--

					<p>Referenz-Bereich -Änd. normale Kondylusakt. mit Alter</p> <p>kein Goldstandard für diagnostische Bildgebung</p> <p>Hist. kein Konsensus&gt;darü ber nicht CH bestätigen oder ausschließen</p> <p>Goldstandard klinische Diagnose und Follow-up</p> <p>10%-Cut-off von 1 Pat. aus Kontrollgruppe überstiegen bei prozentualer 2D, prozentualer 3D und prozentualer 3D Max. Analyse &gt;&gt;2D Max. Analyse am akkuratesten</p> <p><i>abnormale Kondylusakt. vllt. aufgrund abnormaler Muskelakt. im Rahmen v. UK- Asym. (Stress- induziert), hat sich aber nicht bestätigt da kein Untersch. Kondylus/Klivus zw. inaktiver CH und Kontrollen, aber Kondylus/Klivus auch nicht zuverlässig da hohe Variation Akt. &gt;&gt;am besten neue Studie mit externer Referenz</i></p> <p>-Methode Vgl. beide gesamten Kondylen höchste Sens. (88%) und Spez. (87,5%) &gt;Erfahrung des Arztes notwendig und auch erhöht bei vergrößertem Kondylus -Methode 2D prozentual und Max. Sens. 2. Platz</p> <p>Vgl.</p>		
--	--	--	--	--	---	--	--

						<p>Kondylus/Schädel (Referenzwert) nicht empfohlen da geringe Sens. u. Spez. (Cut-off 35%)</p> <p>zitiert Studie: UK-Wachstumspot. bis 30 Jahre</p> <p>Bias der Studie hinsichtlich Sens. v. SPECT da kein Goldstandard (Histo) und SPECT schon etabliert</p>		
Chiarini et al., 2014	Surgical treatment of unilateral condylar hyperplasia with piezosurgery	Fallserie	<p>n=5, 3 m., 14-17 Jahre (~16,8)</p> <p>faziale Asymm. aufgrund UCH (Typ 2 nach Wolford = vertikal)</p> <p>Diagnostik klinisch, CT (Kephalometrie), Fotos und Zahnabdrücke, SPECT</p>	<p>KFO um Zähne auszurichten und zu de-kompensieren</p> <p>hohe Kondylektomie (6mm)</p> <p>IMF 7 Tage</p>	<p>Follow-up ~1 Jahr, stabile Okklusion und gute Funktion</p> <p>Schwellung, Schmerzen und Trismus post-OP für max. 1 Monat</p>	<p>in Lit. Behandlung mit hoher Kondylektomie kontrovers (einige Autoren sagen beeinträchtigt Gelenkfunktion)</p> <p>mind. 6 mm abtragen</p>	piezochirurgische hohe Kondylektomie bei Pat. mit UCH	IV-
Elbaz et al., 2014	Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features	Fallserie	<p>n=28, 12-50 Jahre (~25,8), 22 w</p> <p>Gruppe 1: vertikal (=HH), n=19, 4 Pat. neg. SPECT</p> <p>Gruppe 2: horizontal (=HE), n=9</p> <p>Rö (OPG, Kephalometrie), SPECT (Uptake in 4 Stadien unterteilt, semi-quantitative Analyse)</p> <p>oft Z.n. KFO zur initialen Beh. Asymm.</p>	<p>Kondylektomie, auch bei 4 Pat. aus Gruppe 1 mit neg. SPECT</p> <p>[meint <b>Kondylektomie</b>, nicht hohe]</p>	<p>Histologie: Verdickung Knorpel-Kappe und prä-chondroblastische Zellschicht, kein sign. Unterschied zw. Gruppen</p>	<p>am häufigsten vertikal = HH, im Gegensatz zu anderen Studien wo am häufigsten HE, vorige Studien vllt. Fehldiagnose eigentlich nur funktionelle Laterognathie statt Latherognathie durch HE</p> <p>kein Fall von CH jünger als 10 Jahre</p> <p>in Studie KG-Dysfunktion 32,1% (beide KG berücksichtigt)(öfter in horizontal = HE)</p> <p>Kondylektomie bei neg. SPECT gg. Def. v.a. bei starkem vertikalem Typ (dann kein Risiko Reaktivierung der Erkrankung) (keine Berichte über</p>	Therapie aktive CH: Kondylektomie (normal, nicht hohe), Therapie inaktive CH: wenn starke vertikale Def. Kondylektomie ggfs. mit orthognather OP, sonst nur orthognathe OP	IV

					<p>Reaktivierung wenn erst einmal inaktiv)</p> <p>manchmal reicht Kondylektomie, v.a. wenn schon früh</p> <p>bei pos. SPECT sofort Kondylektomie, keine Reevaluation 6 Monate später</p> <p>wenn nur Kondylektomie nach 6 Monaten finale Okklusion, deshalb nicht gleichzeitig Dysgnathie-OP</p> <p>statt Szinti auch serielle Unters. und Bildgebung aber dauert lang</p> <p>sagt Szinti nicht für Diagnose sondern Akt. status damit richtige Therapie</p> <p>DD zu Arthritis oder SLE auch klinisch und rad. da Kondylus hyperplastisch</p> <p>keine Korrelation Knorpeldicke zu Alter</p> <p>keine Korrelation Knorpelinseln zu SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln</p> <p>keine Korrelation Knorpeldicke zu SPECT und Klinik zu SPECT vllt. da die sich erst noch entwickeln</p> <p>HE und HH gleiche Ursache aber unterschiedliche Lokalisierung der Pathologie in prächondroblasten Schicht</p> <p>keine sign. hist. Unterschiede zwischen horizontalem und vertikalem Typ</p> <p>Studien zur Quantifizierung Knorpel-</p>		
--	--	--	--	--	--	--	--

						Proliferation statt Hist. zur Verfeinerung von Klassifizierung und Therapie nötig		
Olate et al., 2014	TMJ function after partial condylectomy in active mandibular condylar hyperplasia	prospektive Follow-up Studie	n=14, 16-30 Jahre (~21), 8 w.  CBCT, SPECT >CH	hohe Kondylektomie, z.T. auch piezoelektrisch  Diskusreposition  nach 10 Tagen post-OP Physio 7-13 Sitzungen	Follow-up 3-24 Monate (~11) Monate: MMO und Lateralitäten normal, 2 Pat. (14,3%) schmerzlose Geräusche, 2 Pat. (14,3%) geringe Schmerzen, 9 Pat. (64,3%) Schaden R. temp. v. N. facialis>aber nicht beeinträchtigend im Alltag  eine postop. beobachtete Komplikation ist Verlust vertikale Dimension>kontralat. off. Biss>>KFO oder – chirurgie (unklar ob in deren Studie so passiert)	30% Pat. mit fazialer Asymm. aktive CH	nach hoher Kondylektomie bei aktiver CH keine Einschränkungen im Alltag (Funktion, Geräusche, Schmerz, Nerv), potentielle Komplikation R. temporalis	IV  sehr unterschiedliche Länge Follow-up
Wen et al., 2014	Clinical value of 99Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia	retrospektive Diagnostikstudie mit Kontrolle	n=149, davon  n=105: V.a. UCH, 63 w., 13-33 Jahre (~21,5) Leitsymptom bei 30% nicht Asymm. sondern Schmerz/Dysfunktion Rö, Modelle, SPECT: 73 aktiv  n=44 Kontrollen, 17-26 Jahre (~25,6), 22 w., SPECT aus anderen Gründen  SPECT -sign. erhöhte Akt. (~59%) im Vgl. zu Gegenseite (~41%) und im Vgl. zu Kontrollen -sign. erhöhter	von 73 Pat. mit aktiver UCH 45 Pat. hohe Kondylektomie  von 32 Pat. mit inaktiver UCH 13 hohe Kondylektomie	45 Kondylen mit pos. SPECT zu Histologie: -in 38 Fällen Aktivität bestätigt>>pos. Prädiktionswert 84% -keine Korrelation zw. Knorpeldicke und Akt. im SPECT (aber wenn pos. SPECT dann meistens Zellen Hyperplasie)  13 Kondylen mit neg. SPECT zur Histologie: in 11 Fällen Inakt. bestätigt>>neg. Prädiktionswert 85%	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	bei aktiver UCH kann hohe Kondylektomie, wenn inaktiv kann auch hohe Kondylektomie  SPECT bei Pat. mit UCH (Sens. 95%, Spez. 61%)	IIIb große Fallzahl

			Vgl. Kondylus/Schädel im Vgl. zu Gegenseite und im Vgl. zu Kontrollen			progressiv sofort Dysgnathie-OP, wenn Asymm. progressiv Verlaufskontrolle und erneute SPECT (ca. 6 Monate)		
El Mozen et al., 2015	Condylar and occlusal changes after high condylectomy and orthodontic treatment for condylar hyperplasia	retrospektive Fall-Kontroll-Studie	n= 40 (Pat. von 2005 – 2012), 23 w., 14-23 Jahre  OPG, Kephalmetrie, CBCT, SPECT, Fotos  Gruppe A: n=24, 13 w., ~20 Jahre  Gruppe B: n=16, 10 w., ~20 Jahre	beide Gruppen: hohe Kondylektomie, Diskusreposition, IMF 1 Monat  Gruppe A: nach IMF Kieferorthopädie (Zahnsperre mit Multiloop Edgewise Archwire=M EAW)  Gruppe B: keine Kieferorthopädie	Gruppe A: Follow-up (nach Kieferorthopädie) ~13,8 Monate  Gruppe B: Follow-up (nach Kondylektomie) ~18,4 Monate, 7 Pat. persistierende Malokklusion	Gruppe A sign. Abnahme OK-Höhe ipsilateral und Zunahme kontralateral (Gruppe B nicht sign. bei Follow-up-Untersuchung), sign. geringere Asymmetrie in Gruppe A im Vgl. zu Gruppe B	Kieferorthopädie nach Kondylektomie verstärkt das spontane Remodelling von OK und Kondylus >schneller normale Okklusion und Kondylusposition im Vergleich zu keiner post-operativen kieferorthopädischen Behandlung	IIIb
Farina et al., 2015: IV	Low condylectomy as the sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An observational study	retrospektive Beobachtungsstudie	n=16 14 – 33 Jahre 10 w. unilat. aktive Kondylushyperplasie (v.a. horizontale Deformitäten)  Diagnostik: Klinik (progr. UK-Deviation, Okklusionsstörung), Fotos, Rö (frontal, opg), SPECT	tiefe Kondylektomie (so viel entfernen bis passend zur gesunden Seite>“proportionale tiefe Kondylektomie“, zwischen 5 und 15 mm) mit Diskuserhalt  direkt post-op. alle Pat. Malokklusion (vorderen und kontralat. offenen Biss) >> Physiotherapie (ab 1. post-op. Tag 3x tgl. für 1 Monat), intermaxilläre Gummizüge (ab 15. post-op. Tag für 3 Monate)  Histologie  [begleitende kieferorthopädische Behandlung einiger Patienten nicht in Studie erfasst]	14 Pat. signifikante, fast komplette Korrektur der Okklusion und skelettalen Veränderungen  2 Pat. orthognathe Chirurgie nach 1,5 Jahren zur Korrektur der präoperativ bereits vorhandenen Malokklusion Grad 2 und 3(BSSO, Le Fort I)  1 Pat. transiente N. facialis-Parese (2 Monate)	SPECT Diff. Kondylen >10% + klin. Progression der Asymmetrie, + 1 Kondylus länger>>aktive Kondylushyperplasie  aktiv>tiefe Kondylektomie; inaktiv> gf. orthognathe Chirurgie  wenn nur tiefe Kondylektomie> 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	bei unilat. aktiver Kondylushyperplasie tiefe Kondylektomie als alleinige chirurgische Maßnahme  bei vorbestehender Deformität oder durch die Erkrankung verursachte schwere skelettale Kompensation + orthognathe OP ein- oder zweizeitig	IV



Tabelle 4: Knochenreduktion ggfs. in Kombination mit Augmentationen als erweiternde Maßnahme bei Kondylushyperplasie

Autor, Jahr	Titel	Studien-design	Patienten-kollektiv	Therapie	Resultat	Verfahren zur Knochenreduktion und/oder Augmentation	Evidenz-grad
Wolford et al., 2002	Efficacy of high condylectomy for management of condylar hyperplasia	retrospektive Studie mit Kontrollgruppe	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-OP ~12 Monate	Gruppe 1: orthognathe OP (BSSO)  Gruppe 2: hohe Kondylektomie (3-5mm), Diskusrepositionierung und Fixierung, orthognathe OP (bei vertikalem Typ + Ostektomie UK)	Gruppe 1: Follow-up ~5,6 Jahre, alle Rezidiv Malokklusion>2. OP  Gruppe 2: Follow-up ~5,3 Jahre, signifikant stärkere Verbesserung der MMO (aber war auch vorher viel niedriger) und stabilere Erg., 1 Pat. 2. OP (OK)	Unterkiefer-Ostektomie, alloplastische Kinnaugmentation	IIIb
Saridin et al., 2007	Quantitative analysis of planar bone scintigraphy in patients with unilateral condylar hyperplasia	retrospektive Datenanalyse mit Kontrolle	n=32  n=20: , aktive unilat. Kondylushyperplasie, 12 w., ~21,5 Jahre  n=12: Kontrollen (Szinti aus anderen Gründen)  Rö, Szinti: qualitative u. quantitative (Vgl. mit Schädel, kontralat. Kondyls, Dornfortsatz) Auswertung> betr. Kondylus immer sign. mehr Akt. als Kontrollregion, quant. Analyse gleiche Erg. wie qualitative	entfällt	entfällt	berichtet von Unterkiefer-Ostektomie	IIIb
Wolford et al., 2009	Surgical management of mandibular condylar hyperplasia type 1	retrospektive Fallstudie mit Kontrollgruppe	n=54, aktive CH Typ 1 (=horizontal, HE), 63 w.  Diagnostik per serieller klin. Untersuchung u. seriellem Rö + CT (Kephalometrie)  Gruppe 1: n=12,	Gruppe 1: Dysgnathie-OP  Gruppe 2: hohe Kondylektomie + Diskopexie (Mitek mini anchor)+ Dysgnathie-OP(BSSO, OK, ggfs.	Gruppe 1: alle Rezidiv Malokklusion Klasse III>2. OP  Gruppe 2: sign. erhöhte MMO, 1. Pat. 2. OP OK	Genioplastik	IIIb

			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	Turbinektomie, Nasoseptoplastie, Genioplastik, Rhinoplastie etc.)  wenn unilat. auf kontralat. Seite Diskopexie  keine IMF, aber Elastics 1-2 Wochen, b.B. auch länger			
Avelar et al., 2012	Correction of facial asymmetry resulting from hemimandibular hyperplasia: surgical steps to the esthetic result	Fallreport	n=1, 35 Jahre, w.  UK li. mehr gewachsen seit Pubertät bis 25 Jahre, Symptome nur ästhetisch  kein Trauma oder Infektion  keine Malokkl. da oberer Zahnersatz  OPG: verlängerter Kondylushals CT: Def. li. UK Szinti: symm. Akt. zu kontralat. Seite >>inaktive hemimandibuläre Hyperplasie	intraorale (um Narben und Nervenläsionen zu verhindern, aber schwieriger) BSSO (rigide Fix. da durch obere Zahnprothese kein Maxillomand. Block postop. möglich) + basilare Osteotomie L-förmig li. zur Korrektur hervorspringen der UK-Winkel	Follow-up 12 Monate, zufrieden mit Ästhetik, kein Rezidiv, keine KG-Symptome	basale Osteotomie	V
Chepla et al., 2012	Use of intraoral miniplates to control postoperative occlusion after high condylectomy for the treatment of condylar hyperplasia	Fallreport	n=1, 17 Jahre, w.  seit 8 Gesicht li. größer, re. KG Symptome (Schmerzen, Dislokationen)  Rö Szinti>li abnormale Akt. >>UCH CBCT mit 3D-Rek.	Vorbereitung KFO  Kondylektomie, danach KFO: 9 Monate Miniplatten in OK und UK zur Zahnintrusion Molare (Palatinalbogen, kieferorthopädische Apparaturen)	temporäre Schwäche Ramus frontalis des N. facialis li., Infektion UK-Gerät>AB  2. CBCT >Remodelling Kondylus  Dysgnathie-OP angeboten aber Pat. so zufrieden	berichtet von Genioplastik und horizontaler Unterkiefer-Osteotomie	V
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. Kondylusform)  wenn progressive CH Szinti: 2 Pat. planar, 7 Pat.	1 Pat. altiv>Kondylektomie  bei Okklusionsstörung KFO + orthognathe OP (BSSO, unilat., IVRO, LeFort I), bei intakter Okklusion Unterkanten Oseotomie, N. alv. inf. Reposition; ggfs. Genioplastik,	Follow-up 3 Jahre, 3 Pat. Korrektur Weichteilgewebe (Augmentation)	Genioplastik, Unterkantenosteotomie	IV

			SPECT weil V.a. stark progressive CH  alle unilat.  9 Pat. HE, 5 Pat. HH, 4 Pat. Mischform	ggfs. Weichgewebs-Augmentation  wenn Szinti etwas über 55%>Beginn KFO und nach 6 Monaten erneut Szinti			
Wenghoefer et al., 2013	Modified triaca-style wing osteotomy to correct facial asymmetry in a patient with horizontal growth-type condylar hyperplasia	Fallreport	n=1, 23 Jahre, w. re. Kondylushyperplasie, faziale Asymm., kontralat. Kreuzbiss  Szinti>inaktiv CT>Position N. alveolaris lingual	2/3 Chin-Wing Osteotomie (horizontal UK-Unterkante), BSSO, Osteotomy-Lücke aufgefüllt mit Knochen v. Beckenkamm	k.A.	Chin Wing Osteotomie	V
Alsharif et al., 2014	Standardization of quantitative single photon emission computed tomography in control individuals and in patients with condylar hyperplasia	retrospektive Diagnosestudie 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 Kondylektomie, 2 Beobachten („wait and see“)  von 15 Pat. mit Kondylektomie bei 10 Pat. anschließend Dysgnathie-OP (3 bimaxillär davon 2 mit Genioplastik, 2 BSSO, 2 Genioplastik, 3 unilat. UK-Osteotomie)  Gruppe 2: 9 Pat. keine Dysgnathie-OP sondern KFO, 7 Pat. Dysgnathie-OP (2 BSSO, 3 bimaxillär davon 1 mit Genioplastik, 2 Genioplastik)	Gruppe 1: bei den 2 Pat. unter Beobachtung progressiver Verlauf UK-Asymm.  Gruppe 2: kein Pat. Progression	Genioplastik	IIIb
Xu et al., 2014	Hemimandibular hyperplasia: classification and treatment algorithm revisited	Fallserie	n=6, davon n=3 typisch HH (= mit CH), n=3 atypische HH (= ohne CH)  keine Progressivität seit mind. 2 Jahren  Rö, CT	typische HH Variation von: Le Fort I, BSSO, Resektion des exzessiven unteren UK-Randes (Osteotomie), Genioplastik  KFO	6 Monate – 3 Jahre  Asymm. zum größten Teil weg	Genioplastik, horizontale Unterkiefer-Osteotomie	IV-

## 7.2 Therapie der Kondylushypoplasie

### 7.2.1 Konservative Therapie der Kondylushypoplasie

- funktionstherapeutische Maßnahmen (z.B. Schienentherapie)  
(Arun et al., 2002)
- Funktionskieferorthopädie (z.B. Aktivator nach Andresen-Häupl)  
(Arun et al., 2002: V; Leonardie et al., 2007: V)
- Physiotherapie/manuelle Therapie  
(Arun et al., 2002: V)
- zahnärztlich-prothetische Maßnahmen  
(Jacobson et al., 2008: V (Implantat-getragene Prothesen))

### 7.2.2 Operative Therapie der Kondylushypoplasie

Zur Vorbereitung der operativen Therapie **können** kieferorthopädische Maßnahmen, eine Okklusionsschienentherapie und Physiotherapie über einen längeren Zeitraum Einsatz finden (Arun et al., 2002: V; Ferri et al., 2006: IV).  
(MKG, DGPro, DGFDT, DGKFO, ZVK: einstimmig)

- partielle Kiefergelenkrekonstruktion mit autogenem Material (z.B. Rippenknochen-Knorpel-Transplantat = CCG)  
(Arun et al., 2002: V; Ferri et al., 2006: IV; Shivhare et al., 2013: V)
- Distraktionsosteogenese  
(Arun et al., 2002: V)
- vertikale Ramusosteotomie  
(Ferri et al., 2006: IV; Mehrotra et al., 2011: IV- zitiert Choun et al., 1992)
- orthognathe Chirurgie zur Korrektur von Malokklusion bei gleichzeitiger Verbesserung von Gesichtsdeformitäten (BSSO, Le Fort I, Genioplastik)  
(Arun et al., 2002: V; Jacobson et al., 2008: V; Shivhare et al., 2013: V)
- alloplastische Kiefergelenkrekonstruktion

**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.

Auch der Nutzen der Distractionsosteogenese bei im Wachstum befindlichen Patienten ist umstritten, Studien berichten von Rezidiven (Leonardie et al., 2007: V) und es wird darauf hingewiesen, dass Wachstumsstörungen nicht zu vermeiden seien (vgl. 9. Komplikationen).

Daher bietet eine kieferorthopädische Therapie bis zum Stillstand des Wachstums mit anschließender definitiver Therapie der Kondylushypoplasie eine mögliche Alternative im Kindesalter (vgl. 7.2.1 Konservative Therapie).

**Anmerkung:**

Die alloplastische Kiefergelenkrekonstruktion bleibt daher in erster Linie den Hypoplasien vorbehalten, bei denen eine erneute Resorptionstendenz wahrscheinlich ist (Mercuri, 2000: IV; Wolford et al., 2000: V+; Wolford, 2001: V+; Mercuri, 2006: IV; Mercuri, 2007: IV+; Chung et al., 2011: V; Alexander, 2012: V). Diese z.B. durch chronisch-entzündliche Resorption verursachten Hypoplasien sind nicht Gegenstand dieser Leitlinie (vgl. dazu AWMF-Leitlinie Nr. 007-066: Idiopathische Kondylusresorption).

Bei dem Vorliegen schwerer Deformitäten besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass trotz operativer Intervention und Einsatz ergänzender Maßnahmen Asymmetrien nicht vollständig beseitigt werden können (Alyamani et al., 2012: IV).

**7.2.3 Ergänzende Maßnahmen bei Kondylushypoplasie**

- Knochenreduktion und/oder Augmentation  
(Arun et al., 2002: V)
- kieferorthopädische Maßnahmen  
(Arun et al., 2002: V; Ferri et al., 2006: IV)
- IMF/Immobilisation/Ruhigstellung  
(Ferri et al., 2006: IV (1 Monat nach vertikaler Osteotomie, Kondylektomie mit CCG Rekonstruktion und Genioplastik))
- Physiotherapie

Tabelle 5: Therapie der Kondylushypoplasie/-aplasie

Autor,	Titel	Studien-	Patienten-	Therapie	Resultat	Neben-	Hauptaussage	Evidenz-
--------	-------	----------	------------	----------	----------	--------	--------------	----------

Jahr		design	kollektiv und Diagnostik			aussagen	bezüglich Therapie der Kondylushypoplasie	grad
Arun et al., 2002	Treatment of condylar hypoplasia with distraction osteogenesis: a case report	Fallreport	n=1, 8,5 Jahre bei Erstvorstellung g. m.  Kondylusfraktur mit 1 Jahr  progressive Asymmetrie seit Alter von 2,5 Jahren, Malokklusion  Rö, CT > Kondylusaplasie re. EMG>asymmetr. Muskelakt.	gegen asymm. Muskelakt.: funktionelle Therapie + 6 Monate „acrylic plaque“ zum Draufbeißen, Funktionskieferorthopädie 2 Jahre  Distractionsosteogenese gg. Asymmetrie („Überkorrektur“ 7mm zu viel falls Rezidiv)  feste Zahnsperre und Zahnextraktionen, danach lose Zahnsperre	Klasse II Okklusion molar, Klasse I Okklusion skelettal, gute Interkuspitation, gutes ästhetisches Ergebnis  geplant OP zur Korrektur des abgeflachten UK links	Je stärker Deformität, desto höher Chance auf Verschlechterung bei Wachstum  im Wachstum: KFO	bei Kondylushypoplasie Funktionstherapie und Funktions-KFO für Muskeltonus, Distractionsosteogenese, KFO (Zahnspannen etc.)	V
Ferri et al., 2006	Severe congenital hypoplasia of the mandibular condyle-diagnosis and treatment: a report of 2 cases	Fallserie	n=2, w.  keine Gesichtasymmetrie, Malokkl. II, offener Biss, geringe hintere Gesichtshöhe  Rö  Diagnose: bilat. CH (angeboren)	KFO 18 Monate, dann vertikale Ramusosteotomie (Masseter-Pterygoideus-Schlinge entfernt) + Verstärkung und Rekonstruktion Kondylus mit CCG + Genioplastik	2 Monate Follow-up, 1 Pat. leichte Asymmetrie	OP-Möglichkeiten bei Kondylushypoplasie: -Caldwell-Letterman Osteotomie (vertikale) -invertierte L-Osteotomie mit Knochentransplantat - Distractionsosteogenese -Rekonstruktion mit CCG	Kondylushypoplasie behandelt: KFO, vertikale Ramusosteotomie + CCG + Genioplastik, KFO	IV
Leonardi et al., 2007	Mandibular asymmetry treated with a modified activator appliance	Fallreport	n=1, 6,5 Jahre, w.  Kondylusaplasie, Beschwerden UK-Asymmetrie bei guter Funktion  OPG, Kephalmetrie	Haupt-Andresen Aktivator 4 Jahre zur Korrektur der UK-Asymmetrie (Funktionskieferorthopädie)	Behandlung abgebrochen von Seiten der Eltern> Malokklusion ca. 2 Jahre später aber stabiles Ergebnis der UK-Korrektur	stimulierende konservative Behandlung so früh wie möglich starten  Differenzierung der Behandlungsergebnisse je nach Typ der UK-Deformität (nachPruzansky-Kaban oder Vento)	Kondylusaplasie (>UK-Deformität) behandelt mit Funktionskieferorthopädie	V

## 8. Risikofaktoren

Folgende Risikofaktoren werden in der Literatur diskutiert:

### 8.1 Risikofaktoren für Kondylushyperplasie

- Alter unter 30 Jahren  
(Hodder et al., 2000: IV; Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Götz et al., 2007: IV; Saridin et al., 2007: IIIb; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Chen et al., 2012: IV-; Chepla et al., 2012: V; da Costa Araujo et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Alsharif et al., 2014: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV; Ferreira et al., 2014: V; (Karssemakers et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb; Xavier et al., 2014: V; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V)
- weibliches Geschlecht  
(Bader, 2007: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Rajmakers et al., 2012: IIIa; Olate et al., 2013a: IV; Olate et al., 2013b: IV; Elbaz et al., 2014: IV; (Karssemakers et al., 2014: IV; Wen et al., 2014: IIIb)
- hormonelle Ätiologie  
(Wolford et al., 2009: IIIb; Bharathi et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)
- vorangegangene Dysgnathie- oder Kiefergelenkoperationen  
(Saridin et al., 2007: IIIb; Kaneyama et al., 2008: IV+; Shankar et al., 2012: V; Bharathi et al., 2014: V; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V)
- vorangegangene Infektionen im Beschwerdebereich (lokal) oder systemische Infektionen  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Kaneyama et al., 2008: IV+; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)
- traumatische Gelenkschädigungen  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Saridin et al., 2007: IIIb; Kaneyama et al., 2008: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Shankar et al., 2012: V; Olate et al., 2013b: IV; Pereira-Santos et al., 2013: V; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Elbaz et al., 2014: IV;

Ferreira et al., 2014: V; Karssemakers et al., 2014: IV; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)

- Ankylosen  
(Nitzan et al., 2008: IV)
- entzündliche/rheumatische Vorerkrankung (z.B. Arthritis, SLE)  
(Bader, 2007: IV+; Elbaz et al., 2014: IV ; Ferreira et al., 2014: V; Farina et al., 2015: IV)
- degenerative Gelenkerkrankungen/Osteoarthrose  
(Bader, 2007: IV+; Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Pereira-Santos et al., 2013: V; Bharathi et al., 2014: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Gn et al., 2015: IV-)
- Hypervaskularisierung  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Kaneyama et al., 2008: IV+; Wolford et al., 2009: IIIb; Mehrotra et al., 2011: IV-; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Pereira-Santos et al., 2013: V; Ferreira et al., 2014: V; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; V, Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-)
- Synoviale Chondromatose  
(Gay-Escoda et al., 2001: V; Farina et al., 2015: IV; Gn et al., 2015: IV-)
- Neoplasie  
(Saridin et al., 2007: IIIb ; Kaneyama et al., 2008: IV+; Chepla et al., 2012: V; Shankar et al., 2012: V; Rodrigues et al., 2015: V+)
- genetische Prädispositon  
(Nitzan et al., 2008: IV; Wolford et al., 2009: IIIb; Butt et al., 2011: V; Mehrotra et al., 2011: IV-; Chepla et al., 2012: V; Gc et al., 2012: IV-; Pereira-Santos et al., 2013: V; (Karssemakers et al., 2014: IV; Xu et al., 2014: IV-; Xavier et al., 2014: V; Di Blasio et al., 2015: IIIb-; Machon et al., 2015: V; Rodrigues et al., 2015: V+)

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 (Nitzan et al., 2008: IV; Kawamoto et al., 2009: IV+; Meng et al., 2011a: IV-; Meng et al., 2011b: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Machon et al., 2015: V). Diskutiert werden dehsalb, neben einer idiopathischen Genese, genetische Einflüsse und Umweltfaktoren (vorangegangene Traumen im Gesichtsbereich) (Olate et al., 2013b: IV).

Die Kondylushyperplasie weist über die gesamte Literatur eine weibliche Prädominanz auf, obwohl sie durchaus bei beiden Geschlechtern auftreten kann (Nitzan et al., 2008: IV; Alyamani et al., 2012: IV; Rajmakers et al., 2012: IIIa).



## 8.2 Risikofaktoren für Kondylushypoplasie

Systemische Risikofaktoren führen meist zur *bilateralen* Hypoplasie (Leonardie et al., 2007: V; Agrawal et al., 2012: V).

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind kongenitale/genetisch bedingte Kiefergelenkdeformitäten oder Fehlbildungen im Rahmen von Syndromen (Arun et al., 2002: V; Ferri et al., 2006: IV-; Leonardie et al., 2007: V; Jacobson et al., 2008: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Agrawal et al., 2012: V; Papagrigorakis et al., 2012: V+; Shivhare et al., 2013: V; Travies et al., 2013: IIIb), die nicht Gegenstand der vorliegenden Leitlinie sind.

- vorangegangene Infektionen im Beschwerdebereich (lokal) oder systemische Infektionen  
(Arun et al., 2002: V; Bader, 2007: IV+; Leonardie et al., 2007: V; Jacobson et al., 2008: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Agrawal et al., 2012: V; Shivhare et al., 2013: V)
- traumatische Gelenkschädigungen  
(Arun et al., 2002: V; Leonardie et al., 2007: V; Jacobson et al., 2008: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Kawamoto et al., 2009: IV+; Agrawal et al., 2012: V; Shivhare et al., 2013: V)
- Ankylosen  
(Ferri et al., 2006: IV-; Agrawal et al., 2012: V; Machon et al., 2015: V)
- Alter unter 30 Jahren  
(Ferri et al., 2006: IV-)
- endokrine Störungen  
(Shivhare et al., 2013: V (PTHrP-Mangel))
- entzündliche/rheumatische Vorerkrankung (z.B. rheumatoide Arthritis)  
(Ferri et al., 2006: IV-; Leonardie et al., 2007: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Agrawal et al., 2012: V; Shivhare et al., 2013: V)
- degenerative Gelenkerkrankungen/Osteoarthrose  
(Jacobson et al., 2008: V)
- Bestrahlung  
(Leonardie et al., 2007: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Agrawal et al., 2012: V; Shivhare et al., 2013: V)
- Mucopolysaccharidose  
(Leonardie et al., 2007: V; Kaneyama et al., 2008: IV+; Agrawal et al., 2012: V)
- toxische Substanzen  
(Leonardie et al., 2007: V; Kaneyama et al., 2008: IV+)

## 9. Komplikationen

- Rezidiv der Malokklusion und Deformitäten (z.B. aufgrund einer Progredienz der Erkrankung)  
(Wolford et al., 2002: IIIb; Bader, 2007: IV+; Leonardie et al., 2007: V; Wolford et al., 2009: IIIb; Avelar et al., 2012: V; Chepla et al., 2012: V; Olate et al., 2013a: IV; Alsharif et al., 2014; IIIb; Chiarini et al., 2014: IV-; Choi et al., 2015: V)
- Permanenz oder Verschlechterung der Beschwerdesymptomatik  
(Ferri et al., 2006: IV; Avelar et al., 2012: V)
- Gelenkgeräusche (Krepitus)  
(Olate et al., 2014: IV)
- Störungen der statischen und dynamischen Okklusion sowie der Gelenkbeweglichkeit (Artikulation)  
(Chiarini et al., 2014: IV-; Olate et al., 2014: IV; Farina et al., 2015: IV)
- Verletzung von Nerven  
(Chepla et al., 2012: V; Chiarini et al., 2014: IV-; Olate et al., 2014: IV; Farina et al., 2015: IV), Gefäßen und Nachbarstrukturen im OP-Bereich (z.B. Kapsel, Bänder)  
(Chiarini et al., 2014: IV-)
- Infektion im Bereich kieferorthopädischer Apparaturen  
(Chepla et al., 2012: V)
- Zahnschäden/Zahnverlust durch Fehlbelastungen, milde apikale Zahnresorption nach TAD  
(Choi et al., 2015: V)
- erschwerte prothetische Versorgung  
(Vgl. AWMF S1- Leitlinie Nr. 007/065: Kondylushypo- und -hyperplasie, Stand 11/2009)
- eingeschränkte laterale Beweglichkeit durch (Funktions-)Verlust des M. pterygoideus lat.  
(Choi et al., 2015: V)

## 10. Empfehlungen

Aufgrund der geringen Fallzahlen bleibt das Vorgehen bei Kondylushypo- und -hyperplasie eine Einzelfallentscheidung, unter Abwägung der verschiedenen diagnostisch ermittelten Faktoren. Grundsätzlich steht zur Therapie des überschießenden kondylären Wachstums (Kondylushyperplasie) das Verfahren der Kondylektomie (hohe Kondylektomie bzw. Condylar Shaving) zur Verfügung.

Malokklusion und Gesichtsdeformitäten werden in der Regel kieferorthopädisch-chirurgisch nach Beendigung/Stop des kondylären Wachstums (d.h. operativ korrigiert bzw. in der inaktiven Phase) angegangen.

Bei Kondylushypoplasie kommen konservative Verfahren unter Einbeziehung der Kieferorthopädie und Physiotherapie erfolgreich zum Einsatz, gegebenenfalls stehen alternativ bzw. ergänzend rekonstruktive Verfahren zur Verfügung.

Anmerkung:

Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung wäre es wünschenswert, zur Klärung der weitgehend unklaren Ätiologie der kondylären Hyperplasie genauere Parameter des Knochenstoffwechsels zu erheben. Bislang konnte diesbezüglich lediglich ein Zusammenhang zu erhöhter Expression von IGF-1 bei Kondylen betroffener Patienten nachgewiesen werden (Götz et al., 2007: IV; Chen et al., 2012: IV-; Elbaz et al., 2014: IV).

## 11. Anhang

Tabelle 6: Therapie der Kondylushyperplasie, Studien mit Fallzahlen n<5

Autor, Jahr	Titel	Studien-design	Patienten-kollektiv und Diagnostik	Therapie	Resultat	Neben-aussagen	Hauptaussage bezüglich Therapie der Kondylushyperplasie	Evidenz-grad
Araz et al., 1991 (nur Abstract)	Condylar hyperplasia: remodeling of facial structures following condylectomy . Report of two cases	Fallserie	n=2, Kondylushyperplasie	Kondylektomie	k.A.	k.A.	nach Kondylektomie wg. CH kann sich faziale Asymmetrie von alleine verbessern (keine sofortige oder spätere operative Korrektur)	IV-
Angiero et al., 2009 (nur Abstract)	Mandibular condylar hyperplasia: clinical, histopathological, and treatment considerations	Fallserie	n=3, 2w., 27-34 Jahre, alle CH  klinisch: UK-Abweichung, Protrusion, Hypertrophie UK, Elongation Ramus, off. Biss ipsilat., Kreuzbiss kontralat.  Szinti>erhöhtes Uptake Röntgen + CT bestätigen Diagnose	hohe Kondylektomie	nach OP Histo: Tiefe der Knorpelinseln und Dicke der Knorpelschicht variiert, aber in allen Fällen Entw. von BGW zu Knorpel und von Knorpel zu Knochen  Follow-up 2-4 Jahre: gute Okklusion	CH: erhöhtes Volumen Kondylus, Ramus und UK > faziale Asymm.	aktive CH behandelt mit hoher Kondylektomie	IV-
Butt et	One-stage	Fallreport	n=1, 33 Jahre,	Kondylektomie	k.A.		UCH nur mit	V

al., 2011	treatment of acquired facial deformity caused by severe unilateral condylar hyperplasia		<p>m., progressive Asymm. über 10 Jahre</p> <p>UK nach links, Kondylus re. abnormal prominent (sichtbar), Kondylusbew. re. eingeschränkt, Malokklusion</p> <p>Vorerkrankung: li. N. abducens-Parese und Ptosis</p> <p>OPG, Kephalometrie, CT mit 3D-Rekonstruktion</p> <p>&gt;re. Hyperplasie Kondylus, Ramus, UK Studienmodelle&gt; Prognathie, vertikaler Überbiss, Kreuzbiss hinten li. (keine Szinti)</p>	(>Histologie bestätigt CH), nach 3 Monaten geplant weiter Behandlung (prä-orthognathe OP, KFO, orthognathe OP) aber Asymm. u. Malokklusion schon so gebessert dass Pat. keine weitere Behandlung wünscht			Kondylektomie behandelt> ausreichende Verbesserung der Asymm. u. Malokklusion für Pat.	
Avelar et al., 2012	Correction of facial asymmetry resulting from hemimandibular hyperplasia: surgical steps to the esthetic result	Fallreport	<p>n=1, 35 Jahre, w.</p> <p>UK li. mehr gewachsen seit Pubertät bis 25 Jahre, Symptome nur ästhetisch</p> <p>kein Trauma oder Infektion</p> <p>keine Malokkl. da oberer Zahnersatz</p> <p>OPG: verlängerter Kondylushals CT: Def. li. UK Szinti: symm. Akt. zu kontralat. Seite &gt;&gt;inaktive hemimandibuläre Hyperplasie</p>	intraorale (um Narben und Nervenläsionen zu verhindern, aber schwieriger) BSSO (rigide Fix. da durch obere Zahnprothese kein Maxillomand. Block postop. möglich) + basilare Osteotomie L-förmig li. zur Korrektur hervorspringender UK-Winkel	Follow-up 12 Monate, zufrieden mit Ästhetik, kein Rezidiv, keine KG-Symptome	OP abhängig von Szinti  BSSO kann intraoral da keine narben und weniger Gefahr N. facialis beschädigt, aber schwieriger	inaktive Hemimandibuläre Hyperplasie behandelt durch BSSO und basale L-Osteotomie	V
Chepla et al., 2012	Use of intraoral miniplates to control	Fallreport	<p>n=1, 17 Jahre, w.</p> <p>seit 8 Gesicht</p>	Vorbereitung KFO Kondylektomie,	temporäre Schwäche Ramus frontalis	Geschlechter gleich betroffen, normalerweise	Behandlung UCH mit hoher Kondylektomie und Miniplatten statt	V

	postoperative occlusion after high condylectomy for the treatment of condylar hyperplasia		li. größer, re. KG Symptome (Schmerzen, Dislokationen )  Rö Szinti>li abnormale Akt. >>UCH CBCT mit 3D-Rek.	danach KFO: 9 Monate Miniplatten in OK und UK zur Zahnintrusion Molare (Palatinalbogen, kiefer-orthopädische Apparaturen)	des N. facialis li., Infektion UK-Gerät>AB  2. CBCT >Remodelling Kondylus  Dysgnathie -OP angeboten aber Pat. so zufrieden	e unilat.  kontralat. Gelenk Symptome  Obwegeser Einteilung HE, HH, isolierte CH sagt Wolford Einteilung TypI, II bezieht sich nur auf CH (entspricht aber Typen von Obwegeser)  serielle Untersuchungen (Modelle, Fotos, Kephalmetrie) statt Szinti vermutlich ausreichend  mögliche Therapien: -hohe Kondylekt. + Dysgnathie -intraorale vertikalosagittale Osteotomie -horizontale UK-Ostektomie -BSSO mit UK-Modellation („recontouring“) -Genioplastik -bimaxilläre OP	Dysgnathie-OP (=TAD transitory anchoring device=KFO-Implantat)	
da Costa Araujo et al., 2012	One-stage treatment of hemimandibular hyperplasia	Fallreport	n=1, 38 Jahre, w.  progr. Asymm. seit 30 Jahren  OPG>li. verg-Kondylus, Ramus, Winkel, UK  Kephalogramm CT (mit 3D-Rek.)  Modelle>Prognathie, vertikaler Überbiss  Szinti>bestätigt li. UK-	<u>tiefe</u> Kondylektomie, Dysgnathie-OP	Follow-up 2 Jahre	CH auch hemimand. Hypertrophie genannt	Behandlung aktiver hemimandibulärer Hyperplasie mit tiefer Kondylektomie und Dysgnathie-OP	V

			Hyperplasie					
Shankar et al., 2012	Condylar hyperplasia	Fallreport	n=1, 36 Jahre, m.  Schmerzen über li. Kondylus, Einschränkung beim Kauen faziale Asymm, re. Kreuzbiss, off. Biss li. Rö + CT>li. Kondylus vergrößert	hohe Kondylektomie (10mm)  KFO: Zähne abschleifen, Elastics			UCH nur mit hoher Kondylektomie und KFO behandelt (keine Dysgnathie-OP)	V
Bouchard et al., 2013 (nur Abstract)	Intraoperative use of a gamma probe for the treatment of condylar hyperplasia: description of a new technique	Fallreport	n=1, 15 Jahre, w.  re. aktive CH	hohe Kondylektomie Gamma-sonden-geführt> Knochen reseziert bis Akt. normal>>7mm entfernt	Follow-up 9 Monate	v.a. in Typ II=vertikal =HH  Gamma-sonden-geführt hilft korrekte Menge an Knochen zu resezieren	bei aktiver UCH (TypII) Gammasonden-geführte hohe Kondylektomie	V (weitere Studien ob post-OP besserer Verlauf= nötig oder egal, ob ggfs. Wert ermittelt werden kann wieviel bei jedem Pat. entfernt werden muss)
Pereira-Santos et al., 2013	High condylectomy procedure: a valuable resource for surgical management of the mandibular condylar hyperplasia	Fallreport	n=1, 20 Jahre, w.  progressive faziale Asymm. seit 5 Jahren  eingeschr. Mob., Schmerzen ipsilat., post. off. Biss ipsilat.  OPG>verlängertes Kondylus SPECT>erhöhte Akt. li.  >>Diagnose CH li. wahrscheinlich	hohe Kondylektomie, Diskusreposition	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 Kondylektomie und Diskusreposition	V
Wenghofer et al., 2013	Modified triaca-style wing osteotomy to correct facial asymmetry in a patient with horizontal growth-type condylar hyperplasia	Fallreport	n=1, 23 Jahre, w.  re. Kondylushyperplasie, faziale Asymm., kontralat. Kreuzbiss  Szinti>inaktiv CT>Position N. alveolaris lingual	2/3 Chin-Wing Osteotomie (horizontal UK-Unterkante), BSSO, Osteotomy-Lücke aufgefüllt mit Knochen v. Beckenkamm	k.A.	nach Dysgnathie-OP ggfs. weiter Asymm. da untersch. UK-Höhe (z.B. wenn horizontale Kondylushyperplasie=HE)>chin-wing Osteotomie	Korrektur UK-Unterkante mittels Chin-Wing Osteotomie  nach hoher Kondylektomie 6-9 Monate warten bis Dysgnathie OP um sicher zu stellen dass CH erfolgreich inaktiviert	V

						Dysgnathie-OP erst wenn CH inaktiv, wenn aktiv hohe Kondylektomie und 6-9 Monate später Dysgnathie-OP damit sichergestellt dass Hyperplasie erfolgreich inaktiviert		
Ferreira et al., 2014	Unilateral condylar hyperplasia: a treatment strategy	Fallreport	n=1, 46 Jahre, m.  Diskomfort bei Mundöffnung/-schließung entwickelt über 5 Jahre  Rö., Szinti >>re. aktive CH Typ II=HH=vertikal	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%  HE und HH Phänotypen der CH  zitiert Chen dass HE und HH Folgen von CH und deshalb nicht so genannt werden sollten  Behandlung abh. von Schwere und Status Kondyluswachstum, Asymm.  wenn früh hohe Kondylektomie dann zusätzlich nur KFO/ Funktionskieferorthopädie  3-5 mm reicht bei hoher Kondylektomie	aktive UCH Typ 2 bzw. HH behandelt mit hoher Kondylektomie	V
Xu et al., 2014	Hemi-mandibular hyperplasia: classification and treatment algorithm revisited	Fallserie	n=6, davon n=3 typisch HH (= mit CH), n=3 atypische HH (= ohne CH)  keine Progressivität seit mind. 2 Jahren  Rö, CT	typische HH Variation von: Le Fort I, BSSO, Resektion des exzessiven unteren UK-Randes (Ostektomie), Genioplastik  KFO	6 Monate – 3 Jahre  Asymm. zum größten Teil weg	eigene Klassifikation : atypische HH = ohne CH  kann auch vertikal statt sagittal(BSSO)  mögliches Ausmaß der UK-Ostektomie abh. v. Position N. alveolaris inf.>starke Asymm. kann ggfs. nicht	CH kann bei HH vorliegen	IV-

						ganz korrigiert werden		
Xavier et al., 2014	Two-stage treatment of facial asymmetry caused by unilateral condylar hyperplasia	Fallreport	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 orthognathe Chirurgie (Osteotomien)	keine Angaben zu Follow-up, Patienten mit Funktion und Aussehen zufrieden	Nachteil einzeitig (wie Wolford): keine korrekte Kondylus-Fossa-Beziehung, KG-Symptome hervorrufen oder verschlimmern, längere OP-Zeit  bei aktiver Resorption OP	Kondylektomie während aktiver Resorption, Korrektur Deformitäten in zweiter OP	V
Choi et al., 2015	Consecutive condylectomy and molar intrusion using temporary anchorage devices as an alternative for correcting facial asymmetry with condylar hyperplasia	Fallreport	n=1, 26 Jahre, w., faziale Asymm. seit Pubertät, Klicken und Schmerzen li.; Z.n. Magen-CA mit 19 Jahren  Rö (OPG, CT, Kephalometrie), Szinti, Modell >>aktive UCH mit Malokklusion	Zahnspange 1 Monat, hohe Kondylektomie (Histo), Molarenintrusion am OK mittels temporary anchorage advice (TAD) 6 Monate und Zahnextraktionen, weitere 15 Monate Zahnspange, danach feste Zungenretainer  Physiotherapie ab 7. post-op. Tag für 6 Wochen	Follow-up 3,5 Jahre faziale Asymmetrie und Malokklusion erheblich verbessert  intermittierender myofaszialer Schmerz links occipital	Remodelling v. Kondylus ab 3 Monaten post-op. sichtbar im Röntgen  Vorteil einzeitig Kondylektomie + Kieferchirurgie: sofort gut ästhetisch und nur 1 mal Zeitaufwand, Nachteil: nicht sofort Physiotherapie, Ergebnis nicht vorhersagbar	hohe Kondylektomie + Kieferorthopädie	V
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. Gesichtasym. seit Trauma vor 3 Jahren  OPG, (3D-)CT, planare Szinti, SPECT, Labor> aktive UCH re.  -24 Jahre, m., progr. Gesichtasym. m. seit Kindheit bis 18. Lebensjahr  Modell,	-Kondylektomie, eine zweite OP zur UK-Osteotomie geplant  Histo  - keine Angaben  -keine Angaben	keine Angaben	nur Bericht ohne klare Aussage	nur Bericht ohne klare Aussage	IV-



			OPG, CT> UCH li. (Kondylus li. multilobuliert und sklerotisch, Maxilla li. vergrößert), Labor  -24 Jahre, m., faziale Asymm. seit 10 Jahren  Bildgebung> UCH li.				
--	--	--	--	--	--	--	--

## 12. Literatur

1. Obwegeser, H. L.; Makek, M. S. (1986): Hemimandibular hyperplasia--hemimandibular elongation, *Journal of Maxillofacial Surgery* 14 (4), 183–208
2. Araz B.; Nitzan, D.W.; Brin, I. (1991): Condylar hyperplasia: remodeling of facial structures following condylectomy. Report of two cases, *International Journal of Adult Orthodontics and Orthognathic Surgery* 6 (1), 47-55 (nur Abstract)
3. Araz, B.; Nitzan, D. W.; Brin, I. (1991): Condylar hyperplasia: remodeling of facial structures following condylectomy. Report of two cases, *International Journal of Adult Orthodontics and Orthognathic Surgery* 6 (1), 47–55 (nur Abstract)
4. Sato, S.; Goto, S.; Kawamura, H.; Motegi, K. (1997): The natural course of nonreducing disc displacement of the TMJ: relationship of clinical findings at initial visit to outcome after 12 months without treatment, *Journal of Orofacial Pain* 11 (4), 315–320 (nur Abstract)
5. Kurita, K.; Westesson, P. L.; Yuasa, H.; Toyama, M.; Machida, J.; Ogi, N. (1998): Natural course of untreated symptomatic temporomandibular joint disc displacement without reduction, *Journal of Dental Research* 77 (2), 361–365
6. Chan, W. L.; Carolan, M. G.; Fernandes, V. B.; Abbati, D. P. (2000): Planar versus SPET imaging in the assessment of condylar growth, *Nuclear Medicine Communications* 21 (3), 285–290 (nur Abstract)
7. Hodder, S. C.; Rees, J. I.; Oliver, T. B.; Facey, P. E.; Sugar, A. W. (2000): SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 38 (2), 87–93
8. Gay-Escoda, C.; Valmaseda-Castellon, E.; Alaejos-Algarra, C.; Vazquez-Rodriguez, E. (2001): Condylar hyperplasia associated to synovial chondromatosis of the

- temporomandibular joint: a case report, *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice* 19 (2), 91–95 (nur Abstract)
9. Minakuchi, H.; Kuboki, T.; Matsuka, Y.; Maekawa, K.; Yatani, H.; Yamashita, A. (2001): Randomized controlled evaluation of non-surgical treatments for temporomandibular joint anterior disk displacement without reduction, *Journal of Dental Research* 80 (3), 924–928
  10. Norman, J. E. (2001): Re: Hodder et al. SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38: 87–93, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 39 (3), 244–245
  11. Arun, T.; Kayhan, F.; Kiziltan, M. (2002): Treatment of condylar hypoplasia with distraction osteogenesis: a case report, *Angle Orthodontist* 72 (4), 371–376
  12. Wolford, L. M.; Mehra, P.; Reiche-Fischel, O.; Morales-Ryan, C. A.; Garcia-Morales, P. (2002): Efficacy of high condylectomy for management of condylar hyperplasia, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 121 (2), 136–151
  13. Kahn, J. L.; Bourjat, P.; Barriere, Ph (2003): Imaging of mandibular malformations and deformities, *Journal of Radiology* 84 (9), 975–981 (nur Abstract)
  14. Dimonte, M.; Inchingolo, F.; Minonne, A.; Arditi, G.; Di Palma, G. (2004): Bone SPECT in management of mandibular condyle hyperplasia. Report of a case and review of literature, *Minerva Stomatology* 53 (5), 281–285 (nur Abstract)
  15. Pripatnanont, P.; Vittayakittipong, P.; Markmanee, U.; Thongmak, S.; Yipintsoi, T. (2005): The use of SPECT to evaluate growth cessation of the mandible in unilateral condylar hyperplasia, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 34 (4), 364–368
  16. Storm, A. L.; Johnson, J. M.; Lammer, E.; Green, G. E.; Cunniff, C. (2005): Auriculo-condylar syndrome is associated with highly variable ear and mandibular defects in multiple kindreds, *American Journal of Medical Genetics A* 138A (2), 141–145 (nur Abstract)
  17. Ferri, J.; Carneiro, J. M.; Lemiere, E.; Vereecke, F.; Baralle, M.-M. (2006): Severe congenital hypoplasia of the mandibular condyle-diagnosis and treatment: a report of 2 cases, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 64 (6), 972–980
  18. Reich, R. H.; von Lindern, J.-J. (2006): Funktionelle Kiefergelenkchirurgie, In: Horch HH (Hrsg.) *Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie*, 4. Auflage, München-Jena, Urban & Fischer, S. 184–198
  19. Bader, S. (2007): Die Bedeutung der Knochenszintigraphie in der Diagnostik der kondylären Hyperplasie des Kiefergelenks, *Dissertation Universität Bonn*, URN:

urn:nbn:de:hbz:5M-09880 (Zugriff am 26.09.2014)

20. Götz, W.; Lehmann, T. S.; Appel, T. R.; Rath-Deschner, B.; Dettmeyer, R.; Luder, H.-U.; Reich, R. H.; Jäger, A. (2007): Distribution of insulin-like growth factors in condylar hyperplasia, *Annals of Anatomy* 189 (4), 347–349
21. Leonardi, R; Barbato, E. (2007): Mandibular asymmetry treated with a modified activator appliance, *Journal of Craniofacial Surgery* 18 (4), 939–943
22. Li, Q. F.; Rabie, A B M (2007): A new approach to control condylar growth by regulating angiogenesis, *Archives of Oral Biology* 52 (11), 1009–1017
23. Saridin, C. P.; Raijmakers, P.; Becking, A. G. (2007): Quantitative analysis of planar bone scintigraphy in patients with unilateral condylar hyperplasia, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 104 (2), 259–263
24. Sonnesen, L.; Pedersen, C. E.; Kjaer, I. (2007): Cervical column morphology related to head posture, cranial base angle, and condylar malformation, *European Journal of Orthodontics* 29 (4), 398–403
25. Jacobson, N.; Starr, C. (2008): Implant-supported rehabilitation of severe malocclusion due to unilateral condylar hypoplasia: case report, *Journal of Oral Implantology* 34 (2), 90–96
26. Kaneyama, K.; Segami, N.; Hatta, T. (2008): Congenital deformities and developmental abnormalities of the mandibular condyle in the temporomandibular joint, *Congenital Anomalies (Kyoto)* 48 (3), 118–125
27. Kerawala, C. J. (2008): Endoscopically-guided core biopsy of the condylar head, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 46 (4), 306–307
28. Nitzan, D. W.; Katsnelson, A.; Bermanis, I.; Brin, I.; Casap, N. (2008): The clinical characteristics of condylar hyperplasia: experience with 61 patients, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 66 (2), 312–318
29. Angiero, F.; Farronato, G.; Benedicenti, S.; Vinci, R.; Farronato, D.; Magistro, S.; Stefani, M. (2009): Mandibular condylar hyperplasia: clinical, histopathological, and treatment considerations, *Cranio: The Journal of Craniomandibular Practice* 27 (1), 24–32 (nur Abstract)
30. AWMF S1- Leitlinie Nr. 007/065: Kondylushypo- und –hyperplasie, Stand 11/2009
31. Karacayli, U.; Gocmen-Mas, N.; Kaya, A.; Koymen, R. (2009): Clinical and stereologic evaluation of osteochondroma, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral*

Radiology and Endodontics 108 (4), 52-56

32. Kawamoto, H. K.; Kim, S. S.; Jarrahy, R.; Bradley, J. P. (2009): Differential diagnosis of the idiopathic laterally deviated mandible, *Plastic and Reconstructive Surgery* 124 (5), 1599–1609
33. Laverick, S.; Bounds, G.; Wong, Wai Lup (2009): 18F-fluoride positron emission tomography for imaging condylar hyperplasia, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 47 (3), 196–199
34. Saridin, C. P.; Raijmakers, P G H M; Al Shamma, S.; Tuinzing, D. B.; Becking, A. G. (2009): Comparison of different analytical methods used for analyzing SPECT scans of patients with unilateral condylar hyperactivity, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 38 (9), 942–946
35. Wolford, L. M.; Morales-Ryan, C. A.; Garcia-Morales, P.; Perez, D. (2009): Surgical management of mandibular condylar hyperplasia type 1, *Proceedings (Bayl Univ. Med Cent)* 22 (4), 321–329
36. Fahey, F. H.; Abramson, Z. R.; Padwa, B. L.; Zimmerman, R. E.; Zurakowski, D.; Nissenbaum, M.; Kaban, S. B.; Treves, S. T. (2010): Use of (99m)Tc-MDP SPECT for assessment of mandibular growth: development of normal values, *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* 37 (5), 1002–1010
37. Shintaku, W. H.; Venturin, J. S.; Langlais, R. P.; Clark, G. T. (2010): Imaging modalities to access bony tumors and hyperplastic reactions of the temporomandibular joint, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 68 (8), 1911–1921 (nur Abstract)
38. Sidebottom, A.J.; Crank, S. T.; Gray, S. (2010): A pathway for the management of condylar hyperplasia and assessment of treatment outcomes, *Italian Journal of Maxillofacial Surgery* 21 (1), 43-49 (nur Abstract)
39. Butt, F. M. A.; Guthua, S. W.; Nganga, P.; Edalia, M.; Dimba, E. A. O. (2011): One-stage treatment of acquired facial deformity caused by severe unilateral condylar hyperplasia, *Journal of Craniofacial Surgery* 22 (5), 1966–1968
40. Farina, R. A.; Becar, M.; Plaza, C.; Espinoza, I.; Franco, M. E. (2011): Correlation between single photon emission computed tomography, AgNOR count, and histomorphologic features in patients with active mandibular condylar hyperplasia, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 69 (2), 356–361 (nur Abstract)
41. Mehrotra, D.; Dhasmana, S.; Kamboj, M.; Gambhir, G. (2011): Condylar hyperplasia and facial asymmetry: report of five cases, *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery* 10 (1),

50–56

42. Meng, Q.; Chen, G.; Long, X.; Deng, M.; Cai, H.; Li, J. (2011a): Histological evaluation of condylar hyperplasia model of rabbit following distraction osteogenesis of the condylar neck, *Journal of Oral Rehabilitation* 38 (1), 27–33
43. Meng, Q.; Long, X.; Deng, M.; Cai, H.; Li, J. (2011b): The expressions of IGF-1, BMP-2 and TGF-beta1 in cartilage of condylar hyperplasia, *Journal of Oral Rehabilitation* 38 (1), 34–40
44. Nitzan, D. (2011): Vortrag ESTMJS, Rom
45. Saridin, C. P.; Raijmakers, P. G. H. M.; Tuinzing, D. B.; Becking, A. G. (2011): Bone scintigraphy as a diagnostic method in unilateral hyperactivity of the mandibular condyles: a review and meta-analysis of the literature, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 40 (1), 11–17
46. Villanueva-Alcojol, L.; Monje, F.; Gonzalez-Garcia, R. (2011): Hyperplasia of the mandibular condyle: clinical, histopathologic, and treatment considerations in a series of 36 patients, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 69 (2), 447–455 (nur Abstract)
47. Agrawal, S.; Singh, S.; Agrawal, M.; Singh, S. (2012): Unilateral hypoplasia of the mandibular condyle or dysplasia – an unusual case report, *International Journal of Contemporary Dentistry* 2 (6), 122-125
48. Alyamani, A.; Abuzinada, S. (2012): Management of patients with condylar hyperplasia: A diverse experience with 18 patients, *Annals of Maxillofacial Surgery* 2 (1), 17–23
49. Avelar, R. L.; Becker, O. E.; Dolzan, A.; Goelzer, J. G.; Haas, O. L.; de Oliveira, R. B. (2012): Correction of facial asymmetry resulting from hemimandibular hyperplasia: surgical steps to the esthetic result, *Journal of Craniofacial Surgery* 23 (6), 1898–1900
50. Chen, Y.; Ke, J.; Long, X.; Meng, Q.; Deng, M.; Fang, W. et al. (2012): Insulin-like growth factor-1 boosts the developing process of condylar hyperplasia by stimulating chondrocytes proliferation, *Osteoarthritis Cartilage* 20 (4), 279–287
51. Chepla, K. J.; Cachecho, C.; Hans, M. G.; Gosain, A. K. (2012): Use of intraoral miniplates to control postoperative occlusion after high condylectomy for the treatment of condylar hyperplasia, *Journal of Craniofacial Surgery* 23 (2), 406–409
52. da Costa Araujo, F. A.; de Santana Santos, T.; de Oliveira E Silva, E. D.; Filho, J. R. L. (2012): One-stage treatment of hemimandibular hyperplasia, *Journal of Craniofacial Surgery* 23 (6), 635-6

53. Gc, R.; Muralidoss, H.; Ramaiah, S. (2012): Conservative management of unilateral condylar hyperplasia, *Oral Maxillofacial Surgery* 16 (2), 201–205
54. Papagrigorakis, M. J.; Karamolegou, M.; Vilos, G.; Apostolidis, C.; Karamesinis, K.; Synodinos, P. N. (2012): Auriculo-condylar syndrome, *The Angle Orthodontist* 82 (3), 556–564
55. Raijmakers, P. G.; Karssemakers, L. H. E.; Tuinzing, D. B. (2012): Female predominance and effect of gender on unilateral condylar hyperplasia: a review and meta-analysis, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 70 (1), 72-76 (nur Abstract)
56. Shankar, U.; Chandra, S.; Raju, B. H. V. R. K.; Anitha, G.; Srikanth, K. V.; Laheji, A. (2012): Condylar hyperplasia, *Journal of Contemporary Dental Practice* 13 (6), 914–917
57. Bouchard, C.; Paris, M.; Villemaire, J.-M. (2013): Intraoperative use of a gamma probe for the treatment of condylar hyperplasia: description of a new technique, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 71 (6), 1099–1106 (nur Abstract)
58. Derlin, T.; Busch, J. D.; Habermann, C. R. (2013): <sup>99m</sup>Tc-MDP SPECT/CT for assessment of condylar hyperplasia, *Clinical Nuclear Medicine* 38 (1), 48-49
59. Olate, S.; Almeida, A.; Alister, J. P.; Navarro, P.; Netto, H. D.; Moraes, M. (2013a): Facial asymmetry and condylar hyperplasia: considerations for diagnosis in 27 consecutive patients, *International Journal of Clinical and Experimental Medicine* 6 (10), 937–941
60. Olate, S.; Netto, H. D.; Rodriguez-Chessa, J.; Alister, J. P.; Albergaria-Barbosa, J.; Moraes, M. (2013b): Mandible condylar hyperplasia: a review of diagnosis and treatment protocol, *International Journal of Clinical and Experimental Medicine* 6 (9), 727–737
61. Pereira-Santos, D.n; De Melo, W. M.; Souza, F. A.; de Moura, W. L.; Cravinhos, J. C. (2013): High condylectomy procedure: a valuable resource for surgical management of the mandibular condylar hyperplasia, *Journal of Craniofacial Surgery* 24 (4), 1451–1453
62. Shivhare, P.; Shankarnarayan, L.; Usha; Kumar, M.; Sowbhagya, M. B. (2013): Condylar aplasia and hypoplasia: a rare case, *Case Reports in Dentistry* 2013
63. Travieso, R.; Chang, C. C.; Turner, J. S.; Beckett, J.; Wong, K.; Teng, E.; Steinbacher, D. M. (2013): A range of condylar hypoplasia exists in Treacher Collins syndrome, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 71 (2), 393–397 (nur Abstract)
64. Verhoeven, T. J.; Nolte, J. W.; Maal, T. J. J.; Berge, S. J.; Becking, A. G. (2013): Unilateral condylar hyperplasia: a 3-dimensional quantification of asymmetry, *PLoS One*

8 (3)

65. Wenghoefer, M.; Peters, A.; Reich, R. H. (2013): Modified triaca-style wing osteotomy to correct facial asymmetry in a patient with horizontal growth-type condylar hyperplasia, *Journal of Craniofacial Surgery* 24 (5), 1769–1771
66. Al-Baghdadi, M.; Durham, J.; Araujo-Soares, V.; Robalino, S.; Errington, L.; Steele, J. (2014): TMJ Disc Displacement without Reduction Management: A Systematic Review, *Journal of Dental Research* 93 (7), 37-51
67. Alsharif, A. A.; Tarawneh, E. S.; Alkawaleet, Y. I.; Abukaraky, A. E.; Alahmad, H. T.; Malkawi, Z. A.; Juweid, M. E. (2014): Standardization of quantitative single photon emission computed tomography in control individuals and in patients with condylar hyperplasia, *Nuclear Medicine Communications*
68. Bharathi, S. C.; Senthilnathan, S.; Kumar, L. D.; Mohan, A. C. S.; Taranath, M. (2014): Unilateral condylar hyperplasia: A case report and review of literature, *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry* 4 (1), 67–70
69. Chiarini, L.; Albanese, M.; Anesi, A.; Galzignato, P.-F.; Mortellaro, C.; Nocini, P.; Bertossi, D. (2014): Surgical treatment of unilateral condylar hyperplasia with piezosurgery, *Journal of Craniofacial Surgery* 25 (3), 808–810
70. Elbaz, J.; Wiss, A.; Raoul, G.; Leroy, X.; Hossein-Foucher, C.; Ferri, J. (2014): Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features, *Journal of Craniofacial Surgery* 25 (3), 1085–1090
71. Feizbakhsh, M.; Razavi, M.; Minaian, M.; Teimoori, F.; Dadgar, S.; Maghsoodi, S. (2014): The effect of local injection of the human growth hormone on the mandibular condyle growth in rabbit, *Dental Research Journal (Isfahan)* 11 (4), 436–441
72. Ferreira, S.; da Silva Fabris, A. L.; Ferreira, G. R.; Faverani, L. P.; Francisconi, G. B.; Souza, F. A.; Garcia, I. R. (2014): Unilateral condylar hyperplasia: a treatment strategy, *Journal of Craniofacial Surgery* 25 (3), 256-258
73. Karssemakers, L. H. E.; Nolte, J. W.; Tuinzing, D. B.; Langenbach, G. E. J.; Raijmakers, P. G.; Becking, A. G. (2014): Microcomputed tomographic analysis of human condyles in unilateral condylar hyperplasia: increased cortical porosity and trabecular bone volume fraction with reduced mineralisation, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*
74. Olate, S.; Martinez, F.; Uribe, F.; Pozzer, L.; Cavalieri-Pereira, L.; Moraes, M. (2014): TMJ function after partial condylectomy in active mandibular condylar hyperplasia, *International Journal of Clinical and Experimental Medicine* 7 (3), 775–779

75. Singh, V.; Verma, A.; Attresh, G.; Batra, J. (2014): Ortho-surgical management of condylar hyperplasia: Rare case reports, *National Journal of Maxillofacial Surgery* 5 (1), 54–59
76. Wen, B.; Shen, Y.; Wang, C.-Y. (2014): Clinical value of <sup>99</sup>Tcm-MDP SPECT bone scintigraphy in the diagnosis of unilateral condylar hyperplasia, *Scientific World Journal* 2014
77. Wolford, L. M.; Movahed, R.; Dhameja, A.; Allen, W. R. (2014a): Low condylectomy and orthognathic surgery to treat mandibular condylar osteochondroma: a retrospective review of 37 cases, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 72 (9), 1704–1728 (nur Abstract)
78. Wolford, L. M.; Movahed, R.; Perez, D. E. (2014b): A classification system for conditions causing condylar hyperplasia, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 72 (3), 567–595 (nur Abstract)
79. Xavier, S. P.; Santos, T.; Silva, E. R.; Faria, A. C.; de Mello Filho, F. V. (2014): Two-stage treatment of facial asymmetry caused by unilateral condylar hyperplasia, *Brazilian Dental Journal* 25 (3), 257–260
80. Xu, M.; Chan, F. C.; Jin, X.; Xu, J.; Lu, J.; Zhang, C.; Teng, L. (2014): Hemimandibular hyperplasia: classification and treatment algorithm revisited, *Journal of Craniofacial Surgery* 25 (2), 355–358
81. Choi, Y. J.; Lee, S.-H.; Baek, M.-S.; Kim, J.-Y.; Park, Y.-C. (2015): Consecutive condylectomy and molar intrusion using temporary anchorage devices as an alternative for correcting facial asymmetry with condylar hyperplasia, *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 147 (4), 109-121
82. Di Blasio, C.; Di Blasio, A.; Pedrazzi, G.; Anghinoni, M.; Sesenna, E. (2015): How does the mandible grow after early high condylectomy?, *The Journal of Craniofacial Surgery* 26 (3), 764–771
83. El Mozen, L. A; Meng, Q.-G.; Li, Y.-J.; Long, X.; Chen, G.-X. (2015): Condylar and occlusal changes after high condylectomy and orthodontic treatment for condylar hyperplasia, *Journal of Huazhong University of Science and Technology* 35 (2), 265–270
84. Fariña, R.; Pintor, F.; Pérez, J.; Pantoja, R.; Berner, D. (2015): Low condylectomy as the sole treatment for active condylar hyperplasia: facial, occlusal and skeletal changes. An observational study, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 44 (2), 217–225



85. Gn, S.; Sharma, M. L.; Jk, D. R.; Goel, S.; Srivastava, S. (2015): Facial asymmetry in young adults with condylar hyperplasia-unusual changes in the facial bones, *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 9 (1), 21-23
86. Machon, V.; Levorova, J.; Hirjak, D.; Foltan, R. (2015): Condylar hyperplasia following unilateral temporomandibular joint replacement, *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 44 (6), 771–773
87. Nolte, J. W.; Karssemakers, L H E; Grootendorst, D. C.; Tuinzing, D. B.; Becking, A. G. (2015): Panoramic imaging is not suitable for quantitative evaluation, classification, and follow up in unilateral condylar hyperplasia, *The British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 53 (5), S. 446–450
88. Rodrigues, D. B.; Castro, V. (2015): Condylar hyperplasia of the temporomandibular joint: types, treatment, and surgical implications, *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 27 (1), 155–167 (nur Abstract und 1. Seite)

### **13. Autoren und Teilnehmer am Konsensusverfahren**

#### **13.1 Mitglieder der Leitliniengruppe Kiefergelenkchirurgie der DGMKG:**

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Andreas Neff (Koordinator)  
Klinik und Poliklinik für MKG – Chirurgie, Oralchirurgie und Implantologie  
UKGM GmbH, Universitätsklinikum Marburg  
Baldingerstrasse  
35033 Marburg a. d. Lahn

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Berthold Hell  
Klinik für MKG-Chirurgie, plastische Operationen  
Evangelisches Jung-Stilling-Krankenhaus Siegen  
Wichernstr. 40  
57074 Siegen

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Andreas Kolk  
Klinik und Poliklinik für MKG-Chirurgie  
Klinikum rechts der Isar der TU München  
Ismaninger Str. 22  
81675 München

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christoph Pautke  
Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie  
Praxisklinik Medizin und Ästhetik  
Lenbachplatz 2 a  
80333 München

PD Dr. med. Dr. med. dent. Matthias Schneider  
Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie  
Plastische Operationen · Implantologie  
Belegärzte am Städtischen Klinikum Dresden-Neustadt  
Dr.-Külz-Ring 15  
01067 Dresden

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Rudolf H. Reich  
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie  
Universitätsklinik Bonn  
Welschnonnenstraße 17  
53105 Bonn

Ulla Prechel, cand. med. (Monitor im Delphiverfahren)  
c/o Klinik und Poliklinik für MKG – Chirurgie, Oralchirurgie und Implantologie  
UKGM GmbH, Universitätsklinikum Marburg  
Baldingerstrasse  
35033 Marburg a. d. Lahn

### **13.2 Mitglieder weiterer Fachgesellschaften:**

DGPro:

Univ.-Prof. Dr. med. dent. Peter Ottl  
Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde „Hans Morat“,  
Universität Rostock  
Stempelstraße 13  
18057 Rostock

DGFDT:

Priv.-Doz. Dr. med. dent. M. Oliver Ahlers  
CMD-Centrum Hamburg-Eppendorf  
Falkenried 88  
20251 Hamburg

DGKFO:

Prof. Dr. med. dent. Ursula Hirschfelder (Präsidentin der DGKFO)  
Zahnklinik 3 - Kieferorthopädie  
Glückstr. 11  
91054 Erlangen

ZVK:

Ima Feurer  
Praxis für Physiotherapie und Orthopädische Manuelle Therapie  
Singenerstrasse 36  
78315 Radolfzell-Böhringen

## 14. Umgang mit Interessenkonflikten

Die Muster-Erklärung der AWMF über mögliche Interessenkonflikte wurde von allen Teilnehmern ausgefüllt und vom Leitlinien-Koordinator sowie Monitor gesichtet. Es wurden keine Verbindungen bzw. finanziellen oder sonstigen Interessenkonflikte festgestellt, kein Teilnehmer musste aufgrund potentieller Interessenkonflikte von der Leitlinienerstellung ausgeschlossen werden. Eine genaue Auflistung der Interessenkonflikte findet sich im Leitlinienreport.

**Erstellungsdatum:** 04/1997

**Überarbeitung von:** 06/2016

**Nächste Überprüfung geplant:** 06/2021

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

© Deutsche Gesellschaft für MKG-Chirurgie  
**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**