

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

**Auswirkungen  
unterschiedlicher orthodontisch-kieferchirurgischer  
Kombinationsbehandlungen  
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**

2012

vorgelegt von: Verena Maria Vehr  
geb. am 02.06.1983 in Aachen



In Liebe und Dankbarkeit  
gewidmet meinen Eltern



# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1</b>	<b>Definition der Angle-Klassen.....</b>	<b>5</b>
2.1.1	Ätiologie der Angle-Klasse II .....	6
2.1.2	Epidemiologie der Angle-Klasse II.....	7
2.1.3	Ätiologie der Angle-Klasse III .....	7
2.1.4	Epidemiologie der Angle-Klasse III.....	8
<b>2.2</b>	<b>Therapie der Angle-Klassen .....</b>	<b>8</b>
2.2.1	Therapie der Angle-Klasse II.....	8
2.2.2	Therapie der Angle-Klasse III.....	10
2.2.3	Orthodontisch-kieferchirurgische Therapie .....	11
2.2.3.1	Historische Entwicklung der kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Therapie .....	12
2.2.3.2	Die bilaterale sagittale Spaltosteotomie nach Obwegeser/Dal Pont.....	13
2.2.3.3	Indikation der bilateralen sagittalen Spaltosteotomie nach Obwegeser/Dal Pont .....	14
2.2.3.4	Oberkieferosteotomie im Verlauf der Le Fort-I-Ebene .....	14
2.2.3.5	Indikation der Oberkieferosteotomie im Verlauf der Le Fort-I-Ebene .....	14
<b>2.3</b>	<b>Schlafbezogene Atemstörungen .....</b>	<b>15</b>
2.3.1	Posterior airway space – PAS.....	15
2.3.2	Schnarchen .....	16
2.3.3	Upper airway resistant Syndrom .....	16
2.3.4	Die obstruktive Schlafapnoe.....	17
2.3.4.1	Definition.....	18
2.3.4.2	Ätiologie .....	19
2.3.4.3	Symptomatik .....	19
2.3.4.4	Pathophysiologie.....	20
2.3.5	Epidemiologie schlafbezogener Atemstörungen .....	22
2.3.6	Diagnostik.....	23
2.3.6.1	Anamnese.....	23
2.3.6.2	Klinische Untersuchung.....	23
2.3.6.3	Polysomnographie.....	24
2.3.6.4	Kephalometrische Diagnostik .....	27
2.3.6.5	Andere Diagnostikverfahren .....	28
2.3.7	Therapie .....	28

2.3.7.1	Konservative Therapie.....	29
2.3.7.1.1	CPAP-Geräte .....	29
2.3.7.1.2	Zahnärztliche Schienensysteme .....	30
2.3.7.2	Operative Therapie.....	31
2.3.7.2.1	Tracheotomie .....	31
2.3.7.2.2	Korrektur von Weichteilveränderungen .....	31
2.3.7.2.3	Skelettale Korrekturen .....	32
<b>2.4</b>	<b>Ziel der Studie .....</b>	<b>33</b>
<b>3</b>	<b>PATIENTENGUT.....</b>	<b>35</b>
<b>3.1</b>	<b>Behandlungsgruppen .....</b>	<b>35</b>
3.1.1	Gruppe I: Angle-Klasse II monognath operiert.....	36
3.1.2	Gruppe II: Angle-Klasse II bignath operiert .....	37
3.1.3	Gruppe III: Angle-Klasse III monognath operiert .....	37
3.1.4	Gruppe IV: Angle-Klasse-III bignath operiert.....	37
<b>4</b>	<b>METHODE.....</b>	<b>39</b>
<b>4.1</b>	<b>Röntgenauswertung.....</b>	<b>39</b>
<b>4.2</b>	<b>Analyse der Fernröntgenseitenbilder: .....</b>	<b>39</b>
4.2.1	Kephalometrische Vermessungspunkte: .....	40
4.2.2	Kephalometrische Strecken .....	43
<b>4.3</b>	<b>Analysemethoden .....</b>	<b>44</b>
4.3.1	Beurteilung der Weichteilverhältnisse.....	44
4.3.2	Beurteilung der knöchernen Strukturen .....	50
<b>4.4</b>	<b>Messmethode:.....</b>	<b>59</b>
<b>4.5</b>	<b>Statistische Auswertung und Methodenfehler.....</b>	<b>59</b>
4.5.1	Mittelwerte und Standardabweichung:.....	59
4.5.2	Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse: .....	59
4.5.3	t-Test .....	60
4.5.4	Methodenfehler .....	61
<b>5</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>62</b>
<b>5.1</b>	<b>Mittelwerte und Standardabweichung, p-Wert.....</b>	<b>62</b>

<b>5.2</b>	<b>Wirkung auf die Maxilla.....</b>	<b>62</b>
5.2.1	Vertikale und sagittale Streckenveränderungen der Maxilla .....	62
5.2.1.1	Vertikale und sagittale Streckenveränderung der Maxilla innerhalb der Behandlungsgruppen.....	62
5.2.1.2	Vertikale und sagittale Streckenveränderungen der Maxilla im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	63
5.2.2	Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla .....	63
5.2.2.1	Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla innerhalb der Behandlungsgruppen.....	63
5.2.2.2	Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	63
<b>5.3</b>	<b>Wirkungen auf die Mandibula .....</b>	<b>64</b>
5.3.1	Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula.....	64
5.3.1.1	Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen.....	64
5.3.1.2	Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	65
5.3.2	Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula .....	65
5.3.2.1	Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen .....	65
5.3.2.2	Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen .....	66
5.3.3	Kieferwinkelveränderungen der Mandibula .....	66
5.3.3.1	Kieferwinkelveränderungen der Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen .....	66
5.3.3.2	Kieferwinkelveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	66
<b>5.4</b>	<b>Wirkungen zwischen Maxilla und Mandibula.....</b>	<b>67</b>
5.4.1	Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula .....	67
5.4.1.1	Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen.....	67
5.4.1.2	Sagittal- skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	67
<b>5.5</b>	<b>Wirkungen auf den Pharynx .....</b>	<b>68</b>
5.5.1	Veränderungen der Pharynxstrecken .....	68
5.5.1.1	Veränderungen der Pharynxstrecken innerhalb der Behandlungsgruppen .....	68
5.5.1.2	Veränderungen der Pharynxstrecken im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	68

<b>5.6</b>	<b>Wirkungen auf das Velum.....</b>	<b>69</b>
5.6.1	Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums .....	69
5.6.1.1	Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums innerhalb der Behandlungsgruppen.....	69
5.6.1.2	Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	69
<b>5.7</b>	<b>Wirkungen auf die Epiglottis .....</b>	<b>70</b>
5.7.1	Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis .....	70
5.7.1.1	Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis innerhalb der Behandlungsgruppen	70
5.7.1.2	Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	71
5.7.2	Epiglottislage – Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis.....	71
5.7.2.1	Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis innerhalb der Behandlungsgruppen.....	71
5.7.2.2	Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	71
<b>5.8</b>	<b>Wirkungen auf das Hyoid.....</b>	<b>72</b>
5.8.1	Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids .....	72
5.8.1.1	Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids innerhalb der Behandlungsgruppen ..	72
5.8.1.2	Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	72
5.8.2	Winkelveränderungen im Bereich des Hyoids.....	72
5.8.2.1	Winkelveränderungen im Bereich des Hyoid innerhalb der Behandlungsgruppen .....	72
5.8.2.2	Winkelveränderungen im Bereich des Hyoids im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen.....	73
<b>5.9</b>	<b>Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse .....</b>	<b>74</b>
<b>6</b>	<b>DISKUSSION: .....</b>	<b>75</b>
<b>6.1</b>	<b>Methode der Arbeit.....</b>	<b>75</b>
6.1.1	Patientenkollektiv .....	75
6.1.2	FRS-Analyse im Allgemeinen und Speziellen .....	76
<b>6.2</b>	<b>Interpretation der Ergebnisse.....</b>	<b>80</b>
6.2.1	Therapiespezifische Auswirkungen auf Maxilla und Mandibula .....	80
6.2.2	Therapiespezifische Auswirkungen auf den Pharynx .....	81
6.2.3	Therapiespezifische Auswirkungen auf das Velum .....	83

6.2.4	Therapiespezifische Auswirkungen auf das Hyoid .....	83
6.2.5	Therapiespezifische Auswirkungen auf die Epiglottis .....	86
6.3	<b>Klinische Relevanz der Ergebnisse und Ausblick.....</b>	<b>86</b>
7	<b>LITERATURVERZEICHNIS: .....</b>	<b>91</b>
8	<b>ANHANG:.....</b>	<b>103</b>
8.1	Graphen der Regressionsanalyse mit Punktwolken .....	103
8.2	Mittelwerte und Standardabweichung aller Variablen mit p-Werten.....	107



## Abkürzungsverzeichnis

2D	zweidimensional
3D	dreidimensional
Abb.	Abbildung
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 befasst sich mit den Auswirkungen unterschiedlicher orthodontisch-kieferchirurgischer Kombinationsbehandlungen auf den extrathorakalen Luftraum sowie die Lagepositionen von Epiglottis und Hyoid.

Ziel der Studie war es, die Auswirkungen unterschiedlicher chirurgischer Therapieformen auf den extrathorakalen Luftraum, den so genannten ‚Posterior Airway Space‘ (PAS), zu untersuchen, und zu klären, ob spezielle Behandlungstechniken als präventiv oder eher gefährdend bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten gewertet werden können.

Hierzu wurden bei insgesamt 53 erwachsenen Patienten die Therapieeffekte verschiedener operativer Umstellungsosteotomien untersucht. Die Patienten wiesen bei Behandlungsbeginn entweder eine Angle-Klasse-II-Anomalie oder eine Angle-Klasse-III-Anomalie auf und wurden nach Art des operativen Eingriffes auf vier verschiedene Behandlungsgruppen aufgeteilt. 33 Patienten erhielten eine Klasse-II-Therapie, wobei 22 Probanden einer monognathen Umstellungsosteotomie mit alleiniger Vorverlagerung der Mandibula unterzogen wurden, während 11 bignath durch gleichzeitiges Gegeneinanderverschieben von Unterkiefer und Oberkiefer operiert wurden. Bei den 20 Patienten mit einer Klasse-III wurden 10 Patienten monognath und 10 Patienten bignath operiert.

Alle prä- und postoperativen Fernröntgenseitenbilder, die von jedem Patienten angefertigt wurden, durchliefen eine eigenständig definierte Analyse mit Hilfe des Auswertungsprogramms ‚fr win‘. Hierbei wurden skellettale Veränderungen im Bereich der Mandibular, der Maxilla und des Hyoids und weichteilige Veränderungen im Bereich des pharyngealen Luftraumes und der Epiglottis anhand von Strecken- und Winkelmessungen vor und nach dem operativen Eingriff erfasst und interpretiert.

Die Auswertung der ermittelten Daten erfolgte mit den Computerprogrammen ‚Microsoft Excel‘ und ‚MedCalc‘, indem für alle erfassten Variablen ein arithmetischer Mittelwert und eine Standardabweichung berechnet wurden. Bei der explorativen Auswertung mit einem festgelegten Signifikanzniveau von 0,05 wurden anhand einer Korrelations- und Regressionsanalyse Zusammenhänge zwischen den Kieferverlagerungen und der Ausdehnung des Pharynx herausgestellt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigten nach statistischer Auswertung und Signifikanzbestimmung von 62 Variablen, dass orthodontisch-kieferchirurgische

Kombinationsbehandlungen durchaus signifikante Auswirkungen auf den extrathorakalen Luftraum haben. Das Ausmaß der Veränderung des PAS ist hierbei abhängig von einer monognathen oder bignathen operativen Umstellungsosteotomie, wobei ein monognathes Vorgehen zu einer stärkeren Veränderung führt als ein bignathes Vorgehen. Die Kompensation der untersuchten Bissanomalien führt durch ein Gegeneinanderverschieben von Maxilla und Mandibula im Falle einer Angle-Klasse-II zu einer geringeren Erweiterung und im Falle einer Angle-Klasse-III zu einer geringeren Verkleinerung des PAS als im Vergleich zur Kompensation durch die alleinige Lageveränderung der Mandibula. Die Veränderungen des PAS finden hierbei offenbar vorwiegend im Operationsgebiet auf den hochgelegenen Ebenen statt. Zudem waren einige wenige signifikante Werte die Variablen das Hyoid und die Epiglottis betreffend zu verzeichnen, welche in den Klasse-II-Gruppen tendenziell auf eine Hyoidverlagerung in kranialer und in den Klasse-III-Gruppen in kaudaler Richtung hindeuten. Die jeweilige Verlagerungstendenz könnte hierbei in einer reflektorischen Kompensation bei Verkleinerung des Luftangebotes im PAS im Falle einer Klasse-III-Therapie bzw. einer ausbleibenden Kompensationsnotwendigkeit im Falle einer Klasse-II-Therapie begründet liegen. Die Epiglottis scheint der Zungenbeinverlagerung anatomiebedingt zu folgen.

Die Frage, ob bestimmte Behandlungstechniken als präventiv bzw. gefährdend bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten gewertet werden können, kann daher tendenziell bejaht werden. Es ist anzunehmen, dass bei Schnarchern bzw. Schlafapnoe-Patienten, bei denen eine chirurgische Kompensation einer Angle-Klasse-III angezeigt ist, tendenziell eher ein bignathes Vorgehen dem monognathen Verfahren vorzuziehen ist, während Patienten mit einer Angle-Klasse-II eher zu einer monognathen Kompensation zu raten ist.

Diese Schlussfolgerungen können allerdings nur als Tendenz gewertet werden, da anhand des FRS nur die eindimensionale Tiefenmessung einer dreidimensionalen Struktur möglich ist. Dreidimensionale Darstellungen von CT- oder MRT-Datensätzen oder die Endoskopie im Zuge einer Hals-Nasen-Ohren-ärztlichen Untersuchung liefern eine exaktere Beurteilung der vorliegenden Strukturverhältnisse und machen somit detaillierte Aussagen über das Volumen des extrathorakalen Luftraumes möglich.

## Summery

### **Influence of different orthodontic-surgical combination treatments on the upper extrathoracic airway, the epiglottis and the hyoid bone. A retrospective cephalometric study.**

This thesis addresses the themes of the effects of different orthodontic – surgical combination treatments on the extrathoracic airway, the epiglottis and the hyoid bone. The aim of the study was primarily to clarify the question whether different surgical therapies have different effects on the extrathoracic airway, the so-called 'Posterior Airway Space', the PAS, and whether special handling techniques can be evaluated as preventive or more hazardous to potential sleep apnea Patients.

For this purpose, therapeutic effects of various surgical osteotomies were studied at a total of 53 adult patients. At the beginning the patients had either an Angle Class II malocclusion or an Angle Class III malocclusion and were divided in four different treatment groups according to the type of surgery. 33 patients received a Class II treatment; 22 of these subjects were treated with a monognatic osteotomy with anterior displacement of the mandible, while 11 were operated by maxillomandibular osteotomy with moving mandible and maxilla against each other simultaneously. Similar it happened to the 20 patients who were exposed to a class III treatment. There were 10 patients operated in the monognatic and 10 patients in the bignatic way.

All lateral cephalograms that were taken from each patient preoperative and postoperative underwent a cephalometric analysis procedure by using the evaluation program, fr-win '. Consequently it was possible to interpret both, skeletal changes in the mandible, maxilla and hyoid bone as well as soft-tissue changes in the pharyngeal airway space and the epiglottis, on the basis of distance and angle measurements before and after surgery.

The analysis of the data was determined with the computer programs 'Microsoft Excel' and 'MedCalc' whereby it was possible to calculate the arithmetic mean and standard deviation for all variables. In the exploratory analysis with a specified significance level of 0.05 correlations between the jaw displacement and the expansion of the pharynx were identified by using a correlation and regression analysis.

The results of this study showed after the statistical evaluation and the determination of significance of 62 variables that orthodontic - surgical combination treatments have quite a significant effect on the extrathoracic airway. The extent of change in the PAS depends on a monognatic or maxillomandibular osteotomy, whereas a monognatic approach leads to a greater change than a maxillomandibular approach. The compensation of the studied malocclusion leads in the case of an Angle Class II to a lower extension of the PAS by moving mandible and maxilla against each other and in the case of an Angle Class III to a smaller reduction of the PAS compared to the compensation by the sole change in position of the mandible. The changes of the PAS seem to take place mainly in the area of operation on the high plains. Moreover, there were recorded a few significant values of the variables concerning the hyoid and the epiglottis which tends to indicate a change of position of the hyoid in a cranial direction in the Class II groups and in a caudal direction in the Class III groups. This displacement trend may lie in a reflex compensation for reduction of air offering in the PAS, in case of class III treatment and a lack compensation need, in case of Class II treatment. The epiglottis appears to follow the anatomy due change in position of the hyoid. The question if certain treatment techniques can be evaluated as potential preventive or more hazardous in sleep apnea patients may therefore be answered in a positive trend. It can be assumed that in snorers and sleep apnea patients who are in need of surgical treatment of an Angle Class III, tend to profit more by a maxillomandibular osteotomy than of a sole mandibular movement, while patients with an Angle Class II should decide on the monognat procedure. These conclusions, however, can only be interpreted as a tendency, as on the basis of the FRS only a one-dimensional depth measurment of a three-dimensional structure is possible. Three-dimensional images of CT- or MRI- data sets or the endoscopy as part of an ENT -medical examination provide a more accurate evaluation of existing structural conditions and thus make detailed statements about the volume of the extrathoracic air space possible.

## 2 Einleitung

### 2.1 Definition der Angle-Klassen

In der Kieferorthopädie werden die verschiedenen Gebissanomalien, die sich aus der sagittalen Beziehung von maxillärer und mandibulärer Dentition ergeben, in verschiedene Klassen eingeteilt. Erstmals wurde diese Klassifizierung im Jahre 1899 von Edward Hartley Angle vorgenommen, welcher in seinen Aufzeichnungen eine Klasse I, eine Klasse II und eine Klasse III beschreibt [8] (Abb1).

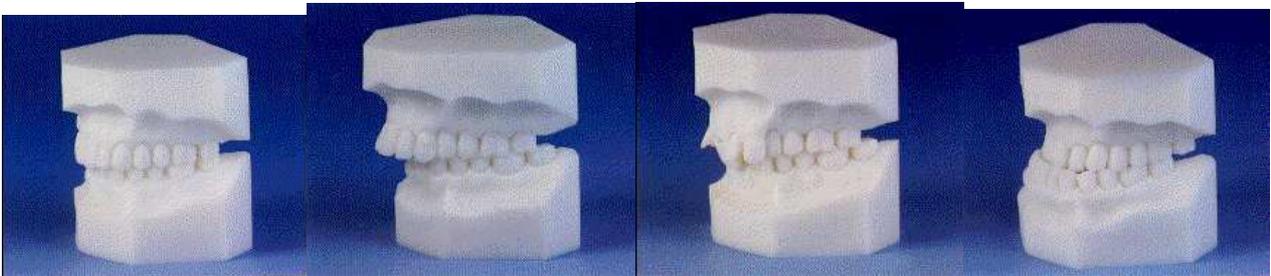


Abb. 1: Schematische Darstellung der Angle-Klassen I, II/1, II/2 und III

Bei der *Angle-Klasse I* spricht man von einer eugnathen Verzahnung, bei der im anterioren Bereich der obere Eckzahn zwischen Unterkieferzahn und dem ersten Prämolaren des Unterkiefers und im posterioren Bereich der mesiobukkale Höcker des oberen Sechsjahrmolaren in die Querrissur des unteren Sechsjahrmolaren greift.

Weicht die sagittale Beziehung zwischen Oberkiefer und Unterkiefer davon ab, spricht man von einer dysgnathen Verzahnung. Eine Abweichung nach distal wird als *Angle-Klasse II* und eine Abweichung nach mesial als *Angle-Klasse III* bezeichnet. Je nach Oberkieferfrontzahnstellung erfolgt bei der Klasse II eine zusätzliche Unterteilung in die Untergruppen II/1 und II/2.

Durch die Proklination der oberen Frontzähne, welche die Klasse II/1 charakterisiert, entsteht eine vergrößerte sagittale Stufe. Der umgekehrte Fall, die Reklination der Oberkieferfront bei gleichzeitiger Distalokklusion, definiert die Klasse II/2. Als weiteres Leitsymptom ist der meist sehr tiefe Biss bis hin zu traumatischem Schleimhautkontakt zu beobachten [203].

Die Angle-Klasse III wird dem prognathen Formenkreis zugeordnet, bei welchem man wiederum verschiedene Arten unterscheidet:

Beim *frontalen Kreuzbiss* liegt eine umgekehrte Fronzahnstufe vor, die auch bei neutraler Kieferbasenrelation durch alveoläre Stellungsfehler der Inzisivi verursacht sein kann. Der *progene Zwangsbiss* wird durch einen Störkontakt in Schlussbisslage hervorgerufen, wobei der Patient durch Ventralführung des Unterkiefers dem Okklusionshindernis auszuweichen versucht. Auch hier können neutrale Kieferbasenrelationen vorliegen. Bei der *Pseudoprogenie* liegt eine Unterentwicklung (Mikrognathie) des Oberkiefers vor. Der Unterkiefer steht bei normaler Größe in neutraler Bisslage. Durch die sowohl sagittale als auch transversale Unterentwicklung des Oberkiefers kommt es zu Inkongruenzen zwischen den Zahnbögen und einer Widerspiegelung dieses Phänomens in der Verzahnung. Im Gegensatz zur Pseudoprogenie ist bei der *echten Progenie* der Oberkiefer normal, der Unterkiefer hingegen übermäßig entwickelt und nimmt eine mesiale Bisslage ein.

Die Klasse III kann sich ebenfalls in Form von Mischformen des progenen Formenkreises ausbilden [203].

Die Ausgangsbefunde der in dieser Studie behandelten Patienten ließen sich den Angle-Klassen II/1 und III zuordnen.

### **2.1.1 Ätiologie der Angle-Klasse II**

Eine Angle-Klasse kann sowohl skelettal als auch dentoalveolär bedingt sein. In der Literatur werden die Ursachen, die zu den verschiedenen Ausprägungen einer Klasse-II-Anomalie führen können, kontrovers diskutiert [44, 106, 131, 161, 193]. Sowohl endogene als auch exogene Faktoren können demnach ursächlich an der Entstehung einer Distalbisslage beteiligt sein. Dentoalveoläre Abweichungen finden dabei vermehrt ihren Ursprung in exogenen Faktoren, wohingegen skelettale Abweichungen meist endogene Ursachen haben. Habits wie Daumenlutschen, Lippensaugen und- beißen [66, 77] aber auch Mundatmung [8, 174], Flaschenernährung [40] oder sogar eine Rückenschlaflage [109] gehören zu den exogenen Faktoren, wohingegen sich genetische Ursachen/Dispositionen den endogenen Faktoren zuordnen lassen.

LUNDSTRÖM [106] wies erstmals 1948 anhand einer Zwillingsstudie die Beteiligung endogener Faktoren nach und benannte in diesem Zusammenhang genetische Ursachen als maßgeblichen Grund für die Entstehung einer Klasse II/1-Anomalie. Auch in weiteren Studien konnte ein genetischer Hindergrund für beide Klasse-II-Subtypen herausgestellt werden, wobei jedoch festzustellen war, dass bei der Subklasse II/2 die genetische Prädisposition die

höhere Penetranz besitzt. Eine genetisch bedingte steile Keimanlage der oberen Schneidezähne beispielsweise ist häufig ursächlich für eine Klasse II/2 verantwortlich [44]. Der Einfluss exogener Faktoren allerdings ist bei der Ausbildung einer Angle-Klasse II/1 nachgewiesenermaßen größer. Ein Kind, welches beispielsweise verstärkt am Daumen lutscht, entwickelt eher eine Klasse II/1 als ein Kind, welches dies nicht tut.

Neben exogenen und endogenen Faktoren können allerdings auch pathologische Prozesse wie Störungen des Unterkieferwachstums durch Frakturen des Gelenkfortsatzes [48], Osteomyelitis, Ankylosen oder juvenile Polyarthritiden eine Mikrogenie [93] nach sich ziehen und so einen Distalbiss hervorrufen.

### **2.1.2 Epidemiologie der Angle-Klasse II**

Die Frage, wie häufig und in welchem Verhältnis die verschiedenen Okklusionsanomalien der Klasse II auftreten, bildet den Gegenstand zahlreicher Studien. Aufgrund variierender Untersuchungsorte und -zeiten wie auch stark voneinander abweichender Patientenzahlen ergeben sich Häufigkeiten zwischen 5% und 34%. Obwohl in der Literatur nur selten zwischen den beiden Untergruppen der Angle-Klasse II unterschieden wird, ist den Untersuchungen zu entnehmen, dass die Klasse II/1 die am häufigsten auftretende Form ist, welcher bei der kieferorthopädischen Behandlung die meiste Aufmerksamkeit zukommt [116], während der Klasse II/2 lediglich 6% der Fälle zuzuordnen sind [3, 36]. Eine Geschlechtsabhängigkeit konnte von RASSEL [145] ausgeschlossen werden.

### **2.1.3 Ätiologie der Angle-Klasse III**

Bei der Entstehung einiger progener Formen spielen genetische Faktoren die entscheidende Rolle; so sind weniger exogene sondern viel mehr endogene Faktoren ursächlich an der Ausprägung einer Klasse III beteiligt. Die Familienanamnese ist in diesen Fällen häufig sehr aufschlussreich, was das bekannte Beispiel der „Habsburger Progenie“ belegt. Im Hause Habsburg wurde eine erblich bedingte Makrogenie mit einer maxillären Mikrognathie und Nichtanlage der seitlichen Schneidezähne nachgewiesen [203].

### **2.1.4 Epidemiologie der Angle-Klasse III**

¼ aller behandlungsbedürftigen Dysgnathien sind dem progenen Formenkreis zuzuordnen, wobei der Anteil der Makrognathien gering ist. Das Vorkommen echter Prognathien unterliegt starken regionalen Schwankungen [172].

## **2.2 Therapie der Angle-Klassen**

Abhängig von Ausprägung und Ursache der Anomalie wie auch vom Alter des Patienten stehen für die Therapie der verschiedenen Gebissanomalien abhängig vom Behandlungsbeginn *Frühbehandlung*, *Normalbehandlung* und *Spätbehandlung* zur Wahl.

Bei der *Frühbehandlung* entspricht das Dentitionsalter dem Milchgebiss bzw. dem frühen Wechselgebiss, denn je nach Ausprägungsgrad der Anomalie kann schon in diesem Alter Behandlungsbedarf bestehen. In der Frühbehandlungsphase geht es primär um die Abgewöhnung bestehender Habits wie Daumenlutschen oder Lippensaugen, meist vor jeglichen apparativen Bemühungen. Eventuell geschieht dies zusätzlich mit fachübergreifender Unterstützung in Form von Muskelfunktionstherapie oder Kinderpsychologie.

Bei der *Normalbehandlung* liegt der Behandlungsbeginn in der ersten Phase des späten Wechselgebisses etwa in Höhe des puberalen Wachstumsschubs, welcher bei Jungen nach dem 12. und bei Mädchen vor dem 10. Lebensjahr liegt [172]. Hier kommen meist herausnehmbare funktionskieferorthopädische Apparaturen zum Einsatz. Bestehen neben der skelettalen Fehlstellung der Kiefer in sagittaler Richtung jedoch zusätzlich starke Zahnfehlstellungen, werden zusätzlich festsitzende Apparaturen zur Therapie eingesetzt.

Nach Wachstumsabschluss ist die so genannte *Spätbehandlung* angezeigt. Hierbei bedient man sich ausschließlich dentoalveolärer Maßnahmen bzw. chirurgischer Therapieansätze.

### **2.2.1 Therapie der Angle-Klasse II**

Aufgrund der unterschiedlichen Ätiologie der Klasse-II-Anomalien differiert das therapeutische Vorgehen. Als allgemeine Ziele der Behandlung sind jedoch in erster Linie ein Abstellen von eventuell vorherrschenden Habits, je nach Untergruppe Retrusion oder Aufrichten der Inzisiven, wie auch das Einstellen einer Klasse-I-Okklusion - bei der Klasse II/2 häufig

kombiniert mit einer Hebung des Bisses - und dazu meist eine transversale Erweiterung des OK, die häufig dem Pantoffelvergleich nach Körbitz folgt (s.u.).

Besonders bei Kindern mit stark protrudierten oberen Inzisiven und ausgeprägter sagittaler Stufe mit Gefahr einer traumatischen Schädigung der oberen Inzisiven besteht Bedarf einer *Frühbehandlung*.

In dieser Phase werden vor allem Muskelfunktionstherapie und auch Mundvorhofplatten eingesetzt, welche nicht nur beim Abgewöhnen eines Habits hilfreich sind, sondern ebenfalls einer Ventralbeeinflussung der Mandibula dienen. Eine Frühbehandlung mit apparativer Hilfe ist jedoch bei der Therapie der Klasse II/2 kontraindiziert, da die Kippung der Inzisiven eine Schädigung der Zahnkeime der bleibenden Zähne nach sich ziehen kann.

In der *Normalbehandlungsphase* werden mit Hilfe herausnehmbarer funktionskieferorthopädischer Apparaturen Rücklage des Unterkiefers, die Protrusion und Extrusion (II/1) bzw. Retrusion (II/2) der Inzisiven und der Tiefbiss beseitigt. 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 dem Fuß (Unterkiefer) aufzunehmen! [83]

Zur skelettalen Beeinflussung der Mandibula und der Maxilla wie auch für dentoalveoläre Effekte stehen Behandlungsgeräte wie Aktivator, Bionator, Vorschubdoppel-Platte, Funktionsregler II nach Fränkel oder Twin Block zur Wahl [83].

Bei Jugendlichen nach Überschreiten des puberalen Wachstumsgipfels und jungen Erwachsenen mit moderat ausgeprägter Klasse-II-Anomalie kann eine Bisslagekorrektur durch eine Kombination skelettaler und dentoalveolärer Effekte erzielt werden. Dies erfolgt mit Hilfe von festsitzenden funktionskieferorthopädischen Geräten wie der Herbst-Apparatur, dem Functional Mandibular Advancer (FMA) oder der MARA [3, 87, 125].

Mit zunehmendem Alter ist das Kieferwachstum im eigentlichen Sinne abgeschlossen, so dass hier eine Kompensation der Gebissanomalie nicht mehr funktionskieferorthopädisch, sondern zunehmend dental mit Hilfe von festsitzenden Multibracketapparaturen, teilweise unterstützt durch Klasse-II-Gummizüge, erfolgt [87, 160, 162, 163].

Hat der Patient bereits ein Alter erreicht, bei welchem eine *Spätbehandlung* angezeigt ist, bedient man sich zweier unterschiedlicher Therapiemethoden zur Kompensation der Klasse II: zum einen einer **Extraktionstherapie** im Oberkiefer und zum anderen **chirurgischer**

**Intervention.** Ersteres wird als so genannte Camouflage-Behandlung bezeichnet [176, 205] und führt durch Entfernung der oberen ersten Prämolaren und Rückführung des Frontzahnsegments mit Hilfe festsitzender Apparaturen zu einer Beseitigung der sagittalen Frontzahnstufe mit gleichzeitiger Beibehaltung der distobasalen Kieferbasenrelation. Das Augenmerk liegt bei dieser Methode ausschließlich auf der Beseitigung der sagittalen Frontzahnstufe und nicht auf der Therapie der eigentlichen Distalbisslage [88]. Die zweite Version der Spätbehandlung äußert sich in einer orthodontisch-kieferchirurgischen Kombinationstherapie, bei welcher durch eine chirurgische Ventralverlagerung des Unterkiefers die mandibuläre Rücklage kompensiert wird. Bei starker Ausprägung der Anomalie erfolgt die chirurgische Therapie bignath, wobei neben der Vorverlagerung der Mandibula ebenfalls eine Rückverlagerung der Maxilla erfolgt. Das genauere Vorgehen der chirurgischen Methoden wird weiter unten beschrieben.

### **2.2.2 Therapie der Angle-Klasse III**

Ziel der kieferorthopädischen Behandlung einer Anomalie des progenen Formenkreises ist das Erreichen eines korrekten Frontzahnüberbisses, die Ausformung der Zahnbögen und das Einstellen einer gesicherten, möglichst neutralen Okklusion.

Nicht selten ist bei einer echten Progenie aufgrund des extremen Befunds eine *Frühbehandlung* unumgänglich. Diese wird entweder bereits im Milchgebiss mit Hilfe von Beißspateln eingeleitet oder im Regelfall bei Durchbruch der mittleren Scheidezähne (11 und 12) begonnen, um eine fehlerhafte Verzahnung, einen Zwangsbiss, eine Wachstumshemmung und parodontale Schäden zu verhindern. Grundsätzlich gilt, dass eine kieferorthopädische Frühbehandlung nicht vor dem vierten Lebensjahr begonnen werden sollte, da jüngere Kinder häufig noch nicht die notwendige Compliance aufweisen, die das Tragen der (meist herausnehmbaren) Apparaturen erfordert [202]. Als kieferorthopädische Behandlungsgeräte stehen schiefe Ebene, Oberkiefer-Y-Platte mit Aufbiss, Gegenkieferbügelplatte, Funktionsregler nach Fränkel Typ III, Umkehrbionator, Delaire-Maske und festsitzende Apparaturen zur Verfügung. Chirurgisch zu korrigierende Formen, bei denen eine konservativ-kieferorthopädische Behandlung alleine als nicht erfolgsversprechend angesehen wird, sind erst im jugendlichen bzw. erwachsenen Alter und somit in einer *Spätbehandlung* anzugehen. Meistens sind hierfür präoperative orthodontische Behandlungen notwendig, die ca. zwei Jahre vor dem chirurgischen Eingriff eingeleitet

werden und die Kiefer unabhängig von der aktuellen Okklusion derart ausformen, dass sie nach dem operativen Eingriff optimal zueinander passen. Hierfür liegt der frühestmögliche Zeitpunkt erst bei 15-17 Jahren, da die dysgnathie-chirurgische Operation erst nach Abschluss des Wachstums sinnvoll ist [173].

### **2.2.3 Orthodontisch-kieferchirurgische Therapie**

Therapeutisches Mittel der Wahl bei der Behandlung von Extremformen der Klasse-II- und Klasse-III-Anomalien ist im Erwachsenenalter die orthodontisch-kieferchirurgische Therapie. Hierbei werden drei Phasen unterschieden (die präoperative, operative und die postoperative Phase). Während die Zahnbögen in der präoperativen orthodontischen Phase zunächst mit Hilfe von festsitzenden Apparaturen ausgeformt werden, erfolgt in dem sich anschließenden operativen Eingriff die chirurgische Korrektur der jeweiligen sagittalen Fehlbeziehung zwischen Oberkiefer und Unterkiefer. Diese geschieht entweder monognath, d.h. durch alleiniges Vor- oder Zurücksetzen des Unterkiefers, oder bignath durch gleichzeitiges Gegeneinanderverschieben von Oberkiefer und Unterkiefer. In der sich anschließenden postoperativen orthodontischen Phase folgt die abschließende Feineinstellung der Dentition. Für die operative Korrektur von Dysgnathien stehen eine Reihe von Operationsmethoden zur Auswahl. Für Eingriffe an der Mandibula sind eine große Anzahl verschiedener Verfahren beschrieben worden. Zur sagittalen Spaltung der aufsteigenden Unterkieferäste wird die Methode nach Obwegeser/Dal Pont angeführt.

Für Eingriffe an der Maxilla sind ebenfalls verschiedene Operationsverfahren bekannt. Zur Verlagerung des Oberkiefers in jede gewünschte Richtung bedient man sich in der Regel der Spalt-Osteotomie im Verlauf der LeFort-I-Ebene. Ebenfalls zur Verfügung stehen die LeFort-II-Osteotomie oder die frontale Oberkiefer-Segmentosteotomie, deren Durchführung im Verlauf der Geschichte von Cohn-Stock, Schuchardt, Köle und Wunderer in verschiedener Art geprägt wurde [175].

Die Methode, die zur Zeit als Standardverfahren zur Ventral- bzw. Dorsalverlagerung der Mandibula angesehen wird, ist die bilaterale sagittale Spalt-Osteotomie nach Obwegeser/Dal Pont [111]; die gängigste Methode zur Verlagerung der Maxilla ist die quere Osteotomie im LeFort-I-Niveau.

Im Folgenden werden diese beiden Verfahren näher erläutert, da alle Patienten, die im Rahmen dieser Studie ausgewertet wurden, mit Hilfe dieser Operationsmethoden chirurgisch behandelt worden sind.

### **2.2.3.1 Historische Entwicklung der kieferorthopädisch-kieferchirurgischen Therapie**

Die chirurgische Kieferorthopädie hat ihren Ursprung bereits im 19. Jahrhundert. HULLIEN veröffentlichte schon 1849 den Fall einer alveolären Unterkieferosteotomie zum Schluss eines, durch eine Verbrennung hervorgerufenen, offenen Bisses [175].

Der eigentliche Beginn der kieferorthopädischen Chirurgie lag allerdings in den Augen vieler Autoren im Jahre 1897, als BLAIR und ANGLE die so genannte St.-Louis-Operation im Bereich des Unterkieferkörpers zur Verkürzung der Mandibula durchführten.

Es folgten mehrere Osteotomieverfahren im Unterkieferkörper und im aufsteigenden Ast, die meist wegen der Sorge vor Wundinfektion von extraoral erfolgten. Eine erste Variante der später von OBWEGESER und seinem Mitarbeiter DAL PONT modifizierten Segmentosteotomie des Unterkiefers war die zunächst von ERNST [38, 39] durchgeführte horizontale Osteotomie des aufsteigenden Astes, welche jedoch zu einer starken Divergenz der Fragmente führte und deshalb 1922 von PERTHES [133] und seinem Oberarzt SCHLOESSMANN optimiert wurde. Durch die flächenhafte Durchtrennung des Ramus mit einer schrägen Schnittführung von unten außen nach oben innen konnten Kollisionen mit dem Verlauf des N. alveolaris inferior und retinierten oder verlagerten dritten Molaren umgangen werden und durch die flächenhafte Fragmentanlagerung konnte die Rezidivrate erheblich verringert werden.

Im Oberkiefer wurde 1921 von COHN-STOCK eine frontale Segmentosteotomie angegeben; 1927 beschäftigte sich WASSMUND, 1934 AXHAUSEN mit der Mobilisation des Oberkiefers. [175].

Eine routinemäßige Verbreitung von Dysgnathieoperationen ergab sich allerdings erst in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts. Erst hier kam es zur Entwicklung von Segmentosteotomien im Unterkiefer und somit zur Optimierung des Prinzips der flächenhaften Anlagerung der Knochenfragmente. Die Veröffentlichungen OBWEGESERS 1955 führten zu einer weltweiten Verbreitung der sagittalen Spaltung des aufsteigenden Unterkieferastes über einen intraoralen Operationszugang zunächst durch eine stufenförmige Osteotomie [121, 196] und anschließend durch die Entwicklung der retromolaren bilateralen Spaltung durch seinen

Mitarbeiter Dal Pont [28, 29]. 1969 erlangte auch die LeFort-I-Osteotomie durch Obwegeser klinische Bedeutung und wurde zum gängigen Operationsverfahren zur Verlagerung der Maxilla.

### **2.2.3.2 Die bilaterale sagittale Spaltosteotomie nach Obwegeser/Dal Pont**

Wie in Abbildung 2 zu sehen, beginnt das operative Vorgehen mit einer Schleimhautinzision vom Molarenbereich des unteren Vestibulums über die Vorderkante des aufsteigenden Astes. Im nächsten Schritt wird die linguale Kompakta des Ramus ascendens der Mandibula parallel zur Okklusionsebene zwischen Lingula und Inzisur durchtrennt. Vestibulär erfolgt die Knochenschnittführung im Bereich der Kortikalis senkrecht zur Okklusionsebene und etwas im rechten Winkel zur lingualen Durchtrennung im Molarenbereich. Mit einem Meißel findet eine sagittale Spaltung statt, welche die beiden bereits bestehenden Osteotomielinien verbindet, sodass nach Osteotomie der zweiten Seite ein zahntragendes und zwei gelenktragende Fragmente vorliegen. Die beiden Nn. alveolares inferiores verbleiben vollständig im zahntragenden Fragment und werden nicht geschädigt.

Nach Verlagerung des zahntragenden Fragments in die gewünschte Position, werden zur Osteosynthese zwischen zahntragendem und gelenktragenden Anteilen in der Regel drei Osteosyntheseschrauben oder eine Osteosyntheseplatte verwendet, so dass eine übungsstabile Verbindung entsteht. Eine mandibulomaxilläre Immobilisation ist im Allgemeinen nicht notwendig.

Ein entscheidender Vorteil der oben beschriebenen Methode gegenüber anderen Operationsverfahren ist unter anderem die Gewährleistung der sicheren Knochenheilung durch die großen Anlagerungsflächen der osteotomierten Segmente. Auch bietet sich eine große Variationsbreite an dreidimensionalen Verlagerungsmöglichkeiten: der Unterkiefer kann sowohl nach ventral als auch nach dorsal verlagert werden, die aufsteigenden Äste können verlängert oder verkürzt werden und es besteht ebenfalls die Möglichkeit der Verlagerung des Corpus mandibulae in der Transversalen.

Für die Dorsalverlagerung der Mandibula findet allerdings vorzugsweise die alleinige Methode nach Obwegeser Verwendung, bei welcher die bukkale Schnittführung oberhalb des Kieferwinkels parallel zu linguale erfolgt, sodass man eine etwas kürzere bukkale Lamelle erhält [175].

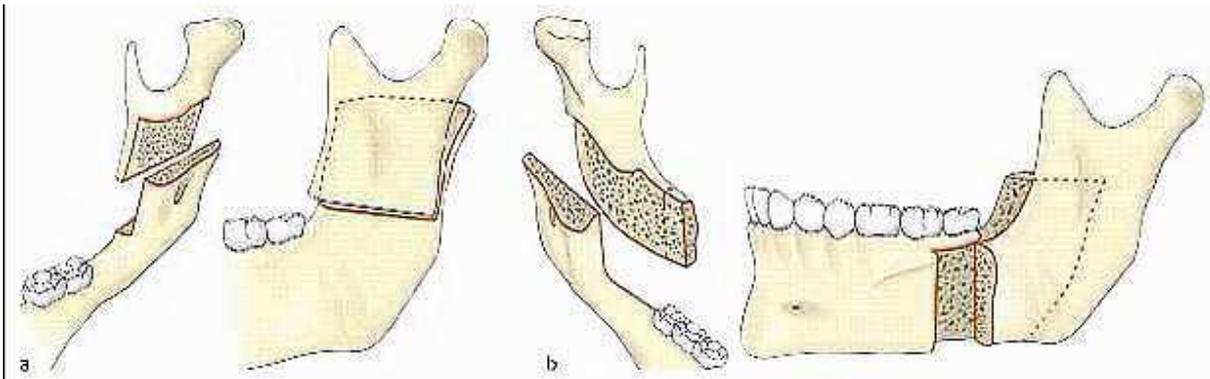


Abb. 2: Schematische Darstellung der bilateralen sagittalen Spaltosteotomie nach Obwegeser/Dal Pont.

### 2.2.3.3 Indikation der bilateralen sagittalen Spaltosteotomie nach Obwegeser/Dal Pont

Bei der bilateralen sagittalen Spaltosteotomie ist die Indikation abhängig vom Profil, der benötigten Verlagerungsstrecke und der langfristig angestrebten Stabilität des Operationsergebnisses. Diese OP-Technik findet sowohl in der Dysgnathiechirurgie als auch bei der Behandlung von obstruktiven Schlafapnoe-Syndromen Anwendung [68, 175].

### 2.2.3.4 Oberkieferosteotomie im Verlauf der Le Fort-I-Ebene

Nach Durchtrennung der Schleimhaut im oberen Vestibulum zwischen linkem und rechtem Prämolarenbereich wird nach Abtrennung des Septums von der Crista palatina die faciale Kieferhöhlenwand durchtrennt und nach Mobilisation der nasalen Schleimhäute die laterale Nasenwand osteotomiert. Im nächsten Schritt erfolgt die Durchtrennung zwischen Tubercula maxillae und Processus pterygoideus. Anschließend wird das Fragment nach kaudal mobilisiert („down fracture“), wodurch eine Bewegung in jede beliebige Richtung erfolgen kann. Rotations- und Schwenkbewegungen sind ebenfalls möglich. Zur Fixation des Oberkiefers werden im Allgemeinen vier Osteosyntheseplatten verwendet, die paranasal und im Bereich der Crista zygomaticoalveolaris angebracht werden [175].

### 2.2.3.5 Indikation der Oberkieferosteotomie im Verlauf der Le Fort-I-Ebene

Da durch die Oberkieferosteotomie im Verlauf der Le Fort-I-Ebene Mobilisationen der Maxilla in jede beliebige Richtung erfolgen können, erhält diese Form der dysgnathie-chirurgischen Operation eine universelle Einsatzmöglichkeit zur Korrektur der verschiedensten anatomischen Deformitäten [175].

## **2.3 Schlafbezogene Atemstörungen**

Bei den schlafbezogenen Atemstörungen (SBAS) handelt es sich um ein Krankheitsbild, welches aus einer pathologischen Wechselwirkung zwischen Schlaf, Atmung und dem Kreislaufsystem resultiert [34, 52, 126]. Bei den schlafbezogenen Atemstörungen unterscheidet man diejenigen, welche durch eine Obstruktion der oberen Luftwege hervorgerufen werden von denen, deren Ursache nicht in einer Obstruktion der oberen Atemwege liegt. Es wurde folgende Unterteilung der SBAS vorgenommen:

1. SBAS mit Obstruktion der oberen Atemwege
  - obstruktives Schnarchen
  - obstruktive Schlafapnoe
2. SBAS ohne Obstruktion der oberen Atemwege
  - zentrale Schlafapnoe
  - primäre alveoläre Hypoventilation
  - sekundäre alveoläre Hypoventilation

Die SBAS mit Obstruktion der oberen Atemwege und auch die zentrale Schlafapnoe werden weiter unten beschrieben. Die primäre alveoläre Hypoventilation hat ihre Ursache in einem nachlassen des Atemantriebs während des Schlafs, woraus sich schnell eine Hypoxie und eine Hyperkapnie entwickeln. Im Gegensatz dazu kommt es bei der sekundären Form, welche der primären klinisch sehr ähnlich ist, im Rahmen einer kardiovaskulären, pulmonalen oder neurologischen Grunderkrankung zu einer nicht mehr kompensierbaren Hypoventilation im Schlaf. Die dadurch verursachte progrediente Hypoxämie und Hyperkapnie können sogar am Tage im Wachzustand auftreten.

### **2.3.1 Posterior airway space – PAS**

Als so genannter „Posterior airway space“ oder auch PAS wird ein von einer Arbeitsgruppe der Stanford-Universität eingeführter Raum bezeichnet, welcher der Distanz des Zungengrundes zur Rachenhinterwand entspricht. Obwohl der PAS im extrathorakalen Luftraum zweidimensional auf unterschiedlichen Ebenen bestimmt wird, liefert er die wertvollsten Informationen im Hinblick auf das Vorliegen einer pharyngealen Obstruktion [68]. Auch in dieser Arbeit ist die Bestimmung des PAS prä- und postoperativ wesentlicher Bestandteil der Auswertungen.

### **2.3.2 Schnarchen**

Als Schnarchen bezeichnet man ein knatterndes Geräusch, das in den oberen Atemwegen eines schlafenden Menschen erzeugt wird. Das vorwiegend inspiratorische Atemgeräusch entsteht durch Schwingungen der dorsalen Anteile des Gaumensegels und der lateralen Pharynxwände bei fehlender oder zu geringer Tonisierung der oropharyngealen Muskulatur. Öffnet sich der Mund im Schlaf, füllt die Zunge die Mundhöhle nicht wie beim geschlossenen Mund vollständig aus. Durch den pharyngealen Unterdruck löst sich der weiche Gaumen vom Zungenrücken und verlagert sich an die Rachenhinterwand. Diesem Mechanismus versucht der Musculus tensor veli palatini entgegenzuwirken, ist aber häufig zu schwach, so dass es in Abhängigkeit vom Tonus des Tensors zu oszillierenden Bewegungen des Velums und damit verbunden zum Schnarchen kommt [96].

Man unterscheidet generell drei Formen des Schnarchens: das fakultative, das habituelle und das apnoeische Schnarchen [105, 134]. Bei ersterem kommt es zu keinem Abfall der Sauerstoffsättigung im Blut, wo hingegen es beim habituellen Schnarchen durch einen partiellen Verschluss der Luftwege zu einem geringen Sauerstoffsättigungsabfall kommt. Demgegenüber liegt dem apnoeischen Schnarchen ein periodisch auftretender, vollständiger Verschluss der oberen Atemwege zugrunde in Folge dessen es bereits zu einer signifikanten Hypoxämie und Hyperkapnie kommt.

### **2.3.3 Upper airway resistant Syndrom**

Das „Upper Airway Resistance Syndrom“ (UARS) wird als eine Zwischenstufe in der Entwicklung vom habituellen Schnarchen zum Schlafapnoe-Syndrom angesehen und durch eine wiederkehrende - im Gegensatz zur obstruktiven Schlafapnoe - inkomplette Verlegung der oropharyngealen Atemwege im Schlaf verursacht. Hierdurch kommt es zu einer Erhöhung des Atemwegwiderstands [187] und somit zu einem Anstieg der Atemarbeit mit erheblichen intrathorakalen Druckschwankungen [72]. Die negative intrathorakale Druckentwicklung während der Inspiration kann dabei Werte erreichen, wie sie infolge einer kompletten Atemwegsobstruktion bei der obstruktiven Schlafapnoe (OSA) auftreten. Die Symptomatik und die pathophysiologischen Auswirkungen auf Herz, Kreislauf und Schlafqualität ähneln ebenfalls denen bei der obstruktiven Schlafapnoe, die Diagnosestellung des UARS ist jedoch wesentlich schwieriger. Im Vordergrund der Beschwerden steht meist die Tagesmüdigkeit.

Nächtlich treten gehäuft so genannte Arousals, d.h. zentralnervöse Weckreaktionen auf [190]. Mit einer ambulanten Screeninguntersuchung wird das UARS oft übersehen. Ein direkter Nachweis gelingt nur mittels kontinuierlicher Ösophagusdruckmessung, integriert in die Standardpolysomnographie im Schlaflabor [72]. Charakteristisch ist ein gestörtes Schlafprofil, bei annähernd normalwertigem Sauerstoffparameter.

#### **2.3.4 Die obstruktive Schlafapnoe**

Bei der „obstruktiven Schlafapnoe“ (OSA) handelt es sich um eine potentiell lebensbedrohliche Erkrankung, die zu den schlafbezogenen Atemstörungen zählt [137] [68], und die seit einigen Jahren zunehmende Bedeutung erfährt [24, 184], zumal in der Bundesrepublik mit einer Prävalenz von 1-3% gerechnet werden muss [137]. Der Begriff Apnoe leitet sich von dem griechischen ‚Apnoia‘ – ‚die Windstille‘ ab [68].

Durch die Verlegung der oberen Atemwege kommt es bei vorhandener Kontraktion der Atemmuskulatur zu keiner suffizienten Ventilation. Dabei ist die Grenze zwischen der klassischen obstruktiven Schlafapnoe und dem sog. obstruktiven Schnarchen, welches eine ähnliche Symptomatik erkennen lässt, fließend [137].

Durch die Obstruktion und das daraus resultierende Sistieren der Atmung bei solchen Apnoen aber auch durch Phasen mit erhaltenem, aber vermindertem Luftfluss, so genannten Hypopnoen, kommt es zu einem Abfall des Sauerstoff-Partialdruckes ( $\text{PaO}_2$ ) und einem Anstieg des Kohlendioxid-Partialdruckes ( $\text{PaCO}_2$ ) im Blut. [68] Neben dieser Hypoxämie und Hyperkapnie resultieren aus den nächtlichen Apnoen ebenfalls ein arterieller und pulmonaler Blutdruckanstieg und aufgrund der dadurch bedingten zentralnervösen Weckreaktion, dem so genannten Arousal, eine Schlaffragmentierung [24, 34, 166]. Der Patient erlebt das Arousal nicht bewusst, dennoch führt die Weckreaktion dazu, dass sein Schlaf in ein leichteres Stadium angehoben wird, wodurch der Anteil am Tiefschlaf sinkt. Durch diesen geringeren Anteil am Tiefschlaf kommt es dazu, dass Patienten mit Schlafapnoe häufig über exzessive Tagesmüdigkeit und Sekunden–Schlaf berichten [74].

In manchen Fällen kann der Sauerstoffabfall rasch durch Hyperventilation wieder ausgeglichen werden. Zusätzliche Hypoventilationen allerdings können einen wesentlich länger anhaltenden Abfall der Sauerstoffsättigung bedingen [137].

Bei Vorliegen einer Reihe charakteristischer Symptome, wie zum Beispiel ausgeprägte Tagesmüdigkeit, vermehrte Einschlafneigung am Tage, verminderte Leistungsfähigkeit und lautes unregelmäßiges Schnarchen nachts, spricht man von einem Syndrom. Erwähnt werden muss, dass es sich bei der Erkrankung nicht um ein Syndrom im eigentlichen Sinne handelt; vielmehr ist die klinische Symptomatik Folge unterschiedlicher Pathomechanismen. So leiden nicht alle Schnarcher unter Schlafapnoe, die Prävalenz der Krankheit ist allerdings unter Schnarchern deutlich erhöht [137]. Unbehandelt führt die Schlafapnoe zu einer deutlich höheren Mortalität [63, 129, 158], insbesondere, wenn noch anderer Faktoren, wie beispielsweise chronisch obstruktive Lungenerkrankungen hinzukommen [42].

#### **2.3.4.1 Definition**

Pathophysiologisch unterscheidet man verschiedene Formen der Schlafapnoe:

##### ***Zentralen Schlafapnoe***

Bei der zentralen Schlafapnoe handelt es sich um einen Stillstand des Atemflusses an Mund und Nase für eine Dauer von mehr als zehn Sekunden bei fehlenden Atembewegungen, verursacht durch verschiedene Erkrankungen, meist des Herzens (Herzinsuffizienz), manchmal auch des Gehirns (Schlaganfall, Durchblutungsstörungen des Gehirns) [89].

Es wird ein völliges Fehlen des Atemantriebs bzw. eine fehlende Aktion der Atemmuskulatur beobachtet.

Die Pathogenese ist inhomogen und reicht von zerebralen Ausfällen nach Traumen oder Infektionen über metabolische Störungen bis hin zu verschiedenen Muskelerkrankungen [68].

##### ***Obstruktive Schlafapnoe***

In dieser Arbeit liegt das Hauptaugenmerk auf dieser Art der Schlafapnoe, welche im Gegensatz zu der zentralen Form wesentlich häufiger auftritt und bei welcher es sich um einen Stillstand des Atemflusses an Mund und Nase für eine Dauer von mehr als zehn Sekunden bei vorhandenen Atembewegungen, verursacht durch einen Verschluss (Obstruktion) der oberen Atemwege bei erhaltenem Atemantrieb [89] handelt.

Neben der rein obstruktiven Schlafapnoe existiert noch eine **gemischte Schlafapnoe**, bei welcher ein initialer zentraler Apnoeanteil von einem obstruktiven Apnoeanteil gefolgt wird. Über 95% der an Schlafapnoe erkrankten Patienten leiden an dieser gemischten oder der obstruktiven Form [68].

#### **2.3.4.2 Ätiologie**

Die Ursachen des Pharynxverschlusses sind noch unklar, allerdings werden die Abnahme des pharyngealen Muskeltonus im Schlaf zusätzlich zu der physiologischen schlafinduzierten Verminderung des Muskeltonus durch zentrale Fehlregulation einerseits [19] und anatomische pathologisch-mechanische Einengungen andererseits [80] als ursächliche Faktoren angeführt. Eine Kombination aus beidem ist ebenfalls denkbar, wobei ein enger Pharynx bei vermindertem Muskeltonus während des inspiratorischen Unterdrucks leichter kollabiert als ein weiter Pharynx bei gleichem Unterdruck. Verschiedene Einflüsse wie Alkohol, Narkotika, Sedativa, Muskelrelaxantien und Übergewicht werden als mögliche verstärkende Faktoren diskutiert und durch spezielle anatomische Gegebenheiten werden die oben genannten funktionellen Ursachen (muskuläre Hypotonie) weiter verstärkt [11, 32, 35, 102, 103, 108, 128, 150, 189, 197]. So kann z.B. ein zu kleiner oder zurückliegender Unterkiefer, wie es beispielsweise bei der Angle-Klasse II der Fall ist, die Symptomatik der OSA verstärken [68].

Grundsätzlich kann man sagen, dass vier mögliche pathophysiologische Faktoren zu einer Einengung bzw. zu einem Kollaps der oberen Atemwege führen können:

1. Pharyngealer Unterdruck und Kollapsibilität
2. Einengung bzw. Verlegung des Lumens
3. Skelettale Veränderungen
4. Aktivität bzw. Tonus des oberen Atemwege

[68]

#### **2.3.4.3 Symptomatik**

Die Symptome der OSA treten sowohl nachts als auch am Tage durch den gestörten Nachtschlaf auf [137, 139]. Die Tagessymptomatik mit Tagesmüdigkeit oder -schläfrigkeit, nachlassender mentaler und körperlicher Leistungsfähigkeit durch erhebliche Störungen der Herz-Kreislauffunktionen, Persönlichkeitsveränderungen und anderen Symptomen gilt als

führend. Nachts treten unter anderem lautes unregelmäßiges Schnarchen, häufig verbunden mit einer gesteigerten motorischen Aktivität während des Schlafs, Schlafunterbrechungen, nächtliche Dyspnoe oder heftiges nächtliches Schwitzen auf. Allen Apnoeformen gemein ist eine Bradykardie, welcher durch Ausschüttung von Notfallhormonen eine reflektorische Tachykardie folgt [201].

Die arterielle Hypertonie, die Herzinsuffizienz, die nächtlichen bradykarden und tachykarden Herzrhythmusstörungen und die Adipositas stellen Begleiterkrankungen dar, deren direkte Beziehung zur obstruktiven Schlafapnoe als gesichert gilt [16, 21, 41, 53] und Patienten, die unter einer obstruktiven Schlafapnoe leiden, entwickeln nachgewiesenermaßen ein erhöhtes Risiko, an einem Herzinfarkt oder an einem Schlaganfall zu erkranken [63, 90, 91, 129]. Als extremste Variante der obstruktiven Schlafapnoe gilt das Pickwick-Syndrom [52, 171], welches sich durch massives Übergewicht, eine durch Fettmassen mechanisch bedingte alveoläre Hypoventilation mit respiratorischer Globalinsuffizienz, eine globale Herzinsuffizienz, Polyglobulie und ein imperatives Schlafbedürfnis auszeichnet [171].

#### **2.3.4.4 Pathophysiologie**

Die genaue Pathogenese des Verschlusses des oberen Pharynx während des Schlafens ist beim Schnarchen und bei der OSA noch nicht hinreichend geklärt.

Im Wesentlichen ist die OSA allerdings durch die drei folgenden pathophysiologischen Vorgänge gekennzeichnet [34, 52, 171]:

- oropharyngeale Obstruktion
- alveolare Hypoventilation
- zentralnervöse Aktivierungsreaktion (Arousal).

Zu Beginn der Pathogenese der OSA wird eine schlafbedingte Tonusabnahme der pharyngealen Muskulatur beobachtet, was zunächst zu einer Verengung der oberen Atemwege führt. Nimmt der Muskeltonus weiter ab, wird ein kritischer negativer intraluminarer Druck erreicht. Wird dieser unterschritten, kommt es zu einem Kollabieren der oropharyngealen Muskulatur und zum vollständigen Verschluss der oberen Atemwege [52, 126]. Ein solcher Kollaps der Mund- und Rachenmuskulatur ist insbesondere zu Inspirationsbeginn oder bereits schon endexpiratorisch zu beobachten. Der Versuch des Diaphragma, welches unabhängig von der schlafbedingten Tonusabnahme weiter als so genannte respiratorische Pumpe fungiert, die Obstruktion durch gesteigerte Aktivität zu

kompensieren, führt meist lediglich zu frustranen Atmungsversuchen [34, 52]. Es folgen obstruktionsbedingten Apnoen, wodurch eine pathologische Veränderung der Blutgase auftritt. Es kommt zu einem Abfall der O<sub>2</sub>-Sättigung und zu einem Anstieg des CO<sub>2</sub>-Gehalts im Blut [34, 52]. Aufgrund dieser Hypoxie und Hyperkapnie kommt es zu einer Stimulation von Chemorezeptoren und darüber zur Auslösung zentralen Weckreaktion, dem so genannten Arousal, welches zu einer Stimulation der oberen Atemwegsmuskulatur mit Öffnung des Pharynx führt [68, 147]. Durch die anschließende Hyperventilationsphase, verbunden mit lautem Schnarchen, kommt es zur Normalisierung der Blutgaswerte. Die sich danach wiederholende, schlafbedingte Atmungsstörung führt zum erneuten Auftreten einer Hypopnoe bzw. einer Apnoe. Die durchschnittliche Dauer der Apnoen und/oder Hypopnoen beträgt etwa 40-60 Sekunden, allerdings konnten im REM-Schlaf auch schon Atemstillstände von einer Länge bis zu 180 Sekunden beobachtet werden [52, 171]. Diese arousalbedingte Schlaffragmentierung führt zu einer Störung bzw. zu einer Aufhebung der physiologischen Schlafstruktur. Bei den betroffenen Patienten werden die notwendigen Tiefschlafphasen (Stadium III und IV) und der nachfolgenden REM-Schlaf nicht mehr erreicht, wodurch sich die stark ausgeprägte Tagesschläfrigkeit erklären lässt [52].

Als prädisponierende Faktoren für das Schnarchen und die OSA werden verschiedene exogene und endogene Faktoren angegeben, wie die am häufigsten assoziierte Adipositas mit einer vermehrten Fetteinlagerung im Bindegewebe und im Halsbereich, abendlicher gesteigerter Alkoholkonsum, das Schlafen in Rückenlage und Sedativa, sowie anatomische Veränderungen wie die mandibuläre Mikro- und Retrognathie, die Anteinklination des Oberkiefers, die Makroglossie, vergrößerte Tonsillen, adenoide Wucherungen und funktionelle Veränderungen im Bereich der peripheren Atemwege. Die anatomische Basis für pharyngeale Obstruktionen ist das Skelett des Gesichtsschädels, an dem die Pharynxweichteile fixiert sind [68, 73, 182]. Liegt z.B. eine skelettale Rücklage des Unterkiefers, eine mandibuläre Retrognathie, vor, muss sich die Mundboden- und Zungenmuskulatur erheblich mehr kontrahieren, um das pharyngeale Lumen offen zu halten. Bei einem sehr großen bzw. flachen Kieferwinkel, einem vertikalen, dolichofazialen Gesichtstyp also, gilt dies umso mehr, da hierdurch ebenfalls der Ursprung der Mundboden- und Zungenmuskulatur an der Mandibula wie bei der Retro- bzw. Mikrognathie nach dorsal verlagert ist. Findet in dieser Situation eine Rotation des Kiefergelenks statt, führt dies zu einer zusätzlichen Dorsalverlagerung. Bei Erschlaffen der Kaumuskulatur im Schlaf scheint

es bei dieser skelettalen Position des Unterkiefers auch leichter zur Mundöffnung und somit zu einer Einengung der oberen Atemwege zu kommen [68].

Ebenfalls gelten unter anderem kraniofaziale Syndrome, die zu anatomischen und funktionellen Veränderungen im Kopf-Halsbereich führen, wie z.B. das Pierre-Robin-Syndrom, das Franceschetti-Syndrom, die hemifaziale Mikrosomie und das Treacher-Collins-Syndrom, als auslösende Faktoren [82, 141, 168].

Ein wichtiger Faktor im Zusammenhang mit der Pathogenese der OSA ist die Erkenntnis, dass es unter Umständen iatrogen nach operativer Korrektur mandibulärer Prognathien durch Zurücksetzen der Mandibula möglicherweise zum Auftreten oder zu einer Verstärkung von obstruktiven Apnoen kommen könnte. Durch kephalometrische Messungen konnte aufgezeigt werden, dass sich der Hypopharynx nachweisbar verengt [51]. Bei zwei Patientinnen, bei denen eine Unterkiefernückverlagerung zur Korrektur der Bisslage vorgenommen worden war, entwickelten sich Apnoen [57, 151].

Hormonelle Einflüsse wie z.B. Hypothyreoidismus, Testosteron und Progesteron können zu strukturellen Veränderungen der Schleimhäute im Pharynx führen und ebenfalls Obstruktionen bedingen.

### **2.3.5 Epidemiologie schlafbezogener Atemstörungen**

Verschiedene Untersuchungen zeigten, dass bei etwa 2-3% der deutschen Bevölkerung schlafbezogene Atemstörungen vorliegen. Männer sind ca. 7mal häufiger betroffen als Frauen, und das Prädilektionsalter bei Männern für diese Art von Erkrankungen beträgt 40-65 Jahre [52].

Die OSA zählt dabei zu den am häufigsten auftretenden schlafbezogenen Atmungsstörungen und ist mit einer Häufigkeit von 1-3% in der Gesamtbevölkerung anzutreffen [52, 105]. Bei Männern konnte in der Altersgruppe von 20-70 Jahren eine Prävalenz von 5-10% und bei Frauen von 2-5% ermittelt werden [52, 56, 98, 138, 210], allerdings treten altersbedingt starke Schwankungen der Werte auf. So steigt die Prävalenz bei Männern von 17% in der Altersgruppe 30-40 Jahre auf 31% bei den 50-60 Jährigen und die korrespondierende Prävalenz bei Frauen bewegt sich in der gleichen Altersgruppe bei 6,5% bzw. 16% [37, 127, 210].

Schnarchen betrifft alle Altersgruppen, besonders übergewichtige ältere Männer. Beim habituellen Schnarchen liegt die Prävalenz in den Industrienationen bei ca. 20% in der

Altersgruppe 50–60 Jahre. Mit ca. 25% ist dabei das männliche Geschlecht häufiger betroffen als das weibliche mit 15%. Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen findet man ebenfalls niedrigere Werte. 50jährige Männer erreichen das Maximum mit einer Schnarchrate von bis zu 50%. Ein leichter Rückgang der Inzidenz bei den männlichen Schnarchern ist ab dem 65. Lebensjahr zu verzeichnen [99].

### **2.3.6 Diagnostik**

Nach HOCHBAN ruht die Diagnose eines Schlafapnoesyndroms im Wesentlichen auf zwei Säulen: einer sorgfältigen und gezielten Anamneseerhebung sowie der Aufzeichnung der Atmung während des Schlafs [68].

Ziel der diagnostischen Vorgehensweise ist es, die Art und den Schweregrad der schlafbezogenen Atmungsstörungen möglichst früh zu erkennen, um dadurch das individuelle Risikoprofil bestimmen und die entsprechenden Therapiemaßnahmen einleiten zu können.

#### **2.3.6.1 Anamnese**

Die ausführliche Anamnese steht am Anfang der Diagnostik. Das Schlafapnoe-Syndrom rein anamnestisch zu erfassen kann jedoch problematisch sein, da das charakteristische laute Schnarchen oder auffällige Atemstillstände während des Schlafes nicht vom Patienten selbst, sondern meist vom Partner wahrgenommen werden [52, 171]. Die Betroffenen selbst berichten häufig über stark ausgeprägte Tagesschläfrigkeit, morgendliche Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, physische und psychische Leistungsminderung, nächtliche Atemnot, Potenzstörungen, Nykturie und Nachschweiß [24, 52, 68, 184].

Eine zielgerichtete Anamnese mit Fragen nach Tagesbefindlichkeit, Schnarchen, Atemstillständen im Schlaf und eventuell gesteigerten Alkohol- oder Medikamentenkonsum ist leicht zu erheben und bereits grob richtungweisend. Fragebögen mit gezielten Fragen können die Anamnese ergänzen.

#### **2.3.6.2 Klinische Untersuchung**

An die Anamnese sollte sich eine ausführliche körperliche Untersuchung anschließen. Am Anfang steht hier die klinische Untersuchung der oberen Atemwege, obwohl die klinischen Befunde weder pathognomonisch für eine OSA sind, noch eine OSA ausschließen können [178]. Die alleinige klinische Beurteilung des Pharynx erlaubt beim Erwachsenen kaum

Rückschlüsse auf die Pharynxfunktion im Schlaf [112], dennoch sollte keinesfalls auf einen exakten klinischen Befund verzichtet werden. Neben der allgemeinärztlich-internistischen Untersuchung, bei welcher der Schwerpunkt meist auf die Feststellung einer Adipositas mit ihren negativen Auswirkungen auf die Weichteilstrukturen des Pharynx [61] gelegt wird, erfolgt eine eingehende Untersuchung des Gesichtsschädels bzw. der oberen Atemwege mit der inspektorischen Beurteilung der Gesichtsproportionen im Hinblick auf kraniofaziale Veränderungen, wie zum Beispiel Retrognathie und Mikrognathie, und Begutachtung der Strukturen innerhalb der Nase, des Mundes und des Pharynx. Es sollte auf eine freie Nasenatmung für beide Nasenlöcher geachtet werden und innerhalb des Mundes sollte insbesondere die Gebissituation, die Zahnstellung, die Bisslage und der Überbiss in der Front und im Seitenzahnbereich beurteilt werden. Form, Konsistenz und Größe der Zunge, des Velums und der Gaumenbögen und das Vorhandensein und die Größe der Tonsillen und lymphatischen Gewebes sind ebenfalls von Bedeutung und werden am wachen sitzenden Patienten inspiziert [68].

Neben der intraoralen Beurteilung sollten auch Gesicht und Hals von extraoral betrachtet werden, denn der Halsumfang gilt in vereinzelt als ‚Prädiktor‘ für Schnarchen und für obstruktive Schlafapnoe [30, 86, 188].

Dank der klinischen Untersuchung kann in vielen Fällen bereits ein erster Hinweis darauf erfolgen, inwieweit strukturelle Veränderungen – skelettal oder im Bereich der Weichteile – vorliegen, die zu funktionellen Störungen im Bereich der oberen Atemwege führen können. [68].

### **2.3.6.3 Polysomnographie**

Die Sicherung und endgültige Diagnosestellung einer jeden Schlafstörung setzt jedoch eine Untersuchung in einem Schlaflabor voraus [136].

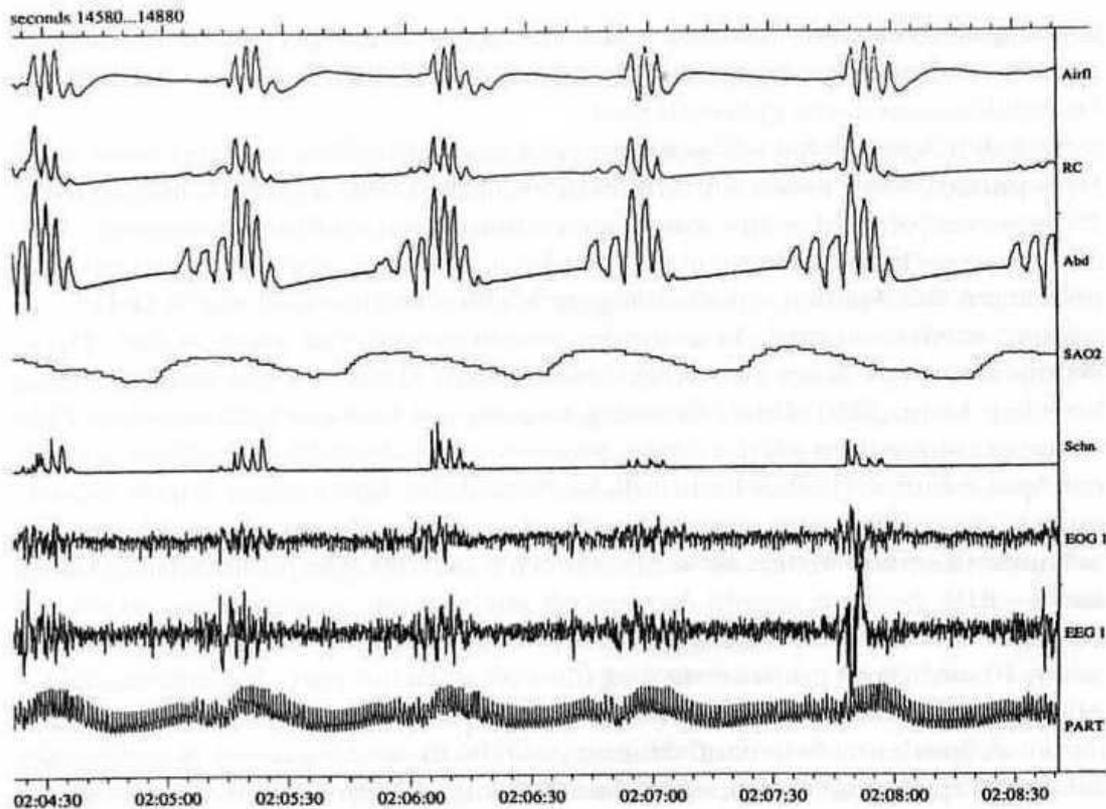
Bei der *klassischen Polysomnographie* wird in standardisierter, weltweit vergleichbarer Weise eine kontinuierliche Registrierung und Auswertung verschiedener elektrophysiologischer Parameter zur Erfassung von Schlafquantität und -qualität vorgenommen. Mit Hilfe von auf der Haut fixierten Oberflächenelektroden werden eine Elektroenzephalographie (EEG) und eine Elektrokulographie (EOG) in jeweils zwei Ableitungskanälen und eine einkanalige Elektromyographie im Bereich der Kinnmuskulatur erstellt. Dabei wird anhand der elektrischen Oberflächenaktivität des Gehirns, der Augenbewegungen und des Muskeltonus eine Klassifizierung in Wachzustand, Non-REM und REM-Schlaf vorgenommen. Somit

können Schlaffeffizienz, Einschlafdauer und Häufigkeiten von nächtlichen kurzzeitigen Aufwachreaktionen (Arousals) bestimmt werden [68].

Die *kardiorespiratorische Polysomnographie* wurde entwickelt, um Störungen der vegetativen Funktionen während des Schlafs, wie zum Beispiel Atmungsstörungen, zu erfassen. Neben den Schlafstadien werden hierbei ebenfalls die Atmungs- und Kreislaufverhältnisse während des Schlafs aufgezeichnet. Zur Beurteilung der Atmung werden thorakale und abdominale Atemexkursionen, nasaler bzw. oraler Luftfluss, Atemgeräusche und in bestimmten Fällen die intrathorakalen Luftschwankungen fortlaufend registriert und ausgewertet. Durch die Bestimmung dieser Parameter werden die Atmungsereignisse auf Grund ihrer Anzahl und Dauer als Apnoe, Hypopnoe oder Schnarchen definiert und anhand ihrer Art als obstruktiv, zentral oder gemischt [132]. Die zentrale Apnoe zeigt z.B. ein Sistieren des nasalen Luftflusses und der Atemexkursionen, im Gegensatz dazu findet man bei der viel häufigeren obstruktiven Apnoe nur ein Sistieren des nasalen Luftstroms während die Atemexkursion sich gleichzeitig verstärkt [52, 171]. Ein Blutgasmonitoring mittels Pulsoxymetrie ist ebenfalls obligatorisch. Die elektrische Aktivität des Herzens und/oder der arterielle Blutdruck werden fortlaufend aufgezeichnet, um die Verhältnisse im kardio-vaskulären System zu erfassen.

Mit Hilfe der kardiorespiratorischen Polysomnographie werden somit nicht nur die schlafbezogenen Atmungsstörungen, sondern auch deren unmittelbare Auswirkungen wie Schlaffragmentierung, Blutgasverschiebung und Störung der Herz-Kreislauffunktion für die Diagnose eines Schlafapnoesyndroms dokumentiert [68].

Nach der heute gebräuchlichen Definition wird bei Erwachsenen ein Apnoe-*Hypopnoe*-Index (**AHI**) (durchschnittliche Anzahl der Apnoen *bzw. Hypopnoen* pro Stunde Schlaf) [5, 24, 52, 171, 184] über 10 als pathologisch gewertet, wobei nur Apnoephasen von mindestens 10 Sekunden gezählt werden [68, 157]. Beim „Respiratory Disturbance Index“ (**RDI**), bei denen sowohl Apnoen als auch atmungsphysiologisch relevante Hypopnoen, welche sich durch einen um 50% verminderten Luftfluss von mehr als 10 Sekunden Dauer definieren [24, 52, 157, 171, 184], erfasst werden, gilt ein Wert unter 10 als normal, zwischen 10 und 20 als grenzwertig und über 20 als sicher pathologisch.



**Abb.3: Polysomnographische Registrierung (Ausschnitt) bei typischer obstruktiver Schlafapnoe**

**Aus: Hochban 1995**

Anhand des Diagramms in Abbildung 3 werden Veränderungen der verschiedenen gemessenen Parameter während des nächtlichen Schlafs beim Auftreten obstruktiver Hypopnoen im NREM-Schlaf deutlich [171].

RC = thorakale Atemexkursionen

Abd = abdominelle Atemexkursionen

Sum VT = Summe der thorakalen und abdominellen Atemexkursionen

Sa O<sub>2</sub> = Sauerstoffsättigung

HR = Herzfrequenz

BP = Blutdruck

Snoring = Schnarchgeräusche

EMG leg = Elektromyogramm des Beins

Es ist deutlich erkennbar, dass die Atemexkursionen während einer Obstruktion der Atemwege stärker werden, die Sauerstoffsättigung abfällt, der Blutdruck ansteigt,

Schnarchgeräusche registriert werden und die Muskelaktivität zunimmt. Am Ende einer obstruktiven Atemstörung zeigt die Abbildung erneut einen Rückgang der Atemexkursionen, fehlende Schnarchgeräusche, eine Abnahme der Muskelaktivität, einen Anstieg der Sauerstoffsättigung und eine Normalisierung des Blutdrucks.

#### **2.3.6.4 Kephalometrische Diagnostik**

Mit der Erkenntnis, dass bestimmte morphologische kraniofaziale Charakteristika als Kofaktor in der Ätiologie der obstruktiven Schlafapnoe gelten, fand die kephalometrische Analyse Einzug in die Diagnostik der Schlafapnoe, wobei neben der Beurteilung der skelettalen Verhältnisse insbesondere auch die Weichteilverhältnisse der extrathorakalen Luftwege in den Blickpunkt des Interesses geriet [157] [68].

Die kephalometrische Beurteilung erfolgt am seitlichen Fernröntgenbild des Schädels (Norma lateralis). Anhand definierter anatomischer oder konstruierter Punkte können Winkel und Strecken bestimmt werden, die eine Aussage über kraniofaziale Beziehungen und Wachstumsvorgänge erlauben. Letztlich handelt es sich um eine zweidimensionale (sagittale und vertikale) Vermessung des Röntgenbildes des Schädels seitlich mit Hilfe verschiedener Messparameter, die an späterer Stelle näher erläutert werden.

Verschiedene Studien geben aufgrund der kephalometrischen Diagnostik bei der Schlafapnoe besonders Hinweise darauf, dass bei Patienten mit obstruktiven schlafbezogenen Atemstörungen vermehrt ein vertikaler, dolichofazialer Gesichtstyp mit Einengung des pharyngealen Raums und Verlängerung des weichen Gaumens vorliegt [7, 10, 11, 32, 35]. Durch den Steilstand der Unterkieferbasis kommt es zu einer Dorsokaudalverlagerung des Ursprungs der Mundboden- und Zungenmuskulatur, die sich bei Mundöffnung und Rotation im Kiefergelenk noch verstärkt [70].

Aus der Literatur geht zusammenfassend hervor, dass kraniofaziale Dismorphien tendenziell als kausaler Faktor in der Entstehung einer obstruktiven Schlafapnoe eine Rolle spielen [92, 128] und demnach bei der kephalometrischen Diagnostik bei der skelettalen Betrachtung häufig eine Rücklage des gesamten Gesichtsskeletts, ein retrognather Einbau des Unterkiefers, eine skelettale Klasse II mit Unterentwicklung im Unterkiefer, eine Mikrognathie und ein vertikaler Gesichtsschädelaufbau auffallen. In der Weichteilanalyse scheinen häufig eine Einengung im Bereich des pharyngealen Luftraums (PAS) und eine kaudoventrale Position des Zungebeins aussagekräftig zu sein [11, 32, 35, 103, 152, 157]. Ein Manko all dieser Untersuchungen sind relativ geringe Fallzahlen, weshalb die Häufigkeiten des

Auftretens skelettaler Veränderungen beispielsweise im Sinne einer Retrognathie zwischen 16% und 60% schwanken [68] und auch in Bezug auf die kephalometrische Beurteilung der Weichteilstrukturen des Pharynx, allen voran des von der Arbeitsgruppe der Stanford-Universität [80, 128, 148-150] eingeführten PAS, fehlen bislang noch gesicherte Normwerte an größeren Kollektiven. Kephhalometrische Parameter bzw. das Ausmaß der kraniofazialen Veränderungen ließen sich bislang in keinen eindeutigen Zusammenhang mit dem Ausmaß und dem Schweregrad der OSA bringen [68, 157]. Allerdings erscheint laut HOCHBAN trotz allem eine kephhalometrische Diagnostik bei SBAS absolut essentiell, insbesondere wenn man chirurgische Korrekturen jedweder Art erwägt.

### **2.3.6.5 Andere Diagnostikverfahren**

Zur Beurteilung anatomischer Engstellen im Bereich der Luftwege finden unter anderem noch die starre und flexible Endoskopie, die Druck-/Widerstandsmessung des Pharynx und die sonographische Querschnittsmessung Anwendung. Bei den radiologischen Verfahren ist neben der kephhalometrischen Analyse der Fernröntgenseitenaufnahme des Schädels noch die Computer Tomographie (CT), die Magnetresonanztomographie (MRT) und die Fluoroskopie beschrieben worden [13, 68, 101].

### **2.3.7 Therapie**

Ein AI über 10 bzw. ein RDI über 20 werden nach den gebräuchlichen Definitionen als sicher pathologisch gewertet und stellen in der Regel eine Indikation für einen therapeutischen Ansatz dar. Allerdings müssen keineswegs alle Patienten mit einem AI über 10 oder einem RDI über 20 auch zwangsläufig behandelt werden und genauso wenig gelten umgekehrt Patienten mit Werten unterhalb der pathologischen Grenze als sicher nicht behandlungsbedürftig. Es muss eine individuelle Bewertung der Indikation und der Wahl der geeigneten Therapieform stattfinden, bevor man erste Behandlungsschritte einleitet [55]. Hierbei stehen vor allem die Zahl der Apnoen und Hypopnoen insbesondere deren Dauer, die damit verbundenen Sauerstoffsättigungsabfälle und atmungsabhängigen zentralnervösen Störungen des Schlafs (Arousal, Schlafstadien etc.) im Vordergrund [68].

In erster Linie bilden entsprechend den pathophysiologischen Mechanismen beim Verschluss der oberen Atemwege [97] drei wesentliche Prinzipien die Grundlage der Therapie:

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

### **2.3.7.1 Konservative Therapie**

HOCHBAN nennt als *adjuvante Maßnahmen* zur Behandlung schlafbezogener Atemstörungen beispielsweise Gewichtsreduktion, Schlafpositionstraining und Alkoholabstinenz. Mit Hilfe dieser im Verhältnis simplen Therapieansätze kann es bereits zu einer erheblichen Besserung der Symptome kommen [22, 23, 67, 84, 159, 181].

Als *medikamentöse Therapie* kommt lediglich die Gabe von retardiertem Theophyllin in einer Dosierung von 275-500 mg in Frage und führt zu einer gewissen Reduktion der Apnoehäufigkeit [135, 195]. Allerdings ist die Wirkung der Theophyllintherapie uneinheitlich und eine Vorhersage des Therapieerfolgs ist nicht möglich. Die Indikation besteht vorwiegend bei leichter Schlafapnoe.

#### **2.3.7.1.1 CPAP-Geräte**

1981 führte Sullivan et al [192] die nasale CPAP-Behandlung („continuous positive airway pressure“) als ein nicht invasives Therapieverfahren ein, was sich sehr bald als effektive, universell einsetzbare Behandlungsmaßnahme erwies [68, 155].

Bei dieser Therapie wird der Pharynx mittels einer Luftdrucksäule stabilisiert, die über eine Gesichtsmaske über die Nase appliziert wird, und so vor dem wiederholten Kollabieren im Schlaf bewahrt [155]. Der Luftstrom, der über ein Gebläse erzeugt wird, wird in die oberen Atemwege des Patienten geleitet, wo über ein Ventil oder eine elektrische Steuerung der Motorleistung ein konstanter Druck zwischen 1 und 20 mbar erzeugt wird [68]. Dadurch wird eine pneumatische Schienung des Pharynx von innen hervorgerufen [191, 192]. Durch die Anwendung von CPAP kommt es im Durchschnitt zu einer Erweiterung des Pharynx um ca. 30 %, am stärksten ausgeprägt im Hypopharynx [1, 4, 95, 180]. Die Wirkung besteht in einer Ventralverlagerung der Zunge und des Velums, die Obstruktion wird so verhindert und Apnoen und Hypopnoen beseitigt.

### **2.3.7.1.2 Zahnärztliche Schienensysteme**

Verschiedene Schienensysteme erhielten im Laufe der Zeit Einzug in die Therapie der SBAS, so wurde fast zeitgleich zur CPAP-Entwicklung der Zungenretainer nach Cartwright entwickelt, welcher die Zunge im Schlaf durch einen Vakuumbalg nach anterior verlagert und somit den pharyngealen Laufraum öffnet [155]. Die ursprüngliche Variante der Unterkieferprotrusionsschienen zur Behandlung der OSAS ist die so genannte „Esmarch-Prothese“, welche den Unterkiefer in eine protrudierte Position zwingt [78, 114, 115, 130, 170] und somit zu einer kephalometrisch nachweisbaren Erweiterung des Pharyngealraumes [81] und wahrscheinlich zu einer Aktivierung der pharyngealen Muskulatur im Bereich der oberen Atemwege, vor allem der suprahyoidalen Muskulatur und des Musculus genioglossus [100], führt. Ob die Protrusion des Unterkiefers zu einer Beseitigung der nächtlichen Obstruktionen ausreicht, muss polysomnographisch überprüft werden. Am effektivsten ist die Esmarch-Prothese bei skelettaler Rücklage des Unterkiefers bei Vorliegen einer Diskrepanz zwischen Oberkiefer und Unterkiefer im Sinne einer Dysgnathie (mandibuläre Retrognathie) vorliegt und wenn die Kiefergelenksposition eine ausreichende Protrusion erlaubt.

Die Unterkieferprotrusionsschienen wurden seither vielfältig modifiziert. Waren früher vor allem Monoblockapparaturen aus hartem Kunststoff oder modifizierte funktionskieferorthopädische Apparaturen wie modifizierte Aktivatoren, Bionatoren oder Fränkel-Apparaturen Mittel der Wahl, bestehen moderne Protrusionsschienen aus zwei Schienen aus dauerstabilen, hart-weichen Verbundmaterialien, die jeweils den gesamten Zahnbogen umfassen und mit einer Protrusionsvorrichtung den notwendigen Unterkiefervorschub gewährleisten [155].

Als Dauertherapie über Jahre hinweg ist diese Form der Therapie der OSA allerdings aufgrund verschiedenster Nebenwirkungen seitens des stomatognathen Systems nicht empfehlenswert. In Fällen, in denen eine Schiene erfolgreich ist, ist in der Regel auch eine operative Vorverlagerung des Unterkiefers effektiv, wobei Langzeitschäden in der Regel nicht befürchtet werden müssen. Die Schienentherapie stellt aber eine einfach zu handhabende Alternative zur CPAP-Therapie dar [68].

## **2.3.7.2 Operative Therapie**

### **2.3.7.2.1 Tracheotomie**

Als erste erfolgreiche Behandlung der obstruktiven Form der Schlafapnoe überhaupt gilt die *Tracheotomie* [94]. Wie bei der CPAP lässt sich bei der Tracheotomie eine Normalisierung der Apnoe-bedingten Symptome [58, 206] und eine Reduktion der Mortalität gegenüber einem unbehandelten Patientenkollektiv feststellen [63] und als Mittel der letzten Wahl versagt sie fast nie [154]. Allerdings wird sie heute nur noch selten angewandt und sollte auf Extremsituationen beschränkt sein.

### **2.3.7.2.2 Korrektur von Weichteilveränderungen**

Bei verlegter Nasenatmung kommt es konsekutiv zur Mundatmung mit Mundöffnung und Absenken der Unterkieferposition, woraus sich bei langem Bestehen bleiben der dorsokaudalen Rotation des Unterkiefers hierbei kraniofaziale Veränderungen manifestieren können [119, 199, 200]. Eine suffiziente Nasenatmung sollte demnach angestrebt und ggf. durch operative Korrekturen wie Septumkorrektur, Verbesserung der Nasenklappenfunktion o.ä. herbeigeführt werden [31]. Dies führt gelegentlich zu einer leichten Verbesserung der obstruktiven Schlafapnoe und ist u.U. vor einer CPAP-Behandlung indiziert.

Adenotomie und Tonsillektomie sind Operationen, die bei Kindern fast immer zu einer ausreichenden Reduktion des SBAS führen. Bei Erwachsenen gelingt dies jedoch nur selten, weshalb versucht wurde, durch die zusätzliche Ausräumung der Schleimhäute und des submukösen Gewebes des Velums, des hinteren Gaumenbogens und des gesamten Oropharynx eine mechanische Erweiterung des Pharynxlumens zu erzielen. Durch diese Maßnahme, die durch Fujita et al. 1981 [46] unter dem Begriff *Uvulopalatopharyngoplastik (UPPP)* bekannt wurde, soll ein pharyngealer Kollaps vermieden werden. Ursprünglich zur alleinigen Therapie des Schnarchens gedacht [79], wurde die Operationsmethode vielfach modifiziert [25, 33, 46, 49, 59, 85, 120, 140, 185], wie zum Beispiel durch Zungenteilresektionen, Kinnosteotomien oder ähnliches zur Zungenbeinaufhängung [47]. Thalhofer et al. beschreiben die Uvulo-Palato-Pharyngo-Plastik als eine therapeutische Möglichkeit, die bei der Mehrzahl der im Verlauf ihrer Studie operierten Patienten zu einer deutlichen Abnahme der Apnoeanzahl, Apnoedauer und Abfall des SaO<sub>2</sub> führte, allerdings

mit einer deutlich geringeren Erfolgsrate bei Patienten mit einem Apnoeindex > 40/Stunde oder deutlichem Übergewicht [194]. Leider blieb der Erfolg auch bei in anderen Studien untersuchten Patienten aus. Das Schnarchen konnte zwar reduziert werden, eine wirksame Therapie der mittelgradigen bis schweren Schlafapnoe fand jedoch nur in einem geringen Prozentsatz statt [6, 84, 122, 167, 211], da der Ort der pharyngealen Obstruktion meist tiefer im Zungengrundbereich liegt und weniger auf der Höhe des Epipharynx. Die Indikation, wann eine UPPP erfolgreich eingesetzt werden könnte, bleiben demnach unklar [6, 9, 144, 146, 165, 167, 179].

### **2.3.7.2.3 Skelettale Korrekturen**

Nachdem zunächst in Einzelfällen die operative Korrektur mandibulärer Retrognathien bei Patienten mit SBAS zu einer Verbesserung bzw. Beseitigung der Schlafapnoe geführt hatte, werden mittlerweile Gesichtsskelettosteotomien systematisch zur Therapie der obstruktiven Schlafapnoe eingesetzt. PRIEST [143] machte 1978 einen entscheidenden Schritt in diese Richtung, indem er erstmals über die Behandlung der Schlafapnoe durch Unterkieferverlagerung berichtete. Schließlich übertrugen Wittig et al [208] das Behandlungsprinzip der Unterkieferverlagerung auf Patienten, bei denen keine sagittale Diskrepanz zwischen Ober- und Unterkiefer vorherrschte und somit keine fehlerhafte Bisslage bestand. Durch simultane Ober- und Unterkieferverlagerung konnten die betroffenen Patienten, bei denen vorher eine UPPP erfolglos geblieben war, von den schlafbezogenen Atemstörungen befreit werden. Bekannt ist, dass es bei der Vorverlagerung des Unterkiefers zu einer Vorverlagerung der daran fixierten Weichteile speziell der Mundboden- und Zungenmuskulatur kommt. Bei Oberkieferverlagerungen wird entsprechend die Velum- und Velopharynxmuskulatur vorverlagert [169, 207]. Das Ziel der Operation ist es somit, den PAS zu erweitern und sie suprahyoidale Muskulatur unter zusätzlicher Vorverlagerung des Zungenbeins und der daran anhaftenden Zungenmuskulatur zu straffen, um so Obstruktionen auf Höhe des Zungengrundes zu vermeiden. Als standardisiertes Verfahren zur Vorverlagerung des Unterkiefers wird beidseitige retromolare sagittale Osteotomie – modifiziert nach Obwegeser / Dal Pont angewandt, die Vorverlagerung des Oberkiefers erfolgt nach Osteotomie auf der Le-Fort-I-Ebene. In über 90% der Fälle ist eine solche mandibulomaxilläre Osteotomie wirksam mit einer Reduktion des RDI <10/h [69]. In Kombination mit der Oberkieferosteotomie kann gleichzeitig eine Korrektur der Nasenscheidewand zur Verbesserung des nasalen Luftstroms vorgenommen werden, wobei

nach Oberkieferosteotomie die Nasenatmung durch die Erweiterung der Nasenhöhlen [50] und die Reduktion des Atemwiderstandes der Nase sowieso verbessert ist. Dies kommt durch die Verbreiterung der Nasenflügelbasis mit entsprechender Beeinflussung der Nasenklappenfunktion zustande; der Nasenklappenwinkel wird größer [54, 198, 204].

Laut HOCHBAN sollte das Ausmaß der Ober- und Unterkiefervorverlagerung in der Größenordnung von etwa 10 mm liegen, um einen ausreichenden Effekt zu erzielen. Liegt eine extreme Dysgnathie mit mandibulärer Rücklage um 10mm vor, kann u.U. die alleinige Unterkieferosteotomie erwogen werden [68].

Sekundär nach der Gesichtsskelettosteotomie können ergänzend Weichteilkorrekturen wie Uvulopalatopharyngoplastik oder zusätzliche Osteotomien wie Kinnvorverlagerungen mit der daran hängenden suprahyoidalen Muskulatur erwogen werden. Bei der Oberkiefervorverlagerung kann unterstützend eine Vorverlagerung der Gaumenplatte mit der daran anhängenden Velummuskulatur erfolgen, falls im Sinne einer Dysgnathie-Korrektur keine ausreichende Vorverlagerung des Oberkiefers möglich ist. Bei richtiger Indikationsstellung reicht die alleinige Ober- und Unterkiefervorverlagerung allerdings meist aus und Maßnahmen wie Kinnosteotomie, Septumkorrektur oder gar UPPP sind überflüssig. Außer Frage steht, dass das Vorliegen schlafbezogener Atemstörungen vor Erwägung operativer Maßnahmen gesichert sein muss. Eine mehrmonatige CPAP-Behandlung im Vorfeld ist sinnvoll, um zu überprüfen, inwieweit sich subjektive Symptome wie Tagesmüdigkeit etc. bessern [68].

## **2.4 Ziel der Studie**

- Haben orthodontisch-kieferchirurgische Kombinationsbehandlungen Auswirkung auf den extrathorakalen Luftraum?
- Wenn ja, auf welchen Ebenen verändert sich der PAS?
- Sind mögliche Veränderungen des PAS abhängig von einer monognathen oder bignathen operativen Umstellungsosteotomie?
- Stehen Ausmaß von Dorsal- und Ventraleinstellung von Maxilla / oder Mandibula und Veränderungen des PAS in einem direkten Zusammenhang?
- Können bestimmte Behandlungstechniken als präventiv oder eher gefährdend bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten gewertet werden?

- Haben die unterschiedlichen Therapieformen signifikante Effekte auf die Lage von Epiglottis und Hyoid?

### 3 Patientengut

#### 3.1 Behandlungsgruppen

In dieser Studie wurden bei insgesamt 53 Patienten die Therapieeffekte verschiedener operativer Umstellungsosteotomien untersucht. Das Hauptaugenmerk lag dabei auf mögliche Veränderungen des so genannten „Posterior Airway Space“ (PAS). Die Patienten wiesen bei Behandlungsbeginn entweder eine Angle-Klasse-II-Anomalie oder eine Angle-Klasse-III-Anomalie auf und wurden nach Art des operativen Eingriffes auf vier verschiedene Behandlungsgruppen aufgeteilt. 34 Patienten (54,2%) waren weiblichen und 19 Patienten (35,8%) waren männlichen Geschlechts. Alle Patienten wurden entweder in der Universitätsklinik der RWTH Aachen oder in der Praxisklinik Prof. Dr. Dr. Feifel und Dr. Dr. Kopf, Aachen, operativ mit Hilfe der Le-Fort-I-Osteotomie bzw. der Spaltosteotomie nach Obwegeser / Dal Pont therapiert.

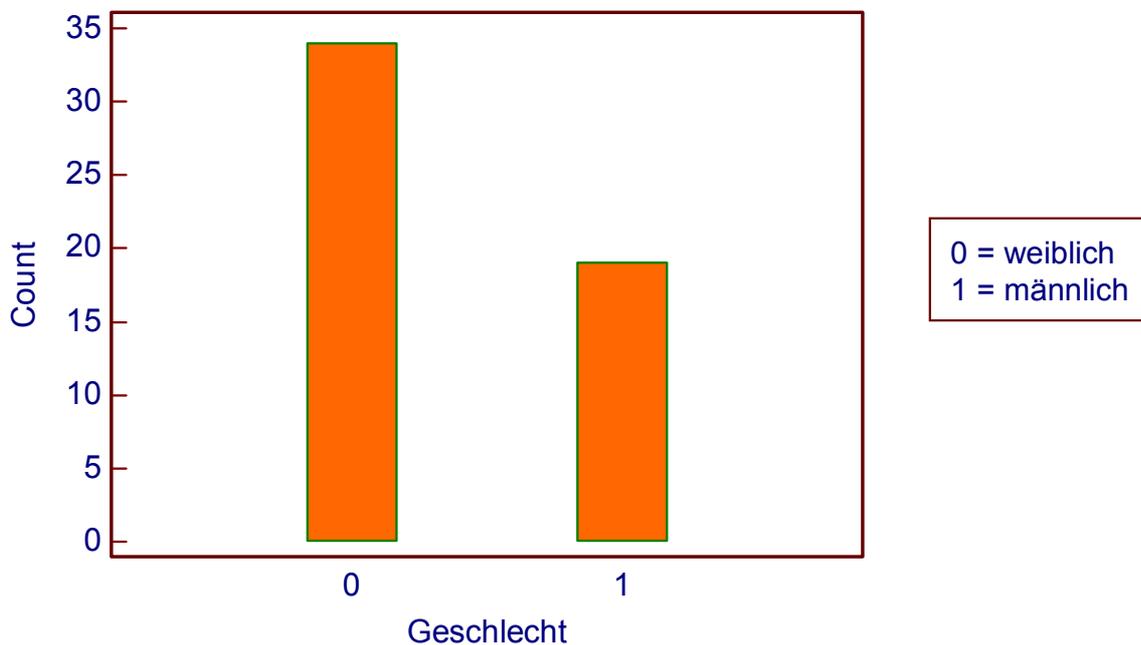
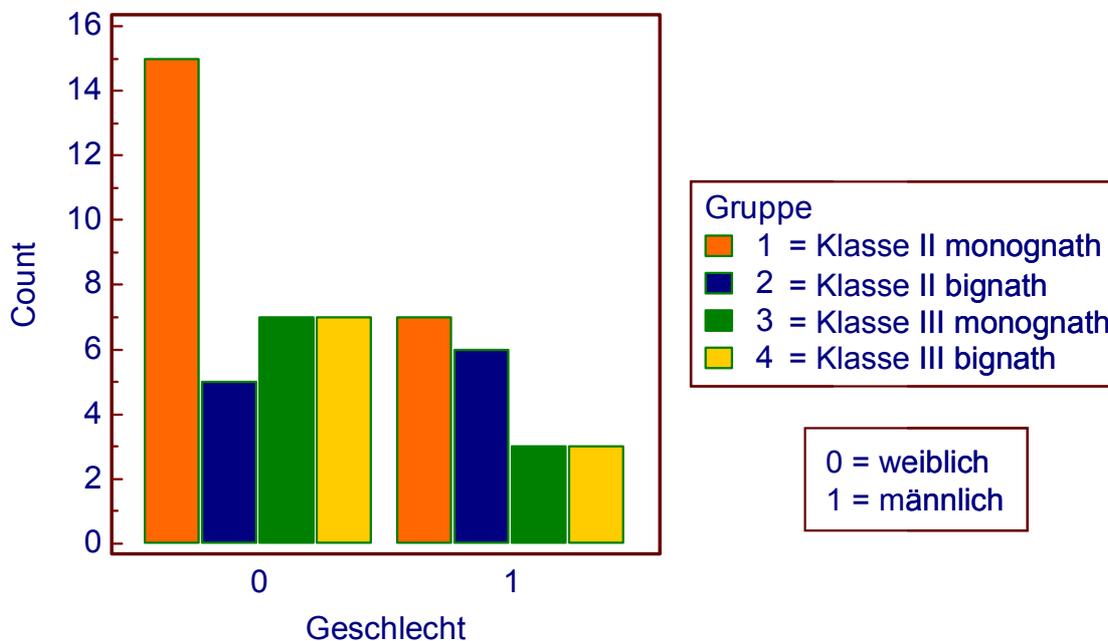


Abb 4: Geschlechtsspezifische Verteilung am Gesamtprobandengut

Innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen variierte das Verhältnis der Geschlechter.

Die Behandlungsgruppe 1 bestand aus 15 weiblichen und 7 männlichen Probanden, Gruppe 2 enthielt 5 weibliche und 6 männliche, Gruppe 3 7 weibliche und 3 männliche und Gruppe 4 ebenfalls 7 weibliche und 3 männliche Patienten.



**Abb 5: Geschlechtsspezifische Verteilung in den einzelnen Behandlungsgruppen**

Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Operation betrug im Mittel 25,2 Jahre (Minimum 16,1 Jahre, Maximum 52,8 Jahre), wobei die weiblichen Patienten im Mittel mit 24,8 Jahren 1 Jahr jünger waren als die männlichen Patienten mit 25,8 Jahren.

### 3.1.1 Gruppe I: Angle-Klasse II monognath operiert

Die Gruppe I, in der eine monognathe Vorverlagerung des Unterkiefers durchgeführt wurde, bestand aus 22 Patienten, von denen 15 weiblich (68,2%) und 7 männlich (31,8%) waren.

Das durchschnittliche Alter innerhalb dieser Gruppe betrug zum Zeitpunkt der OP 24,7 Jahre (Minimum 16,1 Jahre, Maximum 46,9 Jahre), wobei die Männer im Durchschnitt 20,1 Jahre waren und die Frauen 26,8 Jahre.

Das individuelle Alter zum Operationszeitpunkt variierte bei den männlichen Probanden von 17,4 Jahren bis zu 28,4 Jahren, bei den weiblichen zwischen 16,1 Jahren und 46,9 Jahren.

### **3.1.2 Gruppe II: Angle-Klasse II bignath operiert**

Das Patientenkollektiv der Gruppe II, in welcher eine bignathe Kompensation mit Vorverlagerung des Unterkiefers und gleichzeitiger Rückverlagerung des Oberkiefers durchgeführt wurde, bestand aus 11 Patienten, von denen 5 weiblich (45,5%) und 6 männlich (54,5%) waren.

Das durchschnittliche Alter innerhalb dieser Gruppe betrug zum Zeitpunkt der OP 28,9 Jahre (Minimum 17,4 Jahre, Maximum 52,8 Jahre), wobei die Männer im Durchschnitt 31,7 Jahre waren und die Frauen 25,4 Jahre.

Das individuelle Alter zum Operationszeitpunkt variierte bei den männlichen Probanden zwischen 21,8 und 52,8 Jahre, bei den weiblichen zwischen 17,4 und 44,9 Jahren.

### **3.1.3 Gruppe III: Angle-Klasse III monognath operiert**

Die Gruppe III, in welcher eine monognathe Rückverlagerung des Unterkiefers durchgeführt wurde, bestand aus 10 Patienten, von denen 7 weiblich (70%) und 3 männlich (30%) waren.

Das durchschnittliche Alter innerhalb dieser Gruppe betrug zum Zeitpunkt der OP 24 Jahre (Minimum 17,6 Jahre, Maximum 39,1 Jahre), wobei die Männer im Durchschnitt 29,8 Jahre waren und die Frauen 21,8 Jahre.

Das individuelle Alter zum Operationszeitpunkt lag bei den männlichen Probanden zwischen 24,8 und 31,6 Jahren, bei den weiblichen zwischen 17,6 und 39,1 Jahren.

### **3.1.4 Gruppe IV: Angle-Klasse-III bignath operiert**

Das Patientenkollektiv der Gruppe IV, in welcher eine bignathe Kompensation mit Rückverlagerung des Unterkiefers und gleichzeitiger Vorverlagerung des Oberkiefers durchgeführt wurde, bestand aus 10 Patienten, von denen 7 weiblich (70%) und 3 männlich (30%) waren.

Das durchschnittliche Alter innerhalb dieser Gruppe betrug zum Zeitpunkt der OP 23,8 Jahre (Minimum 17,5 Jahre, Maximum 41,8 Jahre), wobei die Männer im Durchschnitt 23,7 Jahre waren und die Frauen 23,1 Jahre alt waren.

Das individuelle Alter zum Operationszeitpunkt variierte bei den männlichen Probanden zwischen 21 und 27,4 Jahren, bei den weiblichen zwischen 17,5 und 41,8 Jahren.

Das Patientenkollektiv der Gruppen 2, 3 und 4 war aus verschiedenen Gründen auf nur jeweils 10 Patienten beschränkt. Zu einer Reduzierung der Probandenzahl der Gruppe 2 kam es zum einen dadurch, dass in beiden in die Studie einbezogenen operativ tätigen Einrichtungen im untersuchten Zeitabstand von 1998 bis 2008 eine sehr viel geringere Anzahl an Patienten mit einer Angle-Klasse-II-Anomalie bignath operiert wurden, zum anderen waren die Röntgenbilder einiger Patienten, die ursprünglich der Gruppe 2 zugehörig waren, von nicht ausreichender Qualität. Für die Gruppen 3 und 4 kommt hinzu, dass Patienten mit starken, rein operativ zu behabenden Klasse-III-Anomalien vermehrt in südlichen Teilen Deutschlands zu finden sind.

## **4 Methode**

### **4.1 Röntgenauswertung**

Die Fernröntgenseitenbilder, die im Rahmen dieser Studie ausgewertet wurden, wurden von der kieferorthopädischen Abteilung des Universitätsklinikums Aachen und zwei freien Praxen (Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. G. Kinzinger und Dr. A. Schroeder, Tönisvorst; Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. Dr. H. Feifel und Dr. Dr. K. Kopf, Aachen) angefertigt und zur Verfügung gestellt.

Von jedem Probanden wurden zwei Fernröntgenseitenaufnahmen des Schädels zu definierten Zeitpunkten (T1 und T2) angefertigt. Das zum Zeitpunkt T1 aufgenommene Röntgenbild entstand zu Beginn, das zum Zeitpunkt T2 aufgenommene gegen Ende der orthodontisch-kieferchirurgischen Kombinationsbehandlung.

Die Fernröntgenseitenbilder wurden mit unterschiedlichen Röntgengeräten angefertigt (UK Aachen: Gerät Orthophos<sup>®</sup>, Siemens, Deutschland; Praxis Tönisvorst: Gendex orthORALIX FD 5 cegin, Gendex Dental Systems, Hamburg, Germany; Praxis Aachen: Dimax2Cheph, Planmeca, Helsinki, Finnland), doch die Röntgenbilder jedes Patienten wurden mit demselben Gerät erstellt. Alle Fernröntgenseitenbilder aus der Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. Dr. H. Feifel und Dr. Dr. K. Kopf wurden im digitalen Verfahren hergestellt, Aufnahmen, welche in der Universitätsklinik Aachen und in der Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. G. Kinzinger und Dr. A. Schroeder entstanden sind, wurden analog mittels standardisierter Aufnahmetechniken angefertigt.

### **4.2 Analyse der Fernröntgenseitenbilder:**

Die Durchzeichnung der analog erstellten Röntgenbilder erfolgte in einem abgedunkelten Raum mit Hilfe eines Röntgenbetrachters. Hierbei wurden alle Röntgenbilder mit dem Profil nach rechts orientiert durchgezeichnet und analysiert.

Auf einer matten Acetat-Tracing-Folie wurden die anatomisch relevanten Strukturen mit einem Druckbleistift durchgezeichnet, wobei röntgentechnisch bedingte Doppelkonturen gemittelt wurden. Die Durchzeichnung wurde für das prä- und das postoperative Röntgenbild eines Patienten in einer Sitzung angefertigt, um den Methodenfehler bei der Definition der

Messpunkte und Messlinien zu reduzieren. Im Anschluss an die Markierung der nachfolgend aufgelisteten Vermessungspunkte auf der Folie wurden Durchzeichnung und Röntgenbild gemeinsam eingescannt und für die Strecken- und Winkelmessungen und deren Auswertung im fr-win Programm (computerkonkret dental software, Falkenstein, Deutschland) bearbeitet. Die Bearbeitung geschah mit Hilfe einer eigenständig definierten Analyse, wobei die Messgenauigkeit 0,01 mm bzw. 0,1 Grad betrug.

#### **4.2.1 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 nasales 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

Condylion dorsal (Co <sup>dorsal</sup> ):	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
Artikuläre (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 Korpustangente (konstruierter Punkt)

Pterygoid-Punkt (Pt): der am weitesten kranial und posterior gelegene Punkt der pterygo-maxillären Fissur; Schnittpunkt Unterrand des Foramen rotundum mit dem Hinterrand der Fossa pterygopalatina

### **Weichteilpunkte**

Upper Velum (UV): dorsale Velumkante an der dicksten Stelle

Lower Velum (LV): ventrale Velumkante an der dicksten Stelle

Velumtip (VT): Uvulaspitze

Epiglottis-Base (EB): Übergang Zungenrund / Epiglottis

Epiglottis-Tip (ET): Spitze der Epiglottis

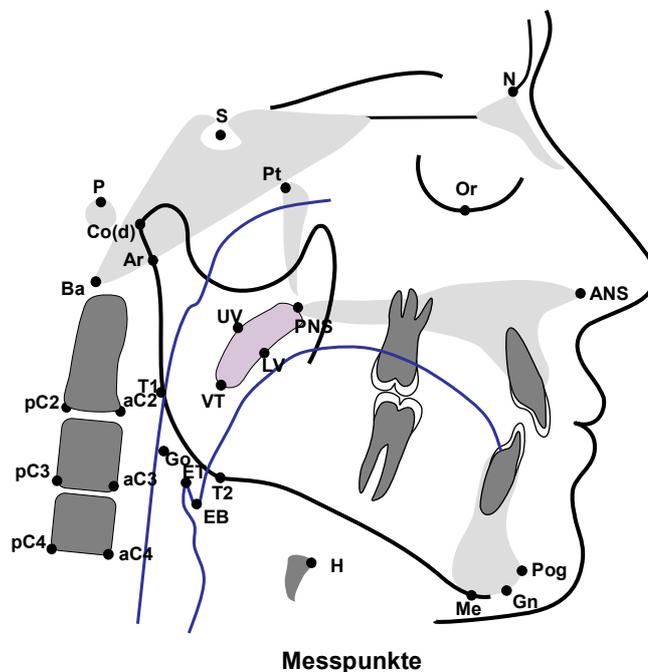


Abb. 6: kephalometrische Messpunkte

## 4.2.2 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

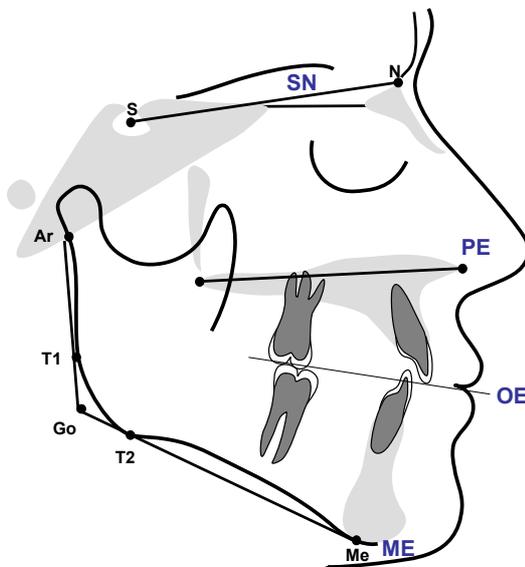


Abb. 7: Kephalometrische Ebenen

## 4.3 Analysemethoden

### 4.3.1 Beurteilung der Weichteilverhältnisse

#### ***Pharyngealer Luftraum:***

Der pharyngeale Luftraum wurde auf den Röntgenbildern eines jeden Patienten in den Ebenen des Oberkieferplanums, der Okklusionsebene, des Unterkieferplanums und auf Höhe des 2. bis 4. Halswirbels vermessen. Vorausgehend wurden hierzu die Weichteilkonturen der vorderen und hinteren Pharynxwand, der Zunge und der Uvula durchgezeichnet und im Anschluss die Strecken in den angegebenen Ebenen gemessen.

#### ***Streckenmessungen des Pharynx***

- P1:** pP-aP auf PE: Strecke zwischen den Schnittpunkten der Palatinaebene mit der Pharynxvorder- und -hinterwand
- P2:** pP-aP auf OE: Strecke zwischen den Schnittpunkten der Okklusionsebene mit der Pharynxvorder- und -hinterwand
- P3:** pP-aP auf pC2-aC2: Strecke zwischen den Schnittpunkten der Verbindungslinie des 2. Halswirbels (Unterseite) mit der Pharynxvorder- und -hinterwand
- P4:** pP-aP auf ME: Strecke zwischen den Schnittpunkten der Mandibularebene mit der Pharynxvorder- und -hinterwand
- P5:** pP-aP auf pC3-aC3: Strecke zwischen den Schnittpunkten der Verbindungslinie des 3. Halswirbels (Unterseite) mit der Pharynxvorder- und -hinterwand
- P6:** pP-aP auf pC4-aC4: Strecke zwischen den Schnittpunkten der Verbindungslinie des 4. Halswirbels (Unterseite) mit der Pharynxvorder- und -hinterwand

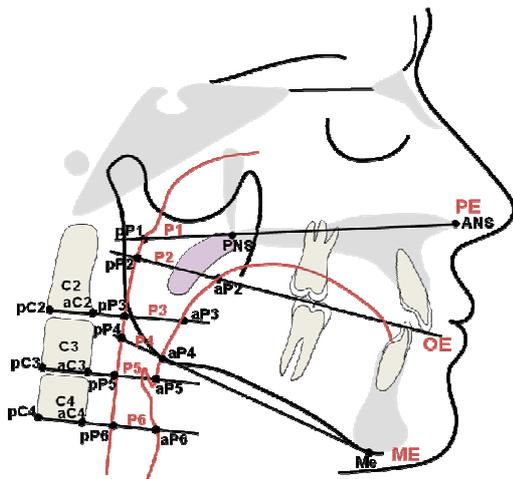


Abb. 8: Streckenmessungen Pharynx

**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:  $(PNS-VT) * (UV-LV)$

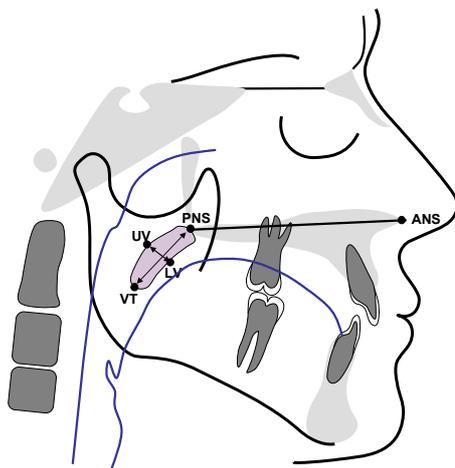


Abb. 9: Streckenmessungen Uvula

## ***Strecken- und Winkelmessungen der Epiglottis:***

### ***Streckenmessungen Epiglottis:***

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 (Unterseite)
ET-aC3:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und der vordersten Begrenzung des 3. Halswirbels (Unterseite)
ET-aC4:	Strecke zwischen der Epiglottisspitze und der vordersten Begrenzung des 4. Halswirbels (Unterseite)
EB-Me:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt des knöchernen Kinns
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 (Unterseite)
EB-aC3:	Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und der vordersten Begrenzung des 3. Halswirbels (Unterseite)

EB-aC4:

Strecke zwischen dem Epiglottisgrund und der vordersten Begrenzung des 4. Halswirbels (Unterseite)

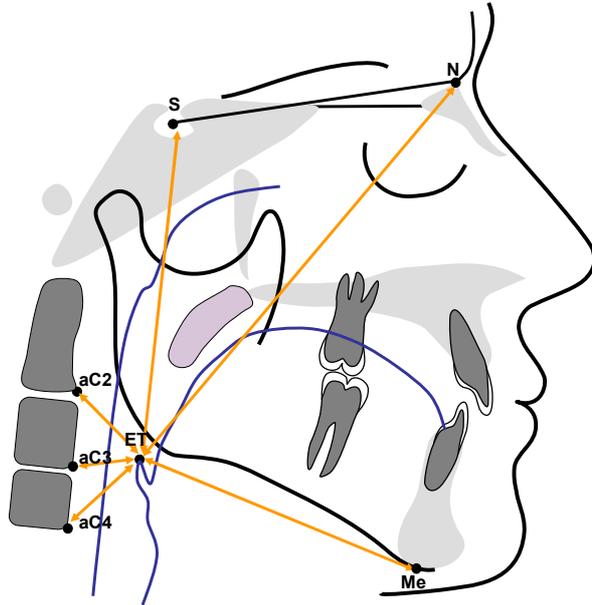


Abb. 10: Streckenmessung Tip of Epiglottis

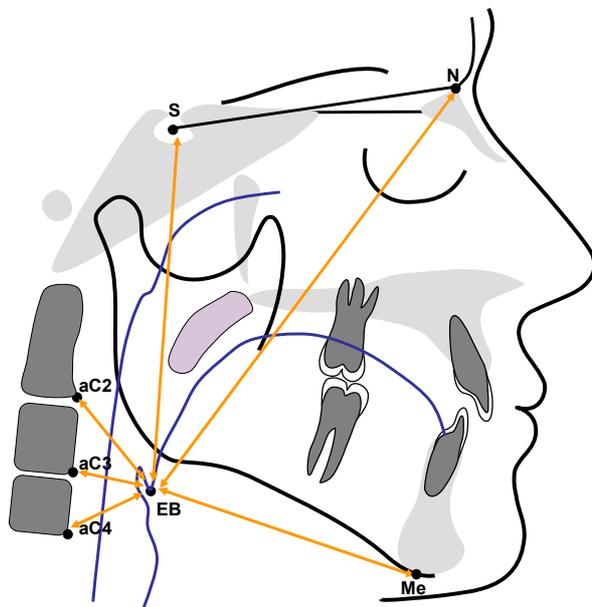


Abb. 11: Base of Epiglottis

### ***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 zwischen Ramustangente und Korpustangente, dem am weitesten kaudal gelegene 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 zwischen Ramustangente und Korpustangente, dem am weitesten kaudal gelegene Punkt der Unterkiefersymphyse und dem Epiglottisgrund

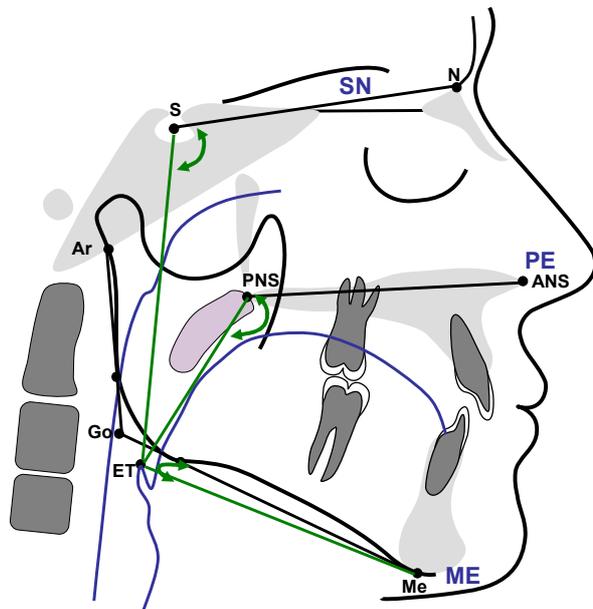


Abb. 12: Winkelmessungen Tip of Epiglottis

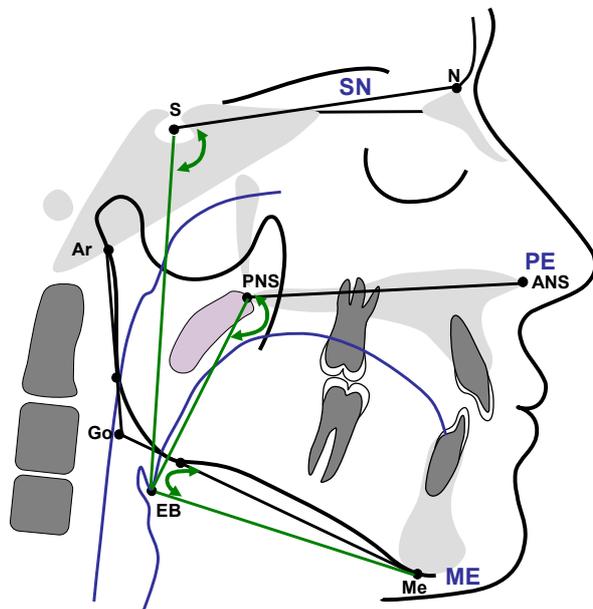


Abb. 13: Winkelmessungen Base of Epiglottis

### 4.3.2 Beurteilung der knöchernen Strukturen

#### ***Strecken- und Winkelmessungen Hyoid:***

##### ***Streckenmessungen Hyoid:***

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

Folgende Strecken und Winkel wurden zur Bestimmung von Lageveränderungen des Hyoids vermessen:

H-Me:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und dem am weitesten kaudal gelegene 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 (Unterseite)
H-aC3:	Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und der anterioren Begrenzung des 3. Halswirbels (Unterseite)

H-aC4:

Strecke zwischen dem am weitesten anterior und kranial gelegenen Punkt des Hyoids und der anterioren Begrenzung des 4. Halswirbels (Unterseite)

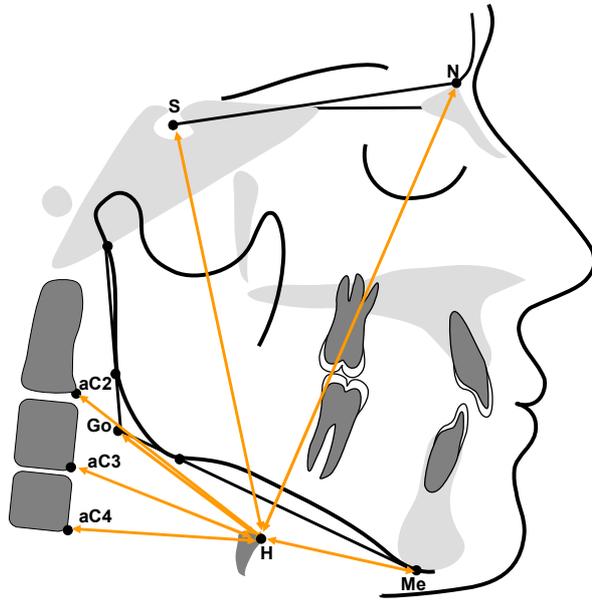


Abb. 14: Streckenmessungen Hyoid

**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

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

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

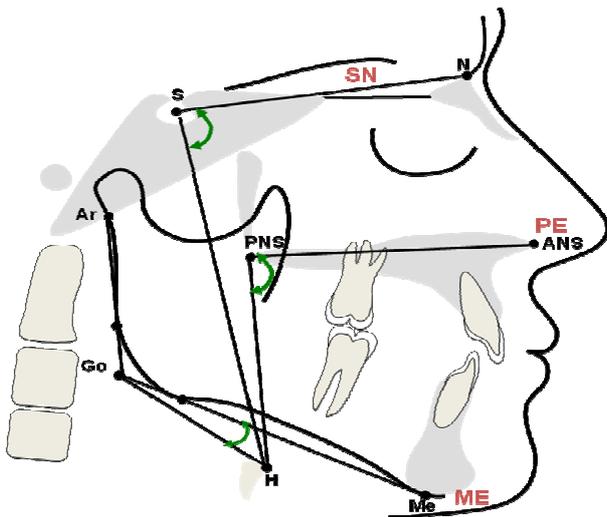


Abb. 15: Winkelmessungen Hyoid

### **Lageveränderungen des Oberkiefers und des Unterkiefers**

Zur Bestimmung der bei der Operation vorgenommenen Lageveränderungen von Maxilla und Mandibula wurden folgende Strecken vermessen:

#### **Vertikale Streckenmessungen der Maxilla:**

S-ANS: Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella turcica bis zur vorderen Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis anterior

S-PNS: Strecke zwischen dem Mittelpunkt der Sella turcica bis zur hinteren Begrenzung des knöchernen Nasenbodens an der Spitze der Spina nasalis posterior

N-ANS: 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-PNS: 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 Korpustangente

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

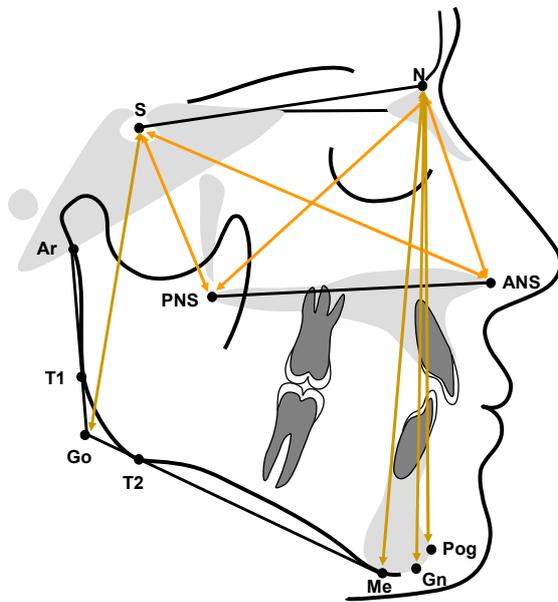


Abb. 16: Streckenmessungen vertikal: skelettale Lageveränderungen der Maxilla und Mandibula

***Sagittal diagonale Streckenmessungen der Mandibula:***

Ba-Pog: Winkel zwischen dem tiefsten Punkt des Os occipitale und dem am weitesten ventral gelegene Punkt des knöchernen Kinns

Co<sup>(dorsal)</sup>-Pog: Strecke zwischen dem dorsalsten Punkt des caput mandibulae und dem am weitesten ventral gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

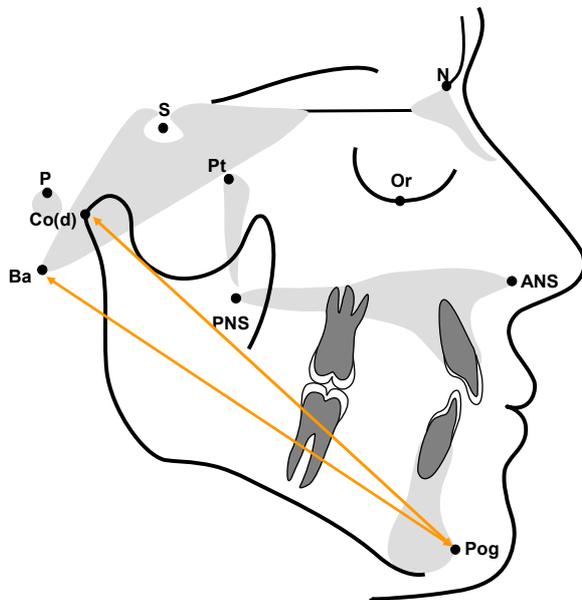


Abb. 17: sagittal-diagonale Streckenmessung der Mandibula

### ***Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Veränderungen der Maxilla und der Mandibula***

Um mögliche skelettale Veränderungen zu erfassen, 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

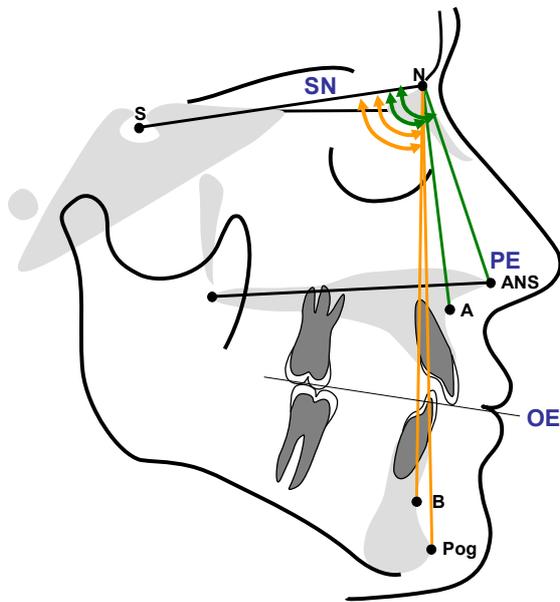


Abb. 18: Winkelmessung sagittal - skelettal und vertikal skelettal der Maxilla und Mandibula

**Sagittal-skelettale Relation von Oberkiefer und Unterkiefer zueinander**

- ANB: Differenz von SNA und SNB Winkel
- ANS-N-Pog: Winkel zwischen der Spina nasalis anterior, dem Übergang des Os frontale in das Os nasale an der Sutura nasofrontalis und dem am weitesten ventral gelegenen Punkt des knöchernen Kinns

**Kieferwinkel-Messungen:**

- 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
- Summenwinkel nach BJÖRK: ergibt sich aus der Summe von Sella-, Gelenk- und Gonionwinkel

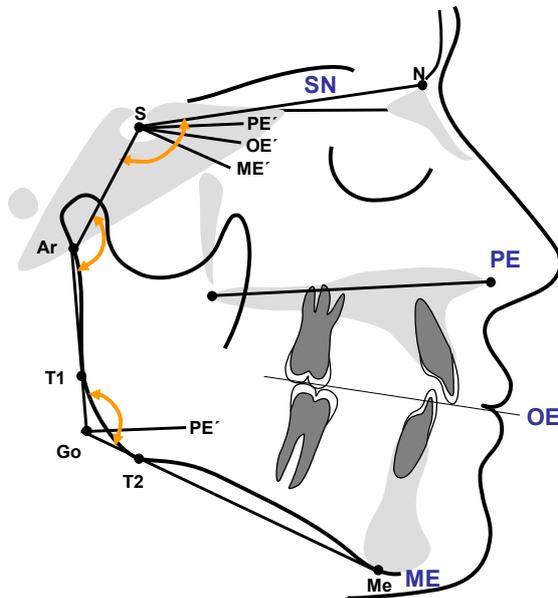


Abb. 19: Winkelmessungen vertikal; Messungen des Summenwinkels

#### **4.4 Messmethode:**

Alle linearen und angulären Messungen wurden mit Hilfe des Computerprogramms fr-win (Computer Konkret SG, Falkenstein, Deutschland) durchgeführt. Die Auswertung erfolgte anhand einer speziell erstellten Analyse, wobei die Messgenauigkeit bei 0,01 mm bzw. 0,1 Grad lag.

#### **4.5 Statistische Auswertung und Methodenfehler**

Alle Daten wurden explorativ ausgewertet. Dabei wurde von einem Signifikanzniveau von 0,05 ausgegangen.

##### **4.5.1 Mittelwerte und Standardabweichung:**

Die statistische Auswertung der mit dem fr-win-Programm ermittelten Daten erfolgte mit Hilfe der Datenverarbeitungsprogramme „Microsoft Excel 2003“ und Medcalc.

Für alle Variablen wurden arithmetische Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) zu 2 definierten Zeitpunkten (vor der OP = T1, nach der OP = T2) ermittelt. Die Differenz dieser beiden Werte und somit die durch den operativen Eingriff entstandene Veränderung der jeweiligen Strecken bzw. Winkel mit zugehöriger Standardabweichung wurde errechnet (T2-T1).

##### **4.5.2 Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse:**

Ziel der Studie war unter anderem die Klärung der Frage, ob die bei den verschiedenen chirurgischen Operationsverfahren vorgenommenen Ventral- bzw. Dorsalverlagerungen von Maxilla und Mandibula einen signifikanten Einfluss auf die untersuchten Pharynxstrecken P1 - P6 und damit auf den PAS hatten.

Nach der Ermittlung der Mittelwerte und der Standardabweichungen wurden deshalb Zusammenhänge zwischen den Strecken- bzw. Winkelveränderungen mittels einer Korrelationsanalyse untersucht. Mit Hilfe einer **Korrelationsanalyse** kann eine Aussage über den statistischen linearen Zusammenhang zwischen zwei Größen getroffen werden. Ziel

dieser analytischen Auswertung war es herauszufinden, ob eine Beziehung zwischen dem Ausmaß der Kieferverlagerungen und der Pharynxweite besteht.

Mittels des Korrelationskoeffizienten  $r$  nach PEARSON konnte so ein positiver ( $r > 0$ , maximal 1) bzw. ein negativer ( $r < 0$ , minimal -1) linearer Zusammenhang ermittelt werden. Bei  $r = 0$  besteht kein Zusammenhang. Eine genauere Einteilung erfolgte in einen schwachen ( $r > 0$  bis 0,3 bzw.  $r < 0$  bis -0,3), mäßigen ( $r = 0,3$  bis 0,6 bzw.  $r = -0,3$  bis -0,6) bzw. starken ( $r > 0,6$  bzw.  $r < -0,6$ ) linearen Zusammenhang.

Konnte anhand der Korrelationsanalyse ein mäßiger oder starker linearer Zusammenhang für zwei Merkmale angenommen werden, wurden die Variablen einer **Regressionsanalyse** unterzogen, um die Abhängigkeit zwischen diesen Merkmalen anhand einer Ausgleichsgeraden graphisch darzustellen.

Bei der Regressionsanalyse handelt es sich um ein Verfahren, mithilfe dessen Rückschlüsse von einer Größe auf eine andere gezogen und somit statistisch belegte Vorhersagen getroffen werden können. Verwendet man die Geradengleichung  $y = a x + b$  ist es möglich, eine Prognose über das Ausmaß der Pharynxweite bei einer beliebigen Vor- bzw. Rückverlagerung der Kiefer zu stellen, wenn auch der p-Wert der Steigungsgleichung (slope) einen signifikanten Wert von 0,05 oder kleiner aufweist.

Durch die Erzeugung von Punktwolken wurden bei dem Analyseverfahren auch extreme Werte, so genannte „Ausreißer“, welche den Korrelationskoeffizienten beeinflussen können, sichtbar gemacht.

### 4.5.3 t-Test

Um die signifikanten Veränderungen von T1 zu T2 innerhalb der jeweiligen bzw. im Vergleich zwischen den einzelnen Behandlungsgruppen zu erfassen, wurde für alle Variablen ein verbundener t-Test bzw. ein unverbundener t-Test durchgeführt. Der p-Wert des verbundenen t-Test zur Erfassung der Unterschiede innerhalb der Gruppen wird mit **„p-Wert intra“** angegeben, der p-Wert des unverbundenen t-Tests für den Vergleich zwischen den einzelnen Behandlungsgruppen wird als **„p-Wert inter“** angegeben. Die jeweiligen p-Werte zeigen in den im Ergebnisteil aufgeführten Tabellen für welche Variable signifikante ( $p < 0,05$ )

bzw. nicht signifikante ( $p > 0,05$ ) Unterschiede zu verzeichnen waren. Die unverbundenen t-Tests wurden dabei jeweils zwischen den Angle-Klasse-II-Gruppen (Gruppe 1 und 2) bzw. zwischen den Angle-Klasse-III-Gruppen (Gruppe 3 und 4) durchgeführt.

#### **4.5.4 Methodenfehler**

Zur Ermittlung des Methodenfehlers bei der Lokalisation der Referenzpunkte sowie bei den Vermessungen der FRS wurden die Röntgenbilder von 5 willkürlich gewählten Patienten nach einem erinnerungsfreien Zeitraum ein zweites Mal ausgewertet. Der Methodenfehler (MF) wurde mit folgender Formel nach DAHLBERG [27] berechnet:

$$\mathbf{MF = \sqrt{(\sum d^2 / 2n)}}$$

$d$  = Differenz zwischen den beiden Messungen

$n$  = Anzahl der Zweifachmessungen

Das Ergebnis der Methodenfehlerberechnung für die Strecken- und Winkelmessungen lag bei durchschnittlich 0,78 mm bzw. 0,81°

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Mittelwerte und Standardabweichung, p-Wert

Alle Werte sind den Tabellen im Anhang zu entnehmen. Die Ergebnisse der t-Tests sind ebenfalls in den unten aufgeführten Tabellen zu sehen. Die vom Ausmaß her signifikanten Werte sind in den Tabellen fett hervorgehoben.

### 5.2 Wirkung auf die Maxilla

#### 5.2.1 Vertikale und sagittale Streckenveränderungen der Maxilla

##### 5.2.1.1 Vertikale und sagittale Streckenveränderung der Maxilla innerhalb der Behandlungsgruppen

Nur in den Gruppen 2 und 4, in denen eine bignathe operative Umstellung stattfand, konnten signifikante Längenveränderungen der Maxilla in der Vertikaldistanz verzeichnet werden, wobei in Gruppe 4 in drei von vier Variablen ein p-Wert unter 0,05 erreicht wurde. Die Gruppe 2 wies in der Strecke S-ANS mit 4,06 mm +/- 5,25 mm (p-Wert: 0,0283) die deutlichste signifikante Längenzunahme auf, wobei auch in der Gruppe 4 eine signifikante Veränderung von 3,12 mm +/- 2,75 mm (p-Wert: 0,0058) zu verzeichnen war. Die geringste Veränderung dieser Strecke konnte in Gruppe 1 mit nur 0,46 mm +/- 1,92 mm (p-Wert: 0,2790) beobachtet werden. Die Distanz S-PNS vergrößerte sich am ausgeprägtesten in der 4. Gruppe mit einem Wert von 2,06 mm +/- 1,72 mm (p-Wert: 0,0043), was als signifikant zu werten war, und am geringsten in der Gruppe 1 mit 0,2 mm +/- 1,46 mm (p-Wert: 0,5363). Der höchste Wert der Strecke N-ANS lag mit einer Verlängerung von 2,96 mm +/- 5,09 mm (p-Wert: 0,0832) in Gruppe 2, der niedrigste mit einer Verkürzung der Distanz in Gruppe 3 mit -0,39 mm +/- 6,03 mm (p-Wert: 0,8425), wobei in keiner Gruppe die Veränderungen vom Ausmaß her signifikant ausfielen. Genau wie die Strecke N-ANS verkürzte sich die Strecke N-PNS in Gruppe 3 – allerdings nicht signifikant –, wies jedoch auch in Gruppe 4 eine Verkürzung mit einem signifikanten Wert von -2,79 mm +/- 3,77 mm (p-Wert: 0,0441) auf. Die stärkste Verlängerung dieser Strecke war in der Gruppe 1 mit 0,71 mm +/- 2,64 mm (p-Wert: 0,2241) zu beobachten.

### **5.2.1.2 Vertikale und sagittale Streckenveränderungen der Maxilla im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Allein bei der Strecke **S-ANS** zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den beiden Angle-Klasse-II-Gruppen 1 und 2 (p-Wert: 0,0070).

## **5.2.2 Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla**

### **5.2.2.1 Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla innerhalb der Behandlungsgruppen**

Die Lage der anterioren Oberkieferbasis zur vorderen Schädelbasis, die durch die Winkel SNA und SN-ANS bestimmt wird, blieb bei beiden Angle-Klasse-II-Gruppen (Gruppe 1 und 2) und der monognath operierten Klasse-III-Gruppe (Gruppe 3) nahezu positionsstabil.

Allein bei der Gruppe 4, den bignath operierten Klasse-III-Patienten, zeigte sich eine signifikante Zunahme beider Winkel um durchschnittlich  $2,78^\circ \pm 1,78^\circ$  (p-Wert: 0,0008) bzw.  $3,37^\circ \pm 2,50^\circ$  (p-Wert: 0,0021).

Signifikante Veränderungen der vertikalen Relation zwischen vorderer Schädelbasis und Palatinalene (SN/PE) konnten in keiner der untersuchten Gruppen festgestellt werden. Die vertikale Relation zwischen vorderer Schädelbasis und Okklusionsebene (SN/OE) erreichte lediglich in Gruppe 1 eine signifikante Zunahme von durchschnittlich  $1,30^\circ \pm 2,06^\circ$  (p-Wert: 0,0075).

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

Im Vergleich zwischen den einzelnen Behandlungsgruppen waren signifikante Veränderungen ausschließlich bei Betrachtung der sagittalen Parameter zu erkennen: beim SNA-Wert nur im Vergleich zwischen den beiden Angle-Klasse-III-Gruppen mit einem p-Wert von 0,0013, beim SN-ANS-Wert sowohl zwischen den Klasse-II-Gruppen (p-Wert: 0,0211) als auch zwischen den Klasse-III-Gruppen (p-Wert: 0,0012).

## **5.3 Wirkungen auf die Mandibula**

### **5.3.1 Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula**

#### **5.3.1.1 Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen**

Sowohl in Gruppe 1 und 2 wie auch in Gruppe 4 waren signifikante Veränderungen bei mehreren Parametern, welche die vertikalen, sagittalen und diagonalen Strecken der Mandibula beschreiben, zu verzeichnen. Allein die Gruppe 3 mit den monognath operierten Klasse-III-Patienten zeigte keine signifikanten Werte.

In der vertikalen Dimension kam es in den beiden Gruppen der Klasse-II-Patienten zu teils signifikanten Veränderungen, bei den monognath operierten bei vier untersuchten Variablen (S-Go: -1,74 mm +/- 4,71 mm, p-Wert: 0,0016; N-Pog: 3,68 mm +/- 3,59 mm, p-Wert: 0,0001; N-Gn: 4,23 mm +/- 2,77 mm, p-Wert: < 0,0001; N-Me: 4,06 mm +/- 2,66 mm, p-Wert: <0,0001), bei den bignath operierten vergrößerte sich lediglich die anteriore Gesichtshöhe signifikant (N-Gn: 5,31 mm +/-7,78 mm, p-Wert: < 0,0470).

Bei der Untersuchung der Klasse-III-Gruppen in der vertikalen Dimension wiesen die monognath operierten keine, die bignath operierten hingegen bei drei von vier Variablen signifikanten Werte auf (S-Go: 0,45 mm +/- 4,70 mm, p-Wert: 0,0290; N-Gn: 1,85 mm +/- 2,38 mm, p-Wert: 0,0361; N-Me: 1,9 mm +/- 2,39 mm, p-Wert: 0,0330).

Bei Betrachtung der sagittalen Relation veränderte sich die Lage des knöchernen Kinns (Strecke Ba-Pog) signifikant in beiden Klasse-II-Gruppen und in der bignath operierten Klasse-III-Gruppe (Gruppe 1: 6,22 mm +/- 2,99 mm, p-Wert: <0,0001; Gruppe 2: 7,16 mm +/- 8,25 mm, p-Wert: 0,0164; Gruppe 3: -4,94 mm +/- 3,95 mm, p-Wert: 0,0033).

Die diagonale Dimension zwischen Kiefergelenksköpfchen und knöchernem Kinn mit der Strecke Co<sup>dorsal</sup> – Pog veränderte sich ebenfalls in diesen drei Gruppen signifikant (Gruppe 1: 5,77 mm +/- 4,54 mm, p-Wert: <0,0001; Gruppe 2: 7,64 mm +/-7,48 mm, p-Wert: 0,0069; Gruppe 3: -3,86 mm +/-3,32 mm, p-Wert: 0,0051)

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

Allein für die vertikale Strecke S-Go war im Vergleich zwischen den beiden Klasse-II-Gruppen ein signifikanter Wert zu verzeichnen (p-Wert von 0,0235)

Alle anderen Variablen für die vertikalen, sagittalen und diagonalen Strecken der Mandibula zeigten im Vergleich zwischen den Gruppen keine signifikanten Auffälligkeiten.

### **5.3.2 Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula**

#### **5.3.2.1 Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen**

Eine sagittale Lageveränderung des Unterkiefers in ventraler bzw. dorsaler Richtung ließ sich durch eine signifikante Zunahme bzw. Abnahme der Winkelwerte SNB und SN-Pog nachweisen.

Bei den beiden Klasse-II-Gruppen galt dies in ventraler Richtung in Gruppe 1 für beide Variablen (SNB:  $2,49^\circ \pm 1,03^\circ$ , p-Wert:  $<0,0001$ ; SN-Pog:  $1,91^\circ \pm 0,78^\circ$ , p-Wert:  $<0,0001$ ) und in Gruppe 2 nur für den Winkel SNB mit einem Wert von  $2,63^\circ \pm 3,24^\circ$  (p-Wert: 0,0226). In den Klasse-III-Gruppen war dies in umgekehrter Richtung nach dorsal zu beobachten. Hier verkleinerte sich in der monognath operierten Gruppe lediglich der SNB-Winkel mit einem Wert von  $-2,22^\circ \pm 2,76^\circ$  (p-Wert: 0,0316) signifikant, während die Patienten der bignath operierte Angle-Klasse III für beide Variablen signifikante Werte aufwiesen (SNB:  $-3,76^\circ \pm 2,23^\circ$ , p-Wert: 0,0005; SN-Pog:  $-3,55^\circ \pm 2,31^\circ$ , p-Wert: 0,0009).

Bei den vertikalen Winkel-Parametern waren allein für die monognath operierten Klasse-II-Patienten sowie die bignath operierten Klasse-III-Patienten maßgebende Werte zu verzeichnen. Gruppe 1 zeigte mit  $2,89^\circ \pm 1,78^\circ$  und einem p-Wert von  $<0,0001$  (SN/ME) bzw.  $2,75^\circ \pm 2,29^\circ$  und ebenfalls einem p-Wert von  $<0,0001$  (PE/ME) für beide untersuchten Parameter eine Signifikanz, während Gruppe 4 lediglich den SN/ME-Wert betreffend mit  $1,61^\circ \pm 2,06^\circ$  (p-Wert: 0,357) eine im Durchschnitt signifikante Veränderung zeigte.

Die im Durchschnitt signifikantesten Werte in allen vier gemessenen Parametern zeigten in dieser Kategorie die Patienten der Gruppe 1, deren Angle-Klasse-II-Anomalie monognath operiert wurde.

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

Lediglich für die Variable SN/ME im Vergleich zwischen Gruppe 3 und 4 (p-Wert: 0,0124) und für die Variable PE/ME im Vergleich zwischen Gruppe 1 und 2 (p-Wert: 0,0018) zeigten sich signifikante Auffälligkeiten.

### **5.3.3 Kieferwinkelveränderungen der Mandibula**

#### **5.3.3.1 Kieferwinkelveränderungen der Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen**

Zu signifikanten Veränderungen im Kieferwinkelbereich kam es in allen vier Gruppen, wenn auch bei unterschiedlichen Parametern. Während die Winkel N-S-Ar und S-Ar-Go nur in jeweils einer der beiden Klasse-III-Gruppen signifikante Werte aufwiesen – N-S-Ar in Gruppe 4 mit  $2,09^\circ \pm 2,20^\circ$  (p-Wert: 0,0149) und S-Ar-Go mit  $4,22^\circ \pm 4,76^\circ$  (p-Wert: 0,0205) – waren für die Parameter Ar-Go-Me und Summenwinkel in jeweils mehreren Gruppen auffällige Werte zu verzeichnen. Zu einer Aufbiegung im Kieferwinkelbereich, beschrieben durch eine Vergrößerung des Winkels Ar-Go-Me, kam es in beiden Klasse-II-Gruppen mit den signifikanten Werten von  $4,67^\circ \pm 4,62^\circ$  (p-Wert: 0,0001) (Gruppe 1) und  $3,43^\circ \pm 4,84^\circ$  (p-Wert: 0,0408) (Gruppe 2), eine signifikante Verkleinerung in diesem Bereich zeigten lediglich die monognath operierten Klasse-III-Patienten der Gruppe 3 mit einem Wert von  $-6,39^\circ \pm 4,18^\circ$  (p-Wert: 0,0009). Eine Vergrößerung des Summenwinkels um  $2,89^\circ \pm 1,78^\circ$  (p-Wert: < 0,0001) konnte in Gruppe 1 und um  $1,61^\circ \pm 2,06^\circ$  (p-Wert: 0,0357) in Gruppe 4 als statistisch signifikant gewertet werden.

#### **5.3.3.2 Kieferwinkelveränderungen der Mandibula im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Die einzigen statistisch signifikanten Werte zeigten sich zwischen den beiden Klasse-III-Gruppen für die Variable Ar-Go-Me mit einem p-Wert von 0,0030 und für den Summenwinkel mit einem p-Wert von 0,0124.

## **5.4 Wirkungen zwischen Maxilla und Mandibula**

### **5.4.1 Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula**

#### **5.4.1.1 Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula innerhalb der Behandlungsgruppen**

Bis auf den Winkel ANS-N-Pog in Gruppe 3 waren bei der Erfassung der sagittal-skelettalen Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula für beide gemessenen Parameter in allen Gruppen signifikante Werte zu verzeichnen:

Der ANB-Winkel verkleinerte sich bei den monognath operierten Klasse-II-Patienten hoch signifikant um durchschnittlich  $-2,57^\circ \pm 1,10^\circ$  (p-Wert:  $< 0,0001$ ) und bei den bignath operierten Klasse-II-Patienten um durchschnittlich  $-3,43^\circ \pm 1,36^\circ$  (p-Wert:  $< 0,0001$ ). Eine weniger extreme, aber dennoch signifikante Vergrößerung zeigten die Patienten der monognath operierten Klasse-III-Gruppe mit  $2,61^\circ \pm 2,22^\circ$  (p-Wert:  $0,0048$ ). Bei den bignath operierten Patienten der Angle-Klasse III jedoch wies dieser Winkel wieder eine auffällig signifikante Vergrößerung von  $6,54^\circ \pm 2,57^\circ$  (p-Wert:  $< 0,0001$ ) auf.

Der Winkel ANS-N-Pog verkleinerte sich ebenfalls in beiden Klasse-II-Gruppen: Bei den monognath operierten Klasse-II-Patienten war ein durchschnittlicher Wert von  $-2,00^\circ \pm 1,09$  (p-Wert:  $< 0,0001$ ) zu verzeichnen, bei den bignath operierten Klasse-II-Patienten ein Wert von  $-3,65^\circ \pm 1,85^\circ$  (p-Wert:  $0,0001$ ). Dieser Parameter erreichte in den Gruppen der Klasse-III-Patienten nur bei den bignath operierten einen signifikanten Wert bei einer Vergrößerung des Winkels um  $6,92^\circ \pm 3,10^\circ$  (p-Wert:  $0,0001$ ).

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

Im Vergleich zwischen den einzelnen Behandlungsgruppen waren im Bezug auf die sagittal-skelettalen Winkel zwischen Maxilla und Mandibula signifikante Unterschiede zu erkennen: Der ANB-Winkel zeigte im Vergleich zwischen Gruppe 3 und 4 einen signifikanten p-Wert von  $0,0018$ , während die Variable ANS-N-Pog sowohl im Vergleich zwischen Gruppe 1 und 2 mit einem p-Wert von  $0,0030$  wie auch zwischen Gruppe 3 und 4 mit einem p-Wert von  $0,0018$  als statistisch signifikant zu wertende Unterschiede zeigte.

## **5.5 Wirkungen auf den Pharynx**

### **5.5.1 Veränderungen der Pharynxstrecken**

#### **5.5.1.1 Veränderungen der Pharynxstrecken innerhalb der Behandlungsgruppen**

Beim Vergleich der Pharynxstrecken zwischen prä- und postoperativem Röntgenbild zeigten sich in allen vier Gruppen Veränderungen signifikanten Ausmaßes. Eine besonders auffällige Veränderung des retopharyngealen Luftraums war bei allen monognath operierten Patienten zu erkennen. Bei den Patienten der Gruppe 1 (monognathe Angle-Klasse-II-Korrektur) waren signifikante Vergrößerungen der Pharynxstrecken auf allen gemessenen Ebenen mit Ausnahme der Messung auf Höhe der Palatinalebene (P1) zu verzeichnen (P2: 5,48 mm +/- 4,41mm, p-Wert: < 0,0001; P3: 3,68 mm +/- 4,04 mm, p-Wert: 0,0005; P4: 5,11 mm +/- 3,11 mm, p-Wert: < 0,0001; P5: 2,51 mm +/- 3,28 mm, p-Wert: 0,0017; P6: 2,1 mm +/- 4,19 mm, p-Wert: 0,0430). Ein analoges Ergebnis war bei den Patienten der Gruppe 3 (monognathe Angle-Klasse-III-Korrektur) zu verzeichnen mit einer signifikanten Verkleinerung der Pharynxstrecken auf den entsprechenden Ebenen (P2: -1,82 mm +/- 2,25 mm, p-Wert: 0,0310; P3: -2,24 mm +/- 1,48 mm, p-Wert: 0,0010; P4: -3,43 mm +/- 2,75 mm, p-Wert: 0,0034; P5: -5,19 mm +/- 2,36 mm, p-Wert: 0,0001; P6: -5,08 mm +/- 3,73 mm, p-Wert: 0,0063). Bei den Patienten der bignath operierten Gruppen 2 und 4 vergrößerte bzw. verkleinerte sich der PAS lediglich auf zwei Ebenen signifikant. In Gruppe 2 mit den Angle-Klasse-II-Patienten waren die Streckenvergrößerungen auf Ebene des zweiten Halswirbels (P3) mit 2,63 mm +/- 3,19 mm (p-Wert: 0,0212) und in Höhe der Mandibularebene (P4) mit 2,35 mm +/- 3,20 mm (p-Wert: 0,0352), in Gruppe 4 mit den Angle-Klasse-III Patienten die Streckenverkleinerungen auf Höhe des dritten (P5) bzw. vierten Halswirbels (P6) mit Werten von -4,19 mm +/- 3,51 mm (p-Wert: 0,0044) bzw. -2,29 mm +/- 2,31 mm (p-Wert: 0,0178) als signifikant zu werten.

#### **5.5.1.2 Veränderungen der Pharynxstrecken im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Zwischen den Angle-Klasse-III-Gruppen 3 und 4 war die Veränderung für die Strecke P1 in der Verlängerung der Palatinalebene signifikant unterschiedlich (p-Wert: <0,0001), zwischen

den Angle-Klasse-II-Gruppen 1 und 2 hingegen für die Strecke P4 in der Verlängerung der Mandibularebene (p-Wert: 0,0243).

## **5.6 Wirkungen auf das Velum**

### **5.6.1 Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums**

#### **5.6.1.1 Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums innerhalb der Behandlungsgruppen**

Bei den Strecken im Bereich des Velums veränderte sich innerhalb der Behandlungsgruppen nur eine Variable signifikant. Die Länge des Velums (Strecke PTM/PNS-VT) zeigte bei den monognath operierten Klasse-II-Patienten in Gruppe 1 eine signifikante Verkürzung von durchschnittlich  $-2,73 \text{ mm} \pm 4,07 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0049) und in Gruppe 4 mit den bignath operierten Klasse-III-Patienten eine signifikante Verlängerung von  $4,24 \text{ mm} \pm 4,89 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0228).

Die Fläche des Velums (Velum area) veränderte sich nur bei den Patienten Gruppe 4 signifikant mit einer Vergrößerung von  $60,68 \pm 75,18$  (p-Wert: 0,0311).

#### **5.6.1.2 Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Eine signifikante Auffälligkeit im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen zeigt sich nur bei der Velumlänge (Strecke PNS-VT): Gruppe 1 zu Gruppe 2, p-Wert: 0,0318; Gruppe 3 zu Gruppe 4, p-Wert: 0,0471.

## 5.7 Wirkungen auf die Epiglottis

### 5.7.1 Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis

#### 5.7.1.1 Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis innerhalb der Behandlungsgruppen

Die Betrachtung der Epiglottisstrecken wies innerhalb der Klasse-II-Gruppen nur für eine Variable eine Auffälligkeit auf. Die Strecke ET-Me zwischen der Epiglottisspitze und dem am weitesten kaudal gelegenen Punkt des knöchernen Kinns, dem Menton, zeigte in Gruppe 1 eine als signifikant zu wertende Verlängerung von 2,22 mm +/- 3,81 mm (p-Wert: 0,0126). Alle anderen Strecken, sowohl von der Epiglottisspitze als auch von der Epiglottisbasis aus gemessen, blieben innerhalb der Patientengruppen mit einer Angle-Klasse-II-Anomalie während der Therapie nahezu konstant.

Innerhalb der Gruppen 3 und 4 mit den Angle-Klasse-III-Patienten zeigte sich ein anderes Bild: hier zeigten jeweils vier Epiglottisstrecken signifikante Längenveränderungen. Bei der Beobachtung der monognath operierten Klasse-III-Patienten zeigte sich vor allem eine Vergrößerung der vertikalen Dimension mit signifikanten Verlängerungen beider Verbindungsstrecken zum Punkt Sella (ET-S: 4,34 mm +/- 3,22 mm, p-Wert: 0,0037; EB-S: 5,29 mm +/- 5,59 mm, p-Wert: 0,0219). Außerdem wiesen zwei der von der Epiglottisspitze aus gemessenen Strecken zu den Halswirbeln Verkürzungen auf, die als signifikant zu werten waren: ET-aC3: -2,47 mm +/- 2,47 mm (p-Wert: 0,0170); ET-aC4: -2,77 mm +/- 3,41 mm (p-Wert: 0,0411). Bei der Beobachtung der bignath operierten Klasse-III-Patienten zeigten die diagonal gemessenen Strecken von der Epiglottis zum Punkt Nasion mit Vergrößerungen von 5,43 mm +/- 3,29 mm, p-Wert: 0,0006 (ET-N) bzw. 5,07 mm +/- 5,70 mm, p-Wert: 0,0203 (EB-N). Die vertikale Dimension in dieser Kategorie veränderte sich ebenfalls signifikant mit einer Vergrößerung der Strecke ET-S von 3,39 mm +/- 3,77 mm (p-Wert: 0,0194) und auch die Distanz EB-aC4 von der Epiglottisbasis zum 4. Halswirbel wies eine Auffälligkeit mit einer Verkürzung von -2,53 mm +/- 2,76 mm (p-Wert: 0,0176) auf. Die übrigen vermessenen Epiglottisstrecken blieben auch in den Klasse-III-Gruppen nahezu konstant.

### **5.7.1.2 Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Die Vermessung der Epiglottisstrecken im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen zeigte für keine Variable signifikante p-Werte.

## **5.7.2 Epiglottislage – Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis**

### **5.7.2.1 Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis innerhalb der Behandlungsgruppen**

Die Winkel im Bereich der Epiglottis veränderten sich vor allem in den Gruppen 1 und 4. Bei den monognath operierten Patienten der Gruppe 1 zeigte sich eine signifikante Verkleinerung des Winkels zwischen Sella-Nasion-Ebene und Epiglottisspitze bzw. -basis mit Werten von  $-1,48^\circ \pm 2,02^\circ$ ; p-Wert: 0,0025 (N-S-ET) bzw.  $-1,25^\circ \pm 2,23^\circ$ ; p-Wert: 0,0161 (N-S-EB). Der Winkel zwischen Palatinalenebene und Epiglottis verkleinerte sich ebenfalls signifikant mit Werten von  $-2,56^\circ \pm 3,41^\circ$ ; p-Wert: 0,0021 (ANS-PNS-ET) bzw.  $-2,46^\circ \pm 3,95^\circ$ ; p-Wert: 0,0081 (ANS-PNS-EB). Analoges war in Gruppe 4 zu beobachten mit einer signifikanten Aufbiegung dieser Winkel (N-S-ET:  $2,53^\circ \pm 2,02^\circ$ , p-Wert: 0,0033; N-S-EB:  $2,89^\circ \pm 2,10^\circ$ , p-Wert: 0,0019; ANS-PNS-ET:  $3,97^\circ \pm 3,35^\circ$ , p-Wert: 0,0046; ANS-PNS-EB:  $5,13^\circ \pm 3,42^\circ$ ; p-Wert: 0,0011). Zusätzlich zu diesen Winkeln zeigten die Verbindungslinien zwischen Gonion, Menton und Epiglottisspitze in dieser Gruppe ebenfalls eine signifikante Aufbiegung von  $2,26^\circ \pm 3,06^\circ$  mit einem p-Wert von 0,0443.

Die Veränderungen in den Gruppen 2 und 3 blieben mit jeweils zwei (ANS-PNS-ET:  $-5,40^\circ \pm 6,47^\circ$ , p-Wert: 0,0199 / ANS-PNS-EB:  $-4,54^\circ \pm 6,12^\circ$ , p-Wert: 0,0338) bzw. einem (Go-Me-EB:  $2,04^\circ \pm 2,18^\circ$ , p-Wert: 0,0226) signifikanten Wert eher unauffällig.

### **5.7.2.2 Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen zeigten sich zwischen den monognath und den bignath operierten Klasse-III-Patienten sowohl im Bezug auf die Winkel zwischen Epiglottis und Sella-Nasion-Ebene wie auch im Bezug auf jene zwischen Palatinalenebene und

Epiglottis deutliche Unterschiede belegt durch signifikante p-Werte von 0,0190 (N-S-ET), 0,0221 (N-S-EB), 0,0046 (ANS-PNS-ET) und 0,0026 (ANS-PNS-EB).

## **5.8 Wirkungen auf das Hyoid**

### **5.8.1 Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids**

#### **5.8.1.1 Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids innerhalb der Behandlungsgruppen**

Von den Messstrecken, die vom Hyoid ausgehen, vergrößerten oder verkleinerten sich nur wenige von Ausmaß her signifikant. Die Strecke H-N verkürzte sich beispielsweise in Gruppe 1 mit  $-1,64 \text{ mm} \pm 3,52 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0405), während sie sich in Gruppe 4 mit  $6,6 \text{ mm} \pm 6,25 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0087) verlängerte. Die Strecke H-Go zeigte in Gruppe 3 mit  $4,67 \text{ mm} \pm 4,05 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0053) ebenfalls eine auffällige Vergrößerung, genau wie die Variable H-S sowohl in Gruppe 3 mit  $4,11 \text{ mm} \pm 5,68 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0478) als auch in Gruppe 4 mit  $3,86 \text{ mm} \pm 5,25 \text{ mm}$  (p-Wert: 0,0452).

#### **5.8.1.2 Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen 1 und 2 bzw. 3 und 4 zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

### **5.8.2 Winkelveränderungen im Bereich des Hyoids**

#### **5.8.2.1 Winkelveränderungen im Bereich des Hyoid innerhalb der Behandlungsgruppen**

Bei den Winkelmessungen im Bereich des Hyoids fielen in allen vier Gruppen signifikante Veränderungen auf. N-S-H wurde in Gruppe 1 auffallend spitzer durch eine Verkleinerung um durchschnittlich  $-1,24^\circ \pm 2,43^\circ$  (p-Wert: 0,0267). In Gruppe 4 kam es in diesem Bereich zu einer Aufbiegung von  $2,88^\circ \pm 2,23^\circ$  (p-Wert: 0,0028).

Der Winkel ANS-PNS-H zeigte in drei Gruppen eine deutliche Veränderung (Gruppe 1:  $-2,51^\circ$   $\pm$   $4,50^\circ$ , p-Wert: 0,0159; Gruppe 2:  $-5,02^\circ$   $\pm$   $7,12^\circ$ , p-Wert: 0,0415; Gruppe 4:  $5,53^\circ$   $\pm$   $3,34^\circ$ , p-Wert: 0,0005).

Der Parameter Me-Go-H zeigte eine signifikante Veränderung in Gruppe 3 von  $-3,76^\circ$   $\pm$   $4,62^\circ$  (p-Wert: 0,0301).

### **5.8.2.2 Winkelveränderungen im Bereich des Hyoids im Vergleich zwischen den Behandlungsgruppen**

Für den Winkel ANS-PNS-H ergab sich im Vergleich zwischen den beiden Klasse-III-Gruppen ein p-Wert von 0,0033. Auch für den Winkel N-S-H war bei der Beobachtung dieser beider Gruppen ein als statistisch signifikant zu wertender Unterschied festzustellen (p-Wert: 0,0180).

## 5.9 Korrelationsanalyse und Regressionsanalyse

Für die Variablen, welche in der Korrelationsanalyse starke lineare Zusammenhänge zeigten und für welche somit Regressionsanalysen angefertigt wurden, um prognostische Vorhersagen zu erlauben, sind die Graphen mit Punktwolken und Ausgleichsgeraden im Anhang dargestellt. Die zugehörigen Gleichungen sind unterhalb der Graphen aufgeführt.

Die Graphen lassen erkennen, dass bei den monognath operierten Klasse-II-Patienten Patienten der Gruppe 1 gar keine stark signifikanten linearen Beziehungen zu erkennen waren.

Die Gruppe 2 mit den bignath operierten Klasse-II-Patienten zeigte einen positiv linearen, stark signifikanten Zusammenhang auf der Ebene P4 (P4/PE/ME) und negativ lineare, starke Zusammenhänge auf Ebene P2 (P2/PE/ME) und P3 (P3/ANS-N-Pog).

Die Gruppe 3 mit den monognath operierten Klasse-III-Patienten zeigte vor allem auf der Ebene P1 (P1/N-Gn; P1/N-Me; P1/PE/ME), in einem Fall auch auf Ebene P5 (P5/S-Go) positiv lineare, stark signifikante Zusammenhänge. Negativ lineare, stark signifikante Zusammenhänge waren in dieser Gruppe ebenfalls auf der Eben P1 (P1/SN-Pog; P1/SNB) zu verzeichnen.

Bei den bignath operierten Klasse-III-Patienten der Gruppe 4 waren ausschließlich positiv lineare stark signifikante Zusammenhänge zu erkennen. Diese zeigten sich auf den Ebenen P1 (P1/ANB; P1/SN-ANS; P1/SNA; P1/ANS-N-Pog) P2 (P2/SN-ANS; P2/ANS-N-Pog) und P5 (P5/SN-Pog; P5/SNB).

## **6 Diskussion:**

### **6.1 Methode der Arbeit**

#### **6.1.1 Patientenkollektiv**

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden insgesamt 53 erwachsene Patienten, verteilt auf vier Behandlungsgruppen, mit verschiedenen Therapieansätzen untersucht.

Das Patientenkollektiv der Gruppen 2, 3 und 4 war auf nur jeweils 10 Patienten beschränkt. Zu einer Reduzierung der Probandenzahl der Gruppe 2 kam es zum einen dadurch, dass in beiden in die Studie einbezogenen operativ tätigen Einrichtungen im untersuchten Zeitabstand von 1998 bis 2008 eine sehr viel geringere Anzahl an Patienten mit einer Angle-Klasse-II-Anomalie bignath operiert wurden. Zum anderen waren die Röntgenbilder einiger Patienten, die ursprünglich der Gruppe 2 zugehörig waren, von nicht ausreichender Qualität. Im Rahmen dieser Studie wurden ausschließlich Fernröntgenseitenbilder mit einer hohen Qualität im Sinne einer guten Detailerkennbarkeit der für die Analyse relevanten anatomischen Strukturen ausgewertet. Für die Gruppen 3 und 4 kommt hinzu, dass Patienten mit starken, rein operativ zu behabenden Klasse-III-Anomalien vermehrt in südlichen Teilen Deutschlands zu finden sind.

Bis auf die Gruppe 2, welche ein umgekehrtes Geschlechterverhältnis aufwies, lag der Frauenanteil in den Gruppen 1 (68,2%), 3 (70%) und 4 (70%) deutlich über dem Männeranteil, was analog zu einer Studie über die Motivationsstruktur erwachsener kieferorthopädischer Patienten von BREECE und NIEBERG [18] sowie BAUER und DIEDRICH [14] auf ein verstärktes Interesse weiblicher Patienten an einer verbesserten dentofazialen Ästhetik schließen lässt.

Das Alter der Patienten innerhalb einer Gruppe sowie zwischen den unterschiedlichen Gruppen lag zwischen 16,1 und 52,8 Jahren. Die Indikation für eine der untersuchten Therapieformen wird demnach erst nach Abschluss des Wachstums gestellt. Das Durchschnittsalter der Probanden lag bei 25,2 Jahren. Nach BAUER und DIEDRICH [14] ist in dieser dritten Lebensdekade ein gesteigerter Behandlungswunsch zu beobachten. Sie sehen dies darin begründet, dass gerade in dieser Altersgruppe aus sowohl privaten wie auch beruflichen Gründen ein positives Äußeres eine bedeutende Rolle spielt.

Da bei den Patienten der Studie davon ausgegangen werden kann, dass das Wachstum überwiegend abgeschlossen ist und der Einfluss des Restwachstums für die Aussagekraft der Ergebnisse nicht relevant ist, ist ein Verzicht auf eine Wachstumsgruppe als Vergleichsgruppe im Rahmen dieser Dissertation vertretbar.

### **6.1.2 FRS-Analyse im Allgemeinen und Speziellen**

Bei der häufig als Standardverfahren zur Diagnostik von kranio-fazialen Auffälligkeiten verwendeten Methode der Fernröntgenseitenaufnahme handelt es sich neben CT und MRT um eine geeignete Variante sowohl knöcherne als auch weichteilige Strukturen im Kopf-Halsbereich detailliert abzubilden. Wichtig zu erwähnen ist, dass es sich bei einer Fernröntgenseitenaufnahme um eine laterale Momentaufnahme des Schädels handelt, bei welcher der Kopf des aufrecht stehenden Patienten im wachen Zustand abgebildet wird. Lagebedingte Verlagerungen maßgeblich an der Entwicklung einer SBAS beteiligter Strukturen, die durch wechselnde Schlafpositionen und Kopfhaltungen entstehen können, wurden somit in dieser Studie nicht erfasst. Auch wenn nach ROSE et al. [156] kraniofaziale Anomalien der skelettalen Strukturen nicht lageabhängig und mit der FRS-Analyse erfassbar sind, ist der den Pharynx stabilisierende Muskeltonus während des Schlafes nicht konstant, sondern kann sich den Schlafstadien entsprechend ändern, wodurch es bei einem Wechsel von einer liegenden in eine aufrechte Position zu einer deutlichen Änderung der oropharyngealen Verhältnisse, Zungenlage und Uvulaposition kommen kann [76, 124, 157]. Somit dient die FRS-Analyse primär der Therapieverlaufskontrolle orthodontischer oder kieferchirurgischer Behandlungen und weniger der Diagnostik des PAS und benachbarter Strukturen im Rahmen einer Schnarchtherapie.

Eine weitere Problematik ergibt sich aus der Dimensionsbeurteilung, die eine FRS-Aufnahme zulässt. Eine Vermessung der sagittalen sowie der vertikalen Dimension ist mit Hilfe dieser Aufnahmetechnik ohne weiteres möglich, wo hingegen die transversale Dimension nicht erfasst wird. Durch diese zweidimensionale Darstellung einer dreidimensionalen Situation [157] kann es zu keiner Ermittlung der Breite der für die vorliegende Studie wichtigen Strukturen wie PAS, Uvula, Hyoid oder Epiglottis kommen. Während dieser Effekt das Hyoid und die Epiglottis betreffend für die Zwecke dieser Studie zu vernachlässigen ist, wirkt er sich insbesondere problematisch auf die realistische Beurteilung des PAS aus, da die Ausdehnung des extrathorakalen Luftraums durch physiologische Verlagerungen

angrenzender Strukturen ständigen Schwankungen unterzogen ist. Auch kann der PAS einen ovalen Querschnitt in transversaler Richtung aufweisen, dessen Ausmaß durch die hier verwendete laterale Röntgenaufnahme nicht ermittelt wird. Der PAS wird nur in der Tiefe und nicht in der Breite erfasst. Dies macht die Berechnung des Volumens unmöglich und schränkt die Aussagekraft einer Fernröntgenseitenaufnahme, die Veränderungen des extrathorakalen Luftraumes in Verbindung mit dysgnathie-chirurgischen Eingriffen betreffend, ein. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit auf eine Flächenberechnung des PAS, wie sie in anderen Publikationen beschrieben wird, verzichtet. FRANSSON et al. [45] beispielsweise gelangen in ihrer Publikation durch Addition der vorher mit Hilfe von linearen Pharynxdistanzen auf vier Ebenen zwischen Epipharynx und Hypopharynx ermittelten drei Pharynxflächen und anschließenden Subtraktion der Velumfläche zu einer Berechnung der relativen Pharynxfläche. Zur Ermittlung der Velumfläche wurden Breiten- und Längenvermessungen des Velums addiert [45]. Im Verlauf ihrer Studie kam es durch die zweijährige Behandlung mit einer Protrusionsschiene zu einer Vergrößerung der Pharynxfläche um 9% und einer Verkleinerung der Velumfläche um 8%.

Im Gegensatz zur Flächenberechnung des pharyngealen Luftraums lassen sich die Vermessungen der linearen Pharynxdistanzen in sagittaler Richtung, wenn auch leicht voneinander abweichend, in diversen Publikationen finden. HOCHBAN [68], ROSE et al. [157] und FRANSSON et al. [45] bestimmen die Tiefe des PAS auf verschiedenen Ebenen, wobei die Vermessung auf Höhe der Oberkiefebene, der Okklusionsebene und der Mandibularebene eine Gemeinsamkeit bildet. FRANSSON et al. ziehen Geraden zwischen anteriorer und posteriorer Begrenzung des zweiten und dritten Halswirbels als zusätzliche Messebenen hinzu, während HOCHBAN bzw. ROSE et al. ergänzend eine Distanzmessung zwischen Rachenhinterwand und Uvulaspitze [68] bzw. an der engsten Stelle [157] vornehmen.

Obwohl alle drei Autoren die Okklusionsebene als eine entscheidende Höhe zur Tiefenvermessung des PAS ansehen, bilden die individuellen Pharynxbegrenzungen einen nicht zu verachtenden Unterschied. Während ROSE et al. [157] und HOCHBAN [68] die Ausdehnung des PAS auf Höhe der Okklusionsebene von der Rachenhinterwand bis zur Uvula sehen, wählen FRANSSON et al. [45] den Zungengrund als vordere Begrenzung, was zur Folge hat, dass die sagittale Ausdehnung des extrathorakalen Luftraums bei FRANSSON et al. tendenziell höhere Werte bietet als die der beiden anderen Autoren.

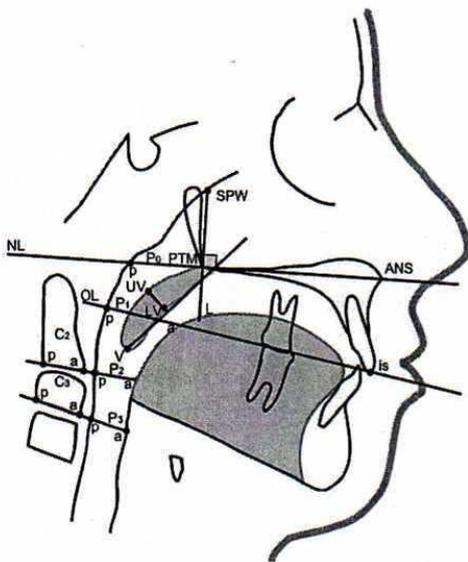


Abb 20: aus Fransson et al.

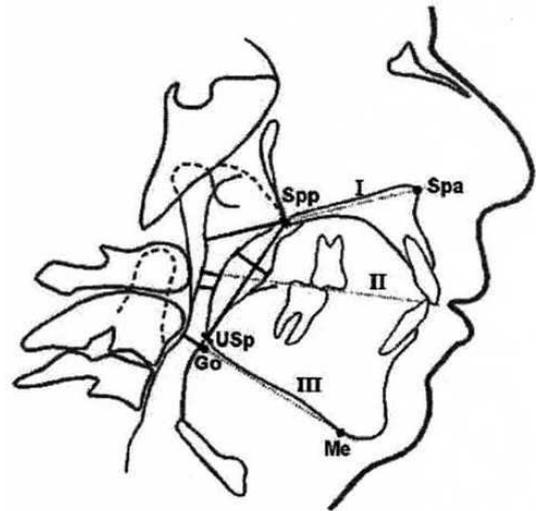


Abb 21: aus Rose et al.

Durch die relativ prominente Projektion der Uvula in den PAS bei jedoch geringerer realer sagittaler Ausdehnung weisen die Studien von ROSE et al. [157] und HOCHBAN [68] auf dieser Ebene zu geringe Werte auf. In der vorliegenden Studie erfolgte unter anderem aus diesem Grund wie auch aufgrund der besseren Röntgendichtigkeit der Fascia praevertebralis an Rachenhinterwand und Zungengrund im Vergleich zu den Weichteilpunkten der Uvula mit einer größeren Mobilität die PAS-Tiefenbestimmung nach FRANSSON et al. und nicht nach ROSE et al..

Über den Einfluss kraniofazialer Anomalien auf nächtliche obstruktive Atemregulationsstörungen, besteht in der Literatur eine kontroverse Diskussion. Zu diesem Thema sind bis heute stark differierende Ergebnisse veröffentlicht worden. Während einige Autoren [62, 110, 118, 157] keinen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der OSA und den skelettalen und weichteiligen Verhältnissen beschreiben, postulieren zahlreiche Studien einen Zusammenhang zwischen kraniofazialen Anomalien und nächtlichen Atemregulationsstörungen [113, 156]. Unter anderem fanden PRACHARKTAM et al. [142] charakteristische anthropologische und kephalometrische Messungen, die eine Differenzierung zwischen Patienten mit „banalem Schnarchen“ und Patienten mit klinisch relevanter OSA ermöglichen sollen und definierten hierzu einen „Craniofacial Index Score“ [99]. Bei einer Entwicklung der Erkrankung im fortgeschrittenen Alter gehen ROSE et al. [157]

allerdings davon aus, dass kein direkter kausaler Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erkrankung und den Parametern aus der Röntgenkephalometrie gefunden werden kann. Genau wie MILES et al. [118] entschieden sie sich dafür, dass ein Beweis für eine direkte Beziehung zwischen veränderten kraniofazialen Strukturen und der OSA in der Literatur nicht zu finden ist und widerlegen in ihrer Studie die Vermutung, dass eine Retrognathie und sagittale pharyngeale Dimensionen für die Entstehung einer OSA verantwortlich sind. Damit liefern sie einen Widerspruch zu den Ergebnissen von MAYER und MEIER-EWERT [113], die eine sagittale Diskrepanz zwischen Maxilla und Mandibula als ätiologischen Kofaktor bei der Entwicklung der Erkrankung nennen. Auch an anderen Stellen in der Literatur werden neben neuromuskulären Faktoren morphologische Auffälligkeiten im Bereich der oberen Luftwege und des Gesichtsschädels als eine mögliche Ursache bzw. als ein auslösender Kofaktor beschrieben [11, 32, 104]. Vor allem bei einigen kraniofazialen Syndromen, wie z.B. dem M. Crouzon oder dem Apert-Syndrom, dem Pierre-Robin-Syndrom, der Dysostosis mandibulo-facialis treten gehäuft schlafassoziierte obstruktive Atemwegserkrankungen auf [82, 168]. Dies haben auch ROSE et al. [157] festgestellt und verzeichnen bei diesen ausgeprägten kraniofazialen Anomalien einen direkten ätiologischen Zusammenhang zur Entwicklung einer OSA. Allerdings teilen sie mit anderen Autoren [68, 99, 117] die Meinung, dass nichtmorphologische Faktoren wie Alkoholkonsum, eine Zunahme des Körpergewichtes, eine Reduktion des Gewebewiderstandes im Pharynxbereich durch Alterungsprozesse und die Schlafposition einen viel höheren Stellenwert bezüglich des Schweregrades der OSA haben.

Es kann demnach davon ausgegangen werden, dass aus den skelettalen und pharyngealen kephalometrischen Parametern kaum Rückschlüsse auf die Entwicklung einer OSA gezogen werden könnten. Hinzu kommt, dass mit Hilfe eines FRS die Weichteilparameter im Bereich des extrathorakalen Luftweges nur in ihrer sagittalen, nicht aber in transversaler Dimension erfasst werden. Auch morphologisch bedingte Obstruktionen im untersuchten Bereich lassen sich exakter über dreidimensionale-endoskopische oder radiologische Schichtverfahren wie CT oder MRT beurteilen.

## **6.2 Interpretation der Ergebnisse**

### **6.2.1 Therapiespezifische Auswirkungen auf Maxilla und Mandibula**

Wie bei der monognathen Therapieform der Angle-Klasse-II zu erwarten, ließen sich in Gruppe 1 nur vereinzelt Auswirkungen auf die Morphologie und die Lage der Maxilla beobachten. Entsprechend dem monognathen Vorgehen bei der kombiniert orthodontisch-kieferchirurgischen Therapie konnten keine statistisch signifikanten Streckenveränderungen in sagittaler und vertikaler Richtung innerhalb dieser Gruppe festgestellt werden. Die signifikante Schwenkung der Okklusionsebene zur Schädelbasis bedingte sich sehr wahrscheinlich durch die starke Ventralverlagerung der mandibulären Dentition. Die Mandibula zeigte durch die Vorverlagerung in dieser Gruppe bei der überwiegenden Anzahl der untersuchten Parameter signifikante Werte. Auffallend ist, dass nicht die sagittalen, sondern vor allem die vertikalen Parameter in allen Fällen stark signifikante Veränderungen zeigten. Dies ist dadurch zu erklären, dass eine Vorverlagerung des Unterkiefers nicht nur in rein sagittaler Richtung möglich ist. Eine mandibuläre Vorverlagerung hat in jedem Fall eine Schwenkung des Unterkiefers und damit auch eine Veränderung in vertikaler Ausrichtung zur Folge.

Entgegen der Erwartungen waren auch in Gruppe 2 trotz der Rückverlagerung der Maxilla infolge des bignathen Vorgehens keine signifikanten Winkel- und nur eine signifikante Streckenveränderung in der Vertikalen zu verzeichnen, was darauf schließen lässt, dass die Bisslageanomalie hauptsächlich durch die Verlagerung der Mandibula kompensiert werden konnte. Signifikante vertikale, sagittale und diagonale Strecken- und Winkelveränderungen im Bereich der Mandibula in dieser Gruppe bestätigen diese Vermutung. Allerdings waren auffällige Werte auch hier nur vereinzelt aufzufinden. Dies lässt darauf schließen, dass durch das bignathe Vorgehen eine Minimierung der Kieferverlagerung erreicht werden konnte, was im Zusammenhang mit einer etwaigen Veränderung des PAS bedeutsam erscheint.

Die Beobachtungen der Gruppen 3 und 4 decken sich in einzelnen Punkten mit denen der Gruppen 1 und 2. In der monognath operierten Klasse-III-Gruppe zeigten sich gar keine signifikanten Veränderungen im Bereich der Maxilla, wohl aber vereinzelt bei den untersuchten Variablen der Mandibula. Auffällig ist, dass durch die OP keine signifikanten Streckenveränderungen stattgefunden haben. Einzig der SNB-Winkel und zwei der vier

untersuchten Kieferwinkel veränderten sich signifikant, was darauf schließen lässt, dass bei der monognathen operativen Kompensation der Klasse-III in Gruppe 3 vor allem eine Mandibulaschwenkung stattgefunden haben muss.

Gruppe 4 zeigt wie erwartet signifikante Werte sowohl bei den Variablen der Maxilla als auch bei denen der Mandibula. Insgesamt sind in dieser Gruppe die meisten auffälligen Veränderungen zu verzeichnen. Hier hat demnach die größte Bewegung sowohl in rotativer als auch in sagittaler, vertikaler und diagonaler Richtung stattgefunden.

Die sagittal-skelettale Relation zwischen Maxilla und Mandibula, dargestellt durch die Winkel ANB und ANS-N-Pog, zeigte in allen vier Gruppen deutliche Veränderungen. Bis auf den Winkel ANS-N-Pog in Gruppe 3 waren die Werte für diese Variablen in alle Gruppen signifikant, was unter anderem auf eine erfolgreiche Kompensation der Bissanomalie in allen vier Gruppen schließen lässt.

### **6.2.2 Therapiespezifische Auswirkungen auf den Pharynx**

Auffällig beim Vergleich der Pharynxstreckenveränderungen sowohl zwischen Gruppe 1 und 2 wie auch zwischen Gruppe 3 und 4 ist die deutliche Überzahl der sich signifikant vergrößernden bzw. verkleinernden Strecken bei den monognath operierten Patienten denen gegenüber, welche bignath osteotomiert wurden. Bis auf die Strecke P1 verändern sich in beiden monognath operierten Probandengruppen alle gemessenen P-Strecken signifikant. In den Gruppen 2 und 4 fällt im Gegensatz dazu die Anzahl der sich signifikant verändernden Strecken geringer aus.

Die ermittelten Werte lassen darauf schließen, dass die Kompensation der untersuchten Bisslageanomalien durch ein gegeneinander Verschieben von Maxilla und Mandibula im Falle einer Angle-Klasse-II zu einer geringeren Erweiterung und im Falle einer Angle-Klasse-III zu einer geringeren Verkleinerung des PAS führt, im Vergleich zur Kompensation durch die alleinige Lageveränderung der Mandibula. In Gruppe 4 findet durch die Vorverlagerung des Oberkiefers eine signifikante Vergrößerung des PAS auf der Ebene P1 statt und lediglich auf den Strecken P5 und P6 eine signifikante Verkleinerung. Ähnlich ist die Entwicklung in Gruppe 2, in welcher bei Betrachtung des PAS auf Höhe der Palatinalenebene eine zwar nicht signifikante, aber messbare Verkleinerung auffällt.

Den ermittelten Werten nach zu urteilen, lässt sich zusammenfassend sagen, dass orthodontisch-kieferchirurgische Kombinationsbehandlungen signifikante Auswirkungen auf

den extrathorakalen Luftraum haben. Das Ausmaß der Veränderung des PAS ist hierbei abhängig von einer monognathen oder bignathen operativen Umstellungsosteotomie, wobei ein monognathes Vorgehen zu einer stärkeren Veränderung führt als ein bignathes Vorgehen.

Betrachtet man die einzelnen, das Ausmaß von Dorsal- und Ventralverlagerung bzw. Vertikalverlagerung von Maxilla und Mandibula beschreibenden Parameter mit Hilfe der Regressionsanalyse genauer, so lässt sich ein direkter linearer Zusammenhang zwischen Veränderungen des PAS und den genannten Variablen nur in vereinzelt Fällen anhand von stark signifikanten Werten erkennen.

Bei den Klasse-II-Patienten lässt sich in Gruppe 1 kein linearer, stark signifikanter Zusammenhang zwischen der Veränderung der P-Strecken und den untersuchten Parametern feststellen. In Gruppe 2 lässt sich zwar in drei Fällen ein solcher direkter Zusammenhang herausstellen, allerdings nicht, wie erwartet, hauptsächlich in sagittaler, sondern in zwei von drei Fällen mit der Variablen PE/ME in vertikaler Ausrichtung.

Bei den Angle-Klasse-III-Patienten konnten insgesamt mehr Zusammenhänge herausgestellt werden, wobei auch hier das erwartete Ausmaß nicht erreicht wurde. Die Gruppe 4 übertrifft hierbei mit acht starken linearen Zusammenhängen die Gruppe 3 mit nur sechs. Während sich bei den monognath operierten Klasse-III-Patienten mit vier von sechs Fällen der Trend der Zusammenhänge in vertikaler Richtung fortsetzt, sticht die bignath operierte Gruppe 4 mit acht von acht sagittalen Variablen hervor, die mit den P-Strecken in direktem linearen Zusammenhang stehen. Die Regressionsanalyse bestätigt vor allem die oben genannten Beobachtungen die Gruppe 4 betreffend, denn die meisten stark signifikanten positiven linearen Zusammenhänge sind hier für die Strecke P1 zu erkennen, was durch die Vorverlagerung des Oberkiefers zu erklären ist und zu einer Erweiterung des PAS auf dieser Ebene führt.

Somit ist auffallend, dass hauptsächlich die Strecken P1 und P2 starke Zusammenhänge aufzeigten, was darauf schließen lässt, dass die Veränderungen des PAS vorwiegend im Operationsgebiet stattgefunden haben.

Nach diesen Ausführungen muss allerdings erwähnt werden, dass die hier aufgeführten Interpretationen der Ergebnisse den Pharynx betreffend lediglich als Tendenz gewertet werden dürfen, da mit Hilfe der verwendeten Untersuchungsmethode des Fernröntgenseitenbildes allein die sagittale Ausdehnung vermessen werden konnte. Daher

können die Ergebnisse erst in weiteren Studien mit den Möglichkeiten einer dreidimensionalen Abbildung des PAS beispielsweise durch CT, MRT oder endoskopische Untersuchungen verifiziert werden.

### **6.2.3 Therapiespezifische Auswirkungen auf das Velum**

Bei Betrachtung der Längen- bzw. Flächenveränderungen des Velums fällt eine zwar nicht signifikante, aber dennoch deutliche Verkleinerung der Velumfläche bei den monognath operierten Klasse-II-Patienten auf, wohingegen in Gruppe 4 mit Klasse-III-Patienten eine signifikante Vergrößerung stattfindet. Nach BATTAGEL et al. [12] wird eine solche Vergrößerung des Velums bedingt durch eine Entzündung des weichen Gaumens durch die Schnarchprozesse. Auch nach FRANSSON et al. [45] kann die Vibration des Schnarchens zu einem Ödem im Velum führen [164, 192]. Eine Vergrößerung des pharyngealen Luftweges führt laut ihrer Studie [45] zu einem Nachlassen des Schnarchens, was in Verbindung mit dem Ödemverlust im weichen Gaumen eine Verkleinerung der Velumfläche bedingen kann, wie es hier in Gruppe 1 erkennbar ist.

### **6.2.4 Therapiespezifische Auswirkungen auf das Hyoid**

Die Lage des Hyoids ist einigen Studien zufolge bei Patienten mit obstruktiven nächtlichen Atemstörungen signifikant verändert. ROSE et al. [157], FRANSSON et al. [45] und HOCHBAN [68] beschreiben in ihren Studien eine kaudoventrale Positionierung des Zungenbeins im Zusammenhang mit der OSA und auch LYBERG et al. [107, 108] und RINTALA et al. [152] deuten in ihren Studien auf ein häufig tiefer stehendes Zungenbein hin. ROSE et al. [157] zufolge ist die Stellung des Hyoids Ausdruck einer adaptativen Positionierung auf eine veränderte Kopfhaltung und Zungenlage und bildet einen signifikanten Parameter, der mit dem Schweregrad der Erkrankung in direkter Beziehung steht. Die Hyoidlage ist demnach laut ihrer Studie umso kaudoventraler, je schwerer die Erkrankung ist. Bedingt wird die Stellung des Hyoids dabei durch die Zungenlage und durch das Verhältnis von supra- und infrahyoidaler Muskulatur. Offenbar wird adaptativ an die Einengung des oberen Luftraumes eine veränderte Zungenruhelage eingenommen, was den posterioren Luftraum vergrößert und den Atemwegswiderstand reduziert [104]. Dieses Verhaltensmuster wird ebenfalls bei Kindern mit vergrößerten Tonsillen und Adenoiden beschrieben [15]. Des Weiteren nehmen

Kinder, die eine Obstruktion der oberen Luftwege zeigen, eine nach anterior ausgerichtete Kopfposition mit verstärkter kraniozervikaler Streckung ein [65, 123, 186], was zur Folge hat, dass die Lage und die Spannung der supra- und infrahyoidalen Muskulatur verändert wird; das Hyoid gelangt relativ zum Unterkiefer in eine kaudoventrale Position [64]. Elektromyographische Untersuchungen zeigten in diesem Zusammenhang eine höhere Vorspannung der Muskulatur [43], welche zu einer Stabilisierung des Hyoids führt und den pharyngealen Luftraum vor einem nächtlichen Kollabieren bewahrt.

Ein Zusammenhang zwischen einer veränderten Kopfhaltung und einer damit verbundenen Abstandsveränderung zwischen Hyoid und Mandibularlinie lässt sich auch einer Studie von HELLSING entnehmen, wonach der Abstand zwischen Zungenbein und Unterkieferplanum von der Schädelneigung bestimmt wird. Eine Kopfanhebung von 20° führt ihren Untersuchungen zufolge zu einer kaudaleren Positionierung des Zungenbeins [64].

Die Meinung, dass bei Kindern mit vergrößertem adenoidem Gewebe eine ventrokaudalere Positionierung der Zunge stattfindet, teilen auch ADAMIDIS und SPYROPOULOS [2]. Ebenfalls wird von diesen beiden die Tatsache diskutiert, dass das Hyoid der Neigung des Unterkiefers zu folgen scheint.

FRANSSON et al. [45] beschreiben in ihrer Studie ebenfalls eine Veränderung der Zungenbeinlage zu den Referenzlinien der Mandibula nach zweijähriger Protrusionsschientherapie. Sie stellen die Vermutung an, dass es zu einer Positionsänderung des Zungenbeins relativ zu der veränderten Unterkieferlage kommt, bedingt durch eine Änderung der Muskelaktivität, welche durch die Unterbrechung des Funktionsmusters hervorgerufen wird.

Nach MAYER und MEIER-EWERT [113] hat die Position des Zungenbeines relativ zum Unterkiefer einen Einfluss auf die Ventilationsprozesse im Luftraum. Ihren Aufzeichnungen zufolge verbesserte sich sowohl die Sauerstoffsättigung als auch der Apnoe-Index, je mehr sich Hyoid und Mandibula annäherten.

Was die Therapie der OSA betrifft, konnten ROSE et al. [156, 157] in ihrer Studie zeigen, dass die Anwendung von intraoralen Protrusionsgeräten zu einer Erweiterung des pharyngealen Luftraumes und des Platzangebotes der Zunge führt. In diesem Zusammenhang wird scheinbar eine Verstärkung der myostatischen Reflexaktivität der Kaumuskulatur einerseits und eine Dehnung der Weichteile andererseits erzielt, wodurch es

zu einer Stabilisierung von Hyoid und pharyngealem Gewebe kommt und ein nächtliches Kollabieren verhindert wird.

In der vorliegenden Studie lassen sich bei der Auswertung der das Hyoid betreffenden Parameter nur einige wenige signifikante Werte erkennen, die auf eine im Zusammenhang mit der Veränderung des extrathorakalen Luftraumes stehende Verlagerung des Zungenbeins schließen lassen. Eine Zungenbeinverlagerung in den Gruppen 1 und 2, die hauptsächlich in kranialer Richtung erfolgt, deutet auf eine ausbleibende Kompensationsnotwendigkeit, wie sie oben beschrieben wurde, nach erfolgreicher Klasse-II-Therapie hin. Die Tatsache, dass in Gruppe 1 drei in Gruppe 2 allerdings nur ein Parameter eine signifikante Veränderung zeigt, kann dahin gehend gedeutet werden, dass die monognath operierten Patienten durch die in dieser Studie gezeigte stärkere Erweiterung des PAS kaum mehr zur Kompensation eines zu engen Luftraumes durch Verlagerung des Hyoids gezwungen werden und das Zungenbein nach der Operation in eine als normal anzusehende Position gelangt. Das Zungenbein der bignath operierten Patienten behielt aufgrund des sich kaum verändernden Luftraumes nahezu seine Position bei. Neigten die Patienten der Gruppe 2 vor der Operation im bignathen Verfahren dazu, das Hyoid durch Zungen- und Kopfverlagerung in eine kaudoventrale Position zu bringen, wie es von den oben genannten Autoren beschrieben wurde, weisen die Ergebnisse auf ein Beibehalten dieser Verhaltensmuster auch nach der OP hin.

Bei näherer Betrachtung der Ergebnisse in den Gruppen 3 und 4 fällt eine insgesamt leicht höhere Anzahl an sich signifikant verändernden Werten im Vergleich zu den Gruppen 1 und 2 auf. Die Zungenbeinverlagerung in diesen beiden Gruppen erfolgt zusammengefasst hauptsächlich in kaudaler Richtung, wobei Gruppe 3 sogar einen ausreißenden signifikanten Wert in kranialer Richtung zeigt. Die eher nach kaudal gerichtete Hyoidlage könnte hier ein Zeichen für eine nach der Operation einsetzende Kompensation des geringer gewordenen Luftangebotes durch Verengung des PAS mit Hilfe von Zungen- und Kopfverlagerung sein. Allerdings lässt sich hier kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden unterschiedlichen Therapieformen feststellen.

Alle hier genannten Interpretationen der das Hyoid betreffenden Ergebnisse sind allerdings nur als Tendenzen zu werten, da die Anzahl der sich signifikant verändernden Werte für eindeutige Rückschlüsse nicht ausreichend ist.

### **6.2.5 Therapiespezifische Auswirkungen auf die Epiglottis**

Die ermittelten Werte im Bezug auf die Epiglottislage lassen in den Klasse-II-Gruppen auf eine therapieinduzierte Verlagerung in kranialer Richtung und in den Gruppen der Klasse-III-Patienten auf eine Kaudalverlagerung schließen. Diese Ergebnisse lassen sich in einen Zusammenhang mit den das Hyoid betreffenden Ergebnissen bringen, die eine ähnliche Tendenz aufzeigen. Da im untersuchten Bereich des Pharynx und seiner angrenzenden Strukturen eine Vielzahl an weichteiligen Verbindungen muskulärer oder bindegewebiger Struktur zu finden ist, scheint die Epiglottis der Verlagerung des Zungenbeins anatomiebedingt zu folgen.

### **6.3 Klinische Relevanz der Ergebnisse und Ausblick**

Bei Betrachtung der Ergebnisse dieser Studie kann die Frage, ob bestimmte Behandlungstechniken als präventiv bzw. eher gefährdend bei potentiellen Schlafapnoe-Patienten gewertet werden können, tendenziell bejaht werden. Allerdings muss dabei beachtet werden, dass dies nur als Tendenz und nicht als schlussendliches Ergebnis zu werten ist, da die Untersuchungen an verhältnismäßig wenigen Probanden durchgeführt wurden und ausschließlich die Methode des Fernröntgenseitenbildes als diagnostisches Mittel gewählt wurde, um die Veränderungen im extrathorakalen Luftraum zu messen.

Dennoch kann aus den Ergebnissen geschlossen werden, dass bei Schnarchern bzw. Schlafapnoe-Patienten, bei denen eine chirurgische Kompensation einer Angle-Klasse-III angezeigt ist, eher ein bignathes Vorgehen dem monognathen Verfahren vorzuziehen ist, da es in der vorliegenden Studie bei der monognathen Therapieform in nahezu allen Bereichen des PAS zu einer signifikanten Verkleinerung der Pharynxstrecken kommt. Hinzu kommt die Erkenntnis, dass es bei einem bignathen Vorgehen auf der Ebene P1 sogar zu einer signifikanten Erweiterung des extrathorakalen Luftraumes kommt, was als positiver Nebeneffekt und somit hilfreich für die Atemverhältnisse betroffener Patienten zu werten ist. Die Regressionsanalyse zeigt hier eindeutige starke Zusammenhänge zwischen den Vorverlagerungsparametern der Maxilla und der Strecke P1 und lässt hier sogar prognostische Rückschlüsse zu.

Ähnliches gilt für Patienten mit einer Angle-Klasse II, bei denen ein chirurgischer Eingriff für die Kompensation unumgänglich ist. Da sich bei den monognath operierten Patienten bis auf

die Strecke P1 alle Pharynxstrecken signifikant vergrößert haben, lassen sich Rückschlüsse darauf ziehen, dass Schnarchern bzw. Schlafapnoe-Patienten mit einer Klasse-II-Anomalie eher zu einer monognathen Kompensation zu raten ist. Hier kommt es durch die Operation zu einer großflächigen Erweiterung auf nahezu allen Ebenen des PAS, was wiederum als positiver Effekt anzusehen ist.

Diese Schlussfolgerungen können jedoch nur als Tendenzen gewertet werden. Weitere Studien mit einer größeren Anzahl von Probanden sind notwendig, um die Ergebnisse zu verifizieren. Doch neben dieser Tatsache müssen auch weitere Punkte beachtet werden, die zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen. Es ist anzumerken, dass die Röntgenaufnahmen, welche in dieser Studie ausgewertet wurden, am wachen, stehenden Patienten angefertigt wurden. Einige Studien besagen allerdings, dass Untersuchungen am wachen Patienten offensichtlich keine Rückschlüsse auf die Verhältnisse im Schlaf zulassen [17, 112]. Auch spielt die Körperlage eine wichtige Rolle [67, 209], denn erwiesenermaßen ist das Lumen des Pharynx in Rückenlage am kleinsten während es sich in Seitenlage signifikant vergrößert und im Sitzen oder Stehen signifikant am größten ist [20, 117, 177].

Zudem wurden die Patienten während der Untersuchungsphase nicht polysomnographisch untersucht, weshalb Rückschlüsse auf die tatsächlichen Atemverhältnisse und eventuelle Schnarchneigungen als rein hypothetisch zu betrachten sind.

Neben der fehlenden polysomnographischen Überwachung gilt die alleinige Anwendung der Fernröntgenseitenaufnahme als der größte verzerrende Faktor der vorliegenden Untersuchung, da hiermit eine rein eindimensionale Tiefenmessung einer dreidimensionalen Struktur zum Einsatz gekommen ist und auch die Pharynxbegrenzungen aufgrund der fehlenden ossären Basis nur schwer beurteilbar sind. Somit ist keine detaillierte Analyse der Beziehungen zwischen dem oberen Luftweg und den umgebenden Strukturen möglich ist. BATTAGEL et al. [13] gehen sogar soweit, zu sagen, dass Fernröntgenseitenaufnahmen es nicht erlauben, einen Beitrag zum PAS zu liefern.

Dreidimensionale Techniken wie die Computertomographie, die Magnetresonanztomographie oder die Endoskopie im Zuge einer Hals-Nasen-Ohren-ärztlichen Untersuchung bieten eine weitaus genauere Beurteilung der vorliegenden weichteiligen wie auch skelettalen Strukturverhältnisse und machen somit detaillierte Aussagen über das Volumen des extrathorakalen Luftweges möglich. Die fiberoptische Untersuchung beispielsweise erlaubt eine Beurteilung der Schleimhäute und Weichgewebe im Hals- und Nasenbereich, um zum

Beispiel vergrößerte Tonsillen oder adenoide Wucherungen darzustellen. Mit Hilfe dieser Methode lassen sich anatomische Engstellen des Pharynx genau beurteilen und sie ist sogar im Schlaf anwendbar [68], was für die vorliegende Indikationsstellung sinnvoll erscheint [26, 60, 183].

Eine Untersuchung mit Hilfe eines CTs bietet im Gegensatz zum FRS eine detailgetreue Beurteilung der oberen Atemwege, womit sich der PAS in seiner gesamten Dimension beurteilen lässt, und nicht nur die sagittale Ausdehnung, wie es mit Hilfe des hier verwendeten Verfahrens der Fall ist. Durch die radiologische Schichtung oder auch die endoskopische Untersuchung können morphologisch bedingte Obstruktionen im Bereich des Pharynx verlässlicher erfasst werden [157], was dazu führt, dass das CT oder auch die dreidimensional fiberoptische Untersuchung der Röntgenkephalometrie als differentialdiagnostisches Verfahren vorzuziehen ist.

Leider sind die Kosten und auch die Strahlenbelastung immer noch relativ hoch [68] jedoch bietet das Computertomogramm aus den genannten Gründen Vorteile in der Beurteilung der Pharynxstrukturen und des PAS.

Im direkten Vergleich dazu erspart die Magnetresonanztomographie nicht nur die Strahlenbelastung, sondern erlaubt die gleichzeitige Darstellung mehrerer Ebenen und eine verbesserte Beurteilung der Weichteilverhältnisse [68]. In Studien von RODENSTEIN et al. [153] wurden sowohl sagittale als auch transversale Schnitte des Pharynx vorgenommen und Unterschiede in der Form zwischen Patienten mit OSA, reinen Schnarchern und gesunden Nichtschnarchern herausgestellt.

In vergleichenden Untersuchungen zwischen MRT und CT konnten jeweils verdickte Pharynxwände und ein verminderter Pharynxquerschnitt retropalatal bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe gegenüber Gesunden herausgestellt werden [71]. Auch die Abgrenzung von Fettpolstern ist mit Hilfe des MRT möglich, wie HORNER et al. [75] in einem Vergleich zwischen Patienten mit OSA und gesunden Patienten derselben Gewichtskategorie zeigten. Die erkrankten Patienten wiesen hier erheblich mehr Fettdepots um den Pharynx herum auf als die Gesunden.

Neben den noch höheren Kosten als beim CT führt die recht lange Datenerfassung beim MRT zu Bewegungsartefakten durch die Atmung und auch eine dynamische Untersuchung im Schlaf unter gleichzeitiger polysomnographischer Registrierung ist nicht uneingeschränkt möglich [68]; dennoch überwiegen die Vorteile gegenüber dem FRS, mit dessen Hilfe die

oben genannten Einzelheiten in Punkto Pharynxquerschnitt bzw. -volumen und Pharynxwand nicht erfasst werden können.

Zur exakteren Bewertung der Pharynxverhältnisse und der Auswirkungen einer dysgnathiechirurgischen Operation auf den extrathorakalen Luftraum empfiehlt sich also die Durchführung weiterer Studien mit 3-D-Abbildungsverfahren und gleichzeitiger polysomnographischer Überwachung der Probanden vor und nach dem operativen Eingriff. Darüber hinaus sollte die klinische Untersuchung mit einer ausführlichen Anamnese im Vorfeld einen höheren Stellenwert erlangen, bei welcher die Patienten auf Übergewicht getestet und der jeweilige Allgemeinzustand bewertet wird. Dies ist von hoher Bedeutung, um Rückschlüsse auf eine bereits bestehende OSA oder eine Krankheitsgefährdung zu ziehen, denn immerhin gelten Übergewicht oder übermäßiger Alkohol- oder Tablettenkonsum beispielsweise als krankheitsfördernder Faktor und sollten bei der Therapieentscheidung zur Kompensation einer vorliegenden Bisslageanomalie nicht vernachlässigt und in die Entscheidungsfindung miteinbezogen werden.



## 7 Literaturverzeichnis:

1. Abbey, N.C., Block, A.J., Green, D., Mancuso, A. and Hellard, D.W., *Measurement of pharyngeal volume by digitized magnetic resonance imaging. Effect of nasal continuous positive airway pressure.* Am Rev Respir Dis, 1989. **140**(3): p. 717-23.
2. Adamidis, I.P. and Spyropoulos, M.N., *The effects of lymphadenoid hypertrophy on the position of the tongue, the mandible and the hyoid bone.* Eur J Orthod, 1983. **5**(4): p. 287-94.
3. Aelbers, C.M. and Dermaut, L.R., *Orthopedics in orthodontics: Part I, Fiction or reality--a review of the literature.* Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1996. **110**(5): p. 513-9.
4. Akashiba, T., Sasaki, I., Kurashina, K., Yoshizawa, T., Otsuka, K. and Horie, T., *[Upper airway finding on CT scan with and without nasal CPAP in obstructive sleep apnea patients].* Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi, 1991. **29**(4): p. 429-34.
5. American-Sleep-Disorders-Association, *Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Polysomnography Task Force, Standards of Practice Committee.* Sleep, 1997. **20**(6): p. 406-22.
6. Anand, V.K., Ferguson, P.W. and Schoen, L.S., *Obstructive sleep apnea: a comparison of continuous positive airway pressure and surgical treatment.* Otolaryngol Head Neck Surg, 1991. **105**(3): p. 382-90.
7. Andersson, L. and Brattstrom, V., *Cephalometric analysis of permanently snoring patients with and without obstructive sleep apnea syndrome.* Int J Oral Maxillofac Surg, 1991. **20**(3): p. 159-62.
8. Angle, E.H., *Classification of malocclusion.* Dent Cosmos, 1899. **41**: p. 248-350.
9. Asakura, K., Nakano, Y., Shintani, T., Matsuda, F., Akita, N. and Kataura, A., *[Effects of uvulopalatopharyngoplasty in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome].* Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 1990. **93**(8): p. 1241-9.
10. Bacon, W.H., Krieger, J., Turlot, J.C. and Stierle, J.L., *Craniofacial characteristics in patients with obstructive sleep apneas syndrome.* Cleft Palate J, 1988. **25**(4): p. 374-8.
11. Bacon, W.H., Turlot, J.C., Krieger, J. and Stierle, J.L., *Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apneas syndrome.* Angle Orthod, 1990. **60**(2): p. 115-22.
12. Battagel, J.M., Johal, A. and Kotecha, B., *A cephalometric comparison of subjects with snoring and obstructive sleep apnoea.* Eur J Orthod, 2000. **22**(4): p. 353-65.
13. Battagel, J.M., L'estrangé, P.R., Nolan, P. and Harkness, B., *The role of lateral cephalometric radiography and fluoroscopy in assessing mandibular advancement in sleep-related disorders.* Eur J Orthod, 1998. **20**(2): p. 121-32.
14. Bauer, W. and Diedrich, P., *[The motivation and assessment of the success of adult patients undergoing orthodontic treatment--the interpretation of a questionnaire].* Fortschr Kieferorthop, 1990. **51**(3): p. 180-8.
15. Behlfelt, K., Linder-Aronson, S., McWilliam, J., Neander, P. and Laage-Hellman, J., *Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children.* Eur J Orthod, 1989. **11**(4): p. 416-29.
16. Bonsignore, M.R., Marrone, O., Insalaco, G. and Bonsignore, G., *The cardiovascular effects of obstructive sleep apnoeas: analysis of pathogenic mechanisms.* Eur Respir J, 1994. **7**(4): p. 786-805.

17. Borowiecki, B., Pollak, C.P., Weitzman, E.D., Rakoff, S. and Imperato, J., *Fibro-optic study of pharyngeal airway during sleep in patients with hypersomnia obstructive sleep-apnea syndrome*. Laryngoscope, 1978. **88**(8 Pt 1): p. 1310-3.
18. Breece, G.L. and Nieberg, L.G., *Motivations for adult orthodontic treatment*. J Clin Orthod, 1986. **20**(3): p. 166-71.
19. Brouillette, R.T. and Thach, B.T., *A neuromuscular mechanism maintaining extrathoracic airway patency*. J Appl Physiol, 1979. **46**(4): p. 772-9.
20. Brown, I.B., Mcclean, P.A., Boucher, R., Zamel, N. and Hoffstein, V., *Changes in pharyngeal cross-sectional area with posture and application of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1987. **136**(3): p. 628-32.
21. Carlson, J.T., Hedner, J.A., Ejnell, H. and Peterson, L.E., *High prevalence of hypertension in sleep apnea patients independent of obesity*. Am J Respir Crit Care Med, 1994. **150**(1): p. 72-7.
22. Cartwright, R.D., Diaz, F. and Lloyd, S., *The effects of sleep posture and sleep stage on apnea frequency*. Sleep, 1991. **14**(4): p. 351-3.
23. Chaudhary, B.A., Chaudhary, T.K., Kolbeck, R.C., Harmon, J.D. and Speir, W.A., Jr., *Therapeutic effect of posture in sleep apnea*. South Med J, 1986. **79**(9): p. 1061-3.
24. Classen, M., Diehl, V. and Kochsiek, K., *Innere Medizin*. 1994: Urban und Schwarzenberg.
25. Crestinu, J.M., *Intrapalatine resection (IPR) in the treatment of sleep apnea and snoring*. Plast Reconstr Surg, 1991. **87**(3): p. 467-9.
26. Croft, C.B. and Pringle, M., *Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea*. Clin Otolaryngol Allied Sci, 1991. **16**(5): p. 504-9.
27. Dahlberg, G., *Statistical methods for medical and biological students*. New York, Interscience Publications, 1940.
28. Dal Pont, G., *L'osteotomia retromolare per la correzione della progenia*. Minerva Chir, 1959. **18**: p. 1138-1142.
29. Dal Pont, G., *Retromolar osteotomy for the correction of prognathism*. J Oral Surg, 1961. **19**: p. 42-47.
30. Davies, R.J. and Stradling, J.R., *The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome*. Eur Respir J, 1990. **3**(5): p. 509-14.
31. Dayal, V.S. and Phillipson, E.A., *Nasal surgery in the management of sleep apnea*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1985. **94**(6 Pt 1): p. 550-4.
32. Deberry-Borowiecki, B., Kukwa, A. and Blanks, R.H., *Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea*. Laryngoscope, 1988. **98**(2): p. 226-34.
33. Deberry-Borowiecki, B., Kukwa, A.A. and Blanks, R.H., *Indications for palatopharyngoplasty*. Arch Otolaryngol, 1985. **111**(10): p. 659-63.
34. Deutsche-Gesellschaft-Für-Schlafforschung-Und-Schlafmedizin, *Kompendium Schafmedizin für Ausbildung, Klinik und Praxis*, ed. H. Schulz. 2010.
35. Djupesland, G., Lyberg, T. and Krogstad, O., *Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. A preliminary report*. Acta Otolaryngol, 1987. **103**(5-6): p. 551-7.
36. Drescher, D., *Prächirurgische kieferorthopädische Planung*. Praxis der Zahnheilkunde. Monograph No 11, ed. H. Schmuth. 1990, München: Urban und Schwarzenberg. 139-174.

37. Enright, P.L., Newman, A.B., Wahl, P.W., Manolio, T.A., Haponik, E.F. and Boyle, P.J., *Prevalence and correlates of snoring and observed apneas in 5,201 older adults*. Sleep, 1996. **19**(7): p. 531-8.
38. Ernst, F., *Die Erkrankung des Gesichtsskeletts*. 1. Aufl. ed. Die Chirurgie, Bd. IV, ed. M. Kirschner and Nordmann, O. 1927, Berlin: Urban & Schwarzenberg.
39. Ernst, F., *Über die chirurgische Beseitigung der Prognathie des Unterkiefers (Progenie)*. Dtsch Zahn-Mund-Kieferheilkunde, 1983. **5**: p. 180-185.
40. Fabac, E., Legouvic, M. and Zupan, M., *[The linkage between breast feeding and the growth of the orofacial area]*. Fortschr Kieferorthop, 1992. **53**(4): p. 187-91.
41. Fletcher, E.C., *The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: Facts and Theory*. Am. J. of Med., 1993. **98**: p. 118 -128.
42. Fletcher, E.C., Shah, A., Qian, W. and Miller, C.C., 3rd, *"Near miss" death in obstructive sleep apnea: a critical care syndrome*. Crit Care Med, 1991. **19**(9): p. 1158-64.
43. Forsberg, C.M., Hellsing, E., Linder-Aronson, S. and Sheikholeslam, A., *EMG activity in neck and masticatory muscles in relation to extension and flexion of the head*. Eur J Orthod, 1985. **7**(3): p. 177-84.
44. Fränkel, R. and Falck, F., *Zahndurchbruch und Vererbung beim Deckbiss*. Fortschr Kieferorthop, 1967. **28**: p. 175-182.
45. Fransson, A.M., Tegelberg, A., Svenson, B.A., Lennartsson, B. and Isacson, G., *Influence of mandibular protruding device on airway passages and dentofacial characteristics in obstructive sleep apnea and snoring*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2002. **122**(4): p. 371-9.
46. Fujita, S., Conway, W., Zorick, F. and Roth, T., *Surgical correction of anatomic abnormalities in obstructive sleep apnea syndrome: uvulopalatopharyngoplasty*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1981. **89**(6): p. 923-34.
47. Fujita, S., Woodson, B.T., Clark, J.L. and Wittig, R., *Laser midline glossectomy as a treatment for obstructive sleep apnea*. Laryngoscope, 1991. **101**(8): p. 805-9.
48. Gattinger, B. and Obwegeser, J., *Chirurgische Kieferorthopädie und kraniofaziale Fehlbildungschirurgie*. In: Schwenzer N, Ehrenfeld M (Hrsg.) Zahn-Mund-Kieferheilkunde, Bd 2 (Spezielle Chirurgie), 3. Aufl, Thieme, Stuttgart., 2002: p. 235-273.
49. Gislason, T., Lindholm, C.E., Almqvist, M., Birring, E., Boman, G., Eriksson, G., Larsson, S.G., Lidell, C. and Svanholm, H., *Uvulopalatopharyngoplasty in the sleep apnea syndrome. Predictors of results*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1988. **114**(1): p. 45-51.
50. Gotzfried, H.F. and Masing, H., *Improvement of nasal breathing in cleft patients following midface osteotomy*. Int J Oral Maxillofac Surg, 1988. **17**(1): p. 41-4.
51. Greco, J.M., Froberg, U. and Van Sickels, J.E., *Long-term airway space changes after mandibular setback using bilateral sagittal split osteotomy*. Int J Oral Maxillofac Surg, 1990. **19**(2): p. 103-5.
52. Grote, L. and Schneider, H., *Schlafapnoe und kardiovaskuläre Erkrankungen*. 1996, Stuttgart: Thieme.
53. Grote, L., Schneider, H. and Podszus, T., *Kreislauf und Schlaf*. Somnologie, 1997. **1**: p. 27-36.
54. Guenther, T.A., Sather, A.H. and Kern, E.B., *The effect of Le Fort I maxillary impaction on nasal airway resistance*. Am J Orthod, 1984. **85**(4): p. 308-15.

55. Guilleminault, C., *Treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A personal view based upon evaluation of over 4000 patients.* Schweiz Med Wochenschr, 1988. **118**(38): p. 1342-7.
56. Guilleminault, C. and Dement, W.C., *Sleep apnea syndromes and related sleep disorders.* In: Sleep disorders: Diagnosis and treatment. Williams R., Karacan J. (Eds.). Wiley, 1978.
57. Guilleminault, C., Riley, R. and Powell, N., *Sleep apnea in normal subjects following mandibular osteotomy with retrusion.* Chest, 1985. **88**(5): p. 776-8.
58. Guilleminault, C., Simmons, F.B., Motta, J., Cummiskey, J., Rosekind, M., Schroeder, J.S. and Dement, W.C., *Obstructive sleep apnea syndrome and tracheostomy. Long-term follow-up experience.* Arch Intern Med, 1981. **141**(8): p. 985-8.
59. Guilleminault, C. and Stoohs, R., *Obstructive sleep apnea syndrome: whom to treat and how to treat.* Prog Clin Biol Res, 1990. **345**: p. 417-25.
60. Hagen, R. and Schrod, L., *[Functional nasopharyngeal fiberoptic endoscopy for pre-therapeutic diagnosis of sleep apnea syndrome in infants. A case report].* HNO, 1991. **39**(5): p. 195-7.
61. Harman, E.M., Wynne, J.W. and Block, A.J., *The effect of weight loss on sleep-disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men.* Chest, 1982. **82**(3): p. 291-4.
62. Hausamen, W., *Klinische und kephalometrische Befunde bei Patienten mit Schlafapnoe-Syndrom und Schnarchen im Vergleich.* Med Diss, Universität Aachen., 1996.
63. He, J., Kryger, M.H., Zorick, F.J., Conway, W. and Roth, T., *Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients.* Chest, 1988. **94**(1): p. 9-14.
64. Hellsing, E., *Changes in the pharyngeal airway in relation to extension of the head.* Eur J Orthod, 1989. **11**(4): p. 359-65.
65. Hellsing, E., Forsberg, C.M., Linder-Aronson, S. and Sheikholeslam, A., *Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of the nasal airways.* Eur J Orthod, 1986. **8**(4): p. 247-53.
66. Herbst, E., *Zahnärztliche Orthopädie.* 1922, Lehmanns: München.
67. Hida, W., *[Factors affecting upper airway patency].* Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi, 1990. **28**(1): p. 22-8.
68. Hochban, W., *Das obstruktive Schlafapnoe- Syndrom. Diagnostik und Therapie unter besonderer Berücksichtigung kraniofazialer Anomalien.* 1995, Blackwell Wiss-Verlag.
69. Hochban, W., *Surgical Treatment of Ostructive Sleep Apnea.* Otorhinolaryngol Nova, 2000. **10**: p. 149-161.
70. Hochban, W., *Surgical maxillofacial diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea.* Der MKG-Chirurg, 2008. **1**: p. 111-118.
71. Hoffman, E.A. and Gefter, W.B., *Multimodality imaging of the upper airway: MRI, MR spectroscopy, and ultrafast X-ray CT.* Prog Clin Biol Res, 1990. **345**: p. 291-301.
72. Hollandt, J.H., Kuhl, S., Gabler, R. and Remmert, S., *[Upper airway resistance syndrome (UARS)--obstructive snoring].* HNO, 2000. **48**(8): p. 628-34.
73. Hollowell, D.E. and Suratt, P.M., *Mandible position and activation of submental and masseter muscles during sleep.* J Appl Physiol, 1991. **71**(6): p. 2267-73.
74. Hölting, T., *Medizinische Dissertation: Das Blutdruckverhalten unter Hypoxie bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe, in Med. Zentrum für Innere Medizin; Abteilung für Pneumologie.* 2005, Philipps-Universität Marburg: Marburg.

75. Horner, R.L., Mohiaddin, R.H., Lowell, D.G., Shea, S.A., Burman, E.D., Longmore, D.B. and Guz, A., *Sites and sizes of fat deposits around the pharynx in obese patients with obstructive sleep apnoea and weight matched controls*. Eur Respir J, 1989. **2**(7): p. 613-22.
76. Hudgel, D.W. and Hendricks, C., *Palate and hypopharynx--sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep*. Am Rev Respir Dis, 1988. **138**(6): p. 1542-7.
77. Humphreys, H.F. and Leighton, B.C., *A survey of antero-posterior abnormalities of the jaws in children between the ages of 2 and 5 1/2 years of age*. Br Dent J, 1950. **88**(1): p. 3-15.
78. Ichioka, M., Tojo, N., Yoshizawa, M., Chida, M., Miyazato, I., Taniyai, S., Marumo, F., Nakagawa, K. and Hasegawa, M., *A dental device for the treatment of obstructive sleep apnea: a preliminary study*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1991. **104**(4): p. 555-8.
79. Ikematsu, T., *Study of snoring - fourth report: therapy*. J. Jpn. Otorhinolaryngol., 1964. **64**: p. 434.
80. Jamieson, A., Guilleminault, C., Partinen, M. and Quera-Salva, M.A., *Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities*. Sleep, 1986. **9**(4): p. 469-77.
81. Johnson, L.M., Arnett, G.W., Tamborello, J.A. and Binder, A., *Airway changes in relationship to mandibular posturing*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1992. **106**(2): p. 143-8.
82. Johnston, C., Taussig, L.M., Koopmann, C., Smith, P. and Bjelland, J., *Obstructive sleep apnea in Treacher-Collins syndrome*. Cleft Palate J, 1981. **18**(1): p. 39-44.
83. Kahl- Nieke, B., *Einführung in die Kieferorthopädie*. 1995, München-Wien-Baltimore: Urban&Schwarzenberg.
84. Katsantonis, G.P., Miyazaki, S. and Walsh, J.K., *Effects of uvulopalatopharyngoplasty on sleep architecture and patterns of obstructed breathing*. Laryngoscope, 1990. **100**(10 Pt 1): p. 1068-72.
85. Katsantonis, G.P., Schweitzer, P.K., Branham, G.H., Chambers, G. and Walsh, J.K., *Management of obstructive sleep apnea: comparison of various treatment modalities*. Laryngoscope, 1988. **98**(3): p. 304-9.
86. Katz, I., Stradling, J., Slutsky, A.S., Zamel, N. and Hoffstein, V., *Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks?* Am Rev Respir Dis, 1990. **141**(5 Pt 1): p. 1228-31.
87. Kinzinger, G. and Diedrich, P., *Skeletal effects in class II treatment with the functional mandibular advancer (FMA)?* J Orofac Orthop, 2005. **66**(6): p. 469-90.
88. Kinzinger, G., Frye, L. and Diedrich, P., *Class II treatment in adults: comparing camouflage orthodontics, dentofacial orthopedics and orthognathic surgery--a cephalometric study to evaluate various therapeutic effects*. J Orofac Orthop, 2009. **70**(1): p. 63-91.
89. Konietzko, N., Teschler, H. and Freitag, L., *Schlafapnoe*. 1998, Berlin: Springer.
90. Koskenvuo, M., Kaprio, J., Heikkila, K., Sarna, S., Telakivi, T. and Partinen, M., *Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men*. Br Med J (Clin Res Ed), 1987. **294**(6572): p. 643.
91. Koskenvuo, M., Kaprio, J., Partinen, M., Langinvainio, H., Sarna, S. and Heikkila, K., *Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris*. Lancet, 1985. **1**(8434): p. 893-6.
92. Koubayashi, S., Nishida, A., Nakagawa, M., Shoda, Wada, K. and Susami, R., *[Dentofacial morphology of obstructive sleep apnea syndrome patients]*. Nippon Kyosei Shika Gakkai Zasshi, 1989. **48**(4): p. 391-403.

93. Krüger, E., *Fehlbildungen und Formveränderungen im Kiefer- Gesichtsbereich*. In: Krüger E (Hrsg.) Lehrbuch der chirurgischen Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, Bd. 3 Berlin, Quintessenz, 1993.
94. Kuhlo, W., Doll, E. and Franck, M.C., [*Successful management of Pickwickian syndrome using long-term tracheostomy*]. Dtsch Med Wochenschr, 1969. **94**(24): p. 1286-90.
95. Kuna, S.T., Bedi, D.G. and Ryckman, C., *Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration*. Am Rev Respir Dis, 1988. **138**(4): p. 969-75.
96. Kuna, S.T. and Remmers, J.E., *Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep*. Med Clin North Am, 1985. **69**(6): p. 1221-42.
97. Kuna, S.T. and Sant'ambrogio, G., *Pathophysiology of upper airway closure during sleep*. JAMA, 1991. **266**(10): p. 1384-9.
98. Lavie, P., *Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness*. Sleep, 1983. **6**(4): p. 312-8.
99. Lehner, M., *Medizinische Dissertation: Untersuchungen zur diagnostischen und prognostischen Wertigkeit der Analyse im Fernröntgenseitenbild des Schädels bei Patienten mit obstruktiver Schlafapnoe*, in Abteilung Poliklinik für Kieferorthopädie. 2001, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.: Freiburg i. Br.
100. Lowe, A., Fleetham, J., Ryan, F. and Mathews, B., *Effects of a mandibular repositioning appliance used in the treatment of obstructive sleep apnea on tongue muscle activity*. Prog Clin Biol Res, 1990. **345**: p. 395-404; discussion 405.
101. Lowe, A.A., Fleetham, J.A., Adachi, S. and Ryan, C.F., *Cephalometric and computed tomographic predictors of obstructive sleep apnea severity*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1995. **107**(6): p. 589-95.
102. Lowe, A.A., Gionhaku, N., Takeuchi, K. and Fleetham, J.A., *Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1986. **90**(5): p. 364-74.
103. Lowe, A.A., Santamaria, J.D., Fleetham, J.A. and Price, C., *Facial morphology and obstructive sleep apnea*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1986. **90**(6): p. 484-91.
104. Lowe, A.A., Takada, K., Yamagata, Y. and Sakuda, M., *Dentoskeletal and tongue soft-tissue correlates: a cephalometric analysis of rest position*. Am J Orthod, 1985. **88**(4): p. 333-41.
105. Lugaresi, E., Cirignotta, F. and Montagna, P., *Snoring: pathogenic, clinical and therapeutic aspects*. In: Kryger M, Roth H, Dement WC (Hrsg.) Principles and Practice of Sleep Medicine. Saunders, London, 1989: p. 492-500.
106. Lundström, A., *Tooth size and occlusion in twins*. Basel: Karger, 1948.
107. Lyberg, T., Krogstad, O. and Djupesland, G., *Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. I. Skeletal morphology*. J Laryngol Otol, 1989. **103**(3): p. 287-92.
108. Lyberg, T., Krogstad, O. and Djupesland, G., *Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: II. Soft tissue morphology*. J Laryngol Otol, 1989. **103**(3): p. 293-7.
109. Mansbach, M., *Über den Einfluss von Schlaflage auf die Entstehung von Gebissanomalien*. Community Dent Oral Epidemiol, 1929. **5**: p. 500-505.
110. Marklund, M., Franklin, K.A., Stenlund, H. and Persson, M., *Mandibular morphology and the efficacy of a mandibular advancement device in patients with sleep apnoea*. Eur J Oral Sci, 1998. **106**(5): p. 914-21.

111. Mauer, P., Otto, C., Eckert, A.W. and Schubert, J., *Complications in surgical treatment of malocclusion. Report of 50 years experience.* Mund- Kiefer- Gesichtschir, 2001. **5**: p. 357-361.
112. Mayer-Brix, J., Glanz, H., Schulze, W. and Meier-Ewert, K., *[ENT medical findings in obstructive sleep apnea syndromes]*. HNO, 1988. **36**(4): p. 133-9.
113. Mayer, G. and Meier-Ewert, K., *Cephalometric predictors for orthopaedic mandibular advancement in obstructive sleep apnoea.* Eur J Orthod, 1995. **17**(1): p. 35-43.
114. Meyer, J.B., Jr. and Knudson, R.C., *The sleep apnea syndrome. Part I: Diagnosis.* J Prosthet Dent, 1989. **62**(6): p. 675-9.
115. Meyer, J.B., Jr. and Knudson, R.C., *The sleep apnea syndrome. Part II: Treatment.* J Prosthet Dent, 1990. **63**(3): p. 320-4.
116. Miethke, R.R. and Drescher, D., *Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II,1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung.* 1996, Berlin: Quintessenzverlag.
117. Miki, H., Hida, W., Kikuchi, Y. and Takishima, T., *Effect of sleep position on obstructive sleep apnea.* Tohoku J Exp Med, 1988. **156 Suppl**: p. 143-9.
118. Miles, P.G., Vig, P.S., Weyant, R.J., Forrest, T.D. and Rockette, H.E., Jr., *Craniofacial structure and obstructive sleep apnea syndrome--a qualitative analysis and meta-analysis of the literature.* Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1996. **109**(2): p. 163-72.
119. Miller, A.J., Vargervik, K. and Chierici, G., *Experimentally induced neuromuscular changes during and after nasal airway obstruction.* Am J Orthod, 1984. **85**(5): p. 385-92.
120. O'leary, M.J. and Millman, R.P., *Technical modifications of uvulopalatopharyngoplasty: the role of the palatopharyngeus.* Laryngoscope, 1991. **101**(12 Pt 1): p. 1332-5.
121. Obwegeser, H. and Trauner, R., *Zur Operationstechnik bei der der Progenie und anderen Unterkieferanomalien.* Dtsch Zahn-Mund-Kieferheilkunde, 1955. **23**: p. 1- 26.
122. Ovesen, J.O., Nielsen, P.W. and Wildschiodtz, G., *[Obstructive sleep apnea treated with uvulo-palato-pharyngoplasty]*. Ugeskr Laeger, 1991. **153**(11): p. 772-5.
123. Ozbek, M.M., Miyamoto, K., Lowe, A.A. and Fleetham, J.A., *Natural head posture, upper airway morphology and obstructive sleep apnoea severity in adults.* Eur J Orthod, 1998. **20**(2): p. 133-43.
124. Pae, E.K., Lowe, A.A., Sasaki, K., Price, C., Tsuchiya, M. and Fleetham, J.A., *A cephalometric and electromyographic study of upper airway structures in the upright and supine positions.* Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1994. **106**(1): p. 52-9.
125. Pancherz, H., *The mechanism of Class II correction in Herbst appliance treatment. A cephalometric investigation.* Am J Orthod, 1982. **82**(2): p. 104-13.
126. Parmeggiani, P.L., *Physiological risk during sleep.* Sleep and Health Risk, ed. J.H. Peter, Podszus, T., and von Wichert, P. 1991: Springer-Verlag.
127. Partinen, M., *Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome.* Curr Opin Pulm Med, 1995. **1**(6): p. 482-7.
128. Partinen, M., Guilleminault, C., Quera-Salva, M.A. and Jamieson, A., *Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. The role of anatomic upper airway abnormalities in the definition of abnormal breathing during sleep.* Chest, 1988. **93**(6): p. 1199-205.
129. Partinen, M., Jamieson, A. and Guilleminault, C., *Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. Mortality.* Chest, 1988. **94**(6): p. 1200-4.
130. Paskow, H. and Paskow, S., *Dentistry's role in treating sleep apnea and snoring.* N J Med, 1991. **88**(11): p. 815-7.
131. Peck, S., Peck, L. and Kataja, M., *Class II Division 2 malocclusion: a heritable pattern of small teeth in well-developed jaws.* Angle Orthod, 1998. **68**(1): p. 9-20.

132. Penzel, T., Amend, G., Faust, M., Peter, J.H., Meinzer, K., Schneider, H. and Weber, K., [*Diagnosis of sleep apnea: required equipment for staged diagnosis*]. *Pneumologie*, 1989. **43 Suppl 1**: p. 621-4.
133. Perthes, G., *Operative Korrektur der Progenie*. *Zbl. Chir*, 1922. **49**: p. 1540-1541.
134. Peter, J.H., Amend, G., Faust, M., Meinzer, K., Penzel, T., Schneider, H., Schultze, B. and Von Wichert, P., [*Snoring and sleep apnea syndrome*]. *Wien Med Wochenschr*, 1989. **139**(11): p. 264-73.
135. Peter, J.H., Amend, G., Stephan, S., Jung, W., Ockenga, A., Himmelmann, H. and Von Wichert, P., [*Therapy of sleep apnea with an evening dose of retard theophylline (Euphyllong)*]. *Prax Klin Pneumol*, 1987. **41**(10): p. 433-7.
136. Peter, J.H., Becker, H., Blanke, J., Clarenbach, P., Mayer, G., Raschke, F., Ruhle, K.H., Ruther, E., Schlafke, M., Schonbrunn, E. and Et Al., [*Recommendations for diagnosis, therapy and long-term management of patients with sleep apnea*]. *Med Klin (Munich)*, 1991. **86**(1): p. 46-50.
137. Peter, J.H., Faust, M., Fett, I., Podszus, T., Schneider, H., Weber, K. and Von Wichert, P., [*Sleep apnea*]. *Dtsch Med Wochenschr*, 1990. **115**(5): p. 182-6.
138. Peter, J.H., Fuchs, E., Kohler, U., Mayer, J., Meinzer, K., Penzel, T., Podszus, T., Siegrist, J. and Von Wichert, P., *Studies in the prevalence of sleep apnea activity (SAA): evaluation of ambulatory screening results*. *Eur J Respir Dis Suppl*, 1986. **146**: p. 451-8.
139. Peter, J.H., Podszus, T. and Von Wichert, P., *Sleep related disorders and internal diseases*. 1987, Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
140. Pirsig, W., Schafer, J., Yildiz, F. and Nagel, J., [*Uvulopalatopharyngoplasty without complications: a Fujita complication*]. *Laryngorhinootologie*, 1989. **68**(11): p. 585-90.
141. Poets, C.F. and Paditz, E., *Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom*. *Monatsschr. Kinderheilkunde*, 1998. **146**: p. 826–83.
142. Prachartam, N., Nelson, S., Hans, M.G., Broadbent, B.H., Redline, S., Rosenberg, C. and Strohl, K.P., *Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea*. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1996. **109**(4): p. 410-9.
143. Priest, J.H., *Mandibular advancement for treatment of sleep apnea secondary to upper airway obstruction (abstract)*. Presented at the 60th Annual Meeting, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, Chicago 1978, 1978.
144. Ramalingam, K.K. and Smith, M.C., *Simple treatment for snoring also a means of prediction of uvulopalatopharyngoplasty success?* *J Laryngol Otol*, 1990. **104**(5): p. 428-9.
145. Rassel, R.E., *Sippenuntersuchung als Beitrag zur Ätiologieforschung der Angle-Klasse II,1*. *Med. Diss Gießen*, 1978.
146. Redondo, E.R., Barrios, J.M. and Nieto, A., [*Uvulo-palato-pharyngoplasty, 1-yr follow-up*]. *An Otorrinolaringol Ibero Am*, 1990. **17**(4): p. 345-52.
147. Remmers, J.E., *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, 1989: p. 525-538.
148. Riley, R., Guilleminault, C., Herran, J. and Powell, N., *Cephalometric analyses and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients*. *Sleep*, 1983. **6**(4): p. 303-11.
149. Riley, R., Guilleminault, C., Powell, N. and Simmons, F.B., *Palatopharyngoplasty failure, cephalometric roentgenograms, and obstructive sleep apnea*. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1985. **93**(2): p. 240-4.

150. Riley, R., Powell, N. and Guilleminault, C., *Cephalometric roentgenograms and computerized tomographic scans in obstructive sleep apnea*. Sleep, 1986. **9**(4): p. 514-5.
151. Riley, R.W., Powell, N.B., Guilleminault, C. and Ware, W., *Obstructive sleep apnea syndrome following surgery for mandibular prognathism*. J Oral Maxillofac Surg, 1987. **45**(5): p. 450-2.
152. Rintala, A., Nordstrom, R., Partinen, M., Ranta, R. and Sjoblad, A., *Cephalometric analysis of the obstructive sleep apnea syndrome*. Proc Finn Dent Soc, 1991. **87**(1): p. 177-82.
153. Rodenstein, D.O., Doms, G., Thomas, Y., Liistro, G., Stanescu, D.C., Culee, C. and Aubert-Tulkens, G., *Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnoea*. Thorax, 1990. **45**(10): p. 722-7.
154. Rodman, D.M. and Martin, R.J., *Tracheostomy tube failure in obstructive sleep apnea*. West J Med, 1987. **147**(1): p. 41-3.
155. Rose, E., *Schlafbezogene ostruktive Atemstörungen*. Zahnmedizin up2date, 2009. **3. Jahrgang April 2009**: p. 207-227.
156. Rose, E., Lehner, M., Staats, R. and Jonas, I.E., *Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea. Part II: Prognostic value in treatment with a mandibular advancement device*. J Orofac Orthop, 2002. **63**(4): p. 315-24.
157. Rose, E.C., Staats, R., Lehner, M. and Jonas, I.E., *Cephalometric analysis in patients with obstructive sleep apnea. Part I: diagnostic value*. J Orofac Orthop, 2002. **63**(2): p. 143-53.
158. Roth, T., Roehrs, T. and Kryger, M., *Mortality in obstructive sleep apnea*. Prog Clin Biol Res, 1990. **345**: p. 347-51; discussion 351-2.
159. Rubinstein, I., Colapinto, N., Rotstein, L.E., Brown, I.G. and Hoffstein, V., *Improvement in upper airway function after weight loss in patients with obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1988. **138**(5): p. 1192-5.
160. Ruf, S. and Pancherz, H., *Temporomandibular joint growth adaptation in Herbst treatment: a prospective magnetic resonance imaging and cephalometric roentgenographic study*. Eur J Orthod, 1998. **20**(4): p. 375-88.
161. Ruf, S. and Pancherz, H., *Class II Division 2 malocclusion: genetics or environment? A case report of monozygotic twins*. Angle Orthod, 1999. **69**(4): p. 321-4.
162. Ruf, S. and Pancherz, H., *Dentoskeletal effects and facial profile changes in young adults treated with the Herbst appliance*. Angle Orthod, 1999. **69**(3): p. 239-46.
163. Ruf, S. and Pancherz, H., *Orthognathic surgery and dentofacial orthopedics in adult Class II Division 1 treatment: mandibular sagittal split osteotomy versus Herbst appliance*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 2004. **126**(2): p. 140-52; quiz 254-5.
164. Ryan, C.F., Lowe, A.A., Li, D. and Fleetham, J.A., *Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy*. Am Rev Respir Dis, 1991. **144**(4): p. 939-44.
165. Ryan, C.F., Lowe, A.A., Li, D. and Fleetham, J.A., *Three-dimensional upper airway computed tomography in obstructive sleep apnea. A prospective study in patients treated by uvulopalatopharyngoplasty*. Am Rev Respir Dis, 1991. **144**(2): p. 428-32.
166. Schafer, H., Koehler, U., Hasper, E., Ewig, S. and Luderitz, B., *[Sleep apnea and cardiovascular risk]*. Z Kardiol, 1995. **84**(11): p. 871-84.
167. Schafer, J. and Pirsig, W., *[Surgical therapy of obstructive sleep apnea syndromes: results of the Ulm treatment program]*. Pneumologie, 1991. **45 Suppl 1**: p. 283-6.
168. Schafer, M.E., *Upper airway obstruction and sleep disorders in children with craniofacial anomalies*. Clin Plast Surg, 1982. **9**(4): p. 555-67.

169. Schendel, S.A., Oeschlaeger, M., Wolford, L.M. and Epker, B.N., *Velopharyngeal anatomy and maxillary advancement*. J Maxillofac Surg, 1979. **7**(2): p. 116-24.
170. Schmidt-Nowara, W.W., Meade, T.E. and Hays, M.B., *Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis*. Chest, 1991. **99**(6): p. 1378-85.
171. Schneider, H., Hoch, B., Penzel, T. and Peter, J.H., *Kardiorespiratorische Poligraphie am Patienten*. 1993, Berlin: Sturtz-Verlag.
172. Schopf, P., *Curriculum Kieferorthopädie Band I*. 3. Aufl. ed. 2000, Berlin: Quintessenz.
173. Schopf, P., *Curriculum Kieferorthopädie Band II*. 3. Aufl. ed. 2000, Berlin: Quintessenz.
174. Schulze, C., *Lehrbuch der Kieferorthopädie, Bd. 3*. Berlin, Quintessenz, 1982.
175. Schwenger, N. and Ehrenfeld, M., *Zahn- Mund- Kieferheilkunde, 3. Aufl.* Vol. Bd. 2. (Spezielle Chirurgie). 2002, Stuttgart- New York: Thieme.
176. Shell, T.L. and Woods, M.G., *Perception of facial esthetics: a comparison of similar class II cases treated with attempted growth modification or later orthognathic surgery*. Angle Orthod, 2003. **73**(4): p. 365-73.
177. Shen, H., Huang, J., Yamanouchi, K., Sakurai, S., Kitagawa, S., Nagasaka, Y., Ohya, N. and Fukunaga, T., *[Effect of posture on pharyngeal area measured by acoustic reflection technique]*. Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi, 1991. **29**(5): p. 554-9.
178. Shepard, J.W., Jr., Geffer, W.B., Guilleminault, C., Hoffman, E.A., Hoffstein, V., Hudgel, D.W., Suratt, P.M. and White, D.P., *Evaluation of the upper airway in patients with obstructive sleep apnea*. Sleep, 1991. **14**(4): p. 361-71.
179. Shepard, J.W., Jr. and Olsen, K.D., *Uvulopalatopharyngoplasty for treatment of obstructive sleep apnea*. Mayo Clin Proc, 1990. **65**(9): p. 1260-7.
180. Shepard, J.W., Jr., Stanson, A.W., Sheedy, P.F. and Westbrook, P.R., *Fast-CT evaluation of the upper airway during wakefulness in patients with obstructive sleep apnea*. Prog Clin Biol Res, 1990. **345**: p. 273-9; discussion 280-2.
181. Shepard, J.W., Jr. and Thawley, S.E., *Localization of upper airway collapse during sleep in patients with obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1990. **141**(5 Pt 1): p. 1350-5.
182. Sher, A.E., *Obstructive sleep apnea syndrome: a complex disorder of the upper airway*. Otolaryngol Clin North Am, 1990. **23**(4): p. 593-608.
183. Sher, A.E., Shprintzen, R.J. and Thorpy, M.J., *Endoscopic observations of obstructive sleep apnea in children with anomalous upper airways: predictive and therapeutic value*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 1986. **11**(2): p. 135-46.
184. Siegenthaler, W., Kaufmann, W., Hornborstel, H. and Waller, H.D., *Lehrbuch der Inneren Medizin*. 1992: Thieme.
185. Simmons, F.B., Guilleminault, C. and Miles, L.E., *The palatopharyngoplasty operation for snoring and sleep apnea: an interim report*. Otolaryngol Head Neck Surg, 1984. **92**(4): p. 375-80.
186. Solow, B., Ovesen, J., Nielsen, P.W., Wildschiodtz, G. and Tallgren, A., *Head posture in obstructive sleep apnoea*. Eur J Orthod, 1993. **15**(2): p. 107-14.
187. Stauffer, J.L., Zwillich, C.W., Cadieux, R.J., Bixler, E.O., Kales, A., Varano, L.A. and White, D.P., *Pharyngeal size and resistance in obstructive sleep apnea*. Am Rev Respir Dis, 1987. **136**(3): p. 623-7.
188. Stradling, J.R. and Crosby, J.H., *Predictors and prevalence of obstructive sleep apnoea and snoring in 1001 middle aged men*. Thorax, 1991. **46**(2): p. 85-90.
189. Strelzow, V.V., Blanks, R.H., Basile, A. and Strelzow, A.E., *Cephalometric airway analysis in obstructive sleep apnea syndrome*. Laryngoscope, 1988. **98**(11): p. 1149-58.

190. Strollo, P.J., Jr. and Sanders, M.H., *Significance and treatment of nonapneic snoring*. Sleep, 1993. **16**(5): p. 403-8.
191. Sullivan, C.E. and Grunstein, R.R., *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, 1989: p. 559-570.
192. Sullivan, C.E., Issa, F.G., Berthon-Jones, M. and Eves, L., *Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares*. Lancet, 1981. **1**(8225): p. 862-5.
193. Tammoscheit, U.G., *Epidemiologie, Pathogenese und Ätiologie* In: Miethke RR, Drescher D (Hrsg.) Kleines Lehrbuch der Angle Klasse II,1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Berlin, Quintessenz, 1996: p. 9-34.
194. Thalhofer, S., Dorow, P., Jahnke, V., Kuhler, U. and Meissner, P., *[Polysomnographic results before and after uvulopalatopharyngoplasty (UPPP)]*. Pneumologie, 1995. **49 Suppl 1**: p. 180-2.
195. Thalhofer, S., Dorow, P. and Kaufmann, U., *[Long-term follow-up of sleep apnea therapy with sustained-release theophylline administered every evening]*. Pneumologie, 1991. **45 Suppl 1**: p. 290-2.
196. Trauner, R. and Obwegeser, H., *The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty. I. Surgical procedures to correct mandibular prognathism and reshaping of the chin*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1957. **10**(7): p. 677-89; contd.
197. Triplett, W.W., Lund, B.A., Westbrook, P.R. and Olsen, K.D., *Obstructive sleep apnea syndrome in patients with class II malocclusion*. Mayo Clin Proc, 1989. **64**(6): p. 644-52.
198. Turvey, T.A., Hall, D.J. and Warren, D.W., *Alterations in nasal airway resistance following superior repositioning of the maxilla*. Am J Orthod, 1984. **85**(2): p. 109-14.
199. Vargervik, K. and Harvold, E.P., *Experiments on the interaction between orofacial function and morphology*. Ear Nose Throat J, 1987. **66**(5): p. 201-8.
200. Vargervik, K., Miller, A.J., Chierici, G., Harvold, E. and Tomer, B.S., *Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration*. Am J Orthod, 1984. **85**(2): p. 115-24.
201. Verse, T. and Pirsig, W., *[Meta-analysis of laser-assisted uvulopalatopharyngoplasty. What is clinically relevant up to now?]*. Laryngorhinootologie, 2000. **79**(5): p. 273-84.
202. Vockert, G., Schütte, T. and Braumann, B., *Kieferorthopädische Frühbehandlung bei skelettaler Klasse III*. zm, 2006. **96 Nr. 7**: p. 64-68.
203. Von Piekartz, H.J.M., *Kiefer, Gesichts- und Zervikalregion. Neuromuskuloskeletale Untersuchung, Therapie und Management*. 1. Aufl. ed. 2005, Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
204. Walker, D.A., Turvey, T.A. and Warren, D.W., *Alterations in nasal respiration and nasal airway size following superior repositioning of the maxilla*. J Oral Maxillofac Surg, 1988. **46**(4): p. 276-81.
205. Weaver, N., Glover, K., Major, P., Varnhagen, C. and Grace, M., *Age limitation on provision of orthopedic therapy and orthognathic surgery*. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1998. **113**(2): p. 156-64.
206. Weitzman, E.D., Kahn, E. and Pollak, C.P., *Quantitative analysis of sleep and sleep apnea before and after tracheostomy in patients with the hypersomnia-sleep apnea syndrome*. Sleep, 1980. **3**(3-4): p. 407-23.
207. Wickwire, N.A., White, R.P., Jr. and Proffit, W.R., *The effect of mandibular osteotomy on tongue position*. J Oral Surg, 1972. **30**(3): p. 184-90.

208. Wittig, R., Wolford, G., Conway, W., Zorick, F., Sicklesteel, J., Roehrs, T. and Roth, T., *Madibular advancement as a treatment of sleep apnea syndrome (abstract)*. Sleep Res., 1983. **12**: p. 296.
209. Yildirim, N., Fitzpatrick, M.F., Whyte, K.F., Jalleh, R., Wightman, A.J. and Douglas, N.J., *The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome*. Am Rev Respir Dis, 1991. **144**(4): p. 845-7.
210. Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S. and Badr, S., *The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults*. N Engl J Med, 1993. **328**(17): p. 1230-5.
211. Zohar, Y., Finkelstein, Y., Talmi, Y.P. and Bar-Ilan, Y., *Uvulopalatopharyngoplasty: evaluation of postoperative complications, sequelae, and results*. Laryngoscope, 1991. **101**(7 Pt 1): p. 775-9.

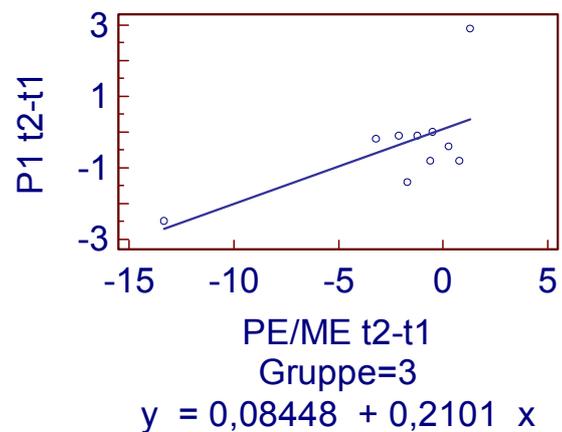
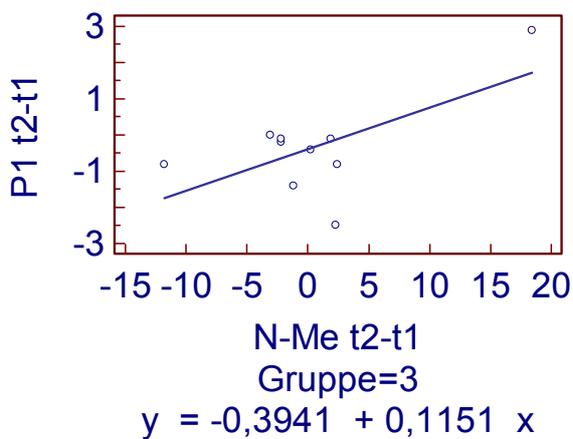
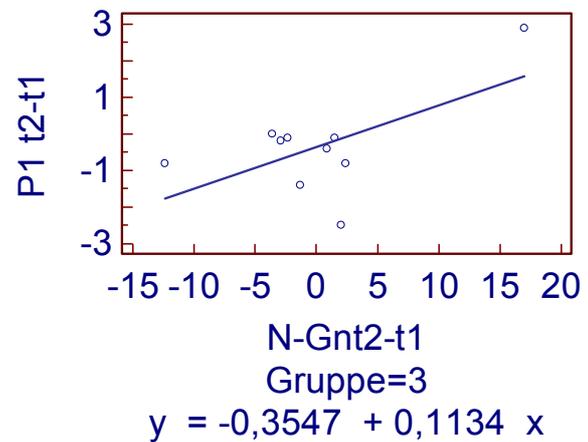
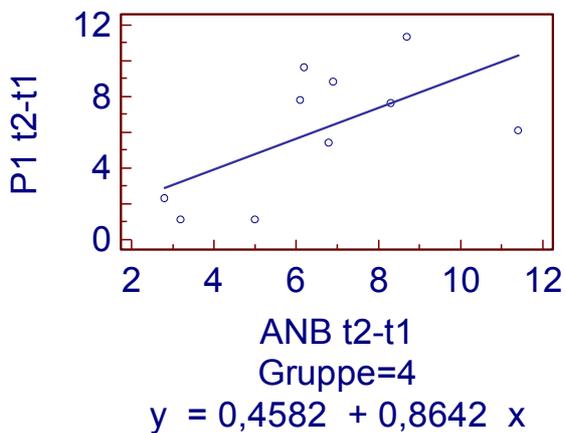
## 8 Anhang:

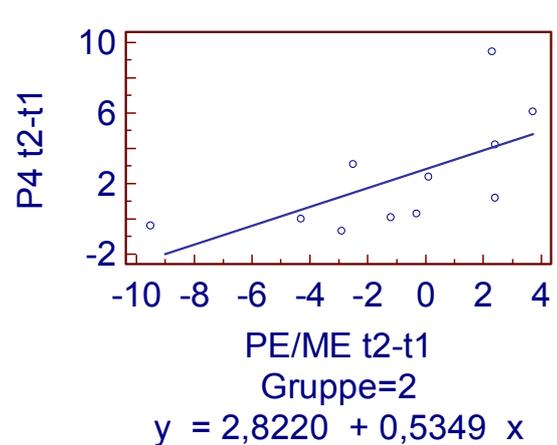
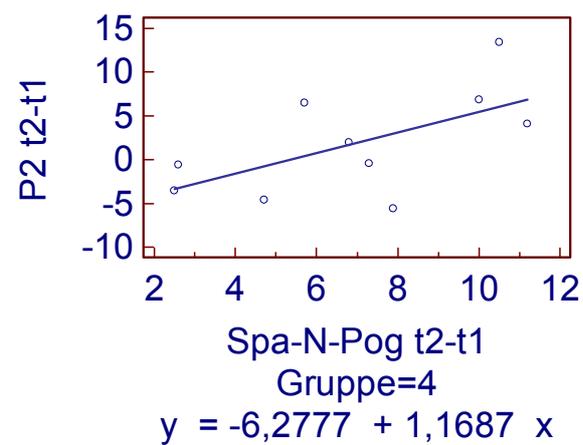
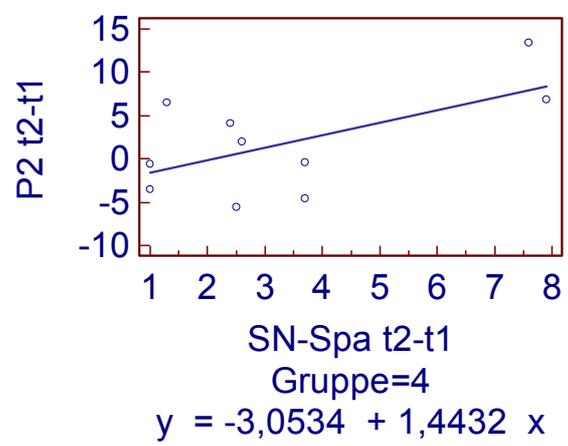
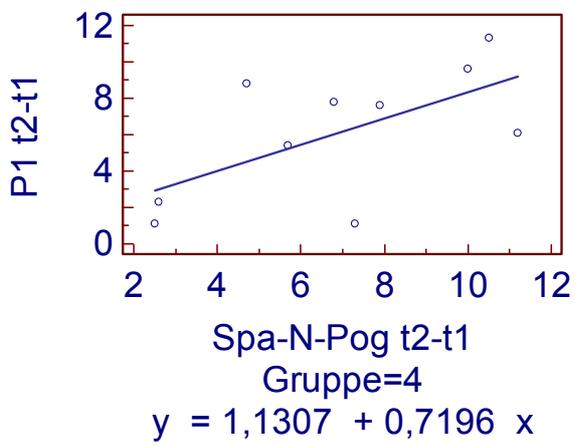
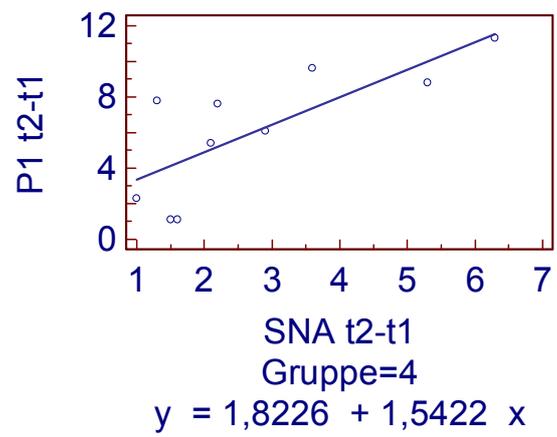
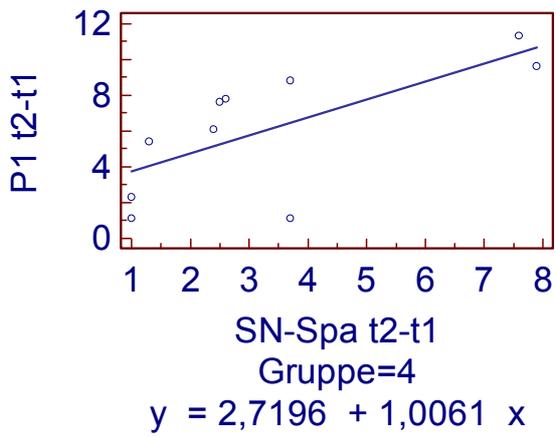
### 8.1 Graphen der Regressionsanalyse mit Punktwolken

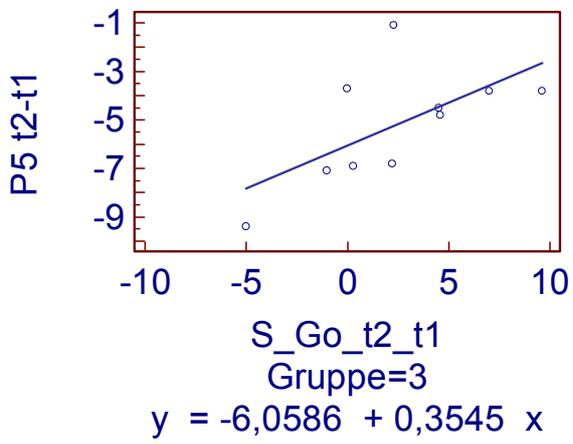
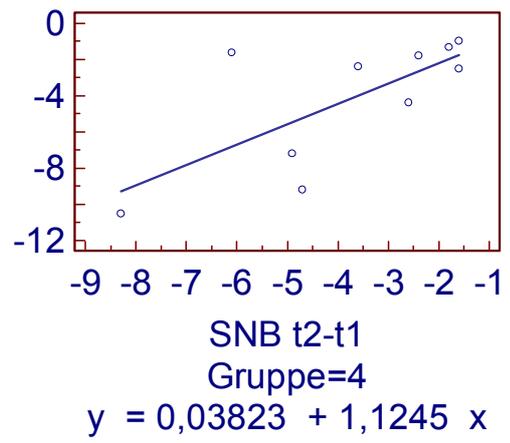
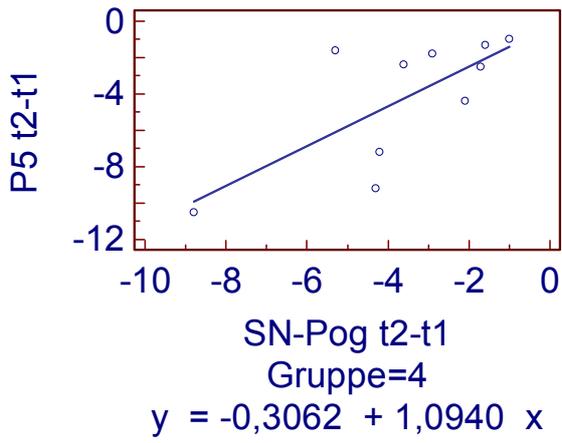
Graphische Darstellung der Ausgleichsgeraden von sagittalen Effekten und vertikalen Effekten zur Pharynxtiefe auf den Ebenen P1-P5.

Alle stark signifikanten Zusammenhänge sind graphisch dargestellt.

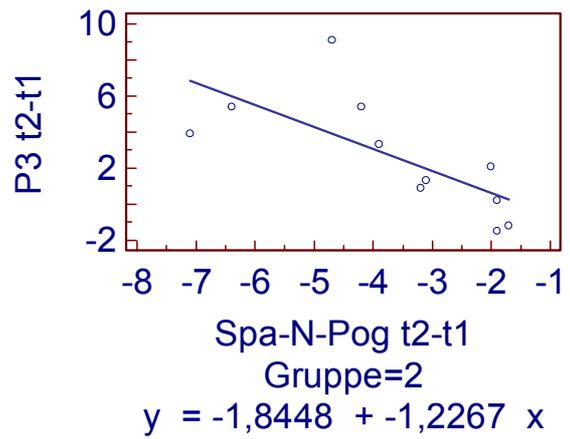
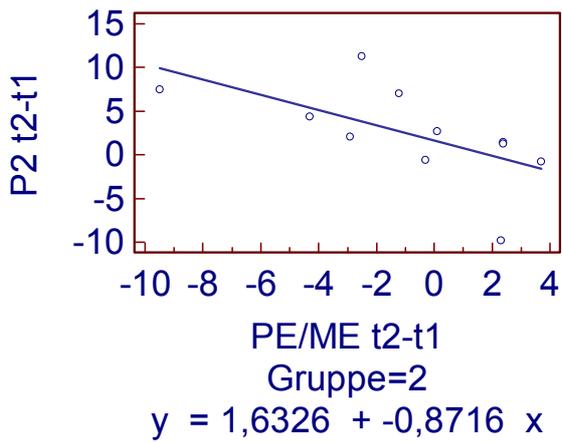
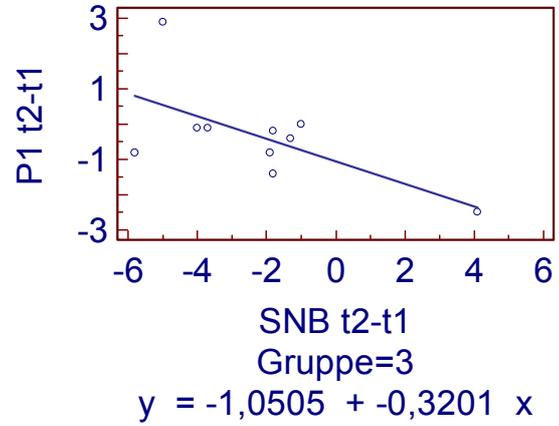
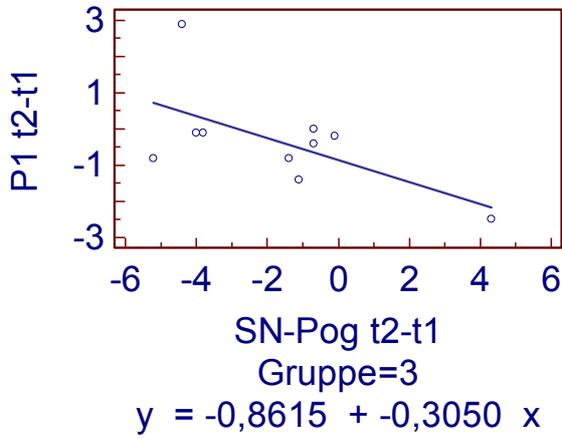
**Positiv linearer, stark signifikanter Zusammenhang:**







**Negativ linearer, stark signifikanter Zusammenhang:**



## 8.2 Mittelwerte und Standardabweichung aller Variablen mit p-Werten

Tab. 1: Vertikale und sagittale Streckenveränderungen der Maxilla

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
Vertikal (mm)	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
S-ANS	116,56 ±13,39	117,02 ±13,33	0,46 ±1,92	0,279	91,26 ±6,51	95,31 ±3,64	4,06 ±5,25	<b>0,0283</b>
S-PNS	65,63 ±9,08	65,82 ±8,92	0,2 ±1,46	0,5363	51,57 ±5,29	52,14 ±4,59	0,56 ±3,45	0,6002
N-ANS	69,12 ±7,71	69,71 ±7,61	0,59 ±1,75	0,1284	53,94 ±5,02	56,89 ±4,73	2,96 ±5,09	0,0832
N-PNS	95,44 ±12,18	96,15 ±13,16	0,71 ±2,64	0,2241	75,36 ±8,11	75,96 ±6,56	0,59 ±4,03	0,6371

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
Vertikal (mm)	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
S-ANS	87,98 ±7,57	88,99 ±6,15	1,01 ±3,27	0,354	86,45 ±6,38	89,57 ±7,21	3,12 ±2,75	<b>0,0058</b>	1-2: <b>0,007</b> 3-4: 0,1355
S-PNS	50,12 ±4,81	50,46 ±4,03	0,34 ±2,47	0,6733	49,31 ±5,02	51,37 ±4,59	2,06 ±1,72	<b>0,0043</b>	1-2: 0,6676 3-4: 0,0873
N-ANS	55,21 ±5,76	54,82 ±5,60	-0,39 ±6,03	0,8425	54,53 ±2,98	56,51 ±4,09	1,98 ±2,91	0,0598	1-2: 0,0565 3-4: 0,2777
N-PNS	73,11 ±6,14	72,67 ±4,11	-0,44 ±5,06	0,7895	74,42 ±6,07	71,63 ±6,46	-2,79 ±3,77	<b>0,0441</b>	1-2: 0,9229 3-4: 0,2544

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der vertikalen und sagittalen Streckenveränderung der Maxilla

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 2: Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Maxilla**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
<b>Sagittale Parameter (Grad)</b>								
SNA	81,44 ±3,35	81,35 ±3,44	-0,09 ±0,71	0,5733	81,84 ±4,11	81,02 ±5,36	-0,82 ±2,53	0,3095
SN-ANS	87,56 ±3,71	87,45 ±3,96	-0,11 ±0,80	0,5148	88,7 ±4,35	87,05 ±5,52	-1,66 ±2,79	0,0777
<b>Vertikale Parameter (Grad)</b>								
SN / PE	6,67 ±3,85	6,81 ±3,90	0,14 ±1,36	0,6315	5,87 ±3,11	8,37 ±6,57	2,5 ±5,69	0,1757
SN / OE	15,94 ±3,71	17,24 ±4,22	1,3 ±2,06	<b>0,0075</b>	15,39 ±5,25	19,01 ±7,10	2,18 ±5,71	0,2584

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
<b>Sagittale Parameter (Grad)</b>									
SNA	81,72 ±4,38	82,1 ±4,30	0,38 ±0,89	0,2078	78,39 ±4,18	81,17 ±3,02	2,78 ±1,78	<b>0,0008</b>	1-2: 0,2114 3-4: <b>0,0013</b>
SN-ANS	87,46 ±4,18	87,54 ±4,54	0,08 ±1,01	0,8086	83,63 ±5,19	87 ±3,93	3,37 ±2,50	<b>0,0021</b>	1-2: <b>0,0211</b> 3-4: <b>0,0012</b>
<b>Vertikale Parameter (Grad)</b>									
SN / PE	7,97 ±3,48	7,48 ±6,06	-0,49 ±4,76	0,7521	7,67 ±5,46	9,83 ±2,74	2,16 ±3,73	0,1003	1-2: 0,0712 3-4: 0,1826
SN / OE	17,23 ±6,73	16,24 ±6,78	-0,99 ±4,60	0,513	17,2 ±4,65	19,17 ±4,77	1,97 ±3,08	0,0739	1-2: 0,5234 3-4: 0,108

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen Sagittal-skelettalen und vertikal-skelettalen Winkelveränderungen der Maxilla

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 3: Vertikale, sagittale und diagonale Streckenveränderungen der Mandibula**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
<b>Vertikal (mm)</b>								
S-Go	145,46 ±8,43	143,73 ±6,35	-1,74 ±4,71	<b>0,0016</b>	144,51 ±9,09	142,74 ±8,48	-1,77 ±4,05	0,6745
N-Pog	143,57 ±18,86	147,25 ±20,28	3,68 ±3,59	<b>0,0001</b>	117,86 ±13,20	122,66 ±8,66	4,8 ±7,15	0,0502
N-Gn	151,58 ±21,71	156,4 ±22,17	4,23 ±2,77	<b>&lt; 0,0001</b>	123,68 ±13,34	128,99 ±8,70	5,31 ±7,78	<b>0,047</b>
N-Me	154,84 ±20,85	158,9 ±22,29	4,06 ±2,66	<b>&lt; 0,0001</b>	125,46 ±13,74	130,48 ±8,89	5,02 ±7,86	0,0601
<b>Sagittal-Diagonal (mm)</b>								
Ba – Pog (Pogonion)	140,63 ±19,49	146,85 ±20,51	6,22 ±2,99	<b>&lt; 0,0001</b>	111,72 ±7,67	118,87 ±8,49	7,16 ±8,25	<b>0,0164</b>
Co <sup>dorsal</sup> - Pog	147,24 ±18,87	153,01 ±21,27	5,77 ±4,54	<b>&lt; 0,0001</b>	115,27 ±7,22	122,91 ±5,61	7,64 ±7,48	<b>0,0069</b>

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
<b>Vertikal (mm)</b>									
S-Go	140,86 ±7,16	145,08 ±9,63	4,22 ±4,76	0,0982	140,81 ±7,78	141,26 ±5,58	0,45 ±4,70	<b>0,029</b>	1-2: <b>0,0235</b> 3-4: 0,5202
N-Pog	122,41 ±14,92	122,78 ±11,26	0,37 ±7,16	0,8739	123,44 ±12,08	124,67 ±11,81	1,23 ±2,71	0,1849	1-2: 0,5493 3-4: 0,7267
N-Gn	128,37 ±15,09	128,5 ±12,19	0,13 ±7,33	0,9565	128,37 ±12,56	130,22 ±12,55	1,85 ±2,38	<b>0,0361</b>	1-2: 0,56 3-4: 0,4894
N-Me	129,75 ±15,32	130,22 ±12,27	0,47 ±7,54	0,848	130,2 ±12,79	132,1 ±12,60	1,9 ±2,39	<b>0,033</b>	1-2: 0,605 3-4: 0,5743
<b>Sagittal-Diagonal (mm)</b>									
Ba – Pog (Pogonion)	122,18 ±14,24	120,35 ±10,53	-1,83 ±7,11	0,4366	124,21 ±9,73	119,27 ±9,47	-4,94 ±3,95	<b>0,0033</b>	1-2: 0,6368 3-4: 0,2422
Co <sup>dorsal</sup> - Pog	125,28 ±11,62	124,6 ±9,88	-0,68 ±4,97	0,6754	129,09 ±10,31	125,23 ±10,35	-3,86 ±3,32	<b>0,0051</b>	1-2: 0,3777 3-4: 0,1099

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen vertikaler, sagittaler und diagonaler Streckenveränderungen der Mandibula

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 4: Sagittal-skelettale und vertikal-skelettale Winkelveränderungen der Mandibula**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
<b>Sagittale Parameter (Grad)</b>								
SNB	75,26 ±3,41	77,76 ±2,97	2,49 ±1,03	<b>&lt; 0,0001</b>	74,52 ±5,37	77,15 ±5,90	2,63 ±3,24	<b>0,0226</b>
SN-Pog	77,26 ±3,36	79,16 ±3,17	1,91 ±0,78	<b>&lt; 0,0001</b>	76,26 ±5,70	78,25 ±5,74	1,98 ±3,28	0,0732
<b>Vertikale Parameter (Grad)</b>								
SN / ME	28,82 ±7,25	31,71 ±7,77	2,89 ±1,78	<b>&lt; 0,0001</b>	32,93 ±10,18	34,6 ±7,52	1,67 ±4,71	0,2659
PE / ME	22,16 ±9,10	24,91 ±9,33	2,75 ±2,29	<b>&lt; 0,0001</b>	27,09 ±9,54	26,2 ±8,09	-0,89 ±3,83	0,4583

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
<b>Sagittale Parameter (Grad)</b>									
SNB	82,29 ±6,63	80,07 ±5,07	-2,22 ±2,76	<b>0,0316</b>	82,33 ±2,74	78,57 ±1,96	-3,76 ±2,23	<b>0,0005</b>	1-2: 0,8563 3-4: 0,1868
SN-Pog	82,33 ±6,62	80,62 ±4,83	-1,71 ±2,79	0,0849	83,56 ±2,99	80,01 ±1,90	-3,55 ±2,31	<b>0,0009</b>	1-2: 0,9162 3-4: 0,1256
<b>Vertikale Parameter (Grad)</b>									
SN / ME	36,24 ±7,59	33,75 ±7,79	-2,49 ±4,18	0,0926	35,3 ±6,34	36,91 ±6,43	1,61 ±2,06	<b>0,0357</b>	1-2: 0,2893 3-4: <b>0,0124</b>
PE / ME	28,29 ±6,92	26,27 ±5,43	-2,02 ±4,19	0,1618	27,63 ±9,99	27,08 ±7,29	-0,55 ±3,41	0,6221	1-2: <b>0,0018</b> 3-4: 0,4008

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen sagittal-skelettaler und vertikal-skelettaler Winkelveränderungen der Mandibula

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 5: Kieferwinkelveränderungen der Mandibula**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
<i>Winkel (Grad)</i>	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
N-S-Ar	124,76 ±6,78	124,71 ±6,56	-0,05 ±2,00	0,8993	124,78 ±5,28	124,76 ±6,04	-0,02 ±2,33	0,9798
S-Ar-Go	145,46 ±8,43	143,73 ±6,35	-1,74 ±4,71	0,0988	144,51 ±9,09	142,74 ±8,48	-1,77 ±4,05	0,1773
Ar-Go-Me	118,61 ±9,15	123,28 ±10,20	4,67 ±4,62	<b>0,0001</b>	123,67 ±5,82	127,1 ±3,39	3,43 ±4,84	<b>0,0408</b>
Summenwinkel	388,82 ±7,25	391,71 ±7,77	2,89 ±1,78	<b>&lt; 0,0001</b>	392,93 ±10,18	394,6 ±7,52	1,67 ±4,71	0,2659

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
<i>Winkel (Grad)</i>	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
N-S-Ar	124,92 ±2,82	124,6 ±4,98	-0,32 ±4,60	0,8308	122,28 ±5,86	124,37 ±4,34	2,09 ±2,20	<b>0,0149</b>	1-2: 0,9631 3-4: 0,1525
S-Ar-Go	140,86 ±7,16	145,08 ±9,63	4,22 ±4,76	<b>0,0205</b>	140,81 ±7,78	141,26 ±5,58	0,45 ±4,70	0,7691	1-2: 0,9827 3-4: 0,0917
Ar-Go-Me	130,46 ±8,44	124,07 ±9,56	-6,39 ±4,18	<b>0,0009</b>	132,24 ±5,14	131,28 ±6,86	-0,96 ±2,75	0,2989	1-2: 0,4792 3-4: <b>0,003</b>
Summenwinkel	396,24 ±7,59	393,75 ±7,79	-2,49 ±4,18	0,0926	395,3 ±6,34	396,91 ±6,43	1,61 ±2,06	<b>0,0357</b>	1-2: 0,2893 3-4: <b>0,0124</b>

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Kieferwinkelveränderungen der Mandibula

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 6: Sagittal-skelettale Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
Sagittale Parameter (Grad)	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
ANB	6,18 ±2,14	3,61 ±2,34	-2,57 ±1,10	<b>&lt; 0,0001</b>	7,32 ±2,76	3,89 ±2,86	-3,43 ±1,36	<b>&lt; 0,0001</b>
ANS-N-Pog	10,3 ±3,04	8,3 ±3,39	-2 ±1,09	<b>&lt; 0,0001</b>	12,44 ±4,00	8,79 ±4,64	-3,65 ±1,85	<b>0,0001</b>

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
Sagittale Parameter (Grad)	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
ANB	-0,57 ±4,16	2,04 ±2,88	2,61 ±2,22	<b>0,0048</b>	-3,94 ±3,00	2,6 ±2,45	6,54 ±2,57	<b>&lt; 0,0001</b>	1-2: 0,0608 3-4: <b>0,0018</b>
ANS-N-Pog	5,14 ±5,59	6,92 ±3,96	1,78 ±3,17	0,1095	0,08 ±3,92	7 ±2,49	6,92 ±3,10	<b>0,0001</b>	1-2: <b>0,003</b> 3-4: <b>0,0018</b>

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen sagittal-skelettaler Winkelveränderungen zwischen Maxilla und Mandibula

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 7: Veränderungen der Pharynxstrecken**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert
	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra
<b>Strecken (mm)</b>								
P1: pP-aP auf PE	39,9 ±7,27	39,64 ±6,40	-0,26 ±3,33	0,714	30,09 ±3,36	29,96 ±4,16	-0,14 ±2,76	0,8729
P2: pP-aP auf OE	25,07 ±5,51	30,55 ±5,68	5,48 ±4,41	<b>&lt; 0,0001</b>	20,86 ±2,86	23,27 ±4,95	2,41 ±5,49	0,1759
P3: pP-aP auf PC2	13,54 ±4,27	16,97 ±4,81	3,68 ±4,04	<b>0,0005</b>	10,35 ±2,50	12,97 ±3,49	2,63 ±3,19	<b>0,0212</b>
P4: pP-aP auf ME	13,65 ±3,70	18,42 ±5,05	5,11 ±3,11	<b>&lt; 0,0001</b>	11,16 ±2,61	13,51 ±3,65	2,35 ±3,20	<b>0,0352</b>
P5: pP-aP auf PC3	18,08 ±6,98	20,6 ±6,00	2,51 ±3,28	<b>0,0017</b>	13,86 ±3,70	16,01 ±4,56	2,15 ±5,80	0,2479
P6: pP-aP auf PC4	23,98 ±6,19	26,06 ±5,13	2,1 ±4,19	<b>0,043</b>	20 ±1,82	19,8 ±4,84	2,07 ±3,64	0,2235

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert	p-Wert
	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	inter
<b>Strecken (mm)</b>									
P1: pP-aP auf PE	28,67 ±4,58	28,33 ±4,73	-0,34 ±1,37	0,4537	25,67 ±4,71	31,78 ±5,62	6,11 ±3,60	<b>0,0005</b>	1-2: 0,9137 3-4: <b>&lt; 0,0001</b>
P2: pP-aP auf OE	22,56 ±5,51	20,74 ±5,65	-1,82 ±2,25	<b>0,031</b>	22,06 ±4,05	23,87 ±7,03	1,81 ±5,98	0,3632	1-2: 0,0923 3-4: 0,0891
P3: pP-aP auf PC2	14,25 ±6,30	12,01 ±6,07	-2,24 ±1,48	<b>0,001</b>	11,83 ±3,73	11,16 ±4,57	-0,67 ±3,08	0,5095	1-2: 0,46 3-4: 0,1638
P4: pP-aP auf ME	15,68 ±6,77	12,25 ±5,95	-3,43 ±2,75	<b>0,0034</b>	13,74 ±4,17	13,47 ±5,56	-0,27 ±4,14	0,8413	1-2: <b>0,0243</b> 3-4: 0,0597
P5: pP-aP auf PC3	16,9 ±6,08	11,71 ±4,95	-5,19 ±2,36	<b>0,0001</b>	15,91 ±4,52	11,72 ±4,63	-4,19 ±3,51	<b>0,0044</b>	1-2: 0,8165 3-4: 0,4648
P6: pP-aP auf PC4	23,19 ±7,30	18,64 ±6,18	-5,08 ±3,73	<b>0,0063</b>	20,81 ±2,87	18,52 ±3,92	-2,29 ±2,31	<b>0,0178</b>	1-2: 0,9884 3-4: 0,0804

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Veränderungen der Pharynxstrecken

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 8: Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
<b>Strecken (mm)</b>								
PTM/PNS-VT (Länge /length of velum)	46,54 ±8,37	43,68 ±7,02	-2,73 ±4,07	<b>0,0049</b>	36,4 ±5,02	37,68 ±4,54	0,83 ±4,32	0,5583
UV-LV (Breite / width of velum)	11,13 ±2,18	11,31 ±2,22	0,16 ±1,31	0,5751	8,42 ±1,43	9,08 ±1,47	0,53 ±1,67	0,3405
<b>Flächen (mm<sup>2</sup>)</b>								
Velum area	527,72 ±170,69	504,76 ±167,60	-22,39 ±84,04	0,2252	306,26 ±67,88	345,36 ±88,77	31,03 ±77,90	0,2395

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
<b>Strecken (mm)</b>									
PTM/PNS-VT (Länge /length of velum)	31,45 ±3,22	31,77 ±3,47	0,32 ±3,14	0,755	35,39 ±5,32	39,63 ±4,83	4,24 ±4,89	<b>0,0228</b>	1-2: <b>0,0318</b> 3-4: <b>0,0471</b>
UV-LV (Breite / width of velum)	9,37 ±1,76	9,39 ±1,70	0,02 ±1,09	0,9551	9,4 ±2,34	9,87 ±2,88	0,47 ±0,92	0,1398	1-2: 0,5005 3-4: 0,332
<b>Flächen (mm<sup>2</sup>)</b>									
Velum area	297,62 ±79,13	298,79 ±62,51	1,17 ±49,67	0,9422	338,68 ±121,21	399,36 ±159,79	60,68 ±75,18	<b>0,0311</b>	1-2: 0,0989 3-4: 0,0512

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Strecken- und Flächenveränderungen im Bereich des Velums

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 9: Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert	
Strecken (mm)	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	
ET – Me	86,4 ±12,83	88,51 ±14,03	2,22 ±3,81	<b>0,0126</b>	66,95 ±7,75	69,43 ±7,57	2,48 ±5,71	0,1802	
ET – N	172,7 ±22,17	170,6 ±22,21	-1,35 ±3,67	0,0991	140,04 ±11,03	140,93 ±10,48	0,89 ±5,64	0,612	
ET – S	124,06 ±17,99	124,02 ±17,99	0,37 ±2,80	0,5444	94,76 ±30,92	104,03 ±10,09	1,99 ±5,25	0,2372	
ET – aC2	21,6 ±6,82	22,74 ±6,96	1,11 ±3,17	0,1155	17,94 ±5,66	20,11 ±5,22	2,17 ±4,14	0,1121	
ET – aC3	20,93 ±6,44	20,82 ±4,80	-0,3 ±3,98	0,7275	16,04 ±4,16	15,76 ±3,90	-0,27 ±3,68	0,8109	
ET – aC4	38,18 ±8,71	38,15 ±6,82	-0,31 ±5,51	0,7996	30,32 ±5,31	29,64 ±5,82	-0,7 ±6,37	0,7362	
EB – Me	74,02 ±11,54	75,39 ±11,98	1,48 ±4,56	0,1437	57,69 ±7,99	60,03 ±4,84	2,34 ±7,46	0,3237	
EB – N	181,1 ±24,96	178,97 ±24,14	-1,08 ±4,29	0,2521	147,67 ±12,36	148,68 ±12,59	1,01 ±5,49	0,5558	
EB – S	141,45 ±22,32	141,15 ±21,46	0,54 ±3,15	0,4294	116,44 ±13,88	118,33 ±12,78	1,89 ±4,26	0,1719	
EB – aC2	41,4 ±11,57	42,31 ±10,83	1,46 ±3,96	0,0979	34,71 ±7,14	36,68 ±7,56	1,97 ±3,47	0,0885	
EB – aC3	30,89 ±6,39	30,62 ±6,84	0,09 ±4,40	0,9236	25,66 ±3,74	25,94 ±5,32	0,28 ±2,93	0,7559	
EB – aC4	35,72 ±6,15	35,77 ±6,09	-0,12 ±4,41	0,9028	29,7 ±3,18	28,97 ±4,29	-0,67 ±5,37	0,7022	
Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert	
Strecken (mm)	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	inter
ET – Me	74,83 ±12,64	70,14 ±10,28	-2,99 ±4,84	0,1011	75,58 ±9,64	72,28 ±7,30	-3,3 ±4,87	0,061	1-2: 0,8754 3-4: 0,8908
ET – N	128,21 ±13,27	134,1 ±13,36	3,24 ±6,26	0,1587	134,16 ±11,81	139,59 ±12,98	5,43 ±3,29	<b>0,0006</b>	1-2: 0,1781 3-4: 0,347
ET – S	93,37 ±11,62	100,77 ±13,94	4,34 ±3,22	<b>0,0037</b>	100,88 ±11,47	104,27 ±11,63	3,39 ±3,77	<b>0,0194</b>	1-2: 0,2527 3-4: 0,5634
ET – aC2	16,81 ±3,98	20,11 ±8,89	0,78 ±2,02	0,2815	19,38 ±4,83	19,92 ±6,05	0,54 ±3,82	0,6656	1-2: 0,4181 3-4: 0,8697
ET – aC3	19,59 ±5,88	17,31 ±4,27	-2,47 ±2,47	<b>0,017</b>	15,65 ±3,37	14 ±3,54	-1,65 ±2,76	0,0913	1-2: 0,985 3-4: 0,5076
ET – aC4	34,72 ±6,87	29,95 ±8,26	-2,77 ±3,41	<b>0,0411</b>	28,62 ±5,73	26,12 ±4,56	-2,5 ±4,06	0,0832	1-2: 0,862 3-4: 0,8794
EB – Me	65,59 ±10,92	61,3 ±8,20	-2,94 ±5,40	0,1406	64,93 ±8,60	63,01 ±6,81	-1,92 ±5,49	0,2975	1-2: 0,684 3-4: 0,6875
EB – N	135,56 ±14,76	142,48 ±14,31	4,06 ±7,12	0,1258	140,87 ±11,17	145,94 ±12,89	5,07 ±5,70	<b>0,0203</b>	1-2: 0,2395 3-4: 0,7346
EB – S	106,11 ±13,37	114,63 ±14,24	5,29 ±5,59	<b>0,0219</b>	113,87 ±11,29	116,13 ±11,95	2,26 ±6,04	0,2668	1-2: 0,3106 3-4: 0,2741
EB – aC2	29,7 ±6,96	34,74 ±9,83	2,32 ±4,84	0,188	34,42 ±7,09	33,87 ±7,37	-0,55 ±5,28	0,7495	1-2: 0,72 3-4: 0,2351
EB – aC3	23,69 ±5,12	24,48 ±4,73	-0,46 ±3,43	0,701	24,64 ±5,31	23,13 ±5,59	-1,51 ±3,64	0,2222	1-2: 0,8975 3-4: 0,5261
EB – aC4	31,48 ±5,84	27,85 ±4,93	-2,61 ±3,97	0,0837	28,23 ±3,62	25,7 ±4,37	-2,53 ±2,76	<b>0,0176</b>	1-2: 0,7638 3-4: 0,959

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Streckenveränderungen im Bereich der Epiglottis

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 10: Epiglottislage – Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis**

Messungen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra
<i>Winkel (Grad)</i>	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD	
N-S-ET	115,73 ±64,93	96,24 ±19,79	-1,48 ±2,02	<b>0,0025</b>	103,44 ±6,68	101,2 ±5,91	-2,24 ±4,27	0,1133
ANS-PNS-ET	122,86 ±6,91	120,14 ±5,77	-2,56 ±3,41	<b>0,0021</b>	122,88 ±10,20	117,48 ±9,06	-5,4 ±6,47	<b>0,0199</b>
Go-Me-ET	9,96 ±6,80	10,13 ±7,26	0,61 ±2,34	0,2353	14,42 ±6,14	14,34 ±6,42	-0,08 ±2,89	0,9271
N-S-EB	97,08 ±4,38	95,66 ±4,65	-1,25 ±2,23	<b>0,0161</b>	98,57 ±6,46	96,84 ±5,64	-1,74 ±4,18	0,1979
ANS-PNS-EB	112,13 ±9,75	108,52 ±6,43	-2,46 ±3,95	<b>0,0081</b>	111,63 ±9,51	107,09 ±8,50	-4,54 ±6,12	<b>0,0338</b>
Go-Me-EB	21,84 ±7,42	20,88 ±8,05	-0,12 ±3,63	0,8801	27,56 ±9,31	26,53 ±10,25	-1,03 ±3,28	0,3227

Messungen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
FRS	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	T1	T2	T2-T1	p-Wert intra	p-Wert inter
<i>Winkel (Grad)</i>	MW+SD	MW+SD	MW+SD		MW+SD	MW+SD	MW+SD		
N-S-ET	102,46 ±4,75	100,96 ±5,24	-1,01 ±3,77	0,4442	100,49 ±3,28	103,02 ±2,72	2,53 ±2,02	<b>0,0033</b>	1-2: 0,4928 3-4: <b>0,019</b>
ANS-PNS-ET	120,68 ±4,32	117,8 ±7,23	-0,98 ±3,23	0,391	114,52 ±5,83	118,49 ±5,55	3,97 ±3,35	<b>0,0046</b>	1-2: 0,1057 3-4: <b>0,0046</b>
Go-Me-ET	7,08 ±3,76	10,09 ±8,38	0,76 ±1,99	0,2871	12,28 ±5,02	14,54 ±6,05	2,26 ±3,06	<b>0,0443</b>	1-2: 0,4651 3-4: 0,2267
N-S-EB	98,67 ±5,93	97,27 ±6,18	-1,02 ±4,40	0,5053	96,04 ±3,88	98,93 ±3,15	2,89 ±2,10	<b>0,0019</b>	1-2: 0,6607 3-4: <b>0,0221</b>
ANS-PNS-EB	110,14 ±6,09	107,83 ±6,88	-0,81 ±3,92	0,5517	104,08 ±6,16	99,44 ±32,45	5,13 ±3,42	<b>0,0011</b>	1-2: 0,2473 3-4: <b>0,0026</b>
Go-Me-EB	16,21 ±5,65	21,21 ±10,56	2,04 ±2,18	<b>0,0226</b>	21,65 ±3,80	23,75 ±5,19	2,1 ±5,86	0,2861	1-2: 0,4895 3-4: 0,9789

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Veränderungen der Winkel im Bereich der Epiglottis

Fett: statistisch signifikante p-Werte

Tab. 11: Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids

Gruppen	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	1. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe	2. Gruppe
	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert
	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra
<b>Strecken (mm)</b>								
H – Me	57,65 ±9,67	59,49 ±10,69	1,96 ±5,05	0,083	45,15 ±7,32	48,06 ±5,92	2,1 ±7,47	0,3728
H – Go	46,24 ±12,41	48,25 ±10,62	1,96 ±6,31	0,1598	39,36 ±12,73	41,93 ±11,36	2,59 ±6,13	0,1914
H – N	171,04 ±22,30	168,61 ±22,36	-1,64 ±3,52	<b>0,0405</b>	140,86 ±13,59	141,77 ±14,62	0,92 ±6,62	0,6555
H – S	140,36 ±21,13	139,85 ±20,87	-0,02 ±2,93	0,9771	116,27 ±15,31	118,52 ±14,00	2,25 ±5,98	0,2417
H – aC2	52,02 ±11,45	52,7 ±11,08	0,8 ±4,54	0,4182	42,65 ±7,99	44,9 ±7,94	2,26 ±4,13	0,1006
H – aC3	46,14 ±7,93	46,01 ±7,83	-0,09 ±4,19	0,924	37,44 ±5,31	38,22 ±5,41	0,78 ±2,30	0,2855
H – aC4	51,75 ±7,97	51,91 ±7,82	0,13 ±3,90	0,8771	42,25 ±3,93	42,03 ±4,26	-0,18 ±4,82	0,9087

Gruppen	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	3. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	4. Gruppe	
	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert	p-Wert
	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	inter
<b>Strecken (mm)</b>									
H – Me	50,18 ±11,10	48,5 ±8,62	-1,68 ±3,68	0,1829	50,79 ±7,55	48,03 ±6,40	-2,76 ±4,38	0,0773	1-2: 0,9492 3-4: 0,5578
H – Go	32,16 ±9,89	36,83 ±9,33	4,67 ±4,05	<b>0,0053</b>	32,31 ±6,62	34,53 ±5,29	2,22 ±4,51	0,1538	1-2: 0,7861 3-4: 0,2172
H – N	132,18 ±16,37	135,48 ±15,45	3,3 ±7,90	0,219	131,85 ±10,79	138,45 ±12,50	6,6 ±6,25	<b>0,0087</b>	1-2: 0,1546 3-4: 0,3138
H – S	110,41 ±14,54	114,52 ±15,03	4,11 ±5,68	<b>0,0478</b>	112,51 ±11,72	116,37 ±11,59	3,86 ±5,25	<b>0,0452</b>	1-2: 0,1514 3-4: 0,9197
H – aC2	42,12 ±7,41	43,13 ±9,30	1,01 ±3,95	0,4393	42,95 ±6,54	43,13 ±6,10	0,18 ±2,55	0,8282	1-2: 0,3792 3-4: 0,5833
H – aC3	37,28 ±4,56	36,65 ±4,59	-0,63 ±3,47	0,5799	37,89 ±6,01	37,01 ±5,07	-0,88 ±2,44	0,284	1-2: 0,5288 3-4: 0,8543
H – aC4	42,79 ±6,49	41 ±5,27	-1,79 ±3,52	0,1425	42,72 ±5,07	40,44 ±5,02	-2,28 ±3,44	0,0658	1-2: 0,8477 3-4: 0,7567

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Streckenveränderungen im Bereich des Hyoids

Fett: statistisch signifikante p-Werte

**Tab. 12: Winkelveränderungen im Bereich des Hyoids**

Gruppen	1.	1.	1.	1.	2.	2.	2.	2.
	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe
	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert
	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra
<i>Winkel (Grad)</i>								
N-S-H	90,34 ±4,36	88,87 ±4,61	-1,24 ±2,43	<b>0,0267</b>	92,21 ±6,54	90,32 ±5,88	-1,89 ±4,55	0,198
ANS-PNS-H	100,67 ±7,77	97,98 ±7,19	-2,51 ±4,50	<b>0,0159</b>	102,26 ±10,22	97,25 ±9,16	-5,02 ±7,12	<b>0,0415</b>
Me-Go-H	24,87 ±7,22	21,38 ±9,75	-2,49 ±6,26	0,0759	33,17 ±14,44	26,72 ±7,33	-6,46 ±15,03	0,1847

Gruppen	3.	3.	3.	3.	4.	4.	4.	4.	p-Wert inter
	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	Gruppe	
	T1	T2	T2-T1	p-Wert	T1	T2	T2-T1	p-Wert	
	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	MW+SD	MW+SD	MW+SD	intra	
<i>Winkel (Grad)</i>									
N-S-H	90,97 ±5,42	90,48 ±6,09	-0,49 ±3,43	0,6622	88,52 ±4,02	91,4 ±3,14	2,88 ±2,23	<b>0,0028</b>	1-2: 0,5915 3-4: <b>0,018</b>
ANS-PNS-H	97,43 ±5,29	97,35 ±6,82	-0,08 ±4,04	0,9514	92,36 ±5,39	97,89 ±5,53	5,53 ±3,34	<b>0,0005</b>	1-2: 0,2253 3-4: <b>0,0033</b>
Me-Go-H	26,79 ±12,21	23,03 ±11,12	-3,76 ±4,62	<b>0,0301</b>	27,2 ±8,32	30,38 ±9,80	3,18 ±10,34	0,3561	1-2: 0,2899 3-4: 0,0685

Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der Winkelveränderungen im Bereich des Hyoids

Fett: statistisch signifikante p-Werte

## **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 freundliche Überlassung des Dissertationsthemas, die fachlich kompetente Unterstützung und die stets sehr gute und geduldige Betreuung bedanke ich mich bei Herrn 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 und Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. dent. Marcus Gerressen aus den Abteilungen für Kieferorthopädie und Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie der RWTH Aachen, Herrn Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Hartmut Feifel, Herrn Dr. med. Dr. med. dent. Karl Kopf, sowie Herrn Dr. med. dent. Ansgar Schroeder und Prof. Dr. med. dent Gero Kinzinger.

Für die fachliche Hilfe bei der statistischen Auswertung bedanke ich mich bei Frau Dipl.-Stat. Christina Mutscher aus dem Institut für medizinische Statistik an der RWTH Aachen.

Nicht zuletzt bedanke ich mich bei meiner Familie für ihre Geduld und Unterstützung.