

Aus der
Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde,
Institut Tübingen
Abteilung Poliklinik für Kieferorthopädie

**Kieferorthopädische Risikofaktoren für das obstruktive
Schlaf-Apnoe-Syndrom im Kindesalter: Pilotstudie
(ORFOS Projekt)**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Stix-Seitz, Isabell Maria geb. Seitz

2024

Dekan: Professor Dr. B. Pichler
1. Berichterstatter: Professor Dr. Dr. A. Godt
2. Berichterstatter: Professor Dr. C. F. Poets

Tag der Disputation: 02.09.2024

meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	6
Abkürzungsverzeichnis	9
1. Einleitung	10
1.1 Obstruktives Schlafapnoesyndrom – Definition und Krankheitsbild	10
1.2 Prä- und postnatale Entwicklung des Schädels	10
1.2.1 Pränatal	10
1.2.2 Postnatal	12
1.3 Theorien des Schädelwachstums	14
1.3.1 Klassische Wachstumstheorie	14
1.3.2 Wachstumstheorie nach Roux, Moss und Enlow	14
1.3.2.1 Theorie der funktionellen Anpassung nach Roux	14
1.3.2.2 Theorie der funktionellen Matrix nach Moss	15
1.3.2.3 Theorie des äquivalenten Wachstums nach Enlow	15
1.4 Therapieansätze	16
1.5 Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention	16
1.6 OSAS und assoziierte Erkrankungen	17
1.7 Ziel der Studie und Fragestellung	17
2. Material und Methodik	18
2.1 Studiendauer	18
2.2 Studiendesign	18
2.3 Studienpopulation	18
2.3.1 Einschlusskriterien	18
2.3.2 Ausschlusskriterien	19
2.3.3 Abbruchkriterien	19
2.3.4 Fallzahl	19
2.4 Studienablauf	19
2.4.1 Bisherige Routineuntersuchung	19
2.4.2 Studienbedingte Maßnahmen	19
2.5 Vorbereitungsmaßnahmen	20
2.5.1 Informationen über den klinischen Versuch „ORFOS“	20
2.5.2 Datenschutz	20
2.6 Untersuchungsmethoden	21
2.6.1 Strukturierte schlafmedizinische Anamnese	21
2.6.1.1 Selbstentwickelter Anamnesebogen	21
2.6.1.2 Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ)	22
2.6.1.3 Sleep Disturbance Scale for Children	22
2.6.1.4 Epworth Sleepiness Scale	22
2.6.1.5 Fragebogen zur demographischen Situation des Kindes	22
2.6.1.6 Pediatric Daytime Sleepiness Scale	22
2.6.2 Strukturierte HNO-Anamnese und Untersuchung	22
2.6.3 Strukturierte KFO-Anamnese und Untersuchung	24
2.6.3.1 Modellanalyse	24
2.6.3.2 Fernröntgenseitenaufnahmen	24
2.6.3.2.1 Definition der Bezugspunkte für die Fernröntgenanalyse	25
2.6.3.2.2 Winkel und Strecken	27
2.6.3.3 Fotostatanalyse	44
2.6.3.3.1 Vorgehensweise	44
2.6.3.3.2 Frontales Gesichtsfoto	44
2.6.3.3.3 Profilaufnahme	45
2.7 Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman	47
3. Ergebnisse	49
3.1 Patientencharakteristika	49
3.2 Schnarchverhalten	51
3.3 Einflussfaktoren auf das Schnarchverhalten	51
3.3.1 Skelettale Klasse	51

3.3.2	SNA	53
3.3.3	SNB	53
3.3.4	ANB	54
3.3.5	SNPog	55
3.3.6	Wits-Strecke	55
3.3.7	NSAr (Sella-Winkel)	56
3.3.8	SArGo (Gelenkwinkel)	57
3.3.9	ArGoMe (Kieferwinkel)	57
3.3.10	NGoAr (Go 1)	58
3.3.11	NGoMe (Go 2)	59
3.3.12	SN-MeGo	59
3.3.13	NS-SpP (Inklinationswinkel)	60
3.3.14	SpP-MeGo (Basiswinkel)	61
3.3.15	SpP-OcP	61
3.3.16	MeGo-OcP	62
3.3.17	NSGn (Y-Achse)	63
3.3.18	SGo:NMe	63
3.3.19	NSpP:SpPMe	64
3.3.20	Ok1-SN	65
3.3.21	UK1-MeGo	65
3.3.22	Interinzisalwinkel	66
3.3.23	NPog-OK1	67
3.3.24	NPog-UK1	67
3.3.25	Esthetic Line (Labrale superior)	68
3.3.26	Esthetic Line (Labrale inferior)	69
3.3.27	Nasolabialwinkel	69
3.3.28	OLL:ULL	70
3.3.29	S-N	71
3.3.30	Go-Pog'	71
3.3.31	Spp-A'	72
3.3.32	Go-Cond'	73
3.3.33	S'-Spp	73
3.3.34	Hyoid-Mental-Distance	74
3.3.35	Posterior Airway Space (PAS) SpP	75
3.3.36	PAS OcP	75
3.3.37	PAS Uvula	76
3.3.38	PAS MandP	77
4.	Diskussion	78
5.	Zusammenfassung	82
6.	Literaturverzeichnis	83
7.	Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift	90
	Danksagung	91

Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Tabelle 1 Bezugspunkte für die Fernröntgenanalyse	25
Tabelle 2 Kontingenztabelle nach Schnarchverhalten und skelettaler Klasse	52
Abbildung 1 SNA-Winkel.....	27
Abbildung 2 SNB-Winkel.....	28
Abbildung 3 ANB-Winkel.....	28
Abbildung 4 SNPog-Winkel.....	30
Abbildung 5 Sella-Winkel - NSar.....	31
Abbildung 6 Wits-Strecke.....	31
Abbildung 7 Kieferwinkel ar-Go-Me	33
Abbildung 8 Basiswinkel SpP-MeGo.....	34
Abbildung 9 SN-MeGo-Winkel	35
Abbildung 10 Inklinationswinkel NS-SpP	36
Abbildung 11 SGo:NMe-Verhältnis	37
Abbildung 12 NSp':Sp'Me-Verhältnis	38
Abbildung 13 Ok1-SN-Achsenstellung	39
Abbildung 14 UK1-MeGo-Achsenstellung.....	40
Abbildung 15 Interinzisalwinkel.....	41
Abbildung 16 Is 1 sup zu NPog und Is 1 inf zu NPog.....	42
Abbildung 17 Ästhetiklinie nach Ricketts.....	43
Abbildung 18 Nasolabialwinkel	43
Abbildung 19.....	48
Abbildung 20 Geschlechterverteilung der Patientenkohorte.....	49
Abbildung 21 Altersverteilung der Patientenkohorte.....	49
Abbildung 22 Verteilung des PSQ-Scores in der Patientenkohorte	50
Abbildung 23 Verteilung des PSQ-Status in der Patientenkohorte	50
Abbildung 24 Verteilung des Schnarchverhaltens in der Patientenkohorte	51
Abbildung 25 Kontingenzanalyse des Schnarchverhaltens nach skelettaler Klasse.....	52
Abbildung 26 Einfaktorielle Varianzanalyse von SNA in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	53
Abbildung 27 Einfaktorielle Varianzanalyse von SNB in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	54
Abbildung 28 Einfaktorielle Varianzanalyse von ANB in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	54
Abbildung 29 Einfaktorielle Varianzanalyse von SNPog in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	55

Abbildung 30 Einfaktorielle Varianzanalyse der Wits-Strecke in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	56
Abbildung 31 Einfaktorielle Varianzanalyse des Sella-Winkels in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	56
Abbildung 32 Einfaktorielle Varianzanalyse des SAeGo (Gelenkwinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	57
Abbildung 33 Einfaktorielle Varianzanalyse des ArGoMe (Kieferwinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	58
Abbildung 34 Einfaktorielle Varianzanalyse von NGoAr (Go 1) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	58
Abbildung 35 Einfaktorielle Varianzanalyse von NgoMe (Go 2) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	59
Abbildung 36 Einfaktorielle Varianzanalyse von SN-MeGo in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	60
Abbildung 37 Einfaktorielle Varianzanalyse von NS-SpP (Inklinationswinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	60
Abbildung 38 Einfaktorielle Varianzanalyse des SpP-MeGo (Basiswinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	61
Abbildung 39 Einfaktorielle Varianzanalyse des SpP-OcP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	62
Abbildung 40 Einfaktorielle Varianzanalyse von MeGo-OcP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	62
Abbildung 41 Einfaktorielle Varianzanalyse von NSGn (Y-Achse) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	63
Abbildung 42 Einfaktorielle Varianzanalyse des SGo:NMe in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	64
Abbildung 43 Einfaktorielle Varianzanalyse des NSpP:SpPMe in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	64
Abbildung 44 Einfaktorielle Varianzanalyse von Ok1-SN in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	65
Abbildung 45 Einfaktorielle Varianzanalyse von UK1-MeGo in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	66
Abbildung 46 Einfaktorielle Varianzanalyse des Interinzisalwinkels in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	66
Abbildung 47 Einfaktorielle Varianzanalyse von NPog-OK1 in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	67
Abbildung 48 Einfaktorielle Varianzanalyse von NPog-UK1 in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	68

Abbildung 49 Einfaktorielle Varianzanalyse der Labrale sup.-Esthetic Line in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	68
Abbildung 50 Einfaktorielle Varianzanalyse der Labrale inf.-Esthetic Line in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	69
Abbildung 51 Einfaktorielle Varianzanalyse des Nasolabialwinkels in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	70
Abbildung 52 Einfaktorielle Varianzanalyse von OLL:ULL in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	70
Abbildung 53 Einfaktorielle Varianzanalyse von S-N in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	71
Abbildung 54 Einfaktorielle Varianzanalyse von Go-Pog´ in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	72
Abbildung 55 Einfaktorielle Varianzanalyse von Spp-A´ in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	72
Abbildung 56 Einfaktorielle Varianzanalyse von Go-Cond´ in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	73
Abbildung 57 Einfaktorielle Varianzanalyse von S´-Spp in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	74
Abbildung 58 Einfaktorielle Varianzanalyse der Hybrid-Mental-Distance in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen.....	74
Abbildung 59 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS SpP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	75
Abbildung 60 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS OcP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	76
Abbildung 61 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS Uvula in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	76
Abbildung 62 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS ManP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen	77

Abkürzungsverzeichnis

A	A-Punkt
ANOVA	Analysis of Variance
Ar	Articulare
Ba	Basion
B	B-Punkt
Co	Condylon
CRAP	continuous positive airway pressure
ESS	Epworth Sleepiness Scale
FRS	Fernröntgenseitenaufnahme des Gesichtsschädels
Go	Gonion
HNO	Hals-Nasen-Ohren
KFO	Kieferorthopädie
Li	Labrale inferius
Ls	Labrale superius
Me	Menton
N	Nasion
Ns	Nasale
Or	orbitale
OSAS	Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom
PAS	Posterior Airway Space
Pog	Pogonion
Pog'	Weichteilpogonion
PSQ	Pediatric Sleep Questionnaire
S	Sellamitte
Se	Sellaeingang
Sn	Subnasale
Spa	Spina nasalis anterior
Spp	Spina nasalis posterior
UKT	Universitätsklinikum Tübingen

1. Einleitung

1.1 Obstruktives Schlafapnoesyndrom – Definition und Krankheitsbild

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) zählt zu den intrinsischen Dyssomnien und umfasst eine primäre Störung der Schlafqualität und Schlafquantität (Sankri-Tarbichi, 2012; Sateia, 2014). Hervorgerufen wird das OSAS durch eine wiederholte Verlagerung der extrathorakalen Atemwege während des Schlafes, die zu einer partiellen (Hypopnoe) oder vollständigen (Apnoe) Obstruktion der Atemwege führt (Rosenthal et al., 1997). Der Verschluss kommt durch einen Kollaps der Rachenweichteile zwischen Rachenhinterwand, Zungengrund und weichem Gaumen zustande (Isono et al., 1997). Alle anderen Strukturen der oberen Luftwege sind knorpelig oder knöchern versteift.

Die Skelettmuskulatur erschlafft beim Menschen während des Schlafes, was einen erholsamen Schlaf garantiert. Auch die Spannung der Rachenmuskulatur, die die Luftdurchgängigkeit gewährleisten soll, lässt im Schlaf nach und es kommt somit zu einer Verengung der oberen Atemwege (Wilkinson et al., 2008; Worsnop et al., 1998). Das Ausmaß dieser Verengung divergiert von Mensch zu Mensch sehr stark (Schwab et al., 1995). Bei Patienten mit OSAS kommt es zum kompletten Verschluss des Rachens (Fogel et al., 2005). Dies äußert sich in lautem, unregelmäßigem Schnarchen und wiederholtem kurzzeitigem Stillstand der Atmung von circa 10 Sekunden, der sogenannten Apnoe. Die eingeschränkte Luftzufuhr hat eine Veränderung des Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruckes und damit eine Sauerstoffunterversorgung zur Folge (Bålfors & Franklin, 1994; Olopade et al., 2007).

Es kommt zu kurzzeitigen Weckreaktionen, welche als Arousals bezeichnet werden (Eckert & Younes, 2014; Randerath et al., 2000). Diese Arousals sind automatische Alarmreaktionen des Körpers, führen aber nicht zum Aufwachen des Patienten, sondern lediglich zu erhöhter Körperfunktion. Sie werden somit vom Patienten nicht wahrgenommen, bedeuten jedoch für den Körper maximalen Stress. Die Folgen sind Tagesmüdigkeit, Abgeschlagenheit, Mattheitssymptome, verlangsamte Reizwahrnehmung und -verarbeitung, Depressionen und Pseudodemenz (Aldrich, 1989; Herberts et al., 2022; Lal et al., 2021; Li et al., 2023; Ulfberg et al., 2000). Des Weiteren besteht ein erhöhtes Risiko für Arbeits- und Verkehrsunfälle wie zum Beispiel der Sekundenschlaf bei Lastkraftfahrern (Garbarino et al., 2016; Schwartz et al., 2017).

1.2 Prä- und postnatale Entwicklung des Schädels

1.2.1 Pränatal

Die für die Schädelentwicklung erforderlichen Zellen entstammen dem Mesoderm und der Neuralleiste (Jin et al., 2016; Richtsmeier & Flaherty, 2013). Der als Chondrokranium bezeichnete knorpelige Ursprung des Schädels bildet die Schädelbasis, während das Schädeldach aus dem mesenchymalen Desmokranium gebildet wird (Jin et al., 2016). Die Schädelentwicklung beginnt

bereits am 21. embryonalen Tag mit der Differenzierung und Migration mesenchymaler Zellen und Ausbildung des Mesoderms (Jin et al., 2016; Sadler & Langman, 1977). Durch Einwanderung von Neuralleistenzellen wird die vollständige Entwicklung des Schädel- und des Gesichtsbereiches reguliert (Thorogood & Ferretti, 1992). Die Gesichtsstrukturen entstehen überwiegend aus Neuralleistenzellen, die durch intramembranöse Ossifikation komplexe Gesichtsknochen ausbilden (Cordero et al., 2011). Der Stirnnasenwulst bildet sich um die Mundbucht, dem Stomadeum, aus Mesenchymzellen und einer darüberliegenden Ektodermschicht.

Ober- und Unterkiefer entstehen aus dem ersten Mandibularbogen (Richtsmeier & Flaherty, 2013). Mikroskopisch betrachtet lassen sich vier bis fünf Kieferbögen erkennen. Diese sind durch Kieferfurchen voneinander getrennt und liegen kaudal des paarigen Oberkieferwulstes. Der embryonale Gesichtsschädel ist sehr stark segmentiert, und alle Strukturen, die sich innerhalb eines Segmentes befinden, teilen eine gemeinsame Blut- und Nervenversorgung (Sperber 1989).

Durch die starke Gewebevermehrung und -differenzierung schreitet das Wachstum der einzelnen Schädelsegmente voran. Die Gesichtswülste nähern sich einander, verschmelzen und bilden den primären Gaumen, der die Mundhöhle nach kranial abgrenzt. Gleichzeitig entwickeln sich die Ohren, Augen und der Hals. Zu Beginn der sechsten Schwangerschaftswoche ist eine erste Gesichtsstruktur erkennbar. Ab der siebten Schwangerschaftswoche differenzieren sich Bindegewebsanhäufungen an der Schädelbasis zu Knorpel, um das Chondrokranium (Primordialekranium, Endokranium) inklusive der Ohren und Nasenkapsel zu bilden (Kjaer, 1990). Bindegewebsanhäufungen im ersten Kieferbogen differenzieren sich zum Meckelknorpel (Wyganowska-Świątkowska & Przysłańska, 2011). Die Ausbildung der substanziellen Bestandteile der knorpeligen Schädelbasis ist nach dem dritten embryonalen Monat abgeschlossen (Nie, 2005)

Die desmale Ossifikation der Schädelkapsel im Bereich des Os frontale setzt mit der achten Schwangerschaftswoche ein, die enchondrale Ossifikation im basookzipitalen Bereich erst zu Beginn der zehnten Schwangerschaftswoche. Intrauterin befinden sich median der Schädelbasis drei bis fünf Synchronosen. Während des synchondralen Wachstums findet zeitgleich eine Verlagerung der Schädelbasis nach anterior und kaudal durch Apposition auf der ektokranielen Seite, und durch Resorption auf der endokranielen Seite statt. Knochenumbauvorgänge des Schädel-Gesichts-Bereiches beginnen beim Embryo sehr früh, bereits in der zehnten Schwangerschaftswoche. Nur durch diese frühe Umbauphase kann in den Kiefern der notwendige Platz für die Zahnkeime gewährleistet werden (McNamara, 1977). Ebenfalls erwähnenswert ist die Verschiebung der Schädelproportionen, bei der sich das Neurokranium weniger stark vergrößert als das Viszerokranium. Die Schnelligkeit der Schädelentwicklung gegenüber den anderen Körperteilen und Organen ist auf die starke Komplexität zurückzuführen (Richtsmeier & Flaherty, 2013).

Bei der pränatalen Oberkieferentwicklung erscheinen zwei Prozesse, die sich während des

Überganges von der Embryonalzeit zur Fetalzeit abspielen, von Bedeutung. Zum einen vergrößern sich die funktionellen Hohlräume, wie Mund- und Nasenhöhle, deutlich und zum anderen verlagert sich der gesamte Oberkiefer relativ zur Schädelbasis um ca. 20° nach ventral. Der Winkel zwischen der Schädelbasis und Schädelvorderfläche, welcher mit dem SNA Winkel vergleichbar ist, erreicht somit einen Wert von 82°-85°, wie es beim Erwachsenen der Fall ist (Anagnostopoulou et al., 1988).

Im dritten intrauterinen Entwicklungsmonat vergrößert sich der Unterkiefer, was der Grund zur Entwicklung einer embryonalen Progenie ist. Der Ausdruck embryonale Progenie nach Schwarz erscheint jedoch nicht sehr treffend gewählt, da das klinische Bild eher einem Kopfbiss gleicht (Glatthor, 1966; Trenouth, 1985). Die vertikale Kieferlagebeziehung kann beim Fötus in den letzten Schwangerschaftswochen durch einen offenen Biss beschrieben werden.

Bei der transversalen Kieferlagebeziehung ist eine Aussage nur schwer zu treffen, da der Embryo durch die zunehmende intrauterine Raummenge seinen Kopf seitlich auf die Schulter legt, wodurch Deformierungen bzw. Lateralverschiebungen des gesamten Unterkiefers als physiologisch angesehen werden können. Diese entwickeln sich in den ersten Tagen, in schweren Fällen nach wenigen Wochen, zurück (Miethke, 1977).

1.2.2 Postnatal

Im Rahmen der vorliegenden Studie ist insbesondere die postnatale Schädelentwicklung relevant. Der Schädel des Neugeborenen besteht aus 45 Knochenteilen. Die Teile der Schädeldecke haben keine knöcherne Verbindung, sondern sind durch Fontanellen und Suturen voneinander getrennt (Leighton, 1976). Die Fontanellen befinden sich an der Schnittstelle zweier Schädeldeckenknochen. Sie bestehen aus Bindegewebe mit kollagenen Fasern und sind die Vorläufer der späteren Suturen (Lottering et al., 2020). Sie ermöglichen die postnatale Ausdehnung des Schädels und somit das Wachstum des Gehirns.

Der Verschluss der Fontanellen beginnt im sechsten postnatalen Monat und ist mit dem zweiten Lebensjahr abgeschlossen. Beim Neugeborenen sind das Viszerokranium, der Processus mastoideus und die Nasennebenhöhlen noch weitestgehend unterentwickelt. Im zweiten Lebensjahr hat das Viszerokranium etwa ein Viertel, im achten Lebensjahr etwa die Hälfte seiner definitiven Größe erreicht. Die Nasennebenhöhlen vergrößern sich aufgrund der sogenannten Pneumatisation und erreichen ihre vollständige Größe in der Pubertät (Anderhuber et al., 1992; Markus et al., 1992).

Nach der Geburt finden ebenfalls große Knochenappositionsvorgänge in beiden Kiefern statt, da die Alveolarfortsätze ausreichend Platz für die Milchzahnentwicklung und die Entwicklung der bleibenden Zähne zur Verfügung stellen müssen. Zum Zeitpunkt des Durchbruchs der Milchzähne findet in allen drei Raumebenen eine starke Größenzunahme des Viszerokraniums statt. Da jedoch das Gehirn in dieser Zeit gleichermaßen wächst, bleibt das Verhältnis von Neurokranium zu Viszerokranium mit 8:1 zunächst unverändert. Mit dem achten Lebensjahr ist das

Wachstum des Neurokraniums weitestgehend abgeschlossen, das des Viszerokraniums jedoch nicht, was zu einer Gestaltsumproportionierung nach anterior und kaudal führt. Ursache für diese Proportionsverschiebung ist zum einen die Veränderung von Unter- und Oberkiefer nach anterior und kaudal und zum anderen der vertikale Drift der Alveolarfortsätze (Whittaker et al., 1985). Das Viszerokranium wächst zum größten Teil in vertikaler Richtung und insgesamt nach kaudofrontal (Jha et al., 2018).

Abgeschlossen ist das Schädelwachstum bei Männern mit ungefähr 21 Jahren, bei Frauen mit ungefähr 18 Jahren. Das Verhältnis von Neurokranium zu Viszerokranium beträgt dann 2,5:1. Besondere Bedeutung beim Wachstum der Schädelbasis wird der Sutura sphenoccipitalis zugesprochen, da diese im Gegensatz zu den anderen Suturen lange aktiv bleibt. Der Verschluss der Synchondrosis sphenoccipitalis erfolgt in der Pubertät und kann bis zu zwei Jahre dauern. Verknöchert die Synchondrosis sphenoccipitalis verfrüht, kommt es zur Mittelgesichtshypoplasie. Davon betroffen ist das Maxillawachstum, nicht jedoch das Mandibularwachstum, da der Unterkiefer mit seinem sekundären Gelenkknorpel nicht von der Synchondrosis sphenoccipitalis abhängt.

Beobachtet werden können auch die verschiedenen Wachstumsmuster des Schädels, die durch den Längen-Breiten-Kopf-Index in dolicho-, meso-, brachy- und hyperbrachycephal (Bishara & Jakobsen, 1985) eingeteilt werden können. Das Schädelwachstum ist mit dem 20. Lebensjahr fast vollständig abgeschlossen. Es finden aber weiterhin Größen-, Breiten-, Längenveränderung des Schädels statt (Behrents et al., 2019). Die Größenzunahme des Ober- und Unterkiefers findet insgesamt in dorsokranieler Richtung statt. Der Kiefer verschiebt sich kaudoventral. Diese Verschiebung setzt sich aus primärer Verlagerung, d. h. direktem Wachstum, und sekundärer Verlagerung, d.h. Wachstum von übergeordneten Strukturen, zusammen (van Waes, 2001).

Der Oberkiefer bzw. der gesamte nasomaxilläre Komplex ist zum Zeitpunkt der Geburt noch relativ unterentwickelt, was sich aber mit dem Durchbruch der ersten Milchzähne ändert. Die Größenzunahme der Maxilla erfolgt v.a. in der Vertikalen und ist Folge von Knochenapposition. Bis zum sechsten Lebensjahr findet ebenfalls ein sehr starkes Wachstum am Nasenseptum statt (Pritchard et al., 1956).

Für die Kieferorthopädie ist der Suturenschluss wesentlich. Der Verschluss der Suturen erfolgt sehr variabel ist und nicht nur alters-, sondern auch funktionsabhängig, was sich die Kieferorthopädie zu Nutzen macht (Rönnerman et al., 1980). Grundsätzlich ist jedoch zu beachten, dass das Oberkieferwachstum sowie Oberkieferumbauvorgänge mit der Pubertät weitestgehend abgeschlossen sind (Lee et al., 1987).

Der Unterkiefer ist zum Zeitpunkt der Geburt noch relativ unterentwickelt. Der Kieferwinkel ist mit 140° beim Neugeborenen vergrößert. Beim Erwachsenen beträgt der Winkel im Schnitt 126°. Die Rami stellen sich breit und kurz dar und die Processus condylares sind ebenfalls unterentwickelt. Nur der Processus muscularis ist bereits stark ausgebildet, ist aber in der Form unterschiedlich ausgeformt.

Die Entwicklung des Unterkiefers bis zum vollständigen Milchzahndurchbruch ist durch Transformation gekennzeichnet. Der Unterkiefer ähnelt zu diesem Zeitpunkt bis auf die vollständige Größe der Form des Unterkiefers eines Erwachsenen. Der Processus condylaris gilt als Wachstumszentrum. Begründet wird dies damit, dass eine Zerstörung des Gelenkknorpels zu Unterentwicklung, eine verstärkte Ausschüttung von Wachstumshormonen zu einer Vergrößerung bzw. Verlängerung des Unterkiefers führt. Auch die Höhenzunahme des Ramus mandibulare ist Folge des extremen Wachstums des Processus condylaris. Die Wachstumsrichtung des Processus condylaris ist jedoch individuell verschieden, wodurch eine unterschiedliche Unterkieferrotation zustande kommt. Zwar dominiert beim Unterkieferwachstum die Knochenapposition. Am vorderen Ramusrand findet jedoch auch eine starke Knochenresorption statt, welche somit eine Relokation des Processus muscularis mit sich bringt. Am Vorderrand des Ramus findet eine Resorption statt, die am Hinterrand durch Apposition ausgeglichen wird. Diese Apposition findet jedoch in stärkerem Maße als die Resorption statt, was zur Zunahme der gesamten Breite des Unterkieferastes führt.

1.3 Theorien des Schädelwachstums

1.3.1 Klassische Wachstumstheorie

Um in das Wachstum stimulierend eingreifen zu können, muss man zunächst verstehen, was die Ursache für das Schädelwachstum bzw. für die gesamte Entwicklung des Schädels ist. Es stellt sich die Frage, was den Impuls darstellt und wie man stimulierend bzw. hemmend in dieses Geschehen eingreifen kann. Grundsätzlich gilt, dass das Wachstum nur unter Einfluss von Wachstumshormonen (somatotropen Hormonen), anaboler Steroide und der Schilddrüsenhormone stattfinden kann (Falck & Zimmermann, 1991; Van Wyk et al., 1973).

Die klassische Wachstumstheorie nimmt an, dass diese Wachstumshormone in erster Linie auf die Knorpel- und Knochengewebe wirken. Es gibt jedoch auch Wachstumszonen, -zentren und -felder, die die Vergrößerung des Skeletteils nicht nur durch Apposition, sondern auch durch Resorptionsvorgänge unterstützen, was wiederum Voraussetzung zum Wachstum aller Weichteile und Organe ist (Harzer, 2011).

1.3.2 Wachstumstheorie nach Roux, Moss und Enlow

Für die Ursache für das Wachstum und die Entwicklung bestehen neben den klassischen Wachstumstheorien, die im Folgenden dargestellt.

1.3.2.1 Theorie der funktionellen Anpassung nach Roux

In der Theorie der funktionellen Anpassung beschreibt Roux die Fähigkeit der Organe und auch des Knochens, sich in höherem Maße deren Funktionen anpassen zu können. Die Größe und Form der Knochenstrukturen ist demzufolge von der Muskulatur und der Beanspruchung

abhängig (Fränkel & Fränkel, 2001).

1.3.2.2 Theorie der funktionellen Matrix nach Moss

Die Theorie der funktionellen Anpassung von Roux wird durch Moss' Theorie der funktionellen Matrix bestätigt. In dieser Theorie wird der Anstoß des Schädelknochenwachstums bei internen genetischen Faktoren gesehen, in einem zweiten Schritt erfolgt aber die Aufrechterhaltung schon gebildeten Knochens und die weitere Differenzierung auf die Weichteilumgebung und physiologischen Funktionen, wie beispielsweise Sprechen, Kauen, Schlucken und Atmen zurückführt (Moss, 1968). Moss unterscheidet zwei Arten von funktioneller Matrix, die periostal funktionelle Matrix und die kapsulär funktionelle Matrix.

Die periostale funktionelle Matrix bewirkt Veränderungen in dem verbundenen knöchernen Gewebe durch Resorption und Apposition von Knochengewebe. Es resultiert also eine Veränderung der Knochenform und Knochengröße. Eine derartige Wechselwirkung als Beispiel für solch eine funktionelle Matrix kann zwischen dem Processus coronoideus und dem Musculus temporalis beschrieben werden. Die Größe des Processus coronoideus nimmt bei Entfernung und Elevation des Muskels ab, wohingegen sie bei funktioneller Hypertrophie oder verstärkter Funktion zunimmt. Es können aber nicht nur Muskeln als funktionelle Matrix angesehen werden. Auch Nerven, Gefäße und Drüsen können als funktionelle Matrix Knochenveränderungen bewirken, so Moss. Alle funktionellen Schädelbestandteile sind des Weiteren in Form von Schädelkapseln angeordnet, welche zum Schutz der jeweiligen kapsulären funktionellen Matrix dienen. Man unterscheidet orofaziale Kapseln, welche das faciale Gebiet bilden, und neurocraniale Kapseln, die das neuronale Gewebe umgeben.

Diese kapsuläre funktionelle Matrix bewirkt ebenfalls Knochenresorption und –apposition, sowie Knochenumbauvorgänge. So resultiert aus der Ausdehnung neuronaler Masse passiv die Vergrößerung der Schädelkalotte. Als Sonderform der kapsulären funktionellen Matrix bezeichnet Moss die funktionellen Hohlräume wie Nasennebenhöhlen. Hier eröffnet sich ein möglicher Ansatzpunkt, indem die funktionelle Matrix als Instrument für die Wachstumssteuerung bei dem OSAS dienen könnte (Kikuchi, 2005).

1.3.2.3 Theorie des äquivalenten Wachstums nach Enlow

Die Theorie des äquivalenten Wachstums geht von vier morphogenetisch getrennten Gebieten im menschlichen Schädel aus: das Schädeldach, das Obergesicht, das Mittelgesicht und der Unterkiefer. Die Schädelbasis, das Mittelgesicht und der Unterkiefer grenzen direkt aneinander und die Wachstumsvorgänge beeinflussen so das komplementäre Wachstum der andern beiden. Der Schädel als Ganzes setzt sich aus miteinander verbundenen Einheiten zusammen, die sich während des Wachstums voneinander abhängig, also äquivalent, verhalten. Dieses Wachstum ist ein eng koordinierter Prozess der Vergrößerung, der ein Gleichgewicht zwischen allen Teilen fordert (Enlow & Hunter, 1968).

1.4 Therapieansätze

Eine Therapie bei Patienten mit manifestiertem OSAS erscheint in der heutigen Zeit unumgänglich. In den 1970er- und 1980er-Jahren schienen einige Studien darauf hinzudeuten, dass Patienten mit nicht therapiertem schwerem OSAS sogar eine kürzere Lebenserwartung hatten als Patienten, die therapiert wurden. Der Schlaf verliert beim Schlafapnoe-Syndrom seine Erholungsfunktion. Diese gilt es wiederherzustellen und geeignete Therapiemöglichkeiten für den jeweiligen Patienten zu entwickeln.

Allem voran steht die Reduzierung eines möglicherweise bestehenden Übergewichts, Reduzierung eines vermehrten Alkoholkonsums und das Schlafen mit erhöhtem Oberkörper oder Seitenlage. Im Falle einer Medikation gilt es, keine Benzodiazepine oder zentral sedierenden Arzneimittel anzuwenden, wohingegen jedoch Theophyllin zur Verbesserung der Tonuslage eingesetzt werden kann.

Zur spezifischen Therapie zählt die Maskenbeatmung mit Überdruck (CRAP = continuous positive airway pressure), welche als Routinebehandlung bei obstruktiver Schlafapnoe gilt. Diese nasale Ventilationstherapie mit Überdruck geht auf Sullivan (1981) (Maren Just 2019) zurück. Des Weiteren sind chirurgische Maßnahmen zur Behandlung des OSAS zu nennen, wobei bei der Indikationsstellung das Narkoserisiko, das Infektionsrisiko, Sensibilitäts- und Motilitätsausfälle sowie mögliche Rezidive zu berücksichtigen sind.

Einen wichtigen Therapieansatz stellen auch Protrusionsgeräte, wie sie in der Kieferorthopädie eingesetzt werden, sogenannte Protrusionsschienen, dar. Hierbei handelt es sich um Therapieansätze zumeist für Erwachsene. Das OSAS hat sich manifestiert und wird behandelt, was nur eine Behandlung der Krankheit und Tertiärprävention möglich macht.

1.5 Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention

Der umgangssprachlich oft verwendete Begriff „Prävention“ lässt sich in drei Ebenen kategorisieren, die Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention. Die Primärprävention zielt darauf ab, das Eintreten der Krankheit zu verhindern, bevor sich diese manifestiert. Zu nennen sind hier zum Beispiel vorbeugende klinische Maßnahmen bei Risikopatienten. Bei der Sekundärprävention handelt es sich um die Früherkennung einer Krankheit, bevor sich diese manifestiert und eventuell chronisch wird. Bei der Tertiärprävention hat sich die Krankheit bereits manifestiert. Maßnahmen im Rahmen der Tertiärprävention sollen Rezidiven und Folgen verhindern.

In diesem Zusammenhang ist es wichtig, Möglichkeiten zur Prävention einer Manifestation des OSAS aufzuzeigen, und zwar im Idealfall im Rahmen der Primärprävention. Es stellt sich die Frage, inwiefern ein OSAS mit der Schädelentwicklung im Kindesalter zusammenhängt, und ob eine Korrektur der anatomischen Gegebenheiten im jungen Kindesalter einen präventiven Ansatz darstellen kann.

1.6 OSAS und assoziierte Erkrankungen

Das OSAS steht im Zusammenhang mit bestimmten Erkrankungen, die entweder ursächlich sein könnten, oder als Folgeerkrankung aus einem bestehenden OSAS resultieren. In diesem Zusammenhang sind insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen zu nennen, die in enger Verbindung mit dem OSAS stehen. Bei 60 % der Schlaganfallpatienten und 50 % der Hypertoniker lässt sich ein OSAS diagnostizieren (Lattimore et al., 2003). Der Blutdruckanstieg ist mit der Weckreaktion durch das OSAS gekoppelt. Es folgt gesteigerte zentrale Sympathikusaktivität, erhöhte Herzfrequenz und erhöhter Blutdruck. Ebenso ist die mangelhafte Sauerstoffversorgung bei OSAS-Ursache von oxidativem Stress und Entzündungsprozessen, die kardiovaskuläre Erkrankungen und endotheliale Dysfunktionen zur Folge haben (Lavie et al., 2002).

Des Weiteren sind Korrelationen von Diabetes mellitus mit dem OSAS zu erkennen. Bei mittelschwerer und schwerer obstruktiver Schlafapnoe findet sich eine höhere Insulinresistenz und diese ist am ausgeprägtesten mit der niedrigsten nächtlichen Sauerstoffsättigung (Punjabi et al., 2004).

Neben kardiovaskulären und endokrinologischen Folgeerkrankungen können bei OSAS-Patienten kieferorthopädische Auffälligkeiten auftreten. In vorherigen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen kraniofazialen Strukturen und OSAS beobachtet (Alsaeed et al., 2023; Chang & Shiao, 2008; Fagundes et al., 2022; Johns et al., 1998; Kang et al., 2022; Katyal et al., 2013; Maeda et al., 2014). Anomalien in der kraniofazialen Entwicklung könnten ursächlich für ein OSAS sein (Yu et al., 2022). Gleichzeitig konnte gezeigt werden, dass kieferorthopädische Untersuchungen und Interventionen mögliche diagnostische Kriterien und Therapieansätze für Patienten mit OSAS liefern könnten (Islam et al., 2015; John et al., 2018; Kent et al., 2021; Kim et al., 2021).

1.7 Ziel der Studie und Fragestellung

Zwischen kieferorthopädischen Fehlstellungen und OSAS bestehen Zusammenhänge, die in der folgenden Untersuchung analysiert werden. Ein Verständnis dieser Zusammenhänge kann langfristig zu der Entwicklung von neuen Therapieansätzen für Patienten mit OSAS beitragen. Das Ziel dieser Studie war es, durch die Erfassung von Risikofaktoren für OSAS im kieferorthopädischen und Hals-Nasen-Ohren-Bereich im Kindesalter eine OSAS-Screeningmethode für den Alltag zu entwickeln. Diese Pilotstudie verfolgt daher das Ziel, eine praktikable OSAS-Screeningmethode in der kieferorthopädischen Praxis im Alltag zu testen.

Durch Einsatz dieser Methode sollen zum einen bekannte Risikofaktoren bestätigt und zum anderen neue kieferorthopädische Auffälligkeiten erkannt und in Zusammenhang gebracht werden. Der erhoffte Nutzen ist die frühzeitige Erkennung von OSAS-begünstigenden Faktoren und deren Behebung im Kindesalter durch kurze, interzeptive und ursachenbezogenen Behandlungen, um im Erwachsenenalter schwierige und teure Behandlungen von OSAS vermeiden zu

können oder deren Ausprägung zu reduzieren.

Es ergibt sich für die vorliegende Arbeit die folgende Fragestellung:

Bestehen Zusammenhänge zwischen kieferorthopädischen Auffälligkeiten und OSAS, die für das Screening und die Therapie von OSAS-Patienten in Frage kommen könnten?

2. Material und Methodik

2.1 Studiendauer

Die Erhebung der Daten fand im Zeitraum von 2010 bis 2011 statt, die Aufarbeitung der Ergebnisse folgte anschließend und wurde im April 2021 beendet.

2.2 Studiendesign

Es wurde eine prospektive, monozentrische Studie an der Poliklinik für Kieferorthopädie des UKT durchgeführt. In die Studie wurden Kinder und Jugendliche aufgenommen, die sich zum Zeitpunkt der Durchführung in kieferorthopädischer Behandlung bei Prof. Dr. Dr. Arnim Godt und Prof. Dr. med. dent. Bernd Koos befanden. Neben der kieferorthopädischen Behandlung wurden ergänzende Routineuntersuchungen durchgeführt und die Teilnehmer anhand eines Fragebogens befragt. Es handelte sich hierbei um nicht-invasive Untersuchungsmethoden und es fanden keinerlei Eingriffe aufgrund der Studie statt.

2.3 Studienpopulation

Die Studienpopulation bestand aus 188 minderjährigen Patienten, die sich in kieferorthopädischer Behandlung in der Poliklinik für Kieferorthopädie befanden. Von den 188 behandelten Kindern sagten 167 (88,8%) die Teilnahme zu, 5 Kinder wurden basierend auf den Ausschlusskriterien ausgeschlossen und somit 162 kieferorthopädische Patienten final in die Studie aufgenommen. Die Abbruchquote betrug 0%.

2.3.1 Einschlusskriterien

Die Probanden waren Patienten im Alter von 6 bis 16 Jahren (Median = 13 Jahre) aus dem Behandlungsbereich von OA Prof. Dr. Dr. Arnim Godt und Prof. Dr. med. dent. Bernd Koos der Poliklinik für Kieferorthopädie. Die konsekutiv behandelten Patienten wurden nicht vorselektiert und repräsentierten somit das normale Patienten Klientel. Eine schriftliche Einverständniserklärung der Eltern oder Erziehungsberechtigten wurde vor Beginn der Studie eingeholt. Des Weiteren wurden die Eltern oder Erziehungsberechtigten über die ärztliche Schweigepflicht aufgeklärt und die Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht im Hinblick auf die gesammelten Informationen erklärt.

2.3.2 Ausschlusskriterien

Kinder mit kognitiven Entwicklungsstörungen oder Behinderungen waren nicht Teil der Studie. Auch unzureichende Sprachkenntnisse der Eltern, die das Ausfüllen eines Fragebogens erheblich erschwert hätten, waren Grund für einen Ausschluss.

2.3.3 Abbruchkriterien

Auf Wunsch des Probanden, der Eltern oder aufgrund mangelnder Kooperation des Probanden konnte die Studienteilnahme vorzeitig abgebrochen werden. Die Abbruchquote betrug jedoch 0%.

2.3.4 Fallzahl

Die Fallzahl der final in die Studie aufgenommenen kieferorthopädischen Patienten betrug 162. Das Studienkollektiv wurde in eine OSAS-Gruppe (n = 42 Kinder) und eine Kontrollgruppe (n = 120 Kinder) aufgeteilt.

2.4 Studienablauf

2.4.1 Bisherige Routineuntersuchung

Die bisherige Routineuntersuchung der Patienten umfasste eine kieferorthopädische Anamnese, eine intra- und extraorale Fotodokumentation, die Anfertigung von Modellen der Bissituation, einen 3D-Fotoscan und eine Fernröntgenseitenaufnahme des Schädels. Die Patienten wurden während der Behandlung üblicherweise zwischen 4- und 12-mal pro Jahr bei einer durchschnittlichen Therapiegesamtdauer von etwa vier Jahren fortlaufend einbestellt.

2.4.2 Studienbedingte Maßnahmen

Nach Rekrutierung für die Studie wurden zusätzlich folgende Untersuchungen einmalig bei allen Patienten durchgeführt:

- Strukturierte ausführliche schlafmedizinische Anamnese. Für diesen Zweck wurden sechs Fragebögen benutzt, um eine detaillierte medizinische Schlafgeschichte zu erstellen.
- Einfache nicht-invasive Untersuchung des HNO-Bereichs (keine Endoskopie) mit schriftlicher Dokumentation.

Die kieferorthopädische Anamnese wurde auf separaten Bögen dokumentiert. Alle erfassten Daten, auch die der kieferorthopädischen Untersuchung, wurden in eine Studiendatenbank pseudonymisiert eingetragen.

2.5 Vorbereitungsmaßnahmen

2.5.1 Informationen über den klinischen Versuch „ORFOS“

Jeder Patient erhielt einen ausführlichen Informationsbogen, um die wichtigsten Fakten über OSAS und die damit verbundenen Untersuchungsmethoden zu erklären. Der Fokus lag hierbei auf der Definition von OSAS, den Ursachen und Konsequenzen, dem Ziel der Studie und der Durchführung der Anamnese und der folgenden Untersuchungen. Weiterhin wurden die Patienten darüber aufgeklärt, dass die Teilnahme freiwillig ist, keine Risiken für sie entstehen können und die Studienteilnahme vorzeitig abgebrochen werden kann.

Nach dem Entschluss zur Teilnahme an der Studie unterschrieben die Eltern eine Einwilligungserklärung, welche den vollen Namen, das Geburtsdatum und das Geschlecht des betreffenden Kindes der OSAS-Studie beinhaltet.

Um den Eltern das Vorgehen verständlich zu machen, wurde eine kurze Erklärung mit Beispielen beigefügt. Des Weiteren war es den Eltern freigestellt, ihre Kontaktdaten zu hinterlassen, um weitere Informationen über OSAS zu erhalten.

Um so viele Teilnehmer wie möglich für die Studie zu gewinnen, bekam jeder Studienteilnehmer eine kinderfreundliche Ausführung des OSAS-Informationsbogens. Alle Kinder, die beteiligt waren, bekamen als Anreiz am Ende eine Urkunde.

2.5.2 Datenschutz

Probanden wurden nur dann in diese Studie eingeschlossen, wenn sie selbst und/oder ihre Eltern bzw. eine sorgeberechtigte Person ihr informiertes Einverständnis zum Datenschutz schriftlich erklärt hatten. Um die Daten eines Probanden von unterschiedlichen Datenquellen (Fragebögen, KFO- und HNO-Untersuchung) zusammenführen zu können, wurden diese primär zusammen mit personenbezogenen Daten wie Name, Geschlecht und Geburtsdatum schriftlich oder digital erhoben. Daten, die primär digital erhoben wurden (Teil der KFO-Untersuchung), wurden auf einem eigens eingerichteten Datenrechner abgelegt und waren nur den Projektleitern und Prüfärzten zugänglich.

Mit Abschluss der Studie werden diese digitalen Daten sowie weitere Unterlagen (Fotos, Röntgenbilder) verschlüsselt aufbewahrt. Die angefertigten Patientenmodelle werden, gemäß den Richtlinien für die Aufbewahrung für kieferorthopädische Behandlungsmodelle, verschlossen aufbewahrt. Daten, die primär schriftlich erhoben wurden (Fragebögen, HNO-Untersuchung), wurden vor der Eingabe in die elektronische Datenverarbeitung pseudonymisiert, d.h. durch einen fortlaufenden und nicht sprechenden Zahlencode ersetzt. Nach der wissenschaftlichen Auswertung werden keine Daten oder Ergebnisse veröffentlicht, aus denen die Identität von Probanden dieser Studie hervorgehen würde. Ein Erkennen der Patienten auf Bildern wird durch Falschfarben- bzw. Teildarstellung unmöglich gemacht. Die im Rahmen dieser Studie gesammelten Daten werden ausschließlich zum Zwecke der beschriebenen wissenschaftlichen

Fragestellungen gesammelt und ausgewertet und nicht an Dritte weitergegeben. Es wird dafür Sorge getragen, dass nur an der Studie beteiligte Personen Zugang zu den Daten und Unterlagen erhalten und die ärztliche Schweigepflicht gewahrt bleibt. Alle Unterlagen mit Angaben über Probanden werden spätestens 10 Jahre nach Abschluss der Studie vernichtet.

Bei Rücknahme der Einverständniserklärung zum Datenschutz werden die studienbezogenen schriftlichen Dokumente und Daten des Probanden vernichtet bzw. gelöscht. Probanden werden über ihre Rechte schriftlich informiert (siehe Anhang: Information zum Datenschutz).

2.6 Untersuchungsmethoden

2.6.1 Strukturierte schlafmedizinische Anamnese

Im Rahmen der Studie wurden sechs Fragebögen eingesetzt:

- ein selbstentwickelter Anamnesebogen zu wichtigen allgemeinpädiatrischen Gesundheitsbereichen
- den Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ), ein Elternfragebogen zu Symptomen von OSAS (Chervin et al., 2000)
- die Sleep Disturbance Scale for Children, ein Elternfragebogen zu Schlafstörungen inkl. OSAS (Bruni et al., 1996)
- die Epworth Sleepiness Scale, ein Elternfragebogen zur Tagesschläfrigkeit in der Fremdeinschätzung (Johns, 1991)
- die Pediatric Daytime Sleepiness Scale, ein Kinderfragebogen zur Tagesschläfrigkeit in der Selbsteinschätzung (Drake et al., 2003)
- ein Fragebogen zur demographischen Situation des Kindes. Die Items dieses Fragebogens wurden dem Fragebogen des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KIGGS) des Robert Koch Instituts entlehnt

Bis auf den demographischen Fragebogen wurden alle Fragebögen im Rahmen der Schlafambulanz in der klinischen Routine eingesetzt. Das gesamte Fragebogenpaket ist dem Anhang zu entnehmen.

2.6.1.1 Selbstentwickelter Anamnesebogen

Der selbstentwickelte Anamnesebogen enthielt 65 Fragen und konnte mit einer 3-stufigen Ratingskala („ja“, „nein“ und „ich weiß nicht“) beantwortet werden. Er umfasste Fragen zu wichtigen pädiatrischen Sektoren im Allgemeinen, wie z. B. die Geburt, die Neugeborenenernährung, Allgemein- und Kinderkrankheiten, präferierte Schlafposition, Medikamente, Allergien, Fehlstellungen der Zähne und des Kiefers, HNO-Beschwerden/Anomalien oder chirurgische Eingriffe. Dieser Fragebogen sollte dazu dienen, einen allgemeinen Überblick über den Gesundheitszustand des Kindes zu bekommen. Des Weiteren sollte der Fragebogen potenzielle OSAS-Symptome,

wie beispielsweise Halsschmerzen, verstopfte Nase, vergrößerte Mandeln und Polypen, aufzeigen. Zusätzlich sollte ein Zahnschema der Person erstellt werden, um einen Hinweis auf OSAS zu bekommen und die Notwendigkeit einer Behandlung abschätzen zu können.

2.6.1.2 Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ)

Für die Verdachtsdiagnose OSAS wurde der PSQ herangezogen. Dieser Fragebogen beinhaltet 22 Fragen, die von den Eltern beantwortet werden. Mögliche Antworten zu jeder Frage sind „ja“, „nein“ oder „weiß nicht“. Zur Auswertung wird der PSQ-Score berechnet, wobei ein Wert $> 0,33$ auf ein OSAS hinweist (Chervin et al., 2000).

2.6.1.3 Sleep Disturbance Scale for Children

Die Schlafstörungsskala für Kinder umfasst 27 Fragen mit einer 5-stufigen Ratingskala von „nie“, „selten“, „gelegentlich“, „häufig“ und „immer“. Diese sollte Aufschluss über eine bereits bestehende Schlafstörung geben, was ein Kriterium für eine OSAS-Diagnose sein kann. Dies wurde anhand 27 Fragen

2.6.1.4 Epworth Sleepiness Scale

Um die Tagesschläfrigkeit der Kinder festzustellen, füllten die Eltern die „Epworth Sleepiness Scale“ (ESS) aus. Diese beinhaltet neun Items mit einer 4-stufigen Ratingskala, welche die Antwortmöglichkeiten „würde nie einschlafen“, „kaum Wahrscheinlichkeit, dass das Kind einschläft“, „mittlere Wahrscheinlichkeit, dass das Kind einschläft“ und „große Wahrscheinlichkeit, dass das Kind einschläft“ umfasst.

2.6.1.5 Fragebogen zur demographischen Situation des Kindes

Die demographischen Eigenschaften des Beteiligten wurden anhand von 23 Fragen ermittelt, die der „KIGGS-Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland“ entnommen wurden.

2.6.1.6 Pediatric Daytime Sleepiness Scale

Die Probanden füllten selbst einen pädiatrischen Tagesschläfrigkeitsfragebogen („Pediatric Daytime Sleepiness Scale/PDSS“) aus, der aus neun Fragen mit einer 5-stufigen Ratingskala mit den Antwortmöglichkeiten „nie“, „kaum“, „öfter“ und „immer“ bestand. Dieser diente dazu herauszufinden, wie die Kinder ihre potenzielle Tagesschläfrigkeit im Vergleich zu den Eltern einschätzen.

2.6.2 Strukturierte HNO-Anamnese und Untersuchung

Im Rahmen der Studie wurde eine einfache, nicht-invasive klinische HNO-ärztliche Untersuchung anhand einer speziellen Anamnese mit 49 Fragen durchgeführt. Der Schwerpunkt der

Untersuchung lag darin, Hinweise auf eine Behinderung der oberen Atemwege und damit assoziierte Symptome zu erfassen. Der HNO-Dokumentationsbogen ist ebenfalls als Anhang beigelegt.

Die gesamte Untersuchung war nicht-invasiv und fand in der Abteilung für Kieferorthopädie der Zahnklinik in Tübingen statt. Zu Beginn der Untersuchung wurde versucht, das Vertrauen des Kindes zu gewinnen, um seine Mitarbeit zu fördern. Während des kieferorthopädischen Termins wurden die Kinder und Eltern gebeten, die Fragebögen auszufüllen, und im Anschluss wurden die Untersuchungen durchgeführt. Das ganze Procedere dauerte pro Teilnehmer ca. 8 - 10 Minuten.

Es wurden folgende Hilfsmittel zur Untersuchung benutzt:

- diagnostisches Otoskop mit wiederverwendbaren Spitzen (diagnostisches Otoskop Beta NT 100, HEINE, Gilching; Unispec Einweg-Spitzen, HEINE, Gilching)
- Einweg-Holzspatel (steril, Artikelnummer 4700096, Hartmann AG, Düren)
- Diagnostikleuchte (Artikelnummer 09810, AMPri Med Comfort, Winsen)
- 15 cm-Linear aus Edelstahl
- Händedesinfektionsmittel (Sterillium med 500 ml, BODE, Hamburg)

Während der Sitzung wurde das Kind nach oralen OSAS-Symptomen befragt. Falls das Kind bestimmte Symptome bestätigte, wurde vom Untersucher näher darauf eingegangen, um den Verdacht zu spezialisieren. Die Anamnese bezog sich auf Körpergewicht, Größe, Dysphagie, Mundgeruch, eingeschränkte Nasenatmung, Speichelfluss und spezielle HNO-Notizen. Bei jüngeren Patienten wurde die Hilfe der Eltern beim Beantworten der Fragen erbeten.

Im nächsten Schritt wurde das Kind nach den folgenden Aspekten klinisch untersucht:

- Lymphknotenpalpation
- Trommelfell
- Externe Fehlbildungen des Gesichtes
- äußere Fehlbildungen der Nase, Septumdeviation, Deformität und Nasenmuschelhyperplasie, Nasenatmung
- Stigmatismus
- Spontane Mundhaltung und Ruhe-Schwebe-Lage
- vergrößerte Adenoide
- Zungenbeschaffenheit, Zungengröße, Zungenlage
- Vorhandene Lippen- oder Gaumenspalte
- Höhe des weichen Gaumens
- Position der Uvula
- Lage des Zungenbeins

Alle Ergebnisse wurden dokumentiert und in den HNO-Untersuchungsbogen eingetragen.

2.6.3 Strukturierte KFO-Anamnese und Untersuchung

Im Rahmen der Routineversorgung erfolgte eine eingehende KFO-Anamnese- und Befunderhebung sowohl inspektorisch als auch palpierend anlässlich eines regulären kieferorthopädischen Kontrolltermins. Für den Teilnehmer entstand somit kein zusätzlicher studienbedingter Vorstellungstermin oder zusätzliche studienbedingte kieferorthopädische Untersuchung. Die kieferorthopädische Untersuchung wurde auf der Grundlage des ausführlichen Tübinger KFO-Anamnese- und Befundschemas durchgeführt. Auf dieser Grundlage wurde für diese Studie ein strukturierter Dokumentationsbogen entwickelt, der mit 98 Fragen alle für diese Studie möglicherweise relevanten KFO-Befunde erfasste. Da sich die Teilnehmer der Untersuchung in laufender KFO-Behandlung befanden, lagen bildgebende und diagnostische Unterlagen wie Fernröntgenbild seitlich, Panoramaschichtaufnahme, Fotografien intra- und extraoral sowie Modelle der Kiefer bereits vor. Es war keine weitere studienbedingte Anfertigung von Unterlagen notwendig. Der KFO-Dokumentationsbogen ist als Anhang beigefügt.

2.6.3.1 Modellanalyse

Die Modellanalyse erfolgte durch die bereits vorhandenen Gipsmodelle. Bei der Modellanalyse werden Fehlstellungen von Einzelzähnen, Zahngruppen und Okklusionsabweichungen festgestellt. Diese Fehlstellungen können in jeweils drei Ebenen vorkommen: in der sagittalen, der transversalen oder vertikalen Ebene. Des Weiteren werden folgende Komponenten untersucht: die metrische Analyse der Zahnbogenform, die Stützonenanalyse, die Platzbedarfsanalyse im bleibenden Gebiss, die Diskrepanzberechnung, die Analyse der Vertikalen, die Boltonanalyse, die Analyse der apikalen Basen sowie der Okklusionsbefund.

Die Modellanalyse sei hier nur kurz erwähnt, da sie in einer weiteren Arbeit zum Thema näher beschrieben wird.

2.6.3.2 Fernröntgenseitenaufnahmen

Die Fernröntgenseitenaufnahme gilt in der kieferorthopädischen Untersuchung als Standard. Sie bietet Informationen über den Aufbau des Gesichtsschädels, die Beziehungen der Kieferbasen, die Beziehungen der Schneidezahnachsen, die Beurteilung der Weichteilmorphologie, die Wachstumstendenz und -richtung, die Lokalisation der Dysgnathie und die Behandlungsmöglichkeiten und -grenzen.

Eingeführt wurde das Fernröntgenseitenbild in Deutschland gleichzeitig von Brotbend (1936, USA) und Hoffart (1936, Deutschland) (Sander, 2011). Mit dem Fernröntgenseitenbild ist es nahezu möglich, eine naturgetreue Abbildung des Kopfes zu bekommen. Zum einen können die Röntgenstrahlen durch einen großen Film-Fokus-Abstand fast vollständig parallelisiert werden, was eine geringe Magnifikation zur Folge hat, und zum anderen wird durch einen geringen Film-Objekt-Abstand eine naturgemäße Abbildung erreicht. Je näher das Objekt dem Film ist und je größer der Fokus-Film-Abstand ist, umso genauer wird also die Abbildung des Schädels.

Bei einem Abstand von vier Metern ergibt sich eine Vergrößerung von 2-3%. Dieser große Platzbedarf kann aber in den meisten Praxen nicht gewährleistet werden, woraufhin man den Fokus-Film-Abstand auf zwischen 1,20 bis 1,50 Meter reduziert hat. Hierbei ergibt sich eine Vergrößerung von 9-10%. Es resultierte eine weitgehend maßstabsgetreue Reproduktion des Gesichtschädels mit geringen Vergrößerungen und Verzerrungen. Äußerst wichtig für eine gute Fernröntgenseitenaufnahme ist eine sorgfältige Positionierung des Kopfes. Dies wurde durch einen speziellen Kopfhalter, den sogenannten Kephalostaten, erreicht. Mit Hilfe dieses Kephalostaten ist der Kopf nach der Frankfurter Horizontalen ausgerichtet. Die Frankfurter Horizontale ist eine Schädelbezugsebene, die durch eine gedachte Linie vom tiefsten Punkt der knöchernen Orbita zum Porus arcusticus externus verläuft. Der Kopf wird durch die Ohrstöpsel in der Transversalen fixiert und in der Höhe bestimmt. Die Stütze am Nasenrücken verhindert zusätzlich ein Abkippen des Kopfes (Sander, 2011).

2.6.3.2.1 Definition der Bezugspunkte für die Fernröntgenanalyse

Bei der Fernröntgenseitenaufnahme sind Bezugspunkte definiert, mit denen das Bild ausgewertet wird. Diese Punkte werden zum Teil zu Strecken verbunden, es entstehen des weiteren Winkel, mit Hilfe derer das Röntgenbild beurteilt werden kann. In Tabelle 1 werden die Bezugspunkte des Fernröntgenseitenbildes beschrieben.

Tabelle 1 Bezugspunkte für die Fernröntgenanalyse

Abkürzung	Bezugspunkt	Beschreibung
N	Nasion	Vorderster Punkt der Sutura nasofrontalis; mit zunehmendem Alter verschwindet dieser Punkt, sodass der Punkt dort anzulegen ist, wo sich Os frontale und Os nasale berühren
S	Sellamitte	Mittelpunkt der knöchernen Kontur der Sella turcica
Se	Sellaeingang	Mitte Sellaeingang
Ba	Basion	Kaudalster Punkt am vorderen Rand des Foramen magnum in der Medianebene; er bezeichnet den Eingang der Wirbelsäule in den Schädel. Falls der Punkt Basion nicht genau bestimmbar ist, wird er 2mm kranial der Schädelbasis markiert
Ar	Articulare	Schnittpunkt der Schädelbasis mit dem des dorsalen Randes des aufsteigenden Astes
Me	Menton	kaudalster Punkt der Unterkiefersymphyse
Go	Gonion	konstruierter Tangentenschnittpunkt der hinteren Ramuslinie mit dem Mandibularplanum
Co	Condylion	senkrecht zum Ramus konstruierter dorsocranialster Punkt

		den Condylus
Pog	Pogonion	ventralster Punkt des knöchernen Kinns, bei Kindern unter 6 Jahren nicht zu bestimmen
Pog'	Weichteilpogonion	ventralster Punkt des Weichteilkinns
Gn	Gnathion	vorderster unterster Punkt des knöchernen Kinns, Schnittpunkt der Y-Achse mit vorderer Symphysenkontur
A	A-Punkt	Subspinale; Scheitelpunkt der Kurcatur des Oberkieferalveolarfortsatzes; er ist der ventralste Punkt der Oberkieferbasis; er ist am tiefsten Einziehungspunkt zwischen der Spina nasalis anterior und dem Zahnfach des mittlern oberen Inzisivus einzuzeichnen
B	B-Punkt	Supramentale; Scheitelpunkt der Kurvatur Unterkieferalveolarfortsatzes; ventralster Punkt der Unterkieferbasis; er ist am tiefsten Einziehungspunkt zwischen Pogonion und dem Zahnfach des mittlern unteren Inzisivus einzuzeichnen
A'		A' ist ein konstruierter Schnittpunkt; er ist eine Projektion des A-Punktes senkrecht auf das Spinaplanum (SpP)
Spa	Spina nasalis anterior	vorderste Spitze der Spina nasalis anterior; der Punkt wird auf die Vorwölbung des spitz auslaufenden Knochens, der das Nasenseptum hält, eingezeichnet
Spp	Spina nasalis posterior	Schnittpunkt der Verlängerung der vorderen Wand der Fossa pterygopalatina mit dem Nasenboden; dorsale knöcherner Begrenzung des harten Gaumens
Sp'		Konstruierter Schnittpunkt von NPog mit Spp
Or	Orbitale	kaudalster Punkt der knöchernen Orbita
Ns	Nasale	ventralster Punkt der Nasenspitze (Weichteilnase)
Sn	Subnasale	Weichteilpunkt im Schnittpunkt des Nasensteges mit dem Lippenweiß der Oberlippe
Ls	Labrale superius	Oberlippenkante; ventralster Punkt der Oberlippe
Li	Labrale inferius	Unterlippenkante; ventralster Punkt der Unterlippe
Submentale		Einzeichnung am tiefsten Punkt in der Labiomentalfalte
Go	Gonion	Schnittpunkt der Mandibularlinie (Tangente am horizontalen Unterkieferast) und der Tangente am aufsteigenden Ast des Unterkiefers (Ramuslinie)
Sp		Schnittpunkt der Nasallinie (Spa-Spp) mit der Linie Nasion-Menton

2.6.3.2.2 Winkel und Strecken

SNA

Winkel zwischen Sella [S], Nasion [N] und A-Punkt

Richtwert: $81^\circ \pm 3^\circ$



Abbildung 1 SNA-Winkel

Der SNA drückt die anterior-posteriore Lage des A-Punktes und damit des gesamten Oberkiefers in Beziehung zur vorderen Schädelbasis aus.

$SNA > 84^\circ$ → OK prognath, d. h. der Oberkiefer steht gegenüber dem Unterkiefer vor

$SNA < 78^\circ$ → OK retrognath

$SNA 78^\circ - 84^\circ$ → orthognath

SNB

Winkel zwischen der Nasion-Sella-Linie [N-S] und der Verbindungslinie von Punkt Nasion [N] und B-Punkt

Richtwert: $79^\circ \pm 2^\circ$

Der SNB drückt die anterior-posteriore Lage des B-Punktes und damit des gesamten Unterkiefers in Beziehung zur vorderen Schädelbasis aus.

$SNB > 81^\circ$ → UK prognath

$SNB < 77^\circ$ → UK retrognath

SNB \pm 2° → orthognath



Abbildung 2 SNB-Winkel

ANB

Winkel zwischen A-Punkt, Nasion [N] und B-Punkt. Differenzwinkel von SNA und SNB, Beziehung OK- zu UK-Basis in der Sagittalen

Richtwert: 2° \pm 2°

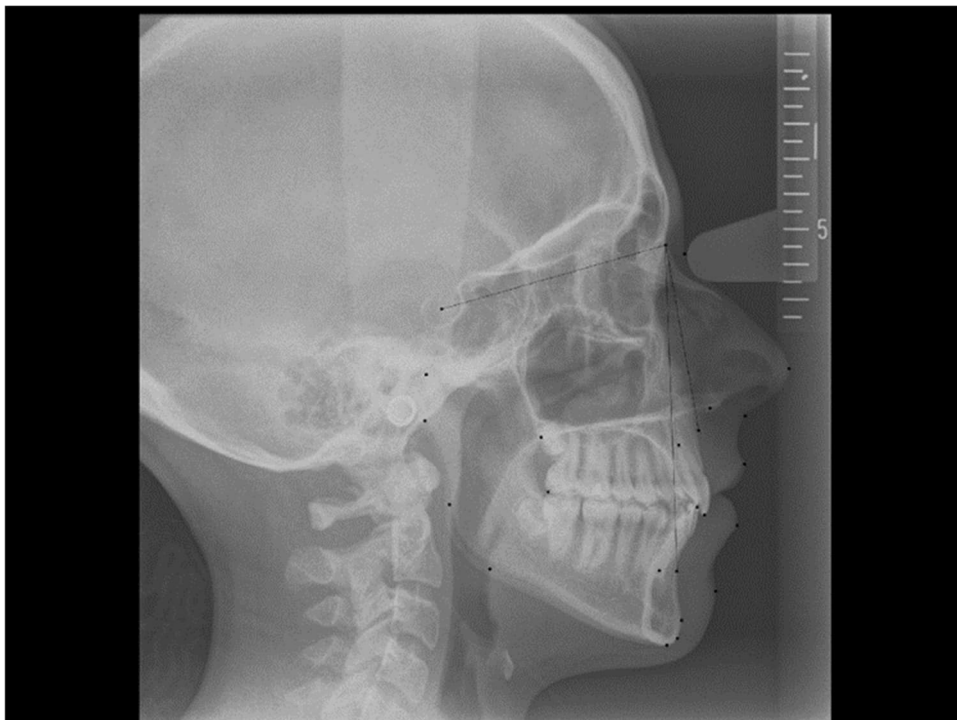


Abbildung 3 ANB-Winkel

Der ANB gibt die relative Position der Kieferbasen zueinander an.

Normbereich → skelettale Klasse I mit korrektem Verhältnis von Unter- und Oberkiefer

> 4° → skelettale Klasse II mit deutlicher skelettaler Abweichung der Kieferbasen (Distalokklusion bzw. Distalbiss)

>0° → skelettale Klasse III mit Mesialverschiebung der Unterkieferbasis zur Oberkieferbasis

Mit dem individualisierten ANB-Winkel, nach der Formel von Witt:

$$\text{Individualisierter ANB} = 35,16 + 0,4 (\text{SNA}) + 0,2 (\text{SN-MeGo})$$

wird der Einbau der beiden Kiefer im Schädel berücksichtigt.

Bei der Berechnung dieser individualisierten Winkel wird die Relation zwischen Nasion-Sella-Linie, Nasallinie (Oberkiefergrundebene) und Mandibularlinie (Unterkiefergrundebene) hergestellt.

Der Korrelationskoeffizient des individualisierten ANB-Winkels beträgt 0,8.

Zur Auswertung:

- gemessener ANB-Winkel > individualisierter ANB → distale Lage, skelettal Klasse II
- gemessener ANB-Winkel < individualisierter ANB → mesiale Lage, skelettal Klasse III

SNPog

Winkel zwischen Nasion-Sella-Linie und Nasion-Pogonion-Linie, Lage des UK-Körpers

Richtwert: $81^\circ \pm 3^\circ$

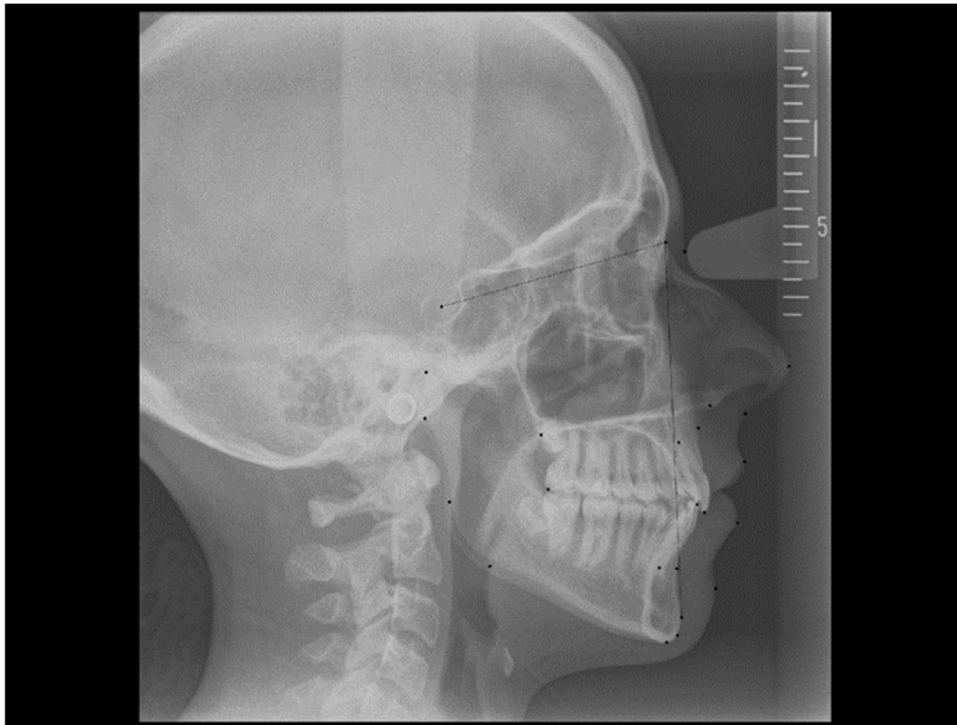


Abbildung 4 SNPog-Winkel

Der SNPog gibt Auskunft über die Kinnprominenz. Bei stark ausgeprägtem Kinnvorsprung besteht eine große Differenz zwischen SNB und SNPog.

Es sei jedoch erwähnt, dass das knöcherner Kinn bis zum Alter von sechs Jahren nicht besonders ausgeprägt ist, sodass der Winkel bis zum Alter von sechs Jahren nicht von großer Bedeutung ist.

Sella Winkel - NSar

Winkel zwischen der Nasion-Sella-Linie und der Verbindungslinie von Sella [S] und Articulare [A], beschreibt die Lage der Gelenkgrube

Richtwert: $123^\circ \pm 5^\circ$

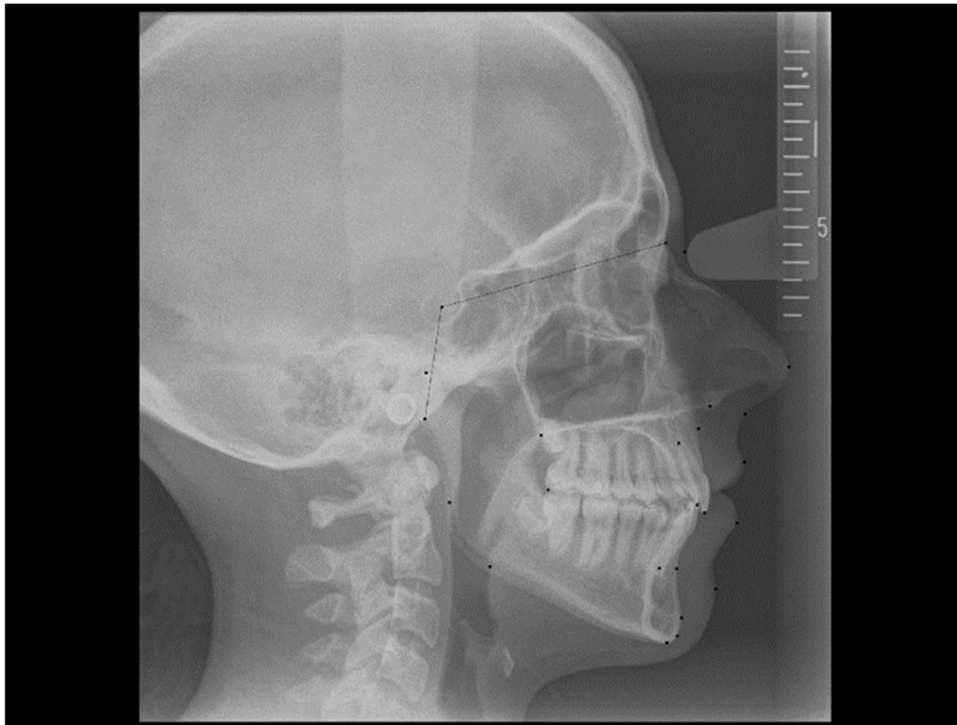


Abbildung 5 Sella-Winkel - NSar

Der sog. Sellawinkel drückt den Winkel zwischen der vorderen und hinteren Schädelbasis aus.

- großer Winkel → posteriore Lage → Klasse II
- - kleiner Winkel → anteriore Lage → Klasse III

Wits-Strecke

Abstand der Senkrechten durch den A-Punkt und den B-Punkt auf die Okklusionsebene

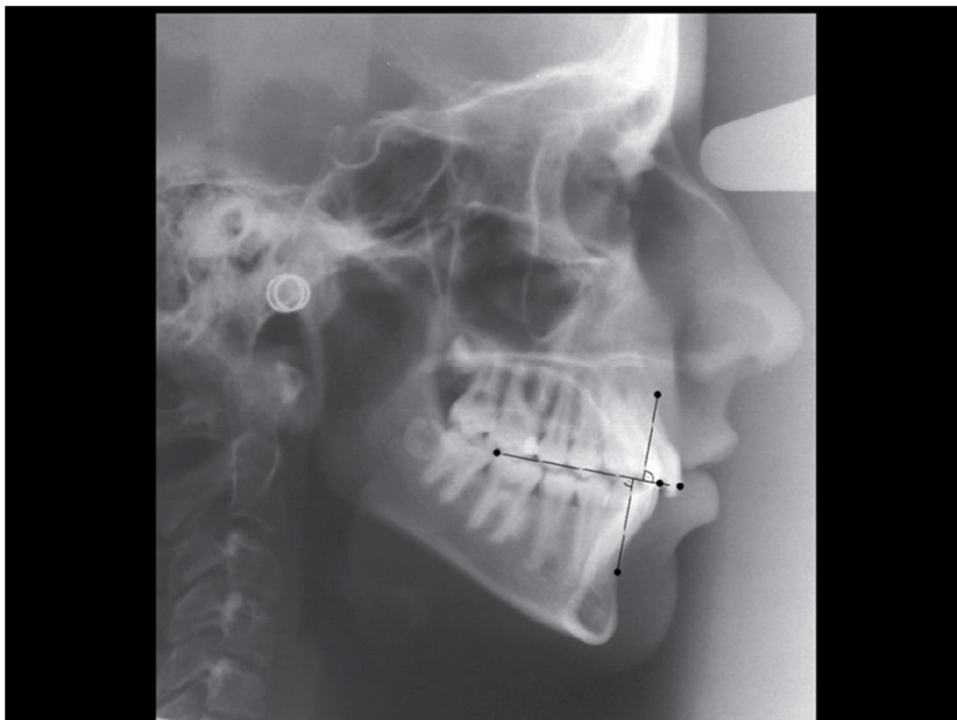


Abbildung 6 Wits-Strecke

Statt der Berechnung des ANB-Winkels oder zusätzlich zum ANB-Winkel kann die skelettale Relation der Kieferbasen zueinander auch durch die Wits-Strecke, wits appraisal of jaw disharmony (Jacobson), beschrieben werden. Hierzu wird ein Lot vom A-Punkt zur Okklusionsebene gefällt sowie ein Lot vom B-Punkt zur Okklusionsebene. Die Differenzstrecke der beiden Lotrechten sollte bei Frauen 0 betragen und bei Männern 1.

Es gibt nach Jakobson drei verschiedene Möglichkeiten zur Bestimmung der Okklusionsebene:

- eine Verbindungslinie des mesiobukkalen Höckers des Sechsjahrmolaren mit der Hälfte des Frontzahnüberbisses
- eine Verbindungslinie der häufigsten Okklusionskontakte, welche aber problematisch ist bei Patienten, die sich im Wechselgebiss befinden
- eine Verbindungslinie von der Mitte des Sechsjahrmolaren mit der Mitte des zweiten Prämolaren

Bei Abweichungen der Normwerte gilt:

- liegt der A-Punkt anterior des B-Punktes → Klasse II
- liegt der B-Punkt anterior des A-Punktes → Klasse III
- liegt der A- auf dem B-Punkt → Klasse I

Gelenkwinkel S-ar-Go

Winkel zwischen den Verbindungslinien der Punkte Sella [S] und Articulare [ar], sowie der Tangente am aufsteigenden Unterkieferast [Go], die Größe des Winkels ist abhängig von der Unterkieferlage

Richtwert: $143^\circ \pm 6^\circ$

Definition:

- großer Winkel → UK retrognath
- kleiner Winkel → UK prognath

Der Gelenkwinkel kann in der Funktionskieferorthopädie beeinflusst werden. Durch Bisserrhöhung (Extrusion der Zähne im Seitenzahnbereich oder auch Distalisation der Zähne) kann eine Vergrößerung des Gelenkwinkels erreicht werden.

Kieferwinkel ar-Go-Me

Winkel zwischen der Tangente am aufsteigenden Unterkieferast und der Tangente am horizontalen Unterkieferast

Richtwert: $126^\circ \pm 10^\circ$

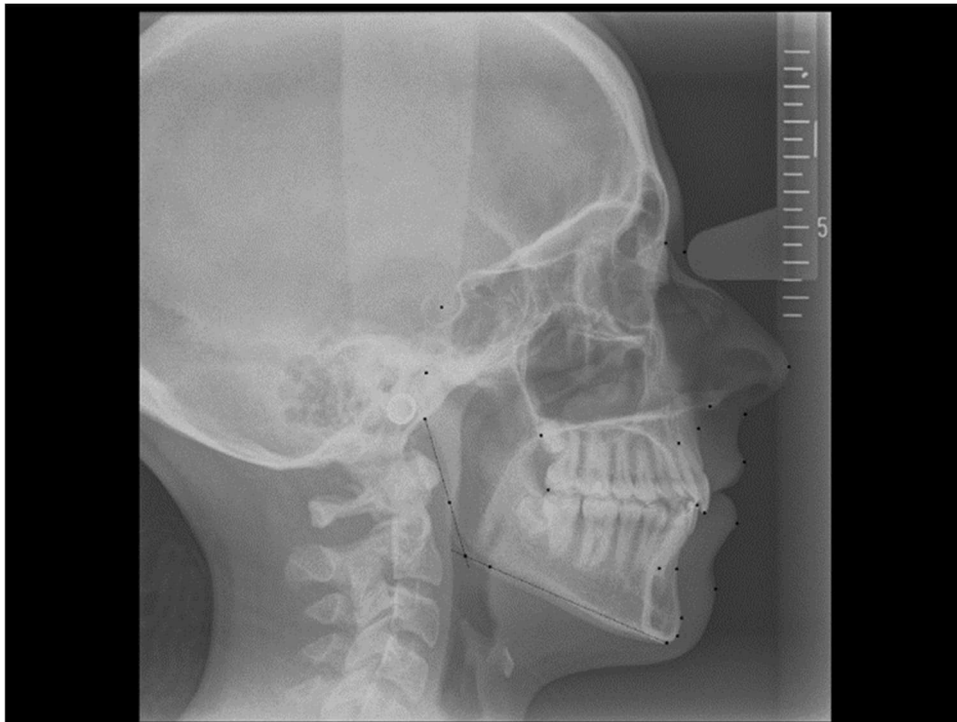


Abbildung 7 Kieferwinkel ar-Go-Me

Der Kieferwinkel beschreibt die Form der Mandibula, die Relation zwischen Unterkieferkörper und aufsteigendem Ast.

Definition:

- großer Winkel → posteriore Rotationstendenz UK
- kleiner Winkel → anteriore Rotationstendenz UK

Mit dem Kieferwinkel kann der Wachstumstyp beschrieben werden:

- vergrößert → vertikaler Wachstumstyp
- verkleinert → horizontaler Wachstumstyp

Basiswinkel SpP-MeGo

Neigungswinkel der Unterkieferbasis in Relation zur Oberkieferbasis

Richtwert: 25°

Der Basiswinkel wird beeinflusst von Neigungsgrad des Unterkiefers und Oberkiefers, er sollte immer in Relation zum Inklinationswinkel beurteilt werden. Definition:

$> 25^\circ$ → basal offen

= 25° → basal neutral

> 25° → basal tief

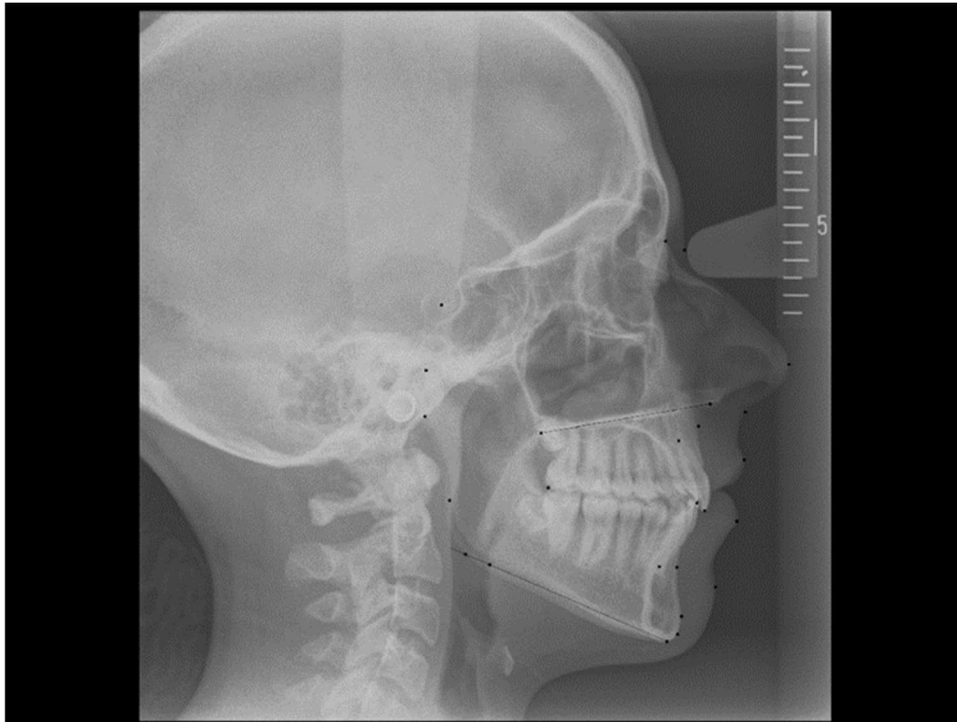


Abbildung 8 Basiswinkel SpP-MeGo

Aus dem Basiswinkel wird ebenfalls der Wachstumstyp bestimmt:

- großer Basiswinkel und Oberkiefer Norminklination → vertikal
- kleiner Basiswinkel und Oberkiefer Norminklination → horizontal

SN-MeGo

Neigung des Unterkiefers in Bezug auf die vordere Schädelbasis

Richtwert: $32^\circ \pm 2^\circ$

Definition:

SN-MeGo $> 34^\circ$ → vertikaler Wachstumstyp

SN-MeGo $< 30^\circ$ → horizontaler Wachstumstyp

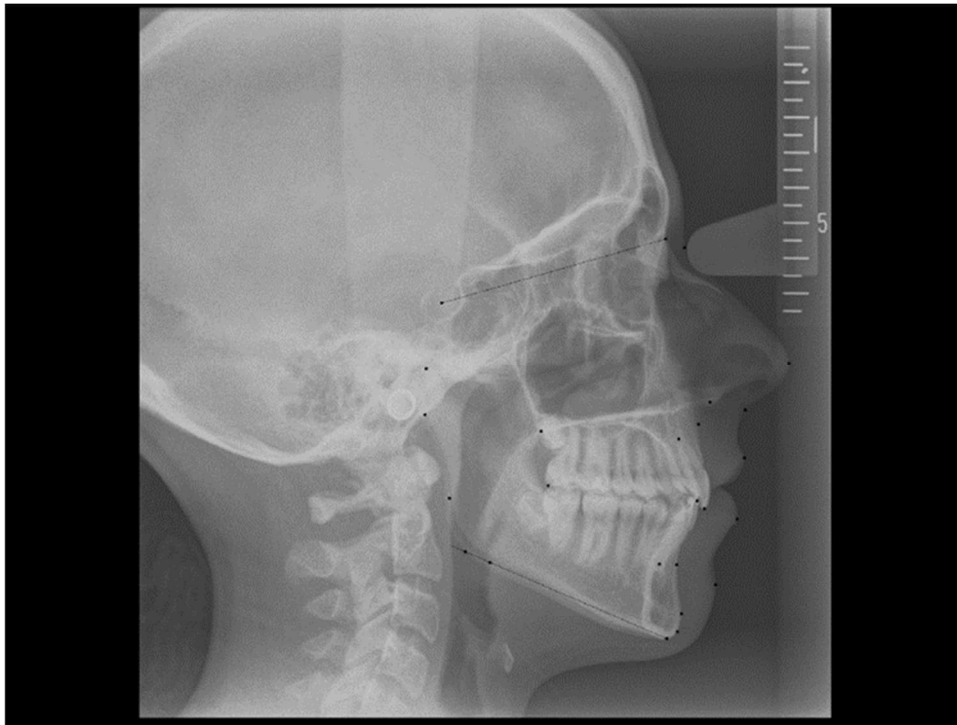


Abbildung 9 SN-MeGo-Winkel

Mit dem SN-MeGo kann ebenfalls der Wachstumstyp beschrieben werden:

Inklinationswinkel NS-SpP

Neigung der Oberkieferbasis in Bezug auf die vordere Schädelbasis

Richtwert: 7°

Definition:

$< 7^\circ$ → anteinklinierte Oberkieferbasis

$= 7^\circ$ → Norminklination

$> 7^\circ$ → retroinklinierter Oberkiefer

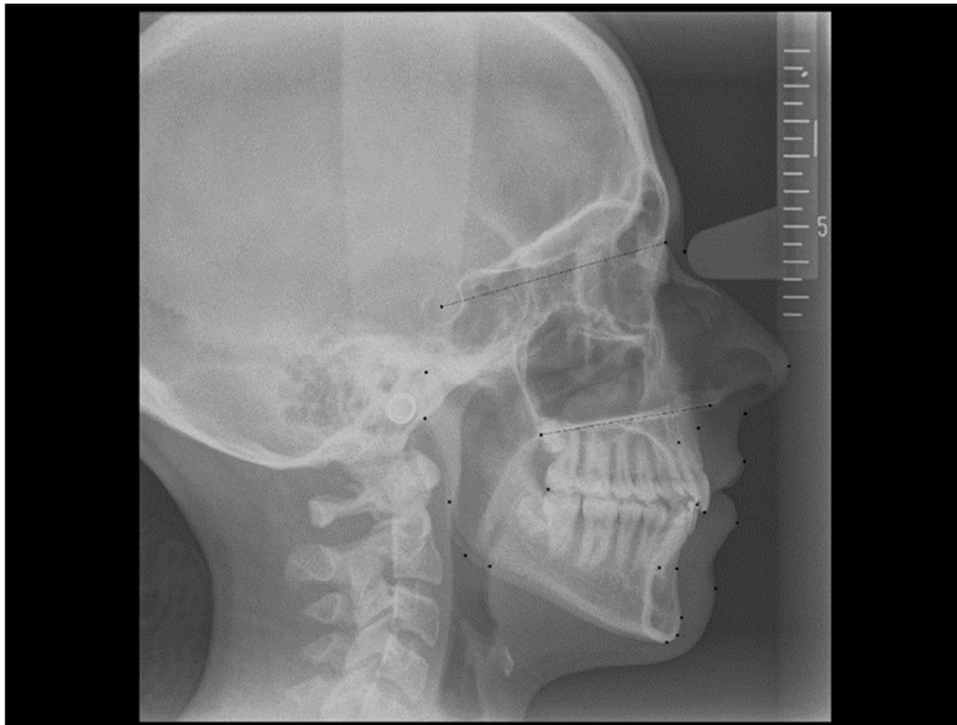


Abbildung 10 Inklinationswinkel NS-SpP

Der Inklinationswinkel macht eine Aussage darüber, wie der Oberkiefer zur anterioren Schädelbasis im Schädel eingelagert ist. Der Inklinationswinkel ist veränderbar durch äußere Einflüsse wie zum Beispiel Daumenlutschen und ein High-Pull Headgear.

SGo : NMe

Verhältnis von hinterer zu vorderer Gesichtshöhe

Der Quotient von hinterer Gesichtshöhe, d.h. Abstand der Punkte [S] und [Go], und vorderer Gesichtshöhe, d.h. Abstand der Punkte [N] und [Me], macht eine Aussage über das Wachstumsmuster.

Richtwert: 64%

< 64% → vertikales Wachstumsmuster

> 64% → horizontales Wachstumsmuster

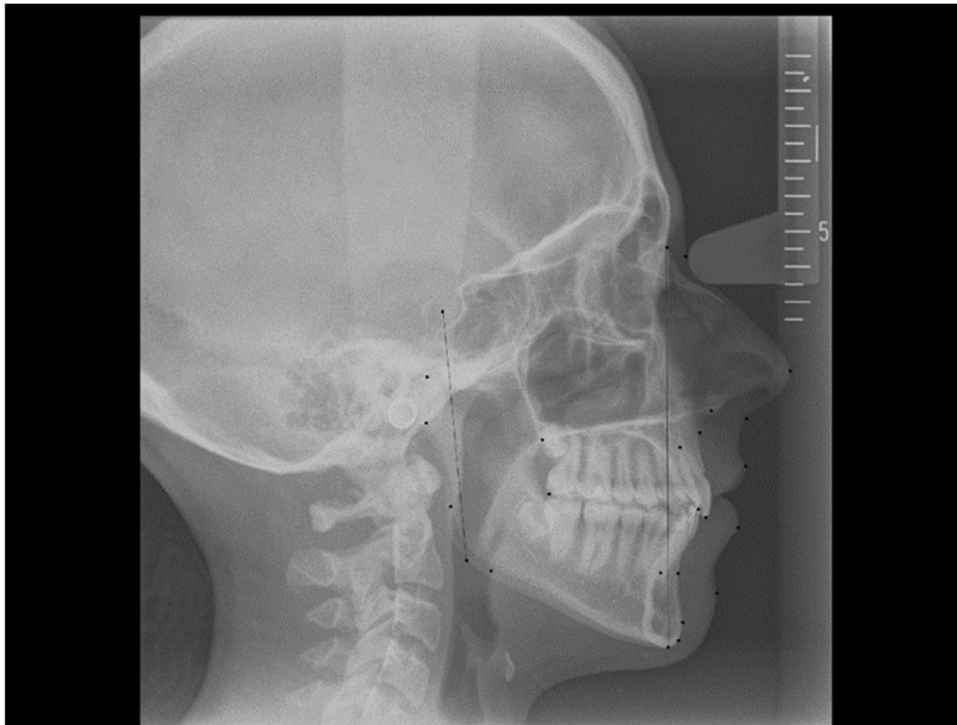


Abbildung 11 SGo:NMe-Verhältnis

NSp' : Sp'Me

Unterteilung der vorderen Gesichtshöhe

Richtwert: 79,5°

Mit der Unterteilung der vorderen Gesichtshöhe wird ebenfalls der Wachstumstyp bestimmt:

> 79,5% → kleines Untergesicht im Verhältnis zum Mittelgesicht → horizontal und tief

< 79,5% → großes Untergesicht im Verhältnis zum Mittelgesicht → vertikal und offen

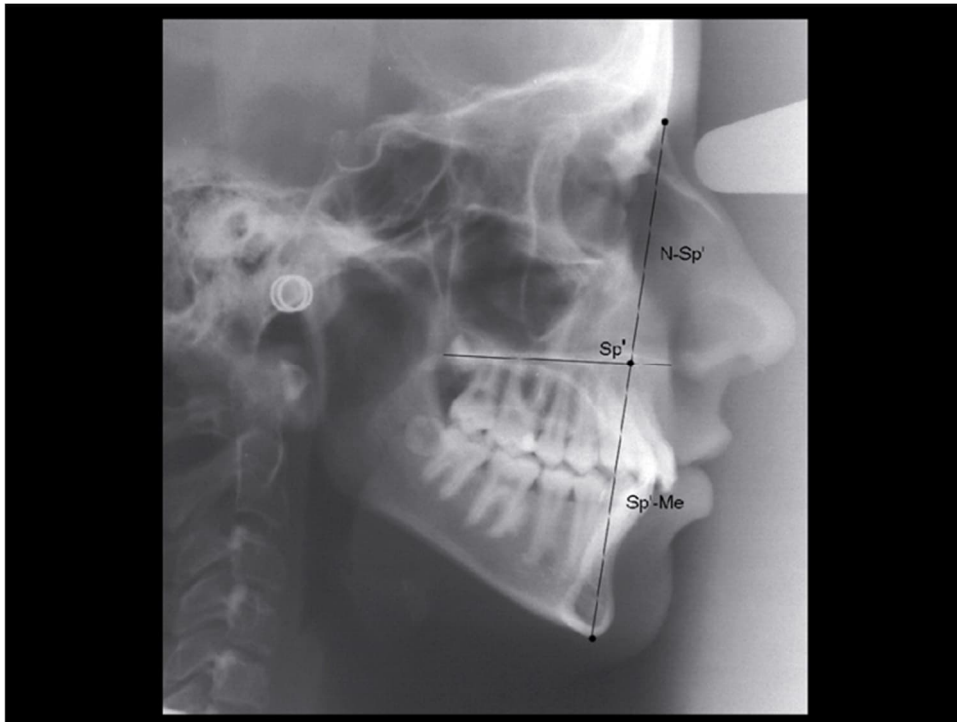


Abbildung 12 NSp':Sp'Me-Verhältnis

Ok1-SN

Achsenstellung der oberen Schneidezähne

Richtwert: $102^\circ \pm 2^\circ$

Definition:

$> 104^\circ$ → Proklination = Spitzfront → Retrusion notwendig

$< 100^\circ$ → Reklination = Steilstand → Protrusion notwendig

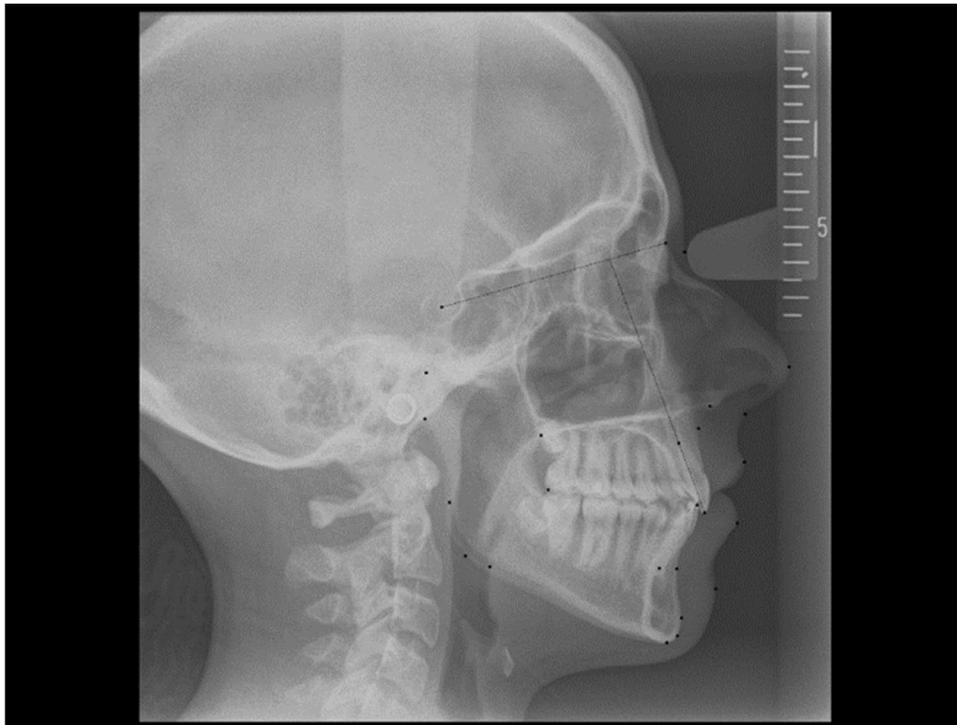


Abbildung 13 Ok1-SN-Achsenstellung

UK1-MeGo

Achsenstellung der unteren Schneidezähne

Richtwert $90^\circ \pm 3$

Definition:

$> 93^\circ$ → Proklination → Retrusion notwendig

$< 87^\circ$ → Reklination → Protrusion notwendig

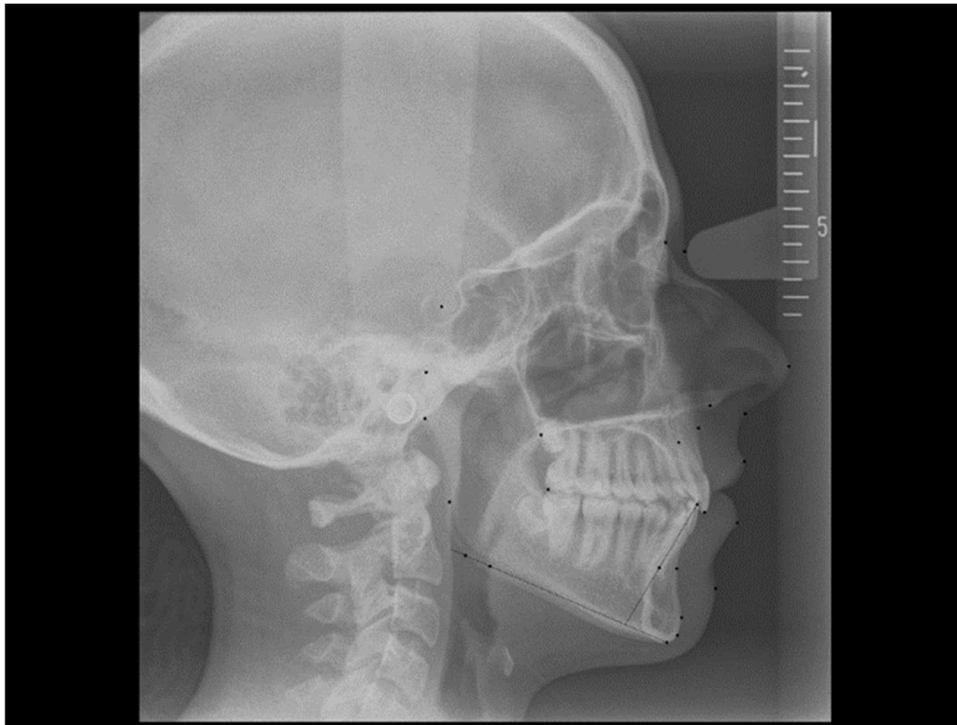


Abbildung 14 UK1-MeGo-Achsenstellung

Interinzisalwinkel

Winkel zwischen den Schneidezahnachsen

Richtwert bzw. Sollwert: 135°

Für ein stabiles Behandlungsergebnis wird ein korrekter Interinzisalwinkel angestrebt.

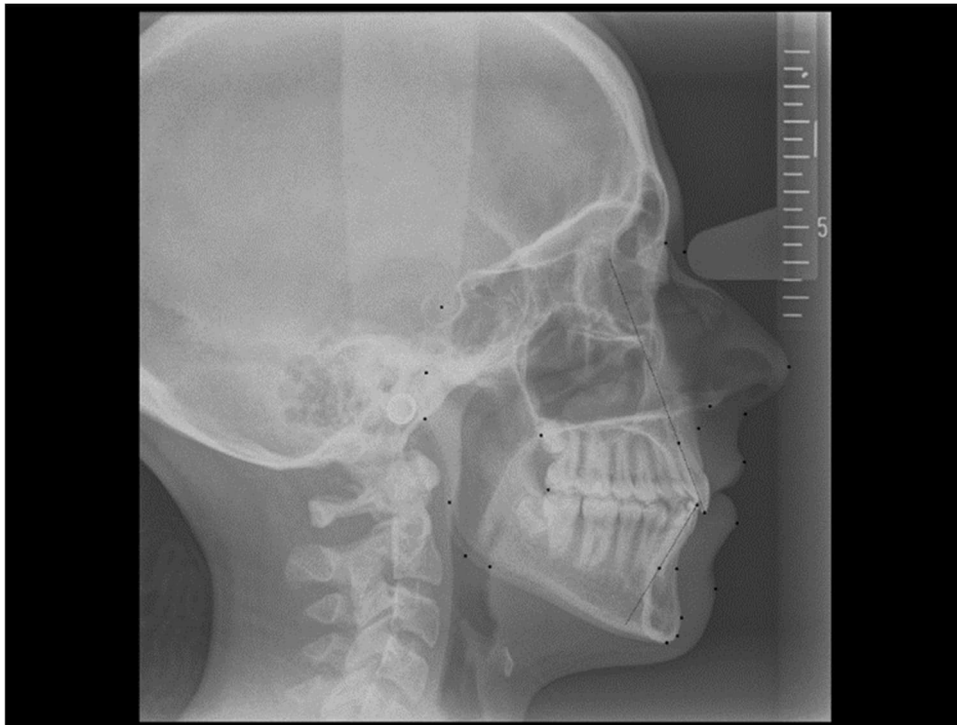


Abbildung 15 Interinzisalwinkel

Is 1 sup zu NPog und Is 1 inf zu NPog

Abstand der Schneidezähne

Definition:

Abstand vergrößert → Anteposition

Abstand verkleinert → Retroposition

In Kombination mit der Achsenstellung ist eine Beurteilung der körperlichen Schneidezahnstellung möglich.

Normbereich:

OK: +2 bis +4 mm

UK: -2 bis +2 mm

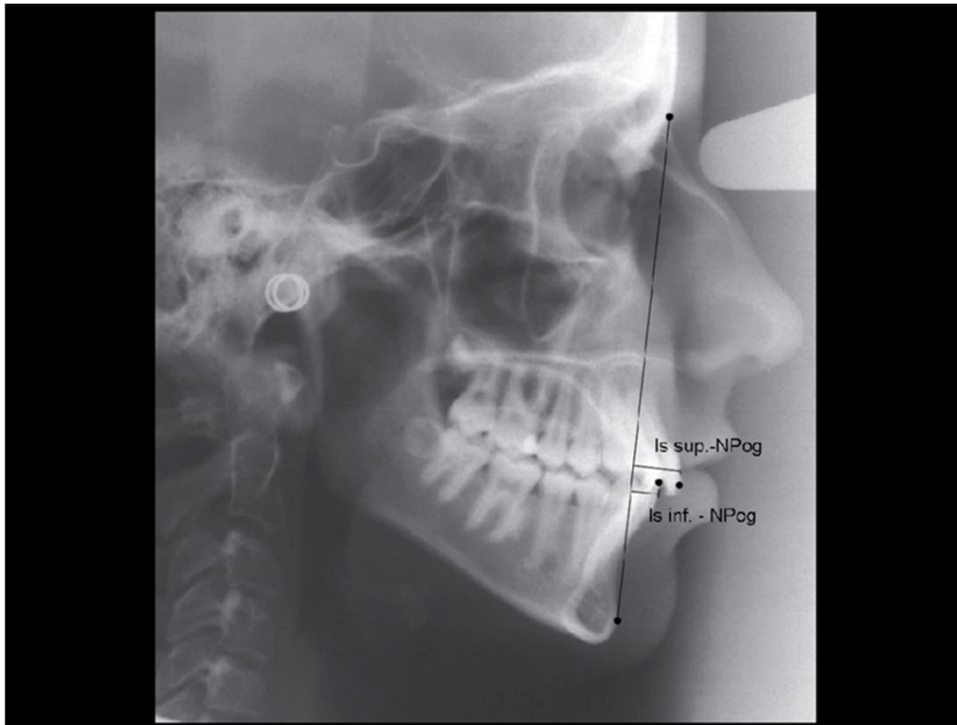


Abbildung 16 Is 1 sup zu NPog und Is 1 inf zu NPog

Der Abstand der Schneidezähne hilft bei der Therapieplanung. Es wird eine Normwertbeziehung zu NPog angestrebt. Der Abstand der Schneidezähne kann bei der Entscheidung für oder gegen eine Extraktionstherapie helfen. Es ist jedoch bei der Messung im Wechselgebiss zu berücksichtigen, dass das Pogonion aufgrund des Wachstumsschubes in Bezug zu [NS] nicht stabil bleibt.

Esthetic Line

Ästhetiklinie nach Rickets, Verbindung von Nasale mit Weichteilpogonion

Normbereich:

Oberlippe: -1 bis +4 mm

Unterlippe: -2 bis +2 mm

Therapieplanung:

Lippen zu weit hinten → konkaves Lippenprofil → keine Extraktion

Lippen zu weit vorne → konvexes Lippenprofil → Extraktion möglich

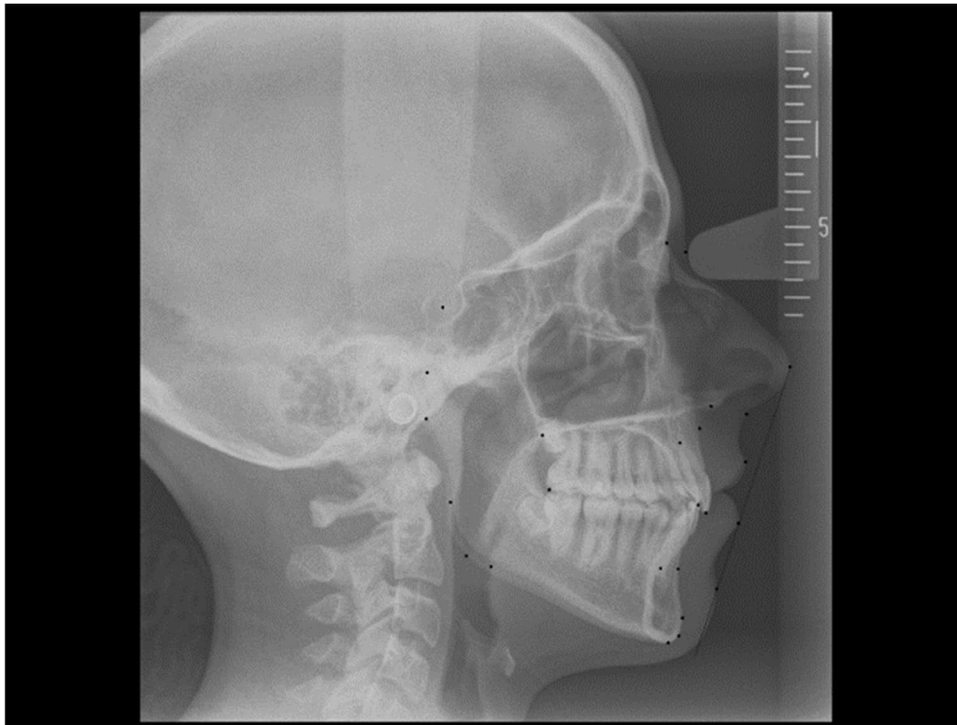


Abbildung 17 Ästhetiklinie nach Rickets

Nasolabialwinkel

Richtwert: 90° bis 110°

Der Nasolabialwinkel dient zur Beurteilung des Nasen-Oberlippenprofils. Bei einem großen Nasolabialwinkel ist eine Extraktionstherapie ungünstig.

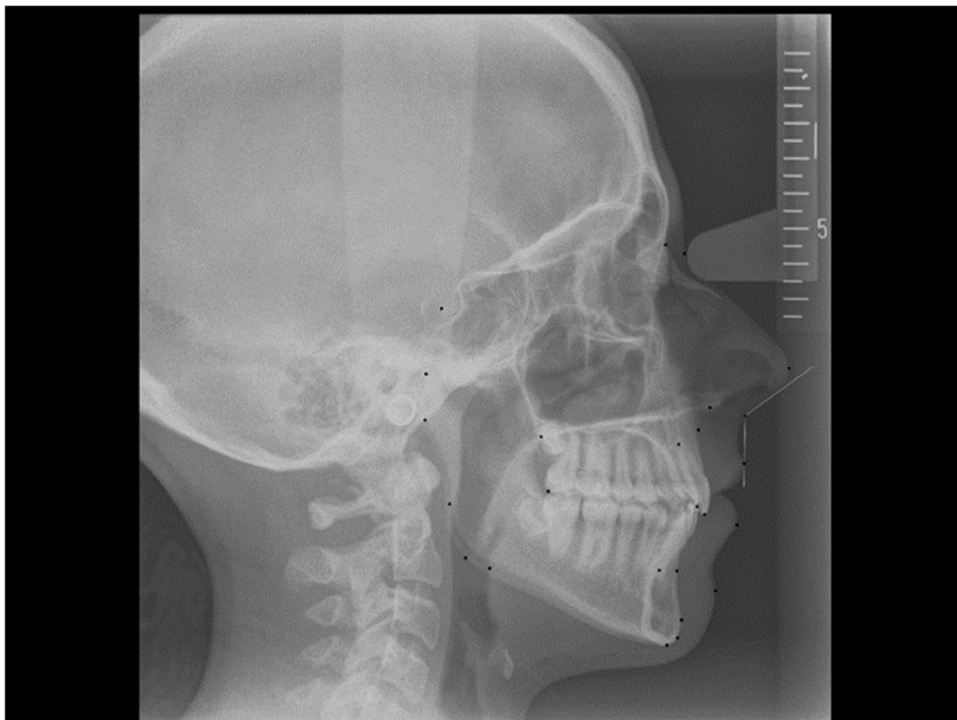


Abbildung 18 Nasolabialwinkel

2.6.3.3 Fotostatanalyse

Das Ziel der Fotostatanalyse ist eine Analyse der Beziehung von Gebissanomalie und Weichteilkontur. Es werden Gesichtsfotos angefertigt, mit denen Aussagen über die Symmetrieverhältnisse gemacht werden können. Mit ihnen kann entschieden werden, ob eine Harmonisierung des Gesichtes nötig erscheint. Für die Kieferorthopädie sind besonders die Mund- und Kinnregion von Bedeutung, da Änderungen durch kieferorthopädische Maßnahmen nur im Untergesicht erzielt werden können.

2.6.3.3.1 Vorgehensweise

Es werden drei Fotos angefertigt.

- 1.) Frontales Gesichtsfoto: → enface frontal von vorne
→ enface lächelnd
- 2.) Profilaufnahme: → von seitlich, 90° zur Mediansagittalebene

Der Patient wird aufrecht und entspannt sitzend positioniert. Er wird aufgefordert, den Mund entspannt zu schließen, woraus sich die habituelle Okklusion ergibt. Die Lippen sind in entspannter Haltung.

Diese reproduzierbare Orientierung des Patienten ist Voraussetzung für vergleichbare, metrisch auszuwertende Photographien.

2.6.3.3.2 Frontales Gesichtsfoto

Das Bild wird horizontal von vorne beim sitzenden Patienten angefertigt und dient dazu, eine Aussage über die Symmetrieverhältnisse in vertikaler und transversaler Richtung machen zu können.

Die Kamera wird senkrecht zur Mediansagittalebene positioniert, der Kopf des Patienten nach der Frankfurter Horizontalen ausgerichtet und das Auge des Patienten sollte ungezwungen geradeaus blicken.

Das Ziel dieser Aufnahme ist die Beurteilung von größeren Disproportionen und Asymmetrien in transversaler und vertikaler Richtung.

Bezugsebenen:

- Mediansagittalebene: durch Nasion [N] und Subnasale [Sn]

- Bipupillarebene: durch beide Pupillen
- Stomionebene: durch die Mundspalte
- Orbitalpunkte: eine Lidspalte unterhalb der Pupille, am knöchernen Rand der Orbita

Vertikale Dreiteilung des Gesichtes:

- Haaransatz – Glabella: 1/3
- Glabella – Subnasale: 1/3
- Subnasale – Menton: 1/3

Vertikale Lippenrelation:

- Subnasale – Stomion: 1/3
- Stomion – Menton: 2/3

2.6.3.3.3 Profilaufnahme

Das Bild wird von seitlich beim aufrecht sitzenden Patienten angefertigt. Die Kamera wird senkrecht zur Mediansagittalebene positioniert. Der Kopf des Patienten wird nach der Frankfurter Horizontalen orientiert. Das Auge des Patienten sollte ungezwungen geradeaus blicken und die Ohrmuschel sollte unbedeckt bleiben.

Das Ziel dieser Aufnahme ist eine Klassifikation des Profils.

Zur Auswertung wird zunächst eine Verbindungslinie vom Tragus bis zum Unterrand des Auges gezogen, durch den Unterrand der knöchernen Orbita. An diesem Punkt [O] Orbitale wird eine Senkrechte zur Verbindungslinie Tragus Orbitale gezogen. Eine weitere Senkrechte zur Verbindungslinie Tragus Orbitale wird durch den Punkt Weichteilnasion gezogen. Diese beiden Senkrechten beschreiben den Bereich, der als ästhetisch bezeichnet bzw. empfunden wird, und wird als Kieferprofilfeld [KPF] bezeichnet.

Bezugspunkte:

- [N]Hautnasion : Scheitelpunkt Weichteilkonvexität Stirn-Nase
- [Sn] Subnasale: Übergangspunkt Nase-Oberlippe
- [Me] Menton: kaudalster Punkt Weichteilkinn
- [Pog] Hautpogonion: ventralster Punkt Weichteilkinn
- [P] Porion: oberster Punkt des Gehörgangs
- [Tr] Tragon: oberster Punkt Tragus
- [Or] Orbitale: eine Lidspalte unter der Pupille des ungezwungenen geöffneten,

- geradeaus blickenden Auges

Bezugsebenen:

- [H] Frankfurter Horizontale: Tragion bzw. Porion-Orbitale
- [Po] Perpendiculare orbitale (SIMON): Senkrechte zur Frankfurter Horizontale durch
 - Orbitale
- [Pn] Perpendiculare nasale (DREYFUSS): Senkrechte zur Frankfurter Horizontale durch
 - Nasion

Variationen zur Beschreibung des Gesichtsprofils:

- Durchschnittsgesicht: → Sn auf Nasionsenkrechten
- Vorgesicht: → Sn vor Nasionsenkrechten
- Rückgesicht: → Sn hinter Nasionsenkrechten

Die Lage des Subnasalpunkt [Sn] zur Nasionsenkrechten ist entscheidend.

Einteilung des Profilverlaufs:

- gerades Profil: Sagittale Distanz Subnasale
- Hautpogonion = halbes Kieferprofilfeld
- nach hinten schiefem Profil:
 - Hautpogonion in Bezug zur Lage; Subnasale zu weit hinten
- nach vorne schiefes Profil:
 - Hautpogonion in Bezug zur Lage; Subnasale zu weit vorne

Einteilung des Untergesichtes:

Das Untergesicht kann in drei Bereiche unterteilt werden: Subnasale [Sn], Zusammenkommen der Lippen, Hälfte des Untergesichtes und das Ende des Untergesichts. Eine harmonische Aufteilung bedeutet, dass die Abstände jeweils ein Drittel betragen.

Aus diesen Aussagen ergeben sich neun verschiedene Variationen, die möglich sind. Aus der Kombination von Profil und Profilverlauf ergibt sich Vor-, Durchschnitts- oder Rückgesicht, das jeweils wiederum gerade, nach vorne schief oder nach hinten schief sein kann. Gerade Profilverläufe wirken harmonisch, schiefe Profilverläufe wirken unharmonisch.

Als ideales Mittelwertsgesicht wird ein Durchschnittsgesicht = Biomet-Gesicht beschrieben, bei dem die Subnasale auf der Nasionsenkrechten liegt und sich das Hautpogonion in der Mitte des Kieferprofilfeldes befindet.

Insgesamt ist zu bemerken, dass man gerade Vor- und Rückgesichter als harmonisch empfindet. Es handelt sich dabei um Abweichungen vom „Normgesicht“. Werden harmonische Gesichter durch Rotationen verändert, ergeben sich schiefe Vor- und Rückgesichter, die nicht mehr als ästhetisch empfunden werden.

Da das Gesichtsprofil und die Verzahnung nicht miteinander korrelieren, sollten die Gesichtsfotos nicht alleinige Grundlage für die kieferorthopädische Behandlung sein. Bei der kieferorthopädischen Behandlung sollten die Gesichtsfotos mit einbezogen werden, wenn behandlungswürdiges Gebiss vorliegt. Wenn jedoch kein behandlungswürdiges Gebiss vorliegt, sollte auch nicht therapiert werden. Als Ziel sollte dann – wenn möglich – ein Normalgesicht bzw. ein gerades Vor- oder Rückgesicht angestrebt werden.

Horizontales Lippenprofil

- Positive Lippentreppe: die Unterlippe ist in Relation zur Oberlippe vorverlagert, was ein Symptom einer Klasse III-Anomalie ist.
- Leicht negative Lippentreppe: Die Oberlippe liegt in der Horizontalen leicht vor der Unterlippe. Dies ist der Normalbefund und wird als harmonisch empfunden.
- Stark negative Lippentreppe: ausgeprägte Rücklage der Unterlippe, Symptom einer Klasse II-Anomalie.

2.7 Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman

Der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman ist ein parameterfreies Maß, besitzt also keine Kenngröße. Ein Rangkorrelationskoeffizient beschreibt oder misst, wie gut eine beliebige monotone Funktion den Zusammenhang zwischen zwei Variablen beschreiben kann, ohne Annahmen über die Wahrscheinlichkeitsverteilung der Variablen zu machen.

Es gibt zwei Korrelationskoeffizienten, die von Bedeutung sind, nach Pearson und nach Spearman. Im Gegensatz zum Korrelationskoeffizienten nach Pearson wird bei der Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach Spearman kein linearer Zusammenhang vorausgesetzt.

Wir machen uns in der Arbeit den Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman zu nutze. Er ist nach Charles Spearman benannt und mit dem griechischen Buchstaben ρ (rho) bezeichnet. Die Voraussetzungen sind, dass die zu korrelierenden Größen mindestens ordinal skaliert sind, unabhängige Beobachtungspaare vorliegen und der untersuchte Zusammenhang monoton ist.

Zur Berechnung werden die Werte beider Merkmale für sich aufsteigend der Größe nach sortiert und mit entsprechenden Rangzahlen versehen (Abbildung 19). Anschließend wird für jedes

Wertepaar (x_i, y_i) die Differenz d_i berechnet. Der Spearmansche Korrelationskoeffizient r_s ergibt sich dann wie folgt:

$$r_s = 1 - \frac{6 \times \sum_{i=1}^n d_i^2}{n \times (n^2 - 1)}$$

Abbildung 19

Dabei ist n die Anzahl der Beobachtungspaare.

Interpretation:

- Korrelationskoeffizient > 0 → positiver Zusammenhang
- Korrelationskoeffizient < 0 → negativer Zusammenhang.
- Korrelationskoeffizient $= 0$ → kein Zusammenhang

Der Korrelationskoeffizient nimmt Werte zwischen -1 und +1 an. Je dichter der Korrelationskoeffizient bei 0 liegt, desto schwächer ist der Zusammenhang, je näher der Korrelationskoeffizient bei -1 oder +1 liegt, desto stärker ist der Zusammenhang.

- $0,0 \leq r_s \leq 0,2$ → kein bis geringer Zusammenhang
- $0,2 < r_s \leq 0,5$ → schwacher bis mäßiger Zusammenhang
- $0,5 < r_s \leq 0,8$ → deutlicher Zusammenhang
- $0,8 < r_s \leq 1,0$ → hoher bis perfekter Zusammenhang

3. Ergebnisse

3.1 Patientencharakteristika

Die Geschlechterverteilung ist in Abbildung 20 dargestellt. Von den 167 eingeschlossenen Patienten waren 70 (41,9%) männlich und 97 (58,1%) weiblich.

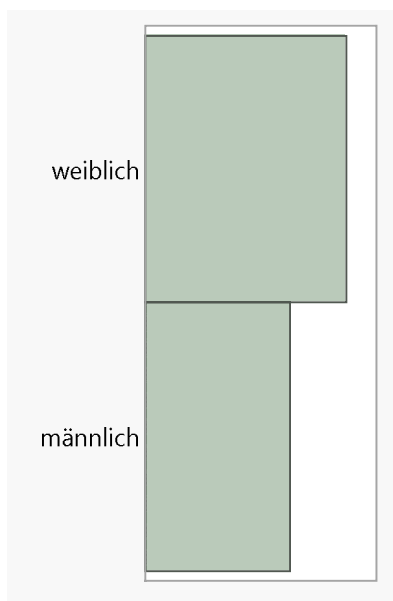


Abbildung 20 Geschlechterverteilung der Patientenkohorte

Die Patienten hatten im Median ein Alter von 14 Jahren (Mittelwert \pm Standardabweichung: $13 \pm 2,7$ Jahre, Spanne: 6 bis 19 Jahre; Abbildung 21).

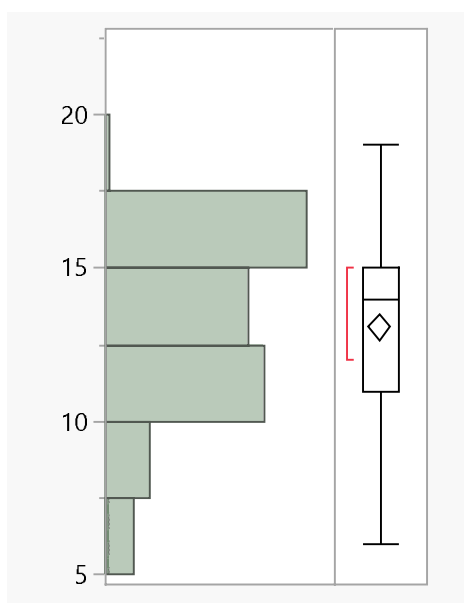


Abbildung 21 Altersverteilung der Patientenkohorte

Der PSQ-Score lag im Median bei 0,05 (Mittelwert \pm Standardabweichung: $0,09 \pm 0,11$, Spanne: 0 bis 0,5; Abbildung 22).

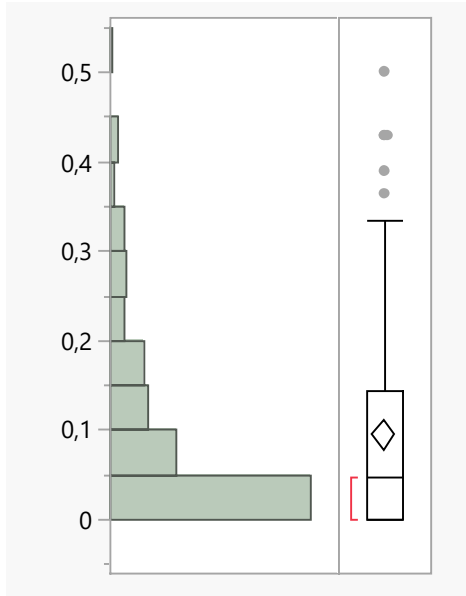


Abbildung 22 Verteilung des PSQ-Scores in der Patientenkohorte

Die meisten Patienten ($n = 60$, 95,8%) wiesen einen negativen PSQ-Status auf (Abbildung 23).

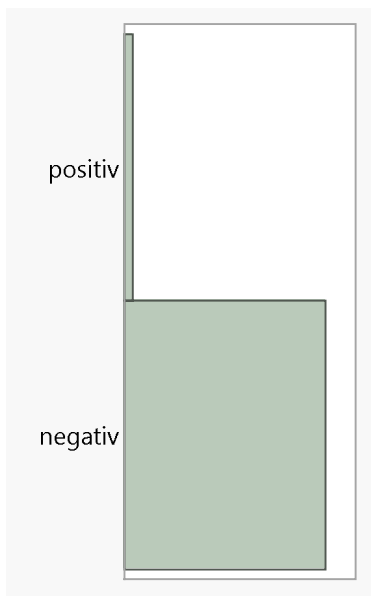


Abbildung 23 Verteilung des PSQ-Status in der Patientenkohorte

3.2 Schnarchverhalten

Anhand der Fragebögen und Begutachtung konnte nicht sicher ermittelt werden, welche Teilnehmer an OSAS litten. Da das Schnarchen ein häufiges Symptom einer OSAS ist, wurden die Patienten nach dem Kriterium „schnarchen ja/nein“ in zwei Gruppen stratifiziert und die Gruppen miteinander verglichen (siehe Abschnitt 3.3). Von den 167 eingeschlossenen Patienten waren 30 (18%) Schnarcher und 137 (82%) schnarchten nicht (Abbildung 24).

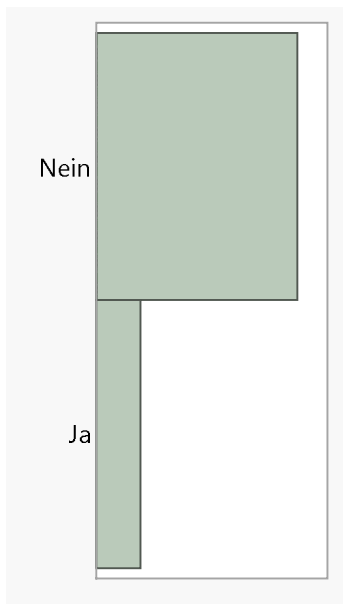


Abbildung 24 Verteilung des Schnarchverhaltens in der Patientenkohorte

3.3 Einflussfaktoren auf das Schnarchverhalten

Die kieferorthopädischen Bezugspunkte wurden anhand von Kontingenzanalysen und einfaktoriellen Varianzanalysen zwischen den beiden Patientengruppen „Schnarchen“ und „kein Schnarchen“ verglichen.

3.3.1 Skelettale Klasse

In Abbildung 25 und Tabelle 2 ist die Kontingenzanalyse des Schnarchverhaltens in Abhängigkeit von der skelettalen Klasse aufgeführt. Diese Daten waren für 158 der 167 Patienten verfügbar. Im Chi-Quadrat-Test zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patientengruppen hinsichtlich der skelettalen Klasse (Wahrscheinlichkeit der ungleichen Verteilung zwischen erwarteten und beobachteten Werten: $p = 0,0747$).

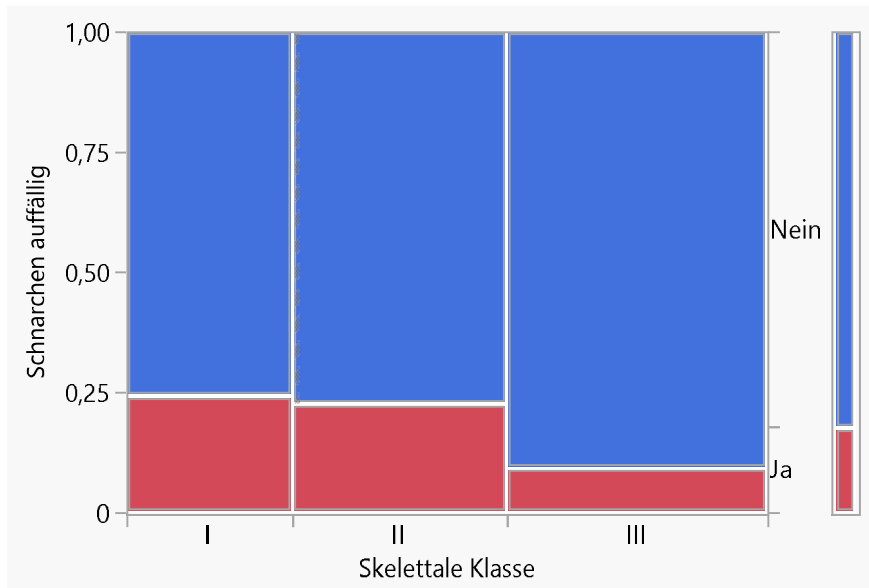


Abbildung 25 Kontingenzanalyse des Schnarchverhaltens nach skelettaler Klasse

Tabelle 2 Kontingenztabelle nach Schnarchverhalten und skelettaler Klasse

Skelettale Klasse, n (%)	Schnarchen	kein Schnarchen
I	10 (35,7)	31 (23,9)
II	12 (42,9)	41 (31,5)
III	6 (21,4)	58 (44,6)
Summe	28	130

3.3.2 SNA

Bei Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 28) lag der SNA im Mittelwert bei $80,7^\circ \pm 0,7^\circ$ (Median: $80,5^\circ$, Spanne: $74,3^\circ$ bis $92,2^\circ$), während Patienten ohne auffälliges Schnarchen aufwiesen (n = 129) einen SNA-Mittelwert von $80,4^\circ \pm 0,3^\circ$ (Median: $80,2^\circ$, Spanne: $71,1^\circ$ bis $91,9^\circ$) aufwiesen. Abbildung 26 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich von SNA in beiden Patientengruppen. Die ANOVA ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen ($F = 0,151$, $p = 0,6981$).

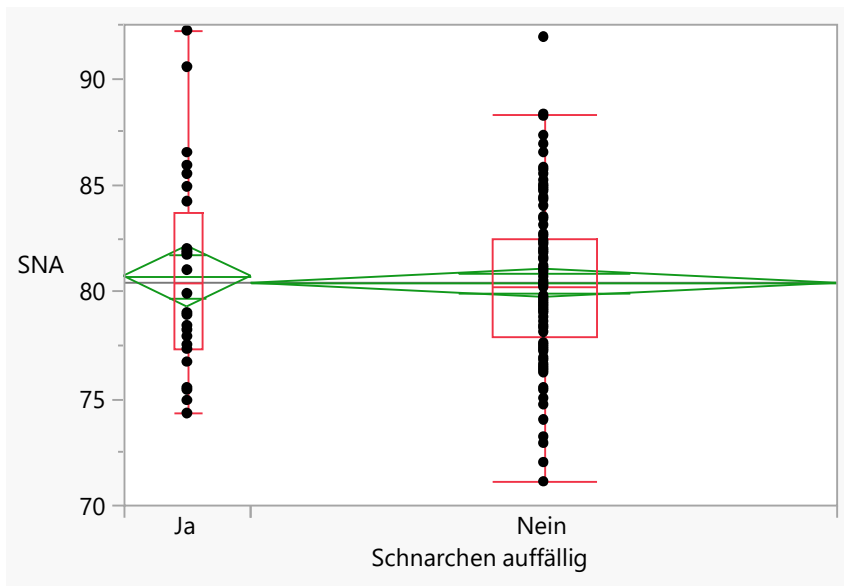


Abbildung 26 Einfaktorielle Varianzanalyse von SNA in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.3 SNB

Bei Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 28) lag der SNB im Mittelwert bei $77^\circ \pm 0,7^\circ$ (Median: $76,7^\circ$, Spanne: $69,8^\circ$ bis 90°), während Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 129) einen SNB-Mittelwert von $77^\circ \pm 0,3^\circ$ (Median: $76,9^\circ$, Spanne: $69,5^\circ$ bis $87,8^\circ$) aufwiesen (Abbildung 27). Die SNB-Werte unterschieden sich in der ANOVA nicht signifikant zwischen beiden Gruppen ($F = 0,0001$, $p = 0,993$).

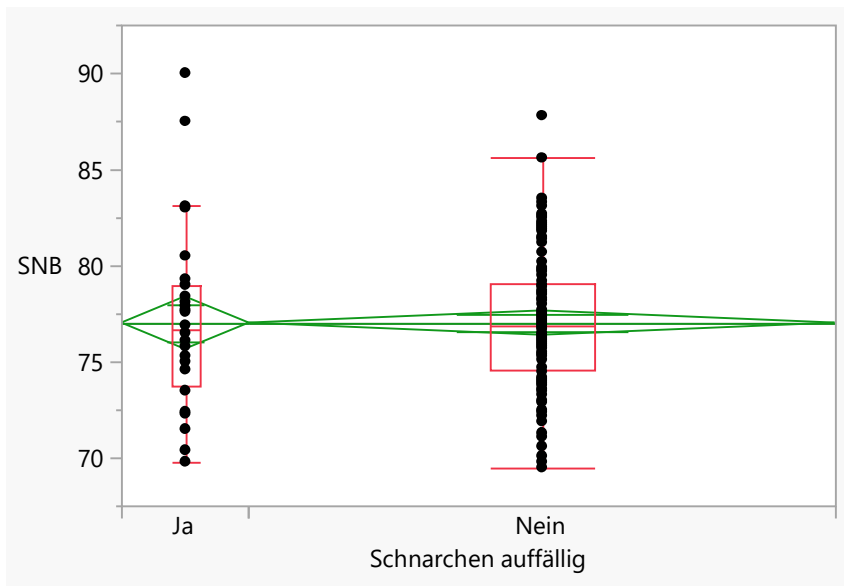


Abbildung 27 Einfaktorielle Varianzanalyse von SNB in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.4 ANB

Der ANB von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 28$) lag im Mittelwert bei $3,7^\circ \pm 0,5^\circ$ (Median: $3,9^\circ$, Spanne: $-0,3^\circ$ bis $7,1^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $3,5^\circ \pm 0,2^\circ$ (Median: $3,6^\circ$, Spanne: $-3,6^\circ$ bis $10,1^\circ$) betrug. Abbildung 28 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich von ANB in beiden Patientengruppen. In der ANOVA zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen ($F = 0,151$, $p = 0,6981$).

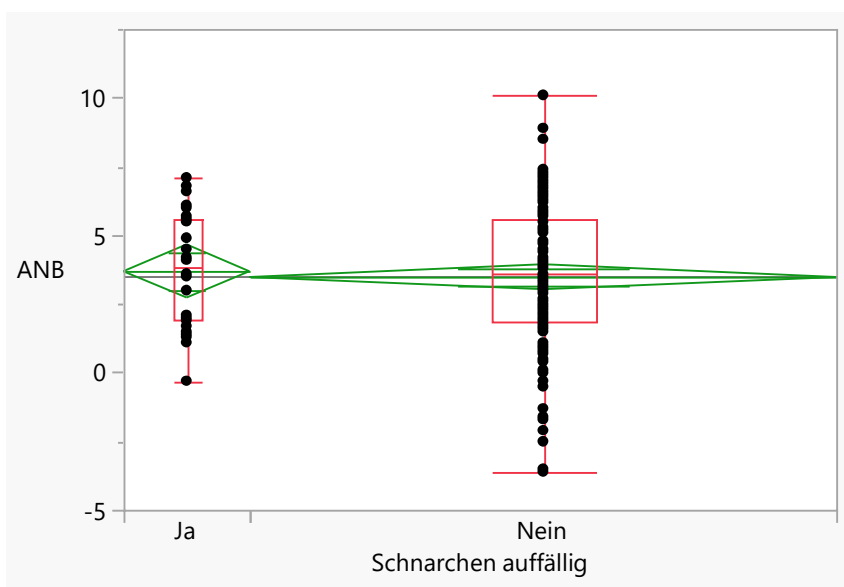


Abbildung 28 Einfaktorielle Varianzanalyse von ANB in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.5 SNPog

Bei Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag der SNPog im Mittelwert bei $77,7^\circ \pm 0,8^\circ$ (Median: $76,8^\circ$, Spanne: $70,6^\circ$ bis 91°). Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 128$) hatten im Mittel einen SNPog von $77,7^\circ \pm 0,4^\circ$ (Median: $77,6^\circ$, Spanne: $69,8^\circ$ bis $103,3^\circ$). Abbildung 29 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse von SNPog im Vergleich der Patienten mit und ohne auffälliges Schnarchen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen hinsichtlich des SNPog ($F = 0,0015$, $p = 0,969$).

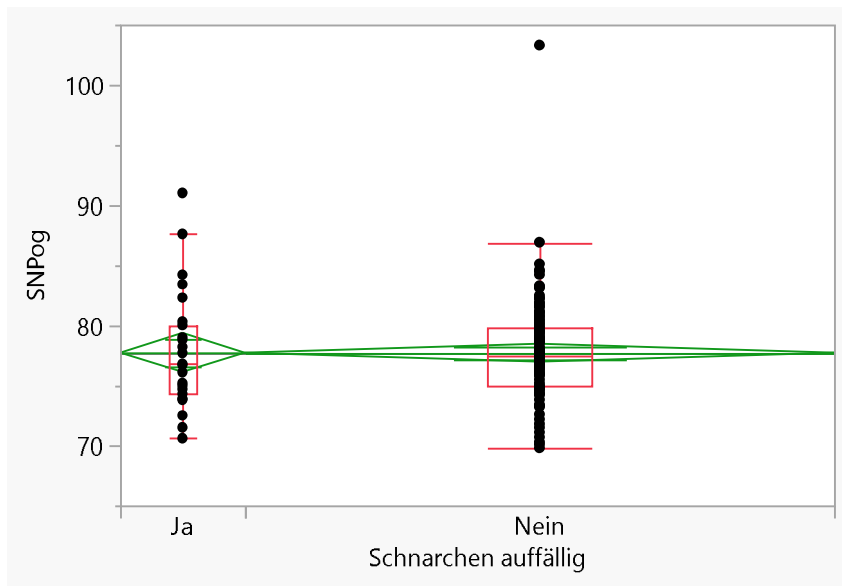


Abbildung 29 Einfaktorielle Varianzanalyse von SNPog in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.6 Wits-Strecke

Die Wits-Strecke von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $0,37 \pm 0,67$ mm (Median: $-0,3$ mm, Spanne: $-6,9$ bis $5,4$ mm). Bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 128$) lag die Wits-Strecke im Mittelwert bei $-0,51 \pm 0,31$ mm (Median: $-0,3$ mm, Spanne: $-11,9$ bis $8,7$ mm). Abbildung 29 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse der Wits-Strecke im Vergleich der Patienten mit und ohne auffälliges Schnarchen. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen hinsichtlich der Wits-Strecke festgestellt ($F = 1,4232$, $p = 0,235$).

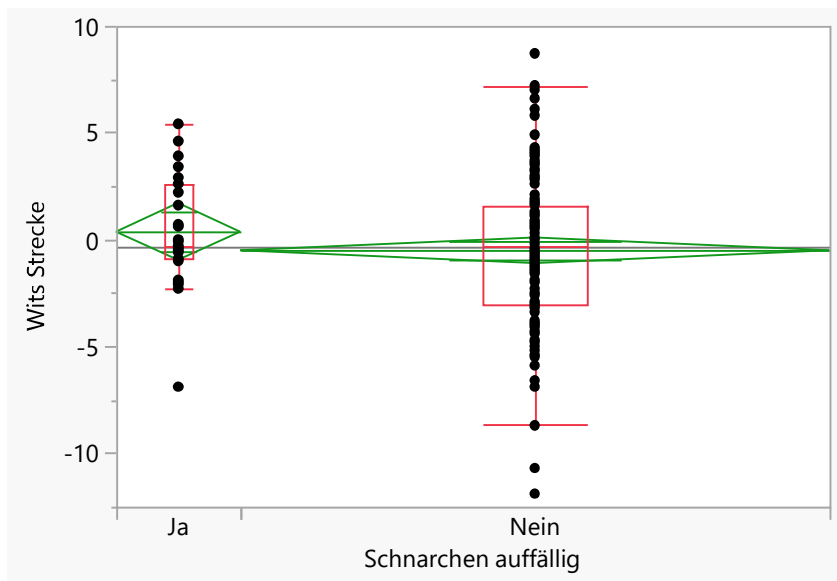


Abbildung 30 Einfaktorielle Varianzanalyse der Wits-Strecke in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.7 NSAr (Sella-Winkel)

Der Sella-Winkel von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $124,7^\circ \pm 1,2^\circ$ (Median: $124,9^\circ$, Spanne: $114,5^\circ$ bis $137,4^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $123,9^\circ \pm 0,5^\circ$ (Median: $123,8^\circ$, Spanne: $100,2^\circ$ bis $142,9^\circ$) betrug. Abbildung 31 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des Sella-Winkels in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,3478$, $p = 0,556$).

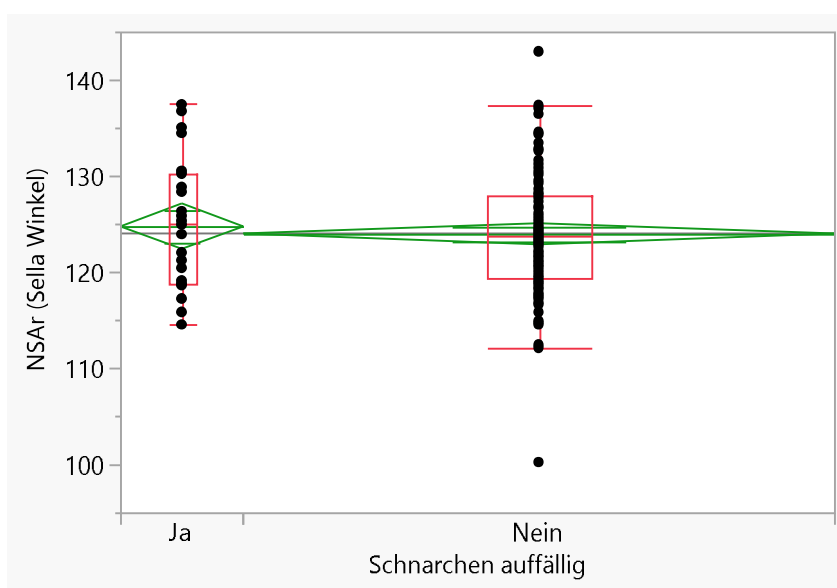


Abbildung 31 Einfaktorielle Varianzanalyse des Sella-Winkels in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.8 SArGo (Gelenkwinkel)

Bei Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag der SArGo im Mittelwert bei $144,6^\circ \pm 1,6^\circ$ (Median: $145,2^\circ$, Spanne: $123,9^\circ$ bis $161,9^\circ$). Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 131$) hatten im Mittel einen SArGo von $143,7^\circ \pm 0,7^\circ$ (Median: $144,1^\circ$, Spanne: $120,8^\circ$ bis $161,7^\circ$). Abbildung 32 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse von SArGo im Vergleich der Patienten mit und ohne auffälliges Schnarchen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen hinsichtlich des SArGo ($F = 0,2781$, $p = 0,599$).

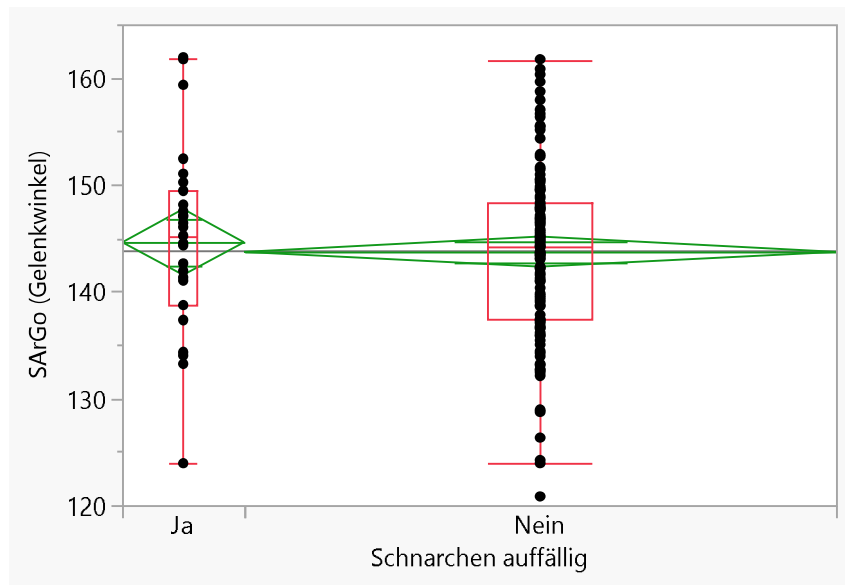


Abbildung 32 Einfaktorielle Varianzanalyse des SArGo (Gelenkwinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.9 ArGoMe (Kieferwinkel)

Der Kieferwinkel von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $124,1^\circ \pm 1,4^\circ$ (Median: $125,2^\circ$, Spanne: $104,8^\circ$ bis $138,9^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 129$) $126,3^\circ \pm 0,6^\circ$ (Median: $125,7^\circ$, Spanne: $109,8^\circ$ bis $144,3^\circ$) betrug. Abbildung 33 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des Kieferwinkels in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 2,126$, $p = 0,147$).

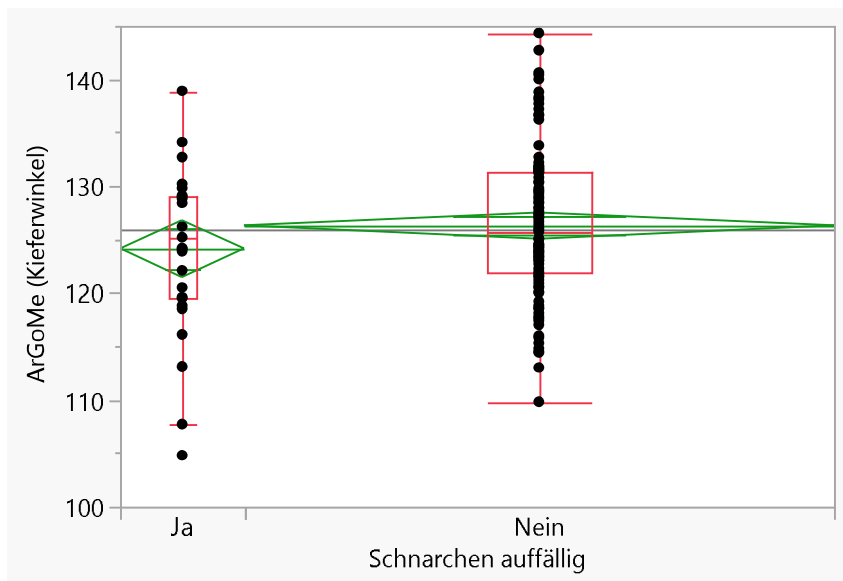


Abbildung 33 Einfaktorielle Varianzanalyse des ArGoMe (Kieferwinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.10 NGoAr (Go 1)

Bei Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag der NGoAr im Mittelwert bei $52^\circ \pm 0,9^\circ$ (Median: $52,6^\circ$, Spanne: $40,6^\circ$ bis $60,9^\circ$). Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 129$) hatten im Mittel einen NGoAr von $53,3^\circ \pm 0,4^\circ$ (Median: $53,2^\circ$, Spanne: $42,5^\circ$ bis $63,7^\circ$). Abbildung 34 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse des NGoAr im Vergleich der Patienten mit und ohne auffälliges Schnarchen. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen ($F = 1,6598$, $p = 0,1996$).

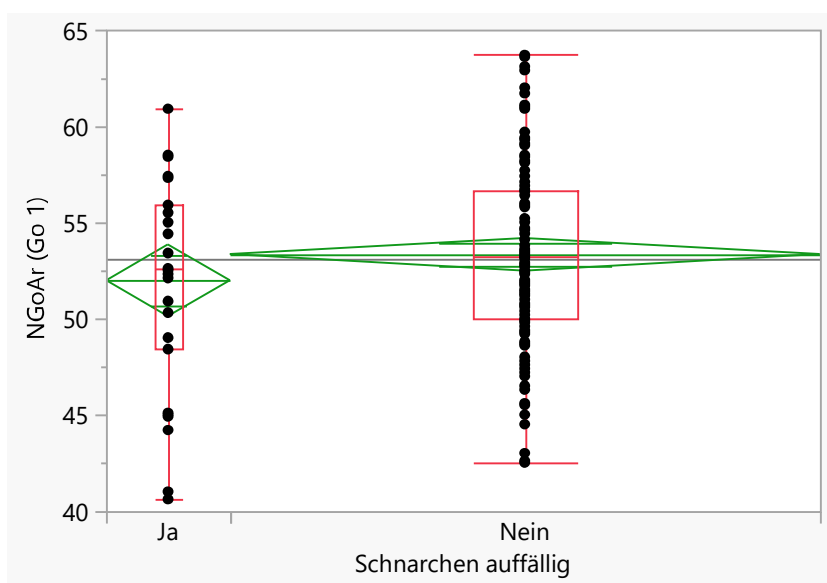


Abbildung 34 Einfaktorielle Varianzanalyse von NGoAr (Go 1) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.11 NGoMe (Go 2)

Der NGoMe von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $72,1^\circ \pm 0,9^\circ$ (Median: $71,6^\circ$, Spanne: $62,6^\circ$ bis 81°), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $72,8^\circ \pm 0,4^\circ$ (Median: $73,2^\circ$, Spanne: $61,4^\circ$ bis $86,8^\circ$) betrug. Abbildung 35 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des NGoMe in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,4859$, $p = 0,4868$).

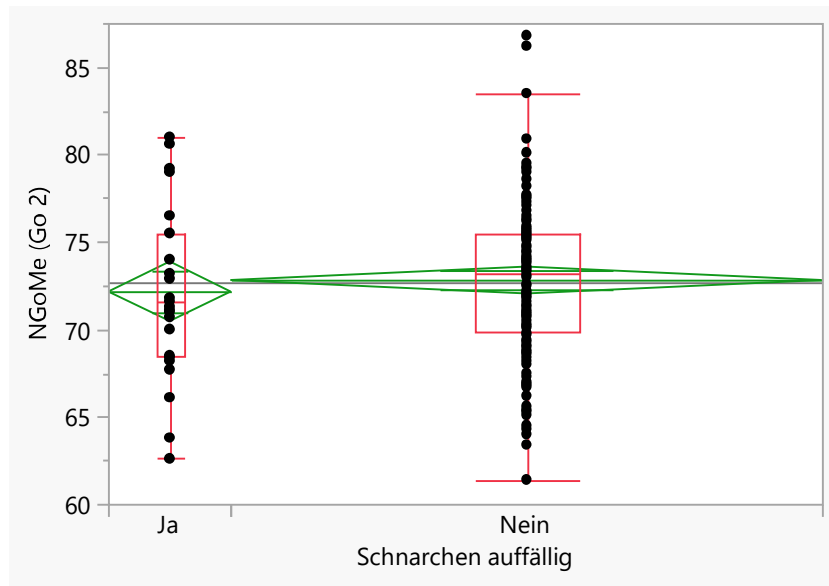


Abbildung 35 Einfaktorielle Varianzanalyse von NgoMe (Go 2) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.12 SN-MeGo

Bei Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) betrug Mittelwert des SN-MeGo $33,4^\circ \pm 1,0^\circ$ (Median: $33,1^\circ$, Spanne: $22,1^\circ$ bis $44,7^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 129$) $34,1^\circ \pm 0,5^\circ$ (Median: 34° , Spanne: $21,9^\circ$ bis $46,9^\circ$) betrug. In Abbildung 36 ist die einfaktorielle Varianzanalyse des SN-MeGo im Gruppenvergleich dargestellt, wobei keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen beobachtet wurden ($F = 0,3996$, $p = 0,5282$).

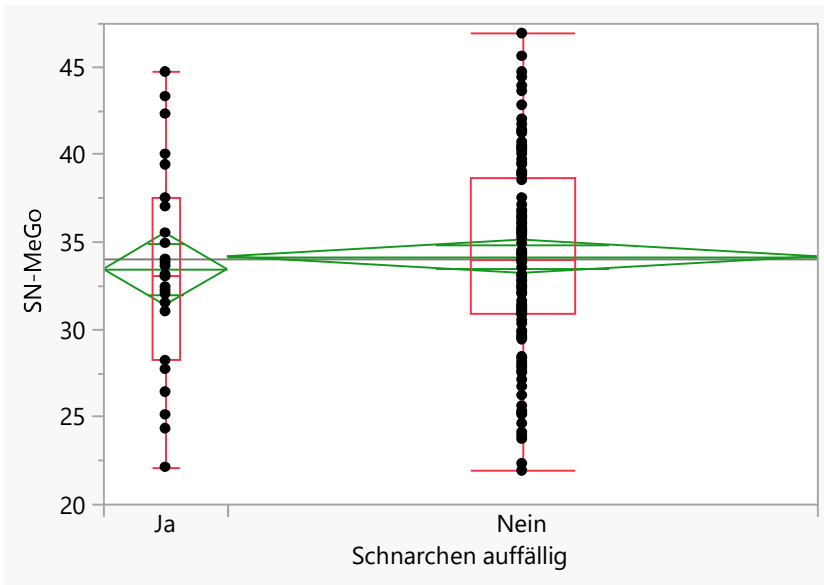


Abbildung 36 Einfaktorielle Varianzanalyse von SN-MeGo in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.13 NS-SpP (Inklinationswinkel)

Der Mittelwert des NS-SpP (Inklinationswinkel) von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag bei $8,2^\circ \pm 0,7^\circ$ (Median: $8,4^\circ$, Spanne: $-2,9^\circ$ bis $15,4^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 129$) $7,3^\circ \pm 0,3^\circ$ (Median: $7,3^\circ$, Spanne: $-1,4^\circ$ bis $20,4^\circ$) betrug. Abbildung 37 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse des Inklinationswinkels im Vergleich beider Patientengruppen. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen beobachtet ($F = 1,1203$, $p = 0,2915$).

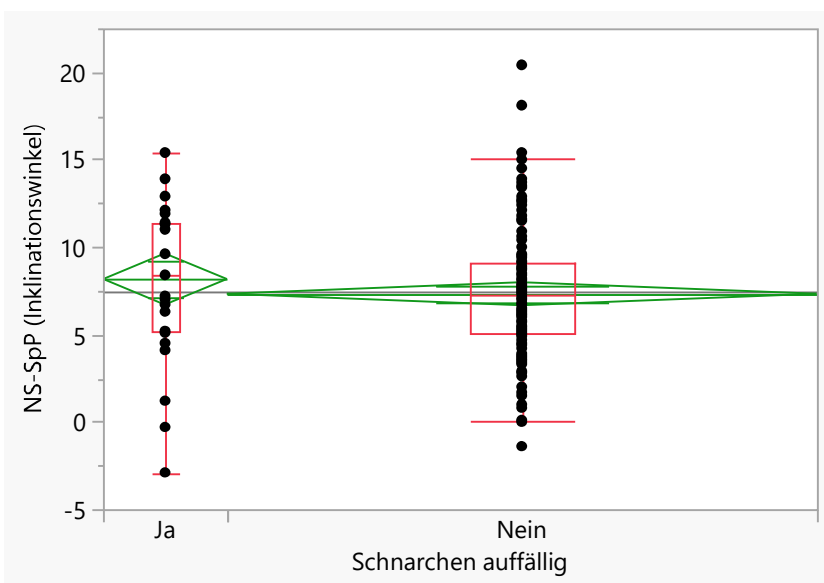


Abbildung 37 Einfaktorielle Varianzanalyse von NS-SpP (Inklinationswinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.14 SpP-MeGo (Basiswinkel)

Der SpP-MeGo (Basiswinkel) von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $25,2^\circ \pm 1,0^\circ$ (Median: $25,3^\circ$, Spanne: $13,2^\circ$ bis $41,1^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $26,7^\circ \pm 0,5^\circ$ (Median: $26,7^\circ$, Spanne: 13° bis 38°) betrug. Abbildung 38 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des SpP-MeGo in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten ($F = 1,7581$, $p = 0,1868$).

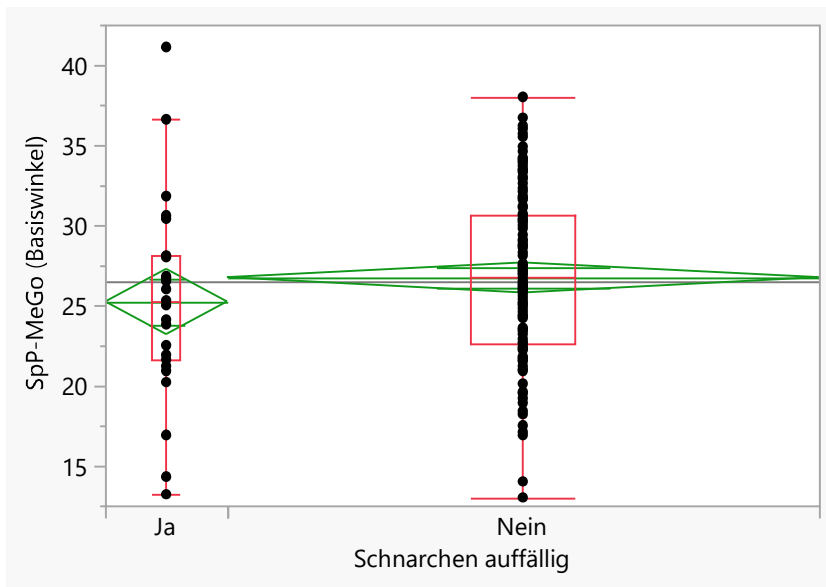


Abbildung 38 Einfaktorielle Varianzanalyse des SpP-MeGo (Basiswinkel) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.15 SpP-OcP

Der Mittelwert des SpP-OcP von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) betrug $10,0^\circ \pm 0,8^\circ$ (Median: $9,6^\circ$, Spanne: $-0,2^\circ$ bis $20,1^\circ$). Bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 131$) lag der SpP-OcP-Mittelwert bei $11,8^\circ \pm 0,3^\circ$ (Median: $11,9^\circ$, Spanne: $1,7^\circ$ bis $20,7^\circ$) betrug. In Abbildung 39 ist die einfaktorielle Varianzanalyse des SpP-OcP im Vergleich von Patienten mit und ohne auffälliges Schnarchen dargestellt, wobei sich signifikante Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen zeigten ($F = 4,3467$, $p = 0,0387$).

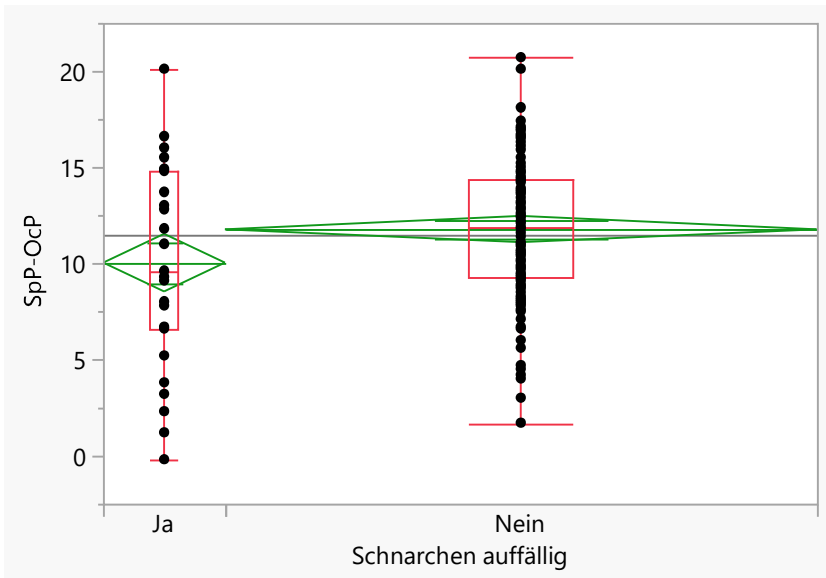


Abbildung 39 Einfaktorielle Varianzanalyse des SpP-OcP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.16 MeGo-OcP

Der MeGo-OcP von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $15,2^\circ \pm 0,7^\circ$ (Median: $14,3^\circ$, Spanne: $6,3^\circ$ bis $21,8^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $15,1^\circ \pm 0,3^\circ$ (Median: $15,2$, Spanne: $7,5$ bis 27) betrug. Abbildung 40 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des MeGo-OcP in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,0182$, $p = 0,8929$).

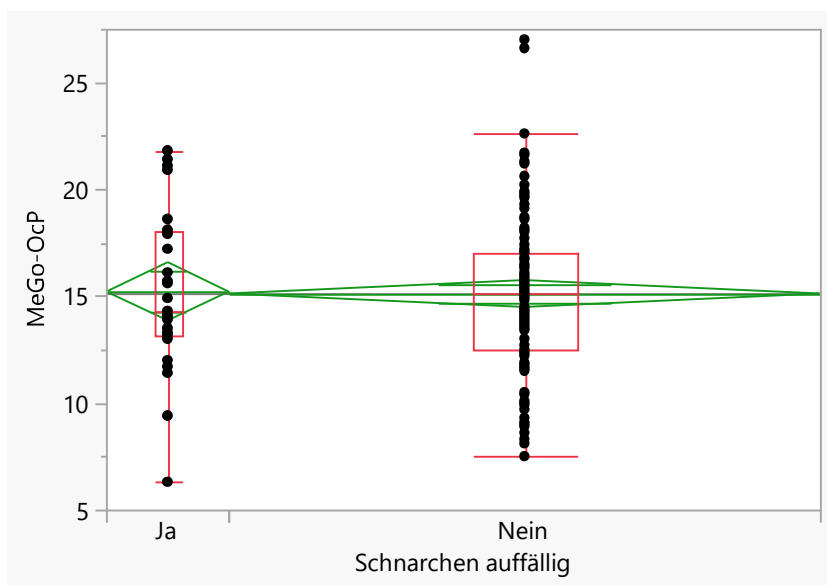


Abbildung 40 Einfaktorielle Varianzanalyse von MeGo-OcP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.17 NSGn (Y-Achse)

Für Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag der Mittelwert der NSGn (Y-Achse) bei $67,6^\circ \pm 0,7^\circ$ (Median: $67,7^\circ$, Spanne: $57,3^\circ$ bis $74,6^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $67,4^\circ \pm 0,3^\circ$ (Median: $67,4^\circ$, Spanne: $59,4^\circ$ bis $77,1^\circ$) betrug. Abbildung 41 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich der NSGn (Y-Achse) in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,0380$, $p = 0,8458$).

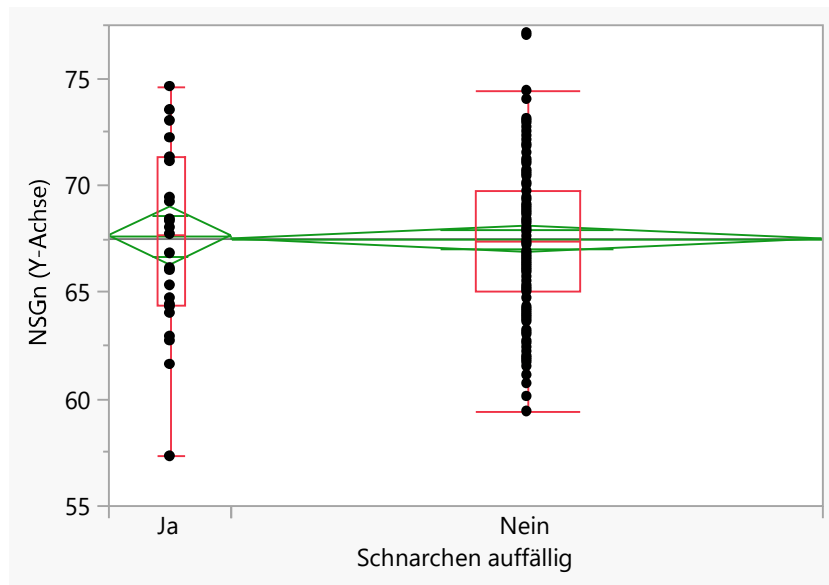


Abbildung 41 Einfaktorielle Varianzanalyse von NSGn (Y-Achse) in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.18 SGo:NMe

Der SGo:NMe-Quotient von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $64,9 \pm 0,9\%$ (Median: $63,8\%$, Spanne: 55 bis $76,1\%$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $64,0 \pm 0,4\%$ (Median: $64,2\%$, Spanne: $54,3$ bis $76,1\%$) betrug. In Abbildung 42 ist die einfaktorielle Varianzanalyse des SGo:NMe-Quotient im Gruppenvergleich dargestellt, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,6946$, $p = 0,4059$).

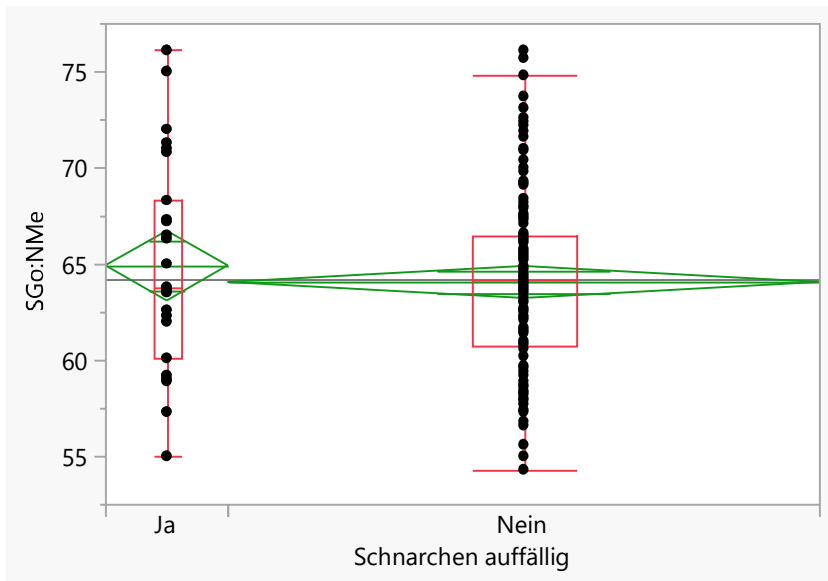


Abbildung 42 Einfaktorielle Varianzanalyse des SGo:NMe in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.19 NSpP:SpPMe

Der Mittelwert des NSpP:SpPMe-Quotient von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) betrug $80 \pm 1,4\%$ (Median: 79,5%, Spanne: 66,9 bis 94,5%), der von Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $81 \pm 0,7\%$ (Median: 80,7%, Spanne: 65,6 bis 103,1%). Abbildung 43 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des NSpP:SpPMe-Quotienten in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,3837$, $p = 0,5365$).

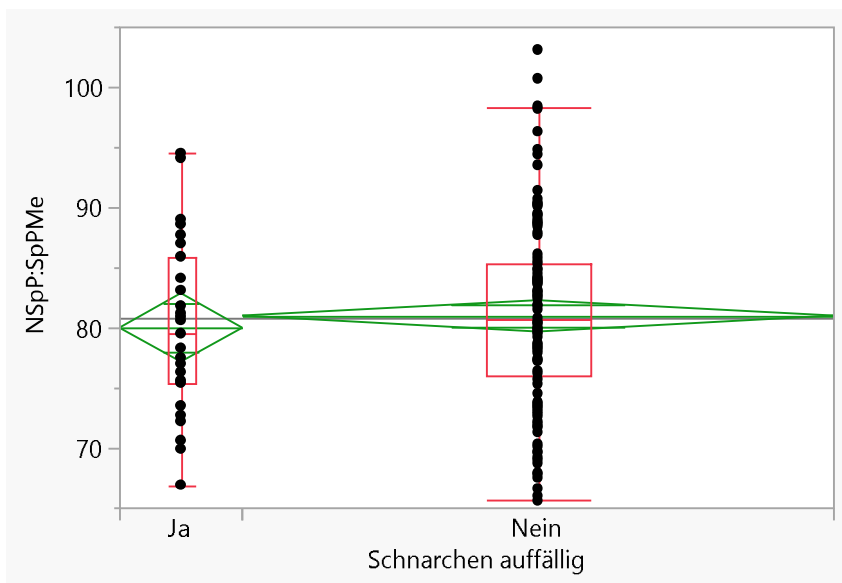


Abbildung 43 Einfaktorielle Varianzanalyse des NSpP:SpPMe in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.20 Ok1-SN

Der Ok1-SN von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 26$) lag im Mittelwert bei $103,2^\circ \pm 1,7^\circ$ (Median: $102,9^\circ$, Spanne: 85 bis 129°), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 129$) $100,9^\circ \pm 0,8^\circ$ (Median: $101,8^\circ$, Spanne: $71,9^\circ$ bis $121,6^\circ$) betrug. Abbildung 44 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des Ok1-SN in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 1,4518$, $p = 0,2301$).

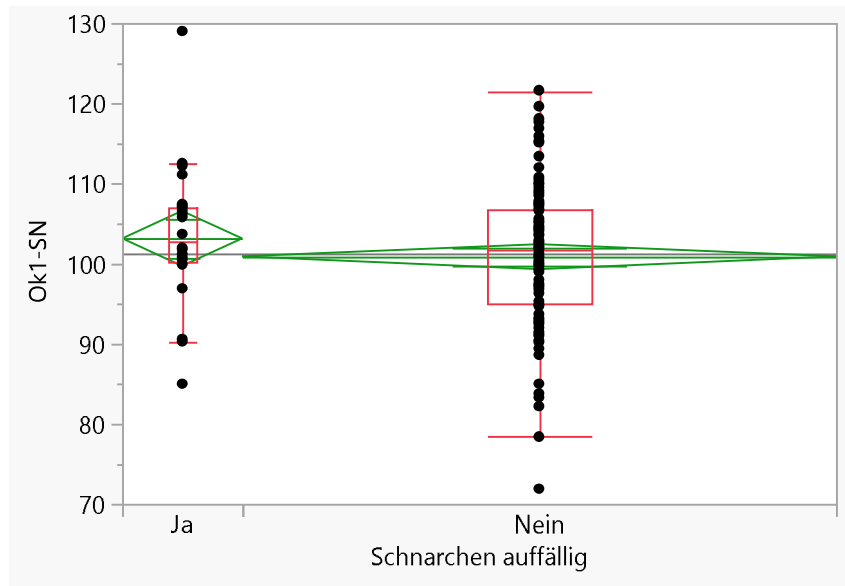


Abbildung 44 Einfaktorielle Varianzanalyse von Ok1-SN in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.21 UK1-MeGo

Der UK1-MeGo von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $92 \pm 1,4$ (Median: 95, Spanne: 74,7 bis 107,7), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 129$) $92,5 \pm 0,6$ (Median: 92,7, Spanne: 77,7 bis 110,8) betrug. In Abbildung 45 ist die einfaktorielle Varianzanalyse des UK1-MeGo im Vergleich der beiden Patientengruppen dargestellt. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen festgestellt ($F = 0,1299$, $p = 0,719$).

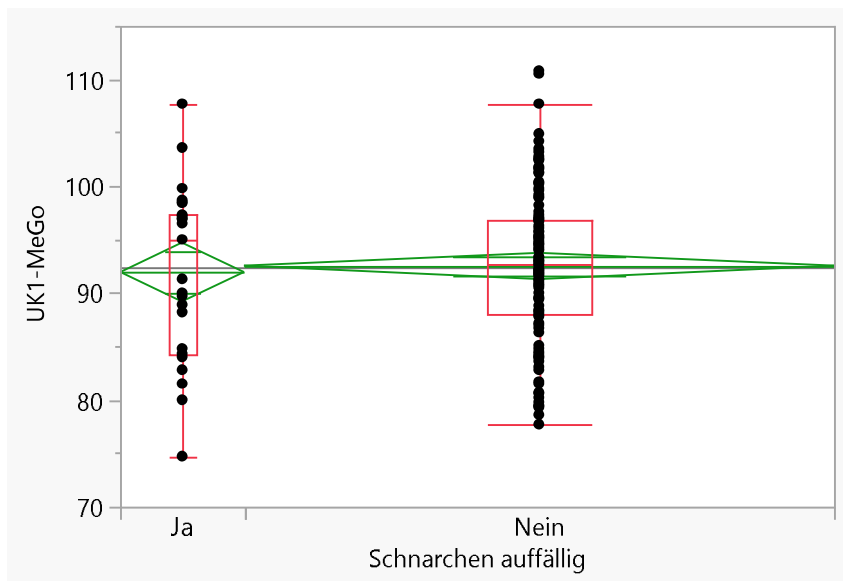


Abbildung 45 Einfaktorielle Varianzanalyse von UK1-MeGo in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.22 Interinzisalwinkel

Der Interinzisalwinkel von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $131,9^\circ \pm 2,2^\circ$ (Median: $131,2^\circ$, Spanne: $111,7^\circ$ bis $151,9^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $132,2^\circ \pm 1^\circ$ (Median: $131,4^\circ$, Spanne: $107,3^\circ$ bis $170,5^\circ$) betrug. Abbildung 46 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des Interinzisalwinkels in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,0190$, $p = 0,8904$).

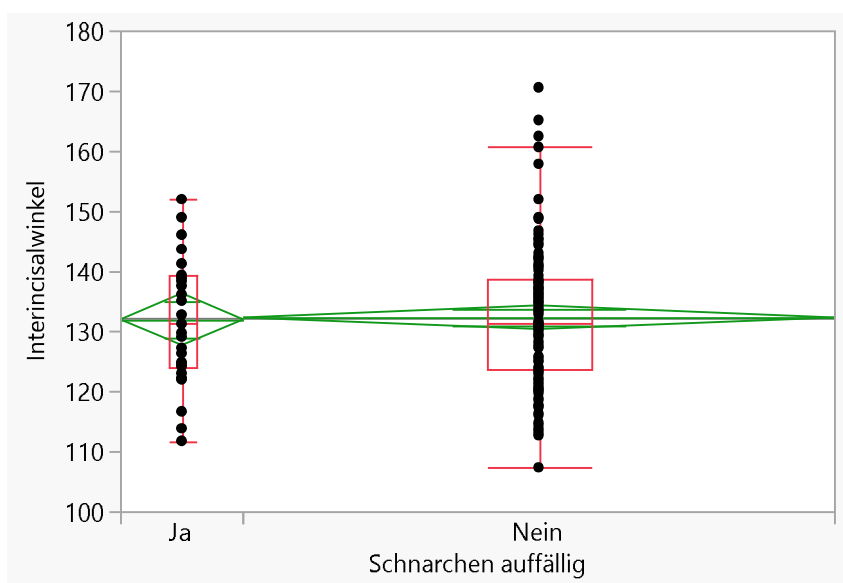


Abbildung 46 Einfaktorielle Varianzanalyse des Interinzisalwinkels in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.23 NPog-OK1

Der NPog-OK1 von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $5,9 \pm 0,8$ (Median: 5,5, Spanne: -0,6 bis 13,1), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $7 \pm 0,3$ (Median: 6,8, Spanne: -1,6 bis 21,4) betrug. Abbildung 47 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des NPog-OK1 in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 1,5517$, $p = 0,2148$).

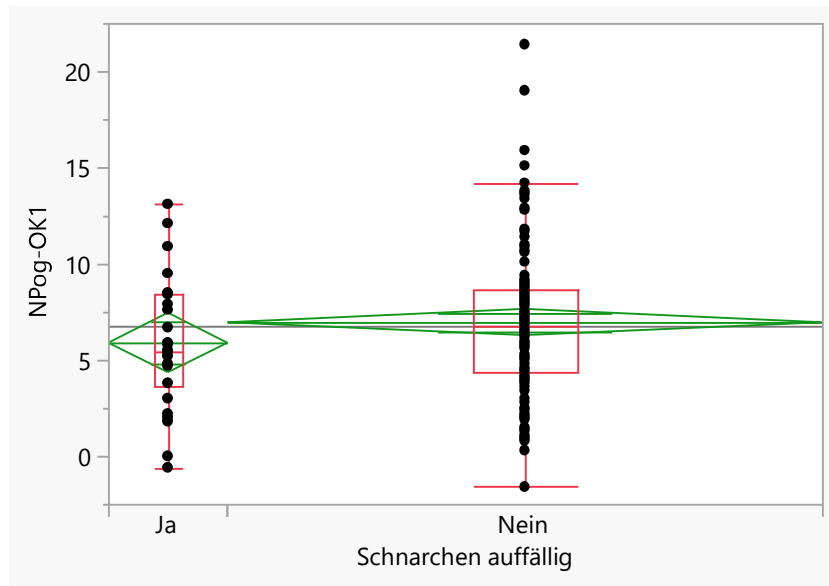


Abbildung 47 Einfaktorielle Varianzanalyse von NPog-OK1 in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.24 NPog-UK1

Der Mittelwert des NPog-UK1 von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag bei $2,0 \pm 0,5$ (Median: 2, Spanne: -4,4 bis 8,4), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $3,3 \pm 0,2$ (Median: 3,4, Spanne: -3,3 bis 10,4) betrug. In Abbildung 48 ist der Vergleich des NPog-UK1 in beiden Patientengruppen anhand einer einfaktoriellen Varianzanalyse dargestellt. Es bestanden signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen ($F = 4,4019$, $p = 0,0375$).

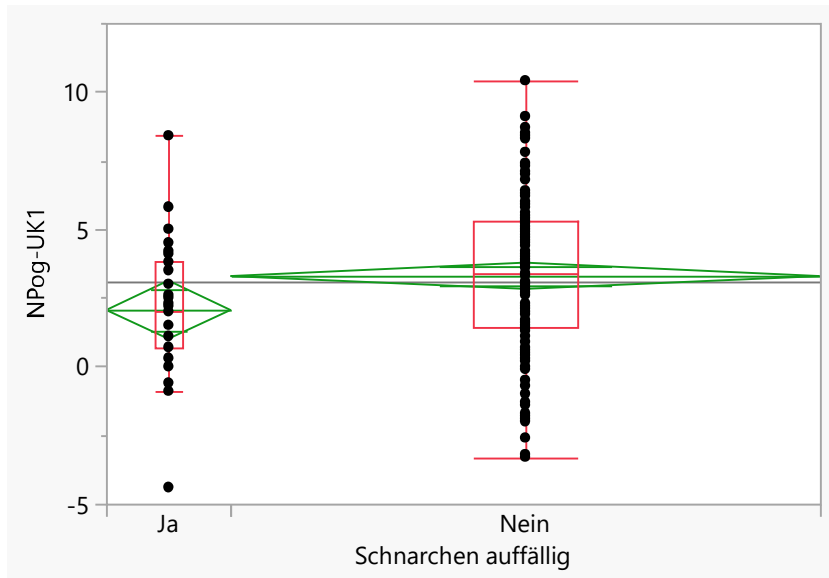


Abbildung 48 Einfaktorielle Varianzanalyse von NPog-UK1 in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.25 Esthetic Line (Labrale superior)

Die Esthetic Line (Labrale superior) von Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 27) lag im Mittelwert bei $-2,1 \pm 0,6$ mm (Median: $-1,5$ mm, Spanne: $-7,2$ bis 1 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 130) $-2,2 \pm 0,3$ mm (Median: $-2,1$ mm, Spanne: $-9,7$ bis $4,8$ mm) betrug. Abbildung 49 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich der Esthetic Line (Labrale superior) in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden konnten ($F = 0,054$, $p = 0,8166$).

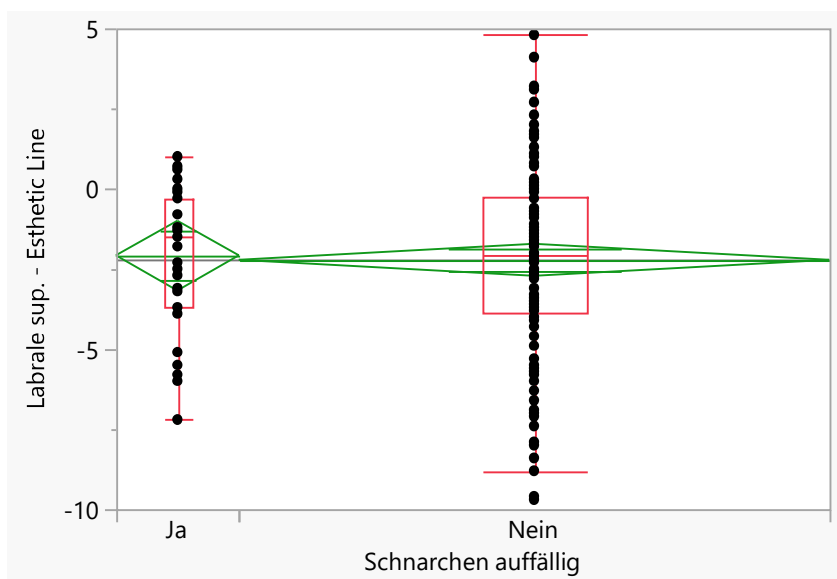


Abbildung 49 Einfaktorielle Varianzanalyse der Labrale sup.-Esthetic Line in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.26 Esthetic Line (Labrale inferior)

Die Esthetic Line (Labrale inferior) von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $-0,37 \pm 0,55$ mm (Median: 0 mm, Spanne: -6 bis 4,4 mm), während sie bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $-0,32 \pm 0,25$ mm (Median: -0,3 mm, Spanne: -8,4 bis 7,7 mm) betrug. Abbildung 50 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich der Esthetic Line (Labrale inferior) in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,0074$, $p = 0,9317$).

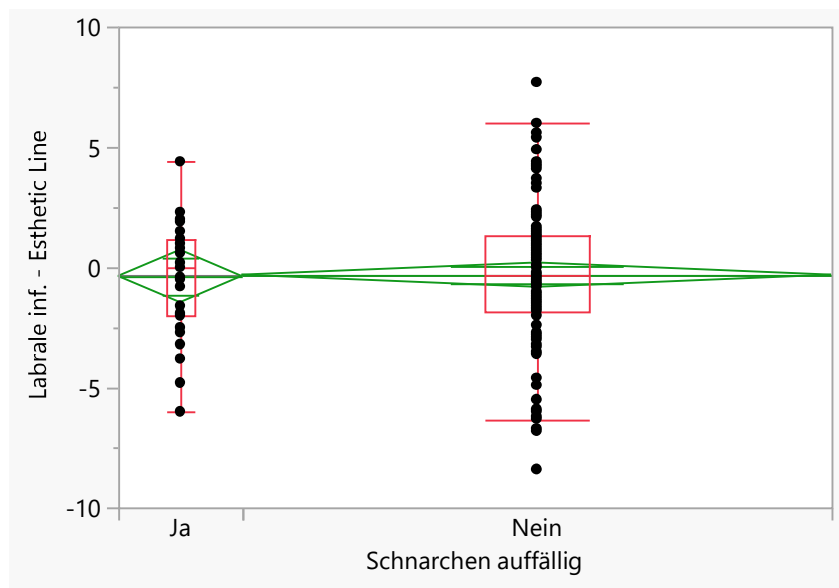


Abbildung 50 Einfaktorielle Varianzanalyse der Labrale inf.-Esthetic Line in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.27 Nasolabialwinkel

Der Nasolabialwinkel von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $111,2^\circ \pm 2,4^\circ$ (Median: $108,6^\circ$, Spanne: $98,1^\circ$ bis $146,3^\circ$), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $110,2^\circ \pm 1,1^\circ$ (Median: $110,8^\circ$, Spanne: $64,8^\circ$ bis $145,6^\circ$) betrug. Abbildung 51 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse des Nasolabialwinkels in beiden Patientengruppen, wobei sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen zeigten ($F = 0,1228$, $p = 0,7265$).

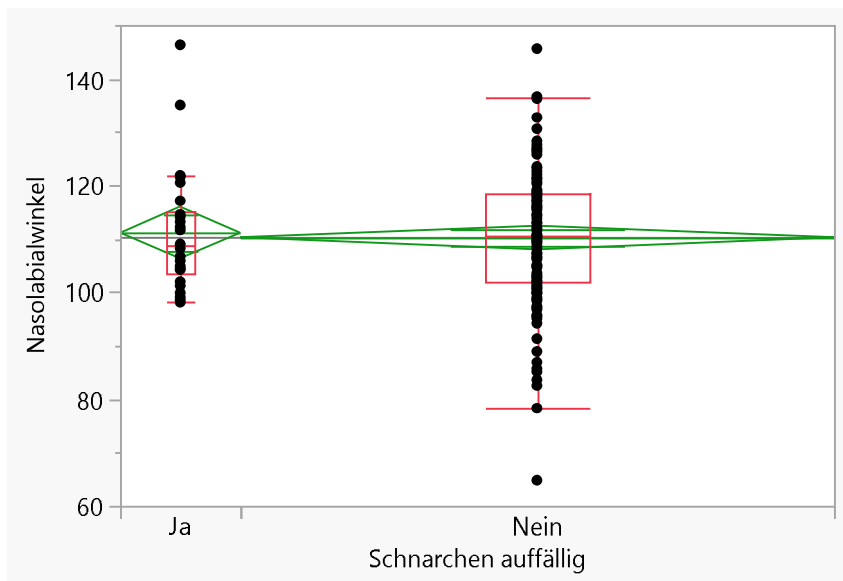


Abbildung 51 Einfaktorielle Varianzanalyse des Nasolabialwinkels in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.28 OLL:ULL

Der OLL:ULL-Quotient von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $55,4 \pm 1,5\%$ (Median: 54,8%, Spanne: 37,8 bis 76,9%), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $54,1 \pm 0,7\%$ (Median: 53,0%, Spanne: 38 bis 74,1%) betrug. Abbildung 52 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich von OLL:ULL in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,5959$, $p = 0,4413$).

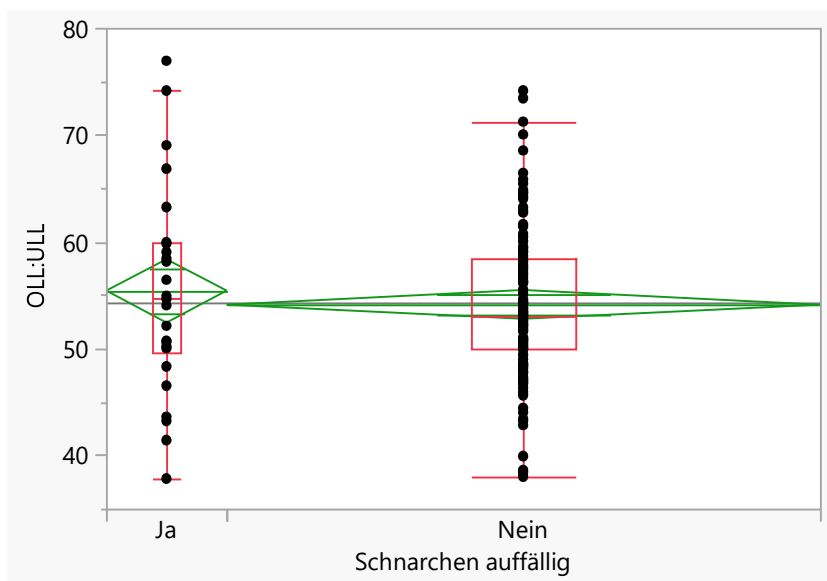


Abbildung 52 Einfaktorielle Varianzanalyse von OLL:ULL in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.29 S-N

Die S-N-Messung von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $67,2 \pm 1,1$ mm (Median: 67,6 mm, Spanne: 32,3 bis 90,6 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $68,3 \pm 0,5$ mm (Median: 68,1 mm, Spanne: 58,8 bis 78,8 mm) betrug. Abbildung 53 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des S-N in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,8969$, $p = 0,3452$).

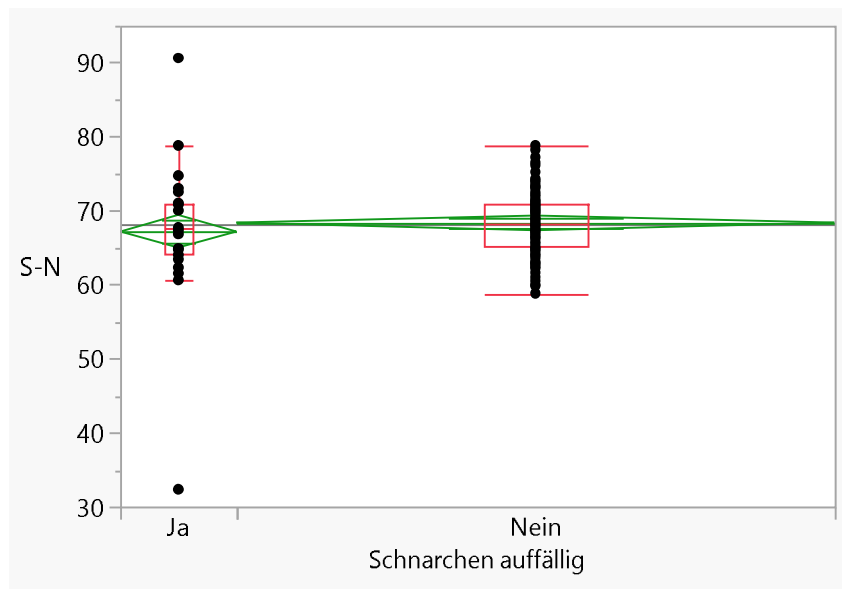


Abbildung 53 Einfaktorielle Varianzanalyse von S-N in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.30 Go-Pog'

Der Mittelwert der Go-Pog' (Strecke zwischen Ramustangente/Korpustangente-Schnittpunkt und ventrales Kinn) von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) betrug $71,0 \pm 1,5$ (Median: 70,3, Spanne: 45,5 bis 101,1), der von Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $70,3 \pm 0,6$ (Median: 70,5, Spanne: 44,1 bis 91,3). In Abbildung 54 ist die einfaktorielle Varianzanalyse des Go-Pog' im Gruppenvergleich dargestellt, wobei sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen zeigten ($F = 0,19$, $p = 0,6635$).

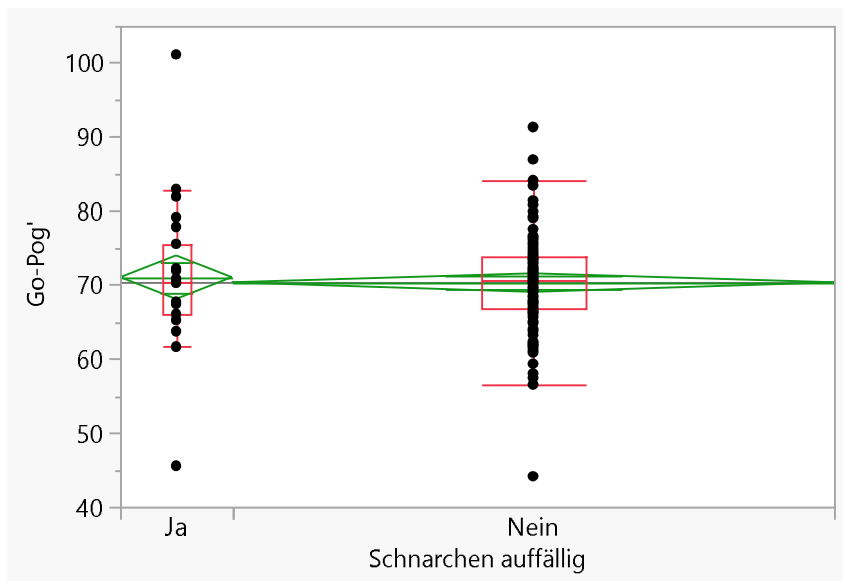


Abbildung 54 Einfaktorielle Varianzanalyse von Go-Pog' in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.31 Spp-A'

Der Mittelwert der Spp-A' (Länge der Oberkieferbasis) von Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 27) lag bei $45,7 \pm 1$ mm (Median: 45,5 mm, Spanne: 19,5 bis 54,5 mm). Für Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 130) betrug der Mittelwert des Spp-A' $45,2 \pm 0,4$ mm (Median: 44,8 mm, Spanne: 32,8 bis 57,8 mm) betrug. In Abbildung 55 ist die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des Spp-A' in beiden Patientengruppen dargestellt. Es zeigten sich in der ANOVA keine signifikanten Gruppenunterschiede ($F = 0,2026$, $p = 0,6533$).

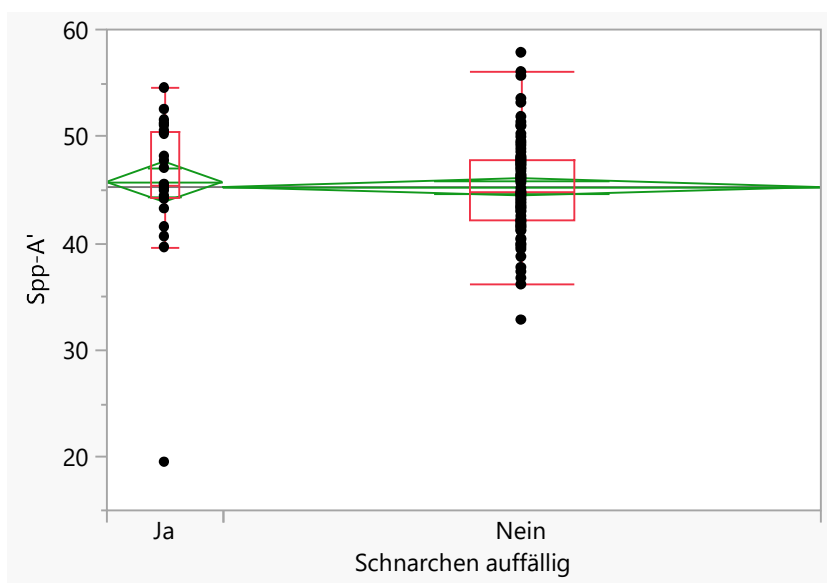


Abbildung 55 Einfaktorielle Varianzanalyse von Spp-A' in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.32 Go-Cond'

Die Strecke Go-Cond' von Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 27) lag im Mittelwert bei $53,0 \pm 1,5$ mm (Median: 52,1 mm, Spanne: 24,4 bis 78,9 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 130) $51,3 \pm 0,7$ mm (Median: 51,4 mm, Spanne: 21,4 bis 70,9 mm) betrug. Abbildung 56 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des Go-Cond' in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 1,0889$, $p = 0,2984$).

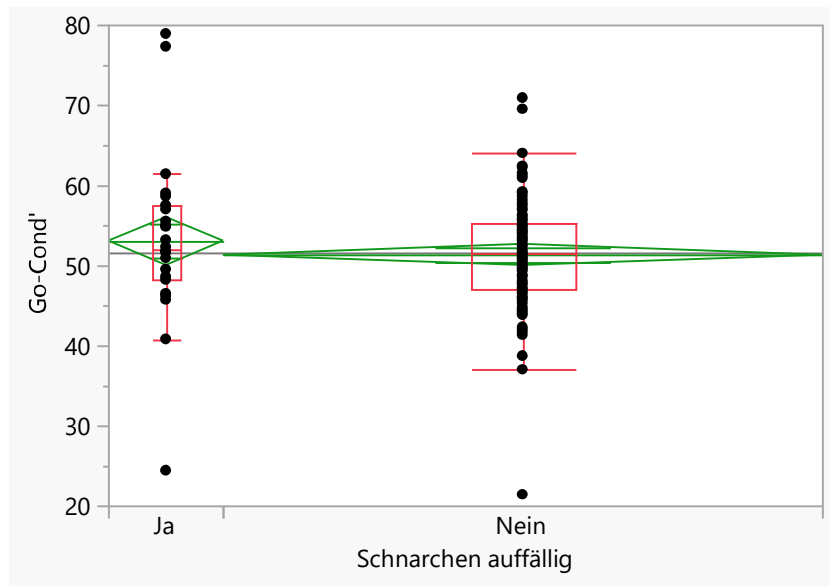


Abbildung 56 Einfaktorielle Varianzanalyse von Go-Cond' in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.33 S'-Spp

Die S'-Spp-Strecke zwischen Sella turcica und Spina nasalis anterior von Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 27) lag im Mittelwert bei $20,2 \pm 0,9$ mm (Median: 18,8 mm, Spanne: 13,5 bis 28,9 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 130) $20,6 \pm 0,4$ mm (Median: 20,5 mm, Spanne: 8 bis 34,6 mm) betrug. Abbildung 57 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des S'-Spp in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,1443$, $p = 0,7046$).

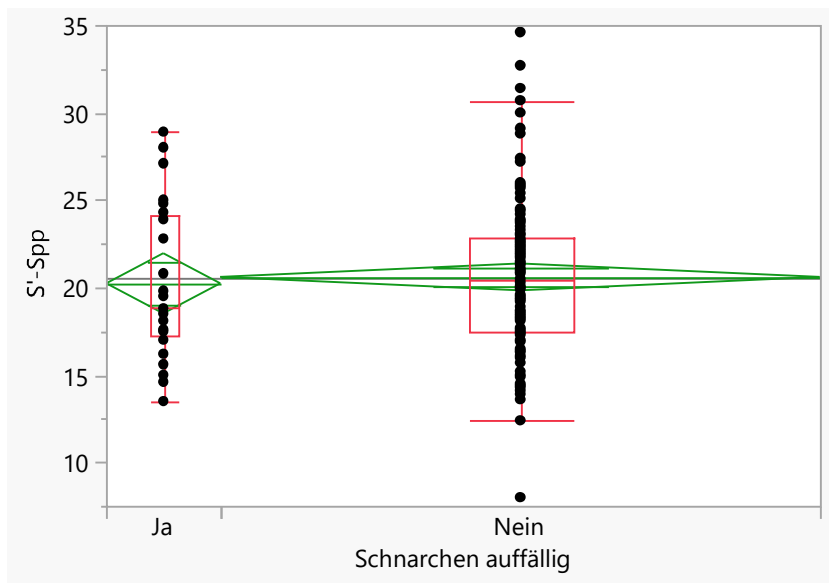


Abbildung 57 Einfaktorielle Varianzanalyse von S'-Spp in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.34 Hyoid-Mental-Distance

Der Mittelwert der Hyoid-Mental-Distance von Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 27) betrug $38,1 \pm 1,2$ (Median: 40, Spanne: 30 bis 49), der von Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 130) $39,6 \pm 0,6$ (Median: 40, Spanne: 25 bis 57). Abbildung 58 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich der Hyoid-Mental-Distance in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 1,2668$, $p = 0,262$).

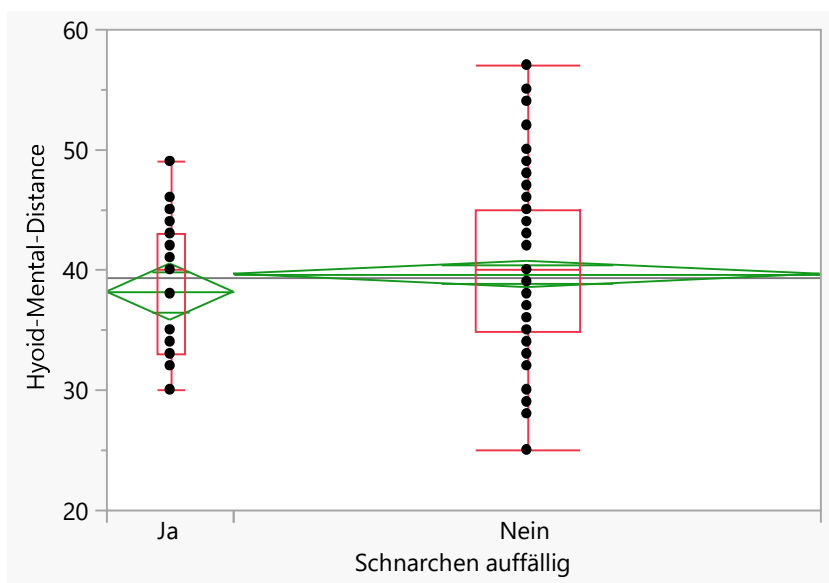


Abbildung 58 Einfaktorielle Varianzanalyse der Hybrid-Mental-Distance in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.35 Posterior Airway Space (PAS) SpP

Der PAS SpP von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 29$) lag im Mittelwert bei $13,8 \pm 0,8$ mm (Median: 13 mm, Spanne: 8 bis 24 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 133$) $14,6 \pm 0,4$ mm (Median: 14 mm, Spanne: 5 bis 25 mm) betrug. Abbildung 59 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des PAS SpP in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,7739$, $p = 0,3803$).

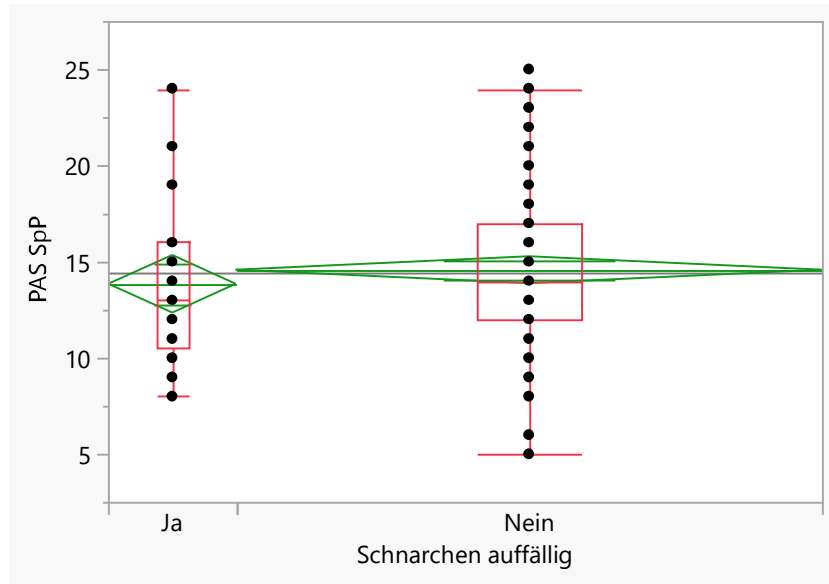


Abbildung 59 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS SpP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.36 PAS OcP

Der Mittelwert des PAS OcP von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 29$) lag bei $9,4 \pm 0,5$ mm (Median: 10 mm, Spanne: 5 bis 15 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 134$) $10,1 \pm 0,2$ mm (Median: 10 mm, Spanne: 4 bis 18 mm) betrug. In Abbildung 60 ist die einfaktorielle Varianzanalyse des PAS OcP im Vergleich der beiden Patientengruppen dargestellt. Die ANOVA zeigte keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich des PAS OcP ($F = 1,4252$, $p = 0,2343$).

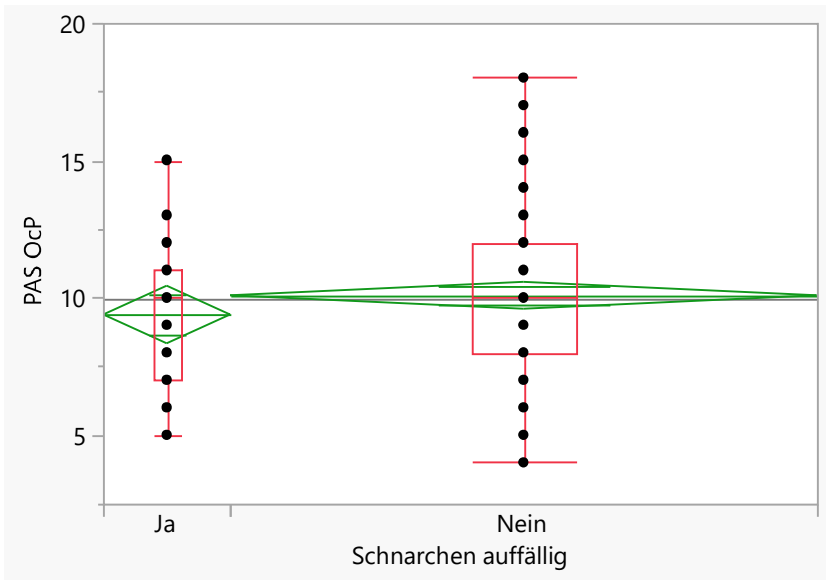


Abbildung 60 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS OcP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.37 PAS Uvula

Der PAS der Uvula von Patienten mit auffälligem Schnarchen (n = 29) lag im Mittelwert bei $6,9 \pm 0,4$ mm (Median: 7 mm, Spanne: 3 bis 12 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen (n = 133) $7,6 \pm 0,2$ mm (Median: 7 mm, Spanne: 3 bis 14 mm) betrug. Abbildung 61 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des PAS der Uvula in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 2,7071$, $p = 0,1019$).

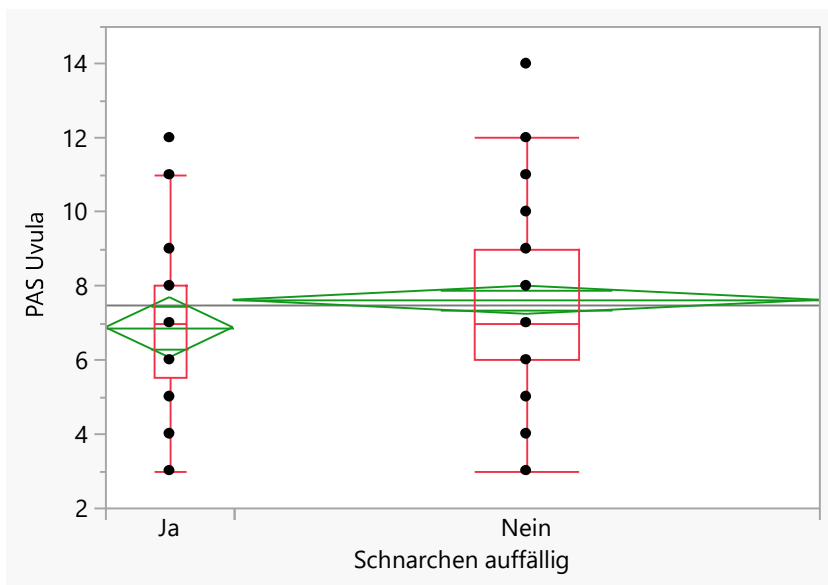


Abbildung 61 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS Uvula in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

3.3.38 PAS MandP

Der PAS MandP von Patienten mit auffälligem Schnarchen ($n = 27$) lag im Mittelwert bei $10,9 \pm 0,5$ mm (Median: 10 mm, Spanne: 5 bis 18 mm), während er bei Patienten ohne auffälliges Schnarchen ($n = 130$) $10,6 \pm 0,2$ mm (Median: 10 mm, Spanne: 3 bis 18 mm) betrug. Abbildung 62 zeigt die einfaktorielle Varianzanalyse im Vergleich des PAS MandP in beiden Patientengruppen, wobei keine signifikanten Unterschiede beobachtet wurden ($F = 0,3092$, $p = 0,579$).

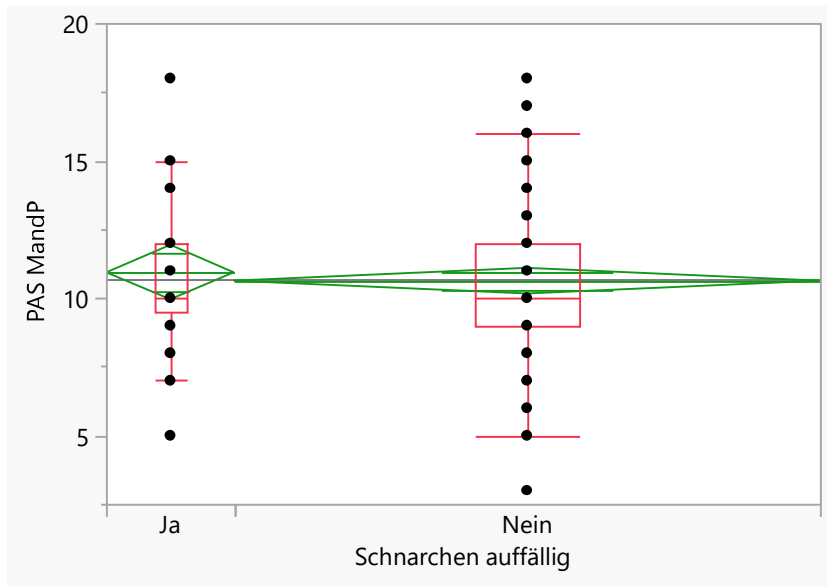


Abbildung 62 Einfaktorielle Varianzanalyse von PAS ManP in den Patientengruppen; Ja = auffälliges Schnarchen, Nein = kein auffälliges Schnarchen

4. Diskussion

Das übergeordnete Ziel dieser Studie war es, solche Parameter zu identifizieren, die es dem Kieferorthopäden oder Kinderarzt erleichtern, durch eine einfache Prüfung ein OSAS zu diagnostizieren oder die zukünftige Entwicklung eines OSAS zu prognostizieren. Ein solches Frühwarnsystem würde es in der kieferorthopädischen oder pädiatrischen Praxis ermöglichen, Patienten mit einem bestehenden OSAS oder einem zukünftigen OSAS frühzeitig anhand definierter Parameter zu identifizieren und entsprechende therapeutische oder präventive Schritte einzuleiten, um die Entwicklung eines OSAS zu verhindern oder einer Verschlimmerung der Symptome vorzubeugen. Der Mehrwert sollte sein, dass nicht erst die Ursache ermittelt werden muss, wenn beispielsweise ein Kind in der Schule Auffälligkeiten zeigt (z.B. an Konzentrationsstörungen leidet, mangels ordnungsgemäßer Sauerstoffversorgung in der Nacht), sondern vorab eine Sensibilität und gegebenenfalls Therapie entwickelt werden kann. In diesem frühen Stadium, d.h. vor Beginn oder Entwicklung von OSAS, könnten gegebenenfalls leichte Behandlungen das Auftreten von OSAS verhindern.

Dieses Ziel der vorliegenden Untersuchung konnte leider nicht erreicht werden. Durch den Vergleich von Patienten mit dem prävalenten OSAS-Symptom „auffälliges Schnarchen“ und Patienten ohne dieses auffällige Schnarchen konnten für die meisten kieferorthopädischen Parameter, einschließlich der Winkel und Bewegungsmaße, keine signifikanten Unterschiede identifiziert werden. Die einzige Ausnahme bildeten die Stellung des Unterkiefer- Frontzahnes, insbesondere der Winkel des unteren Frontzahnes zur Mandibularebene. Ansonsten zeigten sich in der statistischen Analyse keinerlei Unterschiede zwischen beiden Gruppen, und somit konnten keine weiteren Parameter identifiziert werden, die aus kieferorthopädischer Sicht zu einer erleichterten Prüfung auf OSAS beitragen könnten.

Als Hauptgrund für die fehlenden Unterschiede zwischen beiden Gruppen ist die Stratifizierung nach „auffälliges Schnarchen ja/nein“ zu vermuten. Ein auffälliges Schnarchen ist ein typisches klinisches Symptom eines bereits bestehenden OSAS (Goyal & Johnson, 2017). Fiz et al. (2010) zeigten in einer Vergleichsstudie anhand des Apnoe-Hypopnoe-Indexes, ein Maß für die Schwere des OSAS, dass Patienten mit einem hohen Apnoe-Hypopnoe-Index signifikant häufiger und lauter schnarchten als Patienten mit einem niedrigen Apnoe-Hypopnoe-Index (Fiz et al., 2010). Nichtsdestotrotz scheint das Schnarchen als isolierter Parameter nur bedingt für die Diagnose des OSAS geeignet zu sein. So konnten Alshaer et al. (2019) in einer Studie mit erwachsenen OSAS-Patienten anhand eines Algorithmus demonstrieren, dass der Apnoe-Hypopnoe-Index nur schwach mit dem Schnarch-Index, definiert als Anzahl der Schnarchgeräusche pro Stunde, korrelierte (Alshaer et al., 2019). Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass die hier

identifizierten Patienten mit auffälligem Schnarchen nicht zwangsläufig als OSAS-Patienten klassifiziert werden können. Außerdem bestehen Unterschiede in der Schnarchintensität zwischen Patienten mit unterschiedlichem OSAS-Schweregrad, wofür aufgrund der geringen Gruppengröße von Patienten mit auffälligem Schnarchen nicht kontrolliert werden konnte.

Die Tatsache, dass sich die Stellung des Unterkiefer- Frontzahnes und der Winkel des unteren Frontzahnes zur Mandibularebene signifikant zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen unterschied, könnte bedeuten, dass dieser Wert auf ein OSAS hindeuten könnte. Es könnte sich somit um einen Parameter für eine kieferorthopädische Prüfung auf OSAS handeln, jedoch muss dies in zukünftigen Studien mit einer größeren Kohorte von Patienten mit gesicherter OSAS-Diagnose bestätigt werden. Mit diesen Ergebnissen und Erfahrungen können möglicherweise in einer groß angelegten Studie Parameter ermittelt werden, welche auf OSAS hindeuten, und aus diesen Erkenntnissen (Parametern) das Ziel eines Frühwarnsystems entwickelt werden, um Ausprägungen von OSAS zu verhindern oder zumindest abzumildern.

Aufgrund der Schwere der Erkrankung und der möglichen Folgen ist es wichtig, Ärzte, Zahnärzte und Kieferorthopäden auf die Bedeutung kieferorthopädischer Fragen bei Personen mit OSAS zu sensibilisieren. Jedes Kind ist bei den sogenannten U-Untersuchungen regelmäßig beim Kinderarzt und viele ab dem Alter von 9 Jahren beim Kieferorthopäden, sodass Untersuchungen weniger Auffälligkeiten, die auf OSAS hindeuten, keinen erheblichen Zusatzaufwand bedeuten würden.

Mit einem geeigneten Prüfungssystem, welches Risikofaktoren für die Entwicklung eines OSAS enthält, hätte der Arzt eine zentrale präventive Rolle und würde dadurch ähnlich einem Puffer wirken. Der Kinderarzt oder Kieferorthopäde könnte bei auffälligen Werten in der Routine-Untersuchung oder Anamnese Betroffene bzw. deren Eltern sensibilisieren und gegebenenfalls Ausprägungen eines OSAS verhindern.

Luzzi et al. (2016) fanden in einer Untersuchung der kraniofazialen Morphologie und des Atemflusses bei Kindern mit primärem Schnarchen heraus, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Frankfurter Unterkieferwinkel, der die gesamte faciale vertikale Divergenz misst, und dem Schweregrad der Atemwegsobstruktion besteht (Luzzi et al., 2016). Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen diesen beobachteten Zusammenhang zwischen dem Grad der nasalen Obstruktion bei Kindern mit primärem Schnarchen und der Veränderung zephalometrischer Parameter, die mit dem vertikalen kraniofazialen Wachstum verbunden sind, wodurch die Bewertung kraniofazialer Parameter in der Wachstumsperiode eine privilegierte Position einnimmt, und eine frühzeitige Diagnose eine mögliche Verhinderung von Schlafstörungen darstellt.

In einer Meta-Analyse von Flores-Mir et al. (2013) stellte sich heraus, dass sich drei Parameter, SNB, ANB und SN-mandibular plane, signifikant zwischen Kindern und Jugendlichen mit und ohne OSAS unterschieden (Flores-Mir et al., 2013). Dies ist im Gegensatz zu den Beobachtungen der vorliegenden Studie, in der bezüglich dieser Parameter keine signifikanten Unterschiede zwischen Kindern und Jugendlichen mit auffälligem Schnarchen festgestellt werden konnten. Im Unterschied zu der vorliegenden Studie konnten Flores-Mir et al. (2013) zwischen Patienten mit einer gesicherten OSAS-Diagnose und Kontrollprobanden ohne OSAS differenzieren.

In einer Studie von Akpinar et al. (2011) wurden zephalometrische Merkmale bei nicht adipösen Personen mit OSAS und primären Schnarchern mit denen von nicht-adipösen OSAS-Patienten und primärem Schnarchern verglichen. Ähnlich den Ergebnissen der vorliegenden Studie erfolgte die Beurteilung anhand der ESS, einer speziellen HNO-Untersuchung und Fernröntgenseitenbildern. Akpinar et al. stellten eine hohe positive Korrelation zwischen dem PAS (Zungenbasis) und PAS (palatinal) fest. Die Studie ist jedoch nur bedingt mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie vergleichbar, da hier der Body Mass Index der Patienten bzw. die Unterscheidung adipös/nicht-adipös nicht evaluiert wurde. Interessant ist jedoch, dass kieferorthopädische Messwerte wie der PAS bei Patienten mit OSAS von bestimmten klinischen Parametern beeinflusst zu werden, im Falle der Studie von Akpinar et al. durch eine bestehende Adipositas.

Auch wenn im Rahmen dieser Pilotstudie nur ein einziger kieferorthopädischer Parameter identifiziert werden konnte, der sich zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen unterschied, so sind weitere Untersuchungen der kieferorthopädischen Parameter als Indikatoren für ein bestehendes OSAS oder ein erhöhtes OSAS-Risiko von Relevanz.

Folgende Vorteile könnten sich durch eine frühzeitige OSAS-Diagnose durch den Kieferorthopäden ergeben:

- Vermeidung von Unfällen, insbesondere im Straßenverkehr
- Reduktion der Kosten für das Gesundheitssystem, bei Gegenüberstellung von Kosten für Prävention und Behandlungskosten, Folgekosten, entstandene Kosten
- Prävention statt Behandlung/Therapie von OSAS
- Dauerhafte therapeutische Beeinflussung
- Bestehende Therapieansätze, die bei schwersten Ausprägungen v.a. auch bei syndromalen Krankheitsbildern eingesetzt werden (Tübinger Platte, CPAP-Therapie), wären obsolet
- Prävention könnte ggfs. durch Verbesserung mittels KFO erfolgen

Hierbei zielt die kieferorthopädische Untersuchung nicht in erster Linie darauf ab, ein OSAS zu diagnostizieren, sondern im Idealfall frühzeitig bestehende Risikofaktoren zu erkennen und diese im Rahmen einer Präventionsstrategie einzusetzen. Es muss jedoch auch angemerkt

werden, dass es sich bei OSAS um eine komplexe Erkrankung handelt, deren Entstehung durch viele verschiedene Risikofaktoren beeinflusst werden kann. Es ist also wahrscheinlich, dass nicht ein isolierter Parameter eine gesicherte OSAS-Diagnose ermöglicht, sondern vielmehr auf ein mögliches Risiko hindeutet und somit die Analyse weiterer möglicher Risikofaktoren initiiert.

5. Zusammenfassung

Das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) ist ein weit verbreitetes, ernst zu nehmendes Krankheitsbild, das viele und teils schwerwiegende Folgen mit sich bringt. Patienten mit OSAS schnarchen, weisen meist Mundatmung auf, und leiden unter eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit und Tagesschläfrigkeit. Die Ursache dieser Symptome liegt darin, dass es bei OSAS-Patienten im Schlaf zu einer Verlegung des Rachens und somit zu einem beeinträchtigten Atemfluss kommt. Der Sauerstoffgehalt im Blut sinkt und das Gehirn sendet ein Signal, durch das es zur Weckreaktion kommt. In extremen Fällen kommt es zu bis zu 50 Weckreaktionen pro Stunde. Dies stellt eine massive Gesundheitsgefährdung dar und schränkt die Lebensqualität der Betroffenen deutlich ein. Die Folgen sind hoher Blutdruck, Herzinfarkt, Schlaganfallrisiko, Müdigkeit am Tag, Kopfschmerzen, Herzrhythmusstörungen, Energieverlust und Konzentrationsstörungen. Es stellt sich die Frage, inwiefern OSAS frühzeitig diagnostiziert werden kann, so dass therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden können, und welche Parameter mögliche Risikofaktoren für die spätere Entwicklung eines OSAS darstellen.

Das Ziel der vorliegenden Studie war die Erfassung von kieferorthopädischen Risikofaktoren für das OSAS im Kindesalter. Der erhoffte Nutzen war die frühzeitige Erkennung von OSAS-begünstigenden Faktoren und deren Behebung durch kurze, interzeptive, ursachenbezogene Behandlungen, um im späteren Alter schwierig zu therapierende OSAS-Erkrankungen vermeiden zu können oder deren Ausprägung zu reduzieren.

Die Patienten wurden anhand ihres Schnarchverhaltens in zwei Gruppen eingeteilt, Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen, und kieferorthopädische Messungen wurden im Rahmen von einfaktoriellen Varianzanalysen zwischen den Gruppen verglichen.

Der einzige Parameter, für den sich signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne auffälligem Schnarchen zeigten, war die Stellung des Unterkiefer-Frontzahnes, insbesondere der Winkel des unteren Frontzahnes zur Mandibularebene. Alle anderen kieferorthopädischen Parameter unterschieden sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen.

In zukünftigen Vergleichsstudien mit Patienten mit einer gesicherten OSAS-Diagnose muss im Vergleich zu Patienten ohne OSAS ermittelt werden, ob sich kieferorthopädische Messwerte als diagnostische Kriterien und Prädiktoren für ein OSAS eignen.

6. Literaturverzeichnis

- Aldrich, M. S. (1989). Automobile accidents in patients with sleep disorders. *Sleep*, 12(6), 487-494. <https://doi.org/10.1093/sleep/12.6.487>
- Alsaeed, S., Huynh, N., Wensley, D., Lee, K., Hamoda, M. M., Ayers, E., Sutherland, K., & Almeida, F. R. (2023). Orthodontic and Facial Characteristics of Craniofacial Syndromic Children with Obstructive Sleep Apnea. *Diagnostics (Basel)*, 13(13). <https://doi.org/10.3390/diagnostics13132213>
- Alshaer, H., Hummel, R., Mendelson, M., Marshal, T., & Bradley, T. D. (2019). Objective Relationship Between Sleep Apnea and Frequency of Snoring Assessed by Machine Learning. *J Clin Sleep Med*, 15(3), 463-470. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7676>
- Anagnostopoulou, S., Karamaliki, D. D., & Spyropoulos, M. N. (1988). Observations on the growth and orientation of the anterior cranial base in the human foetus. *European Journal of Orthodontics*, 10(2), 143-148. <https://doi.org/10.1093/ejo/10.2.143>
- Anderhuber, W., Weiglein, A., & Wolf, G. (1992). [Nasal cavities and paranasal sinuses in newborns and children]. *Acta Anat (Basel)*, 144(2), 120-126. (Cavitas nasi und Sinus paranasales im Neugeborenen- und Kindesalter.)
- Bålfors, E. M., & Franklin, K. A. (1994). Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med*, 150(6 Pt 1), 1587-1591. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.150.6.7952619>
- Behrents, R. G., Shelgikar, A. V., Conley, R. S., Flores-Mir, C., Hans, M., Levine, M., McNamara, J. A., Palomo, J. M., Pliska, B., Stockstill, J. W., Wise, J., Murphy, S., Nagel, N. J., & Hittner, J. (2019). Obstructive sleep apnea and orthodontics: An American Association of Orthodontists White Paper. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 156(1), 13-28.e11. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.04.009>
- Bishara, S. E., & Jakobsen, J. R. (1985). Longitudinal changes in three normal facial types. *Am J Orthod*, 88(6), 466-502. [https://doi.org/10.1016/s0002-9416\(85\)80046-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9416(85)80046-4)
- Bruni, O., Ottaviano, S., Guidetti, V., Romoli, M., Innocenzi, M., Cortesi, F., & Giannotti, F. (1996). The Sleep Disturbance Scale for Children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *J Sleep Res*, 5(4), 251-261. <https://doi.org/10.1111/j.1365->

2869.1996.00251.x

- Chang, E. T., & Shiao, G. M. (2008). Craniofacial abnormalities in Chinese patients with obstructive and positional sleep apnea. *Sleep Med*, 9(4), 403-410. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2007.04.024>
- Chervin, R. D., Hedger, K., Dillon, J. E., & Pituch, K. J. (2000). Pediatric sleep questionnaire (PSQ): validity and reliability of scales for sleep-disordered breathing, snoring, sleepiness, and behavioral problems. *Sleep Med*, 1(1), 21-32. [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(99\)00009-x](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(99)00009-x)
- Cordero, D. R., Brugmann, S., Chu, Y., Bajpai, R., Jame, M., & Helms, J. A. (2011). Cranial neural crest cells on the move: their roles in craniofacial development. *Am J Med Genet A*, 155a(2), 270-279. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.33702>
- Drake, C., Nickel, C., Burduvali, E., Roth, T., Jefferson, C., & Pietro, B. (2003). The pediatric daytime sleepiness scale (PDSS): sleep habits and school outcomes in middle-school children. *Sleep*, 26(4), 455-458.
- Eckert, D. J., & Younes, M. K. (2014). Arousal from sleep: implications for obstructive sleep apnea pathogenesis and treatment. *J Appl Physiol (1985)*, 116(3), 302-313. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00649.2013>
- Enlow, D. H., & Hunter, W. S. (1968). The growth of the face in relation to the cranial base. *Rep Congr Eur Orthod Soc*, 44, 321-335.
- Fagundes, N. C. F., Gianoni-Capenakas, S., Heo, G., & Flores-Mir, C. (2022). Craniofacial features in children with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 18(7), 1865-1875. <https://doi.org/doi:10.5664/jcsm.9904>
- Falck, F., & Zimmermann, K. (1991). Untersuchung zur Kategorisierung des mandibulären Wachstumspotentials von Petrovic, Lavergne und Stutzmann. *Fortschritte der Kieferorthopädie*, 52(2), 98-101. <https://doi.org/10.1007/BF02164713>
- Fiz, J. A., Jané, R., Solà-Soler, J., Abad, J., García, M. A., & Morera, J. (2010). Continuous analysis and monitoring of snores and their relationship to the apnea-hypopnea index. *Laryngoscope*, 120(4), 854-862. <https://doi.org/10.1002/lary.20815>
- Flores-Mir, C., Korayem, M., Heo, G., Witmans, M., Major, M. P., & Major, P. W. (2013). Craniofacial morphological characteristics in children with obstructive sleep apnea syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc*, 144(3), 269-277. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2013.0113>

- Fogel, R. B., Trinder, J., White, D. P., Malhotra, A., Raneri, J., Schory, K., Kleverlaan, D., & Pierce, R. J. (2005). The effect of sleep onset on upper airway muscle activity in patients with sleep apnoea versus controls. *J Physiol*, *564*(Pt 2), 549-562. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.083659>
- Fränkel, R., & Fränkel, C. (2001). Clinical implication of Roux's concept in orofacial orthopedics. *J Orofac Orthop*, *62*(1), 1-21. <https://doi.org/10.1007/pl00001915>
- Garbarino, S., Guglielmi, O., Sanna, A., Mancardi, G. L., & Magnavita, N. (2016). Risk of Occupational Accidents in Workers with Obstructive Sleep Apnea: Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep*, *39*(6), 1211-1218. <https://doi.org/10.5665/sleep.5834>
- Glatthor, K. (1966). Methods for the presentation of intermaxillary relations during prenatal development. *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift*, *21*(6), 726–733.
- Goyal, M., & Johnson, J. (2017). Obstructive Sleep Apnea Diagnosis and Management. *Mo Med*, *114*(2), 120-124.
- Harzer, W. (2011). Wachstum von Ober- und Unterkiefer. In *Kieferorthopädie*. Georg Thieme Verlag KG. <https://doi.org/10.1055/b-0034-41888>
- Herberts, M., Kolla, B., Paul, T., Mekala, P., & Mansukhani, M. P. (2022). Sleep apnea and autonomic dysfunction in patients with dementia. *Front Neurosci*, *16*, 951147. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.951147>
- Islam, S., Taylor, C. J., & Ormiston, I. W. (2015). The predictive value of obstructive sleep apnoea severity on clinical outcomes following maxillomandibular advancement surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg*, *53*(3), 263-267. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2014.12.005>
- Isono, S., Remmers, J. E., Tanaka, A., Sho, Y., Sato, J., & Nishino, T. (1997). Anatomy of pharynx in patients with obstructive sleep apnea and in normal subjects. *J Appl Physiol (1985)*, *82*(4), 1319-1326. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.82.4.1319>
- Jha, R. T., Magge, S. N., & Keating, R. F. (2018). 9 - Diagnosis and Surgical Options for Craniosynostosis. In R. G. Ellenbogen, L. N. Sekhar, N. D. Kitchen, & H. B. da Silva (Eds.), *Principles of Neurological Surgery (Fourth Edition)* (pp. 148-169.e147). Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-323-43140-8.00009-3>
- Jin, S. W., Sim, K. B., & Kim, S. D. (2016). Development and Growth of the Normal Cranial Vault : An Embryologic Review. *J Korean Neurosurg Soc*, *59*(3), 192-196. <https://doi.org/10.3340/jkns.2016.59.3.192>
- John, C. R., Gandhi, S., Sakharia, A. R., & James, T. T. (2018). Maxillomandibular

- advancement is a successful treatment for obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 47(12), 1561-1571. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2018.05.015>
- Johns, F. R., Strollo, P. J., Jr., Buckley, M., & Constantino, J. (1998). The influence of craniofacial structure on obstructive sleep apnea in young adults. *J Oral Maxillofac Surg*, 56(5), 596-602; discussion 602-593. [https://doi.org/10.1016/s0278-2391\(98\)90459-1](https://doi.org/10.1016/s0278-2391(98)90459-1)
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14(6), 540-545. <https://doi.org/10.1093/sleep/14.6.540>
- Kang, J. H., Kim, H. J., & Song, S. I. (2022). Obstructive sleep apnea and anatomical structures of the nasomaxillary complex in adolescents. *PLoS One*, 17(8), e0272262. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0272262>
- Katyal, V., Pamula, Y., Martin, A. J., Daynes, C. N., Kennedy, J. D., & Sampson, W. J. (2013). Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing: Systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 143(1), 20-30.e23. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2012.08.021>
- Kent, D., Stanley, J., Aurora, R. N., Levine, C. G., Gottlieb, D. J., Spann, M. D., Torre, C. A., Green, K., & Harrod, C. G. (2021). Referral of adults with obstructive sleep apnea for surgical consultation: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med*, 17(12), 2507-2531. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9594>
- Kikuchi, M. (2005). Orthodontic treatment in children to prevent sleep-disordered breathing in adulthood. *Sleep Breath*, 9(4), 146-158. <https://doi.org/10.1007/s11325-005-0028-8>
- Kim, S. J., Alnakhli, W. M., Alfaraj, A. S., Kim, K. A., Kim, S. W., & Liu, S. Y. (2021). Multi-perspective clustering of obstructive sleep apnea towards precision therapeutic decision including craniofacial intervention. *Sleep Breath*, 25(1), 85-94. <https://doi.org/10.1007/s11325-020-02062-9>
- Kjaer, I. (1990). Radiographic determination of prenatal basicranial ossification. *J Craniofac Genet Dev Biol*, 10(2), 113-123.
- Lal, C., Weaver, T. E., Bae, C. J., & Strohl, K. P. (2021). Excessive Daytime Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea. Mechanisms and Clinical Management. *Ann Am Thorac Soc*, 18(5), 757-768. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202006-696FR>
- Lattimore, J. o.-D. L., Celermajer David, S., & Wilcox, I. (2003). Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*,

- 41(9), 1429-1437. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00184-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00184-0)
- Lavie, L., Kraiczi, H., Hefetz, A., Ghandour, H., Perelman, A., Hedner, J., & Lavie, P. (2002). Plasma vascular endothelial growth factor in sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive air pressure treatment. *Am J Respir Crit Care Med*, 165(12), 1624-1628. <https://doi.org/10.1164/rccm.20110-040OC>
- Lee, R. S., Daniel, F. J., Swartz, M., Baumrind, S., & Korn, E. L. (1987). Assessment of a method for the prediction of mandibular rotation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 91(5), 395-402. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(87\)90392-1](https://doi.org/10.1016/0889-5406(87)90392-1)
- Leighton, B. C. (1976). Morphologische Variationender Alveolarbögen beim Neugeborenen. *Fortschritte der Kieferorthopädie*, 37(1), 8-14. <https://doi.org/10.1007/BF02169375>
- Li, M., Zou, X., Lu, H., Li, F., Xin, Y., Zhang, W., Li, B., & Wang, Y. (2023). Association of sleep apnea and depressive symptoms among US adults: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 23(1), 427. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-15358-8>
- Lottering, N., Alston, C. L., Barry, M. D., MacGregor, D. M., & Gregory, L. S. (2020). Temporal mapping of the closure of the anterior fontanelle and contiguous sutures using computed tomography, in silico models of modern infants. *J Anat*, 237(2), 379-390. <https://doi.org/10.1111/joa.13200>
- Luzzi, V., Di Carlo, G., Saccucci, M., Ierardo, G., Guglielmo, E., Fabbrizi, M., Zicari, A. M., Duse, M., Occasi, F., Conti, G., Leonardi, E., & Polimeni, A. (2016). Craniofacial morphology and airflow in children with primary snoring. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 20(19), 3965-3971.
- Maeda, K., Tsuiki, S., Fukuda, T., Takise, Y., & Inoue, Y. (2014). Is maxillary dental arch constriction common in Japanese male adult patients with obstructive sleep apnoea? *Eur J Orthod*, 36(4), 403-408. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjt058>
- Markus, A. F., Delaire, J., & Smith, W. P. (1992). Facial balance in cleft lip and palate. I. Normal development and cleft palate. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 30(5), 287-295. [https://doi.org/10.1016/0266-4356\(92\)90178-I](https://doi.org/10.1016/0266-4356(92)90178-I)
- McNamara, J. A. (1977). *Determinants of Mandibular Growth and Form*. Symposium on Craniofacial Growth.
- Miethke, R. R. (1977). [Anatomy of the upper and lower lips between the 4th intrauterine month and labor]. *Gegenbaurs Morphol Jahrb*, 123(3), 424-452. (Zur Anatomie der Ober- und Unterlippe zwischen dem 4. intrauterinen Monat und der Geburt.)
- Moss, M. L. (1968). The primacy of functional matrices in orofacial growth. *Dent Pract*

- Dent Rec*, 19(2), 65-73.
- Nie, X. (2005). Cranial base in craniofacial development: Developmental features, influence on facial growth, anomaly, and molecular basis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 63(3), 127-135. <https://doi.org/10.1080/00016350510019847>
- Olopade, C. O., Mensah, E., Gupta, R., Huo, D., Picchietti, D. L., Gratton, E., & Michalos, A. (2007). Noninvasive determination of brain tissue oxygenation during sleep in obstructive sleep apnea: a near-infrared spectroscopic approach. *Sleep*, 30(12), 1747-1755. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.12.1747>
- Pritchard, J. J., Scott, J. H., & Girgis, F. G. (1956). The structure and development of cranial and facial sutures. *J Anat*, 90(1), 73-86.
- Punjabi, N. M., Shahar, E., Redline, S., Gottlieb, D. J., Givelber, R., & Resnick, H. E. (2004). Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol*, 160(6), 521-530. <https://doi.org/10.1093/aje/kwh261>
- Randerath, W. J., Schwickert, M., Kroll, B., Dingemann, A., & Rühle, K. H. (2000). Arousals bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom—Untersuchung zur Häufigkeit in Abhängigkeit von Lebensalter, Geschlecht und Schweregrad der Erkrankung. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin*, 4(1), 7-12. <https://doi.org/10.1046/j.1439-054x.2000.00107.x>
- Richtsmeier, J. T., & Flaherty, K. (2013). Hand in glove: brain and skull in development and dysmorphogenesis. *Acta Neuropathol*, 125(4), 469-489. <https://doi.org/10.1007/s00401-013-1104-y>
- Rönnerman, A., Thilander, B., & Heyden, G. (1980). Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites. Histologic and histochemical studies. *Am J Orthod*, 77(6), 620-625. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(80\)90153-0](https://doi.org/10.1016/0002-9416(80)90153-0)
- Rosenthal, L., Bishop, C., Guido, P., Syron, M. L., Helmus, T., Rice, F. M., & Roth, T. (1997). The sleep/wake habits of patients diagnosed as having obstructive sleep apnea. *Chest*, 111(6), 1494-1499. <https://doi.org/10.1378/chest.111.6.1494>
- Sadler, T., & Langman, J. (1977). *Medizinische Embryologie: Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen* (5th ed.). Thieme.
- Sander, F. G. S., N. (2011). Röntgendiagnostik. In *Kieferorthopädie* (2. Auflage ed.). Georg Thieme Verlag KG. <https://doi.org/10.1055/b-0034-45452>
- Sankri-Tarbichi, A. G. (2012). Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: Etiology and diagnosis. *Avicenna J Med*, 2(1), 3-8. <https://doi.org/10.4103/2231-0770.94803>

- Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*, *146*(5), 1387-1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
- Schwab, R. J., Gupta, K. B., Gefter, W. B., Metzger, L. J., Hoffman, E. A., & Pack, A. I. (1995). Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med*, *152*(5 Pt 1), 1673-1689. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.5.7582313>
- Schwartz, D. A., Vinnikov, D., & Blanc, P. D. (2017). Occupation and Obstructive Sleep Apnea
A Meta-Analysis. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, *59*(6), 502-508. <https://www.jstor.org/stable/48509585>
- Thorogood, P., & Ferretti, P. (1992). Heads and tails: recent advances in craniofacial development. *Br Dent J*, *173*(9), 301-306. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4808029>
- Trenouth, M. J. (1985). Changes in the jaw relationships during human foetal craniofacial growth. *Br J Orthod*, *12*(1), 33-39. <https://doi.org/10.1179/bjo.12.1.33>
- Ulfberg, J., Carter, N., & Edling, C. (2000). Sleep-disordered breathing and occupational accidents. *Scand J Work Environ Health*, *26*(3), 237-242. <https://doi.org/10.5271/sjweh.537>
- van Waes, H. J. M. S., P. W. . (2001). Kieferwachstum. In *Kinderzahnmedizin*. Georg Thieme Verlag KG. <https://doi.org/10.1055/b-0034-14584>
- Van Wyk, J. J., Underwood, L. E., Lister, R. C., & Marshall, R. N. (1973). The somatomedins. A new class of growth-regulating hormones? *Am J Dis Child*, *126*(5), 705-711. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1973.02110190567024>
- Whittaker, D. K., Molleson, T., Daniel, A. T., Williams, J. T., Rose, P., & Resteghini, R. (1985). Quantitative assessment of tooth wear, alveolar-crest height and continuing eruption in a Romano-British population. *Arch Oral Biol*, *30*(6), 493-501. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(85\)90096-2](https://doi.org/10.1016/0003-9969(85)90096-2)
- Wilkinson, V., Malhotra, A., Nicholas, C. L., Worsnop, C., Jordan, A. S., Butler, J. E., Saboisky, J. P., Gandevia, S. C., White, D. P., & Trinder, J. (2008). Discharge patterns of human genioglossus motor units during sleep onset. *Sleep*, *31*(4), 525-533. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.4.525>
- Worsnop, C., Kay, A., Pierce, R., Kim, Y., & Trinder, J. (1998). Activity of respiratory pump and upper airway muscles during sleep onset. *J Appl Physiol (1985)*, *85*(3), 908-920. <https://doi.org/10.1152/jappl.1998.85.3.908>

Wyganowska-Świątkowska, M., & Przysłańska, A. (2011). The Meckel's cartilage in human embryonic and early fetal periods. *Anat Sci Int*, 86(2), 98-107. <https://doi.org/10.1007/s12565-010-0093-3>

Yu, J. L., Tangutur, A., Thuler, E., Evans, M., & Dedhia, R. C. (2022). The role of craniofacial maldevelopment in the modern OSA epidemic: a scoping review. *J Clin Sleep Med*, 18(4), 1187-1202. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9866>

7. Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Doktorarbeit wurde im Universitätsklinikum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Institut Tübingen, Abteilung Poliklinik für Kieferorthopädie unter Betreuung von Prof. Dr. Bernd Koos und Prof. Dr. Dr. Arnim Godt durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Dr. Arnim Godt und Prof. Dr. Bernd Koos.

Sämtliche Versuche wurden von mir eigenständig durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte durch Dr. Gunnar Blumenstock, stellvertretender Institutsleiter des Instituts für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie am Universitätsklinikum Tübingen.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Augsburg, den 08. Januar 2024

Isabell Stix-Seitz

Danksagung

Die vorliegende Arbeit wurde unter Anleitung von Herrn Prof. Dr. Dr. Arnim Godt in der Zahnklinik, Abteilung für Kieferorthopädie der Universität Tübingen angefertigt.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. Arnim Godt für die Überlassung des interessanten Themas.

Herrn Prof. Dr. Bernd Koos danke ich für die exzellente Betreuung und wertvollen Ratschläge bei der Durchführung und Fertigstellung der Arbeit.

Vielen Dank an Dr med. Gunnar Blumenstock aus dem Institut für klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie für die Unterstützung und wertvollen Tipps bei der Statistik.

Außerdem bedanke ich mich bei allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Abteilung Kieferorthopädie der Universitätsklinik Tübingen, die mich bei der Durchführung der Arbeit freundlich unterstützt haben, allen voran Frau Mader für ihre Geduld und ihr Bemühen.

Bei meinen Eltern bedanke ich mich für die Ermöglichung des Studiums und jegliche Unterstützung, ohne die diese Arbeit niemals möglich gewesen wäre.

Vielen Dank auch an alle meine Freunde, Mitbewohner, Kommilitonen und Kollegen, die mich in dieser Zeit ermutigt und mir den Rücken freigehalten haben.

Ein großer Dank gilt meinem Mann RA/StB Daniel J. Stix LL.M., der mich in dieser Zeit ermutigt, ertragen und mir den Rücken freigehalten hat.