

Aus der Klinik für Kieferorthopädie
Universitätsklinikum des Saarlandes
Direktor: Univ.-Prof. Dr. Jörg Lisson

**Auswirkung einer Behandlung mit festsitzenden
funktionskieferorthopädischen Apparaturen
(Herbst-Geschiebe, Functional Mandibular Advancer)
auf den extrathorakalen Luftraum, Epiglottis und Hyoid
Eine retrospektive kephalometrische Studie**

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät**

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2011

vorgelegt von: Kathrin Czapka
geb. am: 04.08.1982 in Mönchengladbach

In Liebe und Dankbarkeit
gewidmet meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung	1
2	Einleitung.....	6
2.1	Einteilung der Gebissanomalien.....	6
2.2	Definition Angle-Klasse II	8
2.2.1	Ätiologie	8
2.2.2	Epidemiologie.....	10
2.3	Behandlung der Angle-Klasse II	11
2.3.1	Funktionskieferorthopädische Therapie	13
2.3.1.1	Herausnehmbare funktionskieferorthopädische Geräte	14
2.3.1.2	Festsitzende funktionskieferorthopädische Geräte	16
2.3.1.2.1	Herbst – Scharnier	17
2.3.1.2.1.1	Historische Entwicklung der Herbst-Apparatur	17
2.3.1.2.1.2	Aufbau.....	17
2.3.1.2.1.3	Indikation des Herbst-Scharniers	19
2.3.1.2.1.4	Wirkung	19
2.3.1.2.2	Der Functional Mandibular Advancer.....	20
2.3.1.2.2.1	Historische Entwicklung	20
2.3.1.2.2.2	Aufbau des Functional Mandibular Advancer	21
2.3.1.2.2.3	Indikation.....	23
2.3.1.2.2.4	Wirkung	23
2.3.2	Prämolarenextraktion	24

2.4	Schlafbezogene Atmungsstörungen	26
2.4.1	Definition Posterior Airway Space	26
2.4.2	Obstruktive Schlafapnoe	26
2.4.2.1	Definition und Ätiologie	26
2.4.2.2	Symptomatik	28
2.4.2.3	Pathomechanismus	28
2.4.3	Definition Schnarchen	30
2.4.4	Upper Airway Resistance Syndrom.....	31
2.4.5	Epidemiologie.....	31
2.4.6	Diagnostik	33
2.4.6.1	Allgemeine Diagnostik.....	33
2.4.6.2	Kephalometrische Diagnostik.....	34
2.4.7	Therapiemöglichkeiten schlafbezogener Atemstörungen.....	35
2.4.7.1	Allgemeine Therapie	35
2.4.7.1.1	Konservative Behandlung	36
2.4.7.1.2	Operative Therapie	37
2.4.7.2	Zahnärztliche Therapie	38
3	Fragestellungen / Ziele der Studie	42
4	Patientengut	44
4.1	Functional Mandibular Advancer-Gruppe.....	46
4.2	Herbst-Scharnier-Gruppe	47
4.3	Kontrollgruppe / Extraktionsgruppe.....	48

5	Methode	50
5.1	Analyse der Fernröntgenseitenbilder.....	51
5.1.1	Kephalometrische Vermessungspunkte.....	52
5.1.2	Kephalometrische Strecken	54
5.2	Analysemethoden	55
5.2.1	Beurteilung der knöchernen Strukturen.....	55
5.2.2	Beurteilung der Weichteilverhältnisse	66
5.3	Messmethode	72
5.3.1	Statistische Auswertung und Methodenfehler	72
5.3.2	Mittelwerte und Standardabweichung	72
5.3.3	t-Test.....	73
5.3.4	Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse.....	73
5.3.5	Methodenfehler	74
6	Ergebnisse.....	76
6.1	Auswertung der Röntgenanalyse	76
6.1.1	Veränderungen der knöchernen Strukturen	76
6.1.1.1	Wirkung auf die Maxilla.....	76
6.1.1.2	Wirkungen auf die Mandibula.....	78
6.1.1.3	Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula	82
6.1.1.4	Wirkungen auf die Lage des Hyoids	83
6.1.2	Weichteilveränderungen	85
6.1.2.1	Wirkung auf Pharynxstrecken	85
6.1.2.2	Wirkungen auf das Velum	86
6.1.2.3	Wirkungen auf die Epiglottislage.....	87
6.2	Ergebnisse der Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse	89

7	Diskussion	92
7.1	Methode der Arbeit.....	92
7.2	Interpretation der Ergebnisse	98
7.3	Klinische Relevanz der Ergebnisse	101
8	Literaturverzeichnis	108
9	Anhang	124
10	Danksagung	151

Abkürzungsverzeichnis

2D	zweidimensional
3D	dreidimensional
AHI	Apnoe/Hypopnoe- Index
AI	Apnoe- Index
bzw	beziehungsweise
CT	Computertomographie
EEG	Elektroenzephalographie
EOG	Elektrookulographie
FKO	Funktionskieferorthopädie
FMA	Functional Mandibular Advancer
FRS	Fernröntgenseitenbild
MARA	Mandibular Anterior Repositioning Appliance
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
nCPAP	nasal Continuous Positive Airway Pressure
OSA	Obstruktive Schlafapnoe
OSAS	Obstruktive Schlafatemstörungen
p	Signifikanzkoeffizient
PAS	posterior airway space
r	Korrelationskoeffizient
RDI	Respiratory Disturbance Index
REM	rapid eye movement
SBAS	schlafbezogene Atemstörungen
SD	Standardabweichung
UARS	Upper Airway Resistance Syndrom
UPPP	Uvulopalatopharyngoplastik

1 Zusammenfassung

Die vorliegende Dissertation erörtert die Fragestellung, inwieweit Behandlungen zur Korrektur von Distalbisslagen mit feststehenden funktionskieferorthopädischen Apparaturen Einfluss auf die Morphologie des extrathorakalen Luftweges nehmen, und ob möglicherweise präventiv obstruktive Schlafatemstörungen verhindert werden können, deren Ursachen überwiegend Kieferlageanomalien darstellen. Als prädisponierende Faktoren in der Ätiologie von nächtlichen obstruktiven Schlafatemstörungen werden morphologische Auffälligkeiten im Bereich des Gesichtsschädels angesehen, wobei sowohl verschiedene skelettale Parameter - wie die Rücklage des Gesichtsskeletts, eine retrognathe Mandibulapositionierung und ein vertikaler Gesichtsschädelaufbau - als auch Veränderungen im Bereich der pharyngealen Weichteile dabei in der Diskussion stehen.

Definiertes Ziel dieser Dissertation war die Beantwortung der Frage, ob bei der Distalbisslagentherapie mit feststehenden funktionskieferorthopädischen Apparaturen als Nebeneffekt möglicherweise eine Erweiterung des „Posterior Airway Space“ stattfindet. Dazu wurden im Rahmen dieser retrospektiven Studie anhand eines kephalometrischen Analyseverfahrens sowohl die skelettalen Veränderungen der Maxilla, der Mandibula und des Hyoids, als auch die Weichteilveränderungen des pharyngealen Luftraumes und der Epiglottis dokumentiert, indem von allen Patienten mit Distalbisslage eine Fernröntgenseitenaufnahme zu Behandlungsbeginn und zu Behandlungsende angefertigt wurde. Anhand einer eigenständig definierten kephalometrischen Analyse erfolgte bei 67 Patienten, bei denen eine Angle-Klasse-II-Anomalie diagnostiziert wurde, die Auswertung bestimmter Strecken- und Winkelmessungen. Die Patienten verteilten sich auf drei Gruppen, die jeweils unterschiedlich therapiert wurden. 18 Patienten erhielten eine Behandlung mit dem Functional Mandibular Advancer, 25 Patienten mit dem Herbst-Scharnier. Bei 24 Patienten erfolgte keine funktionskieferorthopädische Behandlung, sondern ein Bisslagenausgleich über eine Prämolarenextraktion mit resultierender Kieferbogenverkleinerung und Belassen der mandibulären Retrognathie. Mit Hilfe der Datenverarbeitungsprogramme „Microsoft Excel 2003“ und Medcalc Version 9.3.2 erfolgte die statistische Auswertung, wobei für alle Variablen der kephalometrischen Auswertung der arithmetische Mittelwert (MW) und die Standardabweichung (SD) bestimmt wurden. Die Daten wurden hierbei explorativ ausgewertet und ein

Signifikanzniveau von 0,05 angenommen. Die Skelettal- und Weichteilparameter wurden in einem Korrelations- und Regressionsmodell statistisch ausgewertet und die Unterkiefervorverlagerung mit der Ausdehnung des Pharynx auf verschiedenen Ebenen in Beziehung gesetzt.

Die Ergebnisse der Studie basieren auf der Auswertung von 62 Variablen. Die statistische Datenauswertung und die Signifikanzbestimmung ergaben, dass der skelettale Bisslagenausgleich durch festsitzende funktionskieferorthopädische Apparaturen keinen signifikanten Einfluss auf die Ausdehnung des pharyngealen Luftraumes hat. Allerdings konnte eine Kaudalverlagerung des Hyoids und der Epiglottis bei allen drei Therapiegruppen verzeichnet werden. Bei der Extraktionsgruppe kam es außerdem über eine Komprimierung des Oberkieferzahnbogens, durch die Retrusion der Front, zu einer Verkleinerung des Funktionsraumes der Zunge und einer reflektorischen Anpassung der Hyoidlage nach ventrokaudal. Zudem konnte bei den Patienten, die mit funktionskieferorthopädischen Apparaturen therapiert wurden, eine statistisch signifikante Ventralentwicklung der Mandibula im Vergleich zur Extraktionsgruppe verzeichnet werden.

Das Ergebnis der Untersuchung zeigt, dass ein direkter Rückschluss von Unterkiefervorverlagerung zu Pharynxausdehnung nicht besteht; jedoch ist die Aussagekraft der in dieser Studie gewonnenen Ergebnisse über die Ausdehnung des pharyngealen Luftraumes nicht absolut. Da das Fernröntgenseitenbild Strukturen in der Mediansagittalebene gut darzustellen vermag, die transversale Dimension allerdings nicht erfasst werden kann, kommt es automatisch zu einem Informationsverlust, der die Breiten- und Volumenausdehnung des extrathorakalen Luftweges betrifft. Somit können morphologisch bedingte Obstruktionen im Bereich des Pharynx mit dreidimensionalen endoskopischen oder magnetresonanztomographischen Methoden verlässlicher erfasst werden. Die in dieser Studie mit Hilfe der Röntgenkephalometrie gewonnenen Daten bieten zwar keine Unterstützung bei der Diagnosestellung schlafbezogener Atemstörungen, liefern allerdings die Erkenntnis, dass die Indikationsentscheidung einer Camouflagetherapie bei Patienten mit obstruktiven Atemstörungen zur Distalbisslagentherapie sehr eng gestellt werden sollte, da die unausweichlich auftretende Zahnbogeneinengung des Oberkiefers eine zusätzliche tendenzielle Verkleinerung des extrathorakalen Luftraumes auf zwei definierten Ebenen bedingt.

Summary

**Influence of a treatment using fixed orthodontic appliances
(Herbst-Appliance, Functional Mandibular Advancer)
on the upper extrathoracic airway, the epiglottis and the hyoid bone.
A retrospective cephalometric study.**

This study serves for the explanation of the question to what extent treatments for the correction of skeletal class II malocclusion using fixed functional orthodontic appliances may influence the morphology of the upper extrathoracic airway, and whether it is possible to avoid preventative obstructive respiratory disorders whose reasons prevalingly represent temporomandibular abnormalities.

Morphological noticeable problems in the area of the viscerocranium are considered as the predisposing factors in the aetiology of nocturnal obstructive respiratory disorders, with different skeletal parameters – such as a posterior position of the entire craniofacial region, a retrognathic mandible and a vertical craniofacial growth pattern - as well as changes in the area of the pharyngeal soft tissue being subject to discussion.

The defined objective of this study was the answer to the question whether treating a class II malocclusion using fixed functional orthodontic appliances may probably provoke an extension of the posterior airway space as a side effect.

For this purpose, skeletal changes of the maxilla, the mandible and the hyoid as well as the soft-tissue changes of the pharyngeal airway space and the epiglottis have been documented within this retrospective study at the beginning and the end of treatment, based on a cephalometric analysis procedure by preparing a lateral cephalogram of all patients with a skeletal class II malocclusion. Based on the cephalometric reference points the distance and angle measurements of 67 patients diagnosed with an angle-class-II abnormality were defined based on an independently defined analysis. The patients were categorised in three groups according to respectively different treatments. 18 patients received a treatment using the Functional Mandibular Advancer, 25 patients have been treated by the Herbst appliance. 24 patients have not undergone a functional orthodontic treatment, but a bite equalization via premolar extraction with a resulting reduction of the mandibular arch and leaving the mandibular retrognathia at that. Using the data processing

programmes "Microsoft Excel 2003" and Medcalc Version 9.3.2 the statistical evaluation was carried out, with the arithmetical average value and the standard deviation for all variables of the cephalometric analysis having been determined. The data was exploratorily evaluated and a level of significance of 0.05 was assumed. The skeletal and soft-tissue parameters have been statistically evaluated in a correlation and regression model and the mandibular advancement was correlated with the extension of the pharynx at different levels.

The results of the study are based on the evaluation of 62 variables. The statistical data assessment and the determination of significance revealed that the skeletal bite equalization by fixed functional orthodontic appliances does not have any significant influence on the extension of the posterior airway space. However, a more downward and forward position of the hyoid and the epiglottis was recorded for all three therapy groups. Moreover, regarding the extraction group, a reduction of the functional space of the tongue is caused via compression of the maxillary dental arch by retrusion of the front and via a reflex adaptation of the hyoid position to ventrocaudal.

Moreover, patients having been treated with functional orthodontic appliances recorded a statistically significant ventral development of the mandible in comparison to the extraction group.

The result of the study shows that there does not exist any direct conclusion from the mandibular advancement to the pharynx extension; however, the significance of the results gained within this study about the extension of the pharyngeal airway is very low. Since the lateral cephalogram is capable of representing structures at the sagittal plane but it is impossible to ascertain the transversal dimension, there is an automatic loss of information concerning the dimension in width and length of the extrathoracic airway. This allows the more reliable ascertainment of morphologically related obstructions in the area of the pharynx using three-dimensional endoscopic or magnet-resonance imaging methods.

The data obtained within this study using the cephalometric analysis does not provide any support in diagnosing sleep-related respiratory disorders, but the conclusion that the decision of indication of a camouflage therapy at patients with obstructive respiratory disorders should be very closely associated with the disto-occlusion therapy, since the inevitably occurring narrow dental arch of the maxilla tends to result in an additional reduction of the extrathoracic airway space in two defined levels.

2 Einleitung

2.1 Einteilung der Gebissanomalien

Eine Gebissanomalie beinhaltet alle morphologischen und funktionellen Abwegigkeiten im Bereich des orofazialen Systems und wird als Dysgnathie bezeichnet:

Griechisch: **dys** – schlecht
gnathos – Kiefer

Im Gegensatz dazu beinhaltet der Begriff Eugnathie (eu – gut) die harmonische Kombination von Form und Funktion der im Gebiss und Gesichtsbereich vorhandenen Strukturen.

Anomalien können die Okklusion, die Artikulation, die Kieferform, die Lage des Gebisses zum Schädel und als Folge davon auch die Funktion betreffen [76].

Eine Klassifizierung der Gebissanomalien wurde erstmals im Jahre 1899 von EDWARD HARTLEY ANGLE vorgenommen [10].

Sein Einteilungsprinzip basiert darauf, dass der Oberkiefer in sagittaler Richtung unbeeinflussbar ist, und dass der obere Sechsjahrmolar immer korrekt positioniert ist.

Ausgehend von diesem Dogma der Molarenkonstanz erfolgte seine Einteilung der Gebissanomalien in drei Klassen gemäß der sagittalen Okklusion der maxillären und mandibulären Dentition zueinander [76]:

- Klasse I : Neutralokklusion der Sechsjahrmolaren
- Klasse II : Distalokklusion der Sechsjahrmolaren
- Klasse III : Mesialokklusion der Sechsjahrmolaren

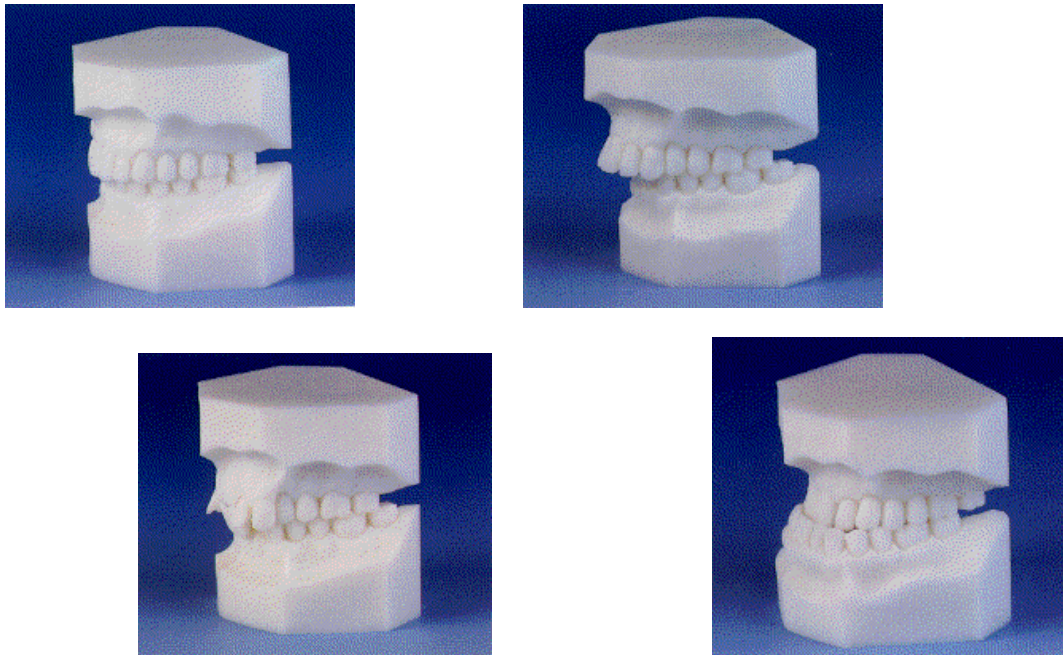


Abbildung 1: Schematische Darstellung der ANGLE-Klasse I, II/1, II/2 und III

Der Schweregrad der Distal – bzw. Mesialokklusion wird in Prämolarenbreiten (ca. 7 mm) oder deren Bruchteilen ($\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1...) zur Entfernung von der Neutralokklusion angegeben.

2.2 Definition Angle-Klasse II

Die Angle-Klasse II charakterisiert eine Rücklage des Unterkiefers in Relation zum oberen Zahnbogen und lässt sich in zwei Untergruppen aufteilen, bedingt durch die unterschiedliche Frontzahnstellung des Oberkiefers.

Klasse II/1 beschreibt die Kombination aus Distalbisslage und lückig protrudierter Oberkieferfront mit vergrößertem Overjet – Spitzfront genannt.

Klasse II/2 hingegen beschreibt die Distalrelation des unteren zum oberen Zahnbogen mit palatinal gekippter Oberkieferfront und verkleinertem Overjet – Flachfront genannt.

Die in der vorliegenden Studie behandelten Patienten ließen sich vom Ausgangsbefund her der Angle-Klasse II/1 zuordnen.

2.2.1 Ätiologie

Für eine Distalbisslage werden sowohl endogene als auch exogene Faktoren verantwortlich gemacht, wobei die Meinungen darüber in der Literatur weitestgehend auseinander gehen [45, 101, 106, 121, 134, 159, 168, 190, 192, 193].

Festzuhalten ist jedoch, dass eine Angle-Klasse II sowohl skelettal als auch dentoalveolär bedingt sein kann und zusätzlich noch zwischen einer erworbenen und einer erblich bedingten Anomalie unterschieden werden muss. Dabei scheinen skelettale Abweichungen durch endogene und dentoalveoläre Anomalien durch exogene Ursachen zustande zu kommen.

Zu den exogenen Ursachen zählen Habits wie Daumenlutschen, Lippenbeißen, -pressen und -saugen [64, 71, 77], Zungendysfunktionen und schließlich Flaschenernährung mit der Folge der fehlenden Stimulation des Unterkieferwachstums durch eine ungenügende Saugfunktion [55, 60]. Außerdem bedingt die Mundatmung mit der Folge der fehlenden Stimulation der Muskulatur [10, 171] und schließlich die Schlaflage [106] die skelettale Bissanomalie.

Endogene Faktoren macht vor allem LUNDSTRÖM für die Entstehung einer Distalbisslage verantwortlich [101]. Schon 1948 beschrieb er genetische Ursachen

als ausschlaggebend für die Entstehung einer Klasse-II-Anomalie, belegt durch eine Zwillingsstudie.

Nach SCHULZE [171] scheint eine additive Polygenie mit unterschiedlicher Expressivität die endogenen Ursachen zu bedingen. Auch Studien von TAMMOSCHEIT [190, 191, 192] belegen, dass eher multifaktorielle Erbgänge angenommen werden können.

Auch die Subtypen der Klasse-II-Anomalien scheinen polygenetisch determiniert zu sein, wobei der Subtyp II/1 eher bestimmt ist durch die eingangs erwähnten exogenen Faktoren und der Subtyp II/2 durch eine genetische Komponente, die belegbar ist durch die genetisch determinierte Steilkeimlage, die eine Flachfront mit Inversion der Oberkieferschneidezähne bedingt [45].

Ferner kann eine Distalbisslage auch durch erworbene Faktoren zustande kommen. Dazu zählen unter anderem Unterkieferwachstumshemmungen infolge von Traumata, wie z.B. Frakturen des Gelenkfortsatzes der Mandibula [52], sowie Unterkieferwachstumsstörungen durch Osteomyelitis oder Otitis media. Auch Ankylosen und juvenile Polyarthritiden bedingen Mikrognathien mit der Folge von Distalbisslagen [85].

2.2.2 Epidemiologie

Verschiedene Studien haben die prozentuale Häufigkeit der Distalbisslagen untersucht und geben Häufigkeiten für die Verteilung zwischen 5,1% und 33,8% an. Diese große Verteilungsspanne ergibt sich aus den strukturell sehr unterschiedlichen Studien, die eine Vergleichbarkeit erschweren. So variierten nicht nur Ort und Zeit der Untersuchung, sondern auch die Anzahl der untersuchten Patienten. Verzerrend kommt hinzu, dass bei den Studien oft nicht zwischen den Subtypen 1 und 2 unterschieden wurde. Die Verteilung der Angle-Klasse II/1 gibt die folgende Tabelle an:

Tabelle 1: Prozentuale Häufigkeit (%) der Angle-Klasse II/1 im Wechsel- und permanenten Gebiss

Studie	Land	Anzahl der untersuchten Probanden	Häufigkeit (%)
Angle [11]	USA	1000	26,6%
Frevert [49]	Deutschland	7000	25,0%
Helm [63]	Dänemark	1240	24,5%
Harkness [57]	Großbritannien	216	5,1%
Horowitz [69]	USA	349	33,6%
Thilander und Myberg [195]	Schweden	6398	14,1%
Magnusson [104]	Island	1641	23,7%
Vyslotzil und Jonke [204]	Österreich	170	33,8%

Der Subtyp II/2 liegt nach SCHULZE [171] bei ca. 6% der Distalbisslagen vor, so dass die Angle-Klasse II/1 die am häufigsten vertretene Form innerhalb der Distalbisslagen ist und zudem die häufigste Dysgnathieform bei den kieferorthopädisch zu behandelnden Patienten darstellt [113].

2.3 Behandlung der Angle-Klasse II

Wie eingangs erwähnt, besteht bei den Subtypen 1 und 2 der Distalbisslagen eine unterschiedliche Ätiologie, die es beim therapeutischen Vorgehen zu beachten gilt.

Vor allem die Angle-Klasse II/1 ist exogener Natur, so dass hier frühzeitig interveniert werden muss, um die Ursache des Distalbisses zu beheben. Bei der Klasse II/2, die vor allem genetisch determiniert ist, kann die Behandlung hingegen erst in der späten Wechselgebissperiode begonnen werden.

Je nach Zeitpunkt des Behandlungsbeginns unterscheidet man bei der Therapie:

- 1. Frühbehandlung**
- 2. Normalbehandlung**
- 3. Spätbehandlung**

1. Frühbehandlung:

Das Dentitionsalter entspricht hier dem Milchgebiss bzw. frühen Wechselgebiss. Je nach Ausprägungsgrad der Klasse II/1-Anomalie kann auch schon in diesem Alter Behandlungsbedarf bestehen. Dies ist der Fall besonders bei Patienten mit stark protrudierten oberen Inzisiven und ausgeprägter sagittaler Stufe mit Gefahr einer traumatischen Schädigung der oberen Inzisiven.

In der Frühbehandlungsphase geht es primär um die Abgewöhnung bestehender Habits wie Daumenlutschen oder Lippensaugen, und zwar vor jeglichen apparativen Behandlungen. Eventuell geschieht dies zusätzlich mit professioneller Unterstützung in Form von Muskelfunktionstherapie oder Kinderpsychologie.

Für die Frühbehandlung werden vor allem Muskelfunktionstherapien und Mundvorhofplatten eingesetzt. Mundvorhofplatten streben dabei das Abgewöhnen des Habits an und bedingen eine Ventralbeeinflussung der Mandibula, indem der Patient den Mund schließen muss, um die Platte im Vestibulum halten zu können. Der Mundschluss ist hierbei nur durch ein Vorschieben des Unterkiefers möglich.

2. Normalbehandlung:

Behandlungsbeginn ist in der ersten Phase des späten Wechselgebisses mit ca. 10 Jahren. Mit Hilfe verschiedener Behandlungsgeräte sollen die Rücklage des Unterkiefers, die Protrusion und Extrusion der Inzisiven und der Tiefbiss beseitigt werden.

Häufig besteht bei der Klasse II/1 eine transversale Diskrepanz zwischen Ober- und Unterkiefer. Die Rücklage des Unterkiefers kann so erst nach einer transversalen Erweiterung des Oberkiefers erfolgen. Dieser Therapieschritt folgt dem Prinzip des Pantoffelvergleichs nach KÖRBITZ: Ein Schuh (Oberkiefer) muss groß genug sein, um den Fuß (Unterkiefer) aufzunehmen [76, 169].

In der Phase des puberalen Wachstumsschubes, das heißt bei Mädchen zwischen dem 10. und 12. Lebensjahr und bei Jungen zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr, kann mit herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Geräten vor allem eine skelettale Korrektur der Bisslage erfolgen, die allerdings auch dentoalveoläre Effekte birgt. Als herausnehmbare funktionskieferorthopädische Geräte sind der Aktivator, der Bionator, der Funktionsregler II nach FRÄNKEL, die Vorschubdoppelplatte oder der Twin Block zu nennen [32, 46, 166, 167].

Zum intermaxillären Okklusionsausgleich kann bei vorliegender Indikation, als Kombination oder aber als Alternativlösung, eine Prämolarenextraktion angestrebt werden.

Die Therapie der Klasse II/2 unterscheidet sich von der Therapie der Klasse II/1 lediglich durch die Beeinflussung der Inzisiven des Oberkiefers, welche protrudiert werden müssen.

3. Spätbehandlung:

Nach Überschreiten des puberalen Wachstumsgipfels und bei jungen Erwachsenen mit moderater Klasse II ist eine funktionskieferorthopädische Therapie mit herausnehmbaren Geräten nicht mehr sinnvoll. Bei diesen sogenannten Grenzfällen kommen festsitzende funktionskieferorthopädische Geräte wie das Geschiebe nach Herbst, der Functional Mandibular Advancer (FMA) und die MARA zum Einsatz. Hier wird eine Kombination aus skelettalen und dentalen Effekten erzielt, um die Distalbisslage zu beheben [3, 82, 128, 129]. Zu beachten ist jedoch, dass bei zunehmendem Alter die dentalen Effekte überwiegen und es überwiegend zu einer dentalen Kompensation der Bisslageanomalie kommt [82, 157, 158, 160, 161].

Im Erwachsenenalter ist das Kieferwachstum abgeschlossen, so dass keine skelettalen Effekte mehr erzielt werden können. Das alleinige Ziel in dieser Phase ist die dentale Kompensation der Dysgnathie [50].

Die dentale Kompensation kann nun durch die sogenannte Camouflage-Behandlung erzielt werden [174, 205]. Durch die Extraktion der ersten oberen Prämolaren wird die Möglichkeit einer Retraktion der Eck- und Schneidezähne geschaffen, mit der Folge der Verminderung der sagittalen Frontzahnstufe (Overjet wird verkleinert). Zu beachten ist, dass die distobasale Kieferbasenrelation beibehalten bleibt. Auf diesem Wege wird nur das Symptom des Distalbisses behoben, jedoch bleibt die eigentliche Distalbisslage unberührt [83]. Als eigentliche Standardbehandlung bei Erwachsenen gilt die orthodontisch-kieferchirurgische Kombinationsbehandlung. Hierbei erfolgt nach orthodontischer Vornivellierung der Zahnbögen eine chirurgische Ventralverlagerung der Mandibula durch beidseitige retromolare sagittale Osteotomie mit Erhalt der Kiefergelenkposition – modifiziert nach Obwegeser-Dal Pont [38, 123, 124]. Abhängig vom Ausprägungsgrad der Dysgnathie kann auch ein bimaxilläres Vorgehen angestrebt werden.

2.3.1 Funktionskieferorthopädische Therapie

Laut SCHMUTH [169] geht das Originalkonzept der Funktionskieferorthopädie auf ANDRESEN (1935) zurück.

ANDRESEN und HÄUPL führten Anfang der 30er Jahre gemeinsam den Aktivator als das klassische Gerät der funktionskieferorthopädischen (FKO) Therapie ein, um über das Prinzip der schiefen Ebene und der Strukturanpassung die Einstellung der Neutralbißlage zu erreichen. Die Therapie beruht auf dem Wirkprinzip der Ausnutzung endogener Kräfte, wobei keine aktiven mechanischen Kräfte eingesetzt werden, sondern nur funktionelle Kräfte zum Gewebeumbau ausgenutzt werden.

Die Aktivatoren sind nicht wie die aktiven Platten mit Halteelementen an den Zähnen befestigt, sondern liegen lose den Zähnen und dem Alveolarfortsatz an und übertragen körpereigene Muskelimpulse als Kräfte auf Zähne, Kieferbasen, Suturen und Alveolarfortsatz.

Die Funktionskieferorthopädie bewirkt eine funktionelle Umstellung der Weich- und

Hartgewebsstrukturen des stomatognathen Systems unter Ausnutzung des puberalen Wachstumsschubes, womit sich die klassische Indikation auf das Wechselgebiss bis frühe adulte Gebiss bezieht [165].

Grundsätzlich kann man zwischen zwei Kraftprinzipien in der FKO unterscheiden:

Zum einen das Prinzip der Kraftapplikation und zum anderen das Prinzip der Druckelimination. Durch Kraftapplikation werden Muskeln aktiviert und somit Kräfte auf Zähne, Alveolarfortsatz und Kondylen übertragen. Die Druckelimination wirkt über die sogenannte Abschirm- oder Hemmungstherapie, wobei schädliche Grundeinflüsse eliminiert werden.

2.3.1.1 Herausnehmbare funktionskieferorthopädische Geräte

Die klassischen funktionskieferorthopädischen Geräte wie der Aktivator, der Bionator, der Funktionsregler II nach FRÄNKEL, die Vorschubdoppelplatte, oder der Twin Block [32, 46, 166, 167] sind herausnehmbar und somit complianceabhängig. Ein FKO-Gerät sollte ca. 14 Stunden pro Tag getragen werden, um die nötige Funktionsänderung zu erreichen [76].

Die Wirkungsweise der FKO-Geräte ist die Transformation körpereigener Kräfte, die auf drei verschiedenen Wirkungen basiert, die nacheinander erfolgen:

A: muskuläre Wirkung

B: skelettale Wirkung

C: dentoalveoläre Wirkung

A: Muskuläre Wirkung:

Muskuläre Umbauprozesse werden durch die Vorverlagerung des Unterkiefers beim Tragen des FKO-Gerätes erzielt, wobei eine Wachstumsförderung des Musculus pterygoideus lateralis durch Erhöhung der Muskelspannung erreicht wird. Eine zunächst stattfindende passive muskuläre Adaptation wird durch regelmäßiges Tragen beim Funktionsgeschehen tagsüber in eine aktive Muskeladaptation überführt.

Diese aktive Muskeladaptation führt innerhalb weniger Wochen zu einer Ventralverlagerung des Unterkiefers. Zu bedenken ist, dass diese neue Lageposition zunächst nur muskulär konditioniert ist und noch keine kondyläre oder dentoalveoläre Anpassung stattgefunden hat.

B: Skelettale Wirkung:

Die durch die Ventraleinstellung der Mandibula wirkenden Zugkräfte auf den Kondylus mandibularis bewirken dessen veränderte Lageposition in anteriorer-kaudaler Richtung. Das dadurch entstandene Raumangebot zwischen Fossa und Kondylus bewirkt eine Erhöhung der Mitoserate, wodurch ein kondyläres Längenwachstum erzielt wird, mit der Folge der dauerhaften Adaptation der Unterkieferposition an die vorerst nur muskulär eingestellte Ventralverlagerung.

Dass durch lokale Faktoren ein verändertes kraniales Wachstum erzielt werden kann, hat schon PETROVIC [141, 142] in seiner Studie belegt und widerlegt damit das Vorurteil, dass kraniales Wachstum nur durch hormonelle Einflüsse zu beeinflussen ist.

Skelettale Beeinflussung kann also durch Druck- und Zugkräfte auf die Kieferbasen erzielt werden, wobei eine Wachstumsförderung des Unterkiefers und eine Wachstumshemmung der Maxilla über reziproke Kräfteverteilung erreicht werden kann.

C: Dentoalveoläre Wirkung:

Indem Zähne und Alveolarfortsätze durch Beschleifen der interokklusalen Kunststoffbasis des Aktivators be- oder entlastet werden, können vertikale Effekte erzielt und ein dentaler Bissausgleich geschaffen werden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass eine Änderung des muskulären Funktionsmusters schlussendlich eine Positionsänderung der Kieferbasen und der Zähne bewirkt [76].

Dennoch ist die Wirkungsweise der FKO umstritten [34].

Fakt ist, dass bei Klasse-II-Anomalien die sagittale Frontzahnstufe durch Positionsveränderung der Schneidezähne verringert werden kann. Kontrovers diskutiert wird jedoch, ob das Unterkieferwachstum wirklich durch FKO Geräte beeinflusst wird, und es zu dauerhaft skelettalen Umbauprozessen der Kiefer kommen kann [82]. Viele tierexperimentelle Studien belegen die Wachstumsstimulationsfähigkeit der Kieferbasen [84, 111, 112, 140, 203], verweisen jedoch darauf, dass das Körperwachstum noch nicht abgeschlossen sein darf [165, 199].

2.3.1.2 Festsitzende funktionskieferorthopädische Geräte

Festsitzende kieferorthopädische Geräte kommen bei Patienten zum Einsatz, deren puberales Wachstumsmaximum überschritten ist und nur noch geringes Restwachstum erwartet werden kann [17, 18, 91, 139]. Diverse Studien belegen, dass sich dieses Restwachstum durch eine bestehende Remodellationsfähigkeit nach Wachstumsabschluss auszeichnet und weiterhin für eine funktionskieferorthopädische Therapie ausgenutzt werden kann [14, 17, 18, 22, 91].

BEHRENTS [17] beschrieb, dass wachstumsbedingte mandibuläre Größenveränderungen sogar noch nach dem 16. Lebensjahr bis teilweise Mitte des dritten Lebensjahrzehnts nachgewiesen werden können.

Allerdings ist eine Beeinflussung der Mandibula bei Adoleszenten nach abgeschlossenem Körperwachstum mit einem funktionskieferorthopädischen Gerät nur durch eine ständig bestehende Vorschublage möglich, um Remodellationsvorgänge erreichen zu können. Hierbei wirkt eine permanente Kraft in anteriorer Richtung auf die Mandibula, die zu einer kooperationsunabhängigen Bisslagekorrektur führt. Fraglich ist, ob das Ausmaß der erzielbaren Bisslagekorrektur bei Adoleszenten ausreicht, um mit der festsitzenden funktionskieferorthopädischen Therapie eine Alternative zur Dysgnathiechirurgie darzustellen. Nach KINZINGER et al. [82] und FRYE et al. [50] nimmt der skelettale Anteil bei der Wachstumsförderung der Mandibula mit zunehmendem Alter ab, so dass eine Bisslagekorrektur der Klasse II in fortgeschrittenem Alter überwiegend über eine dentoalveoläre Kompensation erfolgen kann, und die festsitzende FKO-Therapie nicht die Dysgnathiechirurgie ersetzen kann. Vielmehr bietet die Therapie mit festsitzenden FKO-Geräten den Adoleszenten eine Alternative zur Extraktions- und Distalisierungstherapie. Therapiert werden kann auf diesem Wege bei moderater Angle-Klasse-II-Anomalie [50, 82, 83, 157, 158, 160, 161].

Bei den festsitzenden FKO Geräten kann zwischen starren und semielastischen Geräten unterschieden werden, welche jeweils unterschiedliche Wirkprinzipien zur Erlangung einer Bisslagekorrektur mit sich bringen. Starre Geräte wie das Scharnier nach Herbst, der FMA oder die MARA erzielen skelettale Effekte durch adaptive ossäre Umbauvorgänge im Kiefergelenksbereich durch die therapeutische Bissverschiebung [81].

Semielastische Geräte, auch als federnde bimaxilläre Geräte bezeichnet, wirken eher über dentoalveoläre Korrekturen. Zu den federnden bignathen Geräten zählen unter anderem der Jasper Jumper und der Flex Developer [81].

2.3.1.2.1 Herbst – Scharnier

2.3.1.2.1.1 Historische Entwicklung der Herbst-Apparatur

EMIL HERBST führte 1909 als Erster eine festsitzende funktionskieferorthopädisch wirksame Apparatur mit Teleskopmechanismus ein, die er selbst als Retentionsscharnier bezeichnete.

1979 wurde diese Idee erneut von PANCHERZ aufgegriffen und mit verändertem Design in die moderne Kieferorthopädie eingeführt [17].

2.3.1.2.1.2 Aufbau

Das sogenannte Herbst-Geschiebe ist eine festsitzende, intraorale Apparatur mit bilateralen teleskopartigen Verbindungsstegen zwischen den ersten Molaren des Oberkiefers und den Eckzähnen oder 1. Prämolaren des Unterkiefers. Als Befestigung an den Ankerzähnen stehen die Bänderverankerung, individuell gegossene Schienen oder temporäre Kronen zur Auswahl.

Das vestibulär angebrachte teleskopierende Geschiebe besteht aus Führungsrohr und Gleitstange und erlaubt Öffnungs- sowie Schließbewegungen und in Grenzen Laterotrusionen, wobei die Länge des Führungsrohres das Maß der Unterkiefervorverlagerung bestimmt.



Abbildung 2: Herbst-Geschiebe, Befestigung an gegossenen Schienen



Abbildung 3: Herbst-Geschiebe, Befestigung an gegossenen Bändern

2.3.1.2.1.3 Indikation des Herbst-Scharniers

Die Hauptindikation des Herbst-Scharniers sind skelettale Bisslagekorrekturen, die noch nach Überschreiten des pubertären Wachstumsgipfels erreicht werden sollen. Die Indikationsbreite bezieht sich auf Adoleszenten, Adulte und kooperationsunwillige Kinder mit ausgeprägter Distalbisslage als Spät- oder Zweitbehandlung.

Sie bietet eine sinnvolle Alternative zur dental kompensierten Extraktionstherapie oder kombinierten orthodontisch-kieferchirurgischen Therapie mit dem Erfolg, dass auch bei Adulten eine skelettale Veränderung möglich ist, die allerdings geringer ausfällt als bei jungen Erwachsenen [158, 160, 161].

2.3.1.2.1.4 Wirkung

Bei Kieferschluss erfolgt die Einstellung der Mandibula in eine therapeutisch festgelegte Position, wobei das Ausmaß der Vorverlagerung durch die Länge des Führungsrohres der Apparatur bedingt ist.

Hierbei können zwei verschiedene Effekte unterschieden werden:

Zum Einen tritt die therapeutisch erwünschte sagittale Wachstumsstimulierung der Mandibula auf, die durch Umbauvorgänge im Kiefergelenk und in der Fossa articularis sowohl im Röntgenbild [41, 128, 206], als auch bei der Magnetresonanztomographie (MRT) nachweisbar ist [158, 160].

Zum Anderen erfolgen dentale Nebeneffekte wie Distalisierung der Oberkiefermolaren, Mesialisierung der Unterkiefermolaren und insbesondere Proklination und Intrusion der Unterkieferinzisiven durch reziproke Kräftewirkung an der Verankerungseinheit [50, 128, 129].

Selbst bei fortgeschrittenem skelettalen Alter kann mit dieser Apparatur ein relativ rasches "jumping the bite" [76] erzielt werden, wobei das Risiko der Überbelastung der Ankerzähne und unerwünschte Zahnstellungsänderungen mit bedacht werden sollte [202].

2.3.1.2.2 Der Functional Mandibular Advancer

2.3.1.2.2.1 Historische Entwicklung

Der Functional Mandibular Advancer ist eine festsitzende, funktionskieferorthopädisch wirkende Apparatur, die in interdisziplinärer Zusammenarbeit zwischen der Klinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Aachen und dem Helmholtz-Institut für Biomedizinische Technik der Rheinisch-Westfälisch-Technischen Hochschule Aachen entwickelt wurde.

KINZINGER et al. [81] beschrieben 2002 erstmals die Entwicklung dieser starren, protrusiv wirkenden Apparatur, die das Ziel verfolgt, eine Alternative zum Herbst-Scharnier und zur MARA zu sein.

In mehreren Evolutionsstufen wurden folgende Zielvorgaben erfolgreich umgesetzt:

- Einarbeitung der schiefen Ebene als Grundprinzip der Funktionskieferorthopädie
- Friktionslose Führung des Unterkiefers in die therapeutisch erwünschte Position
- Ausreichende Rigidität, um auch bei Adulten eine Bisslagekorrektur zu erreichen
- Einfache Nachjustierbarkeit von intraoral

2.3.1.2.2.2 Aufbau des Functional Mandibular Advancer

Die festsitzende, starre, protrusiv wirkende Apparatur setzt das Grundkonzept der Funktionskieferorthopädie über das mechanische Prinzip der schiefen Ebene um, indem sie aus einer schiefen Ebene und Vorschubstegen besteht. Diese sind an gegossenen Schienen oder konfektionierten Prämolaren- und Molarenbändern befestigt und über Gewindebuchsenträger vestibulär angebracht. Bei Retentionsgeräten können diese Module auch an Tiefziehschienen befestigt werden. Das sogenannte „Aussteigen“ aus der Apparatur kann dadurch verhindert werden, dass die Vorschubbügel zur Horizontalen einen Winkel von 60° bilden, wodurch beim Kieferschluss eine aktive Führung der Mandibula in eine therapeutisch erwünschte Position eingenommen wird. Auch wird dies durch die anteriore Bügelgestaltung sowie den Aufbau der Anlagerungsflächen der Widerlager gewährleistet, so dass auch beim partiellen Mundschluss eine Führung besteht.

Dank der Platzierung des FMAs im Bukkalkorridor entsteht keine Einengung des Zungenraumes, so dass sowohl bei der Phonetik als auch beim Schluckvorgang keine Einschränkungen zu verzeichnen sind.

Auch eine schrittweise Nachaktivierung ist im Verlauf der Therapie in der Sagittalen durch Umplatzierung der Vorschubstege innerhalb der in 2 mm Abständen angebrachten Gewindebuchsenträger möglich.

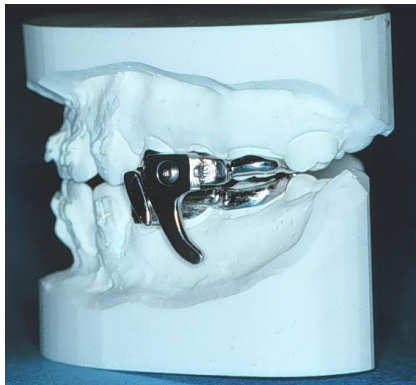
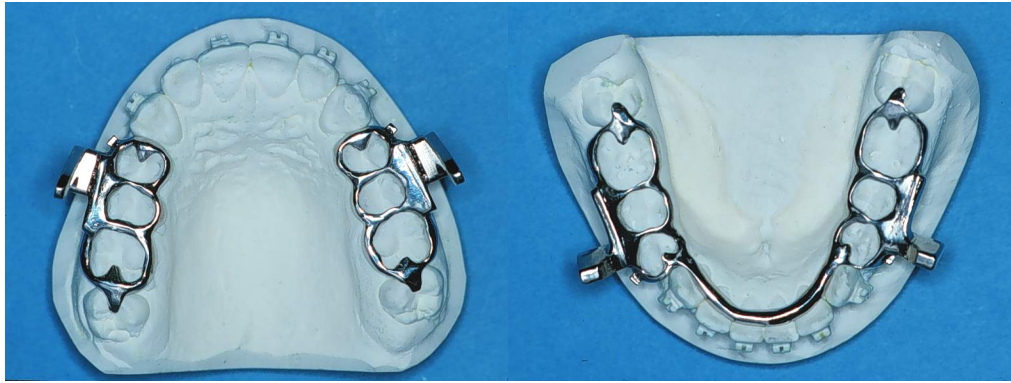


Abbildung 4: Schienen-FMA; vestibulär gegossene Schienen; über Gewindebuchsen justierbare Vorschubstege mit schiefer Ebene

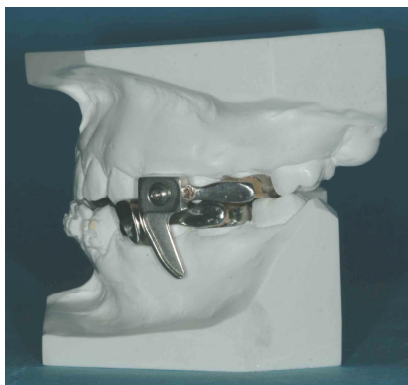
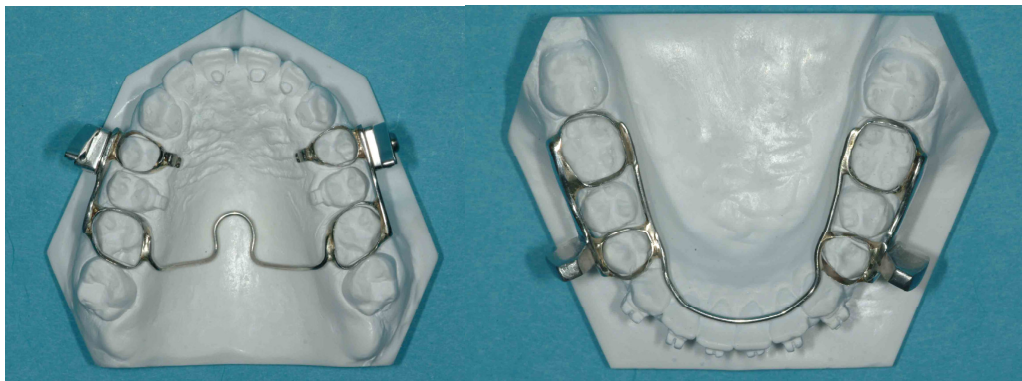


Abbildung 5: Bänder-FMA

2.3.1.2.2.3 Indikation

Indikation des Functional Mandibular Advancer ist insbesondere eine Distalbisslagekorrektur nach Überschreitung des puberalen Wachstumsgipfels. In diesen Fällen reicht das verbleibende Restwachstum nicht aus, um mit herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Geräten eine skelettale Einstellung der Dysgnathie zu erreichen. Um den skelettalen Anteil der Bisslagekorrektur möglichst groß zu gestalten, muss eine ausreichende Rigidität der Apparatur gewährleistet sein. Diese nötige Rigidität weist der FMA auf.

2.3.1.2.2.4 Wirkung

KINZINGER und DIEDRICH [82] konnten in einer 2005 veröffentlichten Studie den sagittalen Bissausgleich durch eine Kombination dentaler (Distalisierung der Oberkieferdentition) und skelettaler Effekte (Stimulierung des Unterkieferwachstums) darstellen, so dass eine Neutralokklusion oder sogar überkorrigierte Neutralokklusion eingestellt werden konnte. Es zeigte sich eine Längenzunahme der Mandibula in sagittaler und sagittal-diagonaler Richtung, die nur in geringem Ausmaß auf eine Aufbiegung oder Rotation der Mandibula im Bereich des Unterkieferwinkels zurückzuführen ist.

Eine Vorverlagerung des knöchernen Kinns konnte nachgewiesen werden, wobei die Lageposition der Kondylen stabil blieb. Signifikant war eine Längenzunahme vom dorsalen Kondylusrand bis zum Vorderrand der Mandibula. Eine Beeinflussung der Maxilla im Sinne einer Wachstumshemmung konnte nicht festgestellt werden.

Auch nach Überschreiten des Wachstumsmaximums kann also von einer signifikanten Stimulation des Unterkieferwachstums ausgegangen und ein skelettaler Bissausgleich erzielt werden. Allerdings nimmt der skelettale Anteil mit zunehmendem Patientenalter ab, so dass bei Erwachsenen die Distalbisslagekorrektur überwiegend als dentoalveoläre Kompensation erfolgt.

2.3.2 Prämolarextraktion

Extraktionen von Zähnen aus kieferorthopädischen Gründen werden seit Jahrhunderten kontrovers diskutiert [76], und obwohl sich die Extraktionstherapie in der kieferorthopädischen Behandlung etabliert hat, gibt es bis heute widersprüchliche Meinungen [19, 20, 59, 74, 95, 131] und keine allgemeingültige Richtlinie bei der Entscheidung für oder gegen eine Extraktionsbehandlung.

Schon 1728 beschrieb FAUCHARD die Entfernung bleibender Zähne als Regulierungsmaßnahme [76], gefolgt von HUNTER, der 1771 vorschlug, Sechsjahrmolaren aus kariesprophylaktischen Gründen zu entfernen, da ein Lückenschluss zu erwarten sei und Platzbedarf für die Frontzähne bestünde. Auch MCLEAN (1855) war Befürworter dieser Theorie und begründete dies damit, dass die Extraktion eine Erleichterung für den Weißheitszahndurchbruch schaffe und die Vorbeugung eines Engstandes erziele.

Sowohl KINGSLEY (1881) als auch MILLS und BRENIZER (1882) kritisierten dies und Erstgenannter bezeichnete „die Extraktion ohne sofortige mechanische Therapie als unwissenschaftlich und fehlerhaft.“

HOLLANDER war es schließlich, der 1882 erstmals eine geplante Extraktion von Prämolaren zur Behebung eines Frontengstandes vorschlug [150].

Um 1900 publizierte ANGLE ein striktes Extraktionsverbot und beendete damit die bis dahin unsystematisch und wissenschaftlich nicht begründeten Extraktionstherapien [150]. 1913 lenkte HERBST ein und forderte eine individuelle Extraktionsentscheidung zur Erreichung einer normalen Okklusion [64].

Bis heute werden die Indikationen für eine Extraktionsentscheidung eng gestellt.

Als Indikationen gelten somit massiver Engstand, Hyperdontie mit Ausgleichsextraktion, Bisslagekorrekturen bei vertikalem Wachstumsmuster und ein ausgeprägtes konvexes Gesichtsprofil. Als strikte Kontraindikationen gelten ein Platzüberschuss an anderer Stelle, ein horizontales Wachstumsmuster und ein konkaves Profil, da dies durch eine Extraktionstherapie noch verstärkt würde. Einige Autoren warnen vor einer Profilabflachung beziehungsweise einer Verstärkung der Gesichtskonkavität nach Extraktionstherapie [59, 95, 131], was im angloamerikanischen Raum zu der Bezeichnung „dish face“ geführt hat – Schlüsselgesicht [95]. Allerdings konnten LISSON und WEYRICH belegen, dass sich

therapeutische Prämolarenextraktionen bei korrekter Indikationsstellung nicht nachteilig auf das Gesichtsprofil auswirken [95].

Bei den Patienten der Extraktionsgruppe, die im Rahmen dieser Studie ausgewertet wurden, war die Hauptindikation zur Extraktion eine dentoalveoläre Kompensation der skelettalen Klasse-II/1-Anomalie.

Hierbei wurden die ersten Prämolaren im Oberkiefer und die zweiten Prämolaren im Unterkiefer entfernt. Anschließend erfolgte im Oberkiefer über eine maximale Verankerung ein Lückenschluss von mesial, und im Unterkiefer über eine minimale Verankerung ein Lückenschluss von distal, um so im Bereich der Sechsjahrmolaren eine Neutralokklusion zu erhalten.

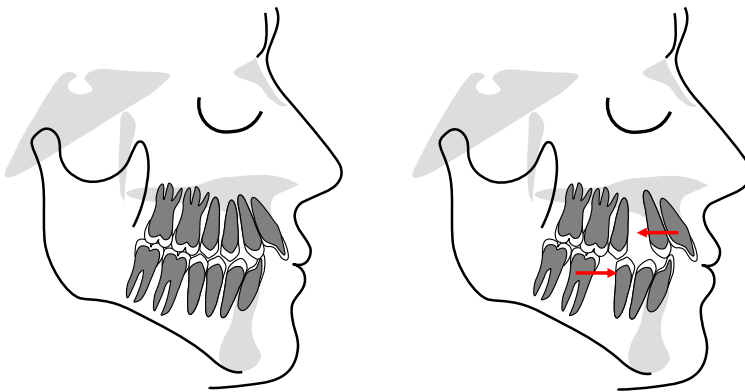


Abbildung 6: Camouflage-Behandlung

Weit verbreitet ist auch eine Form der Extraktionstherapie, bei der nur im Oberkiefer eine symmetrische Entfernung der ersten Prämolaren erfolgt. Anschließend entsteht über eine Distalisierung des Schneidezahnsegmentes eine Neutralokklusion im Bereich der Eckzähne und eine Distalokklusion im Molarenbereich. Bei dieser Variante der sogenannten Camouflage-Behandlung wird nicht die Fehlstellung der Kieferbasen zueinander behoben, sondern lediglich die sagittale Frontzahnstufe der Angle-Klasse II/1 durch die Retrusion der Front „getarnt“ (frz. Camouflage = Tarnung) [95]. Voraussetzung für diesen Therapieweg sind relativ harmonische Profilverhältnisse, da die Rückverlagerung des Unterkiefers nicht beseitigt werden kann.

2.4 Schlafbezogene Atmungsstörungen

2.4.1 Definition Posterior Airway Space

Auf eine Arbeitsgruppe der Stanford-Universität geht die Einführung des sogenannten „PAS“, des Posterior Airway Space zurück [66]. Dieser entspricht der „Distanz des Zungengrundes zur Rachenhinterwand“ und liegt innerhalb des extrathorakalen Luftraumes. Der PAS kann die wertvollsten Informationen im Hinblick auf das Vorliegen einer pharyngealen Obstruktion liefern [66].

Der PAS wird im Zweidimensionalen auf unterschiedlichen Ebenen bestimmt.

2.4.2 Obstruktive Schlafapnoe

2.4.2.1 Definition und Ätiologie

Die obstruktive Schlafapnoe zählt zu den schlafbezogenen Atmungsstörungen und ist eine potentiell lebensbedrohliche Erkrankung [66, 137]. Charakteristisch für die Patienten sind häufige und länger als 10 Sekunden anhaltende Apnoen und Hypopnoen während der Nacht.

Der Begriff Apnoe stammt aus dem griechischen und leitet sich von „Apnoia“ – die Windstille - ab. Dabei wird Apnoe definiert als eine „mindestens zehn Sekunden dauernde Unterbrechung des Atemflusses“ [66].

Neben den Apnoen mit völligem Sistieren des Luftflusses existieren auch sogenannten Hypopnoen mit erhaltenem, aber um 50% des Basalwertes verminderten Luftfluss.

Beide bedingen einen Abfall der Sauerstoffsättigung im Blut, so dass die arteriell gemessenen Regelgrößen pCO_2 , pO_2 und pH im Sinne einer Hypoventilation verändert sind. Bei länger anhaltender Apnoe können die negativen Auswirkungen auf die Blutgase durch anschließende zusätzliche Hyperventilation ausgeglichen werden, da es durch die erniedrigte Sauerstoffsättigung über die Stimulierung von Chemorezeptoren zu einer zentralnervösen Weckreaktion (Arousal) kommt [66, 137]. Dieses Arousal führt unter anderem zu einer selektiven Stimulation der oberen Atemwegsmuskulatur mit Öffnung des Pharynx [66, 145, 147]. Das Aufwachen wird

dem Patienten nicht immer bewusst, jedoch ist das normale Schlafprofil unterbrochen.

Pathophysiologisch werden verschiedene Formen der Schlafapnoe unterschieden: Dazu zählen die zentrale Apnoe, die rein obstruktive Schlafapnoe und die gemischte Form.

Die zentrale Schlafapnoe kennzeichnet sich durch das völlige Fehlen des Atemantriebes und fehlende Aktionen der Atemmuskulatur. Ursächlich sind hierbei zerebrale Ausfälle nach Traumata oder Infektionen, metabolische Störungen oder Muskelerkrankungen wie die progressive Muskeldystrophie [66].

Die weit häufiger vorkommende rein obstruktive Schlafapnoe hingegen ist bedingt durch einen Kollaps oder die Verlegung der oberen Atemwege mit erhaltenem Atemantrieb. Der Pathomechanismus ist zurzeit noch unklar, allerdings scheint die Abnahme des pharyngealen Muskeltonus im Schlaf die Ursache zu sein. Hinzu kommen aggravierende Faktoren wie Alkohol, Narkotika, Sedativa, Muskelrelaxantien und Übergewicht.

Die funktionelle Hypotonie der oberen Atemwegsmuskulatur wird verstärkt durch den Einfluss verschiedener prädisponierender anatomischer Faktoren [12, 13, 40, 42, 66, 75, 97, 98, 102, 103, 132, 148, 149, 156, 183, 196].

Hierzu zählen in erster Linie kraniofaziale Veränderungen wie die mandibuläre Mikrognathie und Retrognathie, die angeboren sein können oder aber bedingt sind durch Traumata mit anschließenden Wachstumsstörungen im Kiefergelenkbereich. Veränderte anatomische Strukturen wie Makroglossie, Fetteinlagerungen im perioropharyngealen Raum und bei Kindern vergrößerte Adenoide und Tonsillen können zusätzlich ursächlich sein.

Zahnmedizinisch kann davon ausgegangen werden, dass für die organisch bedingte Einengung der oberen Atemwege nicht überwiegend, wie bisher angenommen, nur hyperplastische Tonsillen, sondern vornehmlich Zahnfehlstellungen und Kieferlageanomalien (insbesondere Klasse-II-Anomalien, hyperdivergente, vertikale Wachstumsmuster, Adenoidenfazies, transversale Zahnbogenenge im Oberkiefer und Dorsokaudalverlagerung der Zungenmuskulatur) verantwortlich sind.

95% aller Apnoe-Patienten leiden an der gemischten Form der obstruktiven Schlafapnoe, wobei auf einen initialen zentralen Apnoeanteil ein obstruktiver Anteil folgt [66].

2.4.2.2 Symptomatik

Die klinischen Symptome der Schlafapnoe sind sehr variierend, aber gleichzeitig auch geradezu pathognomonisch, so dass vor allem die Kombination bestimmter Symptome immer an Schlafapnoe denken lassen muss. Die Beschwerden können nachts, aber auch am Tage durch den gestörten Nachtschlaf in Erscheinung treten [66, 135, 137].

Führend ist die Tagessymptomatik mit Tagesmüdigkeit, Einschlafneigung, Nachlassen der mentalen und kognitiven Leistungsfähigkeit wegen der fehlenden Erholungsfunktion des Schlafes. Dazu kommen Störungen der Herz- und Kreislauffunktionen mit verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit.

Nächtliches Hauptsymptom ist lautes, unregelmäßiges Schnarchen bei gesteigerter motorischer Aktivität im Schlaf und nächtlichem Schwitzen.

2.4.2.3 Pathomechanismus

Eine frühkindlich persistierende Verlegung der Nasenatmung führt in der Folge zu chronischer Mundatmung, unphysiologischer Beanspruchung der Gesichtsmuskulatur und funktionellen Einflüssen auf die Gesichtsskelettentwicklung [66, 92, 93, 94, 173].

Auch tierexperimentell konnte belegt werden, dass es durch Mundatmung mit Mundöffnung zu einer abgesenkten Unterkieferpositionierung kommt, wodurch sich langfristig kraniofaziale Veränderungen manifestieren können [66, 117, 200, 201].

Die anatomische Basis für pharyngeale Obstruktionen stellt das Gesichtsskelett dar, an dem die Pharynxweichteile fixiert sind [66, 67, 178].

Eine skelettale Unterkieferrücklage erfordert nun eine stärkere Kontraktion der Mundboden- und Zungenmuskulatur, um das Pharynxlumen offen zu halten. Dies gilt umso mehr, wenn ein flacher bzw. sehr großer Kieferwinkel mit dolichofazialem Gesichtstyp vorliegt, da hierdurch der Ursprung der Muskulatur zusätzlich nach dorsal verlagert ist. Eine Rotation im Kiefergelenk führt nun zusätzlich zu einer Dorsalverlagerung mit Einengung der oberen Atemwege.

Diese anatomischen Unzulänglichkeiten, die einen Kollaps des Pharynx begünstigen, werden aber normalerweise vom Zentralnervensystem durch gezielte Aktivierung der Pharynxmuskulatur kompensiert [25, 26, 27, 66, 68, 107, 108, 172, 187, 198], sofern keine zentrale Apnoe vorliegt. Der Atemwegswiderstand wird hierbei nicht nur von

den anatomischen Faktoren, sondern entscheidend von der Muskelaktivität bestimmt, die bei Gesunden im Vergleich zu Schlafapnoikern unterschiedlich ist. Kommt es zum Kollaps des Pharynx mit Apnoe, Hypoxie und Hyperkapnie, führt die Stimulation von Chemorezeptoren über ein Arousal zu einer Stimulation der oberen Atemwegsmuskulatur mit Öffnung des Pharynx [66, 145, 147]. Allerdings kommt es periodisch im Schlaf zu einer Abnahme des pharyngealen Muskeltonus. Aggravierend sind Faktoren wie Alkohol, Narkotika, Sedativa, Muskelrelaxantien und Übergewicht. Die funktionelle Ursache der muskulären Hypotonie kann nun durch bestimmte anatomische Faktoren wie mandibuläre Retrognathie und Mikrognathie verstärkt werden.

2.4.3 Definition Schnarchen

Das so genannte Schnarchen kennzeichnet ein an den Schlaf gekoppeltes, lautes, vorwiegend inspiratorisches Atemgeräusch, welches durch Schwingungen der dorsalen Anteile des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände bei fehlender oder zu geringer Tonisierung der oropharyngealen Muskulatur entsteht. Der bei der Inspiration entstehende intrapharyngeale Druck wird vom Luftfluss und vom Widerstand der Nasenöffnung bzw. einer anderen funktionell bedeutsamen Engstelle bestimmt. In Abhängigkeit vom Luftstrom und dem Widerstand entsteht nun ein Unterdruck gegenüber der Umgebung, der auf alle kollabierbaren Anteile des Pharynx wirkt. Die Auswirkungen des Unterdrucks werden wesentlich beeinflusst durch vier pathophysiologische Faktoren, die zu einem Kollaps des Oro- und Hypopharynx führen können:

- Kollapsibilität der umgebenden Weichteile
- Verlegung des Lumens
- Skelettale Veränderungen
- Aktivität / Tonus der oberen Atemwegsmuskulatur

Öffnet sich der Mund im Schlaf durch die Abnahme des Muskeltonus, füllt die Zunge die Mundhöhle nicht mehr vollständig aus, so dass sich der weiche Gaumen vom Zungenrücken ablösen und sich durch den pharyngealen Unterdruck an die Rachenhinterwand verlagern kann. Wenn die Aktivität des Musculus tensor veli palatini zu schwach ist dem Unterdruck stand zu halten, entstehen oszillierende Bewegungen des Velums, die das Schnarchen bedingen.

Unterschieden werden das sogenannte habituelle Schnarchen (auch primäres Schnarchen genannt) und das apnoeische Schnarchen. Bei Ersterem kommt es zu keinem Abfall der Sauerstoffsättigung im Blut. Es ist gekennzeichnet durch laute Atemgeräusche der oberen Atemwege im Schlaf ohne Obstruktion und ohne Apnoe- und Hypoventilationsphasen. Es ist auf eine partielle Verlegung der Luftwege zurückzuführen. Demgegenüber ist das apnoeische Schnarchen durch einen periodisch auftretenden, vollständigen Verschluss der oberen Atemwege gekennzeichnet.

Dieses wird auch als Upper Airway Resistance Syndrom (UARS) bezeichnet und geht einher mit obstruktiven und gemischten Apnoen im Sinne einer obstruktiven Schlafapnoe mit einem AHI $< 10/h$ (obstruktive Schlafapnoe AHI $>10/h$) [66, 100, 136]. Zwischen harmlosen primären Schnarchern und obstruktiver Schlafapnoe besteht vom Pathomechanismus her ein fließender Übergang.

2.4.4 Upper Airway Resistance Syndrom

Das Upper Airway Resistance Syndrom nimmt eine Zwischenstellung zwischen dem habituellen Schnarchen und dem obstruktiven Schlafapnoe-Syndrom ein und ist durch die typische charakteristische klinische Symptomatik des OSAS gekennzeichnet. Der Unterschied besteht darin, dass in der polysomnographischen Untersuchung keine respiratorischen Veränderungen im Sinne vermehrter Apnoen/Hypopnoen oder veränderter Sauerstoffparameter nachweisbar sind, sondern lediglich ein verändertes Schlafprofil mit reduziertem Tiefschlafanteil durch häufige Arousals.

2.4.5 Epidemiologie

Schnarchen wird zwar häufig belächelt, stellt aber neben einer Geräuschbelästigung für Andere für den Schnarcher selbst ein Alarmsignal dar. Denn Schnarchen ist nicht immer harmlos, sondern wird als Leitsymptom des obstruktiven Schlafapnoesyndroms angesehen. Ein Großteil der erwachsenen Bevölkerung ist von dem bisher als harmlos empfundenem Schnarchen betroffen. In einer epidemiologischen Untersuchung an der gesamten Bevölkerung von San Marino fand LUGARESI eine Prävalenz von 19% für das Symptom Schnarchen. Dieser Anteil soll in den Altersgruppen der 41-60 Jährigen auf 60% der Männer und 40% der Frauen zunehmen [100].

Die Prävalenz des OSAS wird von der AMERICAN SLEEP ASSOCIATION mit 4% der Männer und 2 % der Frauen im mittleren Alter angegeben. Dies entspricht ungefähr 12 Millionen Amerikanern [5]. LUGARESI spricht von einem Anteil von 1-3% [100]. Bei Männern in der Altersgruppe der 30-40 Jährigen steigt die Prävalenz von 17% auf 31% in der Altersgruppe der 50-60 Jährigen. Die korrespondierende

Prävalenz bei Frauen in der gleichen Altersgruppe bewegt sich zwischen 6,5% und 16% [44, 133, 209]. Es sind hauptsächlich Männer im mittleren Lebensalter mit einer Prävalenz zwischen 1% und 10% und Patienten über 65 Jahre mit deutlich höherer Prävalenz betroffen [6, 7, 43, 122]. So wiesen in einer Studie von ANCON-ISRAEL et al. [8] an einer Gruppe von 427 zufällig ausgewählten Patienten über 65 Jahren 24% einen AI > 5/h (Apnoe - Index: Durchschnittliche Anzahl der Apnoen pro Stunde Schlaf) und 62% einen RDI von 10/h auf (Respiratory Disturbance Index: es werden sowohl Apnoen als auch atmungsphysiologisch relevante Hypopnoen berücksichtigt). Als ursächlich für die zunehmende Häufigkeit des OSAS im Alter werden verschiedene Faktoren diskutiert: Strukturelle Veränderungen der oberen Luftwege mit Anstieg des pharyngealen Widerstandes, allgemein gestörte Schlafarchitektur des älteren Menschen oder aber auch ein verminderter Atmungsantrieb im Alter [90]. Allerdings ist aus internationalen Studien bekannt, dass auch zwischen 3-12% aller Kinder nachts regelmäßig schnarchen, 0,7-3% hiervon leiden an einer Schlafapnoe als Extremform schlafbezogener Atmungsstörungen.

2.4.6 Diagnostik

2.4.6.1 Allgemeine Diagnostik

Laut HOCHBAN ruht die Diagnose eines Schlafapnoesyndroms im Wesentlichen auf zwei Säulen: auf einer sorgfältigen und gezielten Anamneseerhebung, sowie der Aufzeichnung der Atmung während des Schlafs [66].

Die klinischen Symptome der Schlafapnoe sind auf der einen Seite zwar sehr vielschichtig und unspezifisch, andererseits aber geradezu pathognomonisch, so dass vor allem die Kombination bestimmter Symptome wie Schnarchen, Tagesmüdigkeit und Verlust der Konzentrationsfähigkeit immer an Schlafapnoe denken lassen muss [66].

Die Sicherung und Diagnosestellung einer Schlafstörung setzt eine Untersuchung in einem Schlaflabor voraus [66, 138]. Hier erfolgt eine klassische Polysomnographie zur kontinuierlichen Registrierung und Auswertung verschiedener elektrophysiologischer Parameter, um Schlafqualität und -quantität zu bestimmen.

Hierbei erfolgen Messungen im Wachzustand, im Non-REM Schlaf und im REM-Schlaf. Als Registriertechniken kommen die Elektroenzephalographie (EEG), die Elektrookulographie (EOG) und die Elektromyographie im Bereich der Kinnmuskulatur zum Einsatz [114,115]. Ferner erfolgt eine kardiorespiratorische Polysomnographie zur Erfassung der Schlafstadien, der Atmung und des Kreislaufes, so dass schlafbezogene Atmungsstörungen und die Auswirkungen mit Schlafragmentierung, Blutgasverschiebung und Störungen der Herz/Kreislauffunktionen dokumentiert werden können. Die Erfassung der Atmung erfolgt hierbei über Messungen der thorakalen und abdominalen Atemexkursionen, des nasalen/oralen Luftflusses, der Messung von Atemgeräuschen und intrathorakalen Druckschwankungen, sowie auch über das Monitoring mittels Pulsoxymetrie.

Aus den Basiswerten werden der Apnoe/Hypopnoe Index (AHI), der Apnoe-Index (AI), der Respiratory Disturbance Index (RDI), die durchschnittliche Sauerstoffsättigung und die minimale Sauerstoffsättigung während der Nacht bestimmt [6,7].

Zu beachten ist, dass die alleinige Bewertung der Apnoen und Hypopnoen nach den Sauerstoffsättigungsabfällen irreführen, wenn diese von kurzer Dauer sind und sofort durch ein Arousal unterbrochen werden, da kurze Apnoen unter 10 Sekunden nicht gemessen werden, es aber dennoch zu einer Schlafragmentierung kommt. Die pathophysiologischen Auswirkungen dieser Arousal, die nur im EEG erkannt werden können, sind aber die gleichen wie bei eindeutigen Apnoen mit ausgeprägten Sauerstoffsättigungsabfällen [66].

Natürlich steht aber auch die klinische Untersuchung der oberen Atemwege am Anfang der Diagnostik, obwohl die klinischen Befunde weder pathognomonisch für eine OSA sind, noch eine OSA ausschließen können [177].

Neben der inspektorischen Beurteilung der Gesichtsproportionen im Hinblick auf kraniofaziale Veränderungen sollten insbesondere Strukturen innerhalb der Nase, des Mundes und des Pharynx angesehen und mögliche Auswirkungen von bestehender Adipositas beachtet werden [58]. Neben der intraoralen Beurteilung sollte also auch eine Beurteilung von Gesicht und Hals von extraoral erfolgen, zumal der Halsumfang als Prädiktor für Schnarchen und OSA angesehen wird [39, 66, 79, 182]. Die klinische Untersuchung kann bereits einen ersten Hinweis darauf geben, inwieweit strukturelle Veränderungen vorliegen, die skelettaler Natur sind oder aber durch Weichteilverhältnisse bedingt sind und zu funktionellen Beeinträchtigungen im Bereich der oberen Atemwege führen können.

2.4.6.2 Kephalemtrische Diagnostik

Die alleinige klinische Beurteilung des Pharynx erlaubt zumindest beim Erwachsenen aber kaum Rückschlüsse auf die Pharynxfunktionen im Schlaf [66, 110], wogegen eine kephalemtrische Untersuchung Hinweise auf strukturelle Veränderungen bieten kann.

Folgende kraniofaziale Auffälligkeiten bieten Anlass zum Verdacht auf OSA:

- Retrognathie
- Mikrognathie [36, 66, 79, 80, 143, 144, 189, 197, 208]
- Pierre-Robin-Sequenz (Kombination von mandibulärer Mikrognathie, Glossoptose und Gaumenspalte) [28, 33, 48, 56, 66, 151, 180]

Fiberoptische Untersuchungen wie endoskopischen Methoden ergänzen die klinische Untersuchung und lassen anatomische Engstellen des Pharynx erkennen.

So können über kephalometrische Verfahren wie die Analyse der Fernröntgenseitenaufnahmen des Schädels, die Computertomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT), die starre und flexible Endoskopie und die Fluoroskopie eine Beurteilung der skelettalen Verhältnisse und der Weichteilverhältnisse des Pharynx erfolgen [15, 66, 99].

2.4.7 Therapiemöglichkeiten schlafbezogener Atemstörungen

2.4.7.1 Allgemeine Therapie

In der Literatur sind eine Vielzahl von konservativen und operativen therapeutischen Ansätzen beschrieben worden. Wichtig ist allerdings festzuhalten, dass die Indikation zur Behandlung und die Wahl der geeigneten Therapieform individuell bewertet werden muss [53, 66].

So spielen neben der Anzahl der Apnoen und Hypopnoen ihre Dauer, die damit verbundenen Sauerstoffsättigungsabfälle, und die atmungsabhängigen zentralnervösen Störungen des Schlafs, wie Arousal und Schlafstadien, eine wichtige Rolle. Darüber hinaus zählen der Leidensdruck des Patienten - mit seinen subjektiven Beschwerden und den objektivierbaren Folgen - und die Begleiterkrankungen auf kardiovaskulärem und pulmonalem Gebiet zu den Entscheidungskriterien.

Entsprechend den pathophysiologischen Mechanismen beim Verschluss der oberen Atemwege [66, 87] bilden vier wesentliche Prinzipien, die sich gegenseitig ergänzen und verstärken sollen, die Grundlage der Therapie:

1. Steigerung des intrapharyngealen Druckes bis über den Verschlussdruck
2. Senkung des inspiratorischen Unterdruckes
3. Erhöhung der Aktivität der oberen Atemwegsmuskulatur
4. Grundsätzliche Änderung bestehender anatomischer Gegebenheiten

2.4.7.1.1 Konservative Behandlung

Nach STROLLO und ROGERS (1996) sollten die therapeutischen Maßnahmen in drei allgemeinen Kategorien erfolgen: Verhaltensregeln, medizinische und chirurgische Interventionen [184].

Zu den Verhaltensregeln zählt primär die Gewichtsreduktion, da das Ausmaß der Stammfettsucht und die damit einhergehende Einlagerung von Fettgewebe in die pharyngealen Weichgewebe mit dem Schweregrad der obstruktiven Schlafapnoe in Verbindung gesetzt werden [175]. Eine Gewichtsreduktion ist somit wesentlicher Bestandteil der Therapie. Weitere Ziele der verhaltensmedizinischen Beratung sind die Vermeidung von Alkohol, Sedativa und anderen muskelrelaxierenden Medikamenten, da sich hierdurch sowohl die Anzahl als auch die Dauer der Apnoen erhöht und das Ausmaß der Hypoxämien zunimmt [66, 72, 146, 188]. Außerdem hat sich eine Lagerungstherapie bei schlafpositionsbedingten Störungen mit einem am Rücken befestigtem Tennisball oder einem Rucksack bewährt. Sie sollen den Schnarcher dadurch in die Seitenlage zwingen, so dass die schnarchfördernde Rückenlage während des Schlafens unbequem wird [31, 96]. Allerdings sind diese Maßnahmen zumindest in ausgeprägten Fällen selten ausreichend [66].

Greifen diese therapeutischen Ansätze nicht oder besteht eine akute Gefährdung des Patienten, ist heute die kontinuierliche nasale Überdruckbeatmung (nCPAP = nasal Continuous Positive Airway Pressure) die Therapie der Wahl und gilt als Goldstandard [185]. Diese wurde 1981 erstmals von SULLIVAN et al. [66, 185] eingeführt und hat sich sehr bald als effektive, universell einsetzbare Behandlungsmaßnahme erwiesen. Die Behandlung basiert darauf, dass durch ein Gebläse ein Luftstrom erzeugt wird, der durch eine Nasenmaske in die oberen Atemwege geleitet wird und dort einen konstanten Druck zwischen 1-20 mbar aufrecht hält. Dadurch erfolgt eine pneumatische Schienung der oberen Atemwege, ein pharyngealer Kollaps wird verhindert und Apnoen und Hypopnoen beseitigt.

Die Anwendung von nCPAP führt demnach zu einer durchschnittlichen Erweiterung des Pharynx um 30%, die am stärksten im Hypopharynx ausgeprägt ist [1, 4, 66, 86, 176].

Beachtet werden muss jedoch, dass es sich bei dieser Form der Therapie um eine symptomatische Therapie handelt, so dass die Behandlung dauerhaft unbeschränkt fortgesetzt werden muss [35, 66, 152, 186].

Bei Aussetzen der Therapie kommt es nach 1-2 Nächten wieder zu schlafbezogenen Atemstörungen unveränderter Stärke.

Durch die verbesserte Lebensqualität ist die Akzeptanz bei den Patienten aber sehr gut, so dass es sich um die Therapie der ersten Wahl bei der obstruktiven Schlafapnoe, aber auch bei der zentralen Form handelt [66, 105], die selbst bei Kleinkindern erfolgreich eingesetzt werden kann [54, 66, 118, 163].

Bei Säuglingen und Kleinkindern, die eine nCPAP Behandlung allerdings nicht tolerieren, gewährleistet die Einlage eines Nasopharyngeal-Tubus das Offenhalten der Atemwege oberhalb des Larynx [9, 66, 78, 119, 181].

2.4.7.1.2 Operative Therapie

Bei den operativen Therapiemöglichkeiten gilt es zwischen mehreren Alternativen zu entscheiden: Zum Ersten die operativen Korrekturen zur Verbesserung der Nasenatmung im Sinne einer Septoplastik, die aber nur selten zu einer relevanten Verbesserung der schlafbezogenen Atmungsstörungen führen. Zum Zweiten die pharyngealen Weichteilresektionen, die bei Kindern über die Adenotomie und Tonsillektomie zu einer ausreichenden Reduktion der Erkrankung führen. Bei Erwachsenen gelingt dieses nur selten, so dass hier eine Uvulopalatopharyngoplastik - UPPP - zum Tragen kommt [51]. Dabei erfolgt eine Ausräumung der Schleimhäute und des submukösen Gewebes des Velums und - je nach Bedarf - des hinteren Gaumenbogens und des gesamten Oropharynx, um eine mechanische Erweiterung des Lumens zu erzielen und so einen pharyngealen Kollaps zu vermeiden.

Durch diese Formen der UPPP konnte vielfach zwar das Schnarchen reduziert oder leichte Formen der OSA behoben werden, eine wirksame Therapie bei schwerer Apnoe fand aber nur zu einem geringen Prozentsatz statt, da sich der Ort der pharyngealen Obstruktion meist tiefer im Zungengrundbereich befindet.

Zu den Nebenwirkungen zählen unter anderem die Rhinophonia aperta und Regurgitation von Speisen und Getränken durch die Nase.

Da in Einzelfällen die operative Korrektur mandibulärer Retrognathien bei Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen als Nebeneffekt zu einer Verbesserung der Schlafapnoe geführt hat, werden Gesichtsskelettosteotomien seit über 10 Jahren zur Therapie der obstruktiven Schlafapnoe eingesetzt. Es ergab sich eine Erfolgsquote

von > 95% durch Vorverlagerung des gesamten maxillo-mandibulären Komplexes mit der daran anhängenden Zungen-, Mundboden-, und Velopharynxmuskulatur.

Die Vorverlagerung des Unterkiefers erfolgt durch beidseitige retromolare sagittale Osteotomie mit Erhalt der Kiefergelenkposition – modifiziert nach OBWEGESER-DAL PONT [123, 124]. Die Vorverlagerung des Oberkiefers erfolgt durch Osteotomie auf Le-Fort-I-Ebene. Unterstützt werden kann der Effekt der Vorverlagerung noch durch eine zusätzliche Kinnosteotomie.

Die Vorverlagerung bewirkt eine Straffung der Sehnen, Muskeln und Bänder der Pharynx-, Gaumen-, Zungen- und suprahyoidalen Muskulatur und führt neben einer Erweiterung des Pharyngealraums zu einer funktionellen Beeinflussung der Atemwegsmuskulatur.

Laut Marburger Protokoll [66] erfolgt bei Patienten mit OSA primär eine simultane Vorverlagerung von Oberkiefer und Unterkiefer, wobei das Ausmaß der Vorverlagerung bei 10 mm liegt, um einen ausreichenden Effekt zu erzielen.

Die Indikation für diese operative Therapieform erfolgt nach kephalometrischer Analyse bei Patienten mit kraniofazialen Befunden wie mandibulärer Retrognathie oder einem vertikalen, dolichofazialen Gesichtstyp mit Einengung des Pharynx. Erst sekundär sollten laut Marburger Protokoll ergänzend - falls überhaupt erforderlich - Weichteilkorrekturen oder Kinnosteotomien erfolgen. HOCHBAN [66] bestätigt in seiner Studie, dass diese Art der Therapie zu ähnlich guten Ergebnissen wie die nCPAP Therapie führt und vor allem von jungen Patienten eher akzeptiert wird als die lebenslange nCPAP Beatmung.

Als Akutmaßnahme im Sinne einer Ultima ratio ist noch die Tracheotomie für extreme Situationen zu nennen, bei der die pharyngeale Obstruktion durch „Kurzschluss“ umgangen wird, indem die Atemluft direkt von der Trachea nach außen geleitet wird.

2.4.7.2 Zahnärztliche Therapie

In Anlehnung an den Esmarch'schen Handgriff führen schienenähnliche, enoral applizierbare Geräte zu einer Vorverlagerung des Unterkiefers und der daran ansetzenden Zungen- und suprahyoidalen Muskulatur mit Erweiterung der oberen Atemwege. Solche intraoralen Apparaturen sollen über eine mechanische Manipulation der beteiligten Weichgewebe des Unterkiefers ein Kollabieren der Luftwege verhindern [155, 170].

Die Apparaturen, die eine Erweiterung der oberen Atemwege ermöglichen, basieren in der Wirkungsweise auf dem funktionskieferorthopädischen Prinzip: Die aus Doppelplatten bzw. aus 2 Schienen bestehenden Geräte inkorporieren als Wirkprinzip eine schiefe Ebene bzw. spezielle Elemente, die einen Vorschub des Unterkiefers in die therapeutisch gewünschte Position ermöglichen.

Die sogenannten Esmarch-Prothesen werden seit längerem zur Therapie von Patienten mit schlafbezogenen Atemstörungen verwendet; aber inwieweit die Protrusion des Unterkiefers zur Beseitigung der Obstruktion und damit der schlafbezogenen Atemstörungen (SBAS) ausreicht, muss in jedem Einzelfall in einem Schlaflabor polysomnographisch überprüft werden. Selbst wenn Patienten anfänglich von einer Esmarch-Schiene profitiert haben, kann nach einiger Zeit ein Wirkungsverlust eintreten, so dass langfristige Kontrollen dringend anzuraten sind [66].

Wie Studien von ROSE et al. [155] und SCHÖNHOFER et al. [170] bestätigen, lässt sich aber bei leichten Formen der schlafbezogenen Atemstörungen über eine sogenannte Zweischienenapparatur ein positiver Effekt mit Abnahme des AHI um 83% bzw. 45% mit deutlicher Abnahme der Tagesmüdigkeit, des Schnarchens und der Sauerstoffsättigung erzielen.

Grundsätzlich muss zwischen einteiligen und zweiteiligen Schientypen unterschieden werden. Zweiteilige Schienen erfordern die Befestigung an Ober- und Unterkiefer. Einteilige Schienen halten den Unterkiefer vorne, obwohl sie nur in einem Kiefer befestigt werden.

Beide Schientypen können im Einzelfall die OSAS beseitigen. Ein wesentlicher Unterschied besteht jedoch in der vertikalen Sperrung, die bei einteiligen Schienen 1,5-2,5 mm und bei zweiteiligen 4-9 mm beträgt. Das ist für die Gewöhnung und Langzeitakzeptanz durch den Patienten unter Umständen sehr entscheidend. In Abhängigkeit von den speziellen Besonderheiten des jeweiligen Kauorgans und der Kiefergelenke muss die Schienenauswahl streng einzelfallbezogen erfolgen, um den Behandlungserfolg sicher zu stellen [89].

Die zweiteiligen Protrusionsschienen bestehen aus je einer Kunststoffschiene im Oberkiefer und Unterkiefer und sind über ein Gelenksystem miteinander verbunden, so dass die Mandibula während des Schlafs in einer individuell eingestellten Lage gehalten wird, das Gaumensegel gestrafft bleibt und der Pharynxverschluss verhindert wird.

Da keine sicheren Vorhersagekriterien für einen positiven Therapieeffekt existieren, muss dieses immer individuell überprüft werden. Als Vorselektion dient die Feststellung, dass Frauen günstiger auf Protrusionsschienen reagieren, da bei Männern aufgrund ihrer anatomischen Begebenheiten eine geringere Erweiterung des Pharynx zu erwarten ist. Eine kephalometrische Voruntersuchung dient als nächstes Entscheidungskriterium: Eine kurze Uvula, ein enger PAS im FRS und ein mesiofazialer Gesichtstyp bewirken einen effektiveren Therapieerfolg der Unterkieferprotrusion, wohingegen bei dolichofazialem Gesichtstyp eine Protrusion der Mandibula aufgrund der sehr steilen Unterkieferbasis das Krankheitsbild verschlechtern kann. Hier greift die klassische Indikation für einen operativen Eingriff. Kontraindikationen wie zentral bedingte Atmungsstörungen, Kiefergelenksarthropathien oder fortgeschrittene Paradontopathien sind zu beachten, wobei auch ein Augenmerk auf die auftretenden Nebenwirkungen gerichtet werden sollte. Dazu zählen Veränderungen der Zahnstellung, des Alveolarknochens oder der Kiefergelenke. Aus diesem Grund sollten Protrusionsschienen am ehesten als Therapiealternative bei kurzfristigem Aussetzen der Goldstandard nCPAP - Therapie auf Reisen oder Ähnlichem eingesetzt werden [66].

3 Fragestellungen / Ziele der Studie

- Hat eine Therapie mit festsitzenden funktionskieferorthopädischen Apparaturen Auswirkung auf den extrathorakalen Luftraum?
- Wenn ja, auf welchen Ebenen verändert sich der PAS?
- Findet bei der Rückbisslagentherapie als Nebeneffekt möglicherweise eine Erweiterung des PAS statt?
- Stehen Ausmaß von Ventraleinstellung der Mandibula und Veränderungen des PAS in einem direkten Zusammenhang?
- Kann eine Behandlung mit festsitzenden funktionskieferorthopädischen Apparaturen als präventiv bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten gewertet werden?
- Wird durch eine Extraktionstherapie im Oberkiefer der PAS verkleinert?
- Führt eine Zahnbogeneinengung zu einer Verlagerung der Zunge nach dorsal und kaudal und damit zur Verkleinerung des PAS?
- Haben die unterschiedlichen Therapieformen signifikante Effekte auf die Lage von Epiglottis und Hyoid?

4 Patientengut

Behandlungsgruppen

In dieser Studie wurden die Therapieeffekte bei 67 Patienten mit einer Angle-Klasse-II-Anomalie, verteilt auf drei verschiedene Behandlungsgruppen, untersucht.

34 der untersuchten Patienten (entspricht 50,7%) waren weiblich, 33 der Probanden (entspricht 49,3%) männlich.

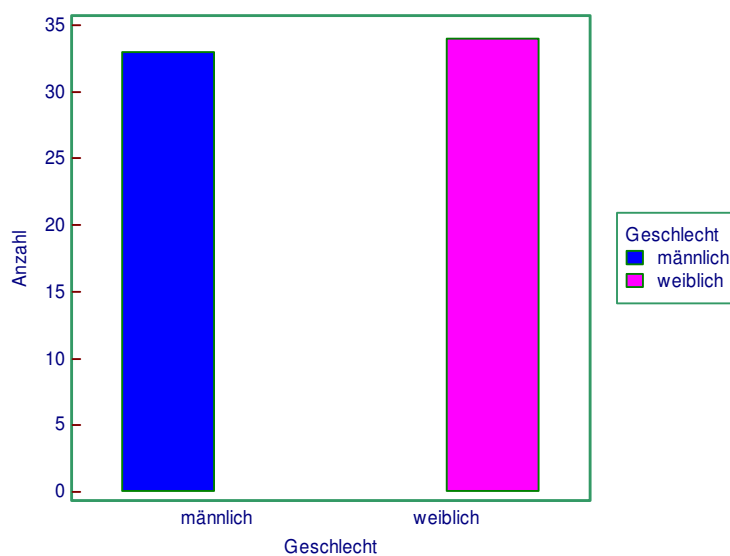


Abbildung 7: Geschlechtsspezifische Verteilung am Gesamtprobandengut

Das Verhältnis männlich / weiblich variierte innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen.

Die Behandlungsgruppe 1 bestand aus 8 männlichen und 10 weiblichen Probanden, Gruppe 2 aus 12 männlichen und 13 weiblichen und die Kontrollgruppe aus 13 männlichen und 11 weiblichen Patienten.

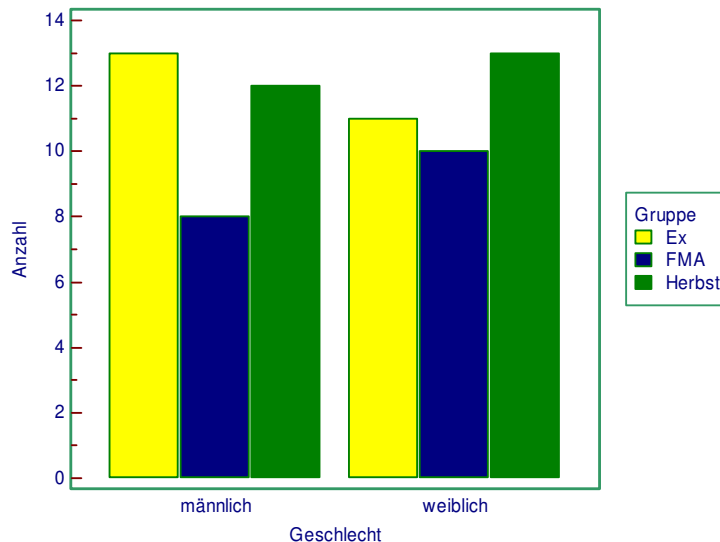


Abbildung 8: Geschlechtsspezifische Verteilung in den einzelnen Behandlungsgruppen

Das Behandlungsalter betrug bei Behandlungsbeginn (Zeitpunkt T1) im Mittel 13 Jahre und 6 Monate (Minimum 8 Jahre und 3 Monate, Maximum 26 Jahre und 5 Monate), wobei die weiblichen Patienten im Mittel mit 14 Jahren und 2 Monaten knapp 1 Jahr und 4 Monate älter waren als die männlichen Patienten mit 12 Jahren und 10 Monaten bei Behandlungsbeginn.

Das durchschnittliche Alter betrug bei Behandlungsende zum Zeitpunkt T2 15 Jahre und 7 Monate (Minimum 11 Jahre und 10 Monate, Maximum 29 Jahre und 6 Monate), wobei die männlichen Probanden im Mittel 15 Jahre und die weiblichen 16 Jahre und 4 Monate alt waren.

Die geschlechtsspezifische Verteilung, das Alter zum Zeitpunkt T1 und T2, sowie die Behandlungsdauer variierten innerhalb der Behandlungsgruppen.

4.1 Functional Mandibular Advancer-Gruppe

Die FMA Gruppe bestand aus 18 Patienten, von denen 10 weiblich (55,6%) und 8 männlich (44,4%) waren.

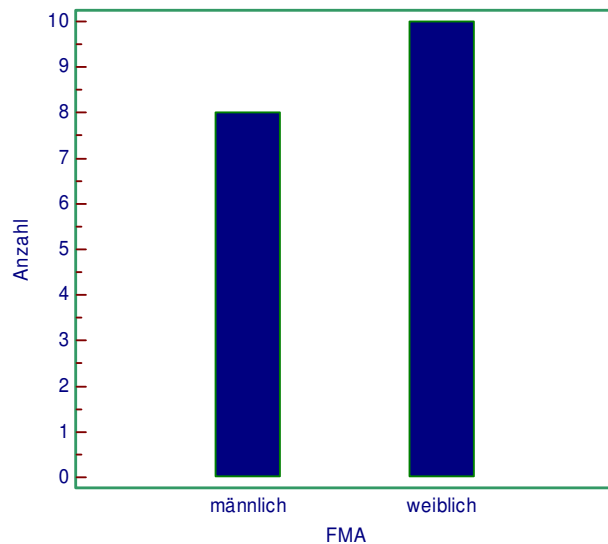


Abbildung 9: Geschlechtsspezifische Verteilung in der FMA-Gruppe

Das durchschnittliche Alter innerhalb der FMA-Gruppe betrug bei Behandlungsbeginn 15 Jahre und 7 Monate (Minimum 12 Jahre, Maximum 25 Jahre und 7 Monate), wobei die männlichen Patienten im Durchschnitt 17 Jahre und 3 Monate waren und die weiblichen Patienten 14 Jahre und 5 Monate.

Das individuelle Alter zum Zeitpunkt T1 variierte bei den männlichen Probanden zwischen 12 Jahren und 3 Monaten bis zu 25 Jahren und 7 Monaten, bei den weiblichen zwischen 12 Jahren bis zu 16 Jahren und 3 Monaten.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer (FMA-Behandlung und MBA-Behandlung) betrug 18 Monate und differierte nur wenig zwischen den Geschlechtern.

4.2 Herbst-Scharnier-Gruppe

Das Patientenkollektiv, das mit dem Herbst-Scharnier behandelt wurde, bestand aus 25 Patienten, von denen 13 weiblich (52,0%) und 12 männlich (48,0%) waren.

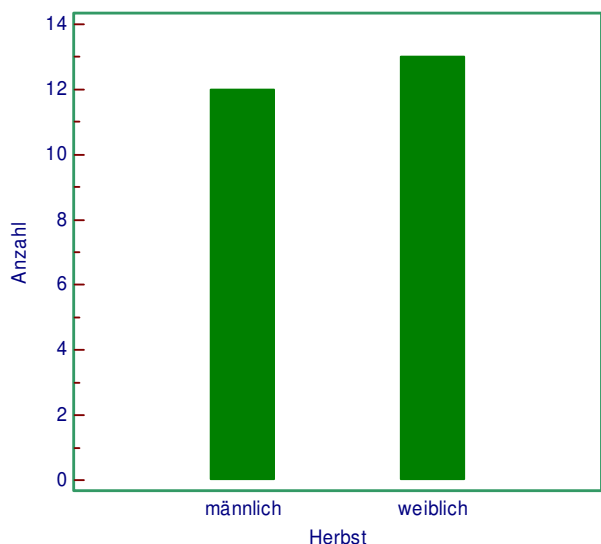


Abbildung 10: Geschlechtsspezifische Verteilung in der Herbst-Scharnier-Gruppe

Das durchschnittliche Alter innerhalb dieser Therapiegruppe betrug zum Zeitpunkt T1 13 Jahre und 8 Monate (Minimum 9 Jahre und 2 Monate, Maximum 16 Jahre und 5 Monate), wobei die männlichen Patienten im Durchschnitt 12 Jahre und 1 Monat waren und die weiblichen Patienten 15 Jahre und 4 Monate.

Das individuelle Alter bei T1 variierte bei den männlichen Probanden zwischen 9 Jahren und 2 Monaten bis zu 16 Jahren und 11 Monaten, bei den weiblichen zwischen 10 Jahren und 2 Monaten bis zu 26 Jahren und 5 Monaten.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer (Herbst-Behandlung und MBA-Behandlung) betrug 19,5 Monate, wobei sie bei den männlichen Patienten im Durchschnitt bei 1 Jahr und 9 Monaten und bei den weiblichen Patienten bei 1 Jahr und 5 Monaten lag, so dass keine großen Unterschiede der Behandlungsdauer vorlagen.

4.3 Kontrollgruppe / Extraktionsgruppe

Bei allen Patienten der Extraktionsgruppe wurde jeweils ein Prämolare pro Quadrant extrahiert. Hierbei handelte es sich meist um die ersten Prämolaren im Oberkiefer und die zweiten Prämolaren des Unterkiefers. Allerdings wurden im Rahmen dieser Studie auch Patientenfälle ausgewertet, bei denen sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer die ersten Prämolaren extrahiert wurden. Welche Prämolaren extrahiert wurden, war abhängig von der individuellen Situation zum Zeitpunkt der Extraktionsentscheidung.

Hierbei lag die Hauptindikation nicht bei der Auflösung eines Engstandes, sondern bei der dentoalveolären Kompensation der vorliegenden Distalbisslage.

Die Extraktionsgruppe umfasste 24 Patienten, zusammengesetzt aus 13 männlichen (54,2%) und 11 weiblichen Patienten (45,8%).

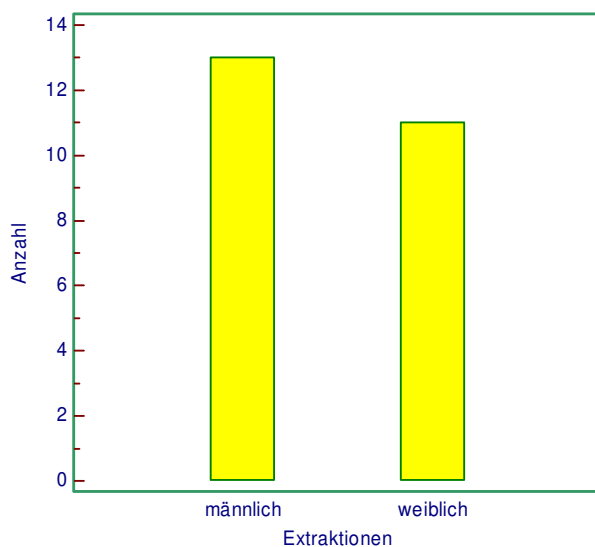


Abbildung 11: Geschlechtsspezifische Verteilung der Extraktionsgruppe

Das durchschnittliche Alter innerhalb der Kontrollgruppe betrug zum Zeitpunkt T1 11 Jahre und 8 Monate (Minimum 8 Jahre und 3 Monate und Maximum 26 Jahre und 10 Monate), wobei die männlichen Patienten im Durchschnitt 11 Jahre und 1 Monat alt und die weiblichen Patientinnen 12 Jahre und 5 Monate alt waren.

Das individuelle Alter variierte bei den männlichen Patienten zwischen 9 Jahren und 5 Monaten bis zu 13 Jahren und 9 Monaten und bei den weiblichen Patienten zwischen 8 Jahren und 3 Monaten bis zu 26 Jahren und 1 Monat.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 3 Jahre und 9 Monate mit einer minimalen Behandlungsdauer von 10 Monaten und einer maximalen von 7 Jahren und 8 Monaten.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer von männlichen zu weiblichen Patienten variierte stark. So lag sie bei Männern bei 3 Jahren und 1 Monat und bei Frauen bei 4 Jahren und 8 Monaten, wobei die minimale Behandlungsdauer bei Männern 1 Jahr und 8 Monate betrug und die maximale 4 Jahre und 4 Monate. Bei den Frauen lag die minimale Behandlungsdauer bei 10 Monaten und die maximale bei 7 Jahren und 8 Monaten. Die durchschnittliche Behandlungsdauer beträgt bei den weiblichen Probanden ca. 1 Jahr und 7 Monate mehr als bei den Männern.

5 Methode

Röntgendiagnostik

Die im Rahmen dieser Studie ausgewerteten Fernröntgenseitenbilder wurden von der kieferorthopädischen Abteilung des Universitätsklinikums Aachen und zwei freien Praxen (Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. med. dent. G. Kinzinger und Dr. med. dent. A. Schroeder, Tönisvorst; Gemeinschaftspraxis Dr. med. dent. U. Gross und Dr. med. dent. S. Neumann, Wuppertal) zur Verfügung gestellt. Von allen Patienten wurde eine Fernröntgenseitenbildaufnahme zum Zeitpunkt T1 und eine Aufnahme zum Zeitpunkt T2 angefertigt, wobei T1 die Anfangsphase und T2 die Endphase der Behandlung dokumentierten. Alle Röntgenbilder wurden in habitueller Okklusion mittels standardisierter Aufnahmetechnik unter Verwendung eines Kephalostaten in der Norma lateralis angefertigt, wobei der Zentralstrahl rechtwinklig zur Filmebene durch den Porus acusticus externus verlief. Die Röntgenaufnahmen wurden routinemäßig auf der rechten Seite, bei entspannter Körperhaltung, in aufrechter Position und bei maximaler Interkuspitation durchgeführt. Da die Fernröntgenseitenbilder mit unterschiedlichen Röntgengeräten angefertigt wurden (Aachen: Gerät Orthophos[®], Siemens, Deutschland; Tönisvorst: Gendex orthORALIX FD 5 cegin, Wuppertal: Cephalostat Axial Tome, Wehmer Company, Illinois, USA), kann kein einheitlicher Fokus-Film-Abstand vorausgesetzt werden. Durch diese Tatsache kann somit keine einheitliche Vergrößerung angenommen werden, so dass der Vergrößerungsfaktor für jedes Röntgenbild individuell berechnet wurde.

5.1 Analyse der Fernröntgenseitenbilder

Die Durchzeichnung der Röntgenbilder erfolgte in einem abgedunkelten Raum unter Verwendung eines Leuchtkastens, auf welchem die Röntgenbilder mit dem Profil nach rechts orientiert analysiert wurden.

Die Durchzeichnung der anatomisch relevanten Strukturen erfolgte mit einem gespitzten Druckbleistift auf eine Acetat-Tracingfolie, wobei röntgentechnisch bedingte Doppelkonturen gemittelt wurden. Hierbei wurden alle Röntgenbilder eines Probanden in einer Sitzung durchgezeichnet und vermessen.

Die nachfolgend aufgelisteten Vermessungspunkte wurden auf der Folie markiert und anschließend Durchzeichnung mit Röntgenbild gemeinsam eingescannt.

Im fr-win Programm (Computer-konkret AG, Falkenstein, Deutschland) erfolgte mittels einer eigenständig definierten Analyse die Auswertung der Strecken- und Winkelmessungen, wobei die Messgenauigkeit 0,01 mm bzw. 0,1 Grad betrug.

5.1.1 Kephalometrische Vermessungspunkte

Referenzpunkte der Mediansagittalebene des Kopfes

Sella (S):	Mittelpunkt der Sella turcica
Nasion (N):	Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis
Spina nasalis anterior (ANS):	anteriore Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior
Spina nasalis posterior (PNS):	dorsale Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior
A-Punkt (A):	tiefste Einziehung der ventralen Kontur der Maxilla
B-Punkt (B):	tiefste Einziehung der ventralen Kontur der Mandibula
Pogonion (Pog):	der am weitesten ventral gelegene Punkt des knöchernen Kinns
Gnathion (Gn):	der am weitesten kaudal und anterior gelegene Punkt des knöchernen Kinns
Menton (Me):	der am weitesten kaudal gelegene Punkt der Unterkiefersymphyse
Condylus dorsal (Co ^{dorsal}):	der am weitesten dorsal gelegene Punkt des caput mandibulae; hinterer Kondylusrand
Basion (Ba):	Tiefster Punkt des Os occipitale
Hyoid (H):	vorderster, oberster Punkt des Zungenbeins
aC2:	anteriore Begrenzung des 2. Halswirbels
pC2:	posteriore Begrenzung des 2. Halswirbels
aC3:	anteriore Begrenzung des 3. Halswirbels
pC3:	posteriore Begrenzung des 3. Halswirbels
aC4:	anteriore Begrenzung des 4. Halswirbels
pC4:	posteriore Begrenzung des 4. Halswirbels

Referenzpunkte mit Doppelprojektionsmöglichkeiten bzw. konstruierte Punkte der Lateralsagittalebene:

Orbitale (O):	der am weitesten kaudal gelegene Punkt des knöchernen Infraorbitalrandes
Porion (P):	der am weitesten kranial gelegene Punkt des Porus acusticus externus
Artikulare (Ar):	Schnittpunkt der unteren Kontur des Os temporale mit dem dorsalen Rand des Processus articularis mandibulae
Rt – Ramustangentenpunkt:	dorsale Begrenzung des Ramus mandibulae im Angulus mandibulae
Ct – Corpustangentenpunkt:	Corpustangentenpunkt; kaudale Begrenzung des Corpus mandibulae im Angulus mandibulae
Gonion (Go):	Schnittpunkt zwischen Ramustangente und Corpustangente (konstruierter Punkt)

Weichteilpunkte:

Upper Velum (UV):	dorsale Velumkante an der breitesten Stelle
Lower Velum (LV):	ventrale Velumkante an der breitesten Stelle
Velumtip (VT):	Uvulaspitze
Epiglottis-Base (EB):	Epiglottisgrund, Übergang Zungenrund / Epiglottis
Epiglottis-Tip (ET):	Spitze der Epiglottis

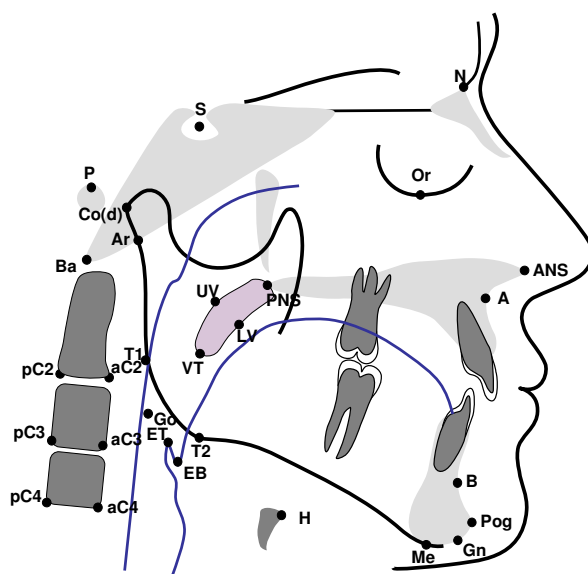


Abbildung 12: Kephalometrische Messpunkte im Fernröntgenseitenbild

5.1.2 Kephalometrische Strecken

SN:	Sella-Nasion Linie, Schädelbasislinie; charakterisiert die kranial des Gesichtsskelettes liegende anteriore Schädelbasis
FH:	Frankfurter Horizontale; Verbindung zwischen den Punkten Porion und Orbitale
PE:	Palatinalene; Verbindung zwischen Spina nasalis anterior (ANS) und Spina nasalis posterior (PNS); stellt die Oberkieferbasis dar
OE:	Okklusionsebene; Ausgleichsgerade durch den Inzisalpunkt des mittleren Oberkieferschneidezahnes und die distovestibuläre Höckerspitze des Sechsjahrmolaren des Oberkiefers
ME:	Mandibularebene; Ausgleichsgerade zwischen dem Punkt Menton und dem Ramustangentenpunkt; stellt die Unterkieferbasis dar

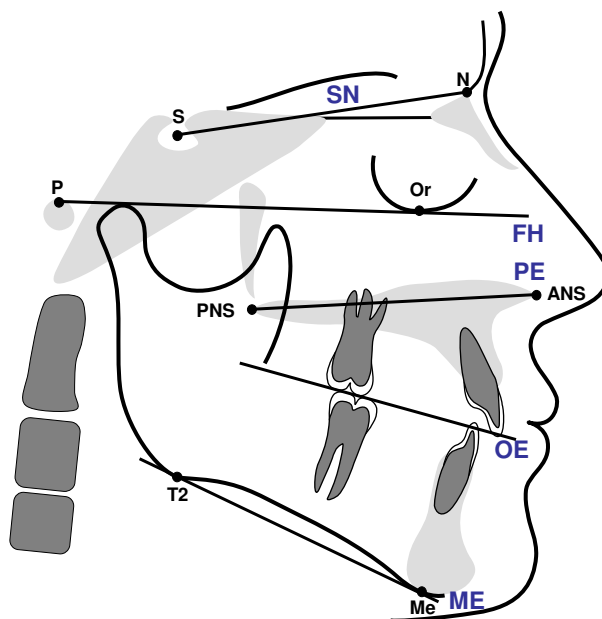


Abbildung 13: Kephalometrische Strecken / Ebenen im Fernröntgenseitenbild

5.2 Analysemethoden

5.2.1 Beurteilung der knöchernen Strukturen

Streckenmessungen Hyoid:

Als Referenzpunkt gilt der am weitesten anterior und kranial gelegene Punkt des Hyoids, der dem Cornu anterior entspricht.

Zur Bestimmung möglicher Lageveränderungen des Hyoids wurden folgende Strecken und Winkel vermessen:

H-Me:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt der Unterkiefersymphyse
H-Go:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und dem Schnittpunkt zwischen Ramustangente und Korpustangente
H-N:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis
H-S:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und dem Mittelpunkt der Sella turcica
H-aC2:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und der anterioren Begrenzung des 2. Halswirbels
H-aC3:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und der anterioren Begrenzung des 3. Halswirbels

H-aC4: Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und der anterioren Begrenzung des 4. Halswirbels

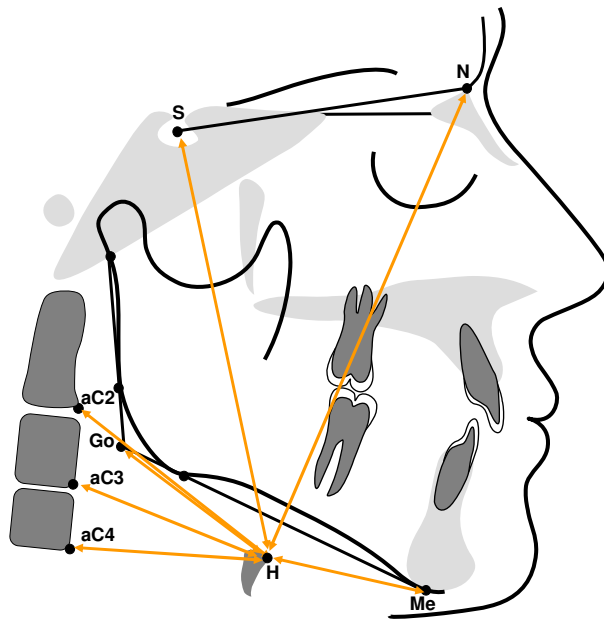


Abbildung 14: Streckenmessungen Hyoid

Winkelmessungen Hyoid:

N-S-H:	Winkel zwischen dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis, dem Mittelpunkt der Sella turcica und der am weitesten anterior und kranial gelegenen Begrenzung des Zungenbeines
H-NS:	Winkel zwischen der am weitesten anterior und kranial gelegenen Begrenzung des Zungenbeines und der Nasion-Sella-Linie
ANS-PNS-H:	Winkel zwischen der anterioren Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior, der dorsalen Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior und der am weitesten anterior und kranial gelegenen Begrenzung des Zungenbeines
H-PE:	Winkel zwischen der am weitesten anterior und kranial gelegenen Begrenzung des Zungenbeines und der Palatinalebene
Me-Go-H:	Winkel zwischen dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt der Unterkiefersymphyse, dem Schnittpunkt zwischen Ramustangente und Korpustangente und der am weitesten anterior und kranial gelegenen Begrenzung des Zungenbeines
H-ME:	Winkel zwischen der am weitesten anterior und kranial gelegenen Begrenzung des Zungenbeines und der Mandibularebene

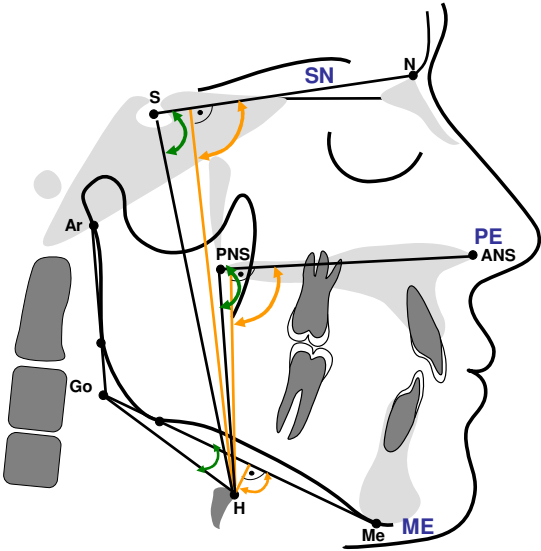


Abbildung 15: Winkelmessungen Hyoid

Lageveränderungen des Oberkiefers und des Unterkiefers

Während der Behandlung auftretende Lageveränderungen der Maxilla und der Mandibula wurden durch Vermessen folgender Strecken bestimmt:

Vertikale Streckenmessungen der Maxilla

S-Spa:	Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella turcica und der vorderen Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior
S-Spp:	Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella turcica und der hinteren Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior
N-Spa:	Strecke am Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis bis zur vorderen Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior
N-Spp:	Strecke am Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis bis zur hinteren Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior

Vertikale Streckenmessungen der Mandibula

S-Go: Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella turcica und dem Schnittpunkt zwischen Ramustangente und Korpus tangente

N-Pog: Strecke vom Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis bis zum am weitesten ventral gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

N-Gn Strecke vom Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis bis zu dem am weitesten kaudal und anterior gelegenen Punkt des knöchernen Kinns; anteriore Gesichtshöhe

N-Me: Strecke vom Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis bis zum am weitesten kaudal gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

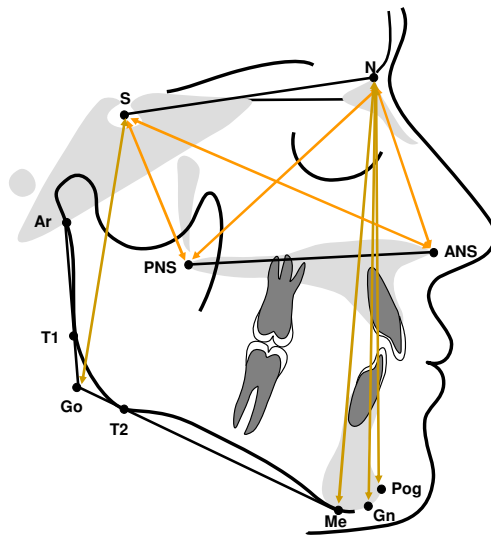


Abbildung 16: Streckenmessungen vertikal: skelettale Lageveränderungen der Maxilla und Mandibula

Sagittal-diagonale Streckenmessungen der Mandibula

Ba-Pog: Strecke zwischen dem posteriorsten und kaudalsten Punkt des Clivus in der Median-Sagittal-Ebene und dem am weitesten ventral gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

Co^(dorsal)-Pog Strecke zwischen dem dorsalsten Punkt des Caput mandibulae und dem am weitesten ventral gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

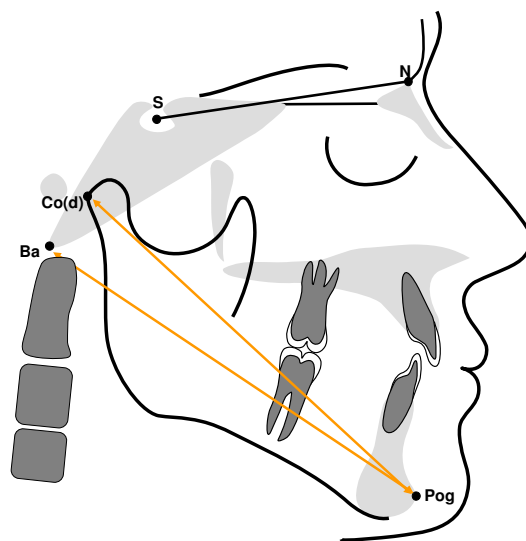


Abbildung 17: sagittal-diagonale Streckenmessung der Mandibula

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Veränderungen des Oberkiefers und des Unterkiefers

Zur Verifizierung möglicher skelettaler Veränderungen wurden folgende Winkel bestimmt:

Maxilla sagittal-skelettal:

SNA: Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und der tiefsten Einziehung der ventralen Kontur der Maxilla

SN-ANS: Winkel zwischen der vorderen Schädelbasis und der vorderen Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior

Maxilla vertikal-skelettal:

SN/PE: Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und der Palatinalenebene

SN/OE: Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und Okklusionsebene

Mandibula sagittal-skelettal:

SNB: Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und der tiefsten Einziehung der ventralen Kontur der Mandibula

SN-Pog: Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und dem am weitesten ventral gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

Mandibula vertikal-skelettal:

SN/ME: Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und Mandibularebene

PE/ME: Winkel zwischen Palatinalenebene und Mandibularebene

Kieferwinkelmessungen

N-S-Ar: Sellawinkel; Winkel zwischen dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis, dem Mittelpunkt der Sella turcica und dem Schnittpunkt der unteren Kontur des Os temporale mit dem dorsalen Rand des Processus articularis mandibulae

S-Ar-Go: Gelenkwinkel; Winkel zwischen dem Mittelpunkt der Sella turcica, dem Schnittpunkt der unteren Kontur des Os temporale mit dem dorsalen Rand des Processus articularis mandibulae und dem Schnittpunkt zwischen Ramustangente und Korpustangente (konstruierter Punkt)

Ar-Go-Me: Gonionwinkel; Winkel zwischen dem Schnittpunkt der unteren Kontur des Os temporale mit dem dorsalen Rand des Processus articularis mandibulae, dem Schnittpunkt zwischen Ramustangente und Korpustangente und dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt der Unterkiefersymphyse; entspricht dem Kieferwinkel

Der Summenwinkel nach BJÖRK [22] ergibt sich aus der Summe des Sella-, Gelenk- und Gonionwinkels.

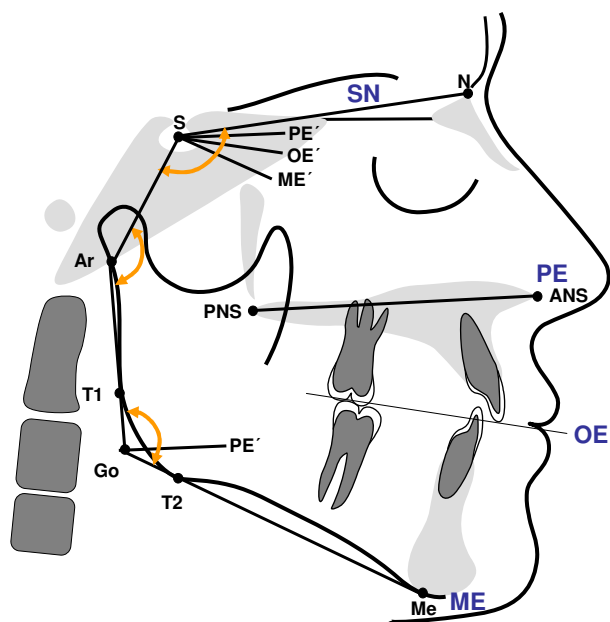


Abbildung 19: Winkelmessungen vertikal; Messungen des Summenwinkels

5.2.2 Beurteilung der Weichteilverhältnisse

Es wurde der pharyngeale Luftraum auf den Ebenen des Oberkieferplanums, der Okklusionsebene, des Unterkieferplanums und auf der Höhe des 2. bis 4. Halswirbels bestimmt. Dazu wurden die Weichteilkonturen der vorderen und hinteren Pharynxwand, der Zunge und der Uvula durchgezeichnet. Die Strecken wurden auf den angegebenen Ebenen gemessen.

Streckenmessung des Pharynx [47]:

P1: pP-aP auf PE:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und dem Punkt PNS auf Höhe der Palatineebene
P2: pP-aP auf OE:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand / dem Zungengrund auf Höhe der Okklusionsebene
P3:pP-aP auf pC2-aC2:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand / dem Zungengrund auf Höhe des 2. Halswirbels (Unterseite)
P4:pP-aP auf ME:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand auf Höhe der Mandibularebene
P5:pP-aP auf pC3-aC3:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand auf Höhe des 3. Halswirbels (Unterseite)
P6:pP-aP auf pC4-aC4:	Strecke zwischen der Pharynxhinterwand und der Pharynxvorderwand auf Höhe des 4. Halswirbels (Unterseite)

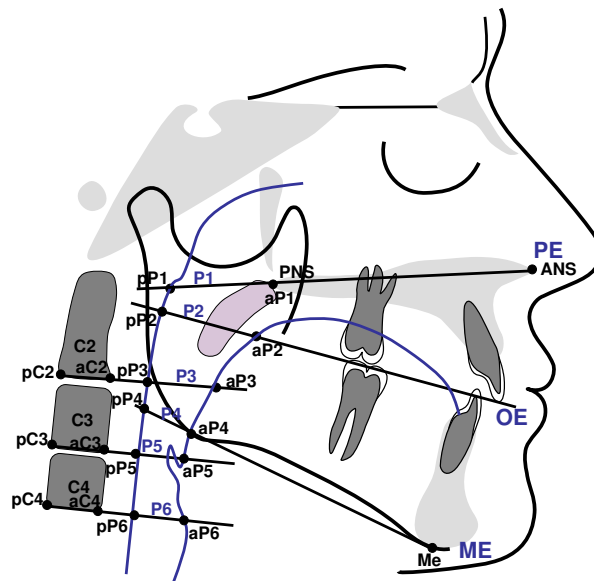


Abbildung 20: Sagittale Strecken (Tiefe) des PAS auf unterschiedlichen Ebenen

Streckenmessungen und Flächenmessungen Uvula/Velum:

PNS-VT: Längenbestimmung des Velums

UV-LV: Breitenbestimmung des Velums

Aus den vermessenen Strecken ergibt sich folgende Berechnungsmöglichkeit zur Bestimmung der Velum area: $(PNS-VT) \times (UV-LV)$

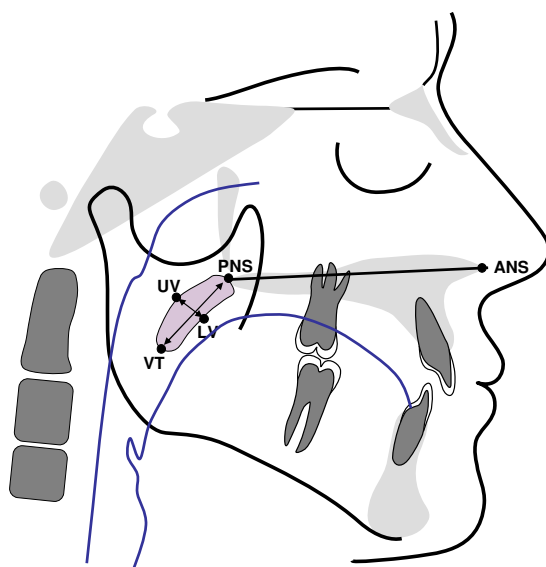


Abbildung 21: Streckenmessungen Uvula

Streckenmessungen und Winkelmessungen der Epiglottis:

Strecken:

ET-Me:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt des knöchernen Kinns
ET-N:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis
ET-S:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und dem Mittelpunkt der Sella turcica
ET-aC2:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und der vordersten Begrenzung des 2. Halswirbels
ET-aC3:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und der vordersten Begrenzung des 3. Halswirbels
ET-aC4:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und der vordersten Begrenzung des 4. Halswirbels
EB-N:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis
EB-S:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und dem Mittelpunkt der Sella turcica
EB-aC2:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und der vordersten Begrenzung des 2. Halswirbels
EB-aC3:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und der vordersten Begrenzung des 3. Halswirbels
EB-aC4:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und der vordersten Begrenzung des 4. Halswirbels

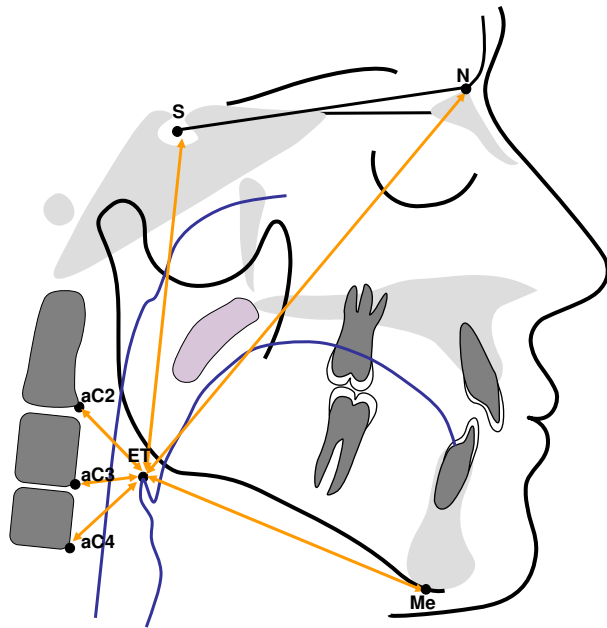


Abbildung 22: Streckenmessung Tip of Epiglottis

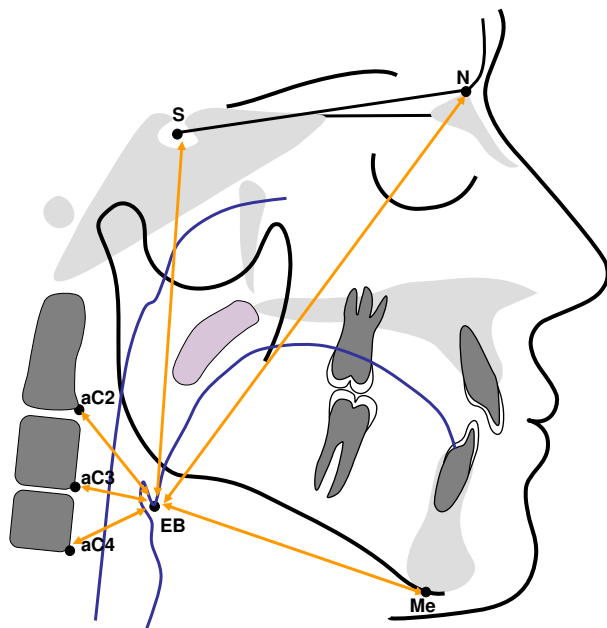


Abbildung 23: Streckenmessung Base of Epiglottis

Winkelmessungen Epiglottis:

N-S-ET:	Winkel zwischen dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis, dem Mittelpunkt der Sella turcica und der Epiglottisspitze
ANS-PNS-ET:	Winkel zwischen der anterioren Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior, der dorsale Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior und der Epiglottisspitze
Go-Me-ET:	Winkel zwischen dem Schnittpunkt der Ramustangente und Korpustangente, dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt der Unterkiefersymphyse und der Epiglottisspitze
N-S-EB:	Winkel zwischen dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis, dem Mittelpunkt der Sella turcica und dem Epiglottisgrund
ANS-PNS-EB:	Winkel zwischen der anteriore Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior, der dorsale Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior und dem Epiglottisgrund
Go-Me-EB:	Winkel zwischen dem Schnittpunkt der Ramustangente und Korpustangente, dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt der Unterkiefersymphyse und dem Epiglottisgrund

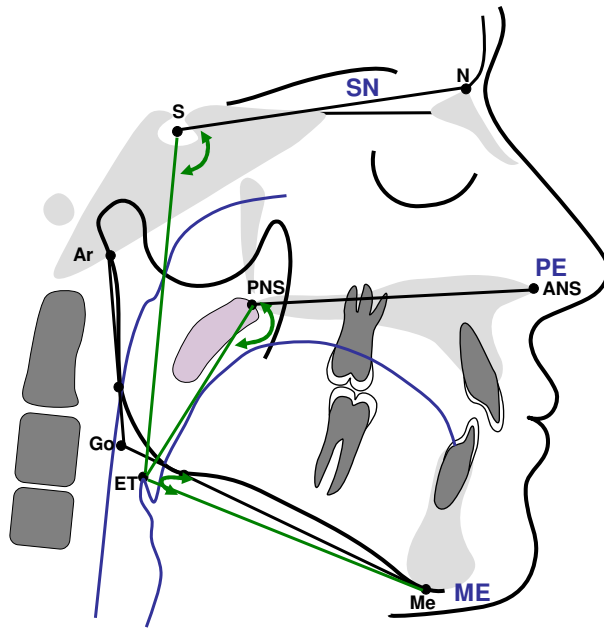


Abbildung 24: Winkelmessungen Tip of Epiglottis

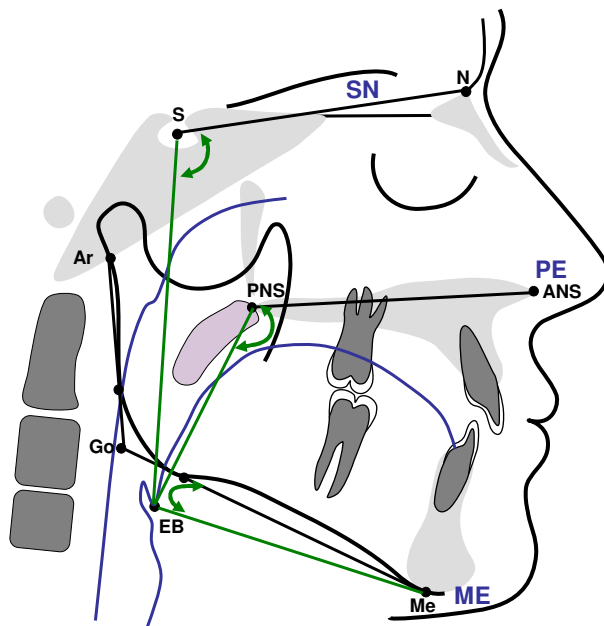


Abbildung 25: Winkelmessungen Base of Epiglottis

5.3 Messmethode

Alle Strecken- und Winkelmessungen wurden nach Einscannen der Fernröntgenseitenbilder mit Hilfe des Computerprogramms FR win (Computer-konkret AG, Falkenstein, Deutschland) anhand einer selbstständig erstellten Analyse ausgewertet. Anhand eines Vergrößerungskorrekturfaktors, der individuell für jedes Röntgenbild erstellt wurde, konnten röntgenologisch bedingte Vergrößerungen berücksichtigt werden, indem eine Multiplikation des Faktors mit allen linearen Messungen erfolgte.

Errechnet wurde der jeweilige Vergrößerungsfaktor des Röntgenbildes durch den skalierten Kephalostaten der Röntgeneinrichtung, so dass alle Messungen anschließend in ihrer reellen Größe vorlagen. Die individuellen Vergrößerungsfaktoren aller Behandlungsgruppen sind den Tabellen 1-3 des Anhangs zu entnehmen.

5.3.1 Statistische Auswertung und Methodenfehler

Bei allen statistischen Tests wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 angenommen. Somit wurden die Daten explorativ ausgewertet.

5.3.2 Mittelwerte und Standardabweichung

Mit Hilfe der Datenverarbeitungsprogramme „Microsoft Excel 2003“ und Medcalc Version 9.3.2 erfolgte die statistische Auswertung, wobei für alle Variablen der kephalometrischen Auswertung der arithmetische Mittelwert (MW) und die Standardabweichung (SD) bestimmt wurden.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen aller Variablen zum Zeitpunkt T1 und T2 im Bezug auf die Strecken- und Winkelmessungen sind für alle drei Behandlungsgruppen den Tabellen 4 -16 im Anhangs zu entnehmen.

Die Differenz T2-T1 kennzeichnet hierbei die kumulative Wirkung der therapeutischen Veränderungen und von während dieser Phase abgelaufene wachstumsbedingte Veränderungen.

5.3.3 t-Test

Bei den linearen und angulären Messungen wurde mittels des verbundenen t-Tests (one-sample-t-test) untersucht, welche Veränderungen innerhalb der einzelnen Therapiegruppen bestanden. Zur statistischen Bewertung der therapeutisch bedingten Veränderungen zwischen den drei verschiedenen Therapiegruppen wurde der p-Wert durch den unverbundenen t-Test (independent t-test) bestimmt. Bei p-Werten $< 0,05$ konnte ein statistisch signifikanter Unterschied der Ergebnisse der Strecken- und Winkelveränderungen der verschiedenen Behandlungsgruppen angenommen werden.

5.3.4 Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse

Alle linearen und angulären Messungen wurden zunächst einer Korrelationsanalyse unterzogen. Die Korrelationsanalyse trifft eine Aussage darüber, wie eng der lineare Zusammenhang zwischen zwei Größen ist und gibt somit Aufschluss über den Abhängigkeitsgrad zweier Variablen. Ziel dieser statistischen Analyse war die Beantwortung der Frage, ob eine Beziehung zwischen dem Ausmaß der Unterkiefervorverlagerung (als skelettaler Effekt) bzw. bestimmter vertikaler Effekte einerseits und der Pharynxweite auf definierten Ebenen andererseits besteht.

Nur wenn der Korrelationskoeffizient r nach PEARSON [65] $> 0,3$ oder $< - 0,3$ war, konnte von einem statistischen Zusammenhang gesprochen werden, wobei $r > 0$ einen positiven linearen Zusammenhang und $r < 0$ einen negativen linearen Zusammenhang zwischen beiden Merkmalen bezeichnete. Traf dies zu, wurden die Variablen der Regressionsanalyse unterzogen.

Bei der Regressionsanalyse handelt es sich um ein Verfahren, das Rückschlüsse von einer Größe auf eine andere Größe zulässt, so dass statistisch belegte Vorhersagen getroffen werden können. Anhand der Geradengleichung $y = a x + b$ ist es somit möglich, eine Prognose z.B. über das Ausmaß der Pharynxweite bei einer beliebigen Unterkiefervorverlagerung (als skelettaler Effekt) oder Veränderungen vertikaler Parameter zu stellen, sofern auch die Steigung / Slope statistisch signifikant ist.

5.3.5 Methodenfehler

Zur Bestimmung des Methodenfehlers bei den linearen und angulären Messungen wurden die Fernröntgenseitenbilder von 10 zufällig ausgewählten Patienten erneut vermessen. Der kombinierte Methodenfehler wurde mit der Formel

$MF = \sqrt{(\sum d^2 / 2n)}$ nach DAHLBERG [37] berechnet. d entspricht hierbei der Differenz zwischen 2 Messergebnissen, n bestimmt die Anzahl der zweifachen Messungen. Die Ermittlung des kombinierten Methodenfehlers ergab 0,68 mm bei den linearen Messungen und $0,55^\circ$ bei den angulären Messungen.

6 Ergebnisse

6.1 Auswertung der Röntgenanalyse

In den Tabellen 4-16 des Anhangs sind für die einzelnen Messparameter (Strecken- und Winkelmessungen) jeweils zu entnehmen: die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) zu den Kontrollzeitpunkten T1 und T2 und die Differenzen der Mittelwerte und deren Standardabweichungen (T2-T1) jeweils für die einzelnen Behandlungsgruppen (FMA-Gruppe, Herbst-Gruppe, Extraktionsgruppe), sowie die entsprechenden p-Werte innerhalb (intra) und zwischen (inter) den Gruppen.

6.1.1 Veränderungen der knöchernen Strukturen

6.1.1.1 Wirkung auf die Maxilla

Vertikale Streckenveränderung der Maxilla

Vertikale Streckenveränderungen der Maxilla innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

In allen drei Behandlungsgruppen konnten signifikante Längenzunahmen der Maxilla in der Vertikaldistanz verzeichnet werden, wobei die Herbst-Gruppe die deutlichste Längenzunahme der Strecke S-Spa mit $4,54 \text{ mm} \pm 5,28 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0003) aufwies. Die Distanz S-Spp vergrößerte sich am ausgeprägtesten bei der Extraktionsgruppe mit $2,19 \text{ mm} \pm 2,99 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0016) und am wenigsten bei der Herbst-Gruppe mit $0,79 \text{ mm} \pm 2,44 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,1190). Die Strecken N-Spa und N-Spp verlängerten sich wiederum am deutlichsten bei der Extraktionsgruppe mit $3,42 \text{ mm} \pm 2,44 \text{ mm}$ (p-Wert:< 0,0001) bzw. $3,74 \text{ mm} \pm 4,34 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0007), wobei auch in der Herbst- und in der FMA-Gruppe zum Teil signifikante Zunahmen der Strecken zu verzeichnen sind.

Vertikale Streckenveränderungen der Maxilla im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Die vertikale Dimension zeigte nur bei der Variablen S-Spa signifikante Unterschiede im Bezug auf die Längenzunahme zwischen der FMA- und Herbst-Gruppe (p-Wert: 0,0445).

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Es zeigten sich bei allen drei Therapiegruppen keine signifikanten Veränderungen bezüglich der Lage der anterioren Oberkieferbasis zur vorderen Schädelbasis (SNA), der Relation von vorderer Schädelbasis zur Palatinalenebene (SN/PE) sowie der vorderen Schädelbasis zur Okklusionsebene (SN/OE).

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Nur zwischen Herbst- und Extraktionsgruppe bestand ein signifikanter Unterschied bei der Lageveränderung der anterioren Oberkieferbasis zur vorderen Schädelbasis (SNA: p-Wert: 0,0291). Bei der Herbst-Gruppe kam es zu einer Zunahme der sagittal-skelettalen Relation von $1,00^\circ \pm 2,95^\circ$, wohingegen es bei der Extraktionsgruppe zu einer Abnahme der sagittal-skelettalen Relation um $-1,38^\circ \pm 4,35^\circ$ kam.

6.1.1.2 Wirkungen auf die Mandibula

Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula

Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Bei allen Therapiegruppen kam es im Bereich der Mandibula zu signifikanten Veränderungen der vertikalen, sagittalen und diagonalen Strecken.

Eine signifikante Längenzunahme der hintere Gesichtshöhe (S-Go) konnte bei allen drei Therapieformen erzielt werden, wobei die Längenzunahme bei der FMA-Gruppe $4,22 \text{ mm} \pm 3,41 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0001) und bei der Herbst-Gruppe $5,26 \text{ mm} \pm 3,85 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$) betrug. Bei der Extraktionsgruppe war die Längenzunahme mit $6,56 \text{ mm} \pm 4,50 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$) am größten.

Auch bei der vorderen Gesichtshöhe (N-Gn) wurden bei allen drei Behandlungsalternativen signifikante Vergrößerungen erzielt: $4,53 \text{ mm} \pm 4,54 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0006) bei den Patienten, die mit dem Functional Mandibular Advancer behandelt wurden, $4,88 \text{ mm} \pm 5,21 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0001) bei den Herbst-Patienten und $7,98 \text{ mm} \pm 5,49 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$) bei der Extraktionsgruppe.

Die Werte der vorderen Gesichtshöhe im Messbereich N-Pog zeigen bei allen untersuchten Therapiegruppen eine signifikante Zunahme, wobei die Beträge in der Extraktionsgruppe $6,65 \text{ mm} \pm 5,86 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0001) und in der Herbst-Gruppe $4,50 \text{ mm} \pm 5,45 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0004) am größten sind. Am geringsten ausgeprägt war die Zunahme bei den FMA-Patienten. Hier konnte aber noch eine Längenzunahme von $3,87 \text{ mm} \pm 5,22 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0059) erreicht werden.

Bei der Strecke N-Me kam es des Weiteren zu auffällig signifikanten Vergrößerungen der vertikalen Dimension. Bei der Extraktionsgruppe kam es zu einer Verlängerung um $8,15 \text{ mm} \pm 5,60 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$), bei der Herbst Gruppe um $5,70 \text{ mm} \pm 5,02 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$) und bei den FMA-Patienten um $4,13 \text{ mm} \pm 5,12 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0032).

Im Bereich der Strecke Ba-Pog wurden signifikante Längenzunahmen in der Sagittalen erzielt. Am ausgeprägtesten war die Vergrößerung der Strecke bei der Herbst-Gruppe. Hier wurde eine Zunahme von $5,40 \text{ mm} \pm 4,24 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$) erreicht. Die Extraktionsgruppe erzielte Werte von $5,34 \text{ mm} \pm 5,45 \text{ mm}$ (p-

Wert: 0,0001). Bei den mit dem Functional Mandibular Advancer therapierten Patienten vergrößerte sich die Strecke Ba-Pog um $3,83 \text{ mm} \pm 3,92 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0007).

Ebenfalls signifikante Veränderungen konnten bei der Strecke $\text{Co}^{\text{dorsal}} - \text{Pog}$ erreicht werden. Bei der Extraktionsgruppe vergrößerte sich die Strecke um $5,83 \text{ mm} \pm 5,47 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$), bei den Herbst-Patienten um $5,29 \text{ mm} \pm 4,19 \text{ mm}$ (p-Wert: $< 0,0001$) und bei den FMA-Patienten um $3,40 \text{ mm} \pm 4,69 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0069).

Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Im Vergleich der therapeutisch induzierten Wirkungen konnte bei der vorderen Gesichtshöhe (N-Gn) zwischen der FMA-Gruppe und der Extraktionsgruppe (p-Wert: 0,0367) sowie zwischen dem Herbst-Patientenkollektiv und der Extraktionsgruppe (p-Wert: 0,0484) ein signifikanter Wirkungsunterschied verzeichnet werden. Die Veränderung der Strecke N-Me war im Vergleich signifikant unterschiedlich bei der FMA-Gruppe und den Extraktionspatienten (p-Wert: 0,0219).

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Sowohl bei der FMA-Gruppe (SNB: $1,29^\circ \pm 1,34^\circ$, p-Wert: 0,0008; SN-Pog: $1,29^\circ \pm 1,23^\circ$, p-Wert: 0,0004), als auch bei dem Herbst-Patientenkollektiv (SNB: $1,32^\circ \pm 1,49^\circ$, p-Wert: 0,0002; SN-Pog: $1,52^\circ \pm 1,66^\circ$, p-Wert: 0,0001) konnte eine signifikante Ventralentwicklung des Unterkiefers durch die Zunahme der Winkelwerte SNB und SN-Pog verzeichnet werden. Bei der Extraktionstherapie-Gruppe blieb die sagittal-skelettale Relation des knöchernen Kinns unverändert.

Bei der vertikalen Relation zwischen der vorderen Schädelbasis und der Okklusionsebene (SN/OE) sowie der vorderen Schädelbasis und der Mandibularebene (SN/ME) konnten keine signifikanten Veränderungen verzeichnet werden.

Bei den Patienten, die mit der Herbst-Apparatur therapiert wurden, konnte eine statistisch signifikante Abnahme der vertikalen Relation zwischen der Palatinalenebene und der Mandibularebene (PE/ME: $-1,41^\circ \pm 2,58^\circ$; p-Wert: 0,0117) aufgezeigt werden.

Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Im Vergleich der Winkelveränderungen konnte für den SNB-Wert eine statistisch signifikante unterschiedliche Ausprägung der Ventralentwicklung der Mandibula zwischen dem FMA-Patientenkollektiv und der Extraktionsgruppe (p-Wert: 0,0080) und zwischen den Herbst-Patienten und der Extraktions-Patienten (p-Wert: 0,0034) verzeichnet werden. Wie die im Anhang aufgeführte Tabelle 9 verdeutlicht, kam es sowohl bei den mit dem FMA therapierten Patienten als auch bei den Herbst-Patienten zu einer signifikanten Vorverlagerung des Unterkiefers, wogegen die Extraktions-Patienten eher eine leichte Rückverlagerung der Mandibula aufwiesen.

Kieferwinkelveränderungen der Mandibula

Kieferwinkelveränderungen der Mandibula innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Alle Messungen ließen nur geringe Veränderungen im Bereich der Kieferwinkel erkennen, die auf dem 5%-Niveau als statistisch nicht signifikant gewertet wurden. So zeigten sich bei den Strecken N-S-Ar, Ar-Go-Me und dem Summenwinkel bei der FMA- und Herbst-Gruppe tendenziell geringe Winkelabnahmen und bei Winkel S-Ar-Go tendenziell Winkelzunahmen. Bei den Extraktions-Patienten zeigte sich tendenziell bei N-S-Ar und Ar-Go-Me eine geringe Winkelzunahme und zudem bei Winkel S-Ar-Go und dem Summenwinkel tendenziell eine geringe Winkelzunahme.

Kieferwinkelveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Die Veränderungen des Winkels N-S-Ar weisen zwischen der FMA-Gruppe und der Extraktionsgruppe (p-Wert: 0,0111) sowie zwischen der Herbst-Gruppe und der Extraktionsgruppe (p-Wert: 0,0443) statistisch wertbare Unterschiede auf.

6.1.1.3 Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula

Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Bei Betrachtung der therapeutisch induzierten Wirkung des ANB-Winkelwertes zeigte sich bei allen drei Behandlungsgruppen eine Abnahme des Wertes, welcher bei der FMA-Gruppe und der Herbst-Gruppe auf eine Ventralentwicklung der Mandibula, bei der Extraktionsgruppe auf eine Abnahme des SNA-Wertes zurückzuführen ist.

Nur bei dem Patientenkollektiv, das mit dem Functional Mandibular Advancer therapiert wurde, kann eine statistisch signifikante Aussage getroffen werden (ANB: $-0,98^\circ \pm 1,34$; p-Wert: 0,0064).

Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied der Winkelveränderungen des ANB-Wertes bei den drei Behandlungsgruppen aufgezeigt werden.

6.1.1.4 Wirkungen auf die Lage des Hyoids

Streckenveränderungen der Hyoidlage innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Es zeigten sich deutliche Signifikanzen in der Herbst-Gruppe: So kam es zu einer Längenzunahme folgender Strecken: H-N um 4,27 mm \pm 8,49 mm (p-Wert: 0,0191), H-S um 4,94 mm \pm 7,44 mm (p-Wert: 0,0029), H-aC2 um 2,71 mm \pm 4,35 mm (p-Wert: 0,0048), H-aC3 um 2,71 mm \pm 3,65 mm (p-Wert: 0,0011) und H-aC4 um 3,56 mm \pm 4,96 mm (p-Wert: 0,0015). Bei dem FMA-Patientenkollektiv zeichnete sich allerdings bis auf Strecke H-Go ebenfalls Zunahmen der Streckenwerte, wenngleich diese vom Ausmaß her nur als tendenziell zu werten sind.

Bei der Extraktionsgruppe ließen sich ebenfalls signifikante Streckenzunahmen beobachten, wobei sich hier zudem die Strecke H-Go deutlich vergrößerte (4,48 mm \pm 7,15 mm, p-Wert: 0,0054). Im Einzelnen kam es zu folgenden Längenzunahmen: H-N um 9,20 mm \pm 7,75 mm (p-Wert: $<$ 0,0001), H-S um 9,98 mm \pm 7,79 mm (p-Wert: $<$ 0,0001), H-aC2 um 3,79 mm \pm 4,34 mm (p-Wert: 0,0003) und H-aC3 um 2,53 mm \pm 4,42 mm (p-Wert: 0,0100).

Streckenveränderungen der Hyoidlage im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Im Vergleich der Wirkungen zwischen den verschiedenen Therapiegruppen zeigen sich signifikante Unterschiede der Extraktionsgruppenwerte zu denen der übrigen beiden Behandlungsgruppen. So kam es bei den Strecken H-Go (Extraktionsgruppe / FMA-Gruppe: $p=0,0127$; Extraktionsgruppe / Herbst-Gruppe: $p=0,0387$), H-N (Extraktionsgruppe / FMA-Gruppe: $p=0,0024$; Extraktionsgruppe / Herbst-Gruppe: $p=0,0393$), H-S (Extraktionsgruppe / FMA-Gruppe: $p=0,0009$; Extraktionsgruppe / Herbst-Gruppe: $p=0,0249$) und H-aC2 (Extraktionsgruppe / FMA-Gruppe: $p=0,0300$) zu deutlichen Unterschieden. Durchweg wurden bei den Extraktionspatienten im Vergleich zu dem FMA- und Herbst-Patientenkollektiv deutliche Längenzunahmen der Hyoidstrecken verzeichnet.

Winkelveränderungen der Hyoidlage innerhalb der Behandlungsgruppen

Bei der Herbst-Gruppe waren signifikante Winkelveränderungen zu verzeichnen. So vergrößert sich der Winkel H-NS um $1,12^\circ \pm 2,24^\circ$ (p-Wert: 0,0198). Die Winkel Spa-Spp-H und H-PE verkleinerten sich jeweils um $-3,24^\circ \pm 6,89^\circ$ (Spa-Spp-H: p-Wert: 0,0270; H-PE: p-Wert: 0,0270).

Bei der Extraktionsgruppe vergrößerte sich der Winkel H-NS signifikant um $1,78^\circ \pm 3,02^\circ$ (p-Wert: 0,0083).

Winkelveränderungen der Hyoidlage im Vergleich zwischen den verschiedenen Behandlungsgruppen

Bei Vergleich zwischen den drei verschiedenen Therapiegruppen ließen sich keine statistisch relevanten Unterschiede ausfindig machen.

6.1.2 Weichteilveränderungen

6.1.2.1 Wirkung auf Pharynxstrecken

Wirkung auf Pharynxstrecken innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Bei den Wirkungen der drei Therapiealternativen zeigte sich keine statistische Signifikanz, die auf eine Veränderung der Tiefe des Posterior Airway Space durch eine funktionskieferorthopädische Behandlung mit einer FMA- oder Herbst-Apparatur oder der Alternative, einer Extraktionstherapie, schließen lässt.

Bei den Patienten, die mit dem Functional Mandibular Advancer therapiert wurden, ist bis zur Ebene P4 eine geringe, vom Ausmaß her nicht signifikante Abnahme der Pharynxtiefe zu verzeichnen, wohingegen auf den Ebenen P5 und P6 tendenziell eine Streckenverlängerung stattfand.

Beim Herbst-Patientenkollektiv war durchweg eine tendenziell nicht signifikante Vergrößerung der Pharynxtiefe feststellbar.

In der Extraktionsgruppe zeigte sich auf Ebene P1 und P2 tendenziell eine Streckenvergrößerung, auf Ebene P3 und P4 tendenziell eine Abnahme und bei den Ebenen P5 und P6 wieder eine tendenzielle Zunahme der Pharynxtiefe.

Wirkung auf Pharynxstrecken im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den drei Behandlungsgruppen festgestellt werden.

6.1.2.2 Wirkungen auf das Velum

Wirkungen auf das Velum innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Eine statistisch signifikante Vergrößerung der Velumlänge um $2,53 \text{ mm} \pm 4,64 \text{ mm}$ (p-Wert:0,0137) war innerhalb der Extraktionsgruppe zu verzeichnen. Außerdem konnte hier eine deutliche Zunahme der Velumfläche um $37,27 \text{ mm}^2 \pm 66,01 \text{ mm}^2$ (p-Wert: 0,0058) registriert werden.

Wirkungen auf das Velum im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Es konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen festgestellt werden.

6.1.2.3 Wirkungen auf die Epiglottislage

Wirkungen auf die Epiglottisstrecken innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Sowohl bei den Patienten, die mit dem Herbstscharnier therapiert wurden, als auch in der Extraktionsgruppe waren statistisch signifikante Streckenveränderungen zu verzeichnen. Auffällig ist, dass einzig in der FMA-Gruppe keine statistischen Signifikanzen auftraten.

In der Herbst-Gruppe und dem Extraktions-Patientenkollektiv kam es zu einer Streckenverlängerung zwischen ET-ME und ET-N. Dabei wurde in der Herbst-Gruppe eine Vergrößerung der Strecke ET-ME um $4,40 \text{ mm} \pm 4,65 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0001) und der Strecke ET-N um $5,00 \text{ mm} \pm 6,60 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0009) erzielt. In der Extraktionsgruppe kam es zu signifikanten Verlängerungen der Strecken ET-ME um $3,24 \text{ mm} \pm 5,24 \text{ mm}$ (p-Wert:0,0060), ET-N um $10,55 \text{ mm} \pm 6,89 \text{ mm}$ (p-Wert:< 0,0001), und ET-S um $10,28 \text{ mm} \pm 6,35 \text{ mm}$ (p-Wert:< 0,0001).

Auch die Strecken EB-ME, EB-N und EB-S haben sich unter der Herbst- und Extraktionstherapie, wie in der oben aufgeführten Tabelle ersichtlich, statistisch signifikant vergrößert.

Die Strecke EB-aC2 erweiterte sich bei der Extraktionsgruppe um $3,69 \text{ mm} \pm 4,79 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0010), die Strecke EB-aC4 bei der Herbstscharniergruppe um $3,50 \text{ mm} \pm 5,45 \text{ mm}$ (p-Wert: 0,0038).

Wirkungen auf die Epiglottisstrecken im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Im Vergleich der Streckenveränderungen in Bezug auf die Epiglottisposition unterschieden sich Werte der Extraktionsgruppe signifikant von den übrigen Therapiegruppen: ET-N (FMA-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0003$, Herbst-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0060$), ET-S (FMA-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0002$; Herbst-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0065$), EB-N (FMA-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0001$; Herbst-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0011$), EB-S (FMA-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p< 0,0001$; Herbst-Gruppe / Extraktionsgruppe: $p=0,0025$), EB - aC2 (FMA-Gruppe/ Extraktionsgruppe: $p=0,0187$), EB-aC4 (Herbst-Gruppe/Extraktionsgruppe: $p=0,0196$).

Wirkungen auf die Epiglottiswinkel innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen

Bei der FMA-Gruppe war eine signifikante Abnahme des Winkelwertes Go-Me-ET um $- 2,41^\circ \pm 4,60^\circ$ (p-Wert: 0,0402) zu verzeichnen, wohingegen bei der Herbst-Gruppe eine signifikante Abnahme des Winkels ANS-PNS-EB um $-2,95^\circ \pm 5,53^\circ$ (p-Wert: 0,0135) vorlag. Bei den Patienten, bei denen aus therapeutischen Gründen Prämolarenextraktionen vorgenommen wurden, zeigte sich bei ANS-PNS-ET eine signifikante Winkelabnahme um $- 3,38^\circ \pm 7,25^\circ$ (p-Wert: 0,0319) und sowohl bei Go-Me-Et als auch bei Go-Me-EB signifikante Winkelzunahmen um $2,78^\circ \pm 3,39^\circ$ (p-Wert: 0,0006) bzw. um $3,74^\circ \pm 4,91^\circ$ (p-Wert: 0,0011).

Wirkungen auf die Epiglottiswinkel im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen

Im Vergleich der Winkelveränderungen im Bezug zur Epiglottislage unterschied sich die Extraktionsgruppe signifikant von den übrigen Therapiegruppen beim Winkel Go-Me-ET (Extraktionsgruppe / FMA-Gruppe: p-Wert=0,0001; Extraktionsgruppe / Herbst-Gruppe: p-Wert=0,0071) und beim Winkel Go-Me-EB (Extraktionsgruppe / FMA: p-Wert=0,0006; Extraktionsgruppe / Herbst-Gruppe: p-Wert=0,0023). Bei beiden Winkeln kam es bei dem Patientenkollektiv, bei dem Prämolaren extrahiert wurden, zu einer signifikanten Winkelzunahme, bei den anderen beiden Therapiegruppen hingegen zu Winkelabnahmen.

6.2 Ergebnisse der Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse

Definiertes Ziel dieser Studie war es herauszufinden, ob ein statistisch signifikanter Zusammenhang insbesondere zwischen dem Ausmaß einer Unterkiefervorverlagerung als sagittaler Effekt und Veränderungen der Tiefe des pharyngealen Luftraumes besteht. Außerdem war von Interesse, ob Veränderungen vertikaler Strecken und Winkel einerseits und des PAS andererseits in direktem Zusammenhang stehen.

Mittels Korrelationsanalyse wurden mögliche lineare Zusammenhänge zwischen den Parametern (Unterkiefervorverlagerung als sagittaler Effekt / vertikale Effekte vs. Pharynxveränderungen auf den Strecken P1-P6) überprüft. Ab einem Wert von $r > 0,3$ ($r < - 0,3$: Antiproportionalität) konnte von einem linearen Zusammenhang ausgegangen werden. War bei den Variablen ein statistisch wertbarer Zusammenhang anhand einer zusätzlichen Regressionsanalyse zu verzeichnen, wurde eine Regressionslinie / Ausgleichsgerade erstellt, die prognostische Vorhersagen erlaubt, sofern auch der Slope-Wert signifikant ist.

Die Regressionsanalysen und Ausgleichsgeraden sind getrennt nach den drei Behandlungsgruppen im Anhang abgebildet (Abbildungen 1-19).

Signifikante Zusammenhänge sind bei den FMA-Patienten auf den Ebenen P1 bis P5 zu verzeichnen (Abbildungen 1-7):

Auf den ersten beiden Pharynxebenen P1 und P2 besteht ein proportionaler Zusammenhang zwischen der Zunahme vertikaler Parameter und der Zunahme der Pharynxtiefe (P1 / N-Me: $p = 0,150$, slope: $0,1930$, $y = - 1,2710 + 0,1930 x$; P2 / N-Me: $p = 0,157$, slope: $0,1738$, $y = - 1,5711 + 0,1738 x$; P2 / PE/ME: $p = 0,162$, slope: $0,2862$, $y = - 0,4409 + 0,2862 x$).

Auf den Pharynxebenen P3 bis P5 hingegen konnte graphisch sichtbar gemacht werden, dass sich die Veränderung der Pharynxtiefe antiproportional zu Wertzunahmen sagittaler und vertikaler Parameter verhält: So nimmt die Tiefe des Pharynx auf den Ebenen P3 und P5 mit Zunahme der hinteren Gesichtshöhe (P3 / S-Go: $p = 0,43$, slope: $-0,4594$, $y = 1,6145 - 0,4594 x$; P5 / S-Go: $p = 0,016$, slope: $- 0,5368$, $y = 2,8974 - 0,5368 x$) und auf der Ebene P4 mit Zunahme der

Unterkiefervorverlagerung (P4 / SN-Pog: $p = 0,045$, slope: $-1,0001$, $y = 0,8858 - 1,0001 x$; P4 / SNB: $p = 0,043$, slope: $-0,9248$, $y = 0,7939 - 0,9248 x$) ab.

Bei den Herbst-Patienten werden signifikante Zusammenhänge auf den Ebenen P1, P2, P3 und P5 deutlich (Abbildungen 8-16):

Auf den Pharynxebenen P1, P2 und P5 bestehen proportionale Zusammenhänge zwischen der Zunahme verschiedener vertikaler Parameter und der Zunahme der Pharynxtiefe (P1 / N-Me: $p = 0,009$, slope: $0,3181$, $y = -1,3072 + 0,3181 x$; P1 / SN/ME: $p = 0,017$, slope: $0,5924$, $y = 1,0579 + 0,5924 x$; P1 / PE/ME: $p = 0,126$, slope: $0,3799$, $y = 1,0407 + 0,3799 x$; P1 / Summenwinkel: $p = 0,054$, slope: $0,4763$, $y = 0,8582 + 0,4763 x$; P2 / SN/ME: $p = 0,128$, slope: $0,4636$, $y = 1,4130 + 0,4635 x$; P5 / Ar-Go-Me: $p = 0,062$, slope: $0,3759$, $y = 1,7020 + 0,3759 x$; P5 / SN/ME: $p = 0,135$, slope: $0,4439$, $y = 1,7760 + 0,4439 x$).

Auf den Pharynxebenen P2 und P3 hingegen verhält sich die Veränderung der Pharynxtiefe antiproportional zu Wertzunahmen sagittaler und vertikaler Parameter: So nimmt die Tiefe des Pharynx auf der Ebene P2 mit Zunahme der Unterkiefervorverlagerung (P2 / SN-Pog: $p = 0,173$, slope: $-0,6259$, $y = 1,9348 - 0,6259 x$) und auf der Ebene P3 mit Zunahme der hinteren Gesichtshöhe (P3 / S-Go: $p = 0,090$, slope: $-0,4936$, $y = 3,5013 - 0,4936 x$) ab.

In der Gruppe der Extraktionspatienten bestehen signifikante Zusammenhänge auf den Ebenen P1, P2, P5 (Abbildungen 17-19):

Auf den Pharynxebenen P2 und P5 bestehen proportionale Zusammenhänge zwischen der Zunahme verschiedener vertikaler Parameter und der Zunahme der Pharynxtiefe (P2 / PE/ME: $p = 0,054$, slope: $0,4373$, $y = 0,5063 + 0,4373 x$; P5 / S-Go: $p = 0,120$, slope: $0,2818$, $y = -1,4190 + 0,2818 x$).

Auf der Pharynxebene P1 verhält sich die Veränderung der Pharynxtiefe antiproportional zur Zunahme des Gonionwinkels (sagittaler Parameter, P1 / Ar-Go-Me: $p = 0,135$, slope: $-0,3191$, $y = 0,3015 - 0,3191 x$).

7 Diskussion

7.1 Methode der Arbeit

Fehlende Klasse II-Kontrollgruppe

In der vorliegenden Studie wurden Messungen an einem sich im Wachstum befindenden Patientenkollektiv vorgenommen. Alle Messergebnisse müssen demnach als Summationseffekte von natürlich ablaufenden Wachstumsprozessen und therapeutischen induzierten Effekten gewertet werden, so dass die erzielten Strecken- und Winkelveränderungen Bruttowerte darstellen.

Zum Erhalt von Netto-Therapie-Effekten müssten mittels einer Kontrollgruppe die wachstumsbedingten Veränderungen registriert und anschließend von dem Gesamteffekt abgezogen werden.

Grundsätzlich wird die Thematik einer Kontrollgruppe bei Studien mit im Wachstum befindlichen Probanden in der Literatur diskutiert, wobei auch das Wachstumsmuster beachtet werden muss. BUSCHANG et al. [29, 30] sowie BISHARA et al. [21] konnten zwar nur geringe Unterschiede zwischen eugnathen Probanden und Patienten mit Klasse-II-Dysgnathien beschreiben, Studien von BJÖRK [22] sowie BJÖRK und SKIELLER [23, 24] gehen allerdings von differierenden Wachstumsmustern zwischen eugnathen und dysgnathen Individuen aus [82].

In der vorliegenden Studie wiesen alle Probanden eine Klasse-II-Anomalie auf; folglich wäre eine historische Klasse II-Vergleichsgruppe eine Möglichkeit, die Netto-Effekte der Therapieformen zu bestimmen. Der Aufbau einer eigenen Kontrollgruppe mit unbehandelter Klasse-II-Dysgnathie verbietet sich, da eine solche Studie ein bewusstes, jahrelanges Nichtbehandeln einer erkannten Dysgnathie erfordert [82].

Aufgrund der Tatsache, dass eine historische Wachstumsstudie mit unbehandelten Klasse II-Anomalie-Probanden bislang nicht zur Verfügung steht - die zudem alle für diese Studie relevanten Messungen mit den Weichteilen PAS, Uvula, Velum und dem knöchernem Hyoid beinhaltet - konnte in dieser Dissertation auf keine vergleichende Wachstumsstudie zurückgegriffen werden.

Die in dieser Studie untersuchte Extraktionsgruppe kann nur eingeschränkt als Vergleichsgruppe herangezogen werden. Bei dieser Patientengruppe mit einer Angle-Klasse-II-Anomalie blieb zwar die Distalbisslage während der Therapie

erhalten, doch auch in dieser Patientengruppe erfolgten durch die Camouflage-Behandlung in Form der Prämolarenextraktion therapeutische Auswirkungen insbesondere auf den extrathorakalen Luftraum, die Epiglottis und das Hyoid.

Fernröntgenseitenanalyse im Allgemeinen und Speziellen

In der lateralen Röntgenaufnahme des Schädels können sowohl Skelett- als auch Weichteilstrukturen des Patienten beurteilt werden, wobei es sich bei der Auswertungsmethode des Fernröntgenseitenbildes um eine statistische Momentaufnahme bei aufrechter Kopfhaltung und im wachen Zustand des Patienten handelt. Es dient primär zur Diagnostik und Therapieverlaufskontrolle im Rahmen einer kieferorthopädischen und so auch einer funktionskieferorthopädischen Behandlung, nicht aber zur Diagnostik und Therapieverlaufskontrolle des PAS im Rahmen einer Schnarchtherapie. Die im Rahmen der vorliegenden Studie ausgewerteten FRS wurden alle bei wachen, stehenden Individuen erstellt, so dass keine Parallele zu schlafenden Patienten mit wechselnden Schlafpositionen gezogen werden kann. Nach ROSE et al. [154] sind während des Schlafs die Körperposition und damit auch die Kopfhaltung und der den Pharynx stabilisierende Muskeltonus nicht konstant, sondern können sich entsprechend der Schlafstadien ändern. Die oropharyngealen Verhältnisse, die Lage der Zunge und die Position der Uvula ändern sich durch den Wechsel von der liegenden in die aufrechte Position [70, 126, 153].

Allerdings sind kraniofaziale Anomalien der skelettalen Strukturen nicht lageabhängig und mit der FRS-Analyse erfassbar. Zu beachten ist hierbei, dass das Fernröntgenseitenbild nur eine zweidimensionale Auswertung des dreidimensionalen Objektes zulässt [153]. Durch die Problematik, dass Strukturen in der Mediansagittalebene gut darstellbar sind, die transversale Dimension allerdings nicht erfasst werden kann, kommt es automatisch zu einem Informationsverlust, der sowohl die Breite des extrathorakalen Luftweges mit PAS, Uvula und Epiglottis, als auch die Ausdehnung des knöchernen Hyoids betrifft. Dadurch, dass der PAS nur in der Tiefe erfasst werden kann und nicht in der Breiten- und Volumenausdehnung, ist die Aussagekraft des FRS über Veränderungen des extrathorakalen Luftweges eingeschränkt.

In der vorliegenden Studie wurde deshalb auf eine Flächenberechnung des PAS aufgrund der mangelnden Darstellbarkeit verzichtet, obwohl in einigen anderen

Studien eine Volumenberechnung durchaus erfolgt. FRANSSON et al. [47] bestimmten die linearen Strecken zwischen der vorderen und hinteren Pharynxbegrenzung auf 4 Ebenen zwischen Epipharynx und Hypopharynx (P0-P3). Die relative Pharynxfläche wurde anschließend rechnerisch ermittelt, indem die drei verschiedenen Pharynxflächen addiert und die Velumfläche subtrahiert wurde. Hierbei wurde die Velumfläche über eine Breiten- und Längenberechnung des Velums ermittelt [47]. Bei FRANSSON et al. vergrößerte sich nach 2-jähriger Protrusionsschientherapie die relative Fläche des Pharynx um 9%, während die Velumfläche um 8% abnahm.

Die reine Tiefenbestimmung des PAS erfolgte sowohl bei der Studie von ROSE et al. [153], als auch bei HOCHBAN [66] und FRANSSON et al. [47]. Hierbei wurde der pharyngeale Luftraum von allen drei Autoren auf verschiedenen Ebenen in der Sagittalen erfasst - auf der Oberkiefebene, der Okklusionsebene und der Mandibularebene.

HOCHBAN [66] und ROSE et al. [153] bestimmten dabei die Ausdehnung des PAS auf Höhe der Okklusionsebene von der Rachenhinterwand bis zur Uvula; FRANSSON et al. [47] hingegen wählten den Zungengrund als vordere Pharynxbegrenzung. Damit erhielten FRANSSON et al. tendenziell eine größere Tiefenausdehnung des extrathorakalen Luftraumes auf Höhe der Okklusionsebene.

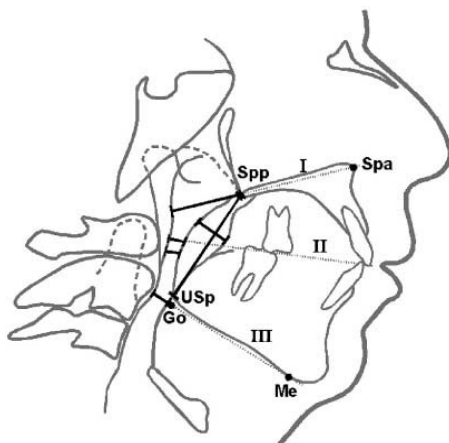


Abbildung 26: Tiefenbestimmung des PAS nach ROSE et al. [153]; anteriore Pharynxbegrenzung auf Höhe der Okklusionsebene bildet Uvula.

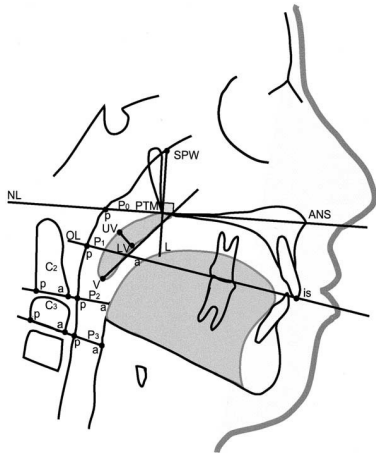


Abbildung 27: PAS Tiefenbestimmung nach FRANSSON et al. [47]; PAS auf Höhe der Okklusionsebene bis zum Zungengrund.

Da sich die Uvula zwar in den PAS projiziert, diese in situ allerdings eine geringere transversale Ausdehnung hat, fallen die ermittelten Werte in den Studien von ROSE et al. [153] und HOCHBAN [66] auf Höhe der Okklusionsebene zu gering aus. Nach HOCHBAN ist der Zungengrund, ebenso wie die Rachenhinterwand, durch die Fascia praevertebralis meist klar definierbar, wohingegen methodische Probleme bei der Bestimmung der Weichteilpunkte, insbesondere des Velums, eher für Verzerrungen wegen der größeren Mobilität und Variabilität sorgen. Aufgrund dieser Tatsache erfolgte in der vorliegenden Studie nicht die PAS-Tiefen-Vermessung nach ROSE et al., sondern nach FRANSSON et al..

Alle erwähnten Studien können allerdings keine statistisch signifikanten Veränderungen des Pharynx verzeichnen, wobei die vorliegenden Messungen jedoch allein auf einer kephalometrischen Analyse beruhen und damit nur zweidimensional beurteilbar sind.

Die dreidimensionale Messung eines Computertomogramms (CT) oder einer Magnetresonanztomographie (MRT) liefert vergleichsweise eine detailliertere Analyse der Beziehungen zwischen dem oberen Luftweg und den umgebenden Geweben [99], da die transversale Dimension des PAS im FRS nicht betrachtet werden kann. BATTAGEL et al. [16] sind der Ansicht, dass die zweidimensionalen Bilder es nicht erlauben, einen Beitrag zum PAS zu liefern.

ROSE et al. [153], FRANSSON et al. [45] und HOCHBAN [66] konnten in ihren Studien die Stellung des Hyoids betreffend Signifikanzen aufzeigen, die auf eine Positionierung des Zungenbeins nach kaudoventral hinweisen. Diese Ergebnisse konnten in der vorliegenden Studie bestätigt werden. Nach ROSE et al. [153] ist die Stellung des Hyoids Ausdruck einer adaptativen Position auf eine veränderte

Kopfhaltung und Zungenlage und bildet einen signifikanten Parameter, der mit dem Schweregrad der Erkrankung der OSA in Beziehung steht. Je schwerer die Erkrankung, desto kaudoventraler ist die Hyoidlage. Der Grund für eine Positionsänderung des Zungenbeines in Relation zur Unterkieferbasis bei Patienten mit nächtlichen Atemregulationsstörungen ist multifaktoriell, wobei Zungenlage und Verhältnis von supra- und infrahyoidaler Muskulatur die Stellung bestimmen [153].

ROSE et al. [153] beschreiben, dass auch Kinder mit vergrößerten Tonsillen und Adenoiden eine kaudoventrale Hyoidlage aufweisen. Dabei wird offensichtlich adaptativ an die Einengung des oberen Luftraumes eine veränderte Zungenruhelage eingenommen, die den posterioren Luftraum vergrößert und somit den Atemwegswiderstand reduziert. Zusätzlich erfolgt eine nach anterior ausgerichtete Kopfpositionierung mit verstärkter kraniofazialer Streckung, womit die Lage und die Spannung der supra- und infrahyoidalen Muskulatur verändert wird und das Hyoid in eine kaudoventrale Position gelangt. Durch die höhere Vorspannung der Muskulatur wird nun ein Stabilisierungseffekt des Hyoids erzielt und damit einem Kollabieren des Pharynx entgegen gewirkt. Auch ADAMIDIS und SPYROPOULOS [2] beschreiben in ihrer Studie an Kindern mit vergrößertem adenoidem Gewebe eine ventrokaudalere Positionierung der Zunge und diskutieren, dass das Hyoid der Neigung des Unterkiefers zu folgen scheint [62].

ROSE et al. [154, 155] konnten nachweisen, dass es durch ein intraorales Protrusionsgerät neben einer räumlichen Erweiterung des pharyngealen Luftraumes und der Erweiterung des Platzangebotes der Zunge zu einer Aktivierung der myostatischen Reflexaktivität der Kaumuskulatur einerseits und zur Dehnung der Weichteile andererseits kommt. Das Hyoid und das pharyngeale Gewebe werden so stabilisiert und vor nächtlichem Kollabieren bewahrt.

ROSE et al. [154, 155] belegten in ihrer Studie, dass die Veränderungen durch ein intraorales Protrusionsgerät bei ventrokaudaler Hyoidlage bedeutender sind. Allerdings konnten sie keine direkte Erklärung für diesen Zusammenhang erbringen.

Auch HELLSING [62] beschreibt einen Zusammenhang zwischen einer veränderten Kopfhaltung und einer damit verbundenen Abstandsveränderung zwischen Hyoid und Mandibularebene. Nach HELLSING wird der Abstand zwischen Zungenbein und Unterkieferplanum bestimmt von der Schädelneigung. In ihrer Studie zeigt sich ein Zusammenhang zwischen einer Kopfanhebung um 20° und einer damit verbundenen kaudaleren Positionierung des Zungenbeines [62].

Die Bedeutung der skelettalen Struktur des Gesichtsschädels wird als auslösender Faktor der obstruktiven Schlafapnoe in der Literatur kontrovers diskutiert, wobei zahlreiche Studien einen Zusammenhang zwischen kraniofazialen Anomalien und nächtlichen obstruktiven Atemregulationsstörungen postulieren [153, 154].

Nach ROSE et al. [153] kann allerdings ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erkrankung und den Parametern aus der Röntgenkephalometrie nicht gefunden werden, sofern die Patienten die obstruktive Schlafapnoe erst in fortgeschrittenem Alter entwickelt haben. Bei ausgeprägten Anomalien im Sinne von kraniofazialen Syndromen kann jedoch ein direkter ätiologischer Zusammenhang verzeichnet werden. Im Widerspruch zu den Ergebnissen von MAYER und MEIER-EWERT [109], die eine sagittale Diskrepanz zwischen Oberkiefer und Unterkiefer als ätiologischen Kofaktor in der Entwicklung einer OSA beschreiben, widerlegen ROSE et al. [153, 154] in ihren Studien die Annahme, dass eine Retrognathie und die sagittalen pharyngealen Dimensionen für die Entstehung der Erkrankung verantwortlich sein könnte. Vielmehr haben nicht-morphologische Faktoren, wie eine Zunahme des Körpergewichtes, Alkoholkonsum, eine Reduktion des Gewebewiderstandes im Pharynxbereich durch Alterungsprozesse und die Schlafposition einen viel höheren Stellenwert für den Schweregrad der OSA. Auch MILES et al. [116] entschieden sich dafür, dass ein Beweis für eine direkte Beziehung zwischen der kraniofazialen Struktur und der OSA in der Literatur nicht zu finden ist.

Aus den skelettalen und pharyngealen kephalometrischen Parametern können demnach nur sehr begrenzt Rückschlüsse gezogen werden, da die Weichteilparameter im FRS nicht in ihrer transversalen Dimension erfasst werden können und auch morphologisch bedingte Obstruktionen im Bereich des extrathorakalen Luftweges verlässlicher über dreidimensional-endoskopische oder über radiologischen Schichtverfahren wie CT oder MRT erfasst werden könnten.

7.2 Interpretation der Ergebnisse

Das Ziel der funktionskieferorthopädischen Distalbilslagetherapie besteht in einer stabilen Ventralverlagerung der Mandibula. Die von KINZINGER und DIEDRICH [82] beschriebene Vorverlagerung des knöchernen Kinns in sagittaler Richtung, welche durch den Functional Mandibular Advancer induziert wurde, konnte auch in dieser Studie bestätigt werden.

Der von PANCHERZ et al. [128, 129, 130] beschriebene skelettale Effekt der Herbst-Apparatur im Sinne einer Vorverlagerung des Unterkiefers, resultierend aus einem stimulierten posterioren Kondylenwachstum, konnte im Rahmen dieser Studie ebenfalls nachgewiesen werden. Wie allerdings Studien mit historischen Vergleichsgruppen zeigen, sind mit festsitzenden funktionskieferorthopädischen Geräten nur geringe skelettale Effekte zu erzielen [50, 82]. KINZINGER und DIEDRICH [82] schlussfolgerten in ihrer Studie, dass mit zunehmendem Patientenalter der skelettale Anteil der Wachstumsförderung der Mandibula abnimmt und bei Adulten überwiegend eine dentoalveoläre Kompensation der skelettalen Bisslageanomalie erfolgt.

Im Vergleich zur Extraktionsgruppe konnte in dieser Studie eine signifikante Ventralentwicklung der Mandibula bei den FKO-Gruppen verzeichnet werden, welches sich in der Zunahme des Winkelwertes SNB und SN-Pog darstellte. Bei den Patienten der Extraktionsgruppe kam es zu einer statistisch signifikanten Dorsalverlagerung der Mandibula, ablesbar am SNB-Winkelwert, welche nach KINZINGER et al. [83] der These über die bei Prämolarenextraktionen nach dorsal verlagernde Wirkung auf den Unterkiefer entspricht. Bei SN-Pog zeigte sich eine nicht signifikante, geringfügige Winkelzunahme.

Lineare Veränderungen des Unterkiefers dürfen nach KINZINGER und DIEDRICH jedoch nicht isoliert betrachtet werden, sondern müssen immer im Zusammenhang mit Veränderungen im Kieferwinkelbereich und dem individuellen Wachstumsmuster gesehen werden [82]. Dementsprechend müssen grundsätzlich gemessene Veränderungen des Unterkiefers immer hinsichtlich einer Vorverlagerung des Kinns in der Sagittalebene bewertet werden, da die mandibuläre Längenveränderung durch eine Rotation des Unterkiefers im Uhrzeigersinn kompensiert werden kann.

Das Grundprinzip der FKO-Therapie basiert auf der Beeinflussung des natürlich ablaufenden Wachstums. FRYE et al. [50] konnten in ihrer Studie belegen, dass die Therapie mittels festsitzender funktionskieferorthopädischer Geräte bei noch wachsenden Patienten eine Verstärkung der natürlich ablaufenden Wachstumsprozesse darstellen kann, wobei die Effekte mit steigendem Patientenalter abnehmen.

Der ANB-Winkelwert, der die sagittal-skelettale Relation von Oberkiefer zu Unterkiefer bestimmt, zeigte bei allen drei Behandlungsgruppen in dieser Studie eine deutliche Verkleinerung, die allerdings nur bei den Patienten, die mit dem Functional Mandibular Advancer therapiert wurden, statistisch signifikant war. Ursächlich für die Abnahme des ANB-Wertes bei der FMA- und Herbst-Gruppe ist die therapeutisch erzeugte Ventralentwicklung der Mandibula, sichtbar durch die Zunahme des SNB-Winkelwertes. Die Verkleinerung der sagittal-skelettalen Relation zwischen Maxilla und Mandibula (ANB) lässt sich bei der Extraktionsgruppe dadurch erklären, dass der SNA-Wert infolge der Retraktion der Front minimiert wurde. Aufgrund der Tatsache, dass sich infolge der Frontzahnretrusion der A-Punkt verändert, kann dieser nicht als absoluter skelettaler Punkt angesehen werden. Der Wert ist zum Teil durch dentale Effekte beeinflusst. Dieses erklärt sich aus den im Bereich des A-Punktes aufeinander treffenden Appositions- und Resorptionsprozessen, die zu einer kaudal und dorsal gerichteten Verlagerung der vestibulären prämaxillären Zone führen.

Ein wachstumshemmender Effekt funktionskieferorthopädischer Geräte auf die Maxilla konnte sowohl bei dem FMA-Patienten, als auch bei den Patienten, die mit dem Herbst-Scharnier behandelt wurden, in dieser Studie nicht verzeichnet werden, obwohl einige klinische Studien einen solchen hemmenden Effekt nachgewiesen haben [73, 88, 120]. Unter den FKO-Therapien kam es in der vorliegenden Studie weder zu wachstumshemmenden Effekten, noch zu einer therapeutisch bedingten Lageänderung der Maxilla. Diese Ergebnisse entsprechen den Untersuchungen von KINZINGER und DIEDRICH [82].

Den Strecken- und Winkelmessungen des Hyoids dieser Studie ist zu entnehmen, dass vor allem in der Extraktionsgruppe eine statistisch signifikante Kaudalverlagerung des Zungenbeines in Relation zur Maxilla und Mandibula erfolgt ist. Dies ist dadurch zu erklären, dass der Oberkieferzahnbogen, bedingt vor allem durch die Retrusion der Front, komprimiert wird und somit über eine Verkleinerung

des Funktionsraumes der Zunge eine derartige Verengung des Luftweges geschieht, dass über eine reflektorische Anpassung der Hyoidlage nach kaudoventral der Atemwegswiderstand reduziert wird. Nach ROSE et al. [154, 155] wird die Stellung des Hyoids durch die Zungenlage und durch das Verhältnis von supra- und infrahyoidaler Muskulatur bedingt. Adaptativ an die Einengung des oberen Luftraumes wird so eine veränderte Zungenruhelage eingenommen, die den posterioren Luftraum vergrößert. Dieser adaptive Prozess ist bei Patienten mit obstruktiven nächtlichen Atemstörungen nicht nur auf die Zungenlage beschränkt; ebenfalls konnte eine veränderte Kopfhaltung bei Patienten mit OSA festgestellt werden [61, 62, 125, 179]. Die Patienten weisen tendenziell eine verstärkte kranio-zervikale Streckung und eine mehr nach vorne ausgerichtete Kopfposition auf. Mit der veränderten Kopfhaltung werden die Lage und die Spannung der suprahyoidalen Muskulatur verändert, das Hyoid nimmt eine verstärkte ventro-kaudale Position zum Unterkiefer ein und öffnet so indirekt den PAS [62, 126, 127, 194, 207]. Auch FRANSSON et al. [47] beschreiben in ihrer Studie eine veränderte Hyoidlage zu den Referenzlinien der Mandibula nach 2-jähriger Protrusionsschientherapie. FRANSSON et al. vermuten, dass die Positionsänderung des Zungenbeines relativ zu der veränderten Unterkieferlage bedingt ist durch eine Änderung der Muskelaktivität durch die Unterbrechung des Funktionsmusters. Auch MAYER und MEIER-EWERT [109] beschrieben in ihrer Studie, dass die Position des Zungenbeines relativ zum Unterkiefer einen Einfluss auf die Ventilationsprozesse im Luftraum hat. Dabei verbesserte sich sowohl die Sauerstoffsättigung als auch der Apnoe-Index, je weiter sich Hyoid und Mandibula annähernten.

Auch die Epiglottis ist bei allen drei Behandlungsgruppen dieser Studie nach kaudoventral verlagert, wobei eine statistische Signifikanz bei der Extraktionsgruppe und der Herbst-Gruppe zu verzeichnen war.

Zudem zeigte sich bei den Messungen, dass die Velumfläche bei der Extraktionsgruppe statistisch signifikant vergrößert ist. Ursächlich dafür scheint ein durch die Zahnbogeneinengung verengter Luftraum zu sein, der wiederum den Funktionsraum der Zunge einschränkt und damit die OSA bzw. das Schnarchen verstärkt. Nach BATTAGEL et al. [16] kommt es zu einer solchen Vergrößerung des Velums durch eine Entzündung des weichen Gaumens, bedingt durch die Schnarchprozesse. Auch FRANSSON et al. [47] beschrieben, dass die Vibrationen des Schnarchens ein Ödem im Velum auslösen [164, 186].

7.3 Klinische Relevanz der Ergebnisse

Aufgrund der Tatsache, dass der Pharynx einen ovalen, nicht starren Querschnitt besitzt, sind zweidimensionale Aufnahmen unzureichend, das Volumen des extrathorakalen Luftweges vollständig zu erfassen. Zwar können lineare Streckenmessungen anhand eines zweidimensionalen Fernröntgenseitenbildes gewonnen werden, diese liefern aber nicht die Informationen, die für eine detaillierte Bestimmung der pharyngealen Engstellen nötig sind. Zudem ist die Pharynxbegrenzung teilweise nur sehr schwer in einer kephalometrischen Auswertung zu erkennen, da keine ossäre Basis als Begrenzung zur Verfügung steht. Um den gesamten Umfang des pharyngealen Luftweges besser erfassen zu können, sind dreidimensionale Aufnahmen von Nöten, die alle Passagen näher beleuchten. Eine computertomographische Untersuchung der Region bietet eine detailgetreue Beurteilung der oberen Atemwege, wobei die Strahlenbelastung heutzutage noch als hoch einzuschätzen ist und die Kosten immens sind. Demgegenüber erspart die Magnetresonanztomographie laut HOCHBAN [66] nicht nur die Strahlenbelastung, sondern erlaubt die gleichzeitige Darstellung mehrerer Ebenen und eine verbesserte Beurteilung der Weichteilverhältnisse. In Untersuchungen von RYAN et al. [162] war das Pharynxlumen bei Patienten mit OSA im Vergleich zu Gesunden kleiner und nahm nach dreiwöchiger nCPAP Therapie deutlich zu. Sowohl bei den computertomographischen Untersuchungen, als auch bei der Kernspintomographie konnte eine Lumenvergrößerung von 30% sichtbar gemacht werden, welches kernspintomographisch am ehesten auf eine Verminderung des Wassergehaltes und eine Beseitigung der Ödemneigung unter nCPAP Therapie zurückzuführen ist [164]. Vergleichende Untersuchungen zwischen MRT und CT ergaben jeweils verdickte Pharynxwände und retropalatal einen verminderten Pharynxquerschnitt, welcher kephalometrisch nicht darstellbar war. Im Vergleich zum FRS erlauben das MRT und das CT sowohl sagittale als auch transversale Schnitte, so dass der Luftraum in seiner gesamten Dimension detailgetreuer abgebildet werden kann.

Trotzdem ist zu erwähnen, dass es beim MRT durch die lange Datenerfassung zu Bewegungsartefakten kommt, die atmungsbedingt sind. Außerdem ist eine

dynamische Untersuchung im Schlaf unter gleichzeitiger polysomnographischer Registrierung nicht möglich. Auch ROSE et al. [153] zeigten in ihrer Studie auf, dass morphologisch bedingte Obstruktionen im Bereich des Pharynx dreidimensional endoskopisch oder in radiologischen Schichtverfahren verlässlicher erfasst werden können, und deshalb als differentialdiagnostische Verfahren der Röntgenkephalometrie vorzuziehen sind.

Die Aussagekraft der in der vorliegenden Studie gewonnenen Ergebnisse über die Ausdehnung des pharyngealen Luftraumes ist demnach nur als limitiert zu bezeichnen. Zukünftige Studien erfordern zwangsläufig eine detaillierte dreidimensionale Messung und gegebenenfalls eine begleitende Hals-Nasen-Ohren-ärztliche Untersuchung mit endoskopischer Verlaufskontrolle und polygraphischer Untersuchung, da auch dreidimensionale Messungen nicht alle Parameter für die Diagnostik der OSA abdecken. Durch einen Facharzt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde sollte zu Behandlungsbeginn die endoskopische Beurteilung der Schleimhäute und Weichgewebe in Hals und Nase erfolgen, um vergrößerte Tonsillen, adenoide Wucherungen und anatomische Engstellen des Pharynx darzustellen. Um die möglichen Verbesserungen der Luftpassage des Pharynx durch therapeutische Maßnahmen besser beurteilen zu können, sollte eine nächtliche kardiorespiratorische Polygraphie vor und unmittelbar nach Therapiebeginn sowie nach 6 und 12 Monaten Behandlungsdauer erfolgen. Da die alleinige Beurteilung der pharyngealen Dimension im FRS aus den beschriebenen Gründen unzureichend ist, sollten zukünftige Studien durch eine polysomnographische Registrierung unterstützt werden, um so den Effekt funktionskieferorthopädischer Therapien und Extraktionsbehandlungen auf schlafbezogene Atemstörungen aufzeigen zu können. Dabei beinhaltet die nächtliche kardiorespiratorische Polygraphie nicht nur die Bestimmung elektrophysiologischer Parameter zur Erfassung von Schlafqualität und -quantität, sondern auch die Registrierung vegetativer Funktionen. Hierbei konzentriert sich das Interesse nach HOCHBAN [66] neben der Aufzeichnung der Schlafstadien zusätzlich auf die Atmungs- und Kreislaufverhältnisse während des Schlafs. Dabei werden die thorakalen und abdominellen Atemexkursionen anhand der Bewegungen der Bauchdecke und des Brustkorbes, der nasale und orale Luftfluß und Atemgeräusche registriert und ausgewertet. Mit Hilfe eines Lagesensors wird zudem die motorische Aktivität des Patienten bestimmt. Darüber hinaus erfolgt ein Blutgasmonitoring mittels Pulsoxymetrie, um die mittlere, die minimale und die

durchschnittliche O_2 -Sättigung bestimmen zu können. Zur Erfassung der Verhältnisse im kardiovaskulären System wird die elektrische Aktivität des Herzens anhand der Herzfrequenz fortlaufend aufgezeichnet. Entscheidend ist zudem noch der Respiratory Disturbance Index (RDI), der die Anzahl der in der Polysomnographie pro Stunde aufgezeichneten Episoden der Apnoen und Hypopnoen bestimmt. Per definitionem handelt es sich um eine Apnoe bei einem „länger als 10 Sekunden anhaltendem Atemstillstand mit völligem Sistieren des Luftflusses“ [66]. Bei Hypopnoen liegt demgegenüber eine „Reduktion des Atemgasflusses um 50% mit gleichzeitiger Verminderung der Sauerstoffsättigung über 3% vor. Dabei wird ein RDI über 20 als sicher pathologisch gewertet“ [66].

Anhand der durch die nächtliche kardiorespiratorische Polysomnographie gewonnenen Daten lässt sich nun die tatsächliche Wirksamkeit der festsitzenden funktionskieferorthopädischen Apparaturen und deren Auswirkungen auf den extrathorakalen Luftraum realistischer beurteilen als dies durch die alleinige kephalometrische Analyse möglich ist. Um präventiv bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten FKO-Behelfe anwenden zu können, müssen folglich Studien mit polysomnographischen Verlaufskontrollen erfolgen, um deren sekundäre Wirksamkeit belegen zu können. Nach ROSE et al. muss zur Beurteilung des Therapieerfolges nach Insertion eines intraoralen Protrusionsgerätes immer eine Kontrollpolysomnographie durchgeführt werden, da sich in der praktischen Anwendung gezeigt hat, dass sich bei einigen Patienten die respiratorischen Werte während der Nacht komplett normalisierten, wohingegen andere Patienten keine Reaktion oder sogar eine Verschlechterung der Werte unter der Behandlung entwickelten [153].

ROSE et al. konnten in ihrer Studie zeigen, dass sich unter der Behandlung mit einem intraoralen Protrusionsgerät nach 6 - 12 Wochen die minimale Sauerstoffsättigung und die Anzahl der Sauerstoffentsättigungen statistisch signifikant verbesserten und eine Harmonisierung der Schlafarchitektur mit Anstieg der Dauer des Tiefschlafs und des REM-Schlafanteils resultierten [155].

Große klinische Relevanz hat die Erkenntnis, dass sich bei den in der vorliegenden Studie mit einer Extraktionsbehandlung therapierten Patienten der PAS durch eine Zahnbogeneinengung mit Verlagerung der Zunge nach dorsokaudal tendenziell auf zwei Ebenen verengt hat. Eine Camouflage-Behandlung bei der Distalbissslagentherapie sollte deshalb bei OSA-Patienten vermieden werden und

eher ein dysgnathiechirurgischer Behandlungsweg zur Distalbisslagekorrektur angestrebt werden.

Als Indikationsentscheidung für die Behandlung mit einem intraoralen Protrusionsgerät gilt nach ROSE et al. [155] auch das Wachstumsmuster des Patienten. So kann ein eher horizontaler Gesichtsschädelaufbau als prognostisch günstig für einen Therapieerfolg angesehen werden. Die Wirkungsweise der intraoralen Protrusionsgeräte beruht auf der Unterkiefervorverlagerung in Kombination mit gleichzeitiger vertikaler Sperrung. Die klinische Erfahrung zeigt, dass eine umfangreiche Vorverlagerung des Unterkiefers mit geringfügiger vertikaler Öffnung von Patienten mit einem horizontalem Gesichtsschädelaufbau besser toleriert wird als von Patienten mit einer vertikalen Gesichtsschädelmorphologie, bei denen ein größerer Unterkiefervorschub leicht zu einer Überdehnung der betroffenen Weichgewebe führt. Diese Patienten tolerieren eine größere vertikale Sperrung mit einer geringen Protrusion der Mandibula eher, wobei allerdings die vergrößerte Öffnung zu einer Dorsalrotation der Mandibula führt und damit eine mechanische Einengung des pharyngealen Luftraumes resultiert.

In diesem Zusammenhang von Interesse sind die Ergebnisse der Regressionsanalyse aus der vorliegenden Studie, die zeigen, dass Veränderungen der sagittalen und vertikalen Relationen unterschiedliche Effekte auf bestimmte Strecken des PAS in der Tiefenausdehnung haben können. Die beiden Gruppen, bei denen funktionskieferorthopädisch behandelt wurde, zeigen dabei einheitliche Tendenzen: Bei Zunahmen der vorderen Gesichtshöhe besteht ein proportionaler Zusammenhang zu Tiefenzunahmen des PAS insbesondere im oberen Bereich. Bei Zunahmen der hinteren Gesichtshöhe sowie bei der Unterkiefervorverlagerung besteht hingegen ein antiproportionaler Zusammenhang: hier kommt es zu Tiefenabnahmen insbesondere in mittleren und unteren PAS-Bereichen. Inwieweit diese Effekte abhängig sind vom individuellen Wachstumsmuster der Patienten und ob möglicherweise gerätespezifische Besonderheiten (FMA vs. Herbst-Geschiebe) von Bedeutung sind, müssen zukünftige Studien mit größeren Patientenkollektiven zeigen.

Es kann resümiert werden, daß das FRS als Standardaufnahme der Kieferorthopädie keine absolute diagnostische Relevanz bezüglich therapeutischer Veränderungen des PAS hat. Die Kephalometrie ermöglicht jedoch die Beurteilung der kraniofazialen

Morphologie und liefert somit erste Informationen über morphologische Strukturen des extrathorakalen Luftraumes, die je nach Indikation durch weitere diagnostische Verfahren differenzierter eruiert werden können.

8 Literaturverzeichnis

1. Abbey, NC, Block AJ, Green D, Mancuso A, Hellard DW (1989) Measurement of pharyngeal volume by digitized magnetic resonance imaging. Effect of nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 140: 717-723
2. Adamis IP, Spyropoulos MN (1983) The effects of lymphadenoid hypertrophy on the position of the tongue, the mandible and the hyoid bone. *Eur J Orthod* 5: 287-294
3. Aelbers CMF, Dermaut LR (1996) Orthopedics and orthodontics: part I, fiction or reality – a review of the literature. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 110: 513-519
4. Akashiba T, Sasaki I, Kurashina K, Yoshizawa T, Otsuka K, Horie T (1991) Upper airway finding on CT scan with and without nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 29: 429-434
5. American Sleep Association (2007) <http://www.sleepassociation.org/index.php?p=sleepapneapublic>
6. American Sleep Disorder Association (1997) Practical parameter for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep* 20: 406-422
7. American Sleep Disorder Association (1997) Indication for polysomnography and related procedures. *Sleep* 20: 423-487
8. Ancon-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O (1991) Sleep disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991: 486-495
9. Andersen AP, Alving J, Christensen KJ, Andersen PK (1986) Obstructive sleep apnea syndrome treated with a nasopharyngeal tube. *Ugeskr. Laeger* 148: 3213-3215
10. Angle EH (1899) Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 41: 248-350
11. Angle EH (1907) Malocclusion of teeth. SS White Dental Mfg Co, Philadelphia
12. Bacon WH, Krieger J, Turlot JC, Stierle JL (1988) Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apneas syndrome. *Cleft Palate J* 25: 374-378
13. Bacon WH, Turlot JC, Krieger J, Stierle JL (1990) Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleepapneas syndrome. *Angle Orthod* 60: 115-122

14. Baer MJ (1956) Dimensional changes in the human head and face in the third decade of life. *Am J Phys Antrop* 14: 557-575
15. Battagel J, L'Estrange P, Nolan P (1998) The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders. *Eur J Orthod* 20: 121-132
16. Battagel J, Johal A, Kotecha B (2000) A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnea. *Eur J Orthod* 22: 353-365
17. Behrents RG (1985) Growth in the aging craniofacial skeleton. Monographs No 17. Center for Human Growth and Development. Ann Arbor, University of Michigan
18. Bishara SE, Jamison JE, Peterson LC, DeKock WH (1981) Longitudinal changes in standing height and mandibular parameters between ages of 8 and 17 years. *Am J Orthod* 80: 115-135
19. Bishara SE, Cummins DM, Jakobsen JR, Zaher AR (1995) Dentofacial and soft tissue changes in class II division 1 cases treated with and without extractions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107: 28-37
20. Bishara SE, Cummins DM, Zaher AR (1997) Treatment and posttreatment changes in patient with class II division 1 malocclusion after extraction and nonextraction treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 111: 18-27
21. Bishara SE, Jakobsen JR, Vorhies B, Bayati P (1997) Changes in dentofacial structures in untreated Class II division 1 and normal subjects: a longitudinal study. *Angle Orthod* 67: 55-66
22. Björk A (1963) Variations in the growth of the human mandible: Longitudinal radiographic study by the implant method. *J Dent Res Suppl* 42: 400-411
23. Björk A, Skieller V (1972) Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod* 62: 339-383
24. Björk A, Skieller V (1983) Normal and abnormal growth in the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod* 5: 1-46
25. Block AJ, Faulkner JA, Hughes RL, Remmers JE, Thach B (1984) Factors influencing upper airway closure. *Chest* 86: 114-122
26. Brouillette RT, Thach BT (1979) A neuromuscular mechanism maintaining extrathoracic airway patency. *J Appl Physiol* 46: 772-779
27. Brouillette RT, Thach BT (1980) Control of genioglossus muscle inspiratory activity. *J Appl Physiol* 49: 801-808
28. Bull MJ, Givan DC, Sadove AM, Bixler D, Hearn D (1990) Improved outcome in Pierre Robin sequence: effect of multidisciplinary evaluation and management. *Pediatrics* 86: 294-301

29. Buschang PH, Tanguay R, Turkewicz J, Demirjian A, La Palme LA (1986) Polynomial approach to craniofacial growth: description and comparison of adolescent males with normal occlusion and those with untreated Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90: 437-442
30. Buschang PH, Tanguay R, Demirjian A, La Palme L, Turkewicz J (1988) Mathematical models of longitudinal mandibular growth for children with normal and untreated Class II, division 1 malocclusion. *Eur J Orthod* 10: 227-234
31. Cartwright RD (1984) Effect of sleep position on sleep apnea severity. *Sleep* 7: 110-114.
32. Clark WJ (1995) *Twin Block Functional Therapy*. 1. Auflage, Mosby-Wolfe
33. Cohen G, Henderson-Smart DJ (1986) Upper airway stability and apnea during nasal occlusion in newborn infants. *J Appl Physiol* 60: 1511-1517
34. Collett AR (2000) Review of literature: Current concepts on functional appliances and mandibular growth stimulation. *Aust Dent J* 45: 173-178
35. Collop NA, Block AJ, Hellard D (1991) The effect of nightly nasal CPAP treatment on underlying obstructive sleep apnea and pharyngeal size. *Chest* 99: 855-860
36. Colmenero C, Esteban R, Arbarino AR, Colmenero B (1991) Sleep apnoea syndrome associated with maxillofacial abnormalities. *J Laryngol Otol* 105: 94-100
37. Dahlberg G (1940) *Statistical methods for medical and biological students*. New York, Interscience Publications
38. Dal Pont G (1961) Retromolar osteotomy for the correction of prognathism. *J Oral Surg* 19: 42-47
39. Davies RJ, Stradling JR (1990) The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 3: 509-514
40. DeBerry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks RH (1988) Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 98: 226-234
41. Decrue A, Wieslander L (1990) Veränderungen der Fossa articularis nach Vorverlagerung der Mandibula mittels Herbstapparatur. *Zahnärztl Prax* 41: 360-365
42. Djupesland G, Lyberg T, Krogstad O (1987) Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnoea syndrome. A preliminary report. *Acta Otolaryngol Stockh* 103: 551-557
43. Dorow P, Thalhofer S (1992) Sleep apnea. Pathophysiology, diagnosis, therapy. *Z Arztl Fortbild* 86: 1161-1166

44. Enright P, Newmann A, Wahl P, Manolio T, Haponik E, Boyle R (1996) Relevance and correlates of snoring and observed apneas in 5.201 older adults. *Sleep* 19: 531-538
45. Fränkel R, Falck F (1967) Zahndurchbruch und Vererbung beim Deckbiss. *Fortschr Kieferorthop* 28: 175-182
46. Fränkel C, Fränkel R (1992) *Der Funktionsregler in der orofazialen Orthopädie*. Heidelberg, Hüthig
47. Fransson AMC, Tegelberg A, Svenson BAH, Lennartsson B, Isacson G (2000) Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122: 371-379
48. Freed G, Pearlman MA, Brown AS, Barot LR (1988) Polysomnographic indications for surgical intervention in Pierre Robin sequence: acute airway management and follow-up studies after repair and take-down of tongue-lip adhesion. *Cleft Palate J* 25: 151-155
49. Frevert A (1934) *Statistische Untersuchung über Häufigkeiten von Gebissanomalien bei Schulkindern*. Med Diss Berlin
50. Frye L, Diedrich PR, Kinzinger GSM (2009) Class II treatment in adults: comparing camouflage orthodontics, dentofacial orthopedics and orthognathic surgery – a cephalometric study to evaluate various therapeutic effects. *J Orofac Orthop* 70: 63-91
51. Fujita S, Conway W, Zorick FJ, Roth T (1981) Surgical correction of anatomical abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome. Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg* 89: 923- 934
52. Gattinger B, Obwegeser J (2002) Chirurgische Kieferorthopädie und kraniofaziale Fehlbildungschirurgie. In: Schwenzler N, Ehrenfeld M (Hrsg.) *Zahn-Mund-Kieferheilkunde, Bd 2 (Spezielle Chirurgie)*, 3. Aufl, Thieme, Stuttgart: 235-273
53. Guilleminault C (1988) Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A personal view based upon evaluation of over 4000 patients. *Schweiz Med Wochenschr* 118: 1342-1347
54. Guilleminault C, Stoohs R (1991) Obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatrics* 17: 46-51
55. Hägg U, Pancherz H (1988) Dentofacial orthopedics in relation to chronological age, growth period and skeletal development. An analysis of 72 male patients with class II division I malocclusion treated with the Herbst appliance. *Eur J Orthod* 10: 169-176
56. Handler SD (1985) Upper airway obstruction in craniofacial anomalies. *Birth Defects* 21: 15-31

57. Harkness EM (1969) The prevalence of malocclusion in a random sample of 12-Year-old Cardiff schoolgirls. *Dent Pract Dent Rec*: 20-77
58. Harman EM, Wynne JW, Block AJ (1982) The effect of weight loss on sleep disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 82: 291-294
59. Harzer W (1999) *Lehrbuch der Kieferorthopädie*. München, Carl Hanser Verlag
60. Hausser E (1952) Ätiologie und Genese der Gebissanomalie. *Fortschr Kieferorthop* 13: 26-46; 91-93
61. Hellsing E, Forsberg C, Linder-Aronson ST, Sheikholeslam A (1986) Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of the nasal airways. *Eur J Orthod* 8: 247-253
62. Hellsing E (1989) Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head. *Eur J Orthod* 11: 359-365
63. Helm S (1968) Malocclusion in Danish children with adolescent denition. An epidemiologic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 54: 352-366
64. Herbst E (1922) *Zahnärztliche Orthopädie*. Lehmanns, München
65. Hilgers RD, Bauer P, Scheiber V (2002) *Einführung in die medizinische Statistik*. Verlag Springer, Berlin
66. Hochban W (1995) *Das obstruktive Schlafapnoe- Syndrom. Diagnostik und Therapie unter besonderer Berücksichtigung kraniofazialer Anomalien 1*. Blackwell Wiss-Verlag
67. Hollowell DE, Suratt PM (1991) Mandible position and activation of submental and masseter muscles during sleep. *J Appl Physiol* 71: 2267-2273
68. Horner RL, Guz A (1991) Some factors affecting the maintenance of upper airway patency in man. *Respir Med* 85 Suppl. A: 27-30
69. Horowitz HS (1970) A study of occlusal relations in 10 to 12 year old Caucasian and negro children – summary report. *Int Dent J* 20: 593-605
70. Hudgel DW, Hendriks C (1988) Palate and hypopharynx-sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 138: 1542-1547
71. Humphreys HF, Leighton BC (1950) A survey of the antero-posterior abnormalities of the jaw in children between the age of two and five and a half years of age. *Brit dent J* 1: 3-15
72. Issa FG, Sullivan CE (1982) Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45: 353-359

73. Jakobsson SO (1967) Cephalometric evaluation of treatment effect on Class II, division 1 malocclusions. *Am J Orthod* 53: 446-457
74. James RD (1998) A comparative study of facial profile in extraction and nonextraction treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 114, 265-276
75. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA (1986) Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 9: 469-477
76. Kahl – Nieke B (1995) Einführung in die Kieferorthopädie, Urban&Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore
77. Kantorowicz A, Korkhaus (1926) Ätiologie der orthodontischen Anomalien. *Fortschr Zahnheilkunde* 9: 773-780
78. Karlson KH Jr., Chaudhary BA, Porubsky ES (1987) Long-term nasopharyngeal intubation in obstructive sleep apnea. *Pediatr Pulmonol* 3: 440-442
79. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V (1990) Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis* 141: 1228-1231
80. Katz I, Zamel N, Slutsky AS, Rebeck AS, Hoffstein V (1990) An evaluation of flow-volume curves as a screening test for obstructive sleep apnea. *Chest* 98: 337-340
81. Kinzinger G, Ostheimer J, Förster F, Kwant P, Reul H, Diedrich P (2002) Development of a new fixed functional appliance for treatment of skeletal class II malocclusion. First report. *J Orofac Orthop* 63:384-399
82. Kinzinger G, Diedrich P (2005) Skeletal effects in Class II treatments with the Functional Mandibular Advancer (FMA)? *J Orofac Orthop* 66: 469-490
83. Kinzinger G, Frye L, Diedrich P (2009) Class II treatments in adults: comparing camouflage orthodontics, dentofacial orthopedics and orthognathic surgery – a cephalometric study to evaluate various therapeutic effects. *J Orofac Orthop* 70: 63-91
84. Komposch G, Hockenjos C (1977) Die Reaktionsfähigkeit des temporomandibulären Knorpels. *Fortschr Kieferorthop* 28: 121-132
85. Krüger E (1993) Fehlbildungen und Formveränderungen im Kiefer-Gesichtsbereich. In: Krüger E (Hrsg.) *Lehrbuch der chirurgischen Zahn-Mund- und Kieferheilkunde*, Bd. 3 Berlin, Quintessenz
86. Kuna ST, Bedi DG, Ryckman C (1988) Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. *Am Rev Respir Dis* 138: 969-975
87. Kuna ST, Sant´Ambrogio G (1991) Pathophysiology of upper airway closure during sleep. *J.A.M.A.* 266: 1384-1389

88. Lai M, McNamara Jr. JA (1998) An evaluation of two-phase treatment with the Herbst appliance and preadjusted Edgewise therapy. *Semin Orthod* 4: 46-58
89. Langenhan J, Kopp S (2009) Systematische Diagnostik und Therapie in der zahnärztlichen Somnologie. *Quintessenz* 60: 209-216
90. Levy P, Pepin JL, Malauzat D, Emeriau JP, Leger JM (1996) Is sleep apnea syndrome in the elderly a specific entity? *Sleep* 19: 29-38
91. Lewis AB, Roche AF (1988) Late growth changes in the craniofacial skeleton. *Angle Orthod* 58: 127-135
92. Linder-Aronson S (1970) Adenoids: Their effect on the mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition. *Acta Otolaryngol Suppl* 265: 1-132
93. Linder-Aronson S (1974) Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Am J Orthod* 65: 1-15
94. Linder-Aronson S, Woodside DG, Lundstrom A (1986) Mandibular growth direction following adenoidectomy. *Am J Orthod* 89: 273-284
95. Lisson J, Weyrich K (2008) Profilveränderungen nach Extraktionstherapie – eine computergestützte Auswertung. *Magazin Forschung* 2: 10-12
96. Lloyd SR, Cartwright RD (1987) Physiologic basis of therapy for sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 136: 525-526
97. Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA (1986) Three dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90: 364-374
98. Lowe AA, Santamaria J, Fleetham JA, Price C (1986) Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90: 484-491
99. Lowe AA, Fleetham J, Adachi S, Ryan C (1995) Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107: 589-595
100. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P (1989) Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects. In: Kryger M, Roth H, Dement WC (Hrsg.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Saunders, London: 492-500
101. Lundström AF (1948) *Tooth size and occlusion in twins*. Basel, Karger
102. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G (1989) Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology. *J Laryngol Otol* 103: 287-292
103. Lyberg T, Krogstad O, Djupesland G (1989) Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. II. Soft tissue morphology. *J Laryngol Otol* 103: 293-297

104. Magnusson T (1977) An epidemiologic study of dental space anomalies in Icelandic schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 5: 292-300
105. Malo J, Cosio MG, Laforge J, Kimoff RJ (1991) Le Syndrome des apnees obstructive du sommeil. *Union Med Can* 120: 458-462
106. Mansbach M (1929) Über den Einfluss von Schlafelage auf die Entstehung von Gebissanomalien. *Community Dent Oral Epidemiol* 5: 292-300
107. Mathew OP (1984) Upper airway negative pressure effects on respiratory activity of upper airway muscles. *J Appl Physiol* 56: 500-505
108. Mathew OP, Sant' Ambrogio G, Fischer JT, Sant' Ambrogio FB (1984) Laryngeal pressure receptors. *Respir Physiol* 57: 113-122
109. Mayer G, Meier-Ewert K (1995) Cephalometric predictors for orthopedic mandibular advancement on obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 17: 35-44
110. Mayer-Brix J, Glanz H, Schulze W, Meier-Ewert K (1988) HNO-ärztliche Befunde bei obstruktivem Schlaf-Apnoe-Syndrom. *HNO* 36: 133-139
111. McNamara Jr. JA (1973) Neuromuscular and skeletal adaptations to altered function in the orofacial region. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 64: 578-606
112. McNamara Jr. JA (1980) Functional determinants of craniofacial size and shape. *Eur J Orthod* 2: 131-159
113. Miethke RR, Drescher D (1996) Kleines Lehrbuch der Angle- Klasse II,1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Berlin, Quintessenz 21
114. Miki H, Hida W, Inoue H, Takishima T (1988) A new treatment for obstructive sleep apnea syndrome by electrical stimulation of submental region. *Tohoku J Exp Med* 154: 91-92
115. Miki H, Hida W, Chonan T, Kikuchi Y, Takishima T (1989) Effects of submental electrical stimulation during sleep on upper airway patency in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 140: 1285-1289
116. Miles PG, Vig PS, Weyant RJ, Forrest TD, Rockette Jr. HE (1996) Craniofacial structure and obstructive sleep apnoea syndrome- a qualitative analysis and meta-analysis of the literature. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 109: 163-172
117. Miller AJ, Vargervik K, Chierrici G, Harvold E (1984) Experimentally induced neuromuscular changes during and after nasal airway obstruction. *Am J Orthod* 85: 385-392
118. Miller MJ, Carlo WA, Martin RJ (1985) Continuous positive airway pressure selectively reduces obstructive apnea in preterm infants. *J Pediatr* 106: 91-94

119. Nahmias JS, Fourre JA, Scoles V, Karethky MS (1987) Treatment of obstructive sleep apnea with a nasopharyngeal tube. *N J Med* 84: 641-646
120. Nanda RS, Meng HP, Kapila S, Goorhuis J (1990) Growth changes in the soft tissue facial profile. *Angle Orthod* 60: 177-190
121. Neumann D (1950) Untersuchungen zur Frage der durch das Lutschen entstandenen Gebisschäden. München, Hanser
122. Nolte D (1991) Sleep apnea: harmless symptom, risk factor or illness requiring treatment? *Med Klin* 86: 51-52
123. Obwegeser H, Trauner R (1955) Zur Operationstechnik bei der der Progenie und anderen Unterkieferanomalien. *Dtsch Zahn-Mund-Kieferheilkunde* 23: 1- 26
124. Obwegeser H (1957) The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty. *Oral Surg* 10: 677-789
125. Özbek M, Miyamoto K, Lowe AA, Fleetham J (1998) Natural head posture, upper airway morphology and obstructive apnoea severity in adults. *Eur J Orthod* 20: 133-143
126. Pae EK, Lowe AA, Sasaki K, Price C, Tsuchiya M, Fleetham JA (1994) A cephalometric and electromyographic study of upper airway structure in the upright and supine position. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 106: 52-59
127. Pae EK, Lowe AA (1999) Tongue shape in obstructive sleep apnea patients. *Angle Orthod* 69: 147-150
128. Pancherz H (1979) Treatment of class II malocclusians by jumping the bite with the Herbst appliance. A cephalometric investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 76: 423-442
129. Pancherz H (1982) The mechanism of Class II correction in Herbst appliance treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 82: 104-113
130. Pancherz H, Littmann C (1989) Morphologie und Lage des Unterkiefers bei der Herbst Behandlung. Eine kephalometrische Analyse der Veränderungen bis zum Wachstumsabschluss. *Inf Orthod Kieferorthop* 21: 493-513
131. Paquette DE, Beattie JR, Johnston Jr. LE (1992) A long-term comparison of non-extraction and premolar extraction edgewise therapy in borderline Class II patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 102: 1-14
132. Partinen M, Guilleminault C, Quera, Salva MA, Jamieson A (1988) Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep. *Chest* 93: 1199-1205
133. Partinen M (1995) Epidemiologie of obstructive sleep apnea syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 1: 482-487

134. Peck S, Peck I, Kataja M (1998) Class II division 2 malocclusion: A heritable pattern of small teeth in well-developed jaws. *Angle Orthod* 68: 9-20
135. Peter JH, Podszus T, vWichert P (1987) Sleep related disorders and internal diseases. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York
136. Peter JH, Amend G, Faust M, Meizner K, Schneider H, Schultz B, vWichert P (1989) Schnarchen und Schlafapnoesyndrom. *Med Wochenschr* 11: 264-273
137. Peter JH, Faust M, Fett I, Podszus T, Schneider H, Weber K, von Wichert P (1990) Die Schlafapnoe. *Dtsch Med Wschr* 115: 182-186
138. Peter JH, Becker H, Blanke J, Clarenbach P, Mayer G, Raschke F, Rühle KH, Rütter E, Schläfke M, Schönbrunn E, Sieb JP, Stumpner J, Weis R (1991) Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Langzeitbetreuung von Patienten mit Schlafapnoe. *Med Klinik* 86: 46-50
139. Peterson Jr. JE, Alexander RG (1996) Three-dimensional diagnosis and management of class II malocclusion in the mixed dentition. *Semin Orthod* 2: 114-137
140. Petrovic A, Stutzmann J, Oudet CL (1975) Control processes in the postnatal growth of the condylar cartilage of the mandible. In: McNamara Jr JA, Determinants of mandibular form and growth. Monograph No.4, Craniofacial Growth Series. Center for Human Growth and Development. Ann Arbor, Mi, The University of Michigan: 101-153
141. Petrovic AG, Strutzmann JJ, Lavergne J (1985) Effects of functional appliances on the mandibular condylar cartilage. In: Graber TM Physiologic principles of functional appliances. Mosby, St.Louis
142. Petrovic AG, Stutzmann J (1994) Biologische Grundlagen der Kieferorthopädie. In: Schmuth G, Vardimon AD, Kieferorthopädie. Stuttgart-New York, Thieme
143. Pollak PT, Vincken W, Munro IR, Cosio MG (1987) Obstructive sleep apnea caused by hemarthrosis-induced micrognathia. *Eur J Respir Dis* 70: 117-121
144. Puckett CL, Pickens J, Reinisch JF (1982) Sleep apnea in mandibular hypoplasia. *Plast Reconstr Surg* 70: 213-216
145. Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM (1978) Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol* 44: 931-938
146. Remmers JE (1984) Obstructive sleep apnea. A common disorder exacerbated by alcohol. *Am Rev Resp Dis* 130: 153-155
147. Remmers JE (1989) Anatomy and physiology of upper airway obstruction. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): Principles and Practice of Sleep Medicine, W.B. Saunders Co, Philadelphia: 525-538

148. Riley RW, Guilleminault C, Herran J, Powell NB (1983) Cephalometric Analyses and Flow-Volume Loops in Obstructive Sleep Apnea Patients. *Sleep* 6: 303-311
149. Riley RW, Powell NB, Guilleminault C (1986) Cephalometric roentgenograms and computerized tomographic scans in obstructive sleep apnea (letter to the editor). *Sleep* 9: 514-515
150. Rinderer L (1959) Aus der frühen Geschichte der Zahnheilkunde unter besonderer Berücksichtigung orthodontischer Interessen. *Schweiz Mschr Zahnheilkunde*: 21-69
151. Roberts JL, Reed WR, Mathew OP, Thach BT (1986) Control of respiratory activity of the genioglossus muscle in micrognathic infants. *J Appl Physiol* 61: 1523-1533
152. Rolfe I, Olson LG, Saunders NA (1991) Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 144: 1130-1133
153. Rose EC, Lehner M, Staats R, Jonas IE (2002) Cephalometric Analysis in Patients with Obstructive Sleep Apnea Part I: Diagnostic Value. *J Orofac Orthop* 63: 143-153
154. Rose EC, Lehner M, Staats R, Jonas IE (2002) Cephalometric Analysis in Patients with Obstructive Sleep Apnea Part II: Prognostic Value in Treatment with a Mandibular Advancement Device. *J Orofac Orthop/ Fortschr Kieferorthop* 63: 315-324
155. Rose EC, Germann M, Sorichter S, Jonas IE (2004) Case Control Study in the Treatment of Obstructive Sleep-Disordered Breathing with a Mandibular Protrusive Appliance. *J Orofac Orthop* 65: 489-500
156. Rubinstein I, McClellan PA, Boucher R, Zamel N, Fredberg JJ, Hoffstein V (1987) Effects of mouthpiece, noseclips and head position on airway area measured by acoustic reflections. *J Appl Physiol* 63: 1469-1474
157. Ruf S, Pancherz H (1998) Kiefergelenkswachstumsadaptation bei jungen Erwachsenen während Behandlung mit der Herbst – Apparatur. Eine prospektive magnet-resonanztomographische und kephalometrische Studie. *Inf Orthod Kieferorthop* 30: 735-750
158. Ruf S, Pancherz H (1999) Dentoskeletal effects and facial profile changes in young adults treated with the Herbst appliance. *Angle Orthod* 69: 239-246
159. Ruf S, Pancherz H (1999) Class II, division 2 malocclusion: genetics or environment? A case report of monozygotic twins. *Angle Orthod* 69: 321-324
160. Ruf S, Pancherz H (1999) Temporomandibular joint remodeling in adolescents and young adults during Herbst treatment. A prospective longitudinal MRI and cephalometric roentgenographic investigation. *Am J Orthop* 115: 607-618

161. Ruf S, Pancherz H (2004) Orthognathic surgery and dentofacial orthopedics in adult Class II deviation 1 treatment: Mandibular sagittal split osteotomy versus Herbst appliance. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 126: 140-152
162. Ryan CF, Lowe AA, Fleetham JA (1989) Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnoea. *Am Rev Respir Dis* 139: A373
163. Ryan CF, Lowe AA, Fleetham JA (1990) Nasal continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for obstructive sleep apnea in Hallermann-Streiff syndrome. *Clin Pediatr Phila* 29: 122-124
164. Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA (1991) Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnoea before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis* 144: 939-944
165. Sander FG (1988) Indikation für die Anwendung der Vorschubdoppelplatte. *Prakt Kieferorthop* 2: 209-222
166. Sander FG (1994) Herausnehmbare kieferorthopädische Geräte. In: Schmuth G (Hrsg.) *Kieferorthopädie I. Praxis der Zahnheilkunde*, Band 11, München-Wien-Baltimore, Urban & Schwarzenberg: 131-220
167. Sander FG, Wichelhaus A (1995) Skelettale und dentale Veränderungen bei der Anwendung der Vorschubdoppelplatte. *Fortschr Kieferorthop* 56: 127-139
168. Schierhorn U (1948) Die Beziehung des Lutschens zu den Kieferfehlbildungen. *Med Diss, Halle*
169. Schmuth G (1995) *Praxis der Zahnheilkunde, Bd.11, Kieferorthopädie I*, Urban&Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore
170. Schönhofer B, Hochban W, Siemon K, Köhler D (1998) Effektivität einer Unterkiefer vorverlagernden Protrusionsschiene bei der obstruktiven Schlafapnoe. *Somnologie* 2: 123-128
171. Schulze C (1982) *Lehrbuch der Kieferorthopädie, Bd. 3*. Berlin, Quintessenz
172. Series F, Cormier Y, La Forge J (1989) Physiopathology of obstructive sleep apneas. *Rev Mal Respir* 6: 397-407
173. Shapiro CG, Shapiro PA (1984) Nasal airway obstruction and facial development. *Clin Rev Allergy* 2: 235-255
174. Shell TL, Wood MG (2003) Perception of Facial Esthetics: A Comparison of Similar Class II cases treated with the attempted Growth Modification or later orthognathic surgery. *Angle Orthod* 4: 365-373
175. Shelton KE, Woodson H, Gay S, Suratt PM (1993) Pharyngeal fat in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 148: 462-466

176. Shepard JW Jr., Stanson AW, Sheedy PF, Westbrook PR (1990) Fast-CT evaluation of the upper airway during wakefulness in patients with obstructive sleep apnea. *Prog. Clin. Biol. Res.* 345: 273-279
177. Shepard JW Jr., Geffer WB, Guilleminault C, Hoffman EA, Hoffstein V, Hudgel DW, Suratt PM, White DP (1991) Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep* 14: 361-371
178. Sher AE (1990) Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway. *Otolaryngol Clin North Am* 23: 593-608
179. Solow B, Ovesen J, Nielson PW, Wildschiotdz G, Tallgren A (1993) Head posture in obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod* 15: 107-114
180. Spier S, Rivlin J, Rowe RD, Egan T (1986) Sleep in Pierre Robin syndrome. *Chest* 90: 711-715
181. Steven IM (1988) Domiciliary use of nasopharyngeal intubation for obstructive sleep apnoea in a child with mucopolysaccharidosis. *Anaesth Intensive Care* 16: 493-494
182. Stradling JR, Crosby JH (1991) Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men. *Thorax* 46: 85-90
183. Strelzow VV, Blanks RH, Basile A, Strelzow AE (1988) Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 98: 1149-1158
184. Strollo PJ, Rogers RM (1996) Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 334(2): 99-104
185. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L (1981) Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1: 862-865
186. Sullivan CE, Grunstein RR (1989) Continuous positive airways pressure in sleep-disordered breathing. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (Hrsg.): *Principles and Practice of Sleep medicine*. W.B. Saunders Co, Philadelphia: 559-570
187. Suratt PM, McTier RF, Wilhoit SC (1988) Upper airway muscle activation is augmented in patients with obstructive sleep apnea compared with that in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 137: 889-894
188. Taasan VC, Block AJ, Boysen PG, Wynne JW (1981) Alcohol increases sleep apnea and oxygen desaturation in asymptomatic man. *Am J Med* 71: 240-245
189. Tammeling GJ, Blozijl EJ, Boonstra S, Sluiter HJ (1972) Micrognathia, hypersomnia and periodic breathing. *Bull Physiopathol Respir* 8: 1229-1237
190. Tammoscheit UG (1971) Zur Ätiologie und Pathogenese der sogenannten Angle Klasse II,1. *Med Habil.-Schrift, Berlin*

191. Tammoscheit UG (1976) Klinisch- genetische Untersuchungen zur so genannten Angle Klasse II, 1. Fortschr Kieferorthop 37: 119-128
192. Tammoscheit UG, Rassl R (1979) Sippenuntersuchungen zur Genetik der Angle- Klasse II,1. Fortschr Kieferorthop 40: 515-519
193. Tammoscheit UG (1996) Epidemiologie, Pathogenese und Ätiologie. In: Miethke RR, Drescher D (Hrsg.) Kleines Lehrbuch der Angle Klasse II,1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Berlin, Quintessenz: 9-34
194. Tangugsorn V, Skatyedt O, Krogstad O, Lyberg T (1995) Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-craniofacial skeletal morphology. Eur J Orthod 17: 45-56
195. Thilander B, Myrberg N (1973) The malocclusion in Swedish schoolchildren. Scan J Dent Res 81: 12-21
196. Triplett WW, Lund BA, Westbrook PR, Olsen KD (1989) Obstructive sleep apnea syndrome in patients with class II malocclusion. Mayo Clin Proc 64: 644-652
197. Valero A, Alroy G (1965) Hypoventilation in acquired micrognathia. Arch Intern Med 115: 307-310
198. Van Lunteren E, Strohl KP, Parker DM, Bruce EN, Van De Graaf WB, Cherniack NS (1984) Phasic volume related feedback on upper airway muscle activity. J Appl Physiol 56: 730-736
199. Vardimon AD, Graber TM, Voss LR, Mulfer T(1990) Functional orthopaedic magneticappliance (FOMA III)-modus operandi. Am J Orthod Dentofacial Orthop 97: 135-148
200. Vargervik K, Miller AJ, Chierici G, Harvold E, Tomer BS (1984) Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. Am J Orthod 85: 115-124
201. Vargervik K, Harvold E (1987) Experiments on the interaction between orofacial function and morphology. Ear Nose Throat J 66: 201-208
202. Von Bremen J, Pancherz H, Ruf S (2007) Reduced mandibular cast splints- an alternative in Herbst therapy? A prospective multicentre study. Eur J Orthod 29: 609-613
203. Voudouris JC, Woodside D, Altuna G, Kuftinec MM, Angelopoulos G, Bourque PJ (2003) Condyle-fossa modifications and muscle interactions during Herbst treatment, Part 2. Results and conclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 124: 13-29
204. Vyslozil O, Jonke E (1994) Kieferorthopädisch-antropometrische Vergleichsuntersuchung an 100 Jahre alten menschlichen Schädeln und österreichischen Bundesheersoldaten. Inf. Orthod. Kieferorthop. 26: 409-436

205. Weaver N, Glover K, Major P, Varnhagen C, Grace M (1998) Age limitation on provision of orthopaedic therapy and orthognatic surgery. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 113: 356-364
206. Wieslander L (1984) Intensive treatment of severe Class II malocclusion with a headgear Herbst appliance on the early mixed dentition. *Am J Orthod* 86: 1-13
207. Winnberg A, Pancherz H, Westesson PL (1988) Head posture and hyomandibular function in man. A synchronized electromyographic and videofluorographic study of the open-close-clench cycle. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 94: 393-404
208. Yoshizawa H, Nagao M, Nakano M, Satoh M, Nagai A, Kioi S, Arakawa M (1991) A case of malignant rheumatoid arthritis associated with obstructive sleep apniea due to mandibular lesions. *Ryumachi* 31: 290-314
209. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S (1993) The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328: 1230-1235

9 Anhang

Tabelle 1: Individueller Vergrößerungsfaktor der Fernröntgenseitenbilder der FMA-Gruppe

FMA-Gruppe Patient	Vergrößerungsfaktor T1 (%)	Vergrößerungsfaktor T2 (%)
1.	0,94	0,96
2.	0,95	0,96
3.	0,95	0,94
4.	0,95	0,95
5.	0,95	0,91
6.	0,95	0,91
7.	0,94	0,93
8.	0,93	0,95
9.	0,93	0,94
10.	0,92	0,93
11.	0,95	0,94
12.	0,94	0,95
13.	0,95	0,93
14.	0,95	0,95
15.	0,95	0,91
16.	0,95	0,95
17.	0,94	0,94
18.	0,94	0,94

Tabelle 2: Individueller Vergrößerungsfaktor der Fernröntgenseitenbilder der Herbst-Gruppe

Herbst –Gruppe Patient	Vergrößerungsfaktor T1 (%)	Vergrößerungsfaktor T2 (%)
1.	1	1
2.	0,95	0,95
3.	1	1
4.	1	1
5.	1	1
6.	1	1
7.	1	1
8.	1	1
9.	1	1
10.	1	1
11.	1	1
12.	1	1
13.	1	1
14.	1	1
15.	1	1
16.	1	1
17.	1	1
18.	1	1
19.	1	1
20.	1	1
21.	1	1
22.	1	1
23.	1	1
24.	1	1

Tabelle 3: Individueller Vergrößerungsfaktor der Fernröntgenseitenbilder der Extraktionsgruppe

Extraktionsgruppe Patient	Vergrößerungsfaktor T1 (%)	Vergrößerungsfaktor T2 (%)
1.	0,93	0,9
2.	0,93	0,93
3.	0,92	0,95
4.	0,94	0,94
5.	0,91	0,93
6.	0,91	0,9
7.	0,93	0,92
8.	0,94	0,94
9.	0,96	0,93
10.	0,93	0,95
11.	0,93	0,93
12.	0,94	0,93
13.	0,95	1
14.	0,93	0,93
15.	0,94	0,97
16.	0,95	0,94
17.	0,93	0,94
18.	0,94	0,94
19.	0,93	0,94
20.	0,92	0,93
21.	0,93	0,95
22.	0,95	0,95
23.	0,94	0,94
24.	0,94	0,94

Tabellarische Ergebnisübersicht**Tabelle 4: Vertikale Streckenveränderung der Maxilla**

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Vertikal (mm)</i>								
S-Spa	86,26 ± 4,37	83,53 ± 19,76	1,72 ± 2,70	P = 0,0152	87,04 ± 6,01	91,57 ± 5,54	4,54 ± 5,28	P = 0,0003
S-Spp	47,78 ± 3,17	49,33 ± 3,69	1,54 ± 2,25	P = 0,0098	49,66 ± 4,43	50,44 ± 4,08	0,79 ± 2,44	P = 0,1190
N-Spa	52,66 ± 4,16	54,68 ± 4,27	2,02 ± 3,16	P = 0,0148	54,14 ± 4,83	56,02 ± 4,01	1,88 ± 3,14	P = 0,0064
N-Spp	75,04 ± 6,32	77,40 ± 6,66	2,08 ± 4,77	P = 0,0814	77,48 ± 5,11	79,77 ± 4,53	2,64 ± 3,45	P = 0,0008
Messungen	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert Inter			
<i>Vertikal (mm)</i>								
S-Spa	83,83 ± 4,36	86,60 ± 3,56	2,77 ± 3,64	P = 0,0011	1-2: P = 0,0445 1-3: P = 0,3074 2-3: P = 0,1814			
S-Spp	46,66 ± 4,10	48,85 ± 3,74	2,19 ± 2,99	P = 0,0016	1-2: P = 0,3063 1-3: P = 0,4499 2-3: P = 0,0786			
N-Spa	49,68 ± 2,62	53,10 ± 2,90	3,42 ± 2,44	P < 0,0001	1-2: P = 0,8846 1-3: P = 0,1130 2-3: P = 0,0620			
N-Spp	72,24 ± 4,43	75,74 ± 4,67	3,47 ± 4,34	P = 0,0007	1-2: P = 0,6566 1-3: P = 0,3333 2-3: P = 0,4656			

Darstellung der vertikalen Streckenveränderungen der Maxilla bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung; fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 5: Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert Intra
<i>Sagittal-skelettale Parameter (Grad)</i>								
SNA	80,15 ± 4,58	80,47 ± 4,17	0,32 ± 1,44	P = 0,3633	79,46 ± 3,55	80,47 ± 3,88	1,00 ± 2,95	P = 0,1014
<i>Vertikal-skelettale Parameter (Grad)</i>								
SN / PE	7,11 ± 3,53	7,66 ± 3,99	0,55 ± 2,30	P = 0,3239	6,58 ± 4,12	7,06 ± 3,93	0,48 ± 2,62	P = 0,3735
SN / OE	18,64 ± 5,28	19,56 ± 5,15	0,92 ± 2,71	P = 0,1693	16,91 ± 5,39	18,09 ± 5,74	1,18 ± 3,20	P = 0,0776
Messungen	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
<i>Sagittal-skelettale Parameter (Grad)</i>								
SNA	80,26 ± 3,75	78,88 ± 4,42	-1,38 ± 4,35	P = 0,1349	1-2: P = 0,3669 1-3: P = 0,1213 2-3: P = 0,0291			
<i>Vertikal-skelettale Parameter (Grad)</i>								
SN / PE	5,78 ± 2,93	6,40 ± 3,45	0,62 ± 1,97	P = 0,1366	1-2: P = 0,9240 1-3: P = 0,9150 2-3: P = 0,8286			
SN / OE	19,62 ± 3,49	19,85 ± 3,89	0,24 ± 3,72	P = 0,7575	1-2: P = 0,7783 1-3: P = 0,5168 2-3: P = 0,3462			

Darstellung der sagittal-skelettalen und vertikal-skelettalen Winkelveränderungen der Maxilla bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung; fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 6: Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Vertikal (mm)</i>								
S-Go	77,44 ± 8,96	81,66 ± 9,54	4,22 ± 3,41	P = 0,0001	80,24 ± 8,66	85,50 ± 7,59	5,26 ± 3,85	P < 0,0001
N-Pog	111,63 ± 9,16	115,49 ± 8,60	3,87 ± 5,22	P = 0,0059	112,84 ± 8,69	117,29 ± 9,09	4,50 ± 5,45	P = 0,0004
N-Gn	117,08 ± 8,92	121,03 ± 9,14	4,53 ± 4,54	P = 0,0006	117,46 ± 9,30	122,33 ± 8,74	4,88 ± 5,21	P = 0,0001
N-Me	118,63 ± 9,20	122,76 ± 9,08	4,13 ± 5,12	P = 0,0032	119,15 ± 9,40	124,43 ± 9,15	5,70 ± 5,02	P < 0,0001
<i>Sagittal-diagonal (mm)</i>								
Ba – Pog	108,28 ± 9,01	112,11 ± 10,51	3,83 ± 3,92	P = 0,0007	108,33 ± 7,17	113,73 ± 6,67	5,40 ± 4,24	P < 0,0001
Co ^{dorsal} – Pog	112,91 ± 8,65	116,31 ± 9,78	3,40 ± 4,69	P = 0,0069	112,92 ± 6,96	118,21 ± 6,23	5,29 ± 4,19	P < 0,0001
Messungen	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert Inter			
<i>Vertikal (mm)</i>								
S-Go	73,32 ± 6,91	79,88 ± 6,67	6,56 ± 4,50	P < 0,0001	1-2: P = 0,3635 1-3: P = 0,0721 2-3: P = 0,2811			
N-Pog	110,27 ± 6,82	116,92 ± 8,88	6,65 ± 5,86	P < 0,0001	1-2: P = 0,7081 1-3: P = 0,1187 2-3: P = 0,1880			
N-Gn	115,23 ± 6,97	123,20 ± 9,05	7,98 ± 5,49	P < 0,0001	1-2: P = 0,8237 1-3: P = 0,0367 2-3: P = 0,0484			
N-Me	116,79 ± 7,03	124,94 ± 8,88	8,15 ± 5,60	P < 0,0001	1-2: P = 0,3223 1-3: P = 0,0219 2-3: P = 0,1131			
<i>Sagittal-diagonal (mm)</i>								
Ba – Pog	103,23 ± 7,51	108,58 ± 7,48	5,34 ± 5,45	P = 0,0001	1-2: P = 0,2239 1-3: P = 0,3258 2-3: P = 0,9645			
Co ^{dorsal} – Pog	109,00 ± 6,62	114,82 ± 6,85	5,83 ± 5,47	P < 0,0001	1-2: P = 0,1724 1-3: P = 0,1390 2-3: P = 0,7028			

Darstellung der vertikalen, sagittalen und diagonalen Streckenveränderungen der Mandibula bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung; fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 7: Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Sagittale Parameter (Grad)</i>								
SNB	74,60 ± 4,99	75,89 ± 5,12	1,29 ± 1,34	P = 0,0008	74,75 ± 2,90	76,10 ± 3,40	1,32 ± 1,49	P = 0,0002
SN-Pog	75,97 ± 5,75	77,25 ± 5,66	1,29 ± 1,23	P = 0,0004	76,15 ± 3,37	77,68 ± 4,02	1,52 ± 1,66	P = 0,0001
<i>Vertikale Parameter (Grad)</i>								
SN / OE	18,64 ± 5,28	19,56 ± 5,15	0,92 ± 2,71	P = 0,1693	16,91 ± 5,39	18,09 ± 5,74	1,18 ± 3,20	P = 0,0776
SN / ME	32,96 ± 9,00	32,07 ± 8,85	-0,89 ± 3,27	P = 0,2644	30,53 ± 7,03	29,60 ± 7,51	-0,93 ± 2,49	P = 0,0735
PE / ME	25,85 ± 9,08	24,41 ± 8,50	-1,44 ± 3,07	P = 0,0633	23,95 ± 6,65	22,54 ± 6,57	-1,41 ± 2,58	P = 0,0117
Messungen	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
<i>Sagittale Parameter (Grad)</i>								
SNB	75,90 ± 3,68	75,65 ± 4,09	-0,26 ± 2,05	P = 0,5431	1-2: P = 0,9614 1-3: P = 0,0080 2-3: P = 0,0034			
SN-Pog	76,38 ± 3,84	76,80 ± 4,28	0,42 ± 2,25	P = 0,3687	1-2: P = 0,6141 1-3: P = 0,1475 2-3: P = 0,0559			
<i>Vertikale Parameter (Grad)</i>								
SN / OE	19,62 ± 3,49	19,85 ± 3,89	0,24 ± 3,72	P = 0,7575	1-2: P = 0,7783 1-3: P = 0,5168 2-3: P = 0,3462			
SN / ME	36,18 ± 5,55	36,06 ± 7,02	-0,12 ± 3,13	P = 0,8568	1-2: P = 0,9610 1-3: P = 0,4421 2-3: P = 0,3172			
PE / ME	30,41 ± 4,85	29,67 ± 6,44	-0,75 ± 2,82	P = 0,2087	1-2: P = 0,9717 1-3: P = 0,4529 2-3: P = 0,3956			

Darstellung der sagittal-skelettalen und vertikal-skelettalen Winkelveränderungen der Mandibula bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung; fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 8: Kieferwinkelveränderungen der Mandibula

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
<i>Winkel (Grad)</i>	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
N-S-Ar	127,46 ± 4,86	126,29 ± 5,10	-1,17 ± 2,75	P = 0,0894	127,00 ± 4,87	126,70 ± 4,58	-0,30 ± 1,85	P = 0,4312
S-Ar-Go	144,22 ± 8,64	145,79 ± 8,49	1,57 ± 7,38	P = 0,3786	142,06 ± 7,86	143,12 ± 6,81	0,26 ± 3,59	P = 0,7246
Ar-Go-Me	121,29 ± 8,64	120,00 ± 8,82	-1,29 ± 6,35	P = 0,3991	120,69 ± 9,94	119,78 ± 9,53	-0,90 ± 3,63	P = 0,2249
Summenwinkel	392,96 ± 9,02	392,07 ± 8,85	-0,89 ± 3,27	P = 0,2624	390,54 ± 7,03	389,60 ± 7,51	-0,74 ± 2,55	P = 0,1601
<i>Winkel (Grad)</i>	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	p-Wert inter			
N-S-Ar	123,28 ± 5,79	124,27 ± 6,04	1,00 ± 2,49	P = 0,0626	1-2: P = 0,2208 1-3: P = 0,0111 2-3: P = 0,0443			
S-Ar-Go	146,03 ± 8,66	144,78 ± 8,18	-1,25 ± 5,35	P = 0,2655	1-2: P = 0,4423 1-3: P = 0,1586 2-3: P = 0,2526			
Ar-Go-Me	126,88 ± 4,87	127,01 ± 5,67	0,13 ± 4,75	P = 0,8919	1-2: P = 0,7995 1-3: P = 0,4091 2-3: P = 0,3938			
Summenwinkel	396,18 ± 5,54	391,89 ± 24,54	-4,29 ± 3,14	P = 0,8569	1-2: P = 0,8628 1-3: P = 0,4395 2-3: P = 0,4483			

Darstellung der Kieferwinkelveränderungen der Mandibula bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung; fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 9: Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Sagittal-skelettale Parameter (Grad)</i>								
ANB	5,54 ± 3,25	4,57 ± 2,98	-0,98 ± 1,34	P = 0,0064	4,71 ± 2,67	4,42 ± 3,06	-0,30 ± 2,96	P = 0,6219
Messungen	Extraktions- gruppe	Extraktion- s- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
<i>Sagittale Parameter (Grad)</i>								
ANB	4,34 ± 2,84	3,21 ± 3,04	-1,13 ± 3,42	P = 0,1181	1-2: P= 0,3682 1-3: P= 0,8562 2-3: P= 0,3637			

Darstellung der sagittal-skelettalen Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung; fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 10: Streckenveränderungen der Hyoidlage

Gruppen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Strecken (mm)</i>								
H – Me	46,28 ± 8,68	47,47 ± 8,89	1,19 ± 6,37	P = 0,4372	45,35 ± 5,60	46,84 ± 5,99	1,49 ± 5,90	P = 0,1028
H – Go	36,04 ± 10,72	34,99 ± 9,07	-1,05 ± 6,30	P = 0,4869	35,36 ± 6,80	35,99 ± 7,57	0,63 ± 5,47	P = 0,5734
H – N	131,79 ± 11,47	133,28 ± 10,59	1,48 ± 7,48	P = 0,4121	131,32 ± 10,57	135,58 ± 9,50	4,27 ± 8,49	P = 0,0191
H – S	105,04 ± 10,89	106,96 ± 9,68	1,91 ± 6,41	P = 0,2227	105,51 ± 10,99	110,44 ± 9,86	4,94 ± 7,44	P = 0,0029
H – aC2	39,83 ± 6,29	40,53 ± 6,50	0,72 ± 4,44	P = 0,5030	39,14 ± 6,71	41,86 ± 5,96	2,71 ± 4,35	P = 0,0048
H – aC3	36,26 ± 4,56	37,17 ± 4,55	0,92 ± 3,61	P = 0,2959	34,92 ± 5,38	37,63 ± 5,30	2,71 ± 3,65	P = 0,0011
H – aC4	40,82 ± 6,55	42,34 ± 5,23	1,52 ± 5,45	P = 0,2524	39,16 ± 5,81	42,71 ± 5,45	3,56 ± 4,96	P = 0,0015
Gruppen	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe				
	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
<i>Strecken (mm)</i>								
H – Me	44,59 ± 6,96	45,03 ± 8,99	0,43 ± 5,48	P = 0,7023	1-2: P = 0,6713 1-3: P = 0,6801 2-3: P = 0,3410			
H – Go	30,81 ± 9,54	35,29 ± 9,58	4,48 ± 7,15	P = 0,0054	1-2: P = 0,3565 1-3: P = 0,0127 2-3: P = 0,0387			
H – N	123,86 ± 7,95	133,06 ± 10,92	9,20 ± 7,75	P < 0,0001	1-2: P = 0,2720 1-3: P = 0,0024 2-3: P = 0,0393			
H – S	98,38 ± 10,25	108,36 ± 11,50	9,98 ± 7,79	P < 0,0001	1-2: P = 0,1714 1-3: P = 0,0009 2-3: P = 0,0249			
H – aC2	35,90 ± 4,40	39,81 ± 5,61	3,79 ± 4,34	P = 0,0003	1-2: P = 0,1500 1-3: P = 0,0300 2-3: P = 0,3874			
H – aC3	33,93 ± 3,70	36,46 ± 4,18	2,53 ± 4,42	P = 0,0100	1-2: P = 0,1174 1-3: P = 0,2136 2-3: P = 0,8749			
H – aC4	40,96 ± 10,69	43,02 ± 9,67	2,06 ± 6,01	P = 0,1141	1-2: P = 0,2095 1-3: P = 0,7684 2-3: P = 0,3493			

Darstellung der Streckenveränderungen der Hyoidlage bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung;
fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 11: Winkelveränderungen der Hyoidlage

	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Winkel (Grad)</i>								
N-S-H	93,37 ± 4,21	92,33 ± 5,58	-1,04 ± 3,66	P = 0,2455	91,56 ± 4,58	91,12 ± 5,28	-0,44 ± 3,23	P = 0,5020
H-NS	52,59 ± 3,41	53,21 ± 4,28	0,61 ± 2,86	P = 0,3776	53,30 ± 3,78	54,42 ± 4,33	1,12 ± 2,24	P = 0,0198
ANS-PNS-H	101,56 ± 6,71	99,03 ± 9,60	-2,52 ± 8,48	P = 0,2239	100,19 ± 7,00	96,95 ± 6,16	-3,24 ± 6,89	P = 0,0270
H-PE	101,56 ± 6,71	99,03 ± 9,60	-2,52 ± 8,48	P = 0,2239	100,19 ± 7,00	96,96 ± 6,14	-3,24 ± 6,89	P = 0,0270
Me-Go-H	27,59 ± 10,57	24,56 ± 12,04	-3,03 ± 10,80	P = 0,2496	24,85 ± 10,28	22,92 ± 11,29	-1,93 ± 10,33	P = 0,3589
H-ME	28,63 ± 11,29	24,56 ± 12,04	-4,07 ± 11,18	P = 0,6816	24,85 ± 10,28	22,92 ± 11,29	-1,93 ± 10,49	P = 0,7133
Gruppen	Extraktions Gruppe	Extraktions gruppe	Extraktions gruppe	Extraktions gruppe				
	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
<i>Winkel (Grad)</i>								
N-S-H	91,15 ± 8,38	91,01 ± 7,29	-0,14 ± 3,70	P = 0,8527	1-2: P = 0,5736 1-3: P = 0,4392 2-3: P = 0,7645			
H-NS	53,79 ± 9,14	55,57 ± 8,19	1,78 ± 3,02	P = 0,0083	1-2: P = 0,5169 1-3: P = 0,2108 2-3: P = 0,3862			
ANS-PNS-H	103,02 ± 7,22	99,90 ± 7,66	-3,12 ± 8,36	P = 0,0804	1-2: P = 0,7599 1-3: P = 0,8206 2-3: P = 0,9553			
H-PE	103,02 ± 7,22	99,90 ± 7,66	-3,12 ± 8,36	P = 0,1003	1-2: P = 0,7599 1-3: P = 0,8719 2-3: P = 0,8941			
Me-Go-H	27,54 ± 11,16	26,08 ± 12,31	-1,47 ± 12,34	P = 0,5661	1-2: P = 0,7367 1-3: P = 0,6701 2-3: P = 0,8866			
H-ME	27,47 ± 11,41	25,82 ± 12,52	-1,65 ± 12,58	P = 0,5354	1-2: P = 0,5757 1-3: P = 0,5757 2-3: P = 0,4693			

Darstellung der Winkelveränderungen der Hyoidlage bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung;
fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte

Tabelle 12: Wirkung auf Pharynxstrecken

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert
<i>Strecken (mm)</i>	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra
P1: pP-aP auf PE	25,27 ± 3,29	24,80 ± 3,65	-0,47 ± 2,80	P = 0,4825	26,32 ± 4,22	26,83 ± 3,51	0,51 ± 3,12	P = 0,4257
P2: pP-aP auf OE	21,73 ± 2,94	20,88 ± 2,98	-0,85 ± 2,56	P = 0,1751	22,25 ± 3,74	23,23 ± 3,75	0,98 ± 3,69	P = 0,1958
P3: pP-aP auf PC2	13,00 ± 4,53	12,68 ± 3,30	-0,32 ± 3,25	P = 0,6789	13,03 ± 3,99	13,94 ± 3,78	0,91 ± 5,49	P = 0,4181
P4: pP-aP auf ME	13,27 ± 3,07	12,86 ± 2,47	-0,40 ± 2,58	P = 0,5155	13,69 ± 3,77	14,07 ± 3,34	0,38 ± 4,70	P = 0,6895
P5: pP-aP auf PC3	14,07 ± 4,78	14,70 ± 4,92	0,63 ± 3,28	P = 0,4236	12,93 ± 5,84	14,29 ± 5,16	1,36 ± 3,60	P = 0,0705
P6: pP-aP auf PC4	14,43 ± 6,62	16,28 ± 5,29	1,85 ± 5,32	P = 0,6506	15,00 ± 8,57	15,81 ± 8,13	0,81 ± 4,78	P = 0,4065

Messungen	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert	p-Wert
<i>Strecken (mm)</i>	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	inter
P1: pP-aP auf PE	20,60 ± 4,62	20,86 ± 5,72	0,26 ± 4,83	P = 0,7950	1-2: P = 0,2958 1-3: P = 0,5690 2-3: P = 0,8319
P2: pP-aP auf OE	19,02 ± 3,63	19,20 ± 3,05	0,18 ± 3,11	P = 0,7789	1-2: P = 0,0766 1-3: P = 0,2579 2-3: P = 0,4160
P3: pP-a auf PC2	10,72 ± 4,06	9,77 ± 3,62	-0,95 ± 4,39	P = 0,3004	1-2: P = 0,4025 1-3: P = 0,6129 2-3: P = 0,1992
P4: pP-aP auf ME	11,56 ± 2,92	10,44 ± 2,91	-1,12 ± 3,09	P = 0,0903	1-2: P = 0,5259 1-3: P = 0,4326 2-3: P = 0,1965
P5: pP-aP auf PC3	12,42 ± 3,19	12,85 ± 4,05	0,43 ± 3,89	P = 0,5928	1-2: P = 0,5008 1-3: P = 0,8586 2-3: P = 0,3878
P6: pP-aP auf PC4	12,69 ± 6,23	14,43 ± 6,66	1,75 ± 3,99	P = 0,0530	1-2: P = 0,9161 1-3: P = 0,4620 2-3: P = 0,4620

Darstellung der Pharynxveränderungen bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung;

fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte; Pp = Rachenhinterwand / Pa = Rachenvorderwand

Tabelle 13: Wirkungen auf das Velum

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Strecken (mm)</i>								
PNS-VT (Länge Velum)	33,08 ± 5,90	33,71 ± 8,38	0,63 ± 7,51	P = 0,0983	34,75 ± 4,23	35,31 ± 5,06	0,56 ± 4,97	P = 0,5783
UV-LV (Breite Velum)	9,36 ± 3,22	9,28 ± 3,35	-0,08 ± 4,44	P = 0,9458	7,92 ± 1,76	8,72 ± 2,08	0,80 ± 2,19	P = 0,0797
<i>Fläche (mm²)</i>								
Velum Fläche	297,37 ± 86,94	312,33 ± 110,84	14,96 ± 112,24	P = 0,7267	276,65 ± 77,34	292,27 ± 96,67	15,62 ± 92,63	P = 0,1003
Messungen	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe	Extraktions-Gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
<i>Strecken (mm)</i>								
PNS-VT (Länge Velum)	32,25 ± 4,24	34,79 ± 4,74	2,53 ± 4,64	P = 0,0137	1-2: P = 0,1898 1-3: P = 0,7634 2-3: P = 0,1594			
UV-LV (Breite Velum)	8,13 ± 1,62	8,68 ± 1,32	0,55 ± 1,65	P = 0,1143	1-2: P = 0,3995 1-3: P = 0,5281 2-3: P = 0,6602			
<i>Fläche (mm²)</i>								
Velum Fläche	265,38 ± 72,63	302,65 ± 66,34	37,27 ± 66,01	P = 0,0058	1-2: P = 0,4809 1-3: P = 0,2595 2-3: P = 0,6867			

Darstellung der Velumveränderungen bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung;

fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte; VT = Velum Tipp, UV = Upper Velum, LV = Lower Velum

Tabelle 14: Streckenmessungen der Epiglottis

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
<i>Strecken (mm)</i>								
ET – Me	67,07 ± 8,76	69,74 ± 8,93	2,66 ± 5,56	P = 0,0589	67,05 ± 6,67	71,45 ± 6,68	4,40 ± 4,65	P = 0,0001
ET – N	132,17 ± 11,44	134,20 ± 11,26	2,03 ± 6,97	P = 0,2329	131,38 ± 9,29	136,39 ± 7,62	5,00 ± 6,60	P = 0,0009
ET – S	92,44 ± 10,29	94,26 ± 10,01	1,82 ± 7,09	P = 0,2919	91,70 ± 9,47	96,31 ± 7,76	4,63 ± 7,47	P = 0,0049
ET – aC2	17,73 ± 4,52	17,43 ± 5,45	-0,30 ± 5,52	P = 0,8204	15,83 ± 5,85	16,19 ± 4,38	0,36 ± 6,13	P = 0,7714
ET – aC3	17,15 ± 6,78	17,99 ± 5,35	0,84 ± 5,03	P = 0,4889	16,74 ± 5,73	17,25 ± 5,73	0,52 ± 5,51	P = 0,6437
ET – aC4	29,92 ± 8,69	31,27 ± 7,32	1,35 ± 6,82	P = 0,1350	29,42 ± 7,13	31,53 ± 6,21	2,11 ± 6,58	P = 0,0687
EB – Me	59,58 ± 9,69	61,48 ± 9,79	1,90 ± 5,64	P = 0,1713	59,40 ± 6,11	59,91 ± 12,84	0,51 ± 5,72	P = 0,0379
EB – N	138,16 ± 13,08	139,97 ± 11,75	1,81 ± 7,19	P = 0,3017	137,78 ± 10,77	141,66 ± 8,59	3,88 ± 8,15	P = 0,0257
EB – S	103,96 ± 13,46	105,75 ± 10,83	1,79 ± 6,37	P = 0,2498	103,78 ± 11,06	108,00 ± 9,32	4,21 ± 8,55	P = 0,0214
EB – aC2	29,92 ± 8,58	29,92 ± 6,98	0,00 ± 4,87	P = 1,0000	28,23 ± 6,22	29,78 ± 4,88	1,54 ± 6,66	P = 0,2580
EB – aC3	23,85 ± 4,99	23,67 ± 3,89	0,74 ± 4,34	P = 0,4770	21,32 ± 4,73	23,12 ± 4,36	1,80 ± 5,16	P = 0,0931
EB – aC4	28,71 ± 6,50	29,56 ± 4,67	0,86 ± 5,13	P = 0,4891	26,20 ± 6,23	29,70 ± 5,54	3,50 ± 5,45	P = 0,0038

Darstellung der Epiglottisstreckenveränderungen bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung;

fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte; ET = Epiglottis tip, EB = Epiglottis base

Tabelle 15: Streckenmessungen der Epiglottis

Messungen	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter
<i>Strecken (mm)</i>					
ET – Me	66,36 ± 6,70	69,60 ± 9,11	3,24 ± 5,24	P = 0,0060	1-2: P = 0,2715 1-3: P = 0,7304 2-3: P = 0,4168
ET – N	122,81 ± 7,98	133,36 ± 9,09	10,55 ± 6,89	P < 0,0001	1-2: P = 0,1625 1-3: P = 0,0003 2-3: P = 0,0060
ET – S	83,98 ± 9,21	94,25 ± 8,93	10,28 ± 6,35	P < 0,0001	1-2: P = 0,2209 1-3: P = 0,0002 2-3: P = 0,0065
ET – aC2	13,41 ± 2,81	13,94 ± 3,75	0,53 ± 3,46	P = 0,4615	1-2: P = 0,7185 1-3: P = 0,5539 2-3: P = 0,9063
ET – aC3	17,82 ± 5,63	15,78 ± 5,62	-2,04 ± 3,64	P = 0,0875	1-2: P = 0,8452 1-3: P = 0,0929 2-3: P = 0,1136
ET – aC4	30,48 ± 5,94	29,75 ± 5,81	-0,74 ± 6,61	P = 0,6066	1-2: P = 0,9945 1-3: P = 0,1344 2-3: P = 0,0992
EB – Me	58,25 ± 6,89	60,98 ± 9,00	2,73 ± 5,61	P = 0,0261	1-2: P = 0,7280 1-3: P = 0,6407 2-3: P = 0,8979
EB – N	129,15 ± 7,87	140,39 ± 9,02	11,24 ± 6,55	P < 0,0001	1-2: P = 0,3935 1-3: P = 0,0001 2-3: P = 0,0011
EB – S	95,76 ± 9,79	107,01 ± 8,91	11,33 ± 6,96	P < 0,0001	1-2: P = 0,3168 1-3: P < 0,0001 2-3: P = 0,0025
EB – aC2	24,07 ± 3,64	27,75 ± 5,39	3,69 ± 4,79	P = 0,0010	1-2: P = 0,4087 1-3: P = 0,0187 2-3: P = 0,2041
EB – aC3	20,48 ± 4,02	20,98 ± 3,64	0,50 ± 4,73	P = 0,6126	1-2: P = 0,4825 1-3: P = 0,8624 2-3: P = 0,3602
EB – aC4	26,91 ± 5,53	26,27 ± 4,70	-0,64 ± 6,26	P = 0,6387	1-2: P = 0,1157 1-3: P = 0,4223 2-3: P = 0,0196

fett: statistische Signifikanzen

ET: Tip of Epiglottis

EB: Base of Epiglottis

Tabelle 16: Winkelmessungen der Epiglottis

Messungen	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	FMA-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe	Herbst-Gruppe
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra
Winkel (Grad)								
N-S-ET	104,87 ± 4,32	104,09 ± 6,06	-0,77 ± 3,58	P = 0,3732	103,32 ± 5,07	103,55 ± 4,83	0,23 ± 2,50	P = 0,6469
ANS-PNS-ET	123,25 ± 6,26	121,76 ± 9,06	-1,73 ± 7,97	P = 0,3706	123,85 ± 7,59	121,52 ± 7,06	-2,34 ± 5,95	P = 0,0615
Go-Me-ET	12,07 ± 9,00	9,66 ± 8,75	-2,41 ± 4,60	P = 0,0402	8,63 ± 5,39	8,10 ± 5,96	-0,54 ± 4,71	P = 0,5746
N-S-EB	100,71 ± 3,83	99,88 ± 5,67	-0,78 ± 3,16	P = 0,3115	99,36 ± 4,59	98,82 ± 4,67	-0,54 ± 3,15	P = 0,4004
ANS-PNS-EB	113,61 ± 7,62	111,33 ± 9,19	-2,22 ± 7,23	P = 0,2109	113,20 ± 6,59	110,24 ± 5,90	-2,95 ± 5,53	P = 0,0135
Go-Me-EB	22,33 ± 11,62	19,24 ± 10,61	-1,93 ± 4,83	P = 0,1078	18,90 ± 6,83	17,39 ± 7,12	-1,51 ± 6,37	P = 0,2470
Messungen	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe	Extraktions- gruppe				
FRS	T1 MW+SD	T2 MW+SD	T2-T1 MW+SD	p-Wert intra	p-Wert inter			
Winkel (Grad)								
N-S-ET	104,03 ± 4,24	104,48 ± 4,26	0,45 ± 3,33	P = 0,5103	1-2: P = 0,2847 1-3: P = 0,2594 2-3: P = 0,7922			
ANS-PNS-ET	127,35 ± 6,57	123,97 ± 7,68	-3,38 ± 7,25	P = 0,0319	1-2: P = 0,7758 1-3: P = 0,4878 2-3: P = 0,5839			
Go-Me-ET	8,56 ± 5,39	11,33 ± 6,25	2,78 ± 3,39	P = 0,0006	1-2: P = 0,2009 1-3: P = 0,0001 2-3: P = 0,0071			
N-S-EB	100,17 ± 4,37	100,37 ± 4,33	0,20 ± 3,51	P = 0,7872	1-2: P = 0,8088 1-3: P = 0,3596 2-3: P = 0,4439			
ANS-PNS-EB	116,37 ± 5,82	113,38 ± 6,40	-2,99 ± 7,08	P = 0,0501	1-2: P = 0,7074 1-3: P = 0,7311 2-3: P = 0,9844			
Go-Me-EB	18,14 ± 5,50	21,88 ± 7,29	3,74 ± 4,91	P = 0,0011	1-2: P = 0,8148 1-3: P = 0,0006 2-3: P = 0,0023			

Darstellung der Epiglottisstreckenveränderungen bei FMA-, Herbst- und Extraktionsbehandlung;
fettgedruckt: statistisch signifikante p-Werte; ET = Epiglottis tip, EB = Epiglottis base

Abbildung 1 bis 7: Graphische Darstellung der Ausgleichsgeraden von sagittalen Effekten (Unterkieferverlagerung) und vertikalen Effekten zur Pharynxtiefe auf den Ebenen P1-P5 bei der FMA-Gruppe (Gruppe 1=1).

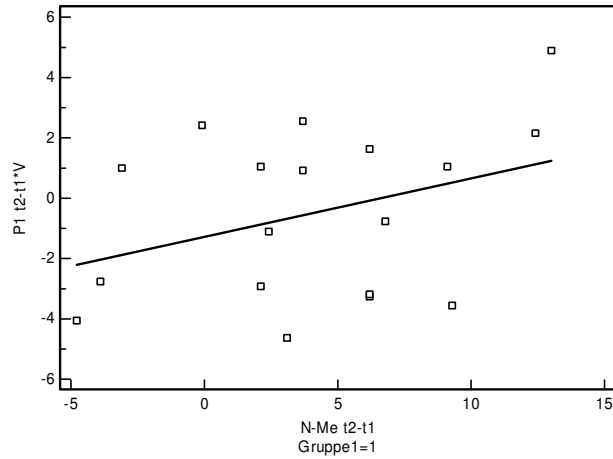


Abbildung 1: FMA-Gruppe, Pharynxtiefe auf Ebene P1, N-Me (vertikaler Parameter), $p = 0,150$, slope: $0,1930$, $y = - 1,2710 + 0,1930 x$

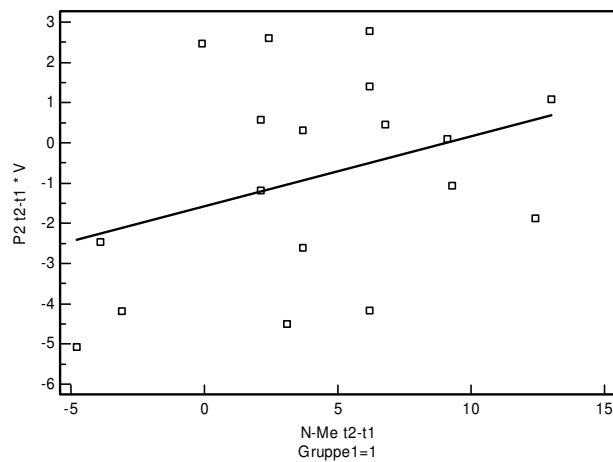


Abbildung 2: FMA-Gruppe, Pharynxtiefe auf Ebene P2, N-Me (vertikaler Parameter), $p = 0,157$, slope: $0,1738$, $y = - 1,5711 + 0,1738 x$

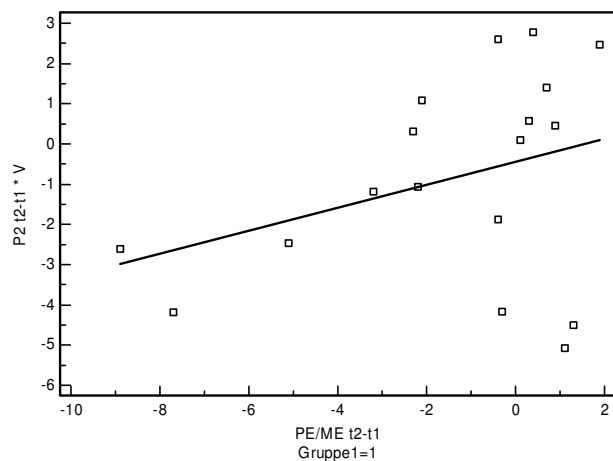


Abbildung 3: FMA-Gruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P2, PE/ME (vertikaler Parameter),
 $p = 0,162$, slope: $0,2862$, $y = -0,4409 + 0,2862 x$

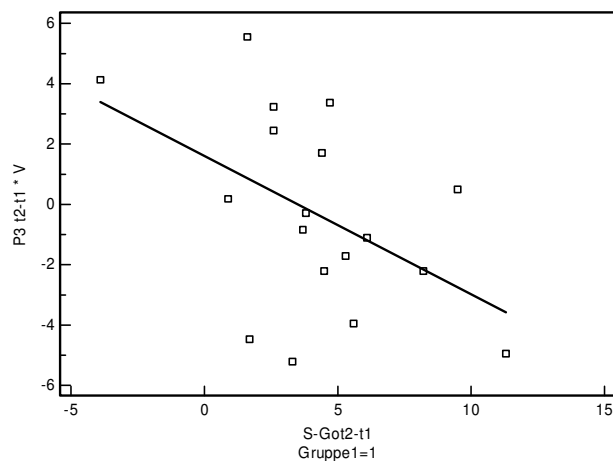


Abbildung 4: FMA-Gruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P3, S-Go (vertikaler Parameter),
 $p = 0,43$, slope: $-0,4594$, $y = 1,6145 - 0,4594 x$

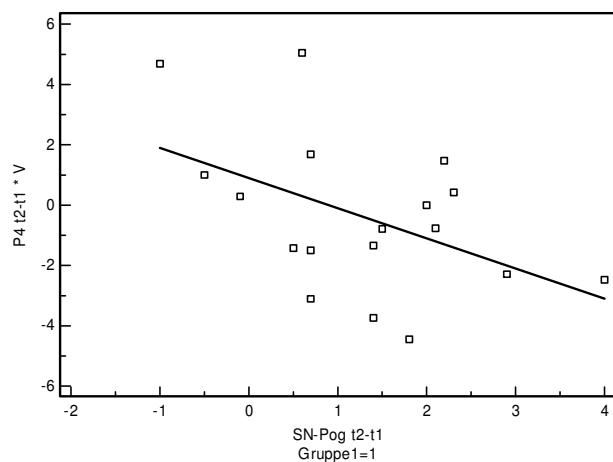


Abbildung 5: FMA-Gruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P4, SN-Pog (sagittaler Parameter),
 $p = 0,045$, slope: $-1,0001$, $y = 0,8858 - 1,0001 x$

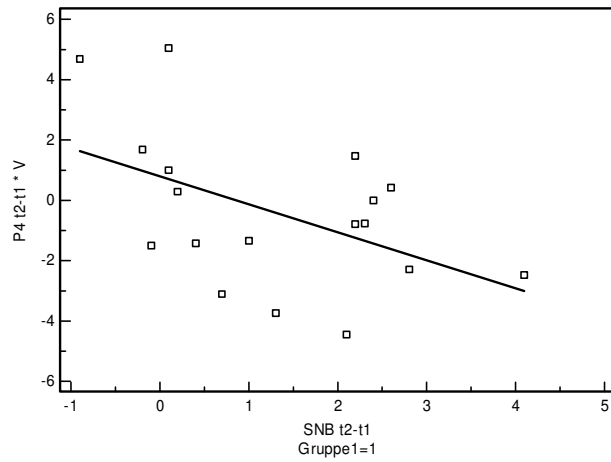


Abbildung 6: FMA-Gruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P4, SNB (sagittaler Parameter),
 $p = 0,043$, slope: $- 0,9248$, $y = 0,7939 - 0,9248 x$

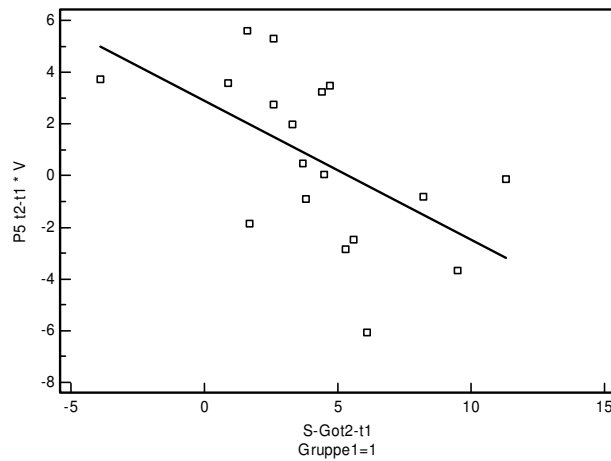


Abbildung 7: FMA-Gruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P5, S-Go (vertikaler Parameter),
 $p = 0,016$, slope: $- 0,5368$, $y = 2,8974 - 0,5368 x$

Abbildung 8 bis 16: Graphische Darstellung der Ausgleichsgeraden von sagittalen Effekten (Unterkiefervorverlagerung) und vertikalen Effekten zur Pharynxtiefe auf den Ebenen P1-P5 bei der Herbstgruppe (Gruppe 1=2).

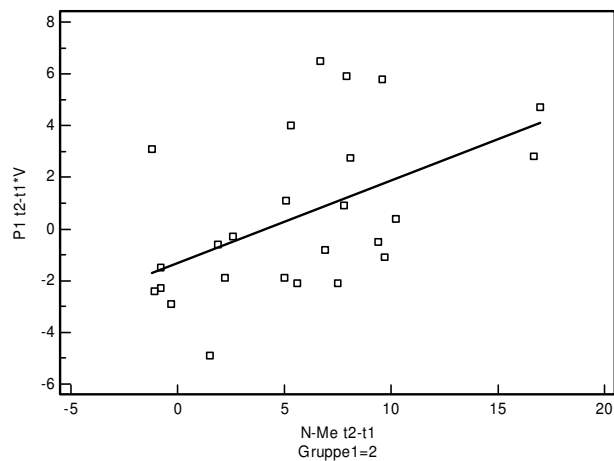


Abbildung 8: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P1, N-Me (vertikaler Parameter),
 $p = 0,009$, slope: 0,3181, $y = -1,3072 + 0,3181x$

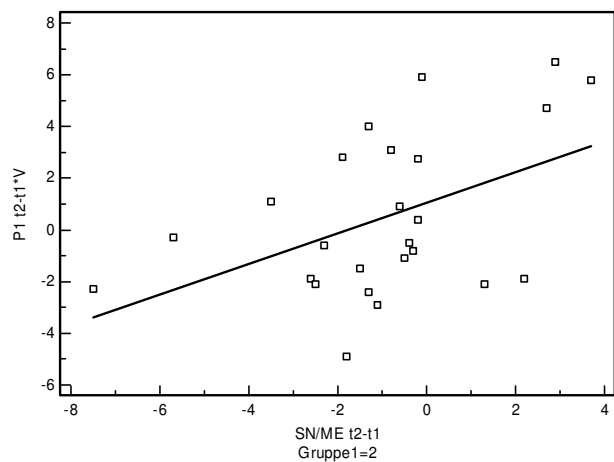


Abbildung 9: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P1, SN/ME (vertikaler Parameter),
 $p = 0,017$, slope: 0,5924, $y = 1,0579 + 0,5924x$

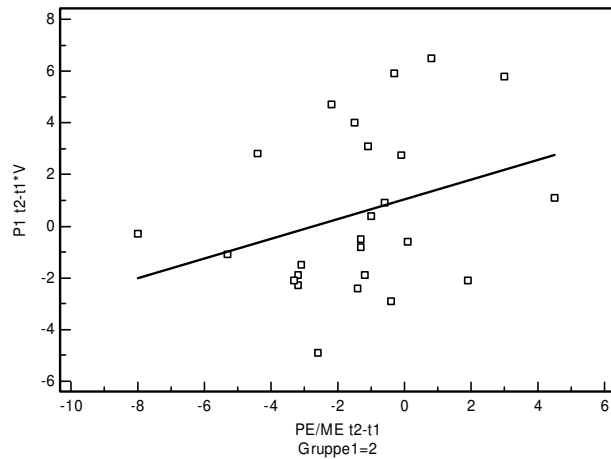


Abbildung 10: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P1, PE/ME (vertikaler Parameter),
 $p = 0,126$; slope: $0,3799$, $y = 1,0407 + 0,3799 x$

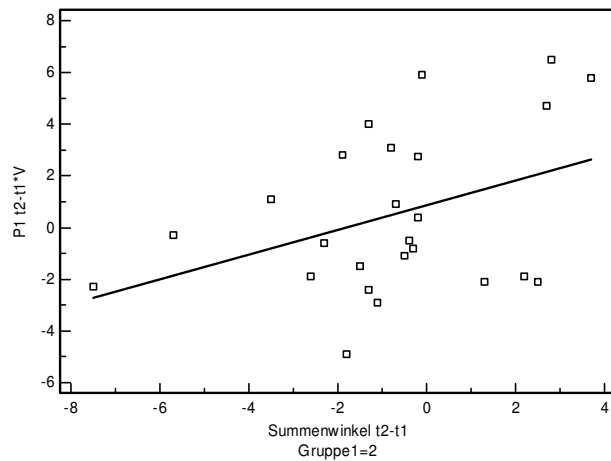


Abbildung 11: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P1, Summenwinkel (vertikaler Parameter),
 $p = 0,054$, slope: $0,4763$, $y = 0,8582 + 0,4763 x$

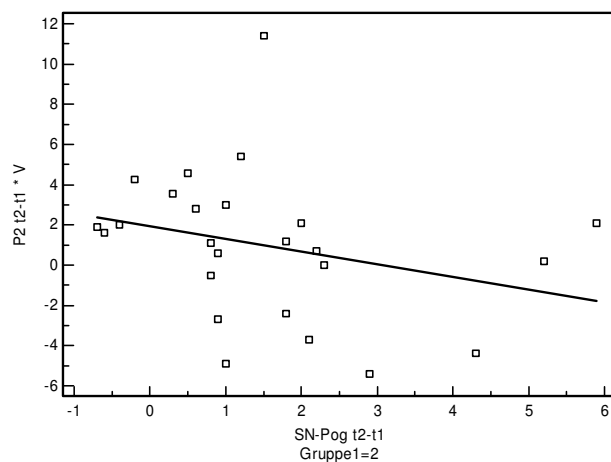


Abbildung 12: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P2, SN-Pog (sagittaler Parameter),
 $p = 0,173$, slope: $- 0,6259$, $y = 1,9348 - 0,6259 x$

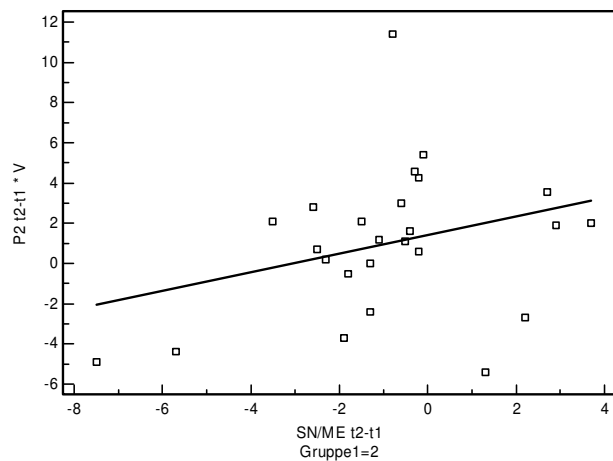


Abbildung 13: Herbstgruppe,
Pharynxentiefe auf Ebene P2, SN/ME (vertikaler Parameter),
 $p = 0,128$, slope: 0,4636, $y = 1,4130 + 0,4635 x$

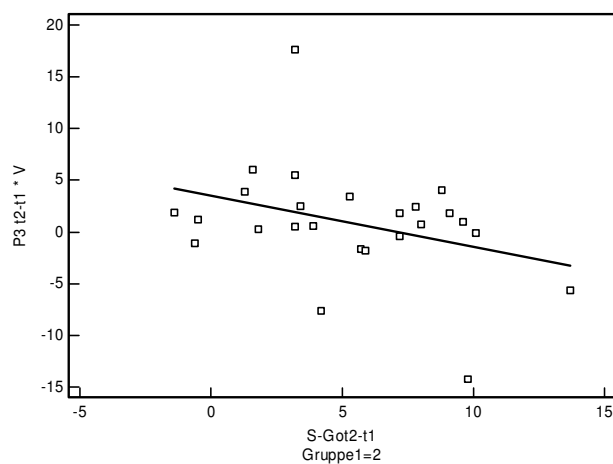


Abbildung 14: Herbstgruppe,
Pharynxentiefe auf Ebene P3, S-Go (vertikaler Parameter),
 $p = 0,090$, slope: -0,4936, $y = 3,5013 - 0,4936 x$

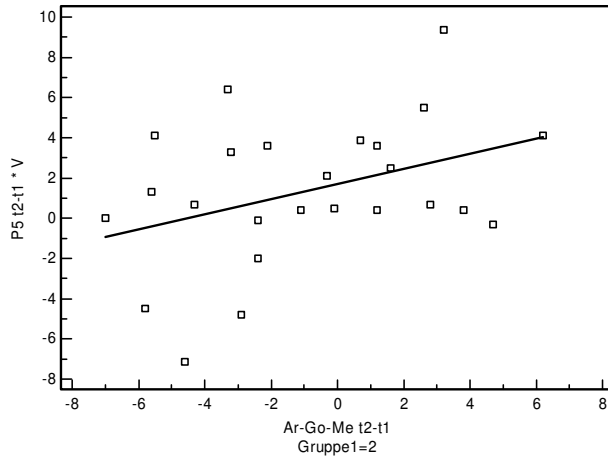


Abbildung 15: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P5, Ar-Go-Me (vertikaler Parameter),
 $p = 0,062$, slope: $0,3759$, $y = 1,7020 + 0,3759 x$

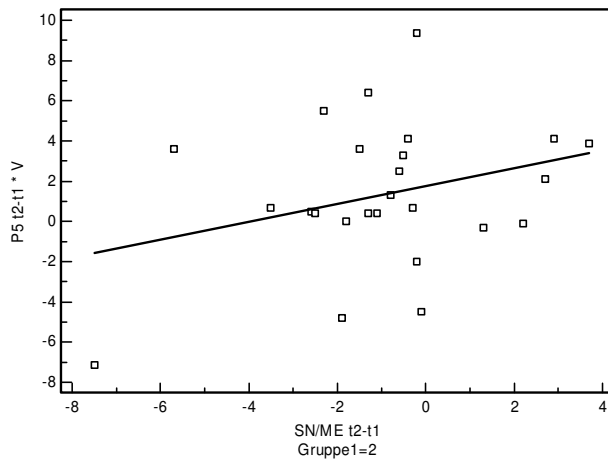
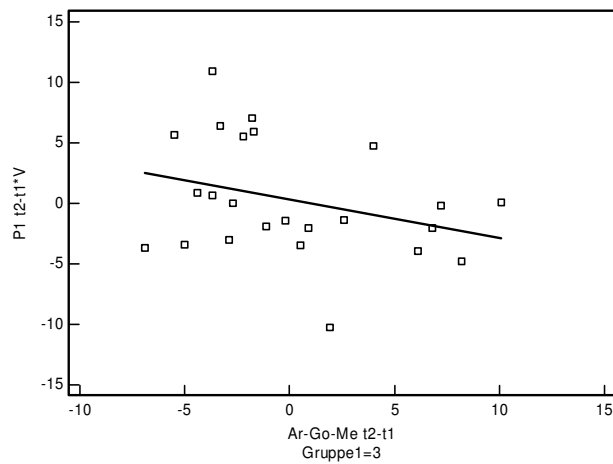
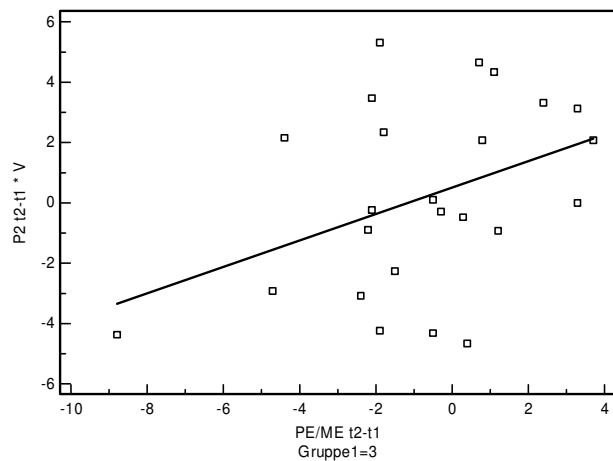


Abbildung 16: Herbstgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P5, SN/ME (vertikaler Parameter),
 $p = 0,135$, slope: $0,4439$, $y = 1,7760 + 0,4439 x$

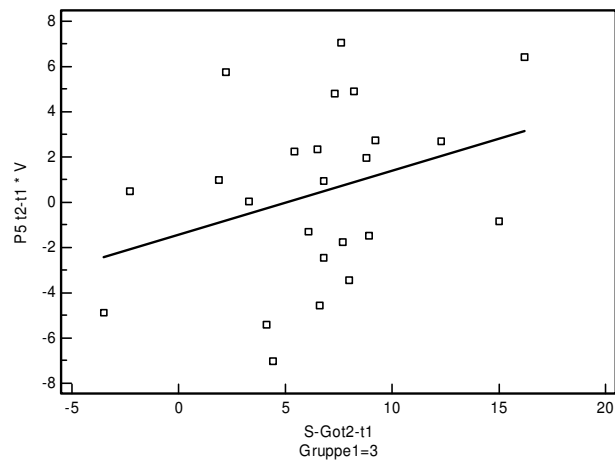
Abbildung 17 bis 19: Graphische Darstellung der Ausgleichsgeraden von sagittalen Effekten (Unterkiefervorverlagerung) und vertikalen Effekten zur Pharynxentie auf den Ebenen P1-P5 bei der Extraktionsgruppe (Gruppe 1=3).



**Abbildung 17: Extraktionsgruppe,
Pharynxentie auf Ebene P1, Ar-Go-Me (vertikaler Parameter),
 $p = 0,135$, slope: $- 0,3191$, $y = 0,3015 - 0,3191 x$**



**Abbildung 18: Extraktionsgruppe,
Pharynxentie auf Ebene P2, PE/ME (vertikaler Parameter),
 $p = 0,054$, slope: $0,4373$, $y = 0,5063 + 0,4373 x$**



**Abbildung 19: Extraktionsgruppe,
Pharynxtiefe auf Ebene P5, S-Go (vertikaler Parameter),
p = 0,120, slope: 0,2818, $y = - 1,4190 + 0,2818 x$**

10 Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Univ.-Prof. Dr. Jörg Lisson für die Möglichkeit, in seiner Abteilung für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums des Saarlandes zu promovieren.

Für die die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas, die unermüdliche fachliche Unterstützung, die gute Betreuung und die stets sehr schnelle Korrektur mit konstruktiver Kritik bedanke ich mich bei Prof. Dr. med. dent. Gero Kinzinger.

Für die Bereitstellung der im Rahmen dieser Arbeit ausgewerteten Röntgenbilder bedanke ich mich bei Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Peter Diedrich aus der Abteilung für Kieferorthopädie der RWTH Aachen, Herrn Dr. med. dent Ulrich Gross und Frau Dr. med. dent. Sabine Neumann, sowie Herrn Dr. med. dent. Ansgar Schroeder und Prof. Dr. med. dent Gero Kinzinger.

Desweiteren gilt mein Dank Frau Dipl.-Stat. Christina Mutscher vom Institut für Medizinische Statistik der RWTH Aachen für die hilfreiche Einführung in die Statistik.

Nicht zuletzt bedanke ich mich von Herzen bei meinem Mann für seine Unterstützung, Geduld und Liebe.