

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
(Direktorin: Prof. Dr. med. dent. habil. F.Stahl de Castrillon)
der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde „Hans Moral“
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. dent. habil. P.Ottl)
der Medizinischen Fakultät an der Universität Rostock

**Wirkung funktionskieferorthopädischer Geräte bei der
Behandlung der Angle-Klasse II/1 - eine Auswertung
mit Hilfe der Rostocker Kephalometrischen Analyse
und der Rostocker Tensoranalyse**

Thesen
der
Inauguraldissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)
der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von
Alexander Brune, geb. in Wernigerode
Rostock 2010

1. Gutachter: Prof. Dr. Rosemarie Grabowski
Universität Rostock: Poliklinik für Kieferorthopädie der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde „Hans Moral“
2. Gutachter: Prof. Dr. Helge Fischer-Brandies
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein: Klinik für Kieferorthopädie
3. Gutachter: Prof. Dr. Dr. Bernhard Frerich
Universität Rostock: Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie

Die vorliegende Arbeit wurde am 04.05.2011 in Rostock verteidigt.

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung und Zielstellung	1
2. Literaturübersicht	3
2.1. Entwicklung und Symptomatik der Gebissanomalie der Angle-Klasse II/1	3
2.2. Behandlung von Anomalien der Angle-Klasse II/1	8
2.2.1. Der Einfluss des Konstruktionsbisses auf den Therapieeffekt	8
2.2.2. Der Behandlungszeitpunkt	9
2.2.3. Skelettale und dentoalveolare Behandlungseffekte	11
2.2.4. Die Bedeutung des Wachstums	13
2.3. Die Fernröntgenanalyse und ihre Fehlermöglichkeiten	15
2.4. Die Tensoranalyse	19
2.4.1. Einführung in die Tensoranalyse	19
2.4.2. Klinische und diagnostische Bedeutung der Tensoranalyse	20
3. Eigene Untersuchungen	22
3.1. Untersuchungsgruppe und Methode	22
3.2. Datenverarbeitung	25
3.3. Statistik	26
3.4. Fehlerberechnung	28
3.4.1. Ergebnisse der Fehleranalyse	29
3.5. Definition der verwendeten Punkte für die individualisierte Kephalometrie und die Tensoranalyse	30
3.6. Die individualisierte Kephalometrie	33
3.6.1. Definition der vermessenen Winkel und Strecken	33
3.6.1.1. Sagittale Analyse	34
3.6.1.2. Vertikale Analyse	34
3.6.1.3. Metrische Analyse	34
3.6.1.4. Dentale Analyse	35
3.7. Die Tensoranalyse	36
3.7.1. Geometrie der Tensoranalyse	36
3.7.2. Definition der verwendeten Dreiecke	37
4. Ergebnisse	38
4.1. Ergebnisse der Individualisierten Kephalometrie	38

4.1.1. Die sagittale Analyse	39
4.1.2. Die vertikale Analyse	44
4.1.3. Die metrische Analyse	49
4.1.4. Die dentale Analyse	56
4.2. Ergebnisse der Tensoranalyse	63
4.2.1. Die Maxilla	64
4.2.2. Die Mandibula	68
4.2.3. Intermaxilläre Veränderungen	73
4.2.4. Die vordere und hintere Gesichtshöhe	77
5. Diskussion	83
6. Zusammenfassung	99
7. Literaturverzeichnis	104
8. Danksagung	124

Anhang

Thesen

1. Einleitung und Zielstellung

1895 formulierte der Anatom ROUX das Gesetz der funktionellen Anpassung. Seit dem besteht die Aufgabe einer funktionellen Orthopädie darin „neue Funktionsweisen zu erlernen und Übung, Leichtigkeit und Sicherheit in der Ausführung derselben zu erwerben“. Das heißt, es sollen neue Funktionsmuster gelernt werden. MOYERS (1973) fordert Behandlungsmethoden zu entwickeln, die die „Bedingungen“ verändern, die zu okklusalen Fehlentwicklungen geführt haben. In seinem Lehrbuch schreibt ANGLE (1907): „Wir beginnen gerade erst zu erkennen, welchen allgemeinen und verschiedenartigen Einfluss die abwegigen Funktionen von Wangen, Zunge und Lippen bei der Entstehung und Persistenz der Okklusionsanomalien haben, wie schwierig es ist, ihnen beizukommen, und wie wenig Aussicht auf einen bleibenden Behandlungserfolg besteht, solange diese Fehlfunktionen nicht behoben werden.“ Der Distalbiss mit vergrößerter inzisaler Stufe (Angle Klasse II/1) zählt zu den häufigsten Bisslageanomalien, so dass diese Dysgnathie einen Großteil der kieferorthopädischen Patienten darstellt (SCHULZE, 1996). Nach TAMMOSCHEID (1996) liegt die in der Literatur angegebene Häufigkeit im Wechselgebiss zwischen 7% und 33%. Funktionskieferorthopädische Geräte sind ein fester Bestandteil im Rahmen kieferorthopädischer Behandlungssysteme. Ihre Wirkungsweise hinsichtlich der Beeinflussung von Wachstum wird noch immer kontrovers diskutiert, da diese Geräte auch die sagittale Frontzahnstufe durch Änderung der Lagebeziehung der Zähne verkleinern können. Studien gehen deshalb der Frage nach, welche skelettalen und dentoalveolären Effekte auf die Behandlung, oder auf das individuelle Wachstumspotential und Wachstumsmuster zurückzuführen sind. Änderungen sollen sich vor allem im Wachstum des aufsteigenden Unterkieferastes zur Längenentwicklung des Unterkiefers zeigen. Die Hauptaktivität dieses Unterkieferwachstums wird beim Jugendlichen im Knorpelgewebe des Kondylus vermutet und die experimentelle Forschung hat den Nachweis erbracht, dass die kondyläre Wachstumszone mit einem bemerkenswerten Potenzial adaptiven Wachstums ausgestattet ist. Gegensätzlich dazu sind Aussagen, die angeben das Wachstum des Unterkiefers mit solchen Apparaturen nicht beeinflussen zu können bzw. dass der skelettale Effekt in der Folgezeit nicht stabil bleibt.

Das Unterkieferwachstum ist von der skelettalen Reife des Patienten abhängig. Bei einem kieferorthopädischen Behandlungsbeginn vor dem pubertären Wachstumsschub ist es möglich, durch die zu dieser Zeit erhöhte Umbau- und Entwicklungsbereitschaft der Gewebe einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung des Unterkiefers auszuüben. Nach Abschluss des skelettalen Wachstums ist eine Lageveränderung des Unterkiefers im Sinne einer funktionskieferorthopädischen Behandlung nicht mehr möglich.

Die Analyse des Fernröntgenseitenbildes (FRS) wird heute als Standardmaßnahme in der kieferorthopädischen Praxis angesehen. Für Diagnostik und Therapieplanung ist der Informationsgewinn unverzichtbar. Für die Diagnostik der Gebissanomalie ist deren Bezug zu den skelettalen Parametern von Bedeutung. Die Fernröntgenanalyse erlaubt eine genaue Charakterisierung der Angle-Klasse II/1 und die Differenzierung in skelettale und dentoalveolare Abweichungen (RAKOSI, 1988).

Da die dargestellten Strukturen eines Fernröntgenseitenbildes als nicht unveränderlich angesehen werden können, ist es schwierig, trotz der Vielzahl vorhandener metrischer Analysemethoden, verlässliche Parameter zu erhalten. Dieser Problematik wurde durch die Entwicklung der Tensoranalyse durch BOOKSTEIN (1982) und JÄRVINEN (1987) entgegengetreten. Die Tensoranalyse ermöglicht es, Veränderungen im Gesichtsschädelaufbau unabhängig von benachbarten Strukturen und Referenzsystemen darzustellen.

Ziel dieser Studie ist es, alters- und geschlechtsspezifische Effekte einer funktionskieferorthopädischen Behandlung der Angle-Klasse II/1 Anomalie mit den Methoden der Rostocker Kephalometrischen Analyse und der Rostocker Tensoranalyse aufzuzeigen, einer altersentsprechenden, unbehandelten, eugnathen Kontrollgruppe gegenüber zu stellen und die Ergebnisse beider Analyseverfahren zu vergleichen.

2. Literaturübersicht

2.1. Entwicklung und Symptomatik der Gebissanomalie der Angle-Klasse II/1

Anomalien mit einer Angle-Klasse II/1 sind vielfach untersucht worden. Aus den Übersichtsstudien von BISHARA et al. (1997) und FISK et al. (1953) geht hervor, dass sich bei der Angle-Klasse II/1 folgende Merkmale finden: ein zum Schädel prognath eingelagerter Oberkiefer; auf der Oberkieferbasis zu weit anterior platzierte Oberkieferzähne; ein zu kurzer Unterkiefer, aber auch ein normal großer Unterkiefer zu weit posterior eingelagert zum Schädel; die untere Zahnreihe ist zu weit posterior platziert auf einer normal eingelagerten Unterkieferbasis. Zwischen den Extremen ist eine Vielzahl von Kombinationen möglich. Von DIBBETS (1996) sowie KERR und HIRST (1987) wird als weiteres Merkmal eine weit geöffnete Flexur der Schädelbasis beschrieben. Dies wird aber von ROTHSTEIN und PHAN (2001) in Frage gestellt. Zu den Befunden im Fernröntgenbild gehören: retrognathe Einlagerung des Unterkiefers mit kleinem SNB-Winkel, eine Vergrößerung des ANB-Winkels, des WITS-Wertes sowie der sagittalen Schneidekantenstufe und eine Protrusion der oberen Schneidezähne (HIRSCHFELDER und BOLOUCHOU, 1996).

In der Literatur findet sich bei Betrachtung der dentalen Symptomatik des Unterkiefers eine von BIBBY (1980) und HOYER (1995) beschriebene proklinierte Stellung der unteren Frontzähne als dentale Kompensation. CARTER (1987) gibt eine regelrechte Position der Unterkieferfrontzähne zur Unterkieferbasis an. Die 1.Molaren des Unterkiefers weisen nach BLAIR (1954) und GILMORE (1950) in ihrer Stellung eine große Variationsbreite auf. BRODIE (1954) und CRAIG (1951) fanden sie in einer mehr posterioren Position, während ELMAN (1940) in seiner Studie keinen Postionsunterschied zwischen Probanden mit Angle-Klasse I und Angle-Klasse II fand.

Die Stellung der oberen Frontzähne wird in der Literatur einheitlicher beurteilt. McNAMARA (1981) fand im Bezug zur Verbindungsline A-Punkt-Pogonion eine protrusive Frontzahnstellung, ebenso wie CARTER (1987), HITCHCOCK (1973) und HOYER (1995). Eine Retroinklination der oberen Frontzähne fand BIBBY (1980). Er differenzierte aber nicht zwischen Angle-Klasse II/1 und

Angle-Klasse II/2. BRODIE (1954) bezeichnete die Stellung des 1.Molaren im Oberkiefer als unauffällig, was von BALDRIGE (1950) bestätigt wurde. HENRY (1957) und RENFROE (1948) beschreiben anhand ihrer Untersuchungen eine mehr distale Position der 1.Molaren im Oberkiefer.

Zur sagittalen basalen Relation des Unterkiefers finden sich Angaben von HITCHCOCK (1973), HOYER (1995) und McNAMARA (1981), welche eine skelettale Retrusion des Unterkiefers angeben. Zusätzlich zur mandibulären Retrusion finden BISHARA (1998), FISK et al (1953) und KARLSEN (1994) einen deutlich verkleinerten Unterkiefer, ebenso bestätigt dies CRAIG (1951). Auch der Oberkiefer kann an der sagittalen Differenz einer Angle-Klasse II/1 beteiligt sein. Eine Prognathie des Oberkiefers bei normaler Lage und Größe des Unterkiefers beschreiben ALTEMUS (1955), ROSENBLUM (1995) und ROTHSTEIN und YONN-TARLIE (2000). Einen Zusammenhang bei Patienten mit Angle-Klasse II/1 mit einer vergrößerten vorderen Schädelbasis und des Oberkiefers beschreiben DRELICH (1948) und ROTHSTEIN (1971). Dies konnte BISHARA (1998) nicht bestätigen.

ANGLE (1907) beschreibt als Klasse II/1 die Rücklage der unteren Zahnreihe verbunden mit einer Protrusion der oberen Schneidezähne. Eine ätiologische Einteilung der Gebissanomalien nahmen KANTOROWICZ und KORKHAUS (1928) vor. REICHENBACH und BRÜCKL (1967) modifizierten diese Einteilung und empfehlen die zusätzliche Angabe der Bisslage. Mit dieser Einteilung versuchten sie eine biogenetische Diagnose zu erstellen. In Anlehnung an die Angle-Klassifikation hat SCHMUTH (1994) die Anomalien in Befundgruppen zusammengefasst. Die didaktischen Schwierigkeiten bei der Einteilung der Dysgnathien führte zur Wahl von Leitsymptomen (KLINK-HECKMANN, 1990), welche nicht als Anomaliediagnose sondern vielmehr als Hilfsmittel bei der Befundung verstanden werden sollten. WIRTH (1996) erweiterte die Einteilung von Angle noch um linguale Kriterien.

Die regelrechte intrauterine Entwicklung der sagittalen Kieferlagebeziehung läuft nach SCHWARZ (1961) in Stufen ab. In der zweiten Hälfte des ersten Entwicklungsmonats liegt der Unterkiefer weit hinter dem Oberkiefer. Dies wird als „Ur-Rückbiss“ bzw. „erste embryonale Retrogenie“ bezeichnet. Im Verlauf bis zum vierten Entwicklungsmonat wächst der Unterkiefer relativ schnell nach ventral-kaudal und unter Umständen entsteht sogar ein Vorbiss, der vom Autor als „Ur-Vorbiss“ oder „embryonale Progenie“ bezeichnet wird. Mit

Fortlauf der embryonalen Entwicklung verändert sich das Wachstumsverhalten der Kiefer zueinander, so dass der Unterkiefer zur Geburt erneut hinter dem Oberkiefer zurückliegt. Diesen stadienhaften Verlauf stellte auch GLATTHOR (1966) fest.

Die Pathogenese des Distalbisses wird in der Literatur unterschiedlich diskutiert. Auf einen Einfluss erblicher Faktoren für die Distalbisslage des Unterkiefers machte schon KÖSTER (1929) aufmerksam. Die Annahme, dass der Distalbiss mit inzisaler Stufe eine rein umweltbedingte Dysgnathie sei, ist schon sehr früh in der Literatur zu finden und hat sich entgegen aller aktuellen Forschungsergebnisse bis in die jüngere Zeit gehalten (TAMMOSCHEID, 1996). Nach SCHULZE (1993) besteht heute kein Zweifel mehr, dass Erbfaktoren ätiologisch die entscheidende Rolle spielen. Exogene Faktoren wirken modifizierend. Nur im Ausnahmefall kann ein exogener Faktor allein für die Ausprägung einer Angle-Klasse II/1 verantwortlich sein. Nach SCHWARZ (1961) kann ein stark ausgeprägter Neugeborenenrückbiss die Entstehung eines Distalbisses im Milchgebiss begünstigen. Bei einer erblich bedingten Schneidenstufe zur Geburt von mehr als 5mm gibt er an, dass der Unterkiefer in seiner Ventralentwicklung bis zur okklusalen Verschlüsselung zeitlich hinterher ist und so die ersten Milchmolaren falsch ineinander greifen können.

In der Literatur finden sich nach TAMMOSCHEID (1996) verschiedene Angaben über die Häufigkeit der Angle-Klasse II/1, z.B.: *Angle* 12,4%, *Massler* und *Fränkel* 16,68%, *Banack* et al. 40,4%, *Giray* 25,53%, *Ingerwall* 12%. KOCH (1986) stellt in seiner Studie im Raum Bamberg eine Häufigkeit von 16,14% fest. Nach SCHULZE (1993) liegt die Häufigkeit der Dysgnathie im Wechsel- und permanenten Gebiss etwa 5% unter der Häufigkeit im Milchgebiss. Diese Ansicht stützt KEPP (1970) mit ihren Untersuchungen. Die Anomalie der Angle-Klasse II/1 ist nicht homogen. Nach LAGER (1970) finden sich drei Gruppen, wobei es bei der ersten Gruppe während des Wachstums zu einer spontanen Verbesserung der sagittalen Kieferbeziehung kommt, bei der Zweiten diese konstant bleibt und bei der dritten Gruppe zur Verschlechterung neigt. So kann bei einigen Patienten das Wachstum selbst zu einer Ausheilung der Dysgnathie führen (GRAVE, 1979). Nach KLINKHECKMANN (1990) kommt es in keinem Fall zur Selbstausheilung der im Milchgebiss vorhandenen distalen Bisslage. Nach GRABOWSKI et al. (1998)

ist die Distallage nach Auswertungen an 15606 Kindern über die Altersstufen 2,5 Jahre, 4,7 Jahre und 8,2 Jahre immer gleich häufig vorhanden. In einer späteren Studie von GRABOWSKI et al. (2007) konnte eine statistisch signifikante Erhöhung der Distalbisslagen vom Milchgebiss zum frühen Wechselgebiss festgestellt werden. Nach Untersuchung von 766 Kindern mit Milchgebissen und 2275 Kindern mit Wechselgebissen wurde eine Zunahme einer bilateralen Klasse II-Situation von 25,8 % auf 31,4 % festgestellt. Ein regelrechter Overjet wurde im Milchgebiss bei 51,9 % der Kinder gefunden. Im Wechselgebiss reduzierte sich dieser Anteil statistisch signifikant auf 41,7 %. Sie geben an, dass der progressive Charakter der sagittalen Schneidekantenstufe primär durch das Einwirken persistierender und neuformierter funktioneller Störungen für die Gebissentwicklung zu erklären ist. STAHL et al. (2007) zeigt eine Zunahme orofazialer Störungen von 61,6 % im Milchgebiss auf 80,8 % im Wechselgebiss. Die Studien von BACCETTI et al. (1997) und MANNS (1971) lassen erkennen, dass sich die morphologischen Abweichungen mit dem Wachstum eher verstärken, zumindest bleiben einmal entstandene morphologische Abweichungen in der Weiterentwicklung bestehen (BUSCHANG et al., 1986). FELDMANN et al. (1999) konnte die Annahme der Verschlechterung von Angle-Klasse II/1-Befunden mit zunehmendem Alter nicht bestätigen. Seine Ergebnisse zeigen eine statistisch signifikante Verbesserung der unbehandelten Klasse II/1-Malokklusion mit tiefem Biss in der Zeit zwischen Jugend und Erwachsenenalter bezüglich aller gemessenen Variablen mit Ausnahme der Entwicklung eines leichten Engstandes. TAMMOSCHEID (1996) wies für die Angle-Klasse II/1 eine zunehmende Expressivität von Distalbiss, inzisaler Stufe und tiefem Biss mit fortschreitendem Alter nach.

EHMER (1985) spricht von einem multifaktoriellen genetischen System, in dem ein mehr oder weniger breiter Grenzbereich für das „normale Wachstum“ des Ober- und Unterkiefers zu finden sei. Dieser kann in Abhängigkeit von zufällig einwirkenden Umwelteinflüssen in die eine oder andere Richtung umschlagen.

Der Stellenwert der ätiologischen Einflüsse auf die Dysgnathie im klinischen Erscheinungsbild ist umstritten. Nach TAMMOSCHEID (1996) gehören bei der Angle-Klasse II/1 die Lutschgewohnheiten, die Mundatmung, das Stillen, die

Flaschenernährung, die Schlaflage und generelle funktionelle Belastungsfaktoren zu diesen Einflüssen.

Dass falsche Lutschgewohnheiten nicht monokausal für die Entstehung des Distalbisses verantwortlich gemacht werden können stellten bereits REICHENBACH und RUDOLPH (1955) fest. Sie geben nach Untersuchungen an 1085 Kindern im Alter von 3 bis 6 Jahren an, dass der Distalbiss mit andauernder Lutschgewohnheit im Gebiss zunimmt. WICHELHAUS (1996) gibt Lutschen als belastendes Habit bei der Ausbildung von dysgnathen Entwicklungen an und empfiehlt das Abstellen als Voraussetzung für eine zukünftige, harmonische Gesichtsentwicklung. GRABOWSKI (1996) beobachtete bei Kindern mit länger anhaltenden Lutschgewohnheiten immer wieder Haltungsschwächen im Sinne einer offenen Mundhaltung und wertete diese als Folge einer funktionellen Fehlorientierung der Lippen beim Lutschen. WITT (1996) weist auf eine ungünstige Veränderung der Frontzahnstufe bei Angle-Klasse II/1 bei Einlagerung der Unterlippe hin, die auf eine Verschlechterung der skelettalen Lagebeziehung von Ober- und Unterkiefer in sagittaler Richtung zielt. Auch ASCHER (1964) betont, dass eine eingezogene Unterlippe an der Deformation beider Kiefer und der Entstehung eines Distalbisses zumindest beteiligt ist. Eine nur geringe Bedeutung der Flaschen-Brust- oder Sondenkost zur regelrechten Gebissentwicklung gibt HECKMANN (1964) an, wobei auf die Gefahr von Lutschunarten hingewiesen wird. Dass die fehlerhafte Schlaflage nur einen geringen Einfluss für die Entstehung einer Distalbisslage hat, stellte KLOEPPEL (1961) fest, da der Säugling früher meist seitlich gelagert wurde und auch später keine einheitliche Schlafposition eingenommen wird.

HOCKENJOS et al. (1974) stellten fest, dass bei Mundatmern allgemein eine Rücklage des Unterkiefers im Fernröntgenseitenbild festzustellen ist.

Dass die Stilldauer keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Distalbisses bei Kindern zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr hat, stellten REICHENBACH und RUDOLPH (1955) fest.

Der Distalbiss wurde auch mit Veränderungen der Halswirbelsäule in Verbindung gebracht. STERZIG et al. (1992) fanden heraus, dass Patienten mit Distalbiss zu einer stärkeren Lordose der Halswirbelsäule tendieren, doch konnten sie keine regelhafte Beziehung zwischen sagittaler Kieferrelation und Atlasposition nachweisen.

2.2. Behandlung von Anomalien der Angle-Klasse II/1

2.2.1. Der Einfluss des Konstruktionsbisses auf den Therapieeffekt

Die Wirkung bimaxillärer Geräte hängt wesentlich von den Konstruktionsbissnahmen ab. Mit dem Konstruktionsbiss wird die therapeutische Lage des Unterkiefers zum Oberkiefer in sagittaler, vertikaler und transversaler Richtung festgelegt.

In der Transversalen ist auf eine Übereinstimmung von Oberkiefer- und Unterkiefermitte zu achten (SCHOPF, 2000). Die vertikale Relation wird in der Literatur vielschichtig angegeben. AHLGREN (1993) sperrt den Biss 2mm - 5mm. HERREN (1980) lässt den Biss bis 5mm über die Ruheschwebe hinaus nach vertikal verlagern. WOODSIDE (1987) gibt eine vertikale Sperrung von 7mm-10mm an. LUDER (1981, 1982) beobachtet zwei Reaktionsweisen bei der Aktivatortherapie bei ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der Korrektur der apikal basalen Diskrepanz. Zum einen kommt es zu einer Vorverlagerung der Mandibula und zum anderen zur Reduktion der Prognathie der Maxilla. Diese beiden Reaktionsweisen erklärt er durch Variation der Konstruktionsbiss Höhe. Die erste Reaktionsweise stellt sich bei relativ hohem Konstruktionsbiss und die Zweite bei relativ niedrigem Konstruktionsbiss ein. Der Autor stellt die Überlegung an, dass durch einen hohen Konstruktionsbiss der Betrag und die Richtung des kondylären Wachstums zu Gunsten einer deutlichen Verbesserung der mandibulären Retrognathie erreicht werden kann. Die maxilläre Prognathie bleibt unverändert und die Unterkieferschneidezähne protrudieren nur gering. Bei niedrigem vertikalem Konstruktionsbiss mit vor allem sagittaler Vorverlagerung kommt es zu einer Rotation des Unterkiefers nach unten und hinten. Die Hemmung der vertikalen dentalen Entwicklung ist weniger ausgeprägt. Die maxilläre Prognathie wird reduziert und die Unterkieferschneidezähne protrudieren erheblich.

Nach ASCHER (1971) wird der Konstruktionsbiss für die Behandlung des Distalbisses entweder in Kopfbissstellung oder in der Position von Klasse I erstellt bzw. stufenweise angestrebt. DeVINCENZO und WINN (1989) stellen, unabhängig von der stufenweisen Vorverlagerung oder der Vorverlagerung des Unterkiefers in einem Schritt, ähnliche skelettale und dentoalveolare Effekte fest. Für die Herbst-Apparatur soll nach PANCHERZ (1982) der

Unterkiefer möglichst weit nach anterior verlagert werden, um einen maximalen Behandlungseffekt auf das Unterkieflängenwachstum auszuüben. WITT und KOMPOSCH (1971) geben bei der Aktivatortherapie an, dass die alveolare Wirkung umso ausgeprägter eintritt, je langsamer die mandibuläre Vorverlagerung stattfindet. Im Gegensatz dazu stellten FALCK und FRÄNKEL (1989) fest, dass es bei vergleichbarem Längenwachstum der Mandibula nur bei der schrittweisen Vorverlagerung zu einer Entwicklung des Pogonions nach anterior kam. Bei der sofortigen Vorverlagerung verlagerte sich das Pogonion nach inferior. PETROVIC und STUTZMANN (1979) zeigten bei Tierversuchen an Ratten, dass eine stärkere Vorschubstellung durch eine schiefe Ebene, eine stärkere und längere Beschleunigung des Knorpelwachstums herbeiführt. Das Maximum der Wachstumsrate wird bei großer Vorschubstellung am langsamsten erreicht, wobei eine größere Längenzunahme der Mandibula stattfindet.

2.2.2. Der Behandlungszeitpunkt

Das Wachstum ist nur im Rahmen dessen was der Genotypus zulässt therapeutisch beeinflussbar. Deshalb richtet sich das Augenmerk des Kieferorthopäden insbesondere neben der orthopädischen Wirkung auf die orthodontische Veränderung der Okklusionsverhältnisse (KARWETZKI und TEUBENER, 1985). Die Möglichkeiten zur skelettalen Korrektur durch die kieferorthopädische Therapie werden im Wesentlichen von der bei Behandlungsbeginn noch zu erwartenden Wachstumsintensität bestimmt (FRÄNKEL und FRÄNKEL, 1992). HAUSSER (1963) gibt an, dass es bei einem Behandlungsbeginn vor dem puberalen Wachstumsschub möglich ist, einen günstigen Einfluss auf die Entwicklung des Unterkiefers auszuüben. Es wird die zu diesem Zeitpunkt erhöhte Umbau- und Entwicklungsbereitschaft der Gewebe genutzt. Die Verlagerung des Unterkiefers nach mesial bei Distalbissen ist umso erfolgreicher und stabiler, je früher im Wechselgebiss mit der Bissverschiebung begonnen wird. Nach BAUME (1955) findet das Wachstum des Unterkiefers in sagittaler Richtung vor allem von Beginn bis zum Abschluss des Zahnwechsels statt. In dieser Entwicklungsperiode sind die Möglichkeiten einer therapeutischen Beeinflussung des Kieferwachstums

besonders günstig. WITT (1970) spricht vom biologischen Behandlungsalter. Kontrovers diskutiert wird der richtige Zeitpunkt für den günstigsten Behandlungsbeginn. HANSEN und PANCHERZ (1992) und SCHWARZE (1988) geben den puberalen Wachstumsschub als beste Periode für eine rasche Bissumstellung an. Dagegen fordern FRÄNKEL und FRÄNKEL (1992) und SCHMUTH (1986) ein früheres Eingreifen, um muskuläre Dysbalancen und funktionelle Adaptationen besser ausgleichen zu können. ARAT et al. (1988) sehen im Hinblick auf die Effizienz der Bissumstellung bei Klasse II Anomalien keine signifikanten Unterschiede zwischen einem früheren Beginn und der Behandlung während des puberalen Wachstumsschubs. GRABER (1969) empfiehlt einen frühen Behandlungsbeginn für die Umstellung einer Distalbisslage. Nach WITT (1970) sollten für den Behandlungsbeginn kein bestimmtes chronologische Alter festgelegt werden. Es komme mehr auf die biologischen Faktoren wie Zahnalter, skelettale Reife, Art und Schwere der Anomalie, Zustand des Gebisses und die psychische Entwicklung an. Die Ergebnisse der elektromyographischen Studie von MIRALLES et al. (1988) sprechen für einen frühzeitigen Beginn der Aktivatortherapie. Sie fanden eine statistisch signifikante negative Korrelation zwischen dem Alter des Patienten und der Änderung der Aktivität des Musculus masseter. Anpassungen im Bereich des Alveolarfortsatzes können besser erreicht werden während des Zahndurchbruchs, als im Verlaufe des Wachstumsspurs (ECKARDT et al., 1995). Nach SCHOPF (2000) liegt der günstigste Zeitpunkt in der zweiten Phase des Zahnwechsels. So findet sowohl bei Mädchen und ganz sicher bei Jungen die Behandlung vor dem puberalen Wachstumsschub statt. Die vorhandene Wachstumspotenz kann so voll ausgenutzt werden. Bei der Therapie des Distalbisses mit dem Aktivator nach *Herren* konnte als skelettaler Effekt ein zusätzliches Längenwachstum der Mandibula sowohl bei einem Behandlungsbeginn mit 8 Jahren als auch mit 13 Jahren erreicht werden (DEMISCH, 1973). Nach Überschreiten des puberalen Wachstumsgipfels sind skelettale Veränderungen nur noch bedingt möglich, nach vollständigem Abschluss des Längenwachstums nicht mehr durchführbar (SCHOPF, 2000). STUTZMANN und PETROVIC (1987) haben experimentell gezeigt, dass nach Abschluss des skelettalen Wachstums eine Längen- bzw. Lageveränderung des Unterkiefers nicht mehr möglich ist.

2.2.3. Skelettale und dentoalveolare Behandlungseffekte

In der Funktionskieferorthopädie ist nicht die mechanische Kraft Hauptursache für Veränderungen, sondern die durch geeignete Vorrichtungen ausgenützten körpereigenen Muskelkräfte. KELSEY (1926) beschreibt den therapeutischen Effekt als eine Stimulation von „subnormalem“ Wachstum während der Wachstumszeit. MOSS (1962) sieht als Effekt die Beseitigung von hemmenden Faktoren, die das Wachstum des Unterkiefers verhindern oder verlangsamen. Nach GROSSMANN et al. (1965) kann mit funktionskieferorthopädischen Apparaturen das genetische Potential optimal ausgenutzt werden. Den Grund für eine unterschiedliche Reaktion der Kinder auf die Behandlung sehen PETROVIC et al. (1986) in der unterschiedlichen Reaktionsfähigkeit der Mandibula, bestimmt durch das genetische Programm. In Tierversuchen, welche durch passive Verschlüsselung eine anteriore Unterkieferposition bewirkte, konnten keine nennenswerten Umbauprozesse im kondylären Bereich festgestellt werden (McNAMARA und CARLSON (1979)). Wurden bei den Tieren aktive Komponenten in Form einer veränderten Okklusionsführung z.B. durch simulierte funktionskieferorthopädische Geräte ersetzt, so konnte durchgehend eine Wachstumsstimulation an den Kondylen sowie eine funktionelle Verkürzung des Musculus pterygoideus lateralis verzeichnet werden. Die gleichzeitige Erhöhung der tonischen Aktivität des Musculus pterygoideus lateralis bewirkt eine posteriore Wachstumsrotation bedingt durch die Erhöhung der Mitosenzahl im Kondylenknorpel und der überwiegenden Lokalisation der Mitosen im hinteren Teil des Kondylenknorpels (McNAMARA und CARLSON (1979), PETROVIC und STUTZMANN (1979), STÖCKLI und WILLERT (1971)). Von PANCHERZ et al. (1989), VARGERIK und HARVOLD (1985) und WIESLANDER (1984) werden die funktionskieferorthopädischen Geräte als eine wirksame Art der Behandlung für die permanente Relokalisation der Mandibula angesehen. Auf eine weitgehend individuelle Variation der Reaktion auf die funktionelle Therapie weist FREUNTHALLER (1966) hin. GIANELLY und VALENTINI (1976) sind der Ansicht, dass die umfangreichsten Veränderungen in der Zahnstellung und den dentoalveolären Strukturen erfolgen und somit für den größten Teil der gesamten Veränderungen verantwortlich sind, weil eine orthopädische Kraft durch die Zähne nicht

einfach auf die Basalstrukturen abgeleitet werden können. Im Gegensatz dazu stehen die Meinungen von GRABER (1969) und JOFFE und JACOBSON (1979).

Nach VARGERIK und HARVOLD (1985) kann mit einem Aktivator eine Korrektur einer Distalbisslage erreicht werden. Sie geben verschiedene Funktionen an: Hemmung des anterioren Wachstums der Maxilla, Hemmung der Mesialwanderung maxillärer Zähne, Hemmung des maxillären, vertikalen, alveolären Wachstums und Extrusion von Unterkiefermolaren, Steigerung des Wachstums der Mandibula, anteriore Verlagerung der Fossa articularis, mesiale Bewegung der Unterkieferzähne sowie die Kombination dieser Effekte. In ihren Ergebnissen dominieren die dentoalveolären Effekte.

PERILLO et al. (1996) und ÜLGEN und SCHMUTH (1987) können keinen Einfluss auf den maxillären Komplex unter funktionskieferorthopädischer Therapie feststellen. Gegenteiliges stellen JAKOBSSON (1967) sowie STEINHARDT et al. (1990) heraus. Sie sehen den größten therapeutischen Effekt des Aktivators in der relativen Hemmung des nasomaxillären Komplexes. Sie konnten nicht beobachten, dass eine wesentliche Vorverlagerung des Unterkiefers oder Erhöhung der Wachstumsrate des kondylären Knorpels stattfindet. Diese Reaktionen der Mandibula werden aber von verschiedenen Autoren angegeben: FRÄNKEL und REIß (1970), MÜLLER und HERREN (1971) und KARWETZKI und TEUBNER (1985). Letzt genannte Autoren beschreiben einen positiven Einfluss des Aktivators auf die Wachstumsintensität im aufsteigenden Unterkieferast für die Strecke Gonion-Artikulare. EHMER (1985) und DAHAN et al. (1989) finden die größten Veränderungen an den Rami mandibulae. Diese Ansicht teilen PETROVIC et al. (1986), wobei sie auch auf das vermehrte Wachstum am Prozessus coronoideus und der Kondylen hinweisen. Bei der funktionskieferorthopädischen Behandlung einer Distalbisslage wird das Wachstum des Gesichtskelettes dahingehend beeinflusst, dass die sagittale Entwicklung des Oberkiefers gehemmt und die sagittale Entwicklung des Unterkiefers gefördert wird. (HAUSER, 1975; ÜLGEN und SCHMUTH, 1987; WITT und KOMPOSCH, 1971).

Dass es unter der Therapie mit dem Aktivator zu einer vergrößerten hinteren Gesichtshöhe kommt, stellen SERGL (1980) und VAGERIK und HARVOLD (1985) fest. SCHADLBAUER (1984) kommt in seiner Untersuchung zu dem

Ergebnis, das die therapeutischen Veränderungen aus der Vorverlagerung der Mandibula resultieren. WILLIAMS und MELSEN (1982) entdecken einen temporären Wechsel zu einem verstärkten sagittalen Wachstum der Kondylen während der Aktivatortherapie und keinen wesentlichen Einfluss des Aktivators auf das Wachstum des Oberkiefers. HAYNES (1986) stellt eine Erhöhung der Zuwachsrate von Streckenmessungen zwischen dem Artikulare und anterioren Strukturen des Unterkiefers fest. Dass eine Kombination aus skelettalen und dentoalveolären Effekten am Ausgleich einer Distalbisslage vorhanden ist, stellten ASCHER (1971), FREUNTHALLER (1966), HIRSCHFELDER und FLEISCHER-PETERS (1993), McNAMARA et al. (1990) sowie PANCHERZ (1984) in unterschiedlichen Arbeiten fest.

2.2.4. Die Bedeutung des Wachstums

Neben den Zusammenhängen zwischen Körper- und Gesichtswachstum ist für den Kieferorthopäden das Verhalten von Schädelbasis, Maxilla und Mandibula zueinander von besonderer Bedeutung.

Für die Beschreibung des Wachstums finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. WYLIE und JOHNSON (1952) schreiben von guten und unzureichenden Gesichtstypen, BISHARA und JAKOBSON (1985) von kurzem, durchschnittlichem und langem Gesicht. JARABAK und FIZZEL (1972) unterscheiden in hyperdivergente, neutrale und hypodivergente Wachstumsmuster. Zwischen anteriorem und posteriorem Rotationstyp unterscheiden RAKOSI (1988) und SKIELLER et al. (1984). Die Bezeichnung counterclockwise Rotation und clockwise Rotation werden von KARWETZKY und TEUBNER (1985) verwendet und gehen auf die Analyse von JARABAK und FIZZEL (1972) zurück. Dolichocephalen und brachycephalen Wachstumstyp unterscheidet LAVELLE (1979). SEGNER und HASUND (1991) sprechen von horizontalen, neutralen und vertikalen Wachstumstypen. Aus der Literatur geht hervor, dass der Distalbiss oft mit einem vertikalen Wachstumstyp vergesellschaftet ist. Dies stellen DRELICH (1948), HENRY (1957), HITCHCOCK (1973), HUNTER (1967) und McNAMARA (1981) fest. Dass der Wachstumstyp Einfluss auf die sagittale Position des Pogonions hat, zeigt SCHUDY (1965) mit seinen Untersuchungen. Er beobachtet, dass es

bei vertikalem Wachstum zu einer kaudalen Verlagerung des Pogonions kommt und bei einem horizontalen Wachstum eher eine anteriore Verlagerung des Pogonions zu beobachten ist.

Seit den Studien von BJÖRK (1955, 1969) ist bekannt, dass das Unterkieferwachstum in Form von Rotationsvorgängen abläuft. Er stellt in seinen Wachstumsstudien mit inserierten Implantaten einen Zusammenhang zwischen dem Rotationstyp und dem kondylären Wachstum fest. So kann eine Vorwärtsrotation des Unterkiefers durch eine vertikale kondyläre Wachstumsrichtung zustande kommen. Eine Rückwärtsrotation kann durch ein sagittales kondyläres Wachstum ausgelöst werden.

Für McNAMARA (1981) ist ein vertikaler Gesichtsschädelaufbau in Verbindung mit einer vergrößerten Untergesichtshöhe ein typisches Charakteristikum für einen skelettalen Distalbiss. HOYER (1995) findet dem gegenüber bei der Mehrzahl der Probanden ein verkleinertes Untergesicht, mit neutralem Gesichtsschädelaufbau. RAKOSI (1988) beschreibt beim vertikalen Wachstumstyp eine posteriore wachstumsbedingte Rotation des Unterkiefers. Nach ISAACSON et al. (1977), wird das Rotationszentrum der Mandibula und damit die Richtung der Unterkieferrotation von zwei Momenten bestimmt. Einerseits ist die Richtung des kondylären Wachstums bedeutsam, andererseits ist das Verhältnis der Größe zwischen vertikalem kondylären Wachstum und der Größe des vertikalen Wachstums der maxillären Suturen und des maxillären und mandibulären Alveolarfortsatzes von Bedeutung. Die einfachste und schnellste Korrektur der Angle-Klasse II ergibt sich, wenn der Vektor des kondylären Wachstums mit anteriorer Komponente das vertikale Wachstum vom maxillär suturalen und alveolären Wachstum und mandibulär alveolären Wachstum übersteigt. Hieraus resultiert eine posteriore Rotation und Vorverlagerung der Mandibula.

Das Vorherrschen einer horizontalen oder zumindest indifferenten Wachstumsrichtung sieht RAKOSI (1988) als Voraussetzung für die Bisslagekorrektur mit einer Aktivatortherapie. Bei vertikaler Wachstumsrichtung kann der Unterkiefer nicht nach vorn, sondern nur nach unten und vorn eingestellt werden. Deshalb kann die Retrognathie nicht behoben werden.

2.3. Die Fernröntgenanalyse und ihre Fehlermöglichkeiten

Das Fernröntgenseitenbild (FRS) stellt die diagnostische Grundlage der Kephalometrie dar. Es bildet die Dentition von Ober- und Unterkiefer, das Weichteilprofil und das Kieferskelett ab. In der Literatur wird dem Fernröntgenseitenbild neben der Funktionsanalyse, der Modellanalyse und dem intraoralen Befund bei der diagnostischen Klärung der Zusammenhänge im Aufbau des Gesichtsschädels und der wachstums- und entwicklungsbedingten Veränderungen eine große Bedeutung zugemessen. Erste Röntgenaufnahmen in der Norma lateralis wurden von PACINI und CARRERA (1922) durchgeführt. Die Entwicklung von Analysemethoden geht in ihren Grundlagen auf die unabhängigen Arbeiten von BROADBENT (1931) und HOFRATH (1931) zurück. Sie legten den Grundstein für eine systematische röntgenologische Kephalometrie. Klinische Relevanz und wissenschaftlicher Wert des Fernröntgenseitenbildes wurden von zahlreichen Autoren überprüft (AHLQUIST et al. 1986, GRAVELEY und BENZIES 1974, HEITMANN 1998, RICHARDSON 1966, WYLIE 1987).

Verschiedene Ansichten und Überzeugungen über die Bedeutung und die Normen des Fernröntgenseitenbildes für die klinische Anwendung sind in einer mannigfältigen Art in der Literatur zu finden. Bei der Strukturanalyse des Fernröntgenseitenbildes kann nicht von absoluten Werten ausgegangen werden, da die individuellen Variationsbreiten berücksichtigt werden müssen. Sie gilt dennoch als eine große Entscheidungshilfe bei der Diagnostik oder der Charakterisierung einer Gebissanomalie. Für metrisch vergleichbare Serienaufnahmen sind definierte Aufnahmebedingungen nötig, um reproduzierbare Fernröntgenseitenbilder eines Patienten als Grundlage zu erhalten.

Ein zentrales Problem besteht darin, eine möglichst stabile Referenzbasis zu finden. FRÄNKEL (1969) schlägt dafür ein okzipitales Koordinatensystem vor, welches den Bereich anterior und posterior des Foramen magnum als stabile Struktur verwendet. MOYERS und BOOKSTEIN (1979) dagegen betonen die Fehlermöglichkeiten bei der Auswertung von Fernröntgenseitenbildern und stellen deren klinische Bedeutung in Frage. Wenn auch der grundsätzliche Wert des Fernröntgenseitenbildes als diagnostisches Hilfsmittel nicht in Frage gestellt wird, erfolgen Hinweise auf Fehlermöglichkeiten, deren

Nichtbeachtung Fehlinterpretationen zur Folge haben (FRÄNKEL, 1969; JUNG et al., 1984; SANDER, 1991; SCHMUTH, 1971; SLAVICEK und SCHADLBAUER, 1981).

Die Fachliteratur kennt über 100 verschiedene kphalometrische Analysen. Für die Praxis sind diejenigen von Interesse, die bei der diagnostischen Abklärung behilflich sind. RAKOSI (1988) systemisierte die Analysearten zum einen in eine Klassifizierung nach dem Untersuchungsobjekt als dento-skelettale Analysen und zum anderen in eine methodologische und eine normative Klassifizierung. Weichteil- und Funktionsanalysen ergänzen die skelettalen und dentalen Parameter.

Die Interpretation der Messergebnisse bezüglich der Analyse des Gesichtsschädelaufbaus, die Erfassung der vertikalen und sagittalen Kieferlagebeziehungen, die Differenzierung zwischen skelettaler und dentoalveolarer Anomalie, die Analyse der dentalen Beziehungen und der Beurteilung der Weichteile unter ätiologischen und prognostischen Gesichtspunkten erfordert eine komplexe Bewertung. Die Möglichkeit der Beurteilung des Gesichtprofils mit Hilfe des Kieferprofilfeldes hat SCHWARZ (1958) beschrieben. Dass innerhalb der Kephalometrie eine Art fließende Norm zu finden ist, geht auf STEINER (1960) zurück. Auf Grundlage des ANB-Winkels bestimmt er mit seinen akzeptablen Kompromissen Normen für die Stellung der Inzisivi. Weiterhin beschäftigte er sich mit der Lippenanalyse, die eine Aussage über die Bedeutung der Lippen zum übrigen Weichteilmilieu erlaubt. DAUSCH-NEUMANN (1959) und HAUSER (1973) weisen auf den besonderen Nutzen des FRS für die Beurteilung der individuellen Besonderheiten des Unterkiefers und die Relation des Unterkiefers zum gesamten Gesichtsschädel hin.

Gemeinsam sind den vielen Analysemethoden die Messung von Strecken und Winkel, sowie die Berechnung von Relationen zweier Messgrößen. Verwendung finden dabei anatomische und konstruierte Messpunkte. Diese werden in Abhängigkeit von der Methode unterschiedlich miteinander kombiniert und vermessen. Gelegentlich sind deren Bezeichnung und Lage verschieden, so dass zu jeder Fernröntgenanalyse die detaillierte Angabe der verwendeten Punkte, Strecken, Winkel und Relationen beachtet werden muss (SCHOPF, 1989).

Erste Publikationen zum Einsatz des Computers in der kieferorthopädischen Analyse gehen auf RICKETTS (1969) und WALKER (1967) zurück. Publikationen in den achtziger Jahren zeigen, dass sich der Einsatz computergestützter Analysemethoden in der kieferorthopädischen Praxis durchgesetzt hat (SCHERPE et al., 1987). Er reduziert den zeitlichen, manuellen und rechnerischen Aufwand (RAKOSI, 1988; SCHOPF, 1989). Daraus ergeben sich Vorteile wie die graphische Darstellung, Prognoseberechnung des zu erwartenden Wachstums, Simulation kieferorthopädisch-chirurgischer Eingriffe, einheitliche Dokumentation und Archivierung, verbesserte Möglichkeiten der statistischen Bearbeitung großer Datenmengen und in der Minimierung des Verwaltungsaufwandes (BAUMRIND und FRANTZ, 1971; BECKMANN et al., 1983; BURSTON, 1979; GEBAUER, 1977; RAKOSI, 1988; RICKETTS, 1972; SANDER und SCHMUTH, 1980; SCHERPE et al., 1987; SCHOPF, 1989; WATZEK et al., 1982). Eine weitere Verbesserung wird in der Automatisierung der kephalometrischen Analysen gesehen. Die Erkennung und Vermessung röntgenologischer Strukturen wird hierbei von einem Computer geleistet. Obwohl die Systeme eine hohe Genauigkeit aufweisen, bleibt die ärztliche Abstraktionsfähigkeit unerreicht (STAMM et al., 1998).

Die Reproduzierbarkeit eines Fernröntgenseitenbildes für die Erstellung von Serienbildern ist abhängig von der Qualität des Röntgenbildes, von überlagernden anatomischen Strukturen und von der Erfahrung des Betrachters bei der Deutung anatomischer Strukturen (MOYERS, 1973). Insbesondere die Weichgewebspunkte zeigen hier eine schlechte Verifizierbarkeit (HOUSTEN, 1983).

IBE (1993) unterteilte die Fehler in systematische und zufällige Fehler. Die systematischen Fehler entstehen beim Vergleich von Studien, deren Aufnahmen nicht situationsgleich hergestellt wurden. Gemeint ist die Nichtbeachtung des Vergrößerungsfaktors, der durch ungleichen Film-Fokus-Abstand und der damit verbundenen, fehlenden Kompensation der veränderten Geometrie verursacht wird (SCHOPF, 2000). Die Auswertung derselben Serie beinhaltet durch unterschiedliche Auffassung über die Definition der Messpunkte durch unterschiedliche Behandler die Möglichkeit des systematischen Fehlers.

Zufällige Fehler entstehen unter anderem durch ungenau arbeitende Messgeräte und unsachgemäßer methodischer Handhabung durch den Untersucher, auch als Folge unterschiedlicher Positionierung des Patienten im Kephalostaten. (HOUSTON, 1983) Die erste fundierte quantitative Aussage über zufällige Fehler bei der Identifikation kphalometrischer Punkte lieferten BAUMRIND und FRANTZ (1971). Sie fordern, dass Referenzpunkte genauer zu definieren sind und solche Punkte zu vermeiden sind, die durch die Unzulänglichkeiten der Fernröntgenaufnahme nur schwer zu bestimmen sind. MIETHKE (1989) wies zusätzlich den erheblichen Einfluss des individuellen Messfehlers nach. Die bei der elektronischen Datenverarbeitung auftretenden Fehlerquellen, basierend auf Digitalisierungs- und Rundungsfehlern, sind dabei vergleichsweise klein (WINGBERG, 1984). Sie liegen bei 0,05 mm und bei 0.05 °.

Weiterhin ist die Verwendung von Soll-, Standard-, Ideal-, Mittel- und Normwerten kritisch zu betrachten (SCHOPF, 2000). Es finden dabei Punkte, Linien und Strecken sowie Winkel und Relationen Verwendung, die nach starren, oder individualisierten Normwerten mit und ohne Berücksichtigung alters- oder geschlechtsspezifischer, anomaliebezogener bzw. ethnisch bedingter Unterschiede beurteilt werden. Derartige Normwerte zur Definition des Behandlungszieles werden in der Literatur zum Teil als nicht geeignet bewertet und stellen allenfalls eine grobe Orientierung dar (BURSTON, 1979; SCHMUTH, 1971; SCHOPF, 2000; SEGNER und HASUND, 1991; SLAVICEK und SCHADLBAUER, 1981).

2.4. Die Tensoranalyse

2.4.1. Einführung in die Tensoranalyse

MOYERS und BOOKSTEIN (1979) haben gezeigt, dass eine exakte Beschreibung von Form und Formveränderung des Gesichtsschädels mit den gebräuchlichen metrischen röntgenkephalometrischen Analysen schwierig ist. Eine eindeutige Klärung, welche lokalen Wachstumsvorgänge sich im Verlauf der Behandlungs- und Beobachtungszeit abspielen, ist mit den herkömmlichen Analysemethoden auf Grund der Individualität und der daraus resultierenden Variationen, denen die Referenzstrukturen ausgesetzt sind, nicht oder nahezu nicht möglich (JÄRVINEN, 1987).

Die von BOOKSTEIN (1982) in seiner grundlegenden Arbeit „On the cephalometrics of skeletal change“ neu entwickelte biometrische Methode der Tensoranalyse, welche von JÄRVINEN (1987; 1989) und McNAMARA et al. (1985) weiterentwickelt wurde, arbeitet mit dimensionslosen Verhältniszahlen. Nach BOOKSTEIN (1982) eignet sich die Tensoranalyse besonders für die Beurteilung von Richtung und Ausmaß einer Veränderung während des Gesichtsschädelwachstums.

Das Verfahren beruht mathematisch auf den Grundlagen der Geometrie der Ebene (BOOKSTEIN, 1982; KERR und TENHAVE, 1988; KLINKHECKMANN, 1988). Das Fernröntgenseitenbild des Schädels wird dabei in beliebige Dreiecke aufgeteilt, wobei deren Ecken definierten anatomischen oder konstruierten Messpunkten entsprechen sollten. Alle Punkte werden, im Gegensatz zu anderen Methoden als veränderlich angenommen (BOOKSTEIN, 1982; MOYERS und BOOKSTEIN, 1979).

Je nach Aufgabenstellung werden Lokalisation und Anzahl der Messpunkte individuell ausgewählt und anschließend auf der Durchzeichnung des FRS das kephalometrische Vieleck konstruiert. Dazu ist es notwendig, dass ein Paar von Fernröntgenseitenbildern für die Analyse zur Verfügung steht. Nur der Vergleich zwischen den Aufnahmen ermöglicht die Berechnung von Richtung und Ausmaß der Veränderung. Letzteres wird als Dilatation bezeichnet. Innerhalb der Dreiecke lassen sich Aussagen zu wachstums- und entwicklungsbedingten Veränderungen ohne Bezug auf andere Bereiche machen. Aus den die Dilatationen enthaltenden Dreiecken werden die

Vielecke erneut zusammengesetzt. Der Betrachter gewinnt so einen Gesamtüberblick über die regionalen Veränderungen gegenüber anderen Bereichen des Schädels.

Die Tensoranalyse besitzt gegenüber khalometrischen Analysen zwei besonders hervorzuhebende Vorteile:

- Jede Veränderung oder Abweichung kann innerhalb derselben Region beschrieben und gemessen werden, in der sie stattgefunden hat
- Auf Grund der relativen Länge der Tensoren verliert die Skala der Zeichnungen ihre Bedeutung, womit eine beliebige Vergrößerung von Teilen der khalometrischen Zeichnung möglich wird

Nachteile fanden BATTAGEL und ORTH (1993) für die Interpretation der Ergebnisse auf Grund der Abstraktheit der Tensoren und die Notwendigkeit aufwendiger Computerprogramme.

2.4.2. Klinische und diagnostische Bedeutung der Tensoranalyse

Die Tensoranalyse dient weniger der Diagnostik vor Beginn als der Beschreibung der skelettalen Veränderungen innerhalb des Therapieverlaufes und schließlich der Beurteilung des Behandlungsergebnisses. McNAMARA et al. (1985) haben die Tensoranalyse für klinische Untersuchungen genutzt, um Erfolge der kieferorthopädischen Behandlung darzustellen. GRAYSON et al. (1985) haben den Anwendungsbereich der Tensoranalyse erweitert, indem sie unregelmäßige Formen der Schädelbasis der Patienten mit Entwicklungsstörungen beschrieben und mit normalen Formen verglichen haben.

JÄRVINEN (1989) hat eine weitere Anwendung der Tensoranalyse vorgestellt, um damit verschiedene Formen der Dysgnathien zu diagnostizieren. Er erläutert ein Modell zur Beschreibung der sagittalen Verhältnisse zwischen den apikalen Basen des Ober- und Unterkiefers. Dabei werden auch die Vorteile des Vorgangs gegenüber der Bestimmung des ANB-Winkels (RIEDEL, 1952) und des WITS-Wertes (JACOBSON, 1975) belegt.

Die Anwendung der Tensoranalyse kann zusammengefasst werden (BOOKSTEIN 1982; JÄRVINEN 1987):

1. Alle röntgenkephalometrischen Punkte sind nutzbar. Die anatomischen Messpunkte sind den konstruierten Punkten vorzuziehen
2. Mit Hilfe der für die Auswertung geeigneten Messpunkte werden zweckentsprechende Dreiecke gezeichnet. Die Anzahl der Dreiecke wird je nach Bedarf festgelegt. Jedes Dreieck wird gesondert behandelt.
3. Die Dreiecke des Patienten werden mit den analogen Dreiecken eines theoretischen Modells verglichen. Dieses Modell kann unter Zuhilfenahme geeigneter Durchschnittswerte erstellt werden. Das bedeutet, dass eine Bewertung der Veränderungen nur an einer geeigneten Referenzgruppe erfolgen kann.
4. Es ist kein stabiles Referenzsystem und kein festgesetzter Maßstab erforderlich. Zwei gleiche Dreiecke werden übereinandergelegt und die in den Dreiecken gelegenen Tensoren miteinander verglichen. Dabei ist ausschließlich die Relativität der Veränderung von Interesse.

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Untersuchungsgruppe und Methode

Aus dem Patientengut der Poliklinik für Kieferorthopädie der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät an der Universität Rostock standen 29 Patientenunterlagen und aus einer kieferorthopädischen Fachpraxis aus Wernigerode standen 38 Patientenunterlagen nach abgeschlossener funktionskieferorthopädischer Behandlung einer Angle-Klasse II/1 Anomalie zur Verfügung. Von jedem der 67 Patienten gab es je ein Fernröntgenseitenbild von Beginn der Behandlung und eine Aufnahme zum Ende der aktiven funktionskieferorthopädischen Behandlung. Die in die Untersuchung einbezogenen Patienten mussten folgende Kriterien erfüllen:

- 1.) Die Patienten mussten am Gipsmodell eine Angle-Klasse II/1 im Bereich der Sechsjahrmolaren und des Eckzahngebietes von mindestens $\frac{1}{2}$ Prämolarenbreite aufweisen.
- 2.) Es musste eine Fernröntgenseitenbild-Aufnahme zum Behandlungsbeginn und eine Fernröntgenseitenbild-Aufnahme zum Behandlungsabschluss jeweils in habitueller Okklusion vorhanden sein.
- 3.) Die Patienten mussten im Beobachtungszeitraum mit bimaxillären funktionskieferorthopädischen Geräten behandelt worden sein (Aktivator, abgestützte Doppelplatte, elastisch offener Aktivator, Funktionsregler Typ I nach Fränkel).
- 4.) Die Patienten durften vor Beginn des Beobachtungszeitraumes nicht kieferorthopädisch behandelt worden sein.
- 5.) Die Patienten mussten sich in der ersten und zweiten Wechselgebissphase befinden.
- 6.) Es durfte keine Nichtanlage vorhanden sein.
- 7.) Es durfte keine Extraktionstherapie vor und während der Behandlung vorgenommen worden sein.
- 8.) Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und mit Syndromen wurden ausgeschlossen.

Von den 67 Patienten waren 33 weiblichen und 34 männlichen Geschlechts. Das durchschnittliche Alter lag zu Behandlungsbeginn bei 9,9 Jahren. Die Altersspanne reichte von 8,0 Jahren bis 11,9 Jahren. Die Patienten wurden nach Geschlecht getrennt in jeweils zwei Altersgruppen unterteilt, um altersspezifische und geschlechtspezifische Behandlungsunterschiede abhängig vom Alter zu Behandlungsbeginn beurteilen zu können. Die Untersuchungsgruppe 1 beinhaltete männliche und weibliche Patienten im Alter von 8,0 bis 9,9 Jahren zu Behandlungsbeginn und die Untersuchungsgruppe 2 männliche und weibliche Patienten im Alter von 10,0 bis 11,9 Jahren.

Tab. 1: Anzahl der Probanden der Untersuchungsgruppen

Anzahl der Probanden	Untersuchungsgruppe 1	Untersuchungsgruppe 2
gesamt	35	32
weiblich	17	16
männlich	18	16

Tab. 2: Alter der Probanden der Untersuchungsgruppen zu Beginn des Beobachtungszeitraumes (T1)

Untersuchungsgruppe 1	m	w	ges	Untersuchungsgruppe 2	m	w	ges
Mittelwert	9,1	9,0	9,1	Mittelwert	10,9	10,9	10,9
Maximum	9,9	9,8	9,9	Maximum	11,9	11,8	11,9
Minimum	8,2	8,0	8,0	Minimum	10,0	10,1	10,0
Standartabweichung	0,6	0,6	0,6	Standartabweichung	0,5	0,6	0,6

Tab. 3: Alter der Probanden der Untersuchungsgruppen zum Ende des Beobachtungszeitraumes (T2)

Untersuchungsgruppe 1	m	w	ges	Untersuchungsgruppe 2	m	w	ges
Mittelwert	12,8	12,4	12,6	Mittelwert	14,1	13,8	14,0
Maximum	14,3	13,4	14,3	Maximum	15,4	15,0	15,4
Minimum	11,1	10,4	10,4	Minimum	12,6	12,0	12,6
Standartabweichung	0,9	0,9	0,9	Standartabweichung	1,0	1,0	1,0

Die Patienten wurden mit unterschiedlichen funktionskieferorthopädischen Geräten behandelt. Verwendet wurden der Aktivator, die abgestützte Doppelplatte, der elastisch offene Aktivator und der Funktionsregler Typ II nach Fränkel.

Die Kontrollgruppe entstammt der Rostocker Längsschnittstudie von KLINK-HECKMANN (1979), ausgewertet von STAHL (2007) und setzt sich aus 15

weiblichen und 15 männlichen Patienten zusammen. Diese Patienten wurden nicht kieferorthopädisch behandelt und wiesen eine regelrechte Gebissentwicklung auf. Zwischen dem 6. und 24. Lebensjahr wurde von diesen Patienten im jährlichen Abstand Fernröntgenseitenbilder angefertigt, d.h. in den Kontrollgruppen 1 und 2 befinden sich dieselben Kinder. Für den Vergleich mit der Untersuchungsgruppe wurden adäquate Altersgruppen ausgewählt.

Tab. 4: Anzahl der Probanden der Kontrollgruppen

Anzahl der Probanden	Kontrollgruppe 1 und 2
gesamt	30
weiblich	15
männlich	15

Tab. 5: Alter der Probanden der Kontrollgruppen zu Beginn des Beobachtungszeitraumes (T1)

Kontrollgruppe 1	m	w	ges
Mittelwert	8,9	8,8	8,9
Maximum	9,5	9,4	9,5
Minimum	8,1	8,3	8,1
Standartabweichung	0,5	0,4	0,4

Kontrollgruppe 2	m	w	ges
Mittelwert	11,1	10,7	10,9
Maximum	12,1	11,5	12,1
Minimum	10,0	10,1	10,0
Standartabweichung	0,5	0,6	0,6

Tab. 6: Alter der Probanden der Kontrollgruppen zum Ende des Beobachtungszeitraumes (T2)

Kontrollgruppe 1	m	w	ges
Mittelwert	12,4	11,9	12,2
Maximum	13,7	13,3	13,7
Minimum	11,0	10,1	10,1
Standartabweichung	0,9	1,2	1,1

Kontrollgruppe 2	m	w	ges
Mittelwert	14,8	14,4	14,6
Maximum	15,6	16,1	16,1
Minimum	13,1	13,1	13,1
Standartabweichung	1,1	1,2	1,1

Für die Röntgenaufnahmen wurde der Patient im Kephalostaten in möglichst natürlicher Kopfhaltung fixiert und die Medianebene zur Filmebene parallel ausgerichtet. Die Kiefer lagen in habitueller Okklusion zueinander. Die Ausrichtung des Zentralstrahles erfolgte auf den Bereich zwei Zentimeter hinter dem lateralen Augenwinkel.

Der Strahlenschutz wurde durch Anlegen einer Bleischürze beachtet.

Die Fernröntgenseitenbilder wurden in der Abteilung für Radiologie der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock bis 1985 mit dem Gerät TUR

D 300 aufgenommen. Alle Fernröntgenseitenbilder ab 1986 wurden mit dem Gerät TUR D 400 aufgenommen. Die unterschiedlichen Vergrößerungsfaktoren von 7,14% bzw. 8,91% wurden bei allen linearen khalometrischen Werten berücksichtigt und die gemessenen Werte in lebensgroße Dimensionen korrigiert. In der kieferorthopädischen Fachpraxis aus Wernigerode wurde das Gerät Orthophos CD der Firma Siemens verwendet. Der Vergrößerungsfaktor wurde für jedes Bild einzeln ermittelt, da der Film-Focus-Abstand durch eine bewegliche Filmkassette variabel war. So wurde für jedes Bild der Vergrößerungsfaktor aus der auf der Aufnahme dargestellten Skala berechnet. Die Vergrößerungen reichten von 8,16% bis 10,00%.

Die von jedem Patienten angefertigten Fernröntgenseitenaufnahmen wurden von einem Untersucher manuell auf eine 0,003“ matte Azetatfolie unter dunklen Lichtverhältnissen durchgezeichnet. Bilaterale Strukturen, die doppelt auf den Fernröntgenseitenaufnahmen dargestellt waren, wurden gemittelt. Die khalometrischen und konstruierten Referenzpunkte für die Tensoranalyse und die khalometrische Analyse wurden eingezeichnet und von einem zweiten Untersucher kontrolliert. Bei Abweichungen wurde der Referenzpunkt von beiden Untersuchern zusammen definitiv festgelegt. Anschließend wurde die Zeichnung mit einem Durchlichtscanner (AGFA ARCUS 1200) mit 300 dots per inch in Graustufen digitalisiert. Die Eingabe der Punkte am PC-Bildschirm erfolgte für die beiden Methoden, Rostocker Kephalometrische Analyse (ROKA) und Rostocker Tensoranalyse (ROTA), getrennt.

3.2. Datenverarbeitung

Mit dem von STAHL (2007) neu entwickelten Softwareprogramm Rostocker Wachstumsanalyse Tool (ROWAT) wurden die Daten analysiert. Das Programm ROWAT besteht aus mehreren Programmteilen. Für diese Untersuchung wurde die Rostocker Kephalometrische Analyse (ROKA) und die Rostocker Tensoranalyse (ROTA) verwendet. Der Programmteil ROKA ermöglicht die khalometrische und strukturelle Analyse. Er enthält Messwerte und Referenzebenen aus verschiedenen khalometrischen

Analysen (STAHL, 2007). Der Programmteil ROTA ermöglicht die Beurteilung von Wachstums- und Entwicklungsvorgängen in Ausmaß und Richtung unabhängig von Referenzstrukturen. Entwickelt wurde dieses Programm durch Kooperation der Poliklinik für Kieferorthopädie der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät an der Universität Rostock und dem Institut für Computergrafik der Universität Rostock.

Es liefert nach Eingabe der Messpunkte im jeweiligen Programmteil die Werte für die zur metrischen Analyse notwendigen Winkel und Strecken. Ebenso werden die Größe der Dilatationen und die Richtung der Dilatationen für die definierten Dreiecke der Tensoranalyse berechnet.

Diese Arbeit stellt eine erstmalige Anwendung der Software für eine wissenschaftliche Untersuchung der Angle-Klasse II/1 dar.

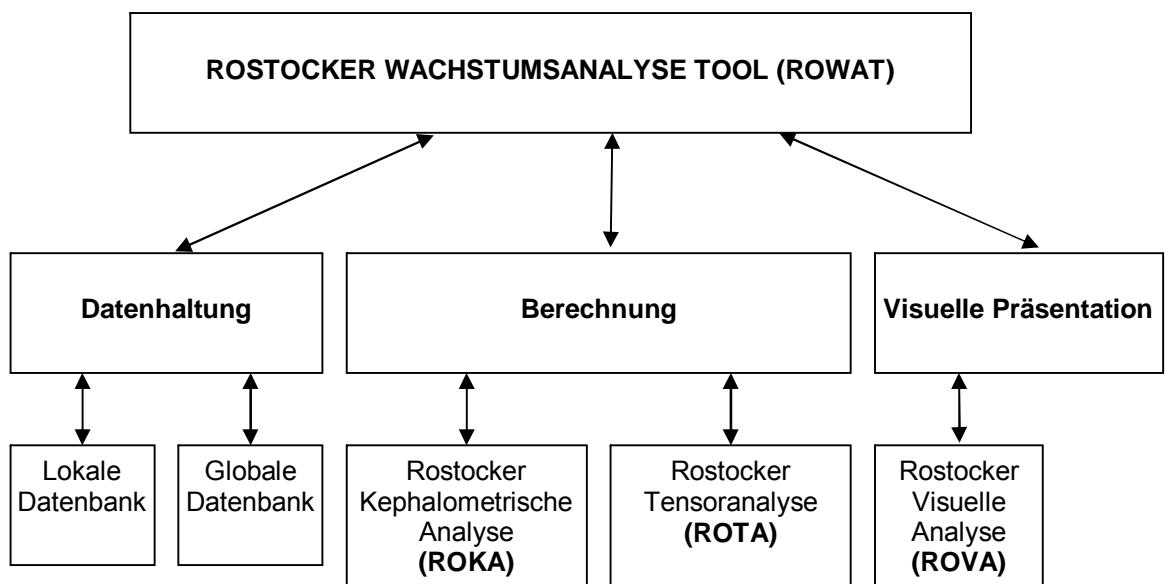


Abb. 1: Aufbau des Rostocker Wachstumsanalyse Tools (ROWAT) mit Darstellung der Einzelkomponenten (Abb. aus Med. Habil., STAHL, (2007))

3.3. Statistik

Grundlage der vorliegenden Arbeit sind die unterschiedlichen Wachstumsveränderungen zwischen den Fernröntgenseitenbildern zum

Zeitpunkt des Beginns und des Endes des Untersuchungszeitraumes. Für die untersuchten Gruppen haben die ermittelten Werte mit und ohne statistische Signifikanz Gültigkeit. Die Gruppen stellen jedoch Stichproben einer Grundgesamtheit dar. Daher ist zu prüfen, inwiefern sich die in den Stichproben beobachteten Ereignisse auf die Grundgesamtheit übertragen lassen, bzw. ob allein die zufallsbedingte Streuung der Messwerte ausreicht, den beobachteten Effekt zu klären und deshalb eine Verallgemeinerung verbietet.

Für den direkten Vergleich der Ausgangssituation als auch des Therapieergebnisses umfasst die deskriptive Datenanalyse die Berechnung des Mittelwertes, des Maximums, des Minimums und die Standardabweichung für die Untersuchungsgruppen und die Kontrollgruppen.

Der Mittelwert ist definiert als:

$$\bar{x} = \frac{\text{Summe aller } x\text{-Werte}}{\text{Anzahl aller } x\text{-Werte}} = \frac{\sum x_i}{n}$$

Als Streuungsmaß der Werte um den Mittelwert wird die Standardabweichung s angegeben. Mittelwert und Standardabweichung besitzen dieselbe Maßeinheit wie die Messwerte.

Die Standardabweichung s ergibt sich als Quadratwurzel der Varianz.

$$s^2 = \frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n-1} ; \quad s = \sqrt{s^2}$$

x_{\min} : kleinster x -Wert einer Messserie

x_{\max} : größter x -Wert einer Messserie

Folgend wurde der Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest als nichtparametrischer Test auf Normalverteilung verwendet. Für die Werte, bei denen eine Normalverteilung vorlag, wurde für den geschlechtsspezifischen Gruppenvergleich der T-Test als zweiseitige Fragestellung für verbundene Stichproben angewendet. Der Mann-Whitney-Test wurde als Rangsummentest für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben bei nicht normalverteilten Grundgesamtheiten angewendet. Beide Geschlechter wurden auf Grund der geringen Unterschiede zu jeweils einer Untersuchungsgruppe zusammengefasst und diese mit den beiden genannten

statistischen Verfahren nochmals ausgewertet. Als Signifikanzniveau wurde der sog. p-Wert ermittelt, der angibt, auf welchem Niveau sich ein signifikantes Ergebnis einstellt. Wenn $p>0,05$ ist, liegt kein signifikanter Unterschied vor, bei $p\leq 0,05$ liegt eine signifikante Differenz vor, bei $p\leq 0,01$ eine sehr signifikante und bei $p\leq 0,001$ eine hoch signifikante Differenz vor.

Es wurden zwei Hypothesen formuliert: die Nullhypothese H_0 und eine Alternativhypothese H_1 .

H_0 besagt, dass der beobachtete Effekt auf die Grundgesamtheit nicht übertragbar und das Ergebnis der Stichprobe ein Produkt der zufallsbedingten Streuung ist. Beide Stichproben entstammen der gleichen Grundgesamtheit.

Die Alternativhypothese H_1 besagt, dass der in der Stichprobe beobachtete Effekt, für die vorliegende Arbeit bzw. die unterschiedlichen Wachstumsveränderungen zwischen 1. und 2. Fernröntgenseitenbild in den miteinander zu vergleichenden Gruppen, auch in der Grundgesamtheit existiert und sich somit nicht durch die zufallsabhängige Streuung erklären lässt. Beide Stichproben entstammen verschiedenen Grundgesamtheiten.

Die statistische Auswertung und die graphischen Darstellungen wurden mit Hilfe der Computerprogramme Rostocker Wachstumsanalyse Tool (ROWAT), Excel, SPSS 12.0 und Word durchgeführt.

3.4. Fehlerberechnung

Für die Fehlerabschätzung bei der Auswertung von Fernröntgenseitenbildern wurden 20 zufällig ausgewählte Aufnahmen zweimal im Abstand von zwei Wochen von einem Untersucher ausgewertet. Aus den Ergebnissen wurde anschließend der Methodenfehler nach DAHLBERG (1940) bestimmt entsprechend der Formel:

$$S_D = \sqrt{\sum d^2 / 2d}$$

Dabei bezeichnet d die Differenz zwischen den jeweiligen Messungen und n die Anzahl der doppelt ausgewerteten Fernröntgenseitenbilder.

Der Methodenfehler sollte möglichst unter dem Referenzwert von 1,0 liegen, um eine ausreichende Messgenauigkeit nachweisen zu können. Der Methodenfehler wurde in Relation zu der Varianz der Variable durch die Bestimmung des Zuverlässigkeitsskoeffizienten gesetzt (HOUSTON, 1983). Die Variable war umso zuverlässiger, je näher dieser Koeffizient bei 1,0 lag und sollte 97% nicht unterschreiten.

3.4.1. Ergebnisse der Fehleranalyse

Die Ergebnisse der Fehleranalyse zeigen in der Tab.4, dass der Methodenfehler im erlaubten Bereich liegt. Beim Zuverlässigkeitsskoeffizienten liegen bis auf die Variable WITS alle Werte im Referenzbereich von 97-100%. Die relativ größeren Methodenfehler bei den Variablen OK1-NA ($^{\circ}$), UK1-NB($^{\circ}$), UK 1-ML ($^{\circ}$) und Interinzisalwinkel ergeben sich aus der oft erschwerten Lokalisierbarkeit der Apikalpunkte der Inzisiven.

Tab. 7: Methodenfehler nach Dahlberg und Zuverlässigkeitsskoeffizient

Variable	Dahlberg	Zuv. in %	Variable	Dahlberg	Zuv. in %
NL-NSL	0,30	99,10	WITS	0,57	93,92
NL-NSL	0,29	97,17	SNPg	0,33	97,48
ML-NSL	0,30	99,43	SN	0,45	97,48
ML-NL	0,32	99,63	OKLänge	0,42	98,16
ArGoMe	0,43	99,23	UKLänge	0,47	99,25
NGoMe	0,28	99,07	OK1-NSL	0,38	99,38
NSGn	0,28	97,34	OK1-NA ($^{\circ}$)	0,62	98,85
FHR	0,48	98,18	OK1-NA (mm)	0,34	98,43
Summenwinkel	0,50	98,27	UK1-ML ($^{\circ}$)	0,63	98,30
SNA	0,36	98,77	UK1-NB ($^{\circ}$)	0,50	99,24
SNB	0,30	98,03	UK1-NB (mm)	0,26	98,60
ANB	0,23	99,25	Interinzisalwinkel	0,90	98,95

3.5. Definition der verwendeten Punkte für die individualisierte Kephalometrie und die Tensoranalyse

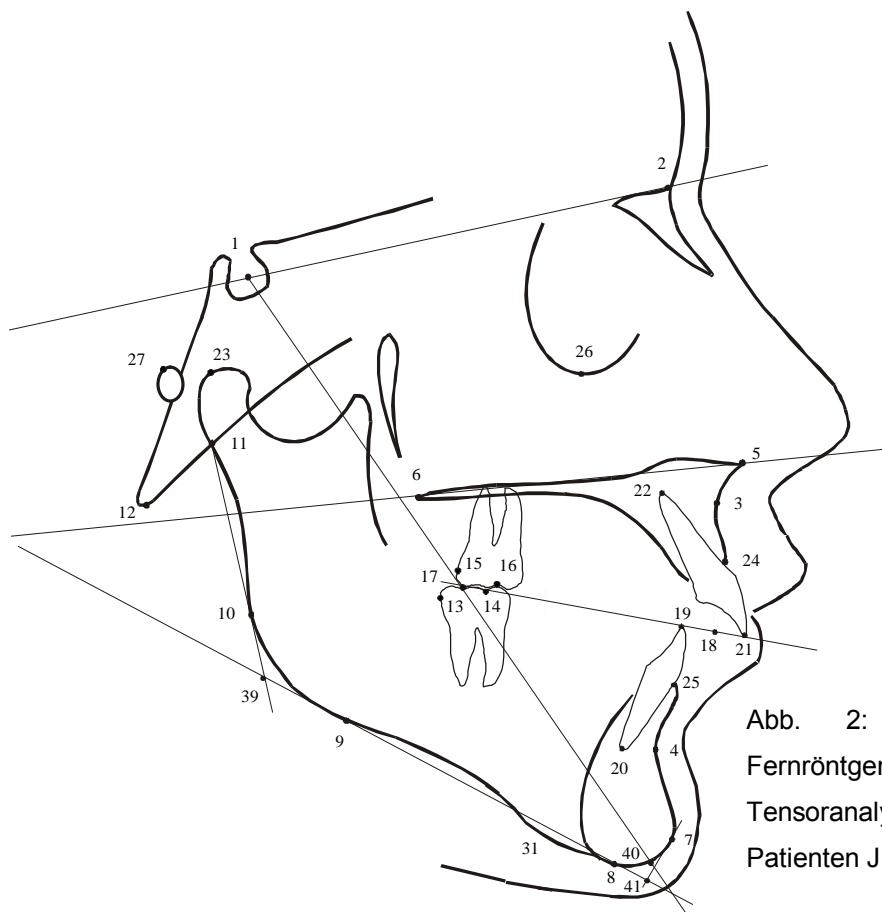


Abb. 2: Messpunkte der Fernröntgenanalyse für die Tensoranalyse am Beispiel des Patienten J.A.

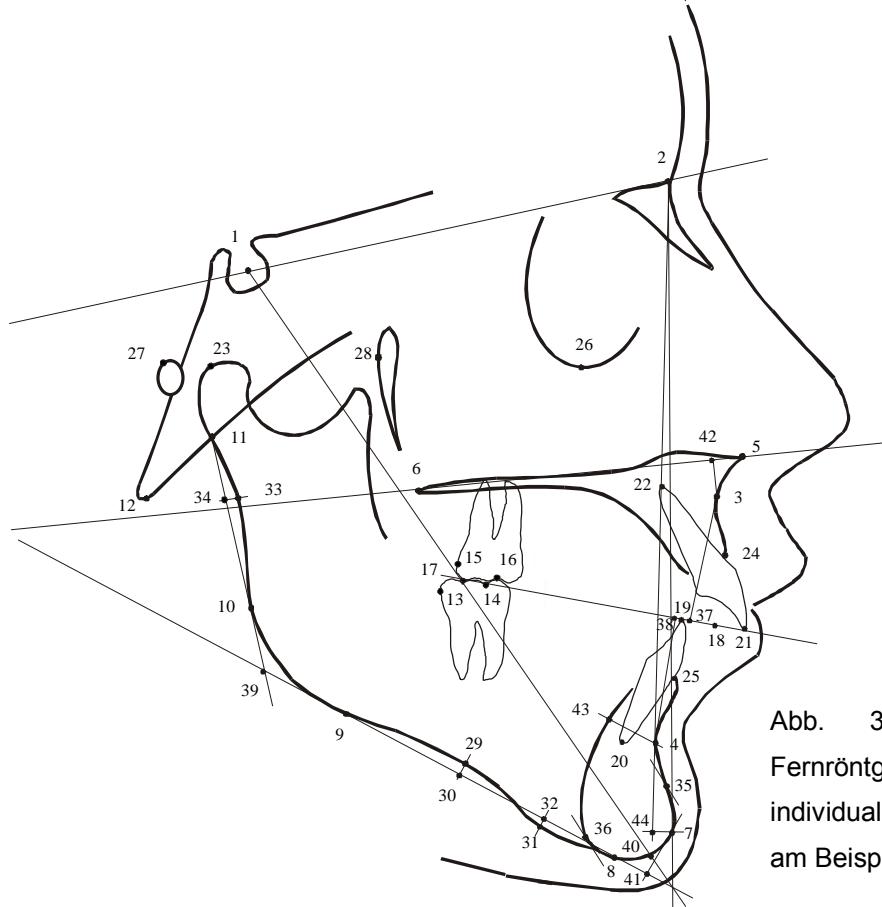


Abb. 3: Messpunkte der Fernröntgenanalyse für die individualisierte Kephalometrie am Beispiel des Patienten J.A.

Die aufgeführten Punkte sind definiert durch verschiedene Autoren: BJÖRK, 1947; HASUND, 1973; KROGMANN und SASSOUNI 1957; McNAMARA, 1984; NÖTZEL und SCHULTZ, 2001; RAKOSI, 1988; RICKETTS, 1981; SEGNER und HASUND, 1991.

Die Punkte setzen sich aus anatomischen Punkten, konstruierten Punkten und vom Programm ROTA berechneten Punkten zusammen.

Punkt Nr. Beschreibung

S	1	Sella: geometrischer Mittelpunkt der Fossa hypophysialis in der Mediansagittalebene
N	2	Nasion: anteriorster Punkt der Sutura frontonasalis am Übergang vom Os frontale zum Os nasale in der Mediansagittalebene
A	3	A-Punkt: posteriorster Punkt der anterioren Kontur des Oberkieferalveolarfortsatzes in der Mediansagittalebene
B	4	B-Punkt: posteriorster Punkt der anterioren Kontur des Unterkieferalveolarfortsatzes in der Mediansagittalebene
Spa	5	Spina nasalis anterior: der am weitesten anterior gelegene Punkt der knöchernen Spina nasalis in der Mediansagittalebene
Spp	6	Spina nasalis posterior: Schnittpunkt der Verlängerung der vorderen Wand der Fossa pterygopalatina und dem Nasenboden
Pog	7	Pogonion: anteriorster Punkt der knöchernen Kinnkontur in der Mediansagittalebene
Me	8	Menton: der am weitesten kaudal gelegene Punkt der knöchernen Kinnkontur in der Mediansagittalebene
Go 1	9	Gonion 1: Tangentenpunkt an der posterioren oberen Wölbung des Kieferwinkels, ausgehend von Ar; entspricht T1
Go 2	10	Gonion 2: Tangentenpunkt an der posterioren unteren Wölbung des Kieferwinkels, ausgehend von Me; entspricht T2
Ar	11	Artikulare: Schnittpunkt des anterioren inferioren Randes der Schädelbasis mit der dorsalen Kontur des Collum mandibulae
Ba	12	Basion: der am weitesten posterior und inferior gelegene Punkt des Clivus in der Mediansagittalebene
UK6D	13	Unterkiefer 6-Jahrmolar: distalster Punkt der größten Zirkumferenz
UK6F	14	Unterkiefer 6-Jahrmolar: tiefster Punkt der Hauptfissur

OK6D	15 Oberkiefer 6-Jahrmolar: distalster Punkt der größten Zirkumferenz
OK6H	16 Oberkiefer 6-Jahrmolar: Spitze des mesialen Höckers
hPocP	17 hinterster Kontaktpunkt der letzten in Kontakt stehenden Molaren
vPocP	18 (konstruiert) Punkt der durch Halbierung der Strecke des Schneidezahnüberbisses definiert ist
IUK1	19 Inzision inferius: inzisalster Punkt des am weitesten anterior stehenden unteren mittleren Schneidezahnes; entspricht Is 1
AUK1	20 Apex inferius: inzisalster Punkt des am weitesten anterior stehenden unteren mittleren Schneidezahnes; entspricht Ap 1
IOK1	21 Inzision superius: Spitze der Inzisalkante des am weitesten anterior stehenden oberen mittleren Schneidezahnes
AOK1	22 Apex superius: Spitze des Apex des am weitesten anterior stehenden oberen mittleren Schneidezahnes
Cond	23 Condylion: superiorster Punkt des Condylus mandibulae
Pr	24 Prosthion : inferiorster und anteriorster Alveolarfortsatzpunkt zwischen den mittleren oberen Incisivi in der Mediansagittalebene
Id	25 Infradentale: superiorster und anteriorster Alveolarfortsatzpunkt zwischen den mittleren unteren Incisivi in der Mediansagittalebene
Or	26 Orbitale: kaudalster Punkt der röntgenologischen Orbita
Po	27 Porion: oberster Punkt des Porus acusticus externus
Pm	28 distalster Punkt der Fossa pterygopalatina
tPlm	29 tiefster Punkt der Inzisura masseterica
tPlm'	30 (konstruiert) Lot vom Punkt tPlm auf die Gerade Go-Me
tPpS	31 tiefster Punkt des Bereiches posterior der Symphyse
tPpS'	32 (konstruiert) Lot vom Punkt tPpS auf die Gerade Go-Me
tPUK	33 tiefste Einziehung des dorsalen Randes des aufsteigenden Ast
tPUK'	34 (konstruiert) Lot vom Punkt tPUK auf die Gerade Ar-Go
SV	35 anteriorer Symphysenpunkt: Punkt, an dem die Konkavität zwischen B und Pog in die Konvexität übergeht
SH	36 posteriorer Symphysenpunkt: tangentialer Schnittpunkt der Steigerungsgeraden des Punktes SV mit der Symphysenrückseite
A0	37 (berechnet) Lot vom A-Punkt auf das Okklusionsplanum

- B0 38 (berechnet) Lot vom B-Punkt auf das Okklusionsplanum
 Go 39 (berechnet) Schnittpunkt der Tangenten Go1 und Go2
 Gn 40 (berechnet) Gnathion – Schnittpunkt der Geraden N-Pog mit der Geraden Me-Go; Verbindung des Punktes „S“ mit dem entstandenen Schnittpunkt; Schnittpunkt dieser Geraden mit der Außenfläche des knöchernen Kinns
 vPUK 41 (berechnet) Schnittpunkt des Lotes von Pog auf die Gerade Me-Go
 vPOK 42 (berechnet) Schnittpunkt des Lotes von A auf die Strecke Spp
 BR 43 (konstruiert) nach Parallelverschiebung der Geraden Me-Go bis Punkt B entstandener Schnittpunkt auf der Symphysenrückseite
 Pog`NB 44 (berechnet) Schnittpunkt des Lotes von Pog auf die Gerade N-B

3.6. Die individualisierte Kephalometrie

3.6.1. Definition der vermessenen Winkel und Strecken

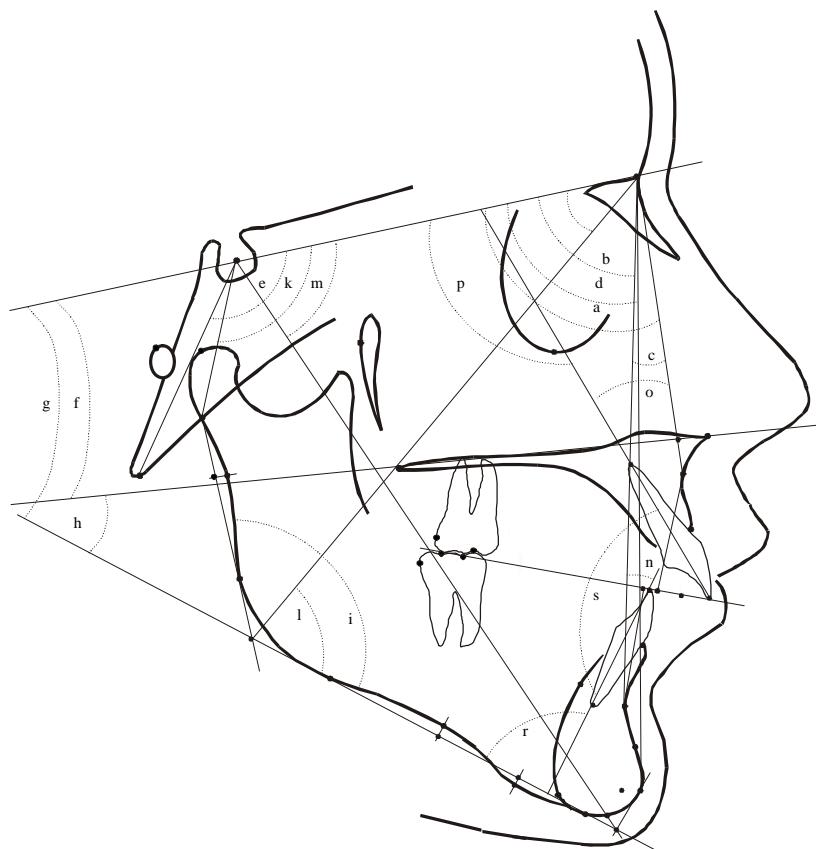


Abb. 4: Winkel der Fernröntgenanalyse für individualisierte Kephalometrie

3.6.1.1. Sagittale Analyse

S-N-A (°)	a	Grad der Prognathie des Oberkiefers im Verhältnis zur vorderen Schädelbasis
S-N-B (°)	b	Grad der Prognathie des Unterkiefers im Verhältnis zur vorderen Schädelbasis
A-N-B (°)	c	Unterschied zwischen Ober- und Unterkieferprognathie
S-N-Pog (°)	d	sagittale Lage des Unterkiefers zur Schädelbasis
WITS (mm)		Abstand zwischen den Punkten A0 und B0 auf der Okklusionsebene

3.6.1.2. Vertikale Analyse

N-S-Ba (°)	e	Schädelbasiswinkel – Ausdruck für den Prognathiegrad des Kieferskelettes
NL-NSL (°)	f	Oberkieferinklination in Bezug zur vorderen Schädelbasis
ML-NSL (°)	g	Unterkieferinklination in Bezug zur vorderen Schädelbasis
ML-NL (°)	h	Basis bzw. Grundebenenwinkel - beschreibt die Neigung zwischen Oberkiefer und Unterkiefer
Ar-Go-Me (°)	i	Kieferwinkel – Relation zwischen Unterkieferkörper und aufsteigendem Ast
N-S-Ar (°)	k	Sellawinkel – Winkel zwischen vorderer und hinterer Schädelbasis
N-Go-Me (°)	l	unterer Teil des Kieferwinkels
N-S-Gn (°)	m	Y-Achsen-Winkel - Lage des Unterkiefers in Beziehung zur vorderen Schädelbasis
FHR (%)		Gesichtshöhenverhältnis als Relation zwischen den Strecken N-Me:S-Go

3.6.1.3. Metrische Analyse

S-N (mm)	vordere Schädelbasislänge – Strecke zwischen Sella-Mittelpunkt und Nasion
OK-IST (mm)	basale Oberkieferlänge (IST-Länge) - Strecke zwischen den Punkten vPOK und Spp

UK-IST (mm)	basale Unterkieferlänge (IST-Länge) - Strecke zwischen den Punkten vPUK und Go
Ar-Gn (mm)	Unterkiefergesamtlänge – Strecke zwischen den Punkten Ar und Gn
Cond-Gn (mm)	Unterkiefergesamtlänge - Strecke zwischen den Punkten Cond und Gn
Ar-Go (mm)	Ramuslänge - Strecke zwischen den Punkten Ar und Go
Cond-Go (mm)	Ramuslänge - Strecke zwischen den Punkten Cond und Go
Go-Gn (mm)	Unterkieferkorpuslänge - Strecke zwischen den Punkten Go und Gn
S-Ba (mm)	Clivus-Linie, hintere Schädelbasis - Strecke zwischen den Punkten S und Ba
S-Go (mm)	hintere Gesichtshöhe - Strecke zwischen den Punkten S und Go
S-Gn (mm)	Sella-Gnathion-Linie, Y-Achse - Strecke zwischen den Punkten S und Gn
N-Pog (mm)	Nasion-Pogonion-Linie; dient zur Beschreibung der sagittalen Position des Kinns - Strecke zwischen den Punkten N und Pog
N-Go (mm)	Nasion-Gonion-Linie - Strecke zwischen den Punkten N und Go
N-Spa (mm)	vordere obere Gesichtshöhe - Strecke zwischen den Punkten N und Spa
Spa-Me (mm)	vordere untere Gesichtshöhe - Strecke zwischen den Punkten Spa und Me
N-Me(mm)	vordere Gesichtshöhe - Strecke zwischen den Punkten N und Me
Cond-A (mm)	Mittelgesichtslänge - Strecke zwischen den Punkten Cond und A

3.6.1.4. Dentale Analyse

UK1-NB (°)	n	Stellung der Unterkieferschneidezähne zur NB-Linie
OK1-NA (°)	o	Stellung der Oberkieferschneidezähne zur NA-Linie
UK1-NB (mm)		Strecke des Lotes von IUK1 auf die Linie NB – beschreibt die Position des Schneidezahnes des Unterkiefers zur Linie NB
OK1-NA (mm)		Strecke des Lotes von IOK1 auf die Linie NA – beschreibt die Position des Schneidezahnes des Oberkiefers zur Linie NA
Jarabak OK1(°)	p	Achsenwinkel des oberen mittleren Inzisivus auf die vordere Schädelbasis
Jarabak UK1 (°)	q	Achsenwinkel des unteren mittleren Inzisivus zur Mandibularebene
OK1 zu OK (°)	r	beschreibt die Stellung der Oberkieferfrontzähne zur Oberkieferalebene
Interinzisal- (°) winkel	s	beschreibt die Stellung der Frontzahnachsen zueinander
Pog-Pog`NB (mm)		beschreibt die Prominenz des knöchernen Kinns

3.7. Die Tensoranalyse

3.7.1. Geometrie der Tensoranalyse

Für die Anwendung der Tensoranalyse lagen zwei Röntgenbilder jedes Patienten vor, wobei das erste Bild den Behandlungsanfang (t^0) und das zweite Bild den Behandlungsverlauf bzw. –ende (t^1) darstellt.

Die Verbindungslien der anatomischen oder konstruierten Punkte eines Röntgenbildes ergeben ein Polygon. Die Formveränderung des Polygons von t^0 zu t^1 wird mit Hilfe von Dreiecken gemessen, in welche das Polygon unterteilt wird (Triangulierung). Die sich entsprechenden Dreiecke, ergeben aus homologen Punkten zum Zeitpunkt t^0 und t^1 , werden paarweise gegenübergestellt. Um die Veränderungen in den Dreiecken darstellen zu

können, bedarf es umfangreicher geometrischer Konstruktionen: Translokation, Rotation, Wiederherstellen der Skala, Konstruktion der Richtung der Dilatationen, Einzeichnung der Dilatationen. Deren Ergebnis ist ein biorthogonales Kreuz aus zwei senkrecht aufeinander stehenden Tensoren, welche die maximale und minimale Dilatation (Verzerrung) eines Dreieckes als Verhältniszahl darstellen. Die Richtung und das Ausmaß der Veränderungen werden gleichzeitig angegeben. Die Längen der Tensoren ergeben sich aus dem Verhältnis zwischen zwei analogen Armen des biorthogonalen Kreuzes in den beiden zu vergleichenden Dreiecken.

Die geometrischen Konstruktionen werden in dem von STAHL (2007) entwickelten Programm ROTA ausgeführt und graphisch dargestellt.

Die Veränderungen D1 und D2 werden nach der Berechnung als Werte dargestellt. Dabei bedeutet zum Beispiel $D1 = 1,1552$ (d_{\max}) eine Vergrößerung des Abschnittes D1 im Dreieck A-B-C von 1 auf 1,1552 im Dreieck A'-B'-C'; also eine Vergrößerung um 15,52% und $D2 = 0,79$ (d_{\min}) eine Verkleinerung des Abschnittes D2 im Dreieck A-B-C von 1 auf 0,79 im Dreieck A'-B'-C'; also eine Verkleinerung um 21%. Die Winkel Alpha und Beta (Abb. 10) geben die Entwicklungsrichtung der D1 vom Punkt A' bzw. der D2 vom Punkt B' an.

3.7.2. Definition der verwendeten Dreiecke

Um eine möglichst umfassende Darstellung der Entwicklung und des Wachstums des Gesichtsschädels zu erreichen, empfiehlt JÄRVINEN (1987) Vielecke zu bilden, welche bestimmte Regionen des Gesichtes erfassen. Diese Regionen sind in unterschiedliche Dreiecke zu unterteilen. Dadurch lassen sich vergleichende Aussagen zu regionären Wachstumsveränderungen machen. Es wurden vier Regionen festgelegt und die Fernröntgenseitenbilder in 13 zweckdienliche Dreiecke unterteilt.

Tab.8: Tabellarische Übersicht der verwendeten Regionen und Dreiecke

Oberkiefer	Unterkiefer	Intermaxillär	Gesichtshöhe
SNA	SGoN	SppAB	SSppGo
SSppA	SNMe	GoAB	SArSpp
SBaSpp	ArGoMe	GoAPog	NMeGo
	GoMeB		

4. Ergebnisse

4.1. Ergebnisse der Individualisierten Kephalometrie

Die Bewertung der Ergebnisse der kephalometrischen Analyse erfolgt in vier Abschnitten:

1. Sagittale Analyse
2. Vertikale Analyse
3. Metrische Analyse
4. Dentale Analyse

Jeder Abschnitt beschreibt systematisch folgende Ergebnisse:

1. Geschlechtsspezifischer Vergleich der Untersuchungs- und Kontrollgruppen
2. Bewertung der Messwerte zu Beginn und Ende des Untersuchungszeitraumes und Bewertung der Veränderungen im Beobachtungszeitraum für den Vergleich der:
 1. Untersuchungsgruppen 1 und 2
 2. Kontrollgruppen 1 und 2
 3. Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1
 4. Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2

Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgt durch Diagramme und beschränkt sich beim geschlechtsspezifischen Vergleich nur auf die Illustration signifikanter Unterschiede. Die statistische Auswertung der kephalometrischen Analyse ist im Anhang Seite A-I bis A-XVI in den Tabellen 1 bis 32 aufgeführt.

4.1.1. Die sagittale Analyse

Bei der sagittalen Analyse werden die Veränderungen des Gesichtsschädels in Bezug auf die Sagittalebene erfasst. Hierzu wurden die Werte der Winkel SNA, SNB, ANB, SNPog und der WITS - Wert als Streckenmaß erfasst, um Aussagen über die anterior-posteriore Position der Kieferbasen zur Schädelbasis und zueinander zu treffen.

Die geschlechtsspezifische sagittale Analyse der Untersuchungsgruppen und Kontrollgruppen 1 und 2

(Abbildung 13 und 14; Anhang Seite A-I bis A-II Tabelle 1 bis 4)

Signifikante, geschlechtsspezifische Unterschiede sind in der Untersuchungsgruppe 2 für den Winkel SNPog zu Behandlungsbeginn und für den WITS-Wert zu Behandlungsende ermittelt worden. Der vergrößerte SNPog bei den männlichen Probanden von $76,83^\circ$ gegenüber $74,81^\circ$ der weiblichen Probanden, spricht für die geschlechtstypischen morphologischen Unterschiede im Wachstum des Kinns.

Signifikante, geschlechtsspezifische Unterschiede sind bei den Untersuchungen in der Kontrollgruppe 2 für die Veränderung des Winkels SNA ermittelt worden. Er nimmt bei den männlichen Probanden signifikant mehr zu.

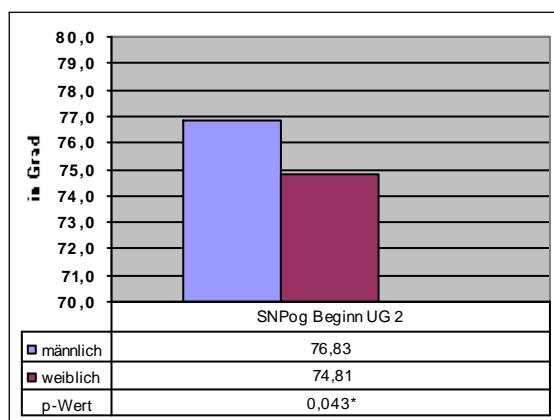


Abb. 13:
Geschlechtsspezifische sagittale Analyse
der Untersuchungsgruppe 2 für Winkel
SNPog

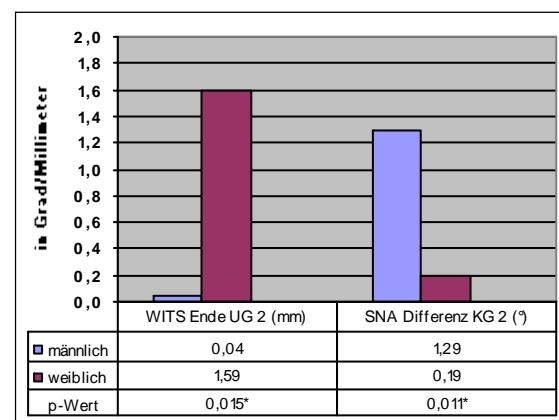


Abb. 14:
Geschlechtsspezifische sagittale Analyse
der Untersuchungsgruppe 2 für WITS-Wert
und der Kontrollgruppe 2 für den Winkel
SNA

Die sagittale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 15 bis 17; Anhang Seite A-III, Tabelle 5)

Für den Oberkiefer ist an Hand des SNA-Winkels eine orthognathie Einlagerung ersichtlich. Der Unterkiefer (SNB-Winkel) zeigt eine deutliche Retrusion im Sinne einer Angle-Klasse II. Der ANB-Winkel weist zum Anfang der Behandlung eine skelettale Klasse II auf und ist nicht signifikant unterschiedlich. Die Verkleinerung des ANB-Winkels in Richtung einer neutralen Lage während der Beobachtungszeit, geht auf die Vergrößerung des SNB-Winkels gegenüber dem nahezu gleich bleibenden SNA-Winkel zurück. In der Untersuchungsgruppe 1 war der ANB-Winkel bereits zu Beginn größer. Nach Therapie liegt er immer noch im retrognathen Bereich. Das Pogonion (SNPog-Winkel) wird in gleicher Weise wie der B-Punkt nach anterior verlagert, erreicht aber noch nicht den Erwachsenenwert (SNB+2°). Der WITS-Wert liegt zu Beginn der Behandlung in allen Untersuchungsgruppen über 2 mm und verkleinert sich um 1,4 mm in der Untersuchungsgruppe 1 und 1,8 mm in der Untersuchungsgruppe 2. Am Ende der Untersuchung zeigt der WITS-Wert in allen Gruppen eine Angle-Klasse I. Wird der WITS-Wert geschlechtsspezifisch betrachtet zeigt sich für die männlichen Probanden der Untersuchungsgruppe 2 zum Ende der Untersuchung beim WITS-Wert eine harmonischere Interbasenbeziehung gegenüber den weiblichen Probanden, auch wenn beide Gruppen am Ende eine Angle-Klasse I aufweisen.

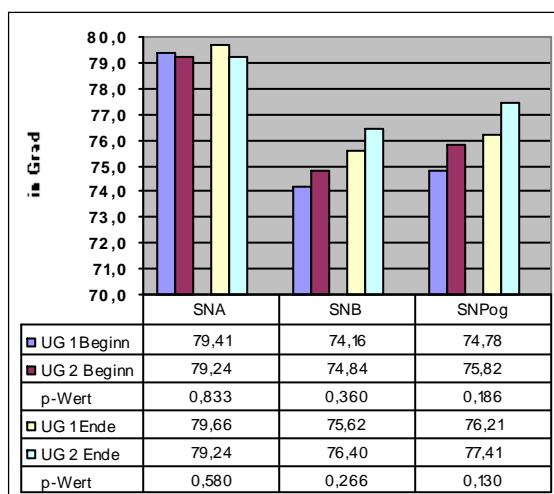


Abb. 15:
Sagittale Analyse der
Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn
und am Ende für die Winkel SNA, SNB und
SNPog

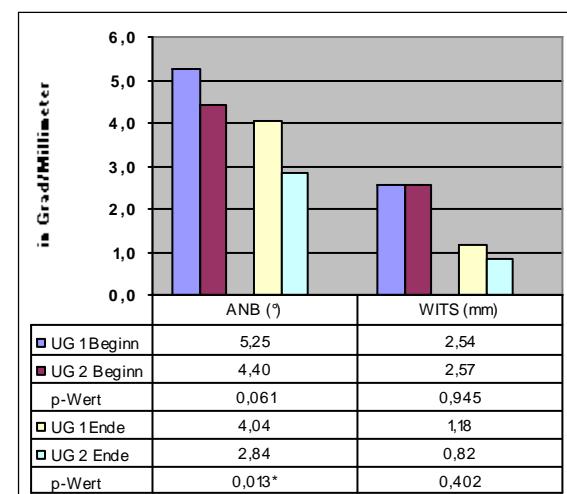


Abb. 16:
Sagittale Analyse der
Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn
und am Ende für den ANB-Winkel und
WITS-Wert

Keine signifikanten Unterschiede finden sich bei Betrachtung der Veränderungen im Beobachtungszeitraum zwischen den beiden Untersuchungsgruppen. Dennoch ist zu erkennen, dass bis auf den SNA-Winkel die Veränderungen in der Untersuchungsgruppe 2 größer sind.

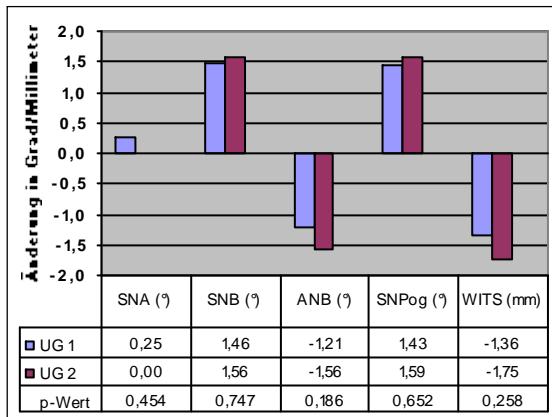


Abb. 17:
Veränderung der Winkel SNA, SNB, ANB, SNPog und des WITS-Wertes der Untersuchungsgruppe 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die sagittale Analyse der Kontrollgruppe 1 vs. 2

(Anhang Seite A-III, Tabelle 6)

Zwischen den beiden Kontrollgruppen gibt es keine signifikanten Unterschiede. Der SNA-Winkel zeigt einen orthognath eingelagerten Oberkiefer. Auch der Unterkiefer (SNB-Winkel) ist im Verhältnis zur vorderen Schädelbasis neutral eingelagert, wenn auch mit einer retralen Tendenz. Der ANB-Winkel wird nur gering kleiner und zeigt damit ein gleichmäßiges Wachstum von Ober- und Unterkiefer an. Die Verkleinerung resultiert aus der leicht größeren Anteriorentwicklung des Unterkiefers. Der Winkel SNPog zeigt in seiner individuellen Norm ($SNB+2^\circ$) eine retrale Lage des Unterkiefers in Bezug auf die Schädelbasis. Er vergrößert sich zum Untersuchungsende. Das entspricht einer Vorverlagerung des Unterkiefers zum N-Punkt auf. Die stärkere Zunahme des SNPog-Winkels gegenüber dem SNB-Winkel zeigt ein Wachstum im Bereich der Kinnprominenz nach anterior gegenüber dem alveolären Teil an. Der WITS-Wert bestätigt die Angle-Klasse I.

Die sagittale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. Kontrollgruppe 1

(Abbildung 18 bis 20; Anhang Seite A-IV, Tabelle 7)

Der SNA-Winkel zeigt eine prognatere Oberkieferposition in der Kontrollgruppe an. Die geringeren Veränderungen in beiden Gruppen sind nicht signifikant. Der SNB-Winkel ist zum Behandlungsanfang in der Untersuchungsgruppe 1 signifikant kleiner und macht die posteriore Position des B-Punktes der Patienten der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber denen der Kontrollgruppe 1 deutlich. Die Veränderung von $1,5^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber $0,9^\circ$ in der Kontrollgruppe 1 ist nicht signifikant, deutet dennoch auf eine therapeutisch bedingte Vorverlagerung des Unterkiefers hin. Der zum Beobachtungsanfang signifikant größere ANB-Winkel in der Untersuchungsgruppe 1 ist bedingt durch die posteriore Lage des Unterkiefers und entspricht der Angle-Klasse II/1 gegenüber der Kontrollgruppe 1. Die signifikante Verkleinerung des ANB-Winkels während der Therapie zeigt eine therapeutische intermaxilläre Korrektur, auch wenn am Ende der Behandlung der ANB-Winkel in der Untersuchungsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe größer ist. Für den WITS-Wert werden zu beiden Zeitpunkten und für die Veränderung signifikante Unterschiede gefunden. Zu erkennen ist eine Harmonisierung der intermaxillären Beziehung in der Untersuchungsgruppe unabhängig vom Rotationsverhalten zur Schädelbasis. Die Position des knöchernen Kinns zur vorderen Schädelbasis (SNPog-Winkel) zeigt in beiden Gruppen zum Anfang und zum Ende der Beobachtung eine retrusive Lage des Unterkiefers gegenüber der vorderen Schädelbasis.

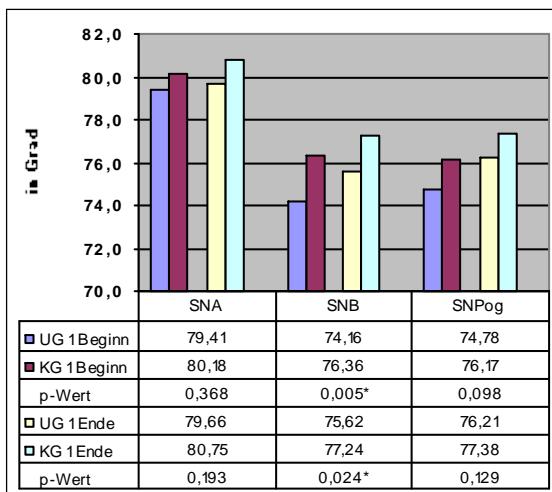


Abb. 18:
Sagittale Analyse der
Untersuchungsgruppe 1 und
Kontrollgruppe 1 zu Beginn und am Ende
für die Winkel SNA, SNB und SNPog

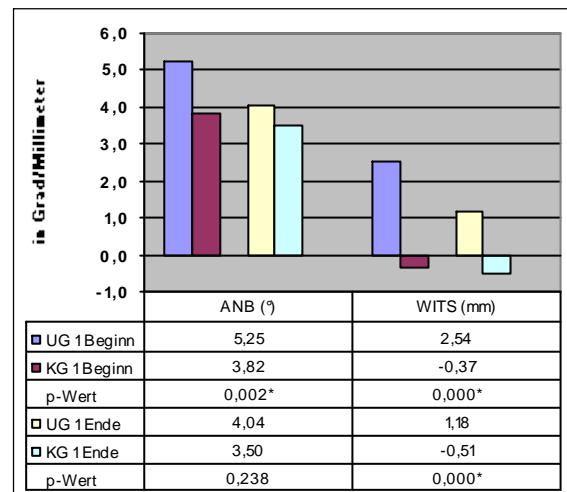


Abb. 19:
Sagittale Analyse der
Untersuchungsgruppe 1 und
Kontrollgruppe 1 zu Beginn und am Ende
für den ANB-Winkel und den WITS-Wert

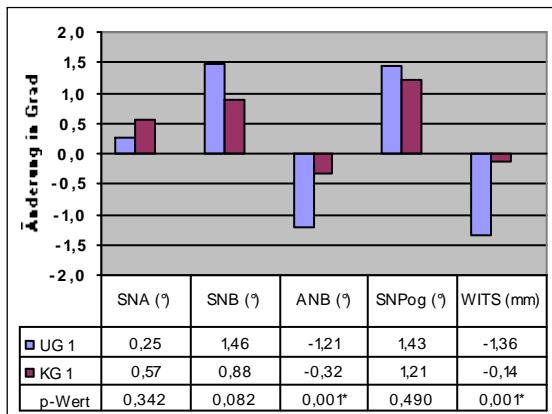


Abb. 20:
Veränderung der Winkel SNA, SNB, ANB,
SNPog und des WITS-Wertes der
Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1
im Beobachtungszeitraum

Die sagittale Analyse der Untersuchungsgruppe 2 vs. Kontrollgruppe 2

(Abbildung 21 bis 23; Anhang Seite A-IV, Tabelle 8)

Auch wenn es zu Beginn und zum Ende der Beobachtung keine signifikanten Unterschiede für den SNA-Winkel gibt, so ist für die Veränderung während der Behandlung die signifikante Hemmung des Oberkieferwachstums in der Untersuchungsgruppe 2 als therapeutischer Effekt herauszuheben. Hieraus resultiert ebenso der signifikante Unterschied bei der Veränderung des ANB-Winkels, wobei die gleichzeitige größere Zunahme des SNB-Winkels als weiteres positives Behandlungsergebnis zu beobachten ist. Für den WITS-Wert bestehen zu Behandlungsanfang aber auch für die Veränderung signifikante Unterschiede. Die Ergebnisse sind Ausdruck der Harmonisierung der intermaxillären Beziehung durch therapeutische Intervention.

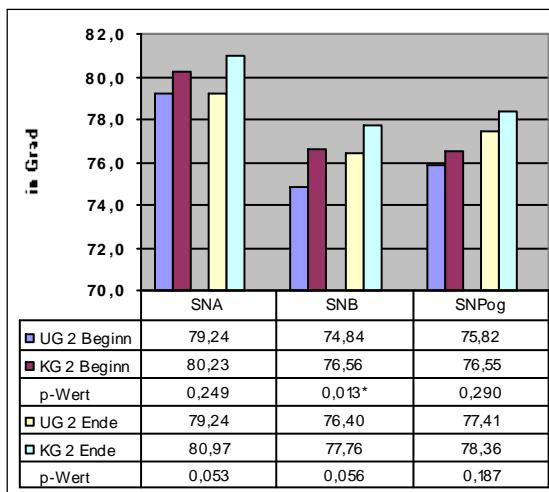


Abb. 21:
Sagittale Analyse der
Untersuchungsgruppe 2 und
Kontrollgruppe 2 zu Beginn und am Ende
für die Winkel SNA, SNB, SNPog

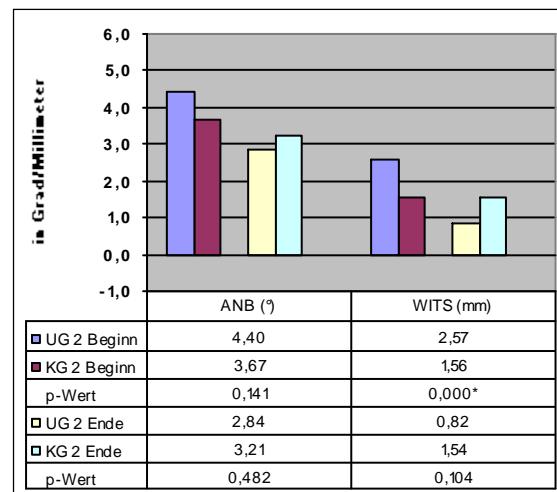


Abb. 22:
Sagittale Analyse der
Untersuchungsgruppe 2 und
Kontrollgruppe 2 zu Beginn und am Ende
für den ANB-Winkel und den WITS-Wert

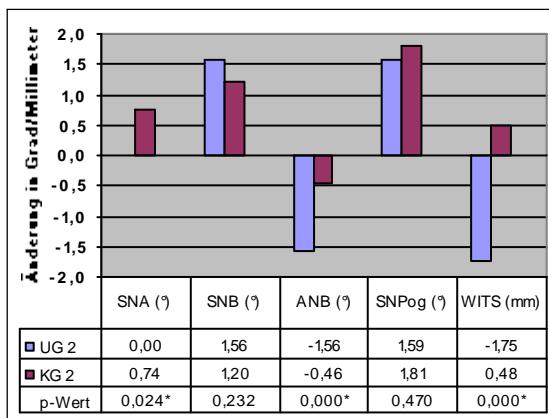


Abb. 23:
Veränderung der Winkel SNA, SNB, ANB,
SNPog und des WITS-Wertes der
Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2
im Beobachtungszeitraum

4.1.2. Die vertikale Analyse

Die in der vertikalen Analyse verwendeten Winkel und Gesichtshöhenrelationen erlauben eine Aussage über den vertikalen Gesichtsschädelaufbau. Ausgewertet wurden der Schädelbasiswinkel NS-Ba, die Neigung von Ober- und Unterkiefer zur Schädelbasis und zueinander (Winkel: NL-NSL, ML-NSL, ML-NL) und die vordere Gesichtshöhe in Relation zur hinteren Gesichtshöhe als Gesichtshöhenrelation (FHR).

Die geschlechtsspezifische vertikale Analyse der Untersuchungsgruppen und Kontrollgruppen 1 und 2

(Abbildung 24 und 25; Anhang Seite A-V bis A-VI, Tabelle 9 bis 12)

Ein signifikanter Unterschied ist für den Winkel NL-NSL zu Beginn bei der Untersuchungsgruppe 2 festzustellen, obwohl beide Geschlechter einen orthognath eingelagerten Oberkiefer aufweisen. Bei Betrachtung der Veränderung des Winkels NL-NSL zeigen sich eine posteriore Rotation des Oberkiefers bei den männlichen und eine anteriore Rotation bei den weiblichen Probanden. In der Untersuchungsgruppe 1 wurde für die Gesichtshöhenrelation zum Beginn und zum Ende der Beobachtung ein signifikanter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Probanden festgestellt. Während die weiblichen Probanden einen eher neutralen Wachstumstyp aufweisen, zeigen die männlichen Probanden einen horizontalen Wachstumstyp.

In den Kontrollgruppen 1 und 2 wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Probanden festgestellt.

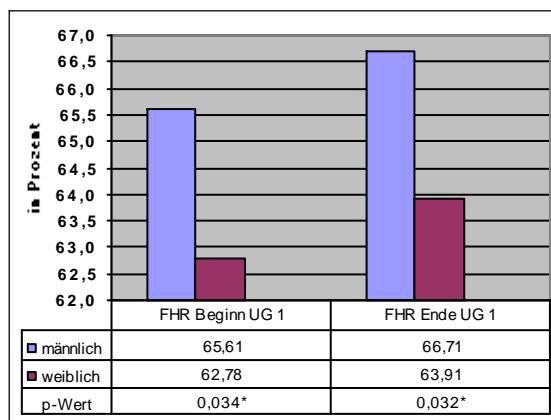


Abb. 24:
Geschlechtsspezifische vertikale Analyse
der Untersuchungsgruppe 1 zu Beginn und
am Ende für FHR

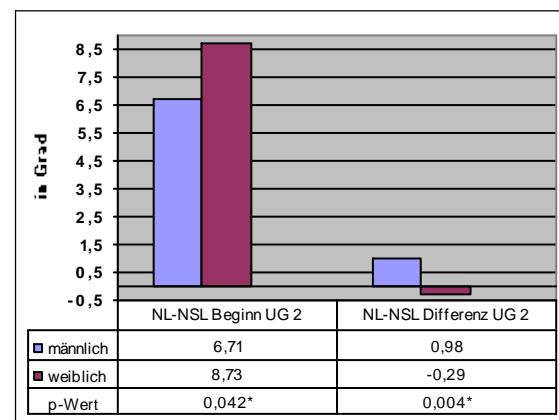


Abb. 25:
Geschlechtsspezifische vertikale Analyse
der Untersuchungsgruppe 2 zu Beginn und
den Beobachtungszeitraum für NL-NSL

Die vertikale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 26 bis 28; Anhang Seite A-VII, Tabelle 13)

Bei der vertikalen Analyse sind zu keinem Beobachtungszeitpunkt signifikante Unterschiede in den Gruppen zu finden. Beiden Gruppen liegt ein neutrales

Wachstum zu Grunde. In beiden Gruppen zeigt der Schädelbasiswinkel NS-Ba einen neutralen Wachstumstyp. Der NL-NSL Winkel beschreibt eine neutrale Neigung des Oberkiefers in beiden Altergruppen. Die weiblichen Probanden zeigen mit einer Veränderung von $0,8^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber $-0,3^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 2 einen signifikanten Unterschied. Die Abnahme des Winkels ML-NSL um $0,9^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 2 bzw. $0,5^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 1 zeigt die altersbedingte anteriore Rotation des Unterkieferkörpers. Die Tendenz zum horizontalen Wachstum wird in der Verkleinerung des ML-NL Winkels deutlich und ist in der Untersuchungsgruppe 2 altersgemäß größer. Die Vergrößerung des Gesichtshöhenverhältnisses um $1,1\%$ bzw. $1,3\%$ bestätigt den horizontalen Entwicklungstrend.

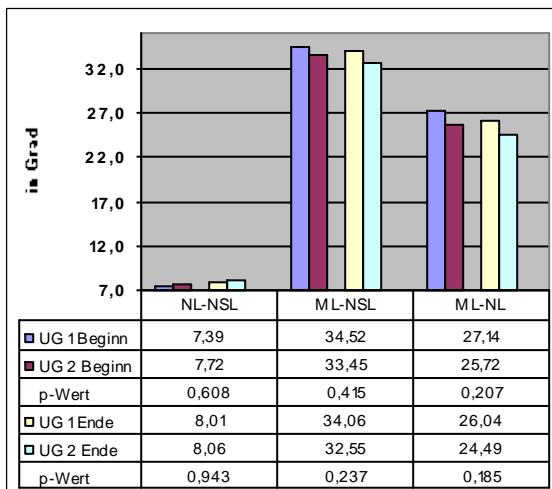


Abb. 26:
Vertikale Analyse der
Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn
und am Ende für NL-NSL, ML-NSL, ML-NL

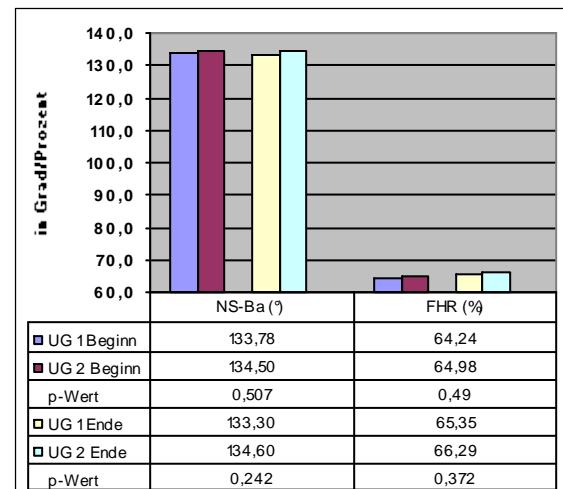


Abb. 27:
Vertikale Analyse der
Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn
und am Ende für NS-Ba, FHR

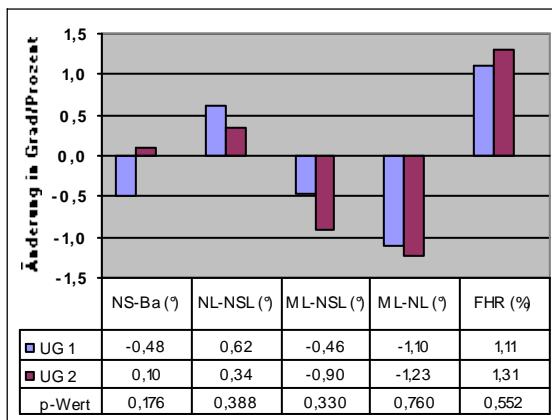


Abb. 28:
Veränderungen der Winkel NS-Ba, NL-
NSL, ML-NSL, ML-NL und FHR für die
Untersuchungsgruppe 1 und 2 im
Beobachtungszeitraum

Die vertikale Analyse der Kontrollgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 29; Anhang Seite A-VII, Tabelle 14)

Da es sich um dieselben Kinder handelt, stellt die Gegenüberstellung quasi eine Langzeitentwicklung dar. Der NS-Ba-Winkel und der NL-NSL-Winkel zeigen einen orthognathen Schädelaufbau. Der signifikante Unterschied in der Veränderung der Neigung des Unterkiefers zur Schädelbasis (ML-NSL-Winkel) und zum Oberkiefer (ML-NL-Winkel) entsteht durch eine counter-clockwise Rotation des Unterkiefers. Der ML-NL-Winkel nimmt mit fortschreitendem Alter stärker ab und zeigt ein für diese Altergruppe deutlich horizontal gerichtetes Wachstum an. Dies wird durch die Zunahme des Gesichtshöhenverhältnisses um 1,1% vs. 2,1% bestätigt.

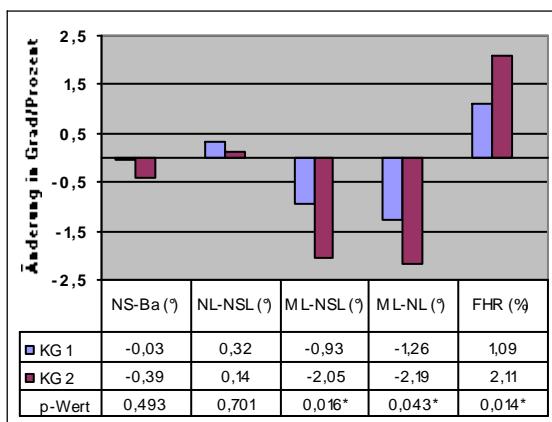
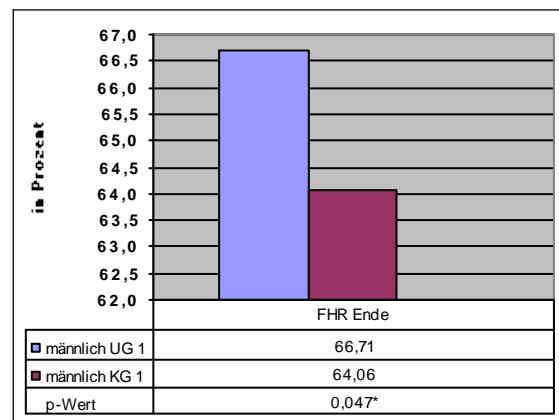
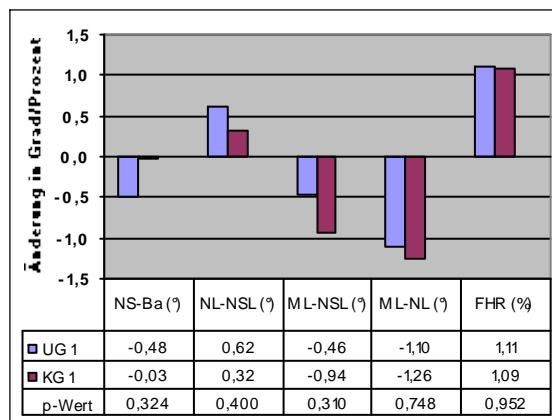
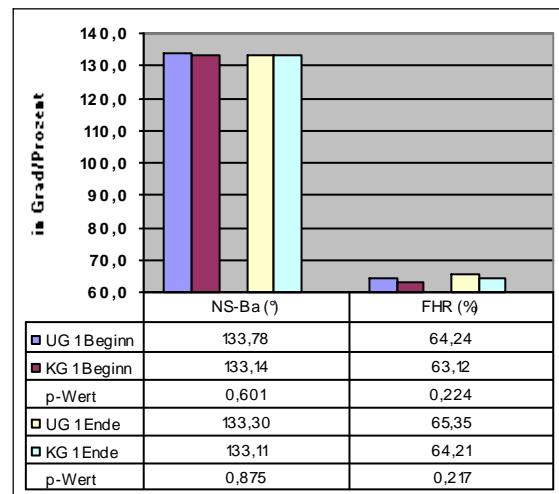
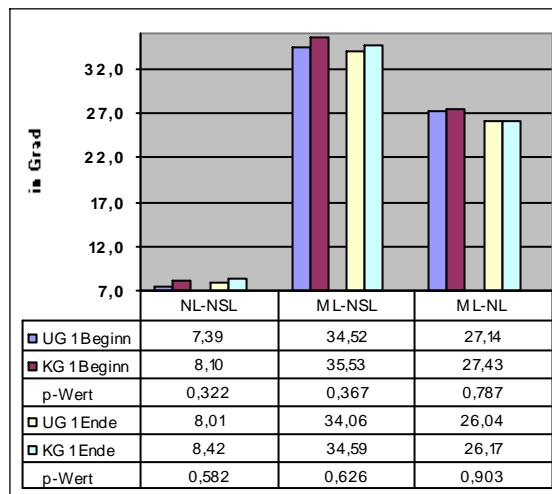


Abb. 29:
Veränderungen der Winkel NS-Ba, NL-NSL, ML-NSL, ML-NL und FHR für die Kontrollgruppe 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die vertikale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. Kontrollgruppe 1

(Abbildung 30 bis 33; Anhang Seite A-VIII, Tabelle 15)

Beim Vergleich der Untersuchungsgruppe 1 mit der Kontrollgruppe 1 konnten innerhalb der vertikalen Analyse keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Verkleinerung des ML-NSL Winkels um 0,5° in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber 0,9° in der Kontrollgruppe 1 und die des ML-NL Winkels um 1,1° vs. 1,3° deutet auf eine therapeutische Reduzierung der horizontalen Wachstumstendenz hin. Die männlichen Probanden der Untersuchungsgruppe weichen davon ab. Sie zeigen mit 66,71% einen signifikanten Unterschied in der Gesichtshöhenrelation zu den männlichen Probanden der Kontrollgruppe mit 64,06% zum Ende der Beobachtung (p:0,047).



Die vertikale Analyse der Untersuchungsgruppe 2 vs. Kontrollgruppe 2

(Abbildung 34 bis 36; Anhang Seite A-VIII, Tabelle 16)

Beide Gruppen zeigen einen ähnlichen neutralen Schädelaufbau. Das natürliche Wachstum in der Kontrollgruppe 2 zeigt eine Veränderung zum horizontalen Wachstum. Zwar zeigen beide Gruppen bei Betrachtung der Veränderungen während des Beobachtungszeitraumes für die Winkel ML-NSL, ML-NL und das Gesichtshöhenverhältnis eine anteriore Rotation auf, welches natürliches Wachstum erklärt, doch die signifikant geringere

Abnahme des ML-NSL Winkels um $1,2^\circ$, des ML-NL Winkels um $1,0^\circ$ und die signifikant kleinere Zunahme der Gesichtshöhenrelation von 0,8% in der Untersuchungsgruppe 2 lässt auf Wachstumsbeeinflussung durch die Therapie schließen.

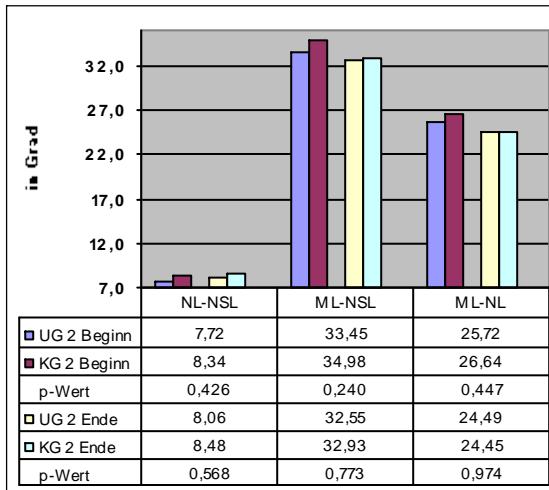


Abb. 34:
Vertikale Analyse der
Untersuchungsgruppe 2 und
Kontrollgruppe 2 zu Beginn und Ende für
NL-NSL, ML-NSL, ML-NL

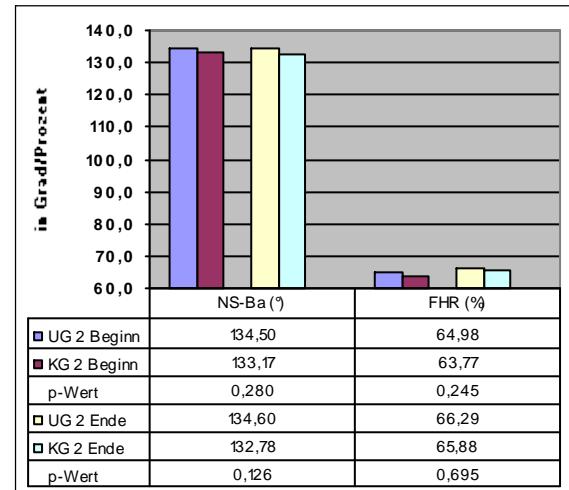


Abb. 35:
Vertikale Analyse der
Untersuchungsgruppe 2 und
Kontrollgruppe 2 zu Beginn und Ende für
NS-Ba und FHR

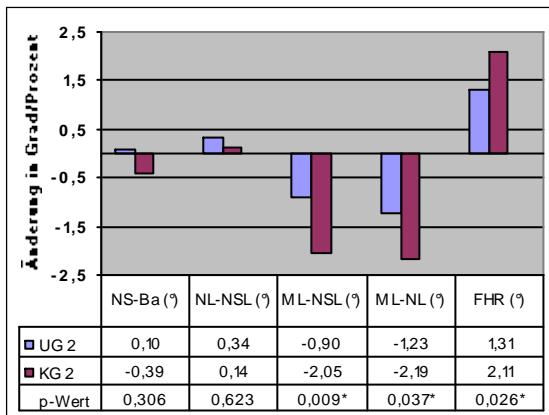


Abb. 36:
Veränderungen der Winkel NS-Ba,
NL-NSL, ML-NSL, ML-NL und der FHR für
die Untersuchungsgruppe 2 und
Kontrollgruppe 2 im Beobachtungszeitraum

Damit ist die Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen zu den Kontrollgruppen gerechtfertigt, liegt doch ein vergleichbarer vertikaler Gesichtsschädelaufbau vor.

4.1.3. Die metrische Analyse

Zur Auswertung wurden die Oberkiefer- und Unterkieferlänge, die Länge der vorderen Schädelbasis sowie die vordere und hintere Gesichtshöhe beurteilt. Die später aufgeführten Unterschiede zwischen den Untersuchungs- und Kontrollgruppen könnten im Kontext mit der säkularen Akzeleration des

Wachstums der gegenwärtigen Zeit stehen. Die Schädel der Untersuchungsgruppen 1 und 2 sind in allen Werten signifikant größer als die der Kontrollgruppen 1 und 2. Die geschlechtsspezifischen Unterschiede werden nur für die Veränderungen im Beobachtungszeitraum beschrieben.

Die geschlechtsspezifische metrische Analyse der Untersuchungsgruppen und Kontrollgruppen 1 und 2

(Abbildung 37 und 38; Anhang Seite A-IX bis A-X, Tabelle 17 bis 20)

Der Vergleich zeigt zu Beginn und am Ende der Beobachtung größere Schädel für die männlichen Probanden der Untersuchungsgruppen. Signifikante Unterschiede sind in der Untersuchungsgruppe 1 für die Oberkieferlänge (OK-IST) und die hintere Gesichtshöhe (S-Go) zum Beginn und am Ende für die Oberkiefer- und Unterkieferlänge und die vordere und hintere Gesichtshöhe aufgezeigt. Das Wachstum der männlichen Probanden ist für die Unterkieferlänge (UK-IST) und die vordere und hintere Gesichtshöhe signifikant größer. In der Untersuchungsgruppe 2 ist die Unterkieferlänge (UK-IST) zu Beginn und am Ende der Beobachtung signifikant größer. Die vordere und hintere Gesichtshöhe vergrößert sich signifikant bei den männlichen Probanden. Bemerkenswert ist die signifikante Vergrößerung der vorderen Schädelbasis (S-N) der weiblichen Probanden.

In der Kontrollgruppe 1 und 2 sind die gemessenen Werte für die männlichen Probanden zu Beginn, am Ende und für die Veränderung während der Beobachtung größer. Signifikante Unterschiede bestehen bei den jüngeren Kindern der Kontrollgruppe für die Oberkieferlänge (OK-IST). In der Kontrollgruppe 2 ist die Oberkieferlänge (OK-IST) bei den männlichen Probanden zu Beginn, am Ende und bei der Veränderung signifikant vergrößert. Die vordere Schädelbasis (N-Me) ist am Ende in der Kontrollgruppe 2 bei den männlichen Probanden signifikant größer.

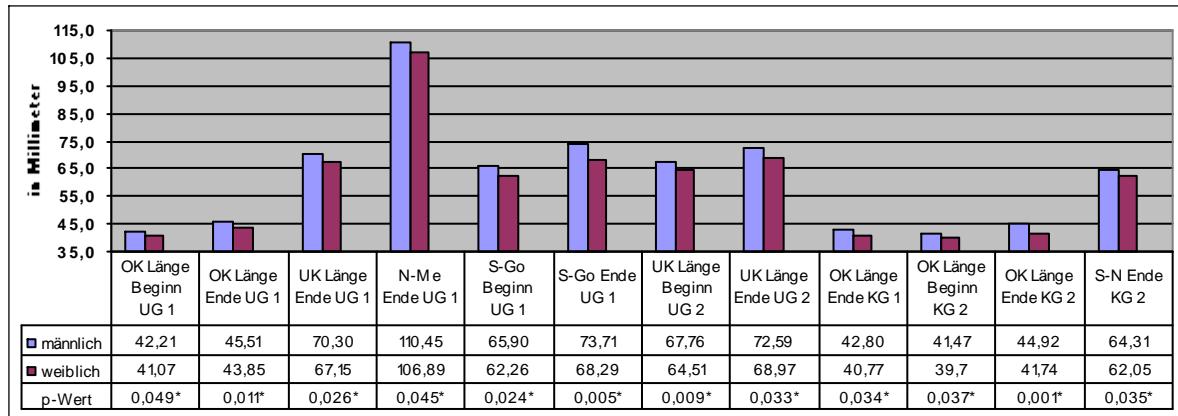


Abb. 37:
Geschlechtsspezifische metrische Analyse der Untersuchungsgruppen 1 und 2 und den Kontrollgruppen 1 und 2 zu Beginn und am Ende



Abb. 38:
Signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede bei der metrische Analyse der Untersuchungsgruppen 1 und 2 und den Kontrollgruppen 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die metrische Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 39 und 40; Anhang Seite A-XI, Tabelle 21)

Die zu erwartenden Größenunterschiede zu Gunsten der Untersuchungsgruppe 2 sind bei allen analysierten Parametern zum Beginn der Behandlung signifikant. Werden die Veränderungen während des Beobachtungszeitraumes betrachtet ist überraschend festzustellen, dass das Wachstum in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 überlegen ist. Bei der Oberkieferlänge (OK-IST), der Schädelbasislänge (S-N) und der vorderen Gesichtshöhe (N-Me) ist dies signifikant. Nicht signifikant sind die Veränderungen für die Unterkieferlänge

(UK-IST) und die hintere Gesichtshöhe (S-Go). Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Entwicklung der vorderen Schädelbasis (S-N) und der Oberkieferlänge (OK-IST). Im Verhältnis zur Ausgangslänge nimmt die hintere Gesichtshöhe (S-Go) mehr zu als die vordere (N-Me). Geschlechtsspezifische Vergleiche zeigen für die Schädelbasis (S-N) ein deutlich stärkeres Wachstum bei den männlichen Probanden der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber denen der Untersuchungsgruppe 2 (3,0 mm / 1,9 mm, p:0,005). Bei der vorderen Gesichtshöhe (N-Me) zeigt sich eine geringere Zunahme für die weiblichen Probanden der Untersuchungsgruppe 2 (7,7 mm / 5,3 mm, p: 0,024).

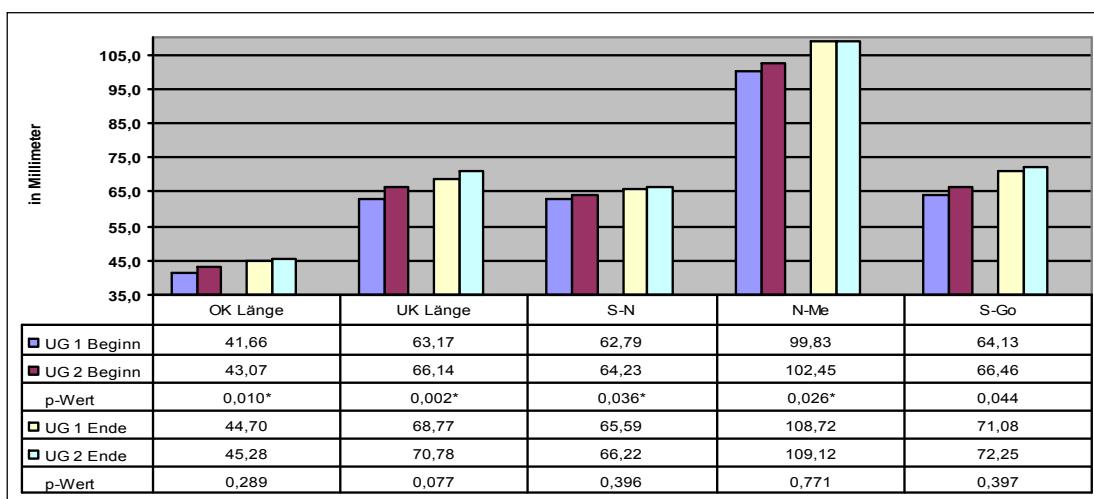


Abb. 39:

Metrische Analyse der Untersuchungsgruppen 1 und 2 zu Beginn und am Ende für OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me, S-Go

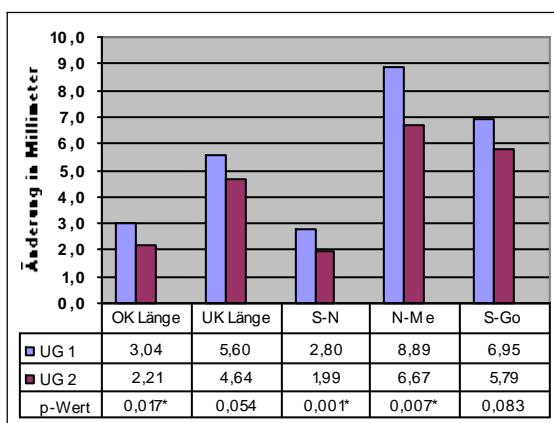


Abb. 40:

Veränderungen der Strecken OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me und S-Go für die Untersuchungsgruppen 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die metrische Analyse der Kontrollgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 41 und 42; Anhang Seite A-XI, Tabelle 22)

Bis auf die Oberkieferlänge und die vordere Schädelbasis am Anfang der Beobachtung, sind alle Werte der älteren Kinder signifikant größer. Es zeigt sich deshalb für die Kontrollgruppe 2 ein größeres Wachstum gegenüber der Kontrollgruppe 1 für alle fünf Parameter. Im Verhältnis zur Ausgangslänge nimmt die hintere Gesichtshöhe (S-Go) mehr zu als die vordere Gesichtshöhe (N-Me) und zeigt in beiden Gruppen ein horizontales Wachstumsmuster an.

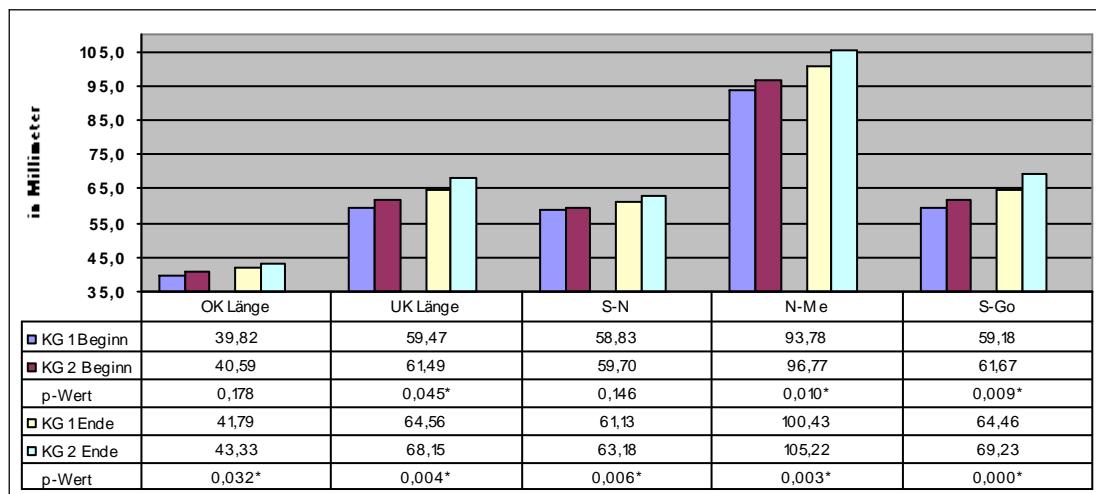


Abb. 41:

Metrische Analyse der Kontrollgruppen 1 und 2 zu Beginn und am Ende für OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me, S-Go

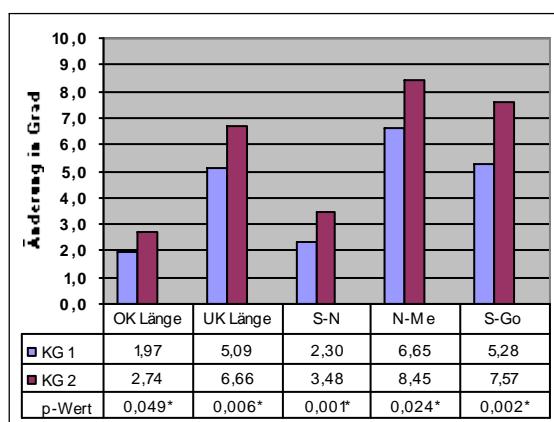


Abb. 42:

Veränderungen der Strecken OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me und S-Go für die Kontrollgruppen 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die metrische Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. Kontrollgruppe 1

(Abbildung 43 und 44; Anhang Seite A-XII, Tabelle 23)

Die metrischen Werte für die Veränderung im Untersuchungszeitraum der Untersuchungsgruppe 1 sind bis auf die Unterkieferlänge (UK-IST) und die Schädelbasis (S-N) signifikant größer. Werden nur die Differenzen betrachtet ist zu erkennen, dass die Oberkieferlänge (OK-IST) sich trotz Therapie in der Untersuchungsgruppe 1 signifikant vergrößert. Das Unterkieferwachstum (UK-IST) nimmt stärker zu als das des Oberkiefers, aber ist nicht signifikant größer als das in der Kontrollgruppe. Die vordere Gesichtshöhe (N-Me) nimmt zur hinteren Gesichtshöhe (S-Go) in der Untersuchungsgruppe um 1,9 mm und in der Kontrollgruppe um 1,4 mm zu. Der Unterschied ist als therapeutischer Effekt der Bisshebung zu werten. Geschlechtsspezifisch zeigen die männlichen Probanden der Untersuchungsgruppe eine signifikant größere Veränderung für die Unterkieferlänge (6,3 mm / 5,1 mm, p:0,047), die vordere Gesichtshöhe (10,0 mm / 7,2 mm, p: 0,011) und die hintere Gesichtshöhe (7,8 mm / 5,2 mm, p: 0,007) gegenüber der Kontrollgruppe.

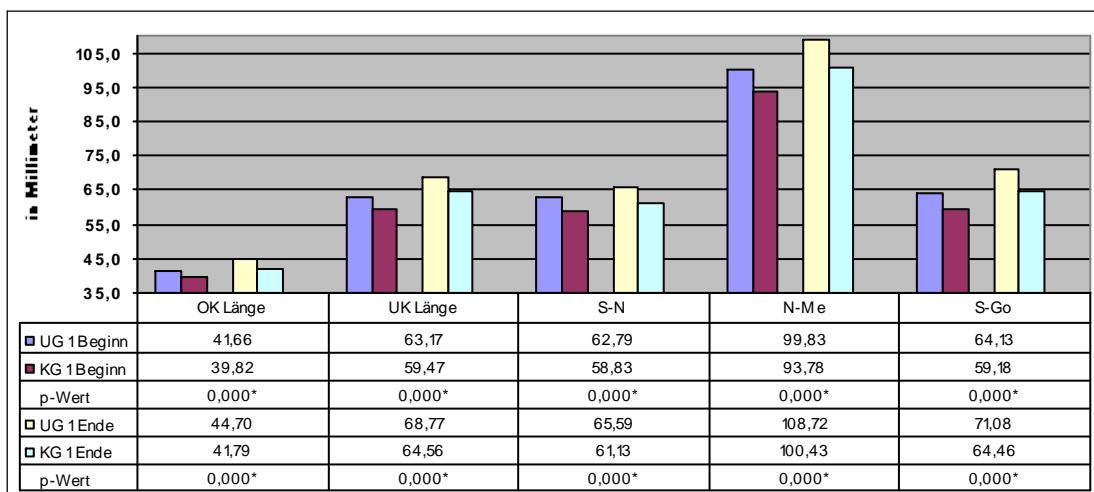


Abb. 43:

Metrische Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 zu Beginn und am Ende für OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me, S-Go

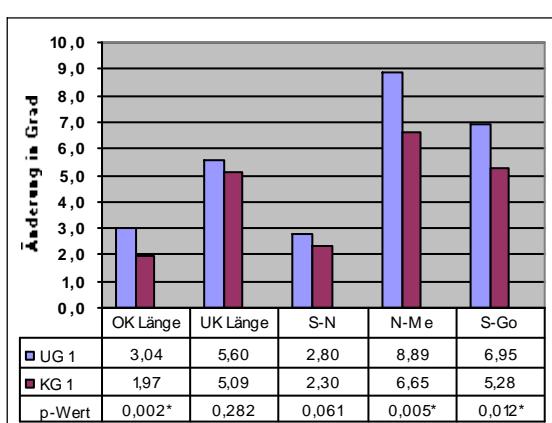


Abb. 44:

Veränderungen der Strecken OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me und S-Go für die Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 im Beobachtungszeitraum

Die metrische Analyse der Untersuchungsgruppe 2 vs. Kontrollgruppe 2

(Abbildung 45 und 46; Anhang Seite A-XII, Tabelle 24)

Für alle Parameter wurde ein signifikanter Unterschied zwischen der Untersuchungsgruppe 2 und der Kontrollgruppe 2 gefunden. Für den Beginn und das Ende des Untersuchungszeitraumes sind die Werte für die Untersuchungsgruppe 2 größer. Der hemmende Therapieeffekt auf das Oberkieferwachstum (OK-IST) ist deutlich zu erkennen. Bei der Unterkieferlänge (UK-IST) überwiegt das natürliche Wachstum der Kontrollgruppe gegenüber dem Therapieeinfluss der Untersuchungsgruppe. Prozentual zur Ausgangslänge sind die Veränderungen für die vordere und hintere Gesichtshöhe in der Kontrollgruppe größer. Werden diese Veränderungen ins Verhältnis gesetzt, wird das Ergebnis des Gesichtshöhenverhältnisses (FHR) bestätigt, das ein horizontales Wachstumsmuster beschreibt. Allein die männlichen Probanden betrachtet, zeigen sich signifikante Unterschiede für die Veränderung bei der Unterkieferlänge (4,8 mm / 7,1 mm, p: 0,023) und für die vordere Schädelbasis (1,9 mm / 3,9 mm, p:< 0,001) zu Gunsten der Kontrollgruppe. Noch deutlicher ist dies bei den weiblichen Probanden. Sie unterscheiden sich in allen fünf ausgewerteten Parametern signifikant voneinander. Die Untersuchungsgruppe 2 weist geringere Veränderungen auf.

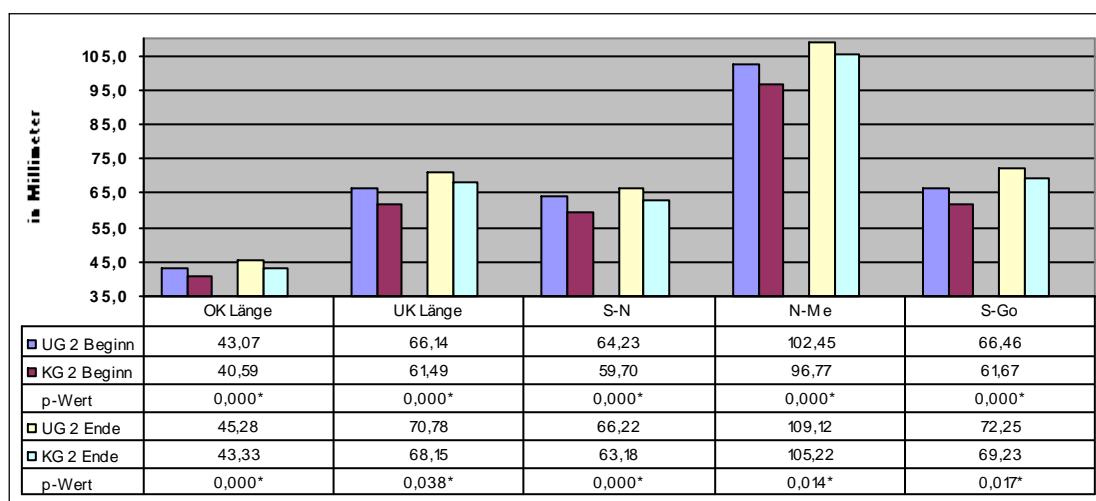


Abb. 45:

Metrische Analyse der Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2 zu Beginn und am Ende für OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me, S-Go

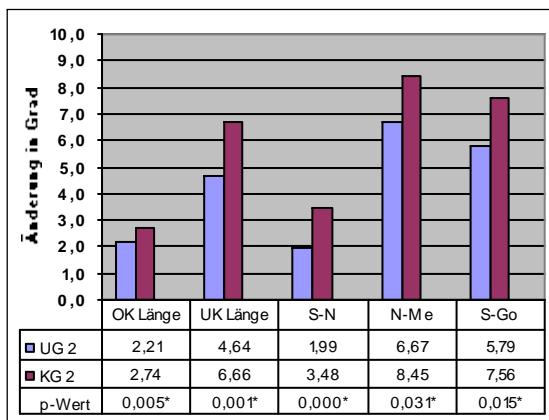


Abb. 46:
Veränderungen der Strecken OK-Länge, UK-Länge, S-N, N-Me und S-Go für die Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2 im Beobachtungszeitraum

4.1.4. Die dentale Analyse

Bei der dentalen Analyse werden die Position und Inklination der oberen und unteren Schneidezähne zu ihren Basen und die Relationen zueinander bewertet. Verwendet wurden der Interinzisalwinkel (ii), die Winkel OK1-NA ($^{\circ}$) und UK1-NB ($^{\circ}$) nach Steiner, sowie die Position der Schneidezähne zum Ober- bzw. Unterkiefer nach Steiner (OK1-NA (mm), UK1-NB(mm)).

Die geschlechtsspezifische dentale Analyse der Untersuchungsgruppen und Kontrollgruppen 1 und 2

(Abbildung 47; Anhang Seite A-XIII bis A-XIV, Tabelle 25 bis 28)

Die dentale Analyse zeigt für die Untersuchungsgruppen nur für die Stellung der oberen Inzisivi (OK1-NA (mm)) einen signifikanten Unterschied in der Untersuchungsgruppe 2 auf. Während bei den männlichen Probanden eine Retroposition um 1,5 mm erfolgt, liegt bei den weiblichen Probanden eine Anteposition um 1,0 mm vor. In der dentalen Analyse der Kontrollgruppen sind keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede vorhanden.

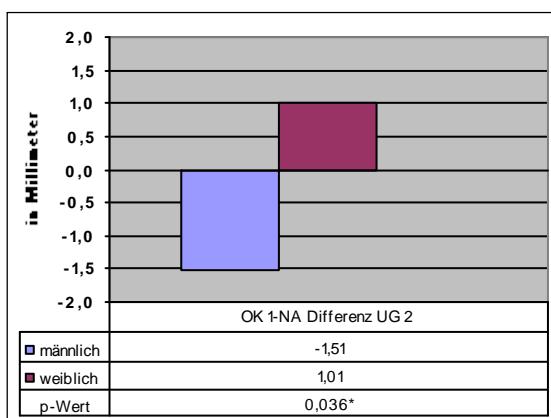


Abb. 47:
Geschlechtsspezifische dentale Analyse für OK 1-NA (mm) der Untersuchungsgruppe 2 im Beobachtungszeitraum

Die dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 48 bis 52; Anhang Seite A-XV, Tabelle 29)

Für den Interinzisalwinkel (ii) lässt sich bereits zum Behandlungsanfang ein signifikanter Unterschied feststellen. Während in der Untersuchungsgruppe 1 der Winkel eine Protrusion der Frontzähne ausdrückt, stehen sie in der Untersuchungsgruppe 2 regelrecht. Die therapeutische Veränderung von $4,8^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber $0,9^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 2 ist signifikant unterschiedlich, entspricht aber den therapeutischen Anforderungen und kommt durch eine signifikant stärkere Retrusion der Oberkieferschneidezähne ($OK1-NA (^{\circ})$) in der Untersuchungsgruppe 1 zustande. Die Inklination der unteren Schneidezähne ($UK1-NB (^{\circ})$) ist zu Beginn und am Ende in der Untersuchungsgruppe 1 signifikant protrudierter als in der Untersuchungsgruppe 2. Die therapeutischen Veränderungen sind nicht signifikant unterschiedlich. Die Position der Unterkieferschneidezähne nach anterior verändert sich in der Untersuchungsgruppe 1 signifikant mehr als in der Untersuchungsgruppe 2. Die Position der oberen Inzisivi ($OK1-NA (mm)$) ist am Ende der Behandlung neutral und die der Unterer ($UK1-NB (mm)$) antepositioniert. Dies entspricht einer mäßigen dentalen Kompensation der Angle-Klasse II/1 in der Untersuchungsgruppe 1.

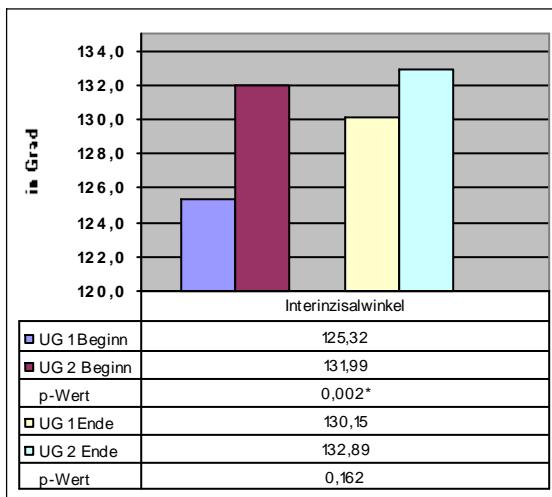


Abb. 48:
Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn und am Ende für den Interinzisalwinkel

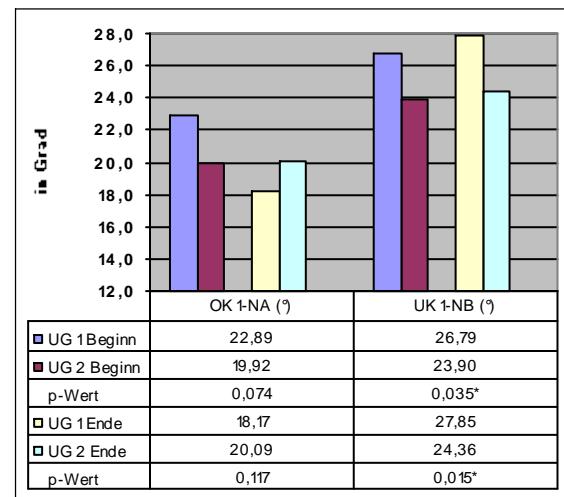


Abb. 49:
Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn und am Ende für den OK 1-NA (^{\circ}) und UK 1-NB (^{\circ})

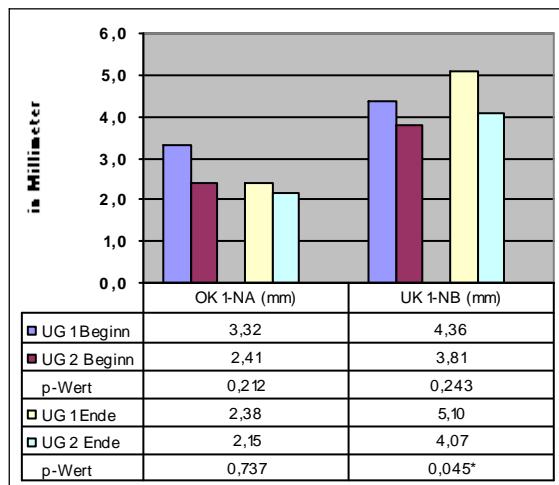


Abb. 50:
Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und 2 zu Beginn und am Ende für den OK 1-NA (mm) und UK 1-NB (mm)

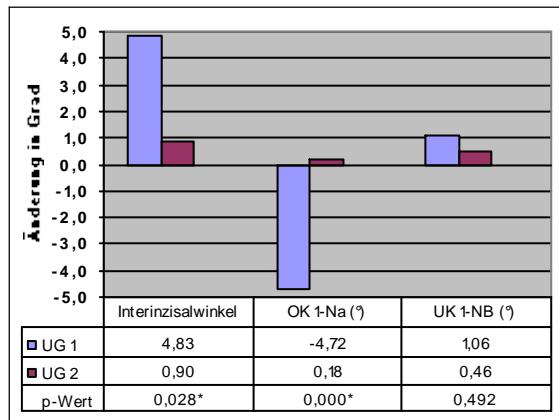


Abb. 51:
Veränderungen für den Interincisalwinkel, OK 1-NA (mm) und UK 1-NB (mm) für die Untersuchungsgruppen 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

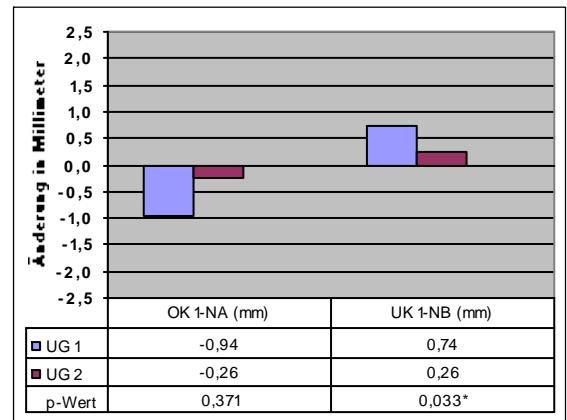


Abb. 52:
Veränderungen für OK 1-NA (mm) und UK 1-NB (mm) für die Untersuchungsgruppen 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die dentale Analyse der Kontrollgruppe 1 vs. 2

(Abbildung 53; Anhang Seite A-XV, Tabelle 30)

Der Interincisalwinkel (ii) zeigt bei den Kindern unterschiedlichen Alters eine orthognathe Schneidezahnstellung, die im Verlauf der Beobachtung eine geringe Retrusion ausweist, die durch die Retrusion der Schneidezähne des Oberkiefers ($OK1-NA(^{\circ})$) von $0,8^{\circ}$ und $2,4^{\circ}$ zustande kommt. Die unteren Schneidezähne sind trotz der signifikanten Differenzen in ihrer Lage und Position als stabil anzusehen.

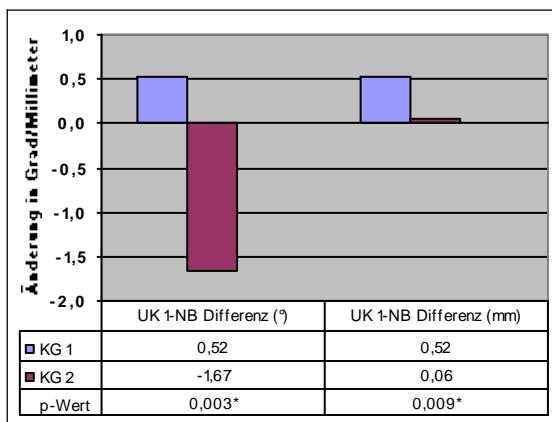


Abb. 53:
Veränderungen für UK 1-NB ($^{\circ}$) und UK 1-NB (mm) der Kontrollgruppen 1 und 2 im Beobachtungszeitraum

Die dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 vs. Kontrollgruppe 1

(Anhang Seite A-XVI, Tabelle 31)

Der Interinzisalwinkel (ii) ist zu Beginn der Behandlung signifikant unterschiedlich und ist Ausdruck der mit der Angle-Klasse II/1 einhergehenden Protrusion der Frontzähne. Die signifikant größere Retrusion der Oberkieferschneidezähne (OK1-NA ($^{\circ}$)) (-4,7°) in der Untersuchungsgruppe gegenüber -1,1° in der Kontrollgruppe und die signifikant stärkere, aber dennoch minimale Veränderung der Position der Oberkieferschneidezähne (OK1-NA (mm)) (-0,9mm vs. 0,5mm), weist die nur geringen dentalen Einflüsse der funktionkieferorthopädischen Geräte aus. Die unteren Schneidezähne sind vor Therapiebeginn gegenüber der Kontrollgruppe als Ausdruck der natürlichen Kompensation der Angle-Klasse II/1 bereits protrudiert. Für die Patientinnen trifft das im Mittel allerdings nicht zu. Die Protrusion der unteren Inzisivi nimmt im Verlauf der Behandlung nur noch gering zu, dennoch sind die Differenzen gegenüber der Kontrollgruppe vor und nach Therapie signifikant.

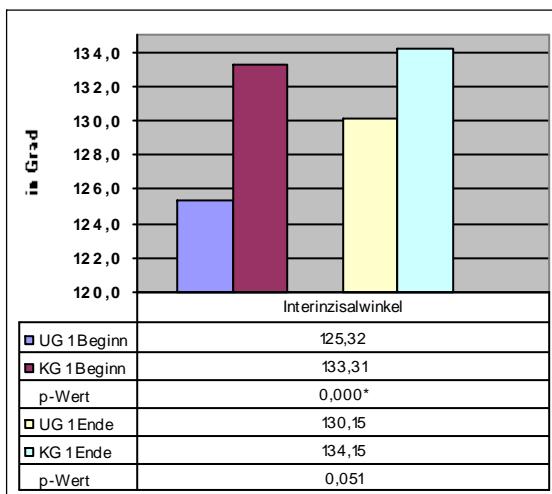


Abb. 54:
Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 zu Beginn und am Ende für den Interincisalwinkel

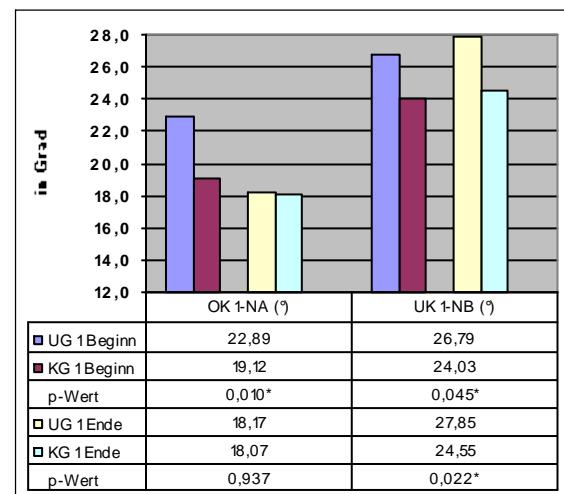


Abb. 55:
Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 zu Beginn und am Ende für OK 1-NA (°) und UK 1-NB (°)

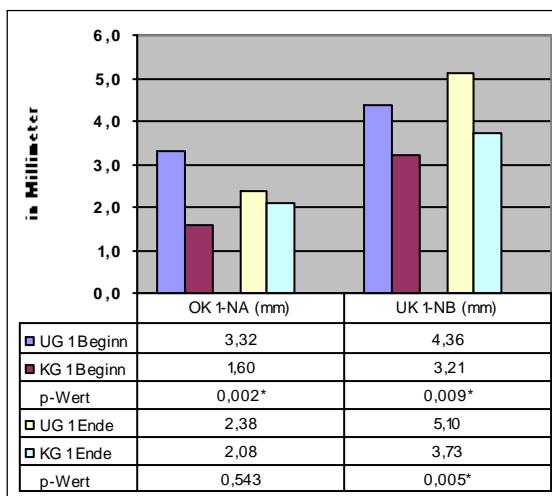


Abb. 56:
Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 zu Beginn und am Ende für OK 1-NA (mm) und UK 1-NB (mm)

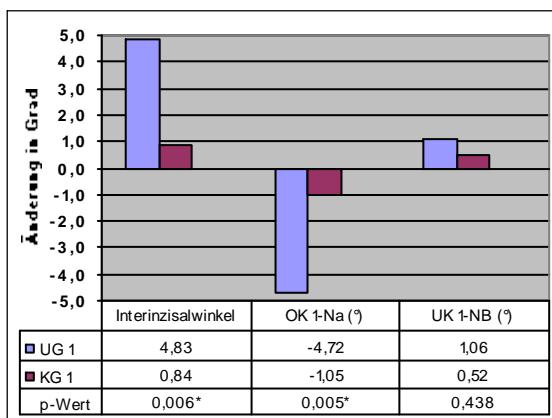


Abb. 57:
Veränderungen für den Interincisalwinkel, OK 1-NA (mm) und UK 1-NB (mm) für die Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 im Beobachtungszeitraum

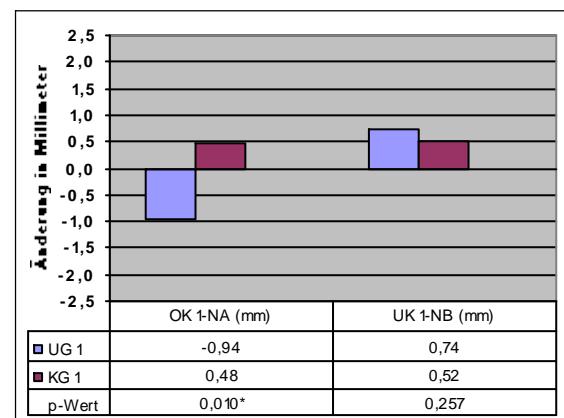


Abb. 58:
Veränderungen für OK 1-NA (mm) und UK 1-NB (mm) für die Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 im Beobachtungszeitraum

Die dentale Analyse der Untersuchungsgruppe 2 vs. Kontrollgruppe 2

(Abbildung 59; Anhang Seite A-XVI, Tabelle 32)

Beide Gruppen zeigen zu Beginn und zum Ende einen regelrechten Interinzisalwinkel (ii). Obere und untere Schneidezähne sind in ihrer Inklination quasi unbeeinflusst. Dentoalverolare Nebenwirkungen sind nicht nachweisbar.

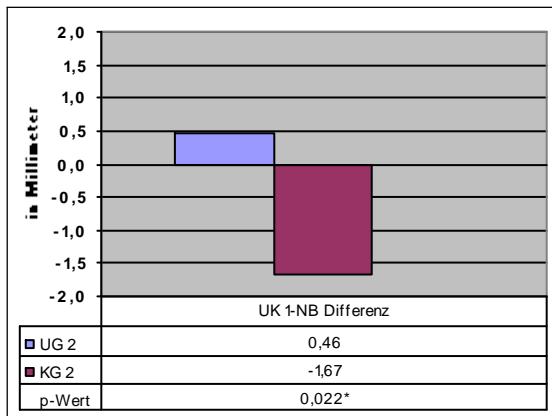


Abb. 59:
Dentale Analyse für UK 1-NB (mm) der
Untersuchungsgruppe 2 und
Kontrollgruppe 2 im Beobachtungszeitraum

Zusammenfassung der kephalometrischen Analyse

Die Untersuchungsgruppen 1 und 2 haben einen sehr ähnlichen sagittalen Gesichtsschädelaufbau. Beide zeigen einen orthognath eingelagerten Oberkiefer, welcher in seiner Position stabil bleibt, erkennbar an der geringen Änderung des SNA-Winkels. Der distal zur Schädelbasis liegende Unterkiefer erfährt eine Verlagerung des B-Punktes und des Pogonions unter Therapie nach anterior. Beide Strukturen verändern sich gleich und zeigen eine homogene Entwicklung des basalen und alveolären Unterkieferanteils nach anterior. Die intermaxilläre Harmonisierung in Richtung einer skelettalen Klasse I ist in der Verkleinerung des ANB-Winkels und des WITS-Wertes zu erkennen. Der Vergleich zwischen der Untersuchungsgruppe 1 und Kontrollgruppe 1 zeigt eine therapiebedingte Reduzierung der Prognathie des Oberkiefers und die intermaxilläre Harmonisierung durch Vorentwicklung des Unterkiefers in der Untersuchungsgruppe 1. Die aufgezeigten Einflüsse durch die Therapie gelten auch für die sagittalen Parameter beim Vergleich der Untersuchungsgruppe 2 mit der Kontrollgruppe 2. Die Hemmung des Wachstums der Maxilla zeigt sich in der Untersuchungsgruppe 2 deutlich gegenüber der Kontrollgruppe 2. In der Untersuchungsgruppe 1 überwiegt die

Längenzunahme des Oberkiefers gegenüber der Kontrollgruppe 1. Der vertikale Gesichtsschädelaufbau für beide Untersuchungsgruppen ist durch ein mäßiges horizontales Wachstumsmuster gekennzeichnet. Der Oberkiefer zeigt eine geringe posteriore Rotation und der Unterkiefer, gekennzeichnet durch die Verkleinerung des ML-NL-Winkels und ML-NSL-Winkel, eine ausgeprägte anteriore Rotation. Dies gibt auch die Vergrößerung des Gesichtshöhenverhältnisses wider. Wenn auch nicht signifikant, so zeigt die jüngere Untersuchungsgruppe altersbedingt eine geringere horizontale Rotation gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe. Dennoch kommt es zu einer signifikanten Reduktion des horizontalen Wachstums der Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2. Die metrische Analyse zeigt über den Beobachtungszeitraum ein stärkeres Wachstum in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 und der Kontrollgruppe 1. Das Wachstum der Kontrollgruppe 2 übertrifft das der Untersuchungsgruppe 2. Prozentual zur Ausgangslänge verändert sich in allen Gruppen die hintere Gesichtshöhe mehr als die Vordere. Dies führt zur Zunahme des Gesichtshöhenverhältnisses. Die dentale Analyse zeigt ein unterschiedliches Bild. In der Untersuchungsgruppe 1 ist die Retrusion der oberen Schneidezähne um mehr als 4° auffällig. Die bereits vor Therapiebeginn protrudiert stehenden unteren Inzisivi werden nur um 1° stärker protrudiert. In der Untersuchungsgruppe 2 sind dentoalveolare Nebenwirkungen nicht nachweisbar.

4.2. Die Tensoranalyse

Die Bewertung der Ergebnisse der Tensoranalyse erfolgt nach vier anatomischen Regionen mit folgenden Dreiecken:

1. Maxilla (Δ SNA, Δ SSppA, Δ SBaSpp)
2. Mandibula (Δ SGON, Δ SNMe, Δ ArGoMe, Δ GoMeB)
3. Intermaxillär (Δ SppAB, Δ GoAB, Δ GoAPog)
4. Gesichtshöhe (Δ SSppGo, Δ SArSpp, Δ NMeGo)

Die geschlechtsspezifische Prüfung ergab nur geringe statistische Unterschiede. Deshalb wurde auf eine geschlechtspezifische Trennung verzichtet. Etwaige Signifikanzen werden erwähnt. Die statistische Auswertung signifikanter Unterschiede ist im Anhang Seite A-XVII, Tabelle 33 bis 36 aufgeführt.

Die Ergebnisse zu jedem Dreieck werden durch Abbildungen veranschaulicht, die Größe und Richtung der Dilatationen visuell erfassen lassen, d.h. die Länge der in den Dreiecken eingezeichneten Dilatationen wurden auf ihren Wert berechnet und danach in unterschiedlicher Länge eingezeichnet. Die zugehörigen Tabellen enthalten die Mittelwerte für Größe und Ausrichtung der Dilatationen sowie die Ergebnisse der Signifikanzberechnung. Die statistische Auswertung der Tensoranalyse ist im Anhang in den Tabellen 37 bis 39 auf den Seiten A-XVIII bis A-XX aufgeführt.

4.2.1. Die Maxilla

(Tabellen 37 bis 39 im Anhang Seiten XVIII bis XX)

Das Dreieck SNA

Das Dreieck SNA ist geeignet, die Veränderungen zwischen dem anterioren Bereich des Oberkiefers und der Schädelbasis zu beschreiben.

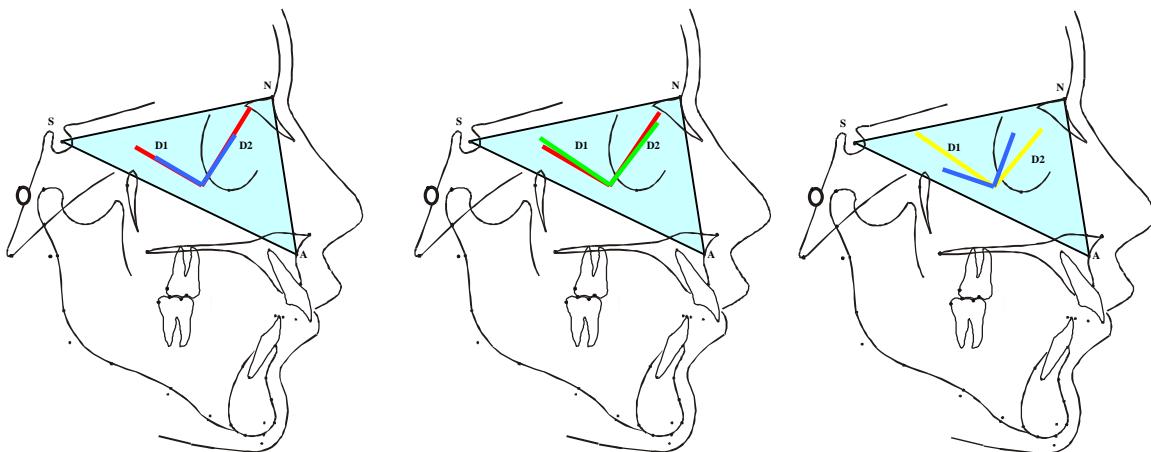


Abb. 60: Dilatationen Dreieck SNA
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

Abb. 61: Dilatationen Dreieck SNA
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

Abb. 62: Dilatationen Dreieck SNA
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 9:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SNA D1	1,066	1,045	0,008
SNA D2	1,077	1,049	0,006
SNA α	42,53	43,05	0,910
SNA β	47,47	46,95	0,910

Tab. 10:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SNA D1	1,066	1,072	0,529
SNA D2	1,077	1,070	0,524
SNA α	42,53	45,65	0,916
SNA β	47,47	44,35	0,916

Tab. 11:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SNA D1	1,045	1,083	0,000
SNA D2	1,049	1,065	0,064
SNA α	43,05	51,50	0,375
SNA β	46,95	38,50	0,375

Beim Vergleich der Untersuchungsgruppen 1 und 2 ist zu erkennen, dass die Dilatationen D1 und D2 gleichmäßig nach sagittal anterior und vertikal posterior gerichtet sind. Das Ausmaß der Zuwächse der Dilatationen fällt in der Untersuchungsgruppe 2 signifikant kleiner aus, was darauf hinweist, dass der therapeutische Einfluss in der Untersuchungsgruppe 2 in Form einer Hemmung des Wachstums des Oberkiefers zum Ausdruck kommt. Der A-Punkt wird in der Untersuchungsgruppe 1 deutlicher nach kaudal und anterior verändert. Der Vergleich der Untersuchungsgruppe 1 mit der Kontrollgruppe 1 zeigt keine signifikanten Unterschiede, d.h. es bestehen vergleichbare Zuwächse gegenüber dem natürlichen Wachstum. In der Untersuchungsgruppe 2 kommt es gegenüber der Kontrollgruppe 2 zu einer geringeren Bewegung des A-Punktes nach kaudal und anterior. Geschlechtsspezifische Unterschiede wurde in der Kontrollgruppe 2 für die sagittal ausgerichtete Dilatation D1 gefunden. Es kommt bei den männlichen

Probanden zu einem stärkeren anterioren Wachstum und damit zu einer Reduzierung des Unterschieds zur Kontrollgruppe.

Das Dreieck SSppA

Das dargestellte Dreieck beurteilt die Veränderungen zwischen dem Oberkiefer und der Sella turcica an der Schädelbasis.

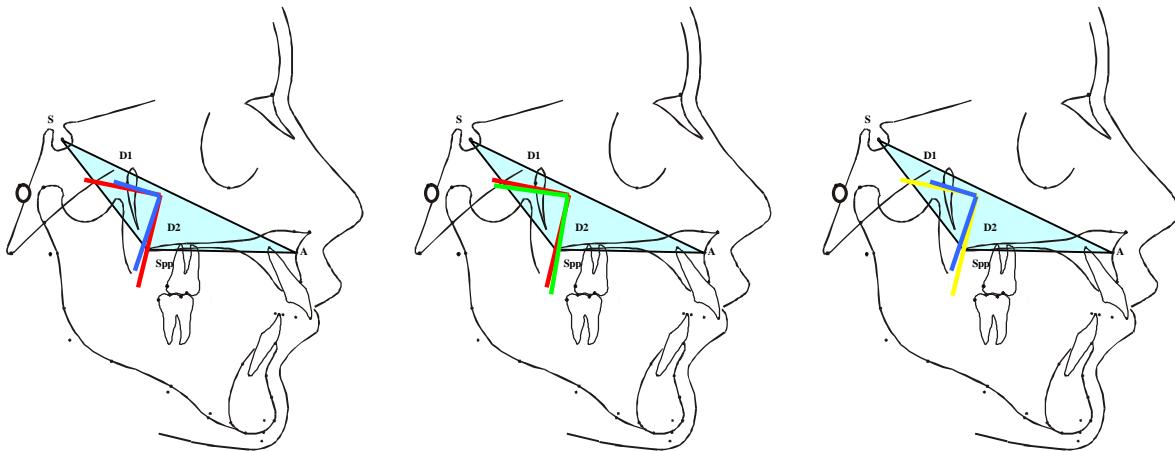


Abb. 63: Dilatationen Dreieck SSppA
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

Abb. 64: Dilatationen Dreieck SSppA
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

Abb. 65: Dilatationen Dreieck SSppA
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 12:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SSppA D1	1,066	1,041	0,001
SSppA D2	1,083	1,069	0,317
SSppA α	42,39	38,56	0,560
SSppA β	47,61	51,44	0,560

Tab. 13:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SSppA D1	1,066	1,061	0,589
SSppA D2	1,083	1,090	0,684
SSppA α	42,39	47,82	0,400
SSppA β	47,61	42,18	0,400

Tab. 14:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SSppA D1	1,041	1,068	0,002
SSppA D2	1,069	1,090	0,203
SSppA α	38,56	43,23	0,520
SSppA β	51,44	46,77	0,520

Wie in den graphischen Darstellungen erkennbar, sind die Richtungen der Dilatationen in den Gruppen sehr ähnlich. Die Entwicklung in der Sagittalen wird durch die Dilatation D1 bestimmt. Zwischen der Untersuchungsgruppe 1 und 2 bestehen signifikante Differenzen, ebenso zwischen der Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2. Die Veränderungen in den durch das Dreieck SSppA erfassten Strukturen, wie der A-Punkt, zeigen eine Änderung vom Sella-Punkt nach anterior und von der Spina nasalis posterior nach kranial. Der A-Punkt entwickelt sich in der Untersuchungsgruppe 1 signifikant mehr nach anterior gegenüber der Untersuchungsgruppe 2. Das gleiche gilt für die Kontrollgruppe 2 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2.

Das Dreieck SBaSpp

Das Dreieck SBaSpp charakterisiert die Wachstumsvorgänge zwischen der hinteren Schädelbasis und der Spina nasalis posterior.

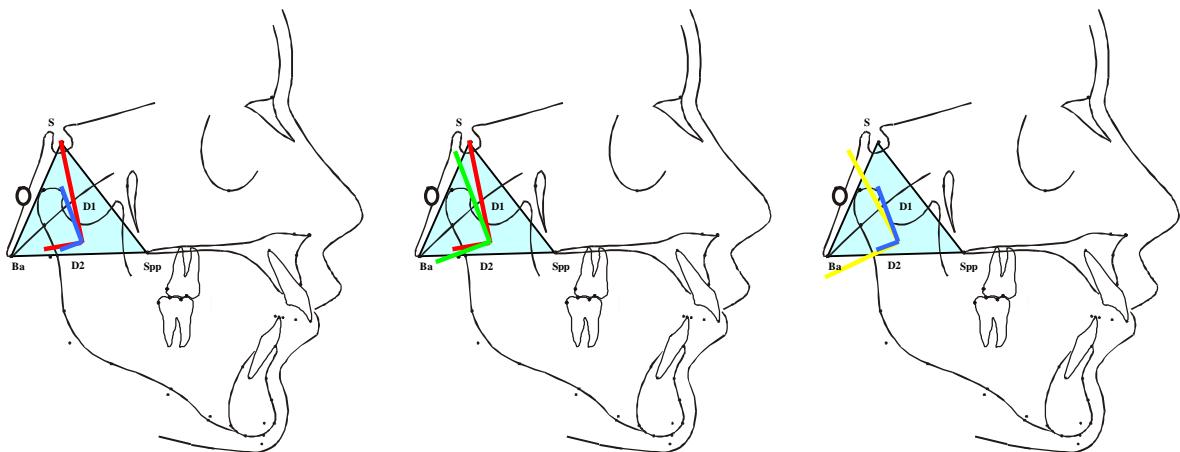


Abb. 66: Dilatationen Dreieck SBaSpp
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

Abb. 67: Dilatationen Dreieck SBaSpp
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

Abb. 68: Dilatationen Dreieck SBaSpp
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 15:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SBaSpp D1	1,091	1,051	0,000
SBaSpp D2	1,031	1,017	0,148
SBaSpp α	33,37	41,29	0,193
SBaSpp β	56,63	48,71	0,193

Tab. 16:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SBaSpp D1	1,091	1,085	0,669
SBaSpp D2	1,031	1,049	0,098
SBaSpp α	33,37	44,84	0,066
SBaSpp β	56,63	45,16	0,066

Tab. 17:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SBaSpp D1	1,051	1,092	0,000
SBaSpp D2	1,017	1,067	0,000
SBaSpp α	41,29	50,42	0,161
SBaSpp β	48,71	39,58	0,161

Die vertikal gerichtete Dilatation D1 und die sagittal gerichtete Dilatation D2 lassen im Vergleich eine größere vertikale Entwicklung erkennen. Für die Richtung der Entwicklung lassen sich keine signifikanten Unterschiede in den Vergleichsgruppen feststellen. Die Unterschiede in den Untersuchungsgruppen sind gering. Gegenüber den Kontrollgruppen ist sowohl das vertikale Wachstum (D1), aber besonders die Vorentwicklung der Spina nasalis posterior (D2) deutlich und für die Untersuchungsgruppe 2 sogar signifikant reduziert. Geschlechtsspezifische Unterschiede für die Dilatation D1 zeigen sich beim Vergleich der Untersuchungsgruppen 1 und 2 (männlich 1,105 / 1,057, p: < 0,001; weiblich 1,075 / 1,046, p: 0,026) und der Untersuchungsgruppe 2 mit der Kontrollgruppe 2 (männlich 1,057 / 1,110, p: 0,001; weiblich 1,046 / 1,071, p: 0,034).

Zusammenfassung der Veränderungen für die Maxilla

Die Veränderung der Dreiecke SNA, SSppA und SBaSpp beschreiben die Veränderung der Maxilla zur vorderen und hinteren Schädelbasis. Der A-Punkt und die Spina nasalis posterior verändern sich gegenüber der Sella nach anterior und kaudal. Die Ergebnisse zeigen, dass die Veränderungen in der Untersuchungsgruppe 1 größer als in der Untersuchungsgruppe 2 ausfallen. So scheint in der Untersuchungsgruppe 1 die funktionskieferorthopädische Behandlung die starken Entwicklungsimpulse des Oberkiefers in der Sagittalen nur gering hemmen zu können. Zwischen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1 gibt es keine signifikanten Unterschiede. Die sagittale Wachstumshemmung ist in der Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2 wesentlich deutlicher.

4.2.2. Die Mandibula

(Tabellen 37 bis 39 im Anhang Seiten XVIII bis XX)

Das Dreieck SGoN

Das Dreieck SGoN eignet sich zur Bewertung des Wachstums des Unterkieferwinkels zur vorderen Schädelbasis und lässt Aussagen zur hinteren Gesichtshöhe zu.

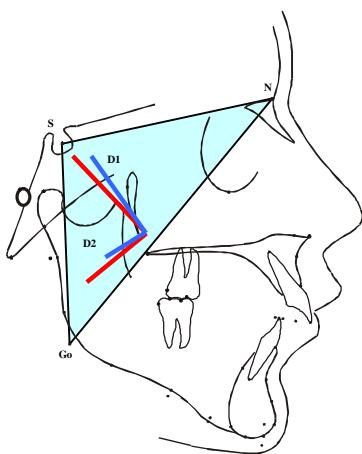


Abb. 69: Dilatationen Dreieck SGoN
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

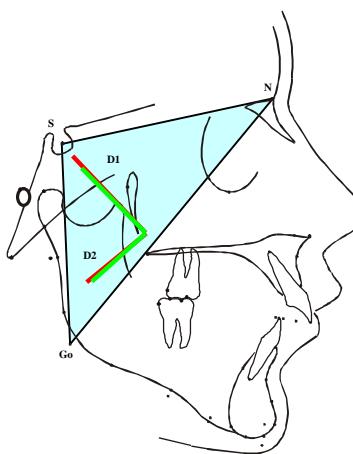


Abb. 70: Dilatationen Dreieck SGoN
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

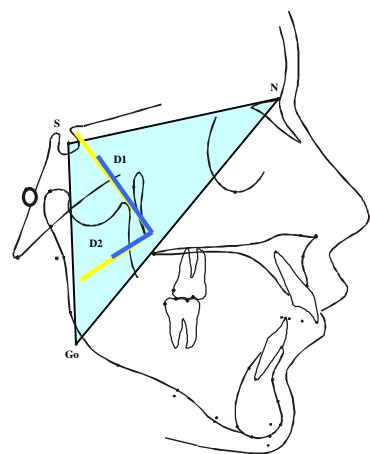


Abb. 71: Dilatationen Dreieck SGoN
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 18:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SGoN D1	1,092	1,081	0,374
SGoN D2	1,064	1,041	0,002
SGoN α	39,12	27,79	0,353
SGoN β	50,88	62,21	0,353

Tab. 19:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SGoN D1	1,092	1,079	0,304
SGoN D2	1,064	1,063	0,654
SGoN α	39,12	40,05	0,803
SGoN β	50,88	49,95	0,803

Tab. 20:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SGoN D1	1,081	1,111	0,037
SGoN D2	1,041	1,073	0,000
SGoN α	27,79	29,57	0,390
SGoN β	62,21	60,43	0,390

Die Ausrichtung der Dilatationen in diesem Dreieck ist für alle Gruppen ähnlich. Die Veränderung des Dreiecks zeigt durchgängig vergrößerte Werte für die sagittal anterior ausgerichtete Dilatation D1 gegenüber der Dilatation D2. Wieder sind die Veränderungen durch geringere Zuwächse in der Untersuchungsgruppe 2 zur Untersuchungsgruppe 1 auffällig. Während die Untersuchungsgruppe 1 ein Wachstum vergleichbar mit dem der Kontrollgruppe 1 erfährt, bleibt die Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2 in beiden Dilatationen signifikant zurück.

Das Dreieck SNMe

Das Dreieck SNMe gibt die Veränderungen zwischen der vorderen Schädelbasis und dem Unterkiefer in seinem anterioren Bereich wieder. Es macht Aussagen über die Bewegung der Mandibula und über die vordere Gesichtshöhe.

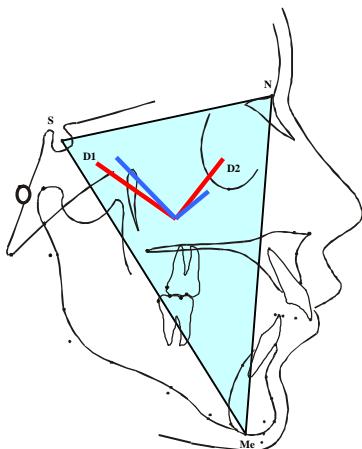


Abb. 72: Dilatationen Dreieck SNMe
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

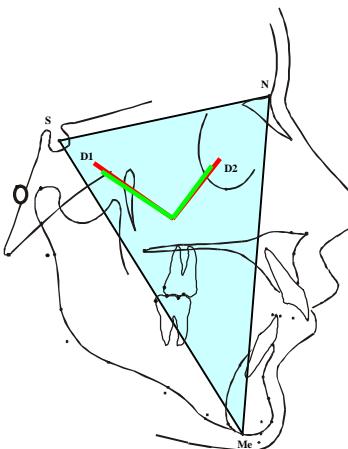


Abb. 73: Dilatationen Dreieck SNMe
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

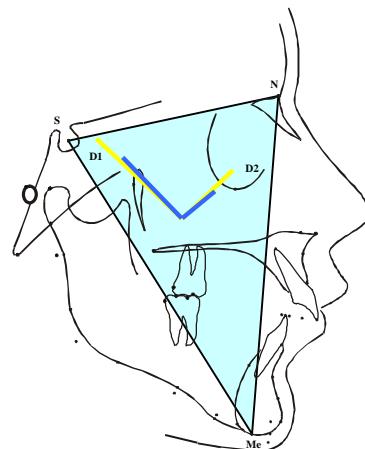


Abb. 74: Dilatationen Dreieck SNMe
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 21:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SNMe D1	1,083	1,072	0,263
SNMe D2	1,065	1,036	0,001
SNMe α	49,41	61,05	0,433
SNMe β	40,59	28,95	0,433

Tab. 22:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SNMe D1	1,083	1,072	0,222
SNMe D2	1,065	1,056	0,439
SNMe α	49,41	48,18	0,558
SNMe β	40,59	41,82	0,558

Tab. 23:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SNMe D1	1,072	1,101	0,004
SNMe D2	1,036	1,060	0,000
SNMe α	61,05	59,49	0,773
SNMe β	28,95	30,51	0,773

Die Dilatationen D1 und D2 sind sagittal und vertikal ausgerichtet und zeigen eine Bewegung des Mentons nach anterior und kaudal gegenüber der Schädelbasis. Wieder sind die Zuwächse bei den Dilatationen in der Untersuchungsgruppe 1 größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Für die Dilatation D2 sind die Differenzen signifikant. Auch im Vergleich der Untersuchungsgruppe 2 zur Kontrollgruppe 2 bestehen signifikante Rückstände in der Anomaliegruppe. Die gefundenen Unterschiede zeigen eine stärkere Zunahme der vorderen Gesichtshöhe in der Untersuchungsgruppe 1 vs. Untersuchungsgruppe 2, der Untersuchungsgruppe 1 vs. Kontrollgruppe 1 und in der Kontrollgruppe 2 vs. Untersuchungsgruppe 2.

Das Dreieck ArGoMe

Das Dreieck ArGoMe lässt wichtige Wachstumsveränderungen des Unterkiefers in seiner nahezu gesamten Ausdehnung beschreiben. Es erfasst den Ramus ascendens und das Corpus mandibulae.

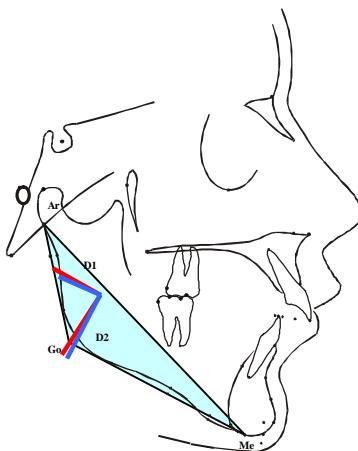


Abb. 75: Dilatationen Dreieck ArGoMe
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

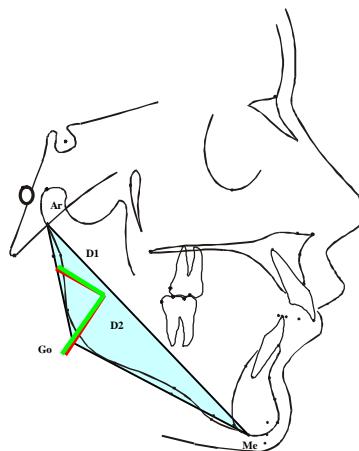


Abb. 76: Dilatationen Dreieck ArGoMe
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

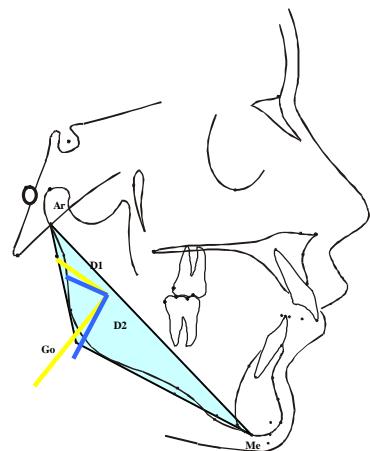


Abb. 77: Dilatationen Dreieck ArGoMe
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 24:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
ArGoMe D1	1,092	1,071	0,038
ArGoMe D2	1,122	1,124	0,923
ArGoMe α	47,53	51,31	0,587
ArGoMe β	42,47	38,69	0,587

Tab. 25:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
ArGoMe D1	1,092	1,091	0,868
ArGoMe D2	1,122	1,127	0,837
ArGoMe α	47,53	46,86	0,923
ArGoMe β	42,47	43,14	0,923

Tab. 26:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
ArGoMe D1	1,071	1,104	0,001
ArGoMe D2	1,124	1,200	0,000
ArGoMe α	51,31	42,92	0,174
ArGoMe β	38,69	47,08	0,174

Die Dilatation D1 zeigt eine Entwicklung des Unterkiefers in sagittaler Richtung an. Die auf den Gonionpunkt gerichtete Dilatation D2 beschreibt vor allem Zuwächse im Ramusbereich. Für die Richtung der Entwicklung lassen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen. Die Sagittalentwicklung des Unterkiefers ist in der Untersuchungsgruppe 1 signifikant größer als in der Untersuchungsgruppe 2 und entspricht dem der Kontrollgruppe 1. Die Untersuchungsgruppe 2 bleibt bei beiden Dilatationen signifikant hinter der Kontrollgruppe zurück.

Das Dreieck GoMeB

Das Dreieck GoMeB erfasst die Entwicklung des Corpus mandibulae unabhängig von anderen Strukturen.

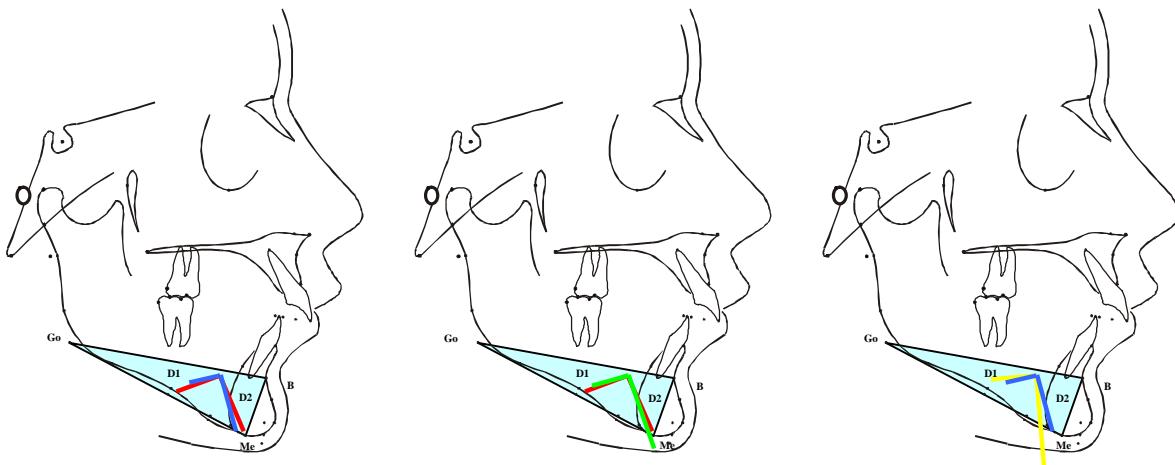


Abb. 78: Dilatationen Dreieck GoMeB
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

Abb. 79: Dilatationen Dreieck GoMeB
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

Abb. 80: Dilatationen Dreieck GoMeB
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 27:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
GoMeB D1	1,077	1,055	0,046
GoMeB D2	1,108	1,099	0,618
GoMeB α	51,52	44,28	0,215
GoMeB β	38,48	45,72	0,215

Tab. 28:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
GoMeB D1	1,077	1,063	0,258
GoMeB D2	1,108	1,134	0,213
GoMeB α	51,52	50,56	0,871
GoMeB β	38,48	36,44	0,871

Tab. 29:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
GoMeB D1	1,055	1,075	0,104
GoMeB D2	1,099	1,161	0,005
GoMeB α	44,28	38,32	0,329
GoMeB β	45,72	51,68	0,329

Die Dilatation D1 spiegelt die Entwicklung des B-Punktes gegenüber dem Gonion wider und die Dilatation D2 des B-Punktes gegenüber dem Menton. Die Entwicklung der Dilatation D1 ist mehr sagittal als vertikal und die der Dilatation D2 mehr vertikal, aber auch sagittal ausgerichtet. Die Dilatation D1 zeigt für die Untersuchungsgruppe 1 eine signifikant größere Veränderung des B-Punktes nach anterior gegenüber der Untersuchungsgruppe 2. Das Ausmaß der vertikalen Entwicklung zwischen B-Punkt und Menton übertrifft die nach anterior gerichtete sagittale Bewegung (Dilatation D1). Das Sagittalwachstum ist in der Untersuchungsgruppe 1 nicht signifikant größer als in der Kontrollgruppe 1 und kann nur durch den Therapieeinfluss erklärt werden. Auch wenn die Untersuchungsgruppe 2 die Zunahme der Dilatation D1 der Kontrollgruppe 2 nicht ganz erreicht ist auffällig, dass die Differenz nicht signifikant ist. Das Vertikalwachstum ist in beiden Kontrollgruppen größer, aber nur bei der Kontrollgruppe 2 signifikant.

Zusammenfassung der Veränderungen für die Mandibula

Die vier Dreiecke beschreiben wachstums- und therapiebedingte Veränderungen des Unterkiefers anterior und posterior, im Ramus und Corpus mandibulae und im Bezug zur Schädelbasis. Die Veränderungen entsprechen für die Untersuchungsgruppe 1 dem natürlichen Wachstum der Kontrollgruppe 1. Die Untersuchungsgruppe 2 bleibt hinter den Veränderungen der Untersuchungsgruppe 1 und der Kontrollgruppe 2 zum Teil signifikant zurück. Dennoch ist die therapeutische Vorentwicklung in den Dreiecken SNMe (D1), ArGoMe (D1) und GoMeB (D1) nachweisbar. Sie ist in der jüngeren Untersuchungsgruppe stärker als in der älteren Untersuchungsgruppe.

4.2.3. Intermaxilläre Veränderungen

(Tabellen 37 bis 39 im Anhang Seiten XVIII bis XX)

Das Dreieck SppAB

Das Dreieck SppAB charakterisiert die Veränderung des B-Punktes gegenüber der Spina nasalis posterior und dem A-Punkt.

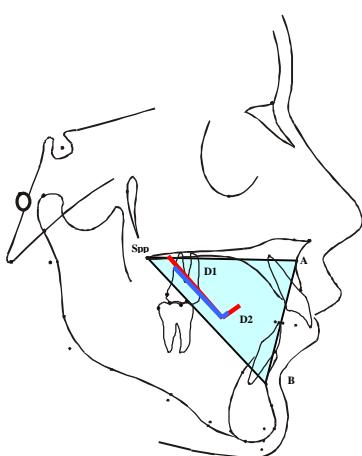


Abb. 81: Dilatationen Dreieck SppAB
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

Tab. 30:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SppAB D1	1,141	1,111	0,035
SppAB D2	1,033	1,012	0,016
SppAB α	50,38	47,28	0,557
SppAB β	39,62	42,72	0,557

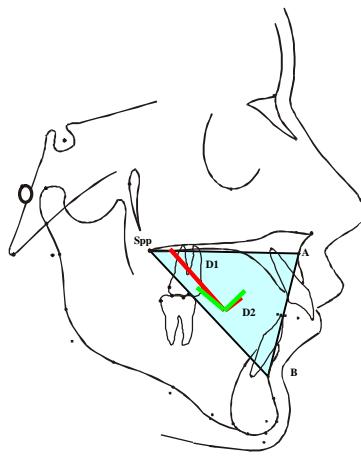


Abb. 82: Dilatationen Dreieck SppAB
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

Tab. 31:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SppAB D1	1,141	1,059	0,001
SppAB D2	1,033	1,050	0,817
SppAB α	50,38	42,46	0,159
SppAB β	39,62	47,54	0,159

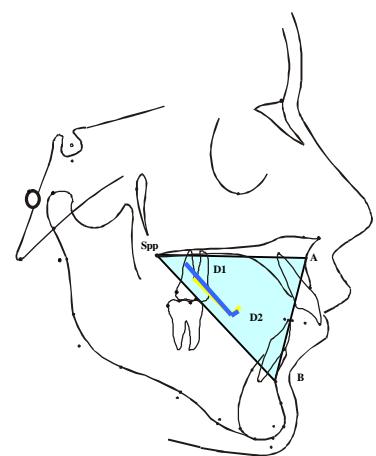


Abb. 83: Dilatationen Dreieck SppAB
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 32:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SppAB D1	1,111	1,092	0,164
SppAB D2	1,012	1,019	0,009
SppAB α	47,28	46,40	0,889
SppAB β	42,72	43,60	0,889

Die Ausrichtung der Dilatationen D1 und D2 beschreiben eine sagittal-vertikale Richtung. Daraus ergibt sich eine mehr nach anterior als kaudal gerichtete Veränderung des B-Punktes gegenüber der Spina nasalis posterior.. Diese Veränderung ist zwischen den Untersuchungsgruppen 1 und 2 signifikant unterschiedlich. Die Dilatation D1 beschreibt in der Untersuchungsgruppe 1 eine durch Therapie größere Bewegung des B-Punktes nach anterior. Die zwischen der Untersuchungsgruppe 1 und der Kontrollgruppe 1 hoch signifikante Differenz der Dilatation D1 zeigt eine therapiebedingte anteriore Bewegung des B-Punktes gegenüber dem natürlichen Wachstum an. Sie ist durch natürliches Wachstum nicht zu begründen. Dieser therapiebedingte Einfluss zeigt sich auch in der Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der

Kontrollgruppe 2, wenn auch nicht signifikant. Die Dilatation D2 drückt den wachstumshemmenden Effekt auf den A-Punkt aus. Er ist in der Untersuchungsgruppe 2 erneut am deutlichsten ausgeprägt.

Das Dreieck GoAB

Das Dreieck GoAB gibt die Wachstumsveränderungen zwischen dem Gonion-Punkt und dem B-Punkt wider und beschreibt das intermaxilläre Verhältnis des A-Punktes zum B-Punkt.

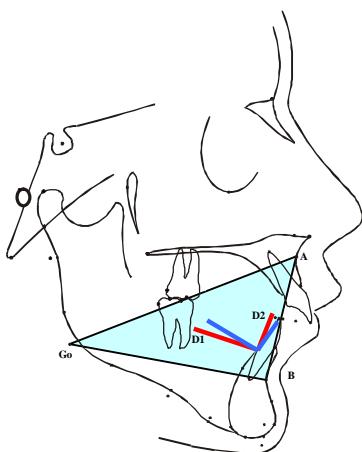


Abb. 84: Dilatationen Dreieck GoAB
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

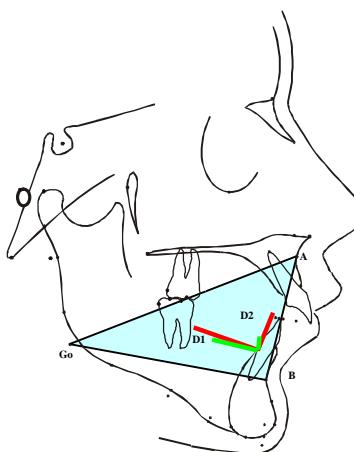


Abb. 85: Dilatationen Dreieck GoAB
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

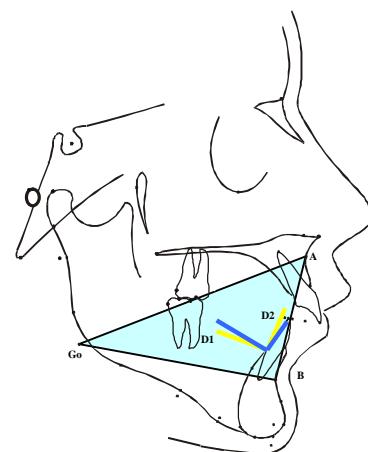


Abb. 86: Dilatationen Dreieck GoAB
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 33:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
GoAB D1	1,108	1,098	0,448
GoAB D2	1,070	1,040	0,350
GoAB α	43,53	55,02	0,234
GoAB β	46,47	34,98	0,234

Tab. 34:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
GoAB D1	1,108	1,078	0,008
GoAB D2	1,070	1,020	0,005
GoAB α	43,53	37,50	0,196
GoAB β	46,47	52,50	0,196

Tab. 35:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
GoAB D1	1,098	1,091	0,542
GoAB D2	1,040	1,080	0,011
GoAB α	55,02	36,55	0,005
GoAB β	34,98	53,45	0,005

In allen Gruppen ist eine nahezu ausschließlich sagittal ausgerichtete Dilatation D1 und eine vertikal ausgerichtete Dilatation D2 zu erkennen. Das Ausmaß der Veränderung ist durchgängig für die Dilatation D1 größer gegenüber der Dilatation D2, d. h. die sagittale Entwicklung übertrifft die vertikale Entwicklung. Bezogen auf die Bezugsebene Go-A, kommt es zu einer anterior-kaudalen Veränderung des B-Punktes. Der Vergleich der Untersuchungsgruppen 1 und 2 zeigt keine signifikanten Unterschiede, lässt aber für die Untersuchungsgruppe 2 eine um 11,5° mehr nach kaudal gerichtete Dilatation D1 erkennen. Die Untersuchungsgruppe 1 zeigt eine signifikant stärkere Veränderung gegenüber der Kontrollgruppe 1. Die Vorentwicklung des B-Punktes und die damit einhergehende intermaxilläre

Harmonisierung durch therapeutische Intervention sind signifikant. Wie im Dreieck SppAB übersteigt die Dilatation D1 der Untersuchungsgruppe 2 nicht signifikant die der Kontrollgruppe 2 als Ausdruck des Therapieeinflusses. Signifikant unterschiedlich ist die Richtung der Dilatationen D1 und D2 zwischen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2 als Ausdruck einer betonten vertikalen Komponente.

Das Dreieck GoAPog

Die intermaxillären Beziehungen des A-Punktes und der vorderen Kontur des Unterkiefers und die Veränderung des Corpus mandibulae werden durch das Dreieck GoAPog erfasst.

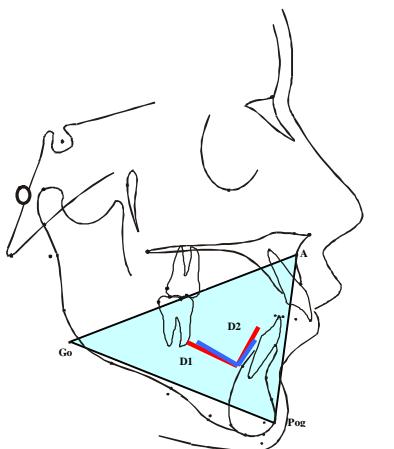


Abb. 87: Dilatationen Dreieck GoAPog
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

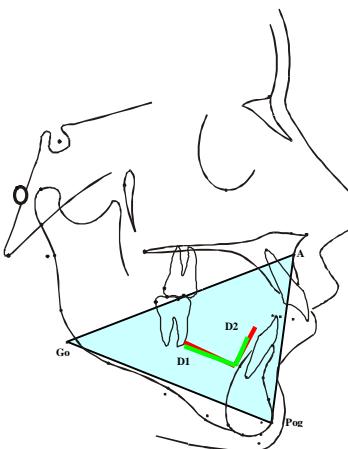


Abb. 88: Dilatationen Dreieck GoAPog
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

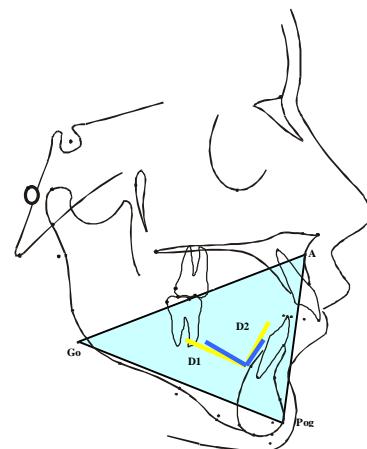


Abb. 89: Dilatationen Dreieck GoAPog
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 36:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
GoAPog D1	1,096	1,079	0,118
GoAPog D2	1,074	1,053	0,073
GoAPog α	47,63	52,27	0,518
GoAPog β	42,37	37,73	0,518

Tab. 37:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
GoAPog D1	1,096	1,094	0,864
GoAPog D2	1,074	1,053	0,054
GoAPog α	47,63	45,68	0,761
GoAPog β	42,37	44,32	0,761

Tab. 38:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
GoAPog D1	1,079	1,110	0,007
GoAPog D2	1,053	1,087	0,005
GoAPog α	52,27	45,23	0,310
GoAPog β	37,73	44,77	0,310

Die durchgängig größeren Werte für die sagittal ausgerichtete Dilatation D1 und die vertikal ausgerichtete Dilatation D2 lassen eine Veränderung der erfassten Strukturen im Verhältnis der Bezugsebenen Go-A in anterior-kaudaler Richtung erkennen. Die Dilatation D1 ist deutlich nach vorn und unten gerichtet und signalisiert wachstums- oder therapiebedingte Veränderungen innerhalb des Unterkiefers. Während das Unterkieferwachstum in der Untersuchungsgruppe 1 mit dem der Kontrollgruppe Schritt hält, bleibt die

Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2, aber auch zur Untersuchungsgruppe 1 im Ausmass der Veränderungen zurück. Die mehr vertikal ausgerichtete Dilatation D2 zeigt in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Kontrollgruppe 1 eine nicht signifikant größere Zunahme. Die Veränderungen der Dilatation D2 sind in der Untersuchungsgruppe 2 wiederrum nicht signifikant geringer als in der Untersuchungsgruppe 1, aber signifikant geringer als in der Kontrollgruppe 2. Die für die Kontrollgruppe 2 signifikant größeren Veränderungen gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 in beiden Dilatationen sind Ausdruck der Potenz des Unterkieferwachstums unter regelgerechter Gebissentwicklung.

Zusammenfassung für die Veränderungen im intermaxillären Bereich

Für den intermaxillären Bereich lässt sich ein therapeutisch induziertes Wachstum des Unterkiefers in anteriorer Richtung ableiten. Die Untersuchungsgruppe 1 ist in ihrem Wachstum der Untersuchungsgruppe 2 in allen Dilatationen überlegen. In den intermaxillären Beziehungen ist die Untersuchungsgruppe 1 der Kontrollgruppe 1 gegenüber überlegen. Dies ist nur als positiver Behandlungseffekt zu interpretieren. Die Unterschiede zwischen Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2 lassen erkennen, dass für den basalen Unterkieferanteil das natürliche Wachstum nicht erreicht wird. Dennoch kommt es auch in dieser Gruppe zu therapeutisch nachweisbaren Effekten. Der B-Punkt erfährt eine stärkere Anteroentwicklung als in der Kontrollgruppe 2. Das ist besonders bemerkenswert, weil das intramaxilläre und intramandibuläre Wachstum der Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2 deutlich zurückbleibt.

4.2.4. Die vordere und hintere Gesichtshöhe

(Tabellen 37 bis 39 im Anhang Seiten XVIII bis XX)

Das Dreieck SSppGo

Im Dreieck SSppGo wird die Lageveränderung des Gonions in Bezug zur Sella turcica und der Spina nasalis posterior bewertet.

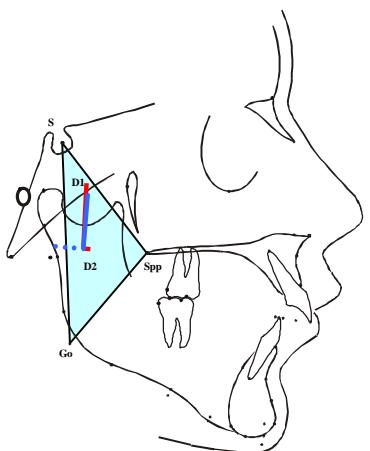


Abb. 90: Dilatationen Dreieck SSppGo
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2
(negativer Wert)

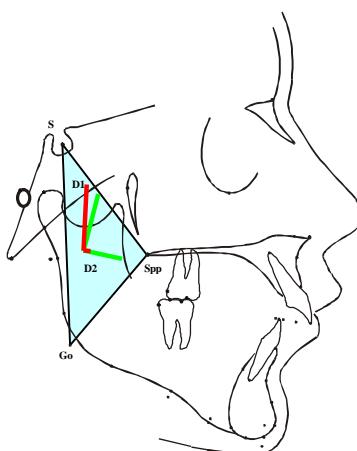


Abb. 91: Dilatationen Dreieck SSppGo
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

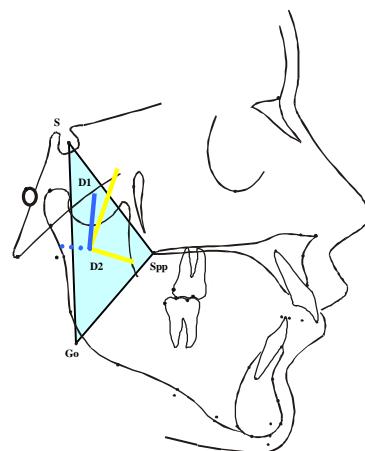


Abb. 92: Dilatationen Dreieck SSppGo
blau: Untersuchungsgruppe 2
(negativer Wert)
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 39:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SSppGo D1	1,118	1,093	0,027
SSppGo D2	1,007	0,944	0,254
SSppGo α	39,71	40,83	0,772
SSppGo β	50,29	49,17	0,772

Tab. 40:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
SSppGo D1	1,118	1,100	0,110
SSppGo D2	1,007	1,062	0,000
SSppGo α	39,71	50,89	0,024
SSppGo β	50,29	39,11	0,024

Tab. 41:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
SSppGo D1	1,093	1,147	0,000
SSppGo D2	0,944	1,074	0,000
SSppGo α	40,83	54,17	0,010
SSppGo β	49,17	35,83	0,010

Beeindruckend ist das für die Untersuchungsgruppen 1 und 2 fast ausschließlich vertikale Wachstum, gegenüber der in den Kontrollgruppen auch nachweisbaren sagittalen Komponente. Die Vergrößerung in der sagittalen Dimension ist in der Untersuchungsgruppe 1 mit 0,7% sehr gering und zeigt sogar für die Untersuchungsgruppe 2 eine Wachstumsemmung von 5,6%. Der negative Wert kann mit einer größeren Anteriorentwicklung des Gonions gegenüber der Spina nasalis posterior erklärt werden. Eine signifikante Vergrößerung der hinteren Gesichtshöhe ist in der Untersuchungsgruppe 1 für die Dilatation D1 gegenüber Untersuchungsgruppe 2 zu finden. Die Zunahme der hinteren Gesichtshöhe (D1) und das sagittale Wachstum (D2) sind in der Kontrollgruppe 2 signifikant

größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Es zeigt sich, wie im Dreieck SGoN, eine Bewegung des Gonions nach kaudal, die in der Kontrollgruppe 2 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 größer ist. Eine signifikant unterschiedliche Ausrichtung der Dilatationen zwischen Untersuchungs- und Kontrollgruppen weist eine sagittale Veränderung des Gonions gegenüber der Spina nasalis posterior aus. In den Kontrollgruppen entfernt sich die Spina nasalis posterior stärker vom Gonionpunkt. Eine Interpretation der signifikant weiter anterioren Lage des Gonions in den Untersuchungsgruppen begründet eine Unterkiefervorverlagerung ebenso wie eine Wachstumshemmung des Oberkiefers (siehe auch Dreieck SBaSpp)

Das Dreieck SArSpp

Die Beziehung der Spina nasalis posterior zur hinteren Schädelbasis wird mit dem Dreieck SArSpp aufgezeigt.

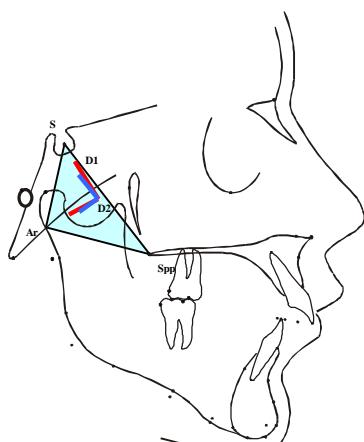


Abb. 93: Dilatationen Dreieck SArSpp
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

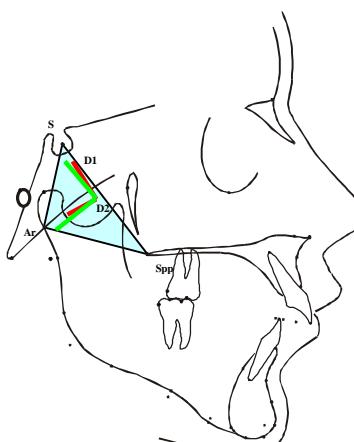


Abb. 94: Dilatationen Dreieck SArSpp
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

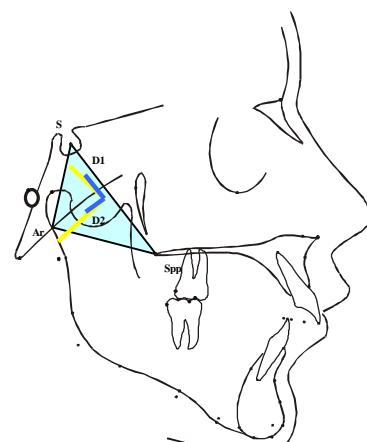


Abb. 95: Dilatationen Dreieck SArSpp
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 42:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungsgruppen 1 und 2

Tab. 43:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 1

Tab. 44:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für die Untersuchungs- und Kontrollgruppe 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
SArSpp D1	1,082	1,053	0,005
SArSpp D2	1,056	1,037	0,202
SArSpp α	41,40	44,52	0,664
SArSpp β	48,60	45,48	0,664

	UG 1	KG 1	p-Wert
SArSpp D1	1,082	1,084	0,870
SArSpp D2	1,056	1,084	0,037
SArSpp α	41,40	50,89	0,837
SArSpp β	48,60	39,11	0,837

	UG 2	KG 2	p-Wert
SArSpp D1	1,053	1,083	0,006
SArSpp D2	1,037	1,106	0,000
SArSpp α	44,52	49,79	0,438
SArSpp β	45,48	40,21	0,438

Das Dreieck SArSpp ergänzt die Aussagen des Dreiecks SSppGo. Da der Bereich der vorderen und hinteren Schädelbasis als eher wachstumsstabil angesehen werden kann, lassen sich die Veränderungen der Dilatationen sehr

gut auf die Spina nasalis posterior der Oberkieferbasis projizieren. Beide Dilatationen bleiben im Ausmaß der Veränderung deutlich und für die Untersuchungsgruppe 2 auch signifikant hinter denen der Kontrollgruppen zurück. Das bedeutet, dass die vertikale Dimension im Bereich der oberen hinteren Gesichtshöhe in den Untersuchungsgruppen reduziert ist gegenüber dem natürlichen Wachstum. Die ebenfalls signifikant reduzierte Sagittalentwicklung muss neben möglichen grundsätzlichen Wachstumsdefiziten der Anomaliegruppen auch einem wachstumshemmenden Effekt auf den Oberkiefer zugeschrieben werden, zumal dieser auch in der Untersuchungsgruppe 1 nachweisbar ist. Die Prüfung des geschlechtsspezifischen Unterschiedes für die Dilatation D1 zeigt signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern. Die männlichen Probanden sind den weiblichen im Ausmaß der Veränderungen in beiden Untersuchungsgruppen signifikant unterlegen. Die Gesamtaussage wird dadurch nicht beeinflusst.

Das Dreieck NMeGo

Das Dreieck NMeGo macht die Veränderungen der Gesichtstiefe deutlich.

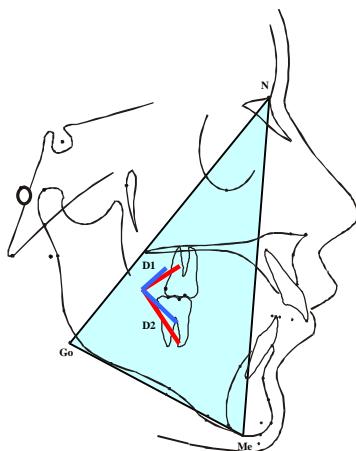


Abb. 96: Dilatationen Dreieck NMeGo
rot: Untersuchungsgruppe 1
blau: Untersuchungsgruppe 2

Tab. 45:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungsgruppen 1 und 2

	UG 1	UG 2	p-Wert
NMeGo D1	1,073	1,055	0,011
NMeGo D2	1,109	1,079	0,004
NMeGo α	51,86	40,20	0,075
NMeGo β	38,14	49,80	0,075

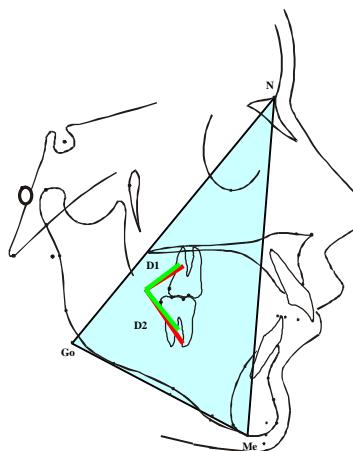


Abb. 97: Dilatationen Dreieck NMeGo
rot: Untersuchungsgruppe 1
grün: Kontrollgruppe 1

Tab. 46:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 1

	UG 1	KG 1	p-Wert
NMeGo D1	1,073	1,072	0,942
NMeGo D2	1,109	1,088	0,026
NMeGo α	51,86	46,62	0,427
NMeGo β	38,14	43,38	0,427

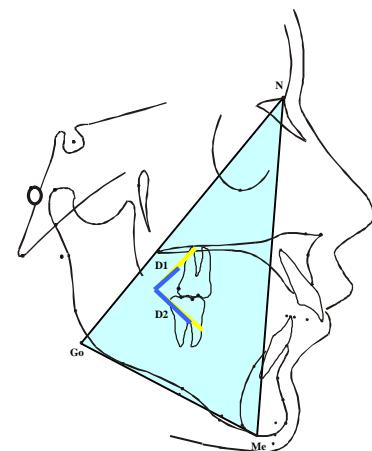


Abb. 98: Dilatationen Dreieck NMeGo
blau: Untersuchungsgruppe 2
gelb: Kontrollgruppe 2

Tab. 47:
Dilatationen, Winkel und p-Werte für
die Untersuchungs- und
Kontrollgruppe 2

	UG 2	KG 2	p-Wert
NMeGo D1	1,055	1,099	0,000
NMeGo D2	1,079	1,108	0,013
NMeGo α	40,20	37,41	0,696
NMeGo β	49,80	52,59	0,696

Die Dilatation D1 ist mehr vertikal und die D2 mehr sagittal ausgerichtet. Die im Vergleich zur Dilatation D1 größere Dilatation D2 zeigt, dass die Sagittalentwicklung die Veränderungen in der Vertikalen übertreffen. Eine Verlagerung des Gonions in kaudal-sagittaler Richtung ist nachweisbar. Dies spiegelt das Wachstum des Corpus mandibulae und die Zunahme der Gesichtstiefe wider. Diese Veränderung ist in der Untersuchungsgruppe 1 größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Gleichfalls überwiegt das Wachstum in der Kontrollgruppe 2 das der Untersuchungsgruppe 2. Signifikante Unterschiede in der Ausrichtung der Dilatationen gibt es nicht. Wird die Dilatation D2 geschlechtsspezifisch betrachtet, zeigen die weiblichen Probanden der Untersuchungsgruppe 1 ein signifikant größeres Unterkieferwachstum als in der Untersuchungsgruppe 2. Auch in der Kontrollgruppe 2 ist die Entwicklung der Mandibula bei den weiblichen Probanden größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Auch in diesem Dreieck bestätigt sich die Vorentwicklung des Unterkiefers in der Untersuchungsgruppe 1, da sie das natürliche Wachstum übertrifft. Die Untersuchungsgruppe 2 kann mit dem offensichtlichen präpuberalen und puberalen Wachstum der Kontrollgruppe nicht Schritt halten.

Zusammenfassung der Dreiecke für die vordere und hintere Gesichtshöhe

Die drei Dreiecke bewerten in unterschiedlicher Topographie die Beziehungen zwischen der Schädelbasis, der distalen Position des Oberkiefers und der des Unterkiefers sowohl im posterioren wie im anterioren Bereich. In den Untersuchungsgruppen ist ein wachstumshemmender Effekt auf den Oberkiefer ebenso wie die anteriorere Lage der Symphyse nachweisbar. Die Untersuchungsgruppe 1 kann mit dem Ausmaß der Veränderungen der Kontrollgruppe 1 konkurrieren und ist bezüglich der Anteriorentwicklung des Unterkiefers sogar überlegen. Die Untersuchungsgruppe 2 erreicht die Potenz des natürlichen Wachstums nicht. Das betrifft vor allem die Regionen des Oberkiefers mit dem Mittelgesicht. Das Ausmaß des Längenwachstums im Ramusbereich ist in den Untersuchungsgruppen reduziert, d. h. es kommt zu einer reduzierten horizontalen anterioren Rotation.

Zur Aussagefähigkeit der kphalometrischen Analyse und der Tensoranalyse

Der Vergleich beider Analysen ergibt für die Position und Inklination von Ober- und Unterkiefer keine widersprüchlichen Aussagen.

Die sagittale Analyse betrachtet bei der metrischen Kephalometrie die Größe und die Veränderung des SNA-Winkels als Maß für die Lage des Oberkiefers. Während sich der Winkel in der Untersuchungsgruppe 1 geringfügig und nicht signifikant vergrößert, bleibt er in der Untersuchungsgruppe 2 unverändert. Von daher ist ein wachstumshemmender Effekt nicht nachweisbar. Nur im Vergleich mit den Kontrollgruppen wird bei der älteren Untersuchungsgruppe ein signifikant kleinerer SNA-Winkel ausgewiesen und eine reduzierte Anteriorentwicklung dargestellt. Die Tensoranalyse weist im Dreieck SNA aus, dass die Anteriorentwicklung des Oberkiefers in der Untersuchungsgruppe 1 nicht signifikant und in der Untersuchungsgruppe 2 signifikant gegenüber dem natürlichen Wachstum reduziert ist. Die geringe Anteriorentwicklung in der Untersuchungsgruppe 1 und die signifikant geringere Anteriorentwicklung der Untersuchungsgruppe 2 geht mit der vertikalen Reduzierung konform. Letztere ist mit der individualisierten Kephalometrie nicht nachweisbar. Allein mit der Tensoranalyse kann die Oberkiefer- und Mittelgesichtsentwicklung sagittal und vertikal, sowohl anterior und posterior nachgewiesen werden (Dreiecke SSppA, SBaSpp, SSppGo, SArSpp). Aus den Dreiecken ist ablesbar, dass die Anteriorentwicklung der Spina nasalis posterior sowie die Vertikalentwicklung im distalen Mittelgesichtsabschnitt in den Untersuchungsgruppen ebenfalls reduziert ist. Für die Lageveränderung des Unterkiefers wird bei der Kephalometrie der SNB-Winkel herangezogen. HASUND (1973) macht seine Position zur Schädelbasis zum Maß für die Bewertung retrognath, orthognath oder prognath. Die Untersuchungsgruppe 2 weist bereits zu Beginn größere Werte für den SNB-Winkel aus als die Untersuchungsgruppe 1. Beide Gruppen bleiben zu Beginn und die Untersuchungsgruppe 1 auch am Ende signifikant hinter den Kontrollgruppen zurück. Es ist diskutierbar, ob die Zunahme während der Beobachtung in den Untersuchungsgruppen als Therapieeffekt oder als natürliches Wachstum bewertet werden muss. Demgegenüber ist durch die Tensoranalyse in den Dreiecken SppAB (Dilatation D1) und GoAB (Dilatation D1) für beide Untersuchungsgruppen eine Anteriorentwicklung des Unterkiefers

nachzuweisen, welche das natürliche Wachstum überflügelt und das der jüngeren Kontrollgruppe sogar signifikant übersteigt. Deshalb spricht dieses Ergebnis für eine therapeutisch induzierte Lageveränderung des Unterkiefers. Die Vertikalentwicklung ist durch die Kephalometrie skelettal im Rahmen der vertikalen Analyse relativ umfassend bewertbar. Entsprechend dem Wachstumstrend ist eine Veränderung in Richtung horizontal in allen Gruppen nachweisbar. Diese Entwicklung ist in der älteren Untersuchungsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe signifikant reduziert. Die Tensoranalyse erlaubt sowohl im Bereich der hinteren als auch der vorderen Gesichtshöhe sowohl größere und als auch reduziertere Wachstumsabläufe festzustellen. Deshalb kann der bisshebende Effekt in der Untersuchungsgruppe 2 sowohl durch ein reduziertes Wachstum im Bereich der hinteren oberen, wie auch durch eine nur therapiebedingt erklärbare Wachstumszunahme der unteren vorderen Gesichtshöhen nachgewiesen werden.

Die dentale Bewertung steht im Hinblick auf die Trennung in skelettale und dentoalveolare Effekte besonders im Brennpunkt wissenschaftlicher Auseinandersetzungen. Am Beispiel der stärkeren Retrusion der oberen Schneidezähne in der Untersuchungsgruppe 1 wird deren isolierte Betrachtung in der metrischen Kephalometrie besonders problematisch. Die weniger gehemmte Oberkieferentwicklung in dieser Gruppe konnte durch die basale Entwicklung des Oberkiefers eine „Aufrichtung“ der besonders protrudiert stehenden Schneidezähne erlauben, ohne dass diese Aufrichtung allein eine nach dorsal gerichtete dentale Kompensation sein muss. Im Rahmen dieser Studie wurden allerdings nur die skelettalen Strukturen mittels der Tensoranalyse untersucht, so dass diese Frage unbeantwortet bleiben muss.

5. Diskussion

Es gibt zur Problematik einer kieferorthopädischen Bisslagekorrektur kaum prospektive klinische Studien, die wissenschaftliche Akzeptanz haben. Auch die vorliegende Arbeit ist retrospektiv angelegt. Die Zusammenstellung der Untersuchungsgruppen unterlag keiner fachlichen Auslese. Die Kinder erfüllten bezüglich ihrer Anomalie und der kieferorthopädischen Therapie klar definierte Kriterien. Dabei stand die Bewertung einer mit herausnehmbaren funktionskieferorthopädischen Geräten durchgeführten Therapie grundsätzlich zur Diskussion. Es ging nicht um die Erfolgsaussage eines speziellen Gerätetyps. Sowohl enorale Geräte als auch im Mundvorhof liegende Geräte wurden therapeutisch genutzt. Auf eine differenzierte Darstellung der einzelnen Geräte wurde deshalb verzichtet. Dennoch kann davon ausgegangen werden, dass im jungen Behandlungsalter der Anteil an funktionskieferorthopädischen Geräten nach Fränkel überwiegt. Dies sind Geräte, die im Mundvorhof liegen und den enoralen Raum frei lassen. Sie dienen sowohl der funktionellen Harmonisierung als auch der Bisslagekorrektur.

Um skelettale und dentale Effekte bewerten zu können, wurden die Kinder mit einer Angle-Klasse II/1 Anomalie nach dem Alter zu Behandlungsbeginn in zwei Gruppen geteilt. Mit 35 und 32 Kindern waren die Gruppen etwa gleich stark. Auch der Anteil von annähernd 50 Prozent Mädchen und Jungen ist in beiden Gruppen gleich groß. Für den statistischen Vergleich liegen damit gute Voraussetzungen vor.

Die Untersuchungen wurden an Hand von Fernröntgenbildern durchgeführt. Gegenüber früheren Studien zu dieser Problematik wurde neben der klassischen Kephalometrie eine neue Analyse herangezogen.

Die Rostocker Tensoranalyse ROTA nutzt die Grundlagen der Tensoranalyse nach BOOKSTEIN (1982) und JÄRVINEN (1987). Sie stellt eine methodische Alternative zur konventionellen Kephalometrie dar und gibt allein die Möglichkeit, unabhängig von Referenzstrukturen lokale Wachstumsvorgänge darzustellen (BOOKSTEIN, 1982; MOYERS und BOOKSTEIN, 1979). Die Methode arbeitet mit dimensionslosen Verhältniszahlen und ermöglicht auf Grund ihrer Koordinatenfreiheit die Erfassung wachstumsbedingter Veränderungen ohne die Annahme wachstumsneutraler Bezugspunkte. Dies

bietet den Vorteil, dass Größenunterschiede zwischen den Probanden vernachlässigt werden können. Die Tensoranalyse stellt eine überlagerungsfreie Vergleichsmethode dar (ECKARDT et al., 2001). Ihre prinzipiellen Vorteile gegenüber herkömmlichen Analyseverfahren für die Bewertung des Therapieverlaufes und des Therapieergebnisses wurden durch mehrere Studien bestätigt (GRAYSON et al., 1985; JÄRVINEN, 1989; KLINK-HECKMANN, 1988; MAKEDANZ, 1990; McNAMARA et al., 1985; MOYERS und BOOKSTEIN, 1979). Die durch die Arbeit von STAHL (2007) geschaffenen Vergleichswerte geben der Tensoranalyse nun eine praktische Anwendbarkeit, da sie das Datenmaterial der Rostocker Längsschnittstudie von KLINK-HECKMANN (1979) genutzt hat, um wachstumsbedingte Veränderungen ohne Therapie exakt zu beschreiben.

Die Kontrollgruppe der eigenen Studie wird durch diese Daten reflektiert. Das bedeutet, dass die 30 Kinder der Angle-Klasse I in der Kontrollgruppe 1 und Kontrollgruppe 2 dieselben Kinder sind, quasi nur in Abhängigkeit von ihrem Alter zum Zeitpunkt der verwendeten Fernröntgenaufnahme in 2 Gruppen geteilt. Dagegen bestehen die Untersuchungsgruppen aus unterschiedlichen Kindern. Das hat zu Folge, dass die Kinder der Untersuchungsgruppe 1 und der Untersuchungsgruppe 2 unter Umständen von ihrem Wachstumstypus als unterschiedlich angesehen werden müssen. Die Reaktion auf die kieferorthopädische Therapie kann allein deshalb sehr unterschiedlich sein. Neben diesen nicht abzuklärenden Unterschieden müssen auch altersbedingt verschiedene Reaktionen bedacht werden. So wird sich die Frage stellen, ob die Untersuchungsgruppe 1 auf Grund der frühen therapeutischen Intervention reagiert und wachstumsbedingte Veränderungen durchläuft, die mit der Kontrollgruppe 1 vergleichbar sind. Ebenso projiziert sich diese Frage auf die Untersuchungsgruppe 2, deren Kinder zu einem späteren Zeitpunkt die funktionskieferorthopädische Therapie erhalten. Können diese Kinder nicht mehr adäquat zur Untersuchungsgruppe 1 reagieren, sind die Wachstumsprozesse bereits so stabil funktionell geprägt, dass sie deutlich hinter der Kontrollgruppe 2 zurückbleiben?

Während also die Kontrollgruppen eine Langzeitbewertung darstellen und deshalb die Differenzen im natürlich altersbedingten Wachstum begründet liegen, müssen für die Untersuchungsgruppen daher alters-, wachstums- sowie anlagebedingte Ursachen berücksichtigt werden. Außerdem sind

individuelle, d.h. genetisch bedingte Reaktions- und Adaptationsfähigkeiten auf das jeweilige Therapeutikum nicht zu unterschätzen.

Die Tatsache, dass bei beiden Analysen die Veränderungen in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Kontrollgruppe 1 zum Teil signifikant größer ausfallen, kann dem therapeutischen Einfluss zugeschrieben werden und bedeutet, dass das Wachstum unter der Therapie das natürliche Wachstum übersteigt. Wenn die Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2 metrisch hinter der Kontrollgruppe 2 zurückbleibt, kann es in einem beschleunigten natürlichen Wachstum der Kontrollkinder begründet sein, dem die Therapie nicht gleiches entgegenzuhalten hat. Die Tensoranalyse kann hierbei durch den Verzicht auf einen metrischen Bezug die Ergebnisse wertfrei beschreiben. Die metrische Kephalometrie allein ließe eine solche Wertung nicht zu. Die metrische Verschiedenartigkeit zwischen den Untersuchungs- und Kontrollgruppen schon zu Beginn macht einen Vergleich im Rahmen der metrischen Kephalometrie zusätzlich schwierig. Ob ein Vergleich mit einer Kontrollgruppe unbehandelter Angle-Klasse II/1 Probanden günstiger wäre, wie von DAHAN et al.(1989) gefordert, ist aus ethischen Fragen nicht gegeben, da es nicht zu verantworten ist, Kindern mit ausgeprägter Dysgnathie eine kieferorthopädische Therapie in günstigem Behandlungsalter vorzuenthalten, wie MANNS (1971) angibt.

Metrische Kephalometrie

Die Kephalometrie ist eine Analyse der Messung von Strecken, Winkeln und Relationen. Sie stellt die am häufigsten verwendete Analysemethode dar, mit deren Hilfe das Gesichtsschädelwachstum erfasst werden kann. Die Rostocker Kephalometrische Analyse stellt eine Methode dar, bei der bisher für die Messwerte keine kindlichen Normwerte vorlagen, um alters-, geschlechts- oder anomaliebezogene Unterschiede als individuelle Norm zu berücksichtigen, wie von SCHLÖMER (1986), SCHOPF (2000) , SEGNER und HASUND (1991), STEINER (1960) gefordert. Diese kindlichen Vergleichswerte wurden nunmehr durch STAHL (2007) mittels der Rostocker Längsschnittstudie geschaffen. Sie sind Grundlage der eigenen Kontrollgruppen. Die für die Auswertung metrischer Werte notwendige Korrektur aufnahmebedingter Vergrößerungen wurde für jedes

Fernröntgenseitenbild vorgenommen, um systematische Fehler (IBE, 1993) und fehlende Kompensation der veränderten Geometrie (SCHOPF, 2000) zu vermeiden.

Die sagittale Analyse erfasst die anterior-posteriore Position der Kieferbasen zur Schädelbasis und der Kieferbasen zueinander. Der Winkel SNA ist nicht einfach zu deuten, da es sich beim A-Punkt nicht um einen echten skelettalen Bezugspunkt handelt, sondern eher um eine alveoläre Vertiefung. Dadurch ist die Beeinflussung des SNA-Winkels durch Stellungsänderung der oberen Inzisivi möglich, worauf CURA und SARAC (1997), ILLING et al. (1998) und De ALMEIDA et al. (2002) hinweisen. Noch schwerwiegender ist die Abhängigkeit der Größe des SNA-Winkels von der Neigung der Schädelbasis. In allen Gruppen dieser Studie, wie auch in der angegebenen Literatur, ist die Maxilla zu Beginn und zum Ende der Beobachtung orthognath eingelagert (BASCIITCI, 2003; ECKARDT et al., 1995; JANSON, 1978). Dass die Maxilla als dominantes Merkmal einer Angle-Klasse II/1 prominent ist, d.h. protrudiert stehen kann, geben BLAIR, (1954), ROTHSTEIN, (1971) und ROSENBLUM (1995) an. Der SNA-Winkel zeigt im natürlichen Wachstum in den Kontrollgruppen eine Anteriorentwicklung des A-Punktes zur vorderen Schädelbasis. Diese Veränderung von unter 1° ist gering. Deshalb kann der SNA-Winkel als stabil bezeichnet werden. Dies wird durch CURA und SARAC (1997); KNIGHT und ORTH (1988), NANDA (1971) und NGAN et al. (1997) bestätigt. JANSON (1978) fand in ihrer Angle-Klasse II/1-Kontrollgruppe eine Verkleinerung des SNA-Winkels von $0,4^\circ$. Die größeren Veränderungen bei den männlichen Probanden der Kontrollgruppe 2 gegenüber den Weiblichen, werden durch die Ergebnisse von BROADBENT BH et al. (1975) bestätigt. Auch BISHARA et al. (1997) zeigen eine größere Zunahme bei den männlichen Probanden (1°) gegenüber den weiblichen ($0,2^\circ$). Ein restriktiver Effekt auf den Oberkiefer durch die Therapie zeigt sich in den Untersuchungsgruppen. Dass dies im pubertären Alter günstiger verläuft, gibt die Untersuchung von WEDLER et al. (2006) wieder. Die Zunahme der anterioren Entwicklung von $0,32^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 1 und $0,74^\circ$ in der Untersuchungsgruppe 2 gegenüber den Kontrollgruppen ist gering und kann als das der Angle-Klasse II/1 spezifische Wachstum bewertet werden. Die Ergebnisse decken sich mit den Beobachtungen von CURA und SARAC

(1997), DEMISCH (1973), DIETRICH (1973), HIRSCHFELDER und FLEISCHER-PETERS (1993), ILLING et al. (1998), KNIGHT und ORTH (1988) und SCHÄFER (1977). LISSON und TRÄNKMANN (2003) zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen ihren beiden Untersuchungsgruppen für den SNA-Winkel auf und bestätigen die eigene Untersuchung. Die geringen Änderungen in der eigenen Untersuchung können mit unterschiedlichen Wirkungen funktionskieferorthopädischer Geräte erklärt werden. Dem Aktivator (HIRSCHFELDER und FLEISCHER-PETERS (1993); JONAS (1984)) und der Vorschubplatte (SANDER und LASAK (1990)) wird ein retrognather Einfluss, dem Bionator (HENSEL (1993)) und dem Funktionsregler TypII nach Fränkel ein protrusiver Einfluss auf den Oberkiefer zugeschrieben. Der SNB-Winkel zeigt in den Untersuchungsgruppen zu Beginn die für die Distallage typische retrale Position der Mandibula. Die Zunahme des Winkels liegt über dem natürlichen Wachstum in den Kontrollgruppen, ist aber statistisch nicht signifikant. Trotz funktionskieferorthopädischer Intervention bleibt auch nach Abschluss der Behandlung der SNB-Winkel kleiner als beim natürlichen Wachstum in der Kontrollgruppe. Daher kann ein therapeutischer Erfolg mit der metrischen Kephalometrie nicht nachgewiesen werden. Dies beschreiben auch CURA und SARAC (1997), ILLING et al. (1998), JAKOBSSON (1967), NELSON et al. (1993) und STEINHARDT et al. (1990). Die größere Zunahme des SNB-Winkels bestätigt dennoch die Beobachtungen von McNAMARA et al. (1985, 1990), PERILLO et al. (1996) und STÖCKLI und DIETRICH (1973), dass funktionskieferorthopädische Therapie die Mandibula in ihrer Entwicklung anregt und die Längenzunahme nicht nur dem physiologischen Wachstum zu zuordnen ist. Auch FORSBERG und ODENRICK (1981) finden in ihrer Studie beim Vergleich mit unbehandelten Angle-Klasse II/1 Probanden eine Zunahme des SNB-Winkels, können aber keine signifikanten Unterschiede nachweisen. Dem gegenüber steht das Ergebnis von TULLOCH et al., (1997). Sie zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen unbehandelten und mit modifiziertem Bionator behandelten Patienten mit Angle-Klasse II/1 Anomalien. KNIGHT und ORTH (1988) stellen in ihrem Vergleich zwischen mit Aktivator behandelten Klasse II/1 Patienten und unbehandelten Klasse I Patienten dar, dass die Veränderung des SNB-Winkels beim natürlichen Wachstum größer als in der Therapiegruppe ist. Dass es wie in der eigenen

Untersuchung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen gibt, zeigen auch LISSON und TRÄNKMANN (2003). FALTIN et al., (2003) und WEDLER et al., (2006) zeigen dagegen eine größere Veränderung in der Frühbehandlungsgruppe für die Unterkieferbasis an. Die Veränderungen zwischen Ober- und Unterkiefer als basaler Ausgleich in der Sagittalen wird mit dem ANB-Winkel und dem WITS-Wert bewertet. Die für die Kontrollgruppen gefundene Verkleinerung des ANB-Winkels von $0,32^\circ$ bzw. $0,46^\circ$ zeigt, wie auch von CURA und SARAC (1997), NANDA (1971) und NGAN et al. (1997) festgestellt, ein gleichmäßiges Wachstum zwischen Ober- und Unterkiefer an, wobei der Unterkiefer geringfügig überwiegt. Das sich der ANB-Winkel in der Untersuchungsgruppe 2 mehr verkleinert als in der Untersuchungsgruppe 1, wird durch die Arbeit von JANSON (1978) bestätigt, wenn auch in beiden Studien kein signifikanter Nachweis dafür besteht. ECKARDT et al. (1995) gibt an, dass die Reduktion des ANB-Winkels bei Jungen am effektivsten zwischen dem 12. und 13. Lebensjahr ist und bei den Mädchen vom Ende des 9. bis Ende des 10. Lebensjahres ist. In Übereinstimmung mit HERREN (1980) zeigen beide Untersuchungsgruppen signifikante Verkleinerungen des ANB-Winkels gegenüber den Kontrollgruppen. Am Ende des Beobachtungszeitraumes ist der Winkel ANB in der Untersuchungsgruppe 2 sogar kleiner als in der Kontrollgruppe 2, bedingt durch die signifikante Hemmung der anterioren Vorentwicklung des A-Punktes. Diesen Effekt erklärt De ALMEIDA et al. (2002) nicht als skelettales Ergebnis, sondern als Modellation des A-Punktes durch die Retrusion der Front. Das sich der WITS-Wert in der Untersuchungsgruppe 2 mehr verkleinert als in der Untersuchungsgruppe 1, steht im Gegensatz zu WEDLER et al. (2006), wird aber von LISSON und TRÄNKMANN (2003) bestätigt, wobei in allen drei Studien keine signifikanten Differenzen festgestellt wurden.

Die angulären Werte und die Indizes der vertikalen Analyse machen Aussagen zum Wachstumstyp und zum Rotationsverhalten der Kieferbasen. Es wird durch die vertikale Analyse eine Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen mit den Kontrollgruppen überprüft. Da die Differenzen im vertikalen Gesichtsschädelaufbau gering sind, wird die Bewertung aller Untersuchungen damit gerechtfertigt. Während AL-MUTARREB (2006)

fordert, dass die Bewertung des Therapieeinflusses in Abhängigkeit vom vertikalen Gesichtsschädelaufbau aus erfolgen muss, stellen die Probanden dieser Studie eine Untersuchungsgruppe dar, die diese extreme Unterschiedlichkeit nicht aufweist und deshalb mit der Kontrollgruppe verglichen werden kann. Interessant ist die Frage, ob es eine therapeutische Beeinflussung der vertikalen Proportionen gibt. In der eigenen Studie waren die Veränderungen in der Untersuchungsgruppe 2 größer als in der Untersuchungsgruppe 1. Das deckt sich mit FALTIN et al. (2003), JANSON (1978) und WEDLER (2006). Für die Maxilla verändert sich der NL-NSL-Winkel in allen beobachteten Gruppen im Sinne einer posterioren Rotation und zeigt im Gruppenvergleich keine Auffälligkeiten. Dieses Verhalten wurde auch von BRECHTHOLD et al. (1981) und KNIGHT und ORTH (1988) bestätigt. Die gefundenen geschlechtsspezifischen Unterschiede stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen von JAKOBSSON und PAULIN (1990), welche für die weiblichen Probanden einen geringeren Anfangswert und eine größere Veränderung für den NL-NSL-Winkel fanden. Dies wird von LISSON und TRÄNKMANN (2002) für einen kleineren NL-NSL-Winkel zu Beginn bestätigt. Die Mandibula erfährt durch Verkleinerung des ML-NSL-Winkels eine anteriore Rotation im Verhältnis zur vorderen Schädelbasis. Dies entspricht den eigenen Ergebnissen und wurde bereits von WEILAND und BANTLEON (1995) und für die Kontrollgruppen von BROADBENT BH et al. (1975), CURA und SARAC (1997), KNIGHT und ORTH (1988), NANDA (1971) und SCHÄFER (1977) bestätigt. Dass in der Untersuchungsgruppe 2 zu Beginn der ML-NSL-Winkel kleiner ist als in der Untersuchungsgruppe 1 entspricht den Angaben von PANCHERZ et al. (1997) für Angle Klasse II/1 Probanden in der Altersgruppe 11-13 Jahre gegenüber 8-10 Jahren. HIRSCHFELDER und FLEISCHER-PETERS (1993) geben an, dass unter funktionskieferorthopädischer Behandlung der ML-NSL-Winkel konstant bleibt. Die signifikanten Unterschiede in der Untersuchungsgruppe 2 zur Kontrollgruppe 2 für die Winkel ML-NSL und ML-NL sind Ausdruck einer therapeutisch abgefederten anterioren Rotation in der Untersuchungsgruppe, wie sie auch CALVERT (1982) unter Aktivatortherapie feststellen konnte. Nach seinen Aussagen verkleinert sich der ML-NSL-Winkel nach der funktionskieferorthopädischen Behandlung durch das Wachstum wieder. Die größere anteriore Rotation des Unterkiefers in der Kontrollgruppe gegenüber

den behandelten Kindern bestätigen auch CURA und SARAC (1997), KNIGHT und ORTH (1988), sowie WEDLER et al. (2006). Die Vergrößerung des Gesichtshöhenverhältnisses (FHR) bestätigt den horizontalen Entwicklungstrend in allen Gruppen (HIRSCHFELDER und FLEISCHER-PETERS (1993)).

Die Analyse aller metrischen Parameter überrascht mit signifikant größeren Werten für die Probanden der Untersuchungsgruppen gegenüber den Kontrollgruppen zum Beginn und zum Ende der Beobachtung. Dies kann auf den säkularen Trend zurückzuführen sein, welcher die Tatsache beschreibt, dass der sogenannte Wachstumsspunkt immer früher stattfindet (FREDRIKS et al. (2000)). Die größeren Messwerte für die männlichen Probanden befinden sich in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von BISHARA et al. (1997) für die Oberkieferlänge und die vordere Schädelbasis. Die Veränderungen im Beobachtungszeitraum sind in der Untersuchungsgruppe 1 größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Gegenteiliges stellen FALTIN et al. (2003) fest. Deren Daten zeigen zunehmende Veränderungen in der Spätbehandlungsgruppe gegenüber der Frühbehandlungsgruppe bei den metrischen Werten. BACCETTI et al. (1997) finden für ihre Kontrollgruppe der Angle-Klasse I größere metrische Veränderungen gegenüber ihrer Untersuchungsgruppe der Angle-Klasse II. Die größeren Veränderungen in der Kontrollgruppe 2 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 widersprechen den Ergebnissen von ILLING et al. (1998). Sie fanden eine therapeutische Förderung des Wachstums der Mandibula im Vergleich mit einer unbehandelten Gruppe von Angle-Klasse II/1 Probanden. Die Ergebnisse der Untersuchungsgruppe 2 lassen darauf schließen, dass das natürliche Wachstum des Unterkiefers bei regelrechten Gebissen im puberalen Wachstumsspunkt anlagebedingt dem Unterkieferwachstum von Probanden mit Angle-Klasse II/1 Anomalien trotz funktionskieferorthopädischer Förderung überlegen ist.

Beim Vergleich der dentalen Analysen der Untersuchungsgruppen ergeben sich größere Veränderungen für die oberen und unteren Schneidezähne in der Untersuchungsgruppe 1 und weisen auf eine dentoalveolare Komponente hin. JANSON (1978) beschrieb bei der Bionator-Therapie für die jüngere

Untersuchungsgruppe eine stärkere Vergrößerung des Interinzisalwinkels, stärkere Protrusion der Unterkieferfrontzähne und eine größere Retrusion der oberen Schneidezähne gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe. Auch LISSON und TRÄNKMANN (2003) beobachteten, dass es bei einer frühen Behandlung zu einer signifikant stärkeren Retrusion der oberen Inzisivi und einer stärkeren Protrusion der unteren Inzisivi gegenüber einer späten Behandlung kommt. FALTIN et al. (2003) finden dagegen in ihrer Spätbehandlungsgruppe eine stärkere Retrusion der oberen und stärkere Protrusion der unteren Inzisivi unter Bionatortherapie. Auch BACCETTI et al. (2000) finden in der Spätbehandlungsgruppe eine stärkere Protrusion der unteren Inzisivi bei Twin-Block Behandlung, zeigen aber auf, dass der Behandlungseffekt bei der Korrektur des Overjet 8 % mehr skelettal als dentoalveolär beeinflusst ist. Die für die Angle-Klasse II/1 von BIBBY (1980) und HOYER (1995) beschriebene charakteristische proklinierte Stellung der unteren Frontzähne ist in der eigenen Studie gering und trifft nur für die Untersuchungsgruppe 1 zu. Die von ECKARDT et al. (1995) und ILLING et al. (1998) beschriebene Retrusion der oberen Inzisivi konnte zum Beispiel in der Untersuchungsgruppe 2 nicht festgestellt werden. Auch die in dieser Studie gefundene Protrusion der unteren Inzisivi von 0,46° ist minimal und wird in der Literatur deutlich größer angegeben (ILLING et al. 1998).

Es kann geschlussfolgert werden, dass die Protrusion der unteren Schneidezähne in der eigenen Studie nur minimal in der Untersuchungsgruppe 1 vorkommt. In der Untersuchungsgruppe 2 konnten im Mittel dentoalveolare Kompensationen völlig ausgeschlossen werden. Das spricht für die Möglichkeit, dentoalveolare Kompensationen im Unterkiefer zu minimieren. In erster Linie ist dafür eine angemessene Konstruktionsbissnahme verantwortlich, die das so genannte „Aussteigen“ aus dem Gerät begrenzt. Bei massiven statischen Fehlfunktionen spielt das eine besonders große Rolle. Fränkel fordert deshalb den Vorschub des ersten Gerätes nur um ca. 2 mm durchzuführen, um den Patienten nicht zu überfordern. Das mag auch der Grund sein, weshalb es gerade in der Untersuchungsgruppe 1 zu einer gewissen dentalen Kompensation kam. Die erfolgte Retrusion der oberen Schneidezähne muss einem ähnlichen Effekt zugeschrieben werden.

Interessant ist dennoch, dass die basale Nachentwicklung im Oberkiefer in der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Retrusion der Inzisivi auffällt (Tensoranalyse). Das bedeutet, wenn die skelettale Wirkung auf den Oberkiefer gering ist, kann auch eine Retrusion der Schneidezähne eher in Kauf genommen werden. Für das weitere Wachstum ist die frühe Abstützung der Schneidezähne von grundsätzlicher Bedeutung (BJÖRK 1969).

Tensoranalyse

Die Anwendung der Tensoranalyse unter Beibehaltung der für die kephalometrische Analyse verwendeten Messpunkte soll die Quantifizierung der Veränderung der Dreiecke ermöglichen, die Lokalität der Veränderung erkennbar machen und einen Vergleich mit den kephalometrischen Ergebnissen zulassen. Zur Analyse kamen 13 Dreiecke für die Beurteilung des Oberkiefers, des Unterkiefers, der interbasalen Beziehungen und der vorderen und hinteren Gesichtshöhe. Es wurden die wachstums- und therapiebedingten Veränderungen des Gesichtsschädels in Größe und Richtung analysiert. Durch die Angabe relativer Größenveränderungen können Veränderungen unabhängig von der Ausgangsgröße erfasst werden. Die Diskussion der Ergebnisse ist wegen der in der Literatur kaum vorhandenen vergleichbaren Studien nur eingeschränkt möglich. In der Studie von BATTAGEL (1996) ist die mit dem Funktionsregler Typ I nach Fränkel behandelte Untersuchungsgruppe (Angle-Klasse II/1) und die unbehandelte Kontrollgruppe (Angle-Klasse I) zu Beginn im Mittelwert 11,2 Jahre alt und erlaubt einen Vergleich mit der in dieser Studie betrachteten Untersuchungsgruppe 2 und Kontrollgruppe 2. In beiden Studien gibt es nur drei vergleichbare Dreiecke. Die Studie von ECKARDT et al. (2001) ist vom Alter ebenfalls mit der hier vorliegenden Untersuchungsgruppe 2 vergleichbar, enthält aber Probanden der Angle-Klasse II/1 mit Tiefbiss. Sie unterscheidet männliche und weibliche Probanden. Die Interpretation ihrer Ergebnisse ist erschwert, da keine Angaben über die Ausrichtung der Veränderungen vorliegen und die graphischen Darstellungen nur einen Teil der Daten wiedergeben. Die Untersuchung von BATTAGEL und ORTH (1994) zeigt Geschlechtsunterschiede bei unbehandelten Patienten mit nur geringen

Malokklusionen auf. Der beobachtete Zeitraum von Beginn (Alter von 7-10 Jahren) bis Ende (Alter 15-20 Jahre) weicht von dieser Studie stark ab.

Das Dreieck SNA zeigt signifikant größere Zunahmen in sagittaler und vertikaler Richtung für die Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 an. Hieraus lässt sich auf eine hemmende therapeutische Einflussnahme auf den Oberkiefer durch den späten Behandlungsbeginn schließen. Dies zeigt sich auch im Vergleich mit der Kontrollgruppe 2. Es kommt in der Untersuchungsgruppe 2 zu einer geringeren Bewegung des A-Punktes nach anterior und kaudal. Die Richtung der Wachstumsveränderungen in den zu vergleichenden Gruppen ist unspezifisch. BATTAGEL (1996) zeigt für das Dreieck SNA in der Untersuchungsgruppe für die Lageveränderung des A-Punktes eine deutlich vertikalere Ausrichtung an. Dass seine Veränderungen in der Kontrollgruppe kleiner als in der Untersuchungsgruppe sind, widerspricht den eigenen Ergebnissen. Dies kann an einer prognatheren Anlage der Angle-Klasse II/1 Probanden dieser Studie liegen.

Eine sehr ähnliche Ausrichtung der Dilatationen D1 und D2 ist im Dreieck SSppA zu beobachten. Veränderungen der Längenentwicklung des Oberkiefers sind in der Untersuchungsgruppe 1 größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Die geringeren wachstumsbedingten Veränderungen in der Untersuchungsgruppe 2 gegenüber der Kontrollgruppe 2 weisen auf eine mögliche Wachstumshemmung des Oberkiefers hin.

Bei dem Dreieck SBaSpp sind die Dilatationen gleichmäßig ausgerichtet. Sie zeigen in allen Gruppen eine deutlich vertikale Entwicklung der Spina nasalis posterior gegenüber der Sella turcica. Diese Veränderung ist in der Untersuchungsgruppe 1 größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Die Kontrollgruppe 2 zeigt sich neben der Vertikalentwicklung auch in der Sagittalentwicklung der Untersuchungsgruppe 2 überlegen. Eine geschlechtsspezifisch dominantere vertikale Entwicklung zeigen die männlichen Probanden der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber den weiblichen Probanden der gleichen Gruppe. Die selektive Betrachtung der Geschlechter ergibt bei den männlichen und weiblichen Probanden eine

stärkere vertikale Entwicklung in der jüngeren gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe.

Die Wachstumsrichtungen im Dreieck SGoN der beiden Dilatationen D1 und D2 sind für alle Gruppen ähnlich. Die Analyse der Wachstums- und Entwicklungsveränderungen zeigt, dass das therapeutisch geförderte Wachstum der Untersuchungsgruppe 2 in Relation zum natürlichen Wachstum der Kontrollgruppe 2 zurück bleibt. Erstaunlich ist, dass die größeren Zuwächse des Ramus mandibulae in der jüngeren Untersuchungsgruppe zu finden sind und die Beeinflussung des Wachstums vor dem präpuberalen Wachstumsspurt bei ihnen deutlicher ist.

Dieses Ergebnis bestätigt das Dreieck SNMe. Hier zeigt sich gleichfalls ein Vorsprung der Untersuchungsgruppe 1 gegenüber der Untersuchungsgruppe 2 bei Betrachtung der vorderen Gesichtshöhe. Das natürliche Wachstum der Kontrollgruppe 2 überflügelt jenes der Untersuchungsgruppe 2 und deutet auch hier ein verminderteres Wachstum der Angle-Klasse II/1 Probanden an. Die Ergebnisse von BATTAGEL (1996) für die Untersuchungsgruppe sind sehr ähnlich in Richtung und Ausmaß der erfassten Strukturen. Im Gegensatz stehen die Ergebnisse für die Kontrollgruppe. Die Wachstumsveränderungen in der Kontrollgruppe der eigenen Studie sind größer und übertreffen das der Untersuchungsgruppe. Daher kann die Aussage von BATTAGEL (1996), dass das Menton in der behandelten Gruppe die größte vertikale Veränderung erfährt, an den Probanden der eigenen Studie nicht bestätigt werden.

Für das Dreieck ArGoMe sind keine signifikanten Unterschiede in der Richtung des Wachstums festzustellen. Das Dreieck zeigt ebenso wie die Dreiecke SGoN und SNMe eine bessere funktionskieferorthopädische Förderung des Kieferwachstums bei frühem Behandlungsbeginn durch das Ausmaß der Längenentwicklung des Unterkieferkörpers und des Ramus mandibulae. Auch in diesem Dreieck zeigt sich die möglicherweise genotypisch geringere Längenentwicklung des Unterkiefers bei Distalbiss beim Vergleich der Untersuchungsgruppe 2 mit der Kontrollgruppe 2. Das Dreieck SNMe zeigt gleichzeitig die Vergrößerung der vorderen Gesichtshöhe und die Dreiecke SGoN und NMeGo die Entwicklung der hinteren Gesichtshöhe an. In allen Dreiecken ist die Veränderung in der

Untersuchungsgruppe 1 stärker als in der Untersuchungsgruppe 2 und die Untersuchungsgruppe 2 bleibt hinter der Kontrollgruppe 2 signifikant zurück.

Wie in den vorangegangenen Dreiecken ist auch im Dreieck GoMeB die Wachstumsrichtung indifferent. Der B-Punkt verändert sich in der jüngeren Untersuchungsgruppe mehr nach anterior. Die sagittale und vertikale Vergrößerung des Unterkieferkörpers überwiegt in der Untersuchungsgruppe 1 und der älteren Kontrollgruppe gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe. Dass das intramandibuläre Wachstum trotz funktionskieferorthopädischer Therapie das natürliche nicht ganz erreicht, deckt sich mit den Ergebnissen von BATTAGEL (1996). Sie gibt an, dass nur die Unterkieferposition verändert wird, aber das Unterkieferlängenwachstum nicht nachweislich therapeutisch beeinflusst wird.

Das intermaxilläre Veränderungen beschreibende Dreieck SppAB zeigt eindrucksvoll die Anteriorveränderung des B-Punktes zum A-Punkt unter funktionskieferorthopädischer Behandlung. In beiden Untersuchungsgruppen ist die nach anterior gerichtete D1 größer als in den Kontrollgruppen. BATTAGEL (1996) zeigt bei Betrachtung des Dreiecks SAB und AGoB einen positiven Einfluss der Fränkelapparatur auf den intermaxillären Ausgleich gegenüber einer unbehandelten Angle-Klasse I Gruppe. Dieses beschreiben auch ECKARDT et al. (2001) bei der Therapie mit einem skelettierten Aktivator.

Auffällig ist im Dreieck SSppGo die unterschiedliche Ausrichtung der Dilatationen. Dies führt in den Untersuchungsgruppen zu einer fast reinen vertikalen Entwicklung des Gonions, während in den Kontrollgruppen auch eine sagittale Veränderung zu erkennen ist. Dies lässt darauf schließen, dass das spezifische Wachstum und die funktionskieferorthopädische Behandlung in der Untersuchungsgruppe 1 sowohl die Lage der Spina nasalis posterior als auch die des Gonionpunktes gleichmäßig beeinflusst, so dass als Veränderung nur die kaudalere Lage des Gonionpunktes sichtbar wird.

Die Tensoranalyse ermöglicht eine Darstellung von Strukturveränderungen im Detail. Die im Dreieck SNA erkennbaren kleinen Wachstumsveränderungen in

der Untersuchungsgruppe 2 werden in der kephalometrischen Analyse durch den SNA-Winkel nicht erfasst und führen zu einem Informationsverlust. Gerade die in der eigenen Studie erstmalig eingefügten visuellen Darstellungsmöglichkeiten erleichtern es dem Betrachter, Richtung und Ausmaß von Wachstumsveränderungen zu erfassen.

Die Notwendigkeit von zwei Fernröntgenseitenaufnahmen für die Durchführung der Tensoranalyse erlaubt ihren Einsatz vor kieferorthopädischer Therapie nicht. Da die Tensoranalyse eine bessere Beurteilung lokaler Wachstumsvorgänge gestattet und die visuelle Darstellung von Ausmaß und Richtung des Wachstums bzw. Therapieeinflusses individuelle lokale Veränderungen anschaulich macht, sollte die Tensoranalyse dennoch für eine frühzeitige Erfolgsbewertung geeigneter Therapiemittel Einzug in die kieferorthopädische Praxis halten. Sie ist derzeit das einzige Mittel, wachstums- und therapiebedingte Einflüsse sichtbar zu machen. Erst mit der jüngsten Erstellung von Referenzwerten im Rahmen der Tensoranalyse für unbehandelte Probanden mit regelrechten Gebissen, ist eine Wertung von Therapieergebnissen möglich. Die Messlatte ist für Kinder mit kieferorthopädischen Anomalien zweifellos hoch, werden sie doch mit dem natürlichen Wachstum bei idealer Okklusion verglichen. Offensichtlich ist es schwieriger, diese idealen Normwerte therapeutisch zu erreichen, wenn sich das natürliche Wachstum in besonders intensiver Veränderung befindet. Das mag der Grund sein, weshalb in der Untersuchungsgruppe 2 die Kinder vielfach hinter dem natürlichen Wachstum der Kontrollgruppe 2 zurückbleiben. Einen therapeutisch stimulierbaren Wachstumsimpuls nachzuweisen gelang deshalb in der jüngeren Untersuchungsgruppe gegenüber den Kontrollkindern besser. Dennoch ist beiden Untersuchungsgruppen gemeinsam, dass sich signifikante intermaxilläre Veränderungen ergeben, die nur durch therapeutische Einflussnahme erklärbar sind.

Im Literaturvergleich wurden Studien mit sich widersprechenden Ausgangsbefunden und Therapieergebnissen aufgeführt. Sie lassen auf die Verschiedenartigkeit der Probanden schließen. Das mehr oder weniger typische prognathe Mittelgesicht einerseits, sowie ein in der Anlage begründetes sehr verschieden ausgeprägtes Wachstumspotenzial

insbesondere im Unterkiefer, machen die strukturelle Unterschiedlichkeit der jeweils untersuchten Probanden aus. Es ist nicht möglich, ausreichend dokumentierte unbehandelte Probanden mit und ohne Anomalie zu rekrutieren. Deshalb stellt jetzt die Rostocker Längsschnittstudie eine Möglichkeit dar, eine Wertung dessen vorzunehmen, was therapeutisch erreicht wurde. Es bleibt dem Kieferorthopäden die anspruchsvolle diagnostische Aufgabe überlassen, am individuellen Patienten die therapeutischen Veränderungen gegenüber Kindern ohne Anomalie einschätzen zu können und seine Erfolgsbewertung daran zu messen, ob das mögliche oder erwartete Ziel erreicht werden konnte.

Es war in der eigenen Studie nicht möglich abzuleiten, warum in der Untersuchungsgruppe 1 die Veränderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe 1 effektiver ausfielen. Es ist wahrscheinlich, dass die frühe therapeutische Korrektur die Bedingungen verändert hat, die die Anomalie begünstigen, wie z.B. mannigfaltige Funktionsstörungen es sein können. Die Studie konnte ebenfalls nicht beantworten, wie das weitere Wachstum verläuft, nach dem wesentliche Korrekturen erfolgt sind. Es ist zu erwarten, dass sich allein durch die Verlagerung des Rotationszentrums für das Unterkieferwachstum von weiter distal in die Schneidezahnregion ganz andere, das weitere Wachstum günstig beeinflussende Faktoren ergeben. Das schließt auch die meist negativ bewerteten dento-alveolären Kompensationen ein. Tragen sie dazu bei, dass sich bei Korrektur der Angle-Klasse II/1 in eine Klasse I Okklusion eine inzisale Abstützung ergibt, ist zu erwarten, dass sie sich auf das weitere Wachstum positiv auswirken. Die derzeit erheblichen Restriktionen seitens der Krankenkassen für die abschließende Befunderhebung und für die Nachkontrollen lassen aber solche Aussagen in der Langzeitdokumentation in naher Zukunft kaum zu. Experimentelle Studien zum Beispiel am Tiermodell dürften hierzu ebenso ungeeignet sein.

Die vorliegende Studie bestätigt, dass eine frühe kieferorthopädische Korrektur einen günstigen Einfluss auf die Korrektur der Anomalie und das künftige Wachstum hat. Der im Einzelfall günstigste Zeitpunkt des Therapiebeginns kann sich kaum an metrischen Maßen der Abweichung orientieren als an den zu bewertenden funktionellen und anlagebedingten

Faktoren. Eine therapeutische Korrektur der Unterkieferlage ist möglich. Das haben die Ergebnisse der Tensoranalyse zweifelsfrei ergeben. Ob mit der Lageveränderung des Unterkiefers auch eine metrische Beeinflussung der Unterkiefergröße möglich ist, muß der Anlage des Patienten zugeordnet werden. Ob dies möglich ist oder nicht, beeinflusst allerdings das therapeutische Ziel einer Lageveränderung des Unterkiefers nicht.

Im Einzelfall werden immer anlagebedingte Voraussetzungen den Therapieeffekt entscheidend beeinflussen. Besonders statische Fehlfunktionen belasten das Wachstum erheblich. Sie gleichzeitig korrigieren zu wollen, bedeutet einen frühen Behandlungsbeginn.

Es nimmt deshalb nicht wunder, dass gerade die frühe Untersuchungsgruppe sehr gute Therapieeffekte zeigt. In der zweiten Wechselgebissphase der Untersuchungsgruppe 2 ist das Wachstum weiter fortgeschritten, die Gebissentwicklung ebenfalls, so dass die Erwartungen bei einem späten Therapiebeginn bezüglich skelettaler Veränderungen nicht mehr zu hoch angesetzt werden können. Davon unabhängig ist die mandibuläre Bisslagekorrektur möglich.

Die von STAHL (2007) weiterentwickelte und auf moderne DV-Technik überführte Tensoranalyse, erlaubt mit wenigen Aufwendungen auch im individuellen Einzelfall eine schnelle Auswertung. Die Erhebung von Kontrolldaten aus der Rostocker Längsschnittstudie (KLINK-HECHMANN (1979)) macht die Tensoranalyse für die Praxis verwendbar.

Für die wissenschaftliche Kieferorthopädie bedeutet die Tensoranalyse erstmals die Möglichkeit, Wachstum lokal begrenzt nachzuweisen und damit eine Aussage über skelettale Veränderungen vornehmen zu können. Die Tatsache, dass das Wachstum individuell sehr unterschiedlich abläuft, erschwert die verallgemeinernde Bewertung sowie die Zusammenstellung spezifischer Kontrollgruppen. Deshalb wird auch zukünftig der Vergleich mit den unbehandelten Kindern aus der Rostocker Längsschnittstudie für eine angemessene Beurteilung Gültigkeit haben.

6. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, funktionskieferorthopädisch behandelte Probanden mit der Anomalie der Angle-Klasse II/1 in zwei unterschiedlichen Altersgruppen zu vergleichen und unbehandelten Probanden in altersentsprechenden Kontrollgruppen mit regelrechter Okklusion gegenüberzustellen.

Die 67 Probanden (33 weiblich und 34 männlich) der Untersuchungsgruppe setzen sich aus 29 Patienten der Poliklinik für Kieferorthopädie der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät an der Universität Rostock und 38 Patienten einer kieferorthopädischen Fachpraxis aus Wernigerode zusammen. Die kieferorthopädische Behandlung wurde mit funktionskieferorthopädischen Geräten, wie dem Aktivator, der abgestützten Doppelplatte, dem elastisch offenen Aktivator und dem Funktionsregler Typ I nach Fränkel durchgeführt. Die behandelten Probanden zeigten im geschlechtsspezifischen Vergleich geringe Unterschiede und wurden daher altersspezifisch unterteilt. Die Untersuchungsgruppe 1 erfasste Probanden, deren Behandlungsbeginn zwischen 8,0 Jahren und 9,9 Jahren lag und die Untersuchungsgruppe 2 bezog sich auf das Alter von 10,0 Jahren bis 11,9 Jahren zu Behandlungsbeginn.

Als Kontrollgruppe dienten 30 unbehandelte Patienten mit regelrechter Gebissentwicklung aus der Rostocker Längsschnittstudie von KLINK-HECKMANN (1979) in Auswertung von STAHL (2007). 15 waren männlichen und 15 weiblichen Geschlechts. Von den in jährlichen Abständen vorhandenen Fernröntgenseitenbildern wurden den Untersuchungsgruppen altersentsprechende Fernröntgenseitenbilder zugeordnet.

Die Verwendung unterschiedlicher Röntgengeräte erforderte die rechnerische Korrektur der verschiedenen projektionsbedingten Vergrößerungen und ließ so eine Analyse in lebensgroßen Dimensionen zu.

Von jedem Probanden musste zum Zeitpunkt der ersten und letzten Beobachtung ein Fernröntgenseitenbild vorhanden sein. Nach manueller Zeichnung auf Azetatfolie wurden diese per Durchlichtscanner digitalisiert und computergestützt ausgewertet. Die Untersuchungen wurden mittels der Rostocker Kephalometrischen Analyse und der Rostocker Tensoranalyse als neue Auswertungsmethode durchgeführt. Mit Letzterer sollte vor allem der

Nachweis erfolgen, ob eine mandibuläre Lageverschiebung des Unterkiefers möglich ist.

Bei der statistischen Auswertung wurde beginnend eine deskriptive Datenanalyse vorgenommen. Die Prüfung der Normalverteilung wurde folgend mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest durchgeführt. Der T-Test wurde zur Auswertung bei Normalverteilung und der Mann-Whitney-Test bei nicht vorhandener Normverteilung angewendet und beginnend für den geschlechtsspezifischen und später für die Gruppenvergleiche durchgeführt.

Mit dem durch STAHL (2007) entwickelten Softwareprogramm Rostocker Wachstumsanalyse Tool (ROWAT) wurden die Daten analysiert. Entwickelt wurde dieses Programm durch Kooperation der Poliklinik für Kieferorthopädie der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät an der Universität Rostock und dem Institut für Computergrafik der Universität Rostock. Die Rostocker Kephalometrische Analyse (ROKA) beruht auf der in der Praxis lange bewährten kephalometrischen Methode und kann deshalb nicht unabhängig von Referenzstrukturen Aussagen über Ausmaß und Richtung von Wachstumsvorgängen machen. Diese Informationen konnten mit dem zweiten Analyseverfahren, der Rostocker Tensoranalyse (ROTA), gewonnen werden. Die Analyse der metrischen Kephalometrie wurde in vier Teilanlaysen durchgeführt: als sagittale, vertikale, metrische und dentale Analyse.

Die bei der Tensoranalyse ausgewerteten 13 Dreiecke entsprachen definierten Gesichtsregionen und ließen so eine separate Beurteilung des Oberkiefers, des Unterkiefers, der intermaxillären Beziehungen und der Gesichtshöhe zu. Hierbei wurden Richtung und Ausmaß der Veränderungen der Gesichtsschädelstrukturen dargestellt.

Die Ergebnisse beider Verfahren wurden geprüft und hinsichtlich ihrer Aussagekraft bewertet und verglichen.

Bei den Ergebnissen der sagittalen kephalometrischen Analyse zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Untersuchungsgruppen 1 und 2. Bis auf den Winkel SNA fielen die Veränderungen in der Gruppe 1 kleiner aus. Dies traf für alle sagittalen Parameter einschließlich der Kontrollgruppe 1 gegenüber der Kontrollgruppe 2 zu. Der Vergleich der Untersuchungsgruppen mit den entsprechenden Kontrollgruppen zeigte eine mäßige funktionskieferorthopädische Beeinflussung als Wachstumshemmung des

Oberkiefers, der Förderung des Unterkieferwachstums und einer Harmonisierung der intermaxillären Beziehungen.

Die vertikale Analyse zeigte ebenfalls nicht signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen und bestätigt damit deren Vergleichbarkeit. Im Laufe der Beobachtung trat die erwartete horizontale Wachstumstendenz in den älteren Gruppen ein. In den Untersuchungsgruppen war die horizontale Entwicklung therapiebedingt geringer ausgeprägt als in den entsprechenden Kontrollgruppen. Dennoch werden vor Behandlung diagnostizierte Wachstumsmuster nicht grundsätzlich verändert. Bei Patienten mit ausgeprägten skelettalen Strukturveränderungen im Sinne horizontaler Wachstumstendenzen konnte bei frühem Therapiebeginn eine Beeinflussung in der vertikalen Dimension erreicht werden.

Die metrische Analyse ergab große Unterschiede. Während die jüngere Kontrollgruppe erwartungsgemäß die Wachstumszuwächse der älteren, sich dem puberalen Wachstumsspurt nähernden Kontrollgruppe, nicht erreichte, zeigte die jüngere Untersuchungsgruppe größere Zuwächse gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe. Es scheint, dass die Wachstums- und Umbauvorgänge bei Probanden der Angle-Klasse II/1 sehr facettenreich ablaufen und vom „normalen“ Wachstum unter Umständen stark abweichen. Eine Beeinflussung des Wachstums durch funktionskieferorthopädische Therapie ist besonders bei frühem Behandlungsbeginn möglich. Das widerspricht dem Therapiebeginn mit dem Eintritt in die puberale Wachstumsphase.

Die jüngere Untersuchungsgruppe zeigte dennoch bei allen dentalen Parametern mehr Änderungen gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe. Der Vergleich der Untersuchungsgruppe 1 mit der Kontrollgruppe 1 wies eine signifikant größere Retrusion der oberen Schneidezähne unter funktionskieferorthopädischer Behandlung nach. Der Unterschied zwischen den beiden älteren Gruppen war nur minimal. Auch wenn der skelettale Ausgleich der Angle-Klasse II/1 angestrebt war, so kann das frühe Erreichen einer adäquaten Schneidezahnrelation eine Verstärkung der skelettalen Tiefbissentwicklung verlangsamen. Dagegen konnte bei einem späten Therapiebeginn die anomaliespezifische Okklusion und gegebenenfalls

vorhandene Fehlfunktion bereits lange Zeit während der Gebissentwicklung wirksam sein.

Die Tensoranalyse zeigte für den Bereich der Maxilla an den ausgewerteten Dreiecken SNA, SSppA und SBaSpp eine Veränderung des A-Punktes nach anterior und kaudal und einen größeren hemmenden Therapieeffekt in der älteren Untersuchungsgruppe. Der Unterkiefer, bewertet durch die Dreiecke SGon, SNMe, ArGoMe und GoMeB, zeigte für seine Längenzunahme und bei der Entwicklung des Ramus mandibulae mehr positive Zuwächse in der jüngeren Untersuchungsgruppe . Der B-Punkt zeigte bei der intermaxillären Harmonisierung die größten Veränderungen. Der skelettale Ausgleich der Angle-Klasse II/1 war in der jüngeren Untersuchungsgruppe am deutlichsten. Das Wachstumsmuster zeigte in allen Gruppen einen horizontalen Trend und ist in der Kontrollgruppe 2 am deutlichsten. Die Zunahme der hinteren Gesichtshöhe ergab sich aus den Ergebnissen der Dreiecke SSppGo (D1), ArGoMe (D1) und SGon (D2) und die der vorderen Gesichtshöhe aus dem Dreieck SNMe (D2).

Die bei der kephalometrischen Analyse erhaltenen Ergebnisse wurden von der Tensoranalyse bestätigt. Beide Analysen zeigten eine Entwicklung des A-Punktes nach anterior sowie ein sagittales Wachstum des Unterkiefers bei anteriorer Rotation der Mandibula. Die Position von Ober – und Unterkiefer in der Sagittalen wurde harmonischer. Beide Analysen wiesen ein counterclockwise Wachstum nach. Dass bis auf die Dilatation D2 im Dreieck ArGoMe alle Dilatationen der Untersuchungsgruppe 1 größer als die der Untersuchungsgruppe 2 waren, zeigt ein unter funktionskieferorthopädischer Therapie mögliches größeres Wachstumspotenzial in der jüngere Untersuchungsgruppe, welches sich auch in der metrischen Analyse der Kephalometrie widerspiegelt. Unterschiede beider Methoden zeigten sich in den Ergebnissen bei der intermaxillären Harmonisierung. Während die Ergebnisse der Kephalometrie in der älteren Untersuchungsgruppe eine skelettale Angleichung von Ober- zu Unterkiefer beschrieb (ANB, WITS), wies die Tensoranalyse dies für die jüngere Untersuchungsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe nach.

Die Tensoranalyse ermöglicht eine Darstellung von Strukturveränderungen im Detail und erleichtert das Erfassen von Wachstumsveränderungen durch visuelle Darstellungsmöglichkeiten. Sie kann durch Verzicht auf einen

metrischen Bezug die Veränderungen zwischen in ihren Gesichtsschädeln unterschiedlich großen Gruppen, wertfrei erfassen. Dies ist der metrischen Kephalometrie allein nicht gegeben.

Auch wenn sich das durch den Genotypus festgelegte Wachstumsmuster nicht umkehren lässt, so kann doch der Phänotypus durch äußere Einflüsse, wie sie die funktionskieferorthopädische Therapie darstellt, beeinflusst werden und das individuelle Optimum an Wachstum und Entwicklung erreicht werden (GRABOWSKI (2004)). Die umfangreiche Beeinflussung des Wachstums in der jüngeren Untersuchungsgruppe spricht für eine frühe Behandlung von Klasse II/1 Anomalien. Sie dient ebenso der funktionellen Rehabilitation. Die größeren dentalen Veränderungen bei frühem Behandlungsbeginn sind klinisch nicht relevant, wenn eine korrekte Klasse I Verzahnung erreicht werden kann und die Abstützung der Schneidezähne vertikale Stabilität erwarten lässt. Der Nachweis für einen skelettalen Ausgleich der Kieferbasen zueinander durch funktionskieferorthopädische Therapie konnte mittels der Tensoranalyse erbracht werden. Die erfolgreiche Behandlung der Anomalie der Angle-Klasse II/1 stellt häufig eine Kombination skelettaler und dentaler Effekte dar. Mit den jetzt vorliegenden Untersuchungsmethoden der Rostocker Tensoranalyse und ihren Referenzwerten, wie sie für die Kephalometrie nun auch für Kinder vorliegen, ist ein Vergleich mit dem natürlichen Wachstum möglich. Deshalb können jetzt skelettale Veränderungen in Ausmaß und Richtung nachgewiesen werden

Die Ergebnisse unterstreichen den Stellenwert eines frühen Therapiebeginns. Das frühe Erreichen einer eugnathen inzisalen Abstützung beeinflusst das Wachstum auch nach der Therapie. Deshalb erlaubt die alleinige Betrachtung des aktuellen Therapieeffekts nur eine begrenzt lange Information. Zukünftige Studien sollten diesen Prozess weiter verfolgen. Eine Langzeitbeobachtung ist aus wissenschaftlicher Sicht dringlich, derzeit wird sie nicht finanziert.

7. Literaturverzeichnis

1. Ahlgren J.
Three-stage activator treatment of a severe skeletal Class II, open bite malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993; 103 (5): 468-77
2. Ahlquist J, Eliasson S, Welander U.
The effect of projection errors on angular measurements in cephalometrie. Europ J Orthod 1986; 10: 353-361
3. Al-Mutarreb F.
Bewertung skelettaler und dentaler Veränderungen nach funktionskieferorthopädischer Behandlung der Angle Klasse II/1. Med. Diss. Univ. Rostock 2006
4. Altemus LA.
Horizontal and vertical dentofacial relationship in normal and Class II division 1 malocclusion in girls 11-15 years. Angle Orthod 1955; 25: 120-137
5. Angle E.H.
Treatment of malocclusion of the teeth. Philadelphia: S.S.White, 1907
6. Arat M, Isere H, Ozdiler E, Gurbus F.
Zeitfaktor bei funktioneller Behandlung der skelettalen Klasse II. Inf Orthod Kieferorthop 1988; 20: 363-376
7. Ascher F.
Hemmung und Enthemmung bei Anwendung moderner Aktivatoren. Fortschr Kieferorthop 1964; 25: 490-501
8. Ascher F.
Kontrollierte Ergebnisse der Rückbissbehandlung mit funktionskieferorthopädischen Geräten. Fortschr Kieferorthop 1971; 32: 149-159
9. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr., Tollaro I.
Early dentofacial features of class II malocclusion: a longitudinal study from the deciduous thruogh the mixed dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997; 111 (5): 502-509
10. Baccetti T, Franchi L, Ratner L, McNamara JA Jr.
Treatment timing for Twin-block therapy. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000; 118 (2): 159-170

11. Baldridge JP.

Further studies of the relation of the maxillary first-permanent molars to the face in Class II malocclusion. Angle Orthod 1950; 20: 3-11

12. Basciftci FA, Uysal T, Büyükerkmen A, Sari Z.

The effects of activator treatment on the cranofacial structures of Class II division 1 patients. Eur J Orthod 2003; 25: 87-93

13. Battagel JM.

The use of tensor analysis to investigate facial changes in treated Class II division 1 malocclusions. Eur J Orthod 1996; 18: 41-54

14. Battagell JM, Orth M.

The aetiology of class III malocclusion examined by tensor analysis. Br J Orthod 1993; 20: 283-295

15. Battagell JM, Orth M.

Facial Growth of Males and Females Compared by Tensor Analysis. Br J Orthod 1994; 21: 245-257

16. Baume LJ.

Muskelansatz und Knochenwachstum. Schweiz Mschr Zahnheilk 1955 ; 65: 18-26

17. Baumrind S, Frantz RC

The reliability of head film measurements. I. Landmark identification. Am J Orthod 1971; 60: 111-127

18. Beckmann G, Wingberg J, Hasund A.

Computerunterstützte Cephalometrie in der Bergen-Technik. Fortschr Kieferorthop 1983; 44: 359-369

19. Bibby RE.

Incisor relationships in different skeletofacial patterns. Angle Orthod 1980; 50: 41-45

20. Bishara SE, Jakobson JR.

Longitudinal changes in three normal facial types. Am J Orthod 1985; 88: 466-502

21. Bishara SE, Jakobsen JR, Vorhies B, Bayati P.

Changes in dentofacial structures in untreated Class II division 1 and normal subjects: a longitudinal study. Angle Orthod 1997; 67: 55-66

22. Bishara SE.
Mandibular changes in persons with untreated and treated Class II division 1 malocclusion. Am J Orthod Dentofac Orthop 1998; 113: 661-673
23. Björk A.
The face in profile. An anthropological X-ray investigation on Swedish children and conscripts. Sven Tandlak Tidskr Suppl 5B 1947
24. Björk A.
Facial growth in man studied with the aid of metallic implants. Acta Odontol Scand 1955; 13: 9-34
25. Björk A.
Prediction of mandibular growth rotation. Am J Orthod 1969; 55: 585-599
26. Blair ES.
A cephalometric roentgenographic appraisal of the skeletal morphology of Class I, Class II, division 1, and Class II, division 2 malocclusion. Angle Orthod 1954; 24: 106-119
27. Bookstein FL.
On the cephalometrics of skeletal change. Am J Orthod 1982; 82: 177-198
28. Brechthold H, Glaiber W, Kigele E, Rheinheimer F, Rösch D, Rösch-Tozzi F, Strauß H, Wagenmann J.
Veränderungen im Fernröntgenseitenbild nach der Behandlung von Klasse-II/1-Fällen mit dem Aktivator oder mit aktivatorähnlichen Geräten. Fortschr Kieferorthop 1981; 42: 375-385
29. Broadbent BH.
A new x-ray technique and its application to orthodontia. Angle. Orthod. 1931; 1: 45-66
30. Broadbent BH Sr., Broadbent BB Jr., Golden WH.
Bolton Standards of dentofacial developmental growth. St. Louis: Mosby Co. 1975
31. Brodie AG.
The fourth dimension in orthodontics. Angle Orthod 1954; 24 (1): 13-30
32. Burston CJ.
Verwendung des Computers in der kieferorthopädischen Praxis. Inf. Orthod. Kieferorthop. 1979; 11: 397-425

33. Buschang PH, Tanguay R, Turkewitz J, et al.
A polynomial approach to craniofacial growth: description and comparison of adolescent males with normal occlusion and those with untreated Class II malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986; 90: 437-442
34. Calvert FJ.
An assessment of Andresen Therapy on Class II Division 1 Malocclusion. Br J Orthod 1982; 9: 149-153
35. Carter NE.
Dentofacial changes in untreated Class II division 1 subjects. Br J Orthod 1987; 14: 225-234
36. Craig CE.
The skeletal pattern characteristic of Class I and Class II, division 1 malocclusions in norma lateralis. Angle Orthod 1951; 21: 44-56
37. Cura N, Sarac M.
The effect of treatment with the Bass appliance on skeletal Class II malocclusions: a cephalometric investigation. Eur J Orthod 1997; 19: 691-702
38. Dahan J, Serhal JB, Englebert A.
Cephalometric changes in Class II, Division 1 cases after orthopedic treatment with the bioactivator. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1989; 95: 127-137
39. Dahlberg G.
Statistical methods for medical and biological students. New York, Interscience Publications 1940
40. Dausch-Neumann D.
Progenie und Fernröntgenbild. Fortschr. Kieferorthop. 1959; 20: 117-132
41. Demisch A.
Auswirkungen der Distalbisstherapie mit dem Aktivator auf das Gesichtsskelett. Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1973; 83: 1072-1092
42. De Almeida MR, Henriques JFC, De Almeida RR, Ursi W.
Treatment Effects Produced by Fränkel Appliance in Patients with Class II, Division 1 Malocclusion. Angle Orthod 2002; 72 (5): 418-425
43. De Vincenzo JP, Winn MW.
Orthopedic and orthodontic effects resulting from the use of a functional appliance with amounts of protrusive activation. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1989; 96: 181-189

44. Dibbets JMH.
Morphological association between the Angle Classes. Eur J Orthod 1996; 18: 111-118
45. Dietrich UC.
Aktivator – mandibuläre Reaktion. Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1973; 83: 1093-1104
46. Drelich RC.
A cephalometric study of untreated Class II, division 1 malocclusion. Angle Orthod 1948; 18: 70-75
47. Eckardt L, Gebert E, Harzer W.
Tensoranalytische Untersuchung zur Wirkungsweise eines skelettierten Aktivators bei der Behandlung von Klasse-II/1-Patienten. Fortsch Kieferorthop 2001; 62: 337-349
48. Eckardt L, Kanitz G, Harzer W.
Dentale und skelettale Veränderungen bei frühzeitiger Klasse-II-Behandlung mit dem offenen Aktivator nach Klammt. Fortsch Kieferorthop 1995; 56: 339-346
49. Ehmer U.
Zu Formveränderungen der Mandibula unter Therapie und Wachstum bei skelettaler Unterkieferrücklage und dentoalveolarer Klasse II/1. Fortschr Kieferorthop 1985; 46: 246-260
50. Elman ES.
Studies on the relation of the lower six-yearmolar to the mandible. Angle Orthod 1940; 10: 24-32
51. Falck F, Fränkel R.
Clinical relevance of Stepp-by-step mandibular advancement in the treatment of mandibular retrusion using the Fränkel appliance. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1989; 96: 333-341
52. Faltin K, Faltin RM, Baccetti T, Franchi L, et al.
Long-term Effectiveness and Treatment Timing for Bionator Therapy. Angle Orthod 2003 Vol 73 (1): 221-230
53. Feldmann I, Lundstrom F, Peck, S.
Occlusal changes from adolescence to adulthood in untreated patients with class II division 1 deepbite malocclusion. Angle Orthod 1999 Feb; 69 (1): 33-38

54. Fisk GV, Culbert MR, Granger RM et al.
The morphology and physiology of distocclusion. Am J Orthod 1953; 39: 3-12
55. Forsberg CM, Odenrick L.
Skeletal and soft tissue response to activator treatment. Eur J Orthod 1981; 3: 247-253
56. Fränkel R.
Fernröntgenanalyse nach Okzipitalkreuz und natürlicher Kopfhaltung. Dtsch Stomatol 1969; 19: 673-681
57. Fränkel R, Reiß W.
Zur Problematik der Unterkiefernachentwicklung bei Distalbißfällen. Fortschr Kieferorthop 1970; 31: 345-355
58. Fränkel C, Fränkel R.
Der Funktionsregler in der orofazialen Orthopädie. Hüthig; Heidelberg 1992
59. Fredriks AM, van Buuren S, Burgmeijer RJ, Meulmeester JF, Beiker RJ, Brugmann E, Roede MJ, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM.
Continuing positive secular growth change in the Netherlands 1955-1997. Pediatr Res 2000; 47: 316-323
60. Freuenthaller P.
Über das Zustandekommen der sagittalen Bissverschiebung bei funktionskieferorthopädischer Behandlung. Öst Z Stomatol 1966; 63: 247-268
61. Gebauer U.
Elektronische Mess- und Rechenanlagen zur acrogrammetrischen Modelldiagnostik und zum Auswerten von Fernröntgenseitenbildern. Schweiz Mschr Zahnheilk. 1977; 87: 1170-1180
62. Gianelly AA, Valentini V.
The role of "orthopedics" and orthodontics in the treatment of class II division 1 malocclusions. Am J Orthod 1976; 69: 668-678
63. Gilmore WA.
Morphology of the adult mandible in Class II division 1 malocclusion. Angle Orthod 1950; 20: 137-146
64. Glatthor K.
Methoden zur Darstellung der intermaxillären Beziehung während der pränatalen Entwicklung. Dtsch zahnärztl Z 1966; 21: 726-733

65. Graber TM.
Current orthodontic concepts and techniques. WB. Philadelphia: Saunders; 1969: 919-988
66. Grabowski R.
Behandlung im Milchgebiss. In: Miethke R, Drescher D. (Hrsg): Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II/1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Quintessenz-Verlag, Berlin 1996
67. Grabowski R.
Natürliche Wachstum und skelettale Wirkung von funktionskieferorthopädischen Geräten. Kieferorthopädie Nachrichten 2004; 5: 1-2
68. Grabowski R, Fischer J, Nötzel F.
Epidemiologie kieferorthopädischer und kinderzahnärztlicher Befunde im Milch- und frühen Wechselgebiß. 5.Jahrestagung der Gesellschaft für Kinderzahnheilkunde und Primärprophylaxe in der DGZMK, Dresden, 1998
69. Grabowski R, Stahl F, Gaebel M, Kundt G.
Zusammenhang von Okklusionsbefunden und orofazialem myofunktionellem Status im Milch- und frühen Wechselgebiss. Fortschr Kieferorthop 2007; 68: 26-37
70. Grave KC.
Carpal radiographs in orthodontic treatment. Am J Orthod 1979; 75: 27-45
71. Graveley J, Benzies PM.
The clinical significance of tracing error on angular measurements in cephalometrie. Brit J Orthod 1974; 1: 95-101
72. Grayson BH, Weintraub N, Bookstein FL, McCarthy JG.
A comparative cephalometric study of the cranial base in craniofacial anomalies Part II: Tensor analysis. Cleft palate J 1985; 22: 75-87
73. Grossmann W, Dickson DC, Mills JRE.
Symposium on functional therapy. Dent Prac and Dent Rec 1965; 15: 255-274
74. Hansen K, Panchers H.
Long-term effects of Herbst-treatment in relation to normal growth development: a cephalometric study. Eur J Orthod 1992; 14: 285-295
75. Hasund A
Klinische Kephalometrie für die Bergen Technik: University of Bergen, Norway
1973

76. Hausser E.
Wachstum und Entwicklung unter dem Einfluss funktionskieferorthopädischer Therapie. Fortschr Kieferorthop 1963; 21: 310-329
77. Hausser E.
Wachstum und Entwicklung des Unterkiefers in Relation zum Gesichtsschädel. Fortschr. Kieferorthop. 1973; 34: 74-87
78. Hausser E.
Funktionskieferorthopädische Behandlung mit dem Aktivator. Fortschr Kieferorthop 1975; 36: 1-17
79. Haynes S.
A cephalometric study of mandibular changes in modified function regulator (Fränkel) treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1986; 90: 308-320
80. Heckmann U.
Säuglingsernährung und Gebissentwicklung. Fortschr Kieferorthop 1964; 25: 268-271
81. Heitmann DM.
Korrelation zwischen bilateralen paramedianen Weichteilpunkten und intrakraniellen Referenzlinien im seitlichen Fernröntgenbild. Med.Diss. 1998; Tübingen
82. Henry RG.
A classification of Class II division 1 malocclusion. Angle Orthod 1957; 27: 83-92
83. Hensel E.
Der Bionator – Indikationsbereich, klinische Anwendung und Erfolgswertung. Prakt Kieferorthop 1993; 7: 171
84. Herren P.
Das Wirkungsprinzip des Distalbiss-Aktivators. Fortschr Kieferorthop 1980; 41: 308-329
85. Hirschfelder U, Boulouchou O.
Symptomatik im Fernröntgenseitenbild. In: Miethke R, Drescher D. (Hrsg): Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II/1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Quintessenz-Verlag, Berlin 1996
86. Hirschfelder U, Fleischer-Peters A.
Kritische Bewertung funktionskieferorthopädisch behandelter Klasse-II-Anomalien. Fortschr Kieferorthop 1993; 54: 237-248

87. Hitchcock HP.
A cephalometric description of Class II, division 1 malocclusion. Am J Orthod 1973; 63: 414-423
88. Hockenjos C, Komposch G, Schumann C, Rakosi T.
Fernröntgenologischer und klinischer Befund bei erschwerter Nasenatmung. Fortschr Kieferorthop 1974; 35: 391-399
89. Hofrath H.
Die Bedeutung der Röntgenfern- und Abstandsaufnahme für die Diagnostik der Kieferanomalien. Fortschr. Orthodontie 1931; 1: 232-259
90. Houston WJB.
The analysis of errors in orthodontic measurements. Am. J. Orthod. 1983; 83: 382-390
91. Hoyer BU.
Die dentoskelettale Morphologie bei Dysgnathien der Angle-Klasse II.1. Med.Diss. Gießen, 1995
92. Hunter WS.
The vertical dimension of the face and skeletodental retrognathism. Am J Orthod 1967; 53: 586-595
93. Ibe D.
Kephalometrisches Kontrollmaterial: Idealokklusion; Teil I: Fehleranalyse. Kieferorthop. Mitteilungen 1993; 7: 31-40
94. Illing HM, Morris DO, Lee RT.
A prospective evaluation of Bass, Bionator and Twin Block appliances. Part I-the hard tissues. Eur J Orthod 1998; 20: 501-516
95. Isaacson R, Zapfel R, Worms FW, Erdmann AG.
Effects of rotational jaw growth on the occlusion and profile. Am J Orthod 1977; 72: 276-286
96. Jacobson A.
The "Wits" appraisal of jaw disharmony. Am J Orthod 1975; 67: 125-138
97. Jakobsson S-O.
Cephalometric evaluation of treatment effect on Class II, Division 1 malocclusions. Am J Orthod 1967; 53: 446-457
98. Jakobsson S-O, Paulin G.
The influence of activator treatment on skeletal growth in Angel Class II:1 cases. A roentgenocephalometric study. Eur J Orthod 1990; 12: 174-184

99. Janson I.
Skelettale und dentoalveolare Änderungen durch die Bionatorbehandlung in der vorpubertären und pubertären Wachstumszeit. Fortschr Kieferorthop 1978; 1: 62-76
100. Jarabak JR, Fizzel JA.
Technique and treatment with lightwire edgewise appliance. C.V.Mosby, St.Louis, 1972
101. Järvinen S.
Die Tensoranalyse in der kieferorthopädischen röntgenkephalometrischen Diagnostik. Eine Weiterentwicklung der Methode. Zahn- Mund- Kieferheilkd 1987; 73: 445-450
102. Järvinen S.
Bewertung der Anwendbarkeit eines mathematischen Modells in der röntgenkephalometrischen Diagnostik der sagittalen Gebissanomalien. Fortschr Kieferorthop 1989; 50: 465-472
103. Joffe L, Jacobson A.
The maxillary orthopedic splint. Am J Orthod 1979; 75: 54-69
104. Jonas I.
Knöcherne und Weichteil-Profilveränderungen nach Headgear- und Aktivatortherapie. Fortschr Kieferorthop 1984; 45: 335-347
105. Jung D, Schwarze CW, Tsutsumi K.
Profil- und skelettale Analyse – ein Vergleich verschiedener Auswertungsverfahren. Fortschr Kieferorthop 1984; 45: 304-323
106. Kantorowicz A, Korkhaus G.
Moderne orthodontische Therapie. Meusser, Berlin 1928
107. Karlsen AT.
Craniofacial morphology in children with Angel Class II Division 1 malocclusion with and without deep bite. Angle Orthod 1994; 64: 437-446
108. Karwetzky R, Teubner A.
Eine kephalometrische Vergleichsstudie zur Rotation und Wachstumsgröße des Unterkiefers bei mandibulärer Retrognathie. Fortschr Kieferorthop 1985; 46: 383-397
109. Kelsey JP.
Supplemental growth in the mandible as a result of orthodontic treatment. J Am Dent Assoc 1926; 13: 759-770

110. Kepp U.

Eine Längsschnittuntersuchung über die Weiterentwicklung regelrechter und dysgnather Milchgebisse bis zum Stadium des Wechselgebisses im Alter von 8 bis 10 Jahren. Med Diss, Halle 1970

111. Kerr WJS, Hirst D.

Craniofacial characteristics of subjects with normal and postnormalnoocclusion – a longitudinal study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987; 92: 207-212

112. Kerr WJ, Tenhave TR.

A comparison of three appliance systems in the treatment of Class III malocclusion. Eur J Orthod 1988; 10: 203-214

113. Klink-Heckmann U.

Längsschnittuntersuchung des Schädelwachstums bei Kindern ohne Spaltbildung mit regelrechter Okklusion. Stomatol DDR 1979; 29: 828-831

114. Klink-Heckmann U.

Variationen des Gesichtsschädels bei regelrechtem Biss. Eine Darstellung mittels Tensoranalyse. Stomatol DDR 1988; 38: 378-382

115. Klink-Heckmann U.

Klassifikation der Dysgnathien. In: Klink-Heckmann U, Bredy E. Kieferorthopädie. 3.Aufl., Barth, Leipzig 1990

116. Kloepfel J.

Untersuchungen über einige Entstehungsursachen des Distalbisses. Fortschr Kieferorthop 1961; 22: 388-394

117. Knight H, Orth D.

The effects of three methods of orthodontic appliance therapy on some commonly used cephalometric angular variables. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988; 93 (3): 237-244

118. Koch R.

Epidemiologische Studie an 5409 Kindern und Jugendlichen aus dem Bamberger Raum unter besonderer Berücksichtigung der Behandlungsbedürftigkeit von Fehlbildungen. Med. Habil-Schr; Würzburg 1986

119. Koester M.

Neue zwilingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle. Dtsch Msch Zahnheilk 1929; 45: 65-81

120. Krogmann WM, Sassouni V.
Syllabus in roentgenographic cephalometry. Philadelphia Center for Research in Child Growth 1957
121. Lager H.
Individuelle Wachstumstypen und das Stadium der Reife als Grundlage für die Behandlung des Distalbisses und der sagittalen Stufe. Inf Orthod Kieferorthop. 1970; 2: 39-46
122. Lavelle CLB.
A study of craniofacial form. Am J Orthod 1979; 49: 65-72
123. Lisson JA, Tränkmann J.
Behandlungseffekte bei Klasse-II,1-Therapie mit Doppelvorschubplatten. Fortschr Kieferorthop 2002; 63: 14-25
124. Lisson JA, Tränkmann J.
Behandlungsbeginn und Behandlungseffekt bei funktionskieferorthopädischer Therapie mit Doppelplatten. Fortschr Kieferorthop 2003; 64: 341-351
125. Luder HU.
Effects of activator treatment – evidence for the occurrence of two different types of reaction. Eur J Orthod 1981; 3: 205-222
126. Luder HU.
Skeletal profile changes related to two patterns of activator effects. Am J Orthod 1982; 81: 390-396
127. Makedanz E.
Die Veränderlichkeit des A-Punktes und des B-Punktes durch Wachstum und Therapie bei unterschiedlichen Anomalien – eine Langzeitstudie mit Hilfe der Tensoranalyse. 1990; Rostock: Med.Diss.
128. Manns E.
Beitrag zum Sagittalwachstum der Kiefer bei unbehandelten Distalbissfällen. Fortschr Kieferorthop 1971; 32: 399-415
129. McNamara JA, Carlson DS.
Quantitative analysis of temporomandibular joint adaptions to protrusive function. Am J Orthod 1979; 76: 593-611
130. McNamara JA Jr.
Components of Class II malocclusion in children 8-10 years of age. Angle Orthod 1981; 51: 177-202

131. McNamara JA Jr.
A method of cephalometric evaluation. Am J Orthod 1984; 86: 449-469
132. McNamara JA Jr, Bookstein FL, Shaughnessy T.
Skeletal and dental changes following functional regulator therapy on Class II patients. Am J Orthod 1985; 88: 91-110
133. McNamara JA, Howe RP, Dischinger TG.
A comparison of the Herbst and Fränkel appliances in the treatment of Class II malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1990; 98: 134-144
134. Miethke RR.
Zur Lokalisationsgenauigkeit kephalometrischer Referenzpunkte. Prakt Kieferorthop 1989; 3: 107-122
135. Miralles R, Berger B, Bull R, Manns A, Carvajal R.
Influence of the activator on electromyographic activity of mandibular elevator muscles. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988; 94: 97-103
136. Moss JP.
Cephalometric changes during functional appliance therapy. Trans Eur Orthod Soc 1962; 13: 327-341
137. Moyers RE.
Handbook of Orthodontics. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1973
138. Moyers RE, Bookstein FL.
The inappropriateness of conventional cephalometrics. Am J Orthod 1979; 75: 599-617
139. Müller P, Herren P.
Untersuchungen zum Verhalten des Condylus articularis mandibulae während des sagittalen Bissausgleichs. Fortschr Kieferorthop 1971; 32: 265-279
140. Nanda SK
Growth changes in skeletal-facial profile and their significance in orthodontic diagnosis. Am J Orthod 1971; 59: 501-513
141. Nelson C, Harkness M, Herbison P.
Mandibular changes during functional appliance treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993; 104: 153-161
142. Ngan PW, Byczek E, Scheick J.
Longitudinal evaluation of growth changes in Class II division 1 subjects. Semin Orthod 1997; 3 (4): 222-231

143. Nötzel F, Schultz C.
Leitfaden der kieferorthopädischen Diagnostik. DÄV-Hanser 2001; 67
144. Pacini AJ.
Roentgen ray anthropometry on the skull. J Radiol 1922; 3: 230, 322, 418
145. Pancherz H.
The mechanism of Class II correction in Herbst appliance treatment. Am J Orthop 1982; 82: 104-113
146. Pancherz H.
A cephalometric analysis of skeletal and dental changes contributing to Class II correction in activator treatment. Am J Orthod 1984; 85: 125-134
147. Pancherz H, Malmgren O, Hägg U, Ölmbus J.
Class II correction in Herbst and Bass Therapy. Eur J Orthod 1989; 11: 17-30
148. Pancherz H, Zieber K, Hoyer B.
Cephalometric characteristics of Class II division 1 and Class II division 2 malocclusions: A comparative study in children. Angle Orthod 1997; 67 (2): 111-120
149. Perillo L, Jonston L, Ferro A.
Permanence of skeletal changes after function regulator (FR-2) treatment of patients with retrusive Class II malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996; 109: 132-139
150. Pertovic A, Lavergne J, Stutzmann J.
Tissue level growth ans responsiveness potential, growth rotation and treatment decision. In: Sciences and clinical judgment in Orthodontics, Monograph 19. Cranofacial Groth Series. Center of Human growth and Development, University of Michigan. Ann Arbor (Michigan) 1986: 249
151. Petrovic A, Stutzmann J.
Tierexperimentelle Untersuchungen über das Gesichtsschädelwachstum und seine Beeinflussung. Eine biologische Erklärung der sogenannten Wachstumsrotation des Unterkiefers. Fortschr Kieferorthop 1979; 40: 1-24
152. Rakosi T.
Atlas und Anleitung zur praktischen Fernröntgenanalyse. München, Wien: Carl-Hanser-Verlag, 1988
153. Rakosi T.
Funktionelle Therapie in der Kieferorthopädie. München, Wien: Carl-Hanser-Verlag, 1988

154. Reichenbach E, Rudolph W.
Untersuchungen zur Entstehungsweise des Distalbisses im Milchgebiss.
Fortschr Kieferorthop 1955; 16: 96-101
155. Reichenbach E, Brückel H.
Kieferorthopädische Klinik und Therapie, 7.Aufl. Barth, Leipzig 1967
156. Renfroe EW.
A study of the facial patterns associated with Class I, Class II, division 1, and
Class II, division 2 malocclusions. Angle Orthod 1948; 19: 12-15
157. Ricketts RM.
Introducing computerized cephalometrics. Rocky Mountain Communicators,
1969
158. Ricketts RM.
The value of cephalometrics and computerized technology. Angle Orthod
1972; 42: 179-199
159. Ricketts RM.
Perspectives in the clinical application of cephalometrics. The first fifty years.
Angle Orthod 1981; 51: 115-150
160. Richardson A.
An investigation into the reproducibility of some points, places and lines used
in cephalometric analysis. Am J Orthod 1966; 52: 637-651
161. Riedel RA.
The relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and in normal
occlusion. Angle Orthod 1952; 22: 142-145
162. Rosenblum RE.
Class II malocclusion: mandibular retrusion or maxillary protrusion? Angle
Orthod 1995; 65: 49-62
163. Rothstein TL.
Facial morphology and growth from 10 to 14 years of age in children
presenting Class II Division 1 malocclusion: A comparative roentgenographic
cephalometric study. Am J Orthod 1971; 60: 619-620
164. Rothstein TL, Phan XL.
Dental and facial skeletal characteristics and growth of females and males
with Class II Division 1 malocclusion between the ages of 10 and 14
(revisited). Part II. Antero-posterior and vertical circumpuberal growth. Am J
Orthod Dentofacial Orthop 2001; 120: 542-555

165. Rothstein TL, Yoon-Tarlie C.

Dental and facial skeletal characteristics and growth of males and females with Class II, division 1 malocclusion between the ages of 10 and 14 (revisited). Part I: Characteristics of size, form and position. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000; 117: 320-332

166. Roux W.

Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. I und II. Leipzig: Engelmann, 1895

167. Sander FG, Lassak C.

Die Beeinflussung des Wachstums mit der Vorschubdoppelplatte im Vergleich zu anderen funktionskieferorthopädischen Geräten. Fortschr Kieferorthop 1990; 51: 155-164

168. Sander FG, Schmuth GPF.

Fernröntgenanalyse – ein neues Verfahren für die Befundaufnahme, Datenspeicherung und –verarbeitung. 1980; Quintessenz L31: 135-142

169. Sander FG.

Zur Problematik der Auswertung von Fernröntgenseitenbildern. Kieferorthop Mitteil 1991; 3: 15-26

170. Schadlbauer E.

Langzeitergebnisse nach Aktivatorbehandlung. Inf Orthod Kieferorthop 1984; 4: 419-429

171. Schäfer B.

Längsschnittuntersuchungen der Schädel-Gebiß-Entwicklung vom 6.zum 15. Lebensjahr mit regelrechter Okklusion. Med Diss Rostock 1977

172. Scherpe A, Gilde H, Komposch G.

Computerunterstützte Analyse von Fernröntgenseitenbildern. Fortschr Kieferorthop 1987; 48: 184-196

173. Schlömer F.

Die Beurteilung der Stellung der oberen und unteren Inzisivi mit Hilfe von „Normwerten“ verschiedener kcephalometrischer Analyseverfahren. 1986; Frankfurt/Main: Med.Diss.

174. Schmuth GPF.

Methodische Schwierigkeiten bei der Anwendung der Röntgenkcephalometrie in der Kieferorthopädie. Fortschr. Kieferorthop. 1971; 32: 317-325

175. Schmuth GPF.
Kieferorthopädische Langzeitbetreuung mit mehreren aktiven Behandlungsperioden. Fortschr Kieferorthop 1986; 47: 8-15
176. Schmuth GPF.
Kieferorthopädie. 3.neubearb.Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart 1994
177. Schopf P.
Möglichkeiten und Grenzen EDV-unterstützter khalometrischer Analysen in der Kieferorthopädie. Prakt Kieferorthop 1989; 3: 179-196
178. Schopf P.
Curriculum Kieferorthopädie Band I: Quintessenz Verlag, Berlin 2000
179. Schudy FF.
The rotation of the mandible resulting from growth: its implications in orthodontic treatment. Angle Orthod 1965; 35: 36-50
180. Schulze C.
Lehrbuch der Kieferorthopädie. Bd.3. Die normale und abnorme Entwicklung des Gebisses. Die Umbauvorgänge im Parodontium und Kiefergelenksbereich. Morpho- bzw. Pathogenese und Ätiologie der Dysgnathien. Quintessenz-Verlag, Berlin 1993
181. Schulze C.
Terminologie und klinisch-morphologische Symptomatik In: Miethke R, Drescher D. (Hrsg): Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II/1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Quintessenz-Verlag, Berlin 1996
182. Schwarz AM.
Die Röntgendiagnostik. Wien, Innsbruck: Urban & Schwarzenberg, 1958
183. Schwarz AM.
Lehrgang der Gebissregelung. Bd. I. Untersuchungsgang (Diagnostik). 3. neubearb. u. erw. Aufl., Wien, Innsbruck: Urban & Schwarzenberg, 1961
184. Schwarze CW.
Kieferorthopädie: Behandlungsbeginn und Behandlungsdauer. Zahnärztl Mitl 1988; 78: 428-432
185. Segner D, Hasund A.
Individualisierte Kephalometrie. Hamburg: Hansa Dont. Verlag, 1991
186. Sergl HG.
Bisslageverschiebung – eine Utopie? Fortschr Kieferorthop 1980; 41: 298-307

187. Skieller V, Björk A, Linde-Hanson T.
Prediction of mandibular growth rotation evaluated from a longitudinal growth sample. Am J Orthod 1984; 86: 359-370
188. Slavicek R., Schadelbauer E.
Untersuchungen zu kephalometrischen Messwerten unter Berücksichtigung regionaler Aspekte. Inf. Orthod. Kieferorthop. 1981; 13: 311-368
189. Stahl F
Kephalometrische, tensoranalytische und visuelle Analyse des Gesichtsschädelwachstums bei unbehandelten Probanden mit regelrechter Gebissentwicklung vom 7. bis 18. Lebensjahr. Med. Habil. Univ. Rostock 2007
190. Stahl F, Grabowski R, Gaebel M, Kundt G.
Zusammenhang von Okklusionsbefunden und orofazialem myofunktionellen Status im Milch- und frühen Wechselgebiss. Fortschr Kieferorthop 2007; 68: 74-90
191. Stamm T, Brinkhaus H, Ehmer U, et al.
Computergestützte, automatisierte Auswertung von Fernröntgenseitenbildern. Fortschr. Kieferorthop. 1998; 2: 73-81
192. Steiner C.C.
The use of cephalometrics as an aid to planning and assessing orthodontic treatment. Am J Orthod 1960; 46: 721-734
193. Steinhardt J, Borchers N, Schleiff C.
Vertikale Veränderungen am Fernröntgenseitenbild nach funktionskieferorthopädischer Therapie. Fortschr Kieferorthop 1990; 51: 284-292
194. Sterzig G, Graßhoff H, Lenschow B.
Morphologische Verknüpfungen von Eugnathien, Gebissanomalien der Klasse II/1 und Klasse III mit Veränderungen der Topographie der Halswirbelsäule im Fernröntgenseitenbild. Fortschr. Kieferorthop. 1992; 53: 69-76
195. Stöckli PW, Dietrich UC.
Sensation and morphogenesis experimental and clinical findings following functional forward displacement of the mandible. Trans Eur Orthod Soc 1973; 435-442
196. Stöckli PW, Willert H.
Tissue reactions in the temporomandibular joint resulting from anterior displacement of the mandible in the monkey. Am J Orthod 1971; 60: 142-155

197. Stutzmann J, Petrovic A.

Durch Bionator verursachtes zusätzliches Längenwachstum des Unterkiefers beim Kind. Stellungnahme zur Wirkungsweise von funktionskieferorthopädischen Geräten. Fortschr Kieferorthop 1987; 48: 556-558

198. Tammoscheid UG.

Epidemiologie, Pathogenese und Ätiologie In: Miethke R, Drescher D. (Hrsg): Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II/1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Quintessenz-Verlag, Berlin 1996

199. Tulloch JFC, Orth D, Phillips C, Koch G, Proffit W.

The effect of early intervention on skeletal pattern in Class II malocclusion: A randomised clinical trial. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997; 111: 391-400

200. Ülgen M, Schmuth GPF.

Effekte des Aktivators bei der Klasse II-1-Therapie. Fortschr Kieferorthop 1987; 48: 41-51

201. Vargerik K, Harvold EP.

Respons to activator treatment in Class II malocclusion. Am J Orthod 1985; 88: 242-251

202. Walker GF.

Cephalometrics and the computer. J Dent Res 1967; 61: 1211

203. Watzek G, Hoffmann D, Pichler H, Prammer M.

Computergestützte Verarbeitung von Fernröntgenbildern. Öst Z Stomatol 1982; 79: 221-230

204. Wedler S, Tränkmann J, Lisson JA.

Zum Behandlungseffekt bei der Therapie von Kindern mit Angle-II,1-Okklusion mit der Doppel-Vorschubplatte in der vorpubertären und in der pubertären Phase. Fortschr Kieferorthop 2006; 67: 105-115

205. Weiland FJ, Bantleon HP.

Treatment of class II malocclusion with the Jasper jumper appliance – a preliminary report. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995; 108: 341-350

206. Wichelhaus A.

Einflussnahme auf Lutschhabits bei Kindern. In: Miethke R, Drescher D. (Hrsg): Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II/1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Quintessenz-Verlag, Berlin 1996

207. Wieslander L.

Intensive treatment of severe Class II malocclusion with a headgear-Herbst appliance in the early mixed dentition. Am J Orthod 1984; 86: 1-13

208. Williams S, Melson B.

Condylar development and mandibular rotation and displacement during activator treatment. Am J Orthod 1982; 81: 322-326

209. Wingberg JP.

Computerunterstützte Kephalometrie nach der Bergentechnik. Hamburg: Med. Diss. 1984

210. Wirth CG.

Erweiterung der Einteilung der Okklusion nach Angle um linguale Kriterien. IOK 1996; 28: 443-457

211. Witt E.

Die rechtzeitige kieferorthopädische Behandlung. In: Eschler J, Rakosi T, Witt E. Kieferorthopädie für den praktischen Zahnarzt. Eine Einführung. Werk, München 1970

212. Witt E.

Behandlungskonzepte In: Miethke R, Drescher D. (Hrsg): Kleines Lehrbuch der Angle-Klasse II/1 unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung. Quintessenz-Verlag, Berlin 1996

213. Witt E, Komposch G.

Intermaxilläre Kraftwirkung bimaxillärer Geräte. Fortschr Kieferorthop 1971; 32: 345-352

214. Woodside DG.

The influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodelling. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987; 92 (3): 181-98

215. Wylie GA.

Cephalometrics – a comparison of five analyses currently used in the diagnosis of Dentofacial deformities. Int J Orthod Orthogn Surg 1987; 2: 15-36

216. Wylie WL, Johnson EL.

Rapid evaluation of facial hyperplasia in the vertical plane. Angle Orthod 1952; 22: 165-182

Danksagung

An **Frau Prof.Dr.med.dent.habil.Rosemarie Grabowski** geht mein herzlicher Dank für die freundliche Überlassung des Themas, die geduldige, stete und freundliche Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Für die zahlreichen Anregungen und die Hilfe bei der Erstellung des Datenmaterials möchte ich

Frau Prof.Dr.med.dent.habil. Franka Stahl de Castrillon danken.

Mein Dank gilt weiterhin **Prof. Dr.Günther Kundt** vom Institut für medizinische Informatik und Biometrie der Universität Rostock für die Unterstützung bei der statistischen Bearbeitung der gesammelten Daten.

Besonderer Dank gilt meiner Familie für das Verständnis während dieser Zeit.

Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und nur unter Verwendung der angegebenen Literatur und Hilfsmittel angefertigt habe und das diese Dissertation nicht vorher oder gleichzeitig bei einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Alexander Brune

Anhang

1. Ergebnisse der Kephalometrischen Analyse

1.1. Sagittale Analyse

Tab. 1: Sagittale Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 1					weiblich UG 1					p-Wert
		-x	SD	Min	Max	Anzahl	-x	SD	Min	Max	Anzahl	
SNA	T1	79,63	3,34	72,84	84,45	18	79,18	3,44	74,24	86,33	17	0,700
	T2	80,04	3,17	75,02	85,78	18	79,26	2,87	75,78	85,96	17	0,477
	T2-T1	0,42	1,11	-1,32	2,18	18	0,08	1,36	-3,18	1,95	17	0,494
SNB	T1	74,36	3,26	69,41	82,52	18	73,94	3,23	68,71	80,22	17	0,708
	T2	75,91	3,12	72,42	83,39	18	75,30	2,58	71,03	80,65	17	0,534
	T2-T1	1,56	1,45	-0,52	5,29	18	1,36	1,38	-0,53	4,21	17	0,687
ANB	T1	5,27	1,72	1,93	8,72	18	5,24	1,79	2,85	8,90	17	0,960
	T2	4,13	1,78	0,38	6,55	18	3,96	1,87	0,55	6,59	17	0,775
	T2-T1	-1,14	0,87	-3,14	0,46	18	-1,28	1,28	-3,56	0,93	17	0,691
SNPog	T1	75,27	3,74	69,33	85,54	18	74,26	3,46	68,66	80,14	17	0,415
	T2	76,80	3,46	72,31	86,04	18	75,59	2,86	69,56	80,60	17	0,275
	T2-T1	1,53	1,37	-0,06	5,18	18	1,33	1,40	-0,65	4,36	17	0,679
WITS	T1	2,94	2,07	0,72	8,50	18	2,12	0,65	1,38	3,89	17	0,127
	T2	1,56	1,90	-3,09	5,57	18	0,77	1,28	-1,24	3,66	17	0,159
	T2-T1	-1,38	1,74	-6,21	0,71	18	-1,35	1,03	-3,16	0,29	17	0,952

Tab. 2: Sagittale Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 2			weiblich UG 2						p-Wert	
		-x	SD	Min	Max	Anzahl	-x	SD	Min	Max	Anzahl	
SNA	T1	79,82	3,30	72,85	85,19	16	78,66	3,07	73,89	83,68	16	0,310
	T2	79,72	3,43	74,15	85,45	16	78,77	2,94	72,80	83,13	16	0,405
	T2-T1	-0,10	1,45	-2,84	2,22	16	0,11	1,08	-1,79	2,30	16	0,645
SNB	T1	75,74	3,02	70,66	82,55	16	73,93	2,35	70,43	78,22	16	0,068
	T2	77,35	3,21	72,59	82,90	16	75,46	2,25	72,29	79,44	16	0,063
	T2-T1	1,61	1,38	-1,58	3,82	16	1,52	1,06	0,06	3,70	16	0,845
ANB	T1	4,08	1,62	0,81	7,86	16	4,73	2,20	-0,02	9,77	16	0,353
	T2	2,37	1,94	-0,53	6,88	16	3,31	2,16	-0,48	8,43	16	0,205
	T2-T1	-1,71	1,02	-3,38	0,43	16	-1,42	1,19	-3,81	0,76	16	0,457
SNPog	T1	76,83	3,21	72,47	83,83	16	74,81	2,08	71,57	78,01	16	0,043
	T2	78,49	3,52	73,50	84,64	16	76,33	2,40	72,01	80,70	16	0,052
	T2-T1	1,65	1,51	-1,77	4,60	16	1,51	1,10	0,20	4,47	16	0,765
WITS	T1	2,15	1,09	0,60	3,96	16	3,00	1,99	0,46	7,79	16	0,145
	T2	0,04	1,55	-2,47	3,01	16	1,59	1,82	-0,55	6,30	16	0,015
	T2-T1	-2,10	1,14	-3,80	0,97	16	-1,41	1,52	-4,92	0,90	16	0,155

Tab. 3: Sagittale Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 1			weiblich KG 1						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
SNA	T1	80,82	3,70	73,83	88,08	15	79,54	3,31	73,80	85,47	15	0,325
	T2	81,24	3,57	75,57	88,79	15	80,25	3,72	73,73	86,92	15	0,463
	T2-T1	0,42	1,29	-2,31	2,49	15	0,71	0,85	-0,38	2,33	15	0,465
SNB	T1	77,00	3,19	72,41	84,29	15	75,73	2,58	71,36	80,35	15	0,242
	T2	77,68	2,91	74,67	84,22	15	76,81	2,91	72,05	80,88	15	0,400
	T2-T1	0,68	1,46	-1,36	3,35	15	1,08	0,99	-0,56	3,16	15	0,392
ANB	T1	3,83	1,70	0,76	7,36	15	3,81	1,94	0,24	6,25	15	0,978
	T2	3,56	1,91	0,62	7,26	15	3,44	1,88	0,04	6,05	15	0,865
	T2-T1	-0,26	1,06	-1,54	1,66	15	-0,36	0,83	-1,78	0,88	15	0,776
SNPog	T1	76,64	3,37	70,55	84,09	15	75,71	2,67	70,67	80,36	15	0,409
	T2	77,63	2,80	73,56	84,95	15	77,13	2,80	72,13	81,00	15	0,643
	T2-T1	0,99	1,40	-1,38	3,51	15	1,42	1,07	0,00	4,44	15	0,349
WITS	T1	-0,85	1,56	-3,87	2,44	15	0,12	1,64	-3,19	2,78	15	0,107
	T2	-0,71	1,43	-3,56	1,10	15	-0,23	1,80	-3,49	3,24	15	0,350
	T2-T1	0,06	1,43	-2,11	3,05	15	-0,35	1,17	-3,04	1,01	15	0,399

Tab. 4: Sagittale Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 2			weiblich KG 2						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
SNA	T1	80,53	3,24	75,35	87,86	15	79,93	3,85	73,56	86,72	15	0,651
	T2	81,82	3,49	74,94	87,87	15	80,12	3,79	73,78	86,43	15	0,212
	T2-T1	1,29	1,14	-0,41	3,26	15	0,19	1,08	-1,88	1,71	15	0,011
SNB	T1	76,94	2,06	74,50	81,72	15	76,18	2,87	70,54	80,17	15	0,416
	T2	78,43	2,14	73,80	81,64	15	77,09	2,85	72,83	81,28	15	0,154
	T2-T1	1,51	1,33	-1,03	3,49	15	0,90	0,97	-1,44	2,29	15	0,172
ANB	T1	3,59	1,80	0,62	6,27	15	3,75	2,14	0,59	6,55	15	0,827
	T2	3,38	1,96	0,10	7,18	15	3,03	2,16	-0,33	6,06	15	0,644
	T2-T1	-0,21	0,94	-1,72	1,50	15	-0,72	0,82	-2,57	0,47	15	0,124
SNPog	T1	76,72	2,71	72,25	81,11	15	76,38	2,71	71,31	80,40	15	0,717
	T2	78,80	2,02	75,34	81,04	15	77,93	2,75	74,16	81,52	15	0,333
	T2-T1	2,08	1,23	-0,45	3,92	15	1,55	1,14	-0,61	3,28	15	0,230
WITS	T1	-0,56	1,25	-3,32	1,27	15	-0,21	1,86	-3,51	3,70	15	0,558
	T2	0,13	1,30	-2,21	2,39	15	0,07	1,80	-2,35	3,26	15	0,920
	T2-T1	0,69	1,33	-1,09	3,69		0,29	0,97	-1,54	1,88	15	0,355

Tab. 5: Sagittale Analyse in der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1			UG 2						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
SNA	T1	79,41	3,34	72,84	86,33	35	79,24	3,19	72,85	85,19	32	0,833
	T2	79,66	3,01	75,02	85,96	35	79,24	3,18	72,80	85,45	32	0,580
	T2-T1	0,25	1,46	-3,18	2,18	35	0,00	1,26	-2,84	2,30	32	0,454
SNB	T1	74,16	3,20	68,71	82,52	35	74,84	2,81	70,43	82,55	32	0,360
	T2	75,62	2,84	71,03	83,39	35	76,40	2,89	72,29	82,90	32	0,266
	T2-T1	1,46	1,40	-0,53	5,29	35	1,56	1,21	-1,58	3,82	32	0,747
ANB	T1	5,25	1,72	1,93	8,90	35	4,40	1,93	-0,02	9,77	32	0,061
	T2	4,04	1,80	0,38	6,59	35	2,84	2,08	-0,53	8,43	32	0,013
	T2-T1	-1,21	1,08	-3,56	0,93	35	-1,56	1,10	-3,81	0,76	32	0,186
SNPog	T1	74,78	3,59	68,66	85,54	35	75,82	2,85	71,57	83,83	32	0,195
	T2	76,21	3,21	69,56	86,04	35	77,41	3,16	72,01	84,64	32	0,130
	T2-T1	1,43	1,37	-0,65	5,18	35	1,59	1,30	-1,77	4,60	32	0,652
WITS	T1	2,54	1,58	0,72	8,50	35	2,57	1,64	0,46	7,79	32	0,945
	T2	1,18	1,66	-3,09	5,57	35	0,82	1,84	-2,47	6,30	32	0,402
	T2-T1	-1,36	1,42	-6,21	0,71	35	-1,75	1,38	-4,92	0,97	32	0,258

Tab. 6: Sagittale Analyse in der Kontrollgruppe KG 1 vs. KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		KG 1			KG 2						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
SNA	T1	80,18	3,51	73,80	88,08	30	80,25	3,51	73,56	87,86	30	0,766
	T2	80,75	3,62	73,73	88,79	30	80,97	3,68	73,78	87,87	30	0,923
	T2-T1	0,57	1,01	-2,31	2,49	30	0,73	1,23	-1,88	3,26	30	0,150
SNB	T1	76,36	2,92	71,36	84,29	30	76,56	2,49	70,54	81,72	30	0,654
	T2	77,24	2,78	72,05	84,22	30	77,76	2,57	72,83	81,64	30	0,793
	T2-T1	0,88	1,24	-1,36	3,35	30	1,20	1,18	-1,44	3,49	30	0,631
ANB	T1	3,82	1,79	0,24	7,36	30	3,67	1,94	0,59	6,55	30	0,936
	T2	3,50	1,86	0,04	7,26	30	3,21	2,03	-0,33	7,18	30	0,581
	T2-T1	-0,32	0,94	-1,78	1,66	30	-0,46	0,90	-2,57	1,50	30	0,250
SNPog	T1	76,17	3,02	70,55	84,09	30	76,54	2,48	71,31	81,11	30	0,499
	T2	77,38	2,86	72,13	84,95	30	78,36	2,41	74,16	81,52	30	0,440
	T2-T1	1,21	1,24	-1,38	4,44	30	1,82	1,19	-0,61	3,92	30	0,759
WITS	T1	-0,37	1,65	-3,87	2,78	30	-0,39	1,56	-3,51	3,70	30	0,605
	T2	-0,51	1,62	-3,56	3,24	30	0,10	1,54	-2,35	3,26	30	0,650
	T2-T1	-0,14	1,30	-3,04	3,05	30	0,49	1,16	-1,54	3,69	30	0,117

Tab. 7: Sagittale Analyse der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1			KG 1						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
SNA	T1	79,41	3,34	72,84	86,33	35	80,18	3,51	73,80	88,08	30	0,368
	T2	79,66	3,01	75,02	85,96	35	80,75	3,62	73,73	88,79	30	0,193
	T2-T1	0,25	1,46	-3,18	2,18	35	0,57	1,01	-2,31	2,49	30	0,342
SNB	T1	74,16	3,20	68,71	82,52	35	76,36	2,92	71,36	84,29	30	0,005
	T2	75,62	2,84	71,03	83,39	35	77,24	2,78	72,05	84,22	30	0,024
	T2-T1	1,46	1,40	-0,53	5,29	35	0,88	1,24	-1,36	3,35	30	0,082
ANB	T1	5,25	1,72	1,93	8,90	35	3,82	1,79	0,24	7,36	30	0,002
	T2	4,04	1,80	0,38	6,59	35	3,50	1,86	0,04	7,26	30	0,238
	T2-T1	-1,21	1,08	-3,56	0,93	35	-0,32	0,94	-1,78	1,66	30	0,001
SNPog	T1	74,78	3,59	68,66	85,54	35	76,17	3,02	70,55	84,09	30	0,098
	T2	76,21	3,21	69,56	86,04	35	77,38	2,86	72,13	84,95	30	0,129
	T2-T1	1,43	1,37	-0,65	5,18	35	1,21	1,24	-1,38	4,44	30	0,490
WITS	T1	2,54	1,58	0,72	8,50	35	-0,37	1,65	-3,87	2,78	30	0,000
	T2	1,18	1,66	-3,09	5,57	35	-0,51	1,62	-3,56	3,24	30	0,000
	T2-T1	-1,36	1,42	-6,21	0,71	35	-0,14	1,30	-3,04	3,05	30	0,001

Tab. 8: Sagittale Analyse der Untersuchungsgruppe UG 2 vs. der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 2			KG 2						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
SNA	T1	79,24	3,19	72,85	85,19	32	80,25	3,51	73,56	87,86	30	0,249
	T2	79,24	3,18	72,80	85,45	32	80,97	3,68	73,78	87,87	30	0,053
	T2-T1	0,00	1,26	-2,84	2,30	32	0,73	1,23	-1,88	3,26	30	0,024
SNB	T1	74,84	2,81	70,43	82,55	32	76,56	2,49	70,54	81,72	30	0,013
	T2	76,40	2,89	72,29	82,90	32	77,76	2,57	72,83	81,64	30	0,056
	T2-T1	1,56	1,21	-1,58	3,82	32	1,20	1,18	-1,44	3,49	30	0,232
ANB	T1	4,40	1,93	-0,02	9,77	32	3,67	1,94	0,59	6,55	30	0,141
	T2	2,84	2,08	-0,53	8,43	32	3,21	2,03	-0,33	7,18	30	0,482
	T2-T1	-1,56	1,10	-3,81	0,76	32	-0,46	0,90	-2,57	1,50	30	0,000
SNPog	T1	75,82	2,85	71,57	83,83	32	76,54	2,48	71,31	81,11	30	0,290
	T2	77,41	3,16	72,01	84,64	32	78,36	2,41	74,16	81,52	30	0,187
	T2-T1	1,59	1,30	-1,77	4,60	32	1,82	1,19	-0,61	3,92	30	0,470
WITS	T1	2,57	1,64	0,46	7,79	32	-0,39	1,56	-3,51	3,70	30	0,000
	T2	0,82	1,84	-2,47	6,30	32	0,10	1,54	-2,35	3,26	30	0,104
	T2-T1	-1,75	1,38	-4,92	0,97	32	0,49	1,16	-1,54	3,69	30	0,000

1.2. Vertikale Analyse

Tab. 9: Vertikale Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 1						weiblich UG 1					p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
NS-Ba	T1	133,67	5,38	122,35	141,52	18	133,9	3,68	128,96	144,80	17	0,883	
	T2	132,68	5,67	121,65	140,55	18	133,97	3,51	127,45	143,65	17	0,427	
	T2-T1	-0,99	1,99	-4,12	2,09	18	0,07	1,48	-1,67	3,64	17	0,085	
NL- NSL	T1	7,01	2,31	2,60	11,40	18	7,8	2,52	1,20	11,00	17	0,340	
	T2	7,47	2,42	3,62	12,49	18	8,6	3,03	1,11	12,55	17	0,228	
	T2-T1	0,46	1,44	-2,46	2,62	18	0,81	1,37	-1,84	3,36	17	0,470	
ML- NSL	T1	33,09	4,74	20,86	39,47	18	36,04	4,5	29,91	45,41	17	0,068	
	T2	32,67	4,46	21,14	40,24	18	35,53	4,19	28,18	44,91	17	0,059	
	T2-T1	-0,42	1,96	-4,99	2,67	18	-0,51	2,01	-4,17	2,53	17	0,892	
ML-NL	T1	26,08	4,04	18,28	34,47	18	28,25	4,2	21,05	36,96	17	0,130	
	T2	25,2	4,32	15,94	33,29	18	26,93	4,46	16,95	38,54	17	0,254	
	T2-T1	-0,88	2,17	-4,26	3,48	18	-1,32	2,22	-4,70	2,28	17	0,559	
FHR	T1	65,61	3,81	60,33	74,64	18	62,78	3,74	56,88	69,79	17	0,034	
	T2	66,71	3,77	62,15	75,01	18	63,91	3,6	57,43	70,37	17	0,032	
	T2-T1	1,09	1,62	-1,87	4,36	18	1,13	1,45	-0,65	4,37	17	0,948	

Tab. 10: Vertikale Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 2						weiblich UG 2					p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
NS-Ba	T1	134,32	4,56	127,36	143,90	16	134,69	4,09	128,82	141,03	16	0,810	
	T2	134,35	4,49	126,72	143,19	16	134,85	4,10	129,22	141,79	16	0,742	
	T2-T1	0,03	2,06	-3,42	5,99	16	0,17	1,03	-1,37	2,35	16	0,818	
NL- NSL	T1	6,71	2,86	1,80	11,30	16	8,73	2,50	4,90	12,70	16	0,042	
	T2	7,69	2,45	2,71	10,31	16	8,43	2,40	4,32	12,81	16	0,394	
	T2-T1	0,98	1,19	-1,29	2,75	16	-0,29	1,08	-3,04	1,37	16	0,004	
ML- NSL	T1	32,17	6,61	20,37	41,93	16	34,74	4,87	26,36	45,11	16	0,220	
	T2	31,45	6,25	21,01	43,71	16	33,66	5,30	25,80	44,57	16	0,289	
	T2-T1	-0,72	2,04	-4,87	2,18	16	-1,08	1,24	-3,32	1,70	16	0,551	
ML-NL	T1	25,45	5,14	18,54	37,77	16	26,01	4,57	19,06	36,00	16	0,747	
	T2	23,75	5,08	17,26	36,84	16	25,22	5,10	17,71	36,81	16	0,420	
	T2-T1	-1,7	2,02	-5,19	0,88	16	-0,79	1,53	-3,67	2,96	16	0,162	
FHR	T1	65,57	5,84	57,04	76,42	16	64,39	3,49	58,20	70,11	16	0,490	
	T2	66,99	5,43	57,83	76,21	16	65,60	3,93	58,75	71,72	16	0,413	
	T2-T1	1,42	1,48	-0,61	3,94	16	1,21	1,06	-0,37	4,09	16	0,657	

Tab. 11: Vertikale Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 1						weiblich KG 1					p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
NS-Ba	T1	132,59	5,30	120,41	138,38	15	133,69	5,30	125,19	143,75	15	0,576	
	T2	132,45	4,72	122,32	138,17	15	133,76	5,89	125,77	142,80	15	0,509	
	T2-T1	-0,14	1,84	-2,39	4,98	15	0,07	2,03	-4,38	3,94	15	0,773	
NL- NSL	T1	7,84	3,32	0,10	12,70	15	8,36	3,41	3,80	15,60	15	0,677	
	T2	8,33	2,47	3,41	12,99	15	8,50	3,60	3,86	17,82	15	0,883	
	T2-T1	0,05	1,89	-2,04	5,05	15	0,14	1,27	-2,47	2,23	15	0,557	
ML- NSL	T1	35,34	4,60	28,97	43,52	15	35,72	3,35	30,23	42,74	15	0,796	
	T2	35,01	4,33	28,75	41,92	15	34,17	3,94	27,63	43,57	15	0,582	
	T2-T1	-0,33	1,47	-2,33	2,42	15	-1,55	1,85	-3,25	2,87	15	0,054	
ML-NL	T1	27,49	5,16	19,72	35,89	15	27,36	3,87	18,13	34,06	15	0,936	
	T2	26,68	4,11	20,70	34,21	15	25,67	4,20	18,77	35,56	15	0,541	
	T2-T1	-0,84	1,88	-3,20	1,83	15	-1,69	1,73	-4,12	1,50	15	0,195	
FHR	T1	63,48	3,65	57,30	68,92	15	62,76	2,76	57,41	67,83	15	0,549	
	T2	64,04	3,53	58,43	69,45	15	64,36	3,34	56,98	69,46	15	0,809	
	T2-T1	0,57	1,46	-2,29	2,86	15	1,60	1,74	-2,75	3,95	15	0,092	

Tab. 12: Vertikale Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 2						weiblich KG 2					p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
NS-Ba	T1	132,42	4,72	122,16	138,17	15	133,92	5,89	124,76	142,80	15	0,447	
	T2	131,44	3,85	123,26	137,25	15	134,13	5,74	124,98	141,91	15	0,143	
	T2-T1	-0,98	2,59	-4,53	6,49	15	0,2	1,33	-2,99	2,24	15	0,126	
NL- NSL	T1	8,41	2,93	1,00	13,80	15	8,27	3,66	3,70	17,10	15	0,904	
	T2	8,65	2,59	3,89	13,29	15	8,31	3,96	2,46	18,29	15	0,780	
	T2-T1	0,24	2,22	-4,07	5,41	15	0,04	1,51	-3,55	2,04	15	0,778	
ML- NSL	T1	34,94	4,63	28,15	43,72	15	35,02	3,44	29,97	43,70	15	0,956	
	T2	32,88	4,53	25,94	39,53	15	32,98	4,12	26,54	43,31	15	0,952	
	T2-T1	-2,05	1,95	-5,29	1,47	15	-2,04	1,46	-4,75	0,05	15	0,735	
ML-NL	T1	26,52	4,74	20,33	34,21	15	26,75	4,4	16,84	36,95	15	0,891	
	T2	24,23	4,96	17,18	31,53	15	24,76	5,01	13,84	35,27	15	0,811	
	T2-T1	-2,3	1,66	-5,32	0,65	15	-2,09	1,71	-4,46	2,42	15	0,735	
FHR	T1	63,89	3,44	58,43	69,27	15	63,66	2,82	57,24	67,76	15	0,841	
	T2	66,01	3,83	60,76	71,75	15	65,75	3,17	58,20	70,84	15	0,845	
	T2-T1	2,12	1,64	-1,10	4,70	15	2,1	1,31	-0,51	4,17	15	0,971	

Tab. 13: Vertikale Analyse in der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1			UG 2						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
NS_Ba	T1	133,78	4,57	122,35	144,80	35	134,50	4,27	127,36	143,90	32	0,507
	T2	133,30	4,72	121,65	143,65	35	134,60	4,23	126,72	143,19	32	0,242
	T2-T1	-0,48	1,82	-4,12	3,64	35	0,10	1,60	-3,42	5,99	32	0,176
NL-NSL	T1	7,39	2,40	1,22	11,41	35	7,72	2,83	1,82	12,74	32	0,608
	T2	8,01	2,75	1,11	12,55	35	8,06	2,42	2,71	12,81	32	0,943
	T2-T1	0,62	1,39	-2,46	3,36	35	0,34	1,29	-3,04	2,75	32	0,388
ML-NSL	T1	34,52	4,80	20,86	45,41	35	33,45	5,86	20,37	45,11	32	0,415
	T2	34,06	4,50	21,14	44,91	35	32,55	5,81	21,01	44,57	32	0,237
	T2-T1	-0,46	1,96	-4,99	2,67	35	-0,90	1,67	-4,87	2,18	32	0,330
ML-NL	T1	27,14	4,20	18,28	36,96	35	25,72	4,79	18,54	37,77	32	0,207
	T2	26,04	4,41	15,94	38,54	35	24,49	5,06	17,26	36,84	32	0,185
	T2-T1	-1,10	2,17	-4,70	3,48	35	-1,23	1,83	-5,19	2,96	32	0,760
FHR	T1	64,24	3,99	56,88	74,64	35	64,98	4,77	57,04	76,42	32	0,490
	T2	65,35	3,90	57,43	75,01	35	66,29	4,72	57,83	76,21	32	0,372
	T2-T1	1,11	1,52	-1,87	4,37	35	1,31	1,27	-0,61	4,09	32	0,552

Tab. 14: Vertikale Analyse in der Kontrollgruppe KG 1 vs. KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		KG 1			KG 2						p-Wert	
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max		
NS-Ba	T1	133,14	5,25	120,41	143,75	30	133,17	5,30	122,16	142,80	30	0,980
	T2	133,11	5,28	122,32	142,80	30	132,78	4,99	123,26	141,91	30	0,807
	T2-T1	-0,03	1,91	-4,38	4,98	30	-0,39	2,11	-4,53	6,49	30	0,493
NL-NSL	T1	8,10	3,32	0,13	15,59	30	8,34	3,26	1,04	17,11	30	0,779
	T2	8,42	3,03	3,41	17,82	30	8,48	3,29	2,46	18,29	30	0,935
	T2-T1	0,32	1,59	-2,47	5,05	30	0,14	1,87	-4,07	5,41	30	0,701
ML-NSL	T1	35,52	3,96	28,97	43,52	30	34,98	4,00	28,15	43,72	30	0,595
	T2	34,59	4,01	27,63	43,57	30	32,93	4,26	25,94	43,31	30	0,129
	T2-T1	-0,93	1,76	-3,25	2,87	30	-2,05	1,69	-5,29	1,47	30	0,016
ML-NL	T1	27,43	4,48	18,13	35,89	30	26,64	4,49	16,84	36,45	30	0,499
	T2	26,17	4,11	18,77	35,56	30	24,45	4,90	13,84	35,27	30	0,146
	T2-T1	-1,26	1,83	-4,12	1,83	30	-2,19	1,66	-5,32	2,42	30	0,043
FHR	T1	63,12	3,20	57,30	68,92	30	63,77	3,09	57,24	69,27	30	0,427
	T2	64,21	3,38	56,98	69,46	30	65,88	3,46	58,20	71,75	30	0,064
	T2-T1	1,09	1,66	-2,75	3,95	30	2,11	1,46	-1,10	4,70	30	0,014

Tab. 15: Vertikale Analyse der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. Der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1			KG 1							p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	
NS-Ba	T1	133,78	4,57	122,35	144,80	35	133,14	5,25	120,41	143,75	30	0,601
	T2	133,30	4,72	121,65	143,65	35	133,11	5,28	122,32	142,80	30	0,875
	T2-T1	-0,48	1,82	-4,12	3,64	35	-0,03	1,91	-4,38	4,98	30	0,342
NL-NSL	T1	7,39	2,40	1,22	11,41	35	8,10	3,32	0,13	15,59	30	0,322
	T2	8,01	2,75	1,11	12,55	35	8,42	3,03	3,41	17,82	30	0,582
	T2-T1	0,62	1,39	-2,46	3,36	35	0,32	1,59	-2,47	5,05	30	0,400
ML-NSL	T1	34,52	4,80	20,86	45,41	35	35,52	3,96	28,97	43,52	30	0,367
	T2	34,06	4,50	21,14	44,91	35	34,59	4,01	27,63	43,57	30	0,626
	T2-T1	-0,46	1,96	-4,99	2,67	35	-0,93	1,76	-3,25	2,87	30	0,310
ML-NL	T1	27,14	4,20	18,28	36,96	35	27,43	4,48	18,13	35,89	30	0,787
	T2	26,04	4,41	15,94	38,54	35	26,17	4,11	18,77	35,56	30	0,903
	T2-T1	-1,10	2,17	-4,70	3,48	35	-1,26	1,83	-4,12	1,83	30	0,748
FHR	T1	64,24	3,99	56,88	74,64	35	63,12	3,20	57,30	68,92	30	0,224
	T2	65,35	3,90	57,43	75,01	35	64,21	3,38	56,98	69,46	30	0,217
	T2-T1	1,11	1,52	-1,87	4,37	35	1,09	1,66	-2,75	3,95	30	0,952

Tab. 16: Vertikale Analyse der Untersuchungsgruppe UG 2 vs. der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 2			KG 2							p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	
NS-Ba	T1	134,50	4,27	127,36	143,90	32	133,17	5,30	122,16	142,80	30	0,280
	T2	134,60	4,23	126,72	143,19	32	132,78	4,99	123,26	141,91	30	0,126
	T2-T1	0,10	1,60	-3,42	5,99	32	-0,39	2,11	-4,53	6,49	30	0,306
NL-NSL	T1	7,72	2,83	1,82	12,74	32	8,34	3,26	1,04	17,11	30	0,426
	T2	8,06	2,42	2,71	12,81	32	8,48	3,29	2,46	18,29	30	0,568
	T2-T1	0,34	1,29	-3,04	2,75	32	0,14	1,87	-4,07	5,41	30	0,623
ML-NSL	T1	33,45	5,86	20,37	45,11	32	34,98	4,00	28,15	43,72	30	0,240
	T2	32,55	5,81	21,01	44,57	32	32,93	4,26	25,94	43,31	30	0,773
	T2-T1	-0,90	1,67	-4,87	2,18	32	-2,05	1,69	-5,29	1,47	30	0,009
ML-NSL	T1	25,72	4,79	18,54	37,77	32	26,64	4,49	16,84	36,45	30	0,447
	T2	24,49	5,06	17,26	36,84	32	24,45	4,90	13,84	35,27	30	0,974
	T2-T1	-1,23	1,83	-5,19	2,96	32	-2,19	1,66	-5,32	2,42	30	0,037
FHR	T1	64,98	4,77	57,04	76,42	32	63,77	3,09	57,24	69,27	30	0,245
	T2	66,29	4,72	57,83	76,21	32	65,88	3,46	58,20	71,75	30	0,695
	T2-T1	1,31	1,27	-0,61	4,09	32	2,11	1,46	-1,10	4,70	30	0,026

1.3. Metrische Analyse

Tab. 17: Metrische Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 1			weiblich UG 1								p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl		
OK-IST	T1	42,21	1,55	39,68	45,87	18	41,07	1,76	38,13	44,85	17	0,049	
	T2	45,51	2,04	42,75	49,62	18	43,85	1,58	40,49	46,58	17	0,011	
	T2-T1	3,3	1,32	0,00	5,61	18	2,78	1,27	58,00	5,59	17	0,244	
UK-IST	T1	64,03	4,32	55,96	71,55	18	62,23	3,42	55,98	69,99	17	0,181	
	T2	70,3	4,69	61,44	77,94	18	67,15	3,09	61,54	72,88	17	0,026	
	T2-T1	6,27	1,41	3,72	8,95	18	4,92	2,08	1,43	8,77	17	0,031	
S-N	T1	63,36	2,73	58,25	68,00	18	62,18	2,29	58,06	67,50	17	0,175	
	T2	66,35	3,07	60,17	71,99	18	64,78	2,5	60,71	69,55	17	0,107	
	T2-T1	2,99	1,05	1,38	4,68	18	2,61	0,89	1,05	4,41	17	0,374	
N-Me	T1	100,46	4,40	92,78	107,70	18	99,17	4,24	89,46	108,46	17	0,384	
	T2	110,45	5,98	98,82	122,58	18	106,89	3,84	99,62	117,81	17	0,045	
	T2-T1	9,99	3,06	4,36	14,88	18	7,72	3,09	3,24	15,06	17	0,036	
S-Go	T1	65,9	4,58	57,92	77,49	18	62,26	4,55	54,78	72,60	17	0,024	
	T2	73,71	6,27	62,70	88,63	18	68,29	4,16	61,52	75,04	17	0,005	
	T2-T1	7,81	2,69	4,60	12,40	18	6,03	2,17	2,50	9,90	17	0,039	

Tab. 18: Metrische Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 2			weiblich UG 2								p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl		
OK-IST	T1	43,72	2,36	39,26	47,94	16	42,42	2,64	37,49	46,41	16	0,153	
	T2	45,80	2,7	41,33	50,82	16	44,77	2,13	40,60	48,28	16	0,237	
	T2-T1	2,08	1,48	-1,20	4,10	16	2,35	1,46	-0,35	5,75	16	0,620	
UK-IST	T1	67,76	3,01	62,22	72,32	16	64,51	3,52	58,71	70,67	16	0,009	
	T2	72,59	4,65	63,69	78,75	16	68,97	4,53	61,25	76,11	16	0,033	
	T2-T1	4,83	2,73	1,47	11,59	16	4,46	1,57	2,06	7,61	16	0,643	
S-N	T1	65,28	2,06	62,26	68,20	16	63,19	3,43	58,65	71,87	16	0,088	
	T2	67,16	1,97	63,62	69,83	16	65,28	3,79	60,30	73,29	16	0,564	
	T2-T1	1,88	1,12	22,00	4,46	16	2,09	0,76	1,14	3,54	16	0,015	
N-Me	T1	102,37	5,35	96,07	114,44	16	102,53	5,35	93,54	111,80	16	0,930	
	T2	110,37	6,15	98,85	121,61	16	107,87	5,47	97,54	117,96	16	0,233	
	T2-T1	8,00	3,26	2,52	13,67	16	5,34	2,63	4,00	10,34	16	0,016	
S-Go	T1	66,98	4,98	57,96	74,88	16	65,95	3,91	59,53	75,49	16	0,515	
	T2	73,10	5,66	65,19	82,87	16	70,69	4,53	62,16	78,83	16	0,096	
	T2-T1	6,83	2,96	2,40	13,00	16	4,75	2,28	2,20	11,00	16	0,033	

Tab. 19: Metrische Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 1						weiblich KG 1					p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
OK- IST	T1	40,46	2,04	36,63	44,23	15	39,71	1,80	34,92	41,65	15	0,075	
	T2	42,80	2,85	38,01	46,88	15	40,77	2,07	36,79	44,21	15	0,034	
	T2-T1	2,34	1,30	33,00	5,24	15	1,06	1,49	-0,70	5,35	15	0,161	
UK- IST	T1	59,89	3,68	54,14	66,29	15	59,04	3,58	50,16	63,33	15	0,526	
	T2	64,95	4,49	56,72	72,67	15	64,17	4,76	54,99	70,36	15	0,645	
	T2-T1	5,06	1,93	1,33	7,36	15	5,13	2,12	1,81	8,39	15	0,930	
S-N	T1	59,48	2,15	55,51	63,38	15	58,19	1,99	54,21	61,60	15	0,101	
	T2	61,85	2,72	56,51	65,85	15	60,40	2,18	56,43	63,91	15	0,119	
	T2-T1	2,37	1,12	77,00	4,67	15	2,21	1,28	-0,43	4,81	15	0,717	
N-Me	T1	94,53	4,10	86,42	100,90	15	93,03	3,71	83,04	98,60	15	0,304	
	T2	101,73	6,09	89,03	112,33	15	99,13	5,00	87,07	105,87	15	0,213	
	T2-T1	7,20	2,78	2,60	11,43	15	6,10	2,97	1,60	10,58	15	0,305	
S-Go	T1	59,69	3,53	53,83	67,37	15	58,40	3,52	49,85	63,81	15	0,235	
	T2	65,13	4,93	57,36	72,94	15	63,80	4,48	52,83	69,53	15	0,446	
	T2-T1	5,44	2,48	4,00	9,00	15	5,40	2,77	1,60	10,70	15	0,812	

Tab. 20: Metrische Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 2						weiblich KG 2					p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
OK- IST	T1	41,47	2,54	36,52	44,63	15	39,70	1,86	36,02	41,76	15	0,037	
	T2	44,92	2,71	40,59	49,47	15	41,74	1,80	38,27	44,18	15	0,001	
	T2-T1	3,45	1,67	25,00	6,47	15	2,04	1,07	0,07	3,81	15	0,010	
UK- IST	T1	61,84	3,94	55,63	67,18	15	61,31	4,28	50,79	67,20	15	0,808	
	T2	68,73	5,00	60,03	76,39	15	67,58	4,78	55,78	73,85	15	0,523	
	T2-T1	6,89	2,40	3,31	10,59	15	6,27	2,04	3,46	10,91	15	0,343	
S-N	T1	60,45	2,37	56,51	65,04	15	58,95	2,26	54,60	62,60	15	0,087	
	T2	64,31	3,01	58,40	68,98	15	62,05	2,51	57,04	65,00	15	0,035	
	T2-T1	3,86	1,50	1,49	6,88	15	3,10	1,06	1,95	5,40	15	0,117	
N-Me	T1	97,53	5,67	88,08	107,33	15	96,00	3,44	87,89	100,78	15	0,380	
	T2	106,87	7,21	92,41	118,01	15	103,57	4,88	96,28	111,92	15	0,153	
	T2-T1	9,34	3,46	3,38	14,52	15	7,57	2,64	3,55	12,86	15	0,125	
S-Go	T1	62,22	3,56	57,36	69,35	15	61,12	3,53	53,46	65,42	15	0,401	
	T2	70,43	4,86	64,43	78,03	15	68,04	3,51	60,76	73,22	15	0,133	
	T2-T1	8,21	3,38	2,00	13,30	15	6,92	1,84	2,90	9,30	15	0,205	

Tab. 21: Metrische Analyse in der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1					UG 2							p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl			
OK- IST	T1	41,66	1,73	38,13	45,87	35	43,07	2,55	37,94	47,94	32	0,010		
	T2	44,70	1,99	40,49	49,62	35	45,28	2,45	40,60	50,82	32	0,289		
	T2-T1	3,04	1,30	0,00	5,61	35	2,21	1,45	-1,20	5,75	32	0,017		
UK- IST	T1	63,17	3,96	55,96	71,55	35	66,14	3,62	58,71	72,32	32	0,002		
	T2	68,77	4,25	61,44	77,94	35	70,78	4,87	61,25	78,75	32	0,077		
	T2-T1	5,60	1,87	1,43	8,95	35	4,64	2,20	1,47	11,59	32	0,054		
S-N	T1	62,79	2,56	58,06	68,00	35	64,23	2,98	58,65	71,87	32	0,036		
	T2	65,59	2,88	60,17	71,99	35	66,22	3,12	60,30	73,29	32	0,396		
	T2-T1	2,80	0,98	1,05	4,68	35	1,99	0,95	0,22	4,46	32	0,001		
N-Me	T1	99,83	4,31	89,46	108,46	35	102,45	5,06	93,54	114,44	32	0,026		
	T2	108,72	5,30	98,82	122,58	35	109,12	5,87	97,54	121,61	32	0,771		
	T2-T1	8,89	3,24	3,24	15,06	35	6,67	3,21	0,40	13,67	32	0,007		
S-Go	T1	64,13	4,86	54,78	77,49	35	66,46	4,39	57,96	75,49	32	0,044		
	T2	71,08	5,95	61,52	88,63	35	72,25	5,29	62,16	82,87	32	0,397		
	T2-T1	6,95	2,58	2,45	12,35	35	5,79	2,81	2,19	13,00	32	0,083		

Tab. 22: Metrische Analyse in der Kontrollgruppe KG 1 vs. KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		KG 1					KG 2							p-Wert
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl			
OK- IST	T1	39,82	2,00	34,92	44,23	30	40,59	2,36	36,02	44,63	30	0,178		
	T2	41,79	2,65	36,79	46,88	30	43,33	2,78	38,27	49,47	30	0,032		
	T2-T1	1,97	1,42	-0,70	5,35	30	2,74	1,55	0,07	6,47	30	0,049		
UK- IST	T1	59,47	3,59	50,16	66,29	30	61,49	4,04	50,79	67,20	30	0,045		
	T2	64,56	4,56	54,99	72,67	30	68,15	4,84	55,78	76,39	30	0,004		
	T2-T1	5,09	1,99	1,33	8,39	30	6,66	2,22	3,31	10,91	30	0,006		
S-N	T1	58,83	2,14	54,21	63,38	30	59,70	2,40	54,60	65,04	30	0,146		
	T2	61,13	2,53	56,43	65,85	30	63,18	2,98	57,04	68,98	30	0,006		
	T2-T1	2,30	1,18	-0,43	4,81	30	3,48	1,33	1,49	6,88	30	0,001		
N-Me	T1	93,78	3,92	83,04	100,90	30	96,77	4,67	87,89	107,33	30	0,010		
	T2	100,43	5,63	87,07	112,33	30	105,22	6,28	92,41	118,01	30	0,003		
	T2-T1	6,65	2,88	1,60	11,43	30	8,45	3,15	3,38	14,52	30	0,024		
S-Go	T1	59,18	3,56	49,85	67,37	30	61,67	3,53	53,46	69,35	30	0,009		
	T2	64,46	4,67	52,83	72,94	30	69,24	4,34	60,76	78,03	30	0,000		
	T2-T1	5,28	2,59	4,00	10,73	30	7,57	2,75	2,04	13,25	30	0,002		

Tab. 23: Metrische Analyse der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. Der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1			KG 1						p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	
OK-IST	T1	41,66	1,73	38,13	45,87	35	39,82	2,00	34,92	44,23	30 0,000
	T2	44,70	1,99	40,49	49,62	35	41,79	2,65	36,79	46,88	30 0,000
	T2-T1	3,04	1,30	0,00	5,61	35	1,97	1,42	-0,70	5,35	30 0,002
UK-IST	T1	63,17	3,96	55,96	71,55	35	59,47	3,59	50,16	66,29	30 0,000
	T2	68,77	4,25	61,44	77,94	35	64,56	4,56	54,99	72,67	30 0,000
	T2-T1	5,60	1,87	1,43	8,95	35	5,09	1,99	1,33	8,39	30 0,282
S-N	T1	62,79	2,56	58,06	68,00	35	58,83	2,14	54,21	63,38	30 0,000
	T2	65,59	2,88	60,17	71,99	35	61,13	2,53	56,43	65,85	30 0,000
	T2-T1	2,80	0,98	1,05	4,68	35	2,30	1,18	-0,43	4,81	30 0,061
N-Me	T1	99,83	4,31	89,46	108,46	35	93,78	3,92	83,04	100,90	30 0,000
	T2	108,72	5,30	98,82	122,58	35	100,43	5,63	87,07	112,33	30 0,000
	T2-T1	8,89	3,24	3,24	15,06	35	6,65	2,88	1,60	11,43	30 0,005
S-Go	T1	64,13	4,86	54,78	77,49	35	59,18	3,56	49,85	67,37	30 0,000
	T2	71,08	5,95	61,52	88,63	35	64,46	4,67	52,83	72,94	30 0,000
	T2-T1	6,95	2,58	2,45	12,35	35	5,28	2,59	4,00	10,73	30 0,012

Tab. 24: Metrische Analyse der Untersuchungsgruppe UG 2 vs. der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 2			KG 2						p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	
OK-IST	T1	43,07	2,55	37,94	47,94	32	40,59	2,36	36,02	44,63	30 0,000
	T2	45,28	2,45	40,60	50,82	32	43,33	2,78	38,27	49,47	30 0,000
	T2-T1	2,21	1,45	-1,20	5,75	32	2,74	1,55	0,07	6,47	30 0,005
UK-IST	T1	66,14	3,62	58,71	72,32	32	61,49	4,04	50,79	67,20	30 0,000
	T2	70,78	4,87	61,25	78,75	32	68,15	4,84	55,78	76,39	30 0,038
	T2-T1	4,64	2,20	1,47	11,59	32	6,66	2,22	3,31	10,91	30 0,001
S-N	T1	64,23	2,98	58,65	71,87	32	59,70	2,40	54,60	65,04	30 0,000
	T2	66,22	3,12	60,30	73,29	32	63,18	2,98	57,04	68,98	30 0,000
	T2-T1	1,99	0,95	0,22	4,46	32	3,48	1,33	1,49	6,88	30 0,000
N-Me	T1	102,45	5,06	93,54	114,44	32	96,77	4,67	87,89	107,33	30 0,000
	T2	109,12	5,87	97,54	121,61	32	105,22	6,28	92,41	118,01	30 0,014
	T2-T1	6,67	3,21	0,40	13,67	32	8,45	3,15	3,38	14,52	30 0,031
S-Go	T1	66,46	4,39	57,96	75,49	32	61,67	3,53	53,46	69,35	30 0,000
	T2	72,25	5,29	62,16	82,87	32	69,24	4,34	60,76	78,03	30 0,017
	T2-T1	5,79	2,81	2,19	13,00	32	7,57	2,75	2,04	13,25	30 0,015

1.4. Dentale Analyse

Tab. 25: Dentale Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 1					weiblich UG 1					p-Wert	
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
ii (°)	T1	124,07	7,76	111,98	139,47	18	126,64	8,81	112,07	141,03	17	0,366	
	T2	130,39	7,33	116,12	141,74	18	129,9	8,45	116,38	146,80	17	0,857	
	T2-T1	6,32	5,86	-2,05	17,02	18	3,26	7,22	-8,45	20,71	17	0,178	
OK1-NA (°)	T1	24,09	6,21	9,83	32,58	18	21,63	6,46	12,01	36,86	17	0,258	
	T2	17,66	5,47	4,77	27,27	18	18,71	4,93	7,51	28,84	17	0,556	
	T2-T1	-6,63	4,97	-15,79	-0,28	18	-2,91	5,87	-18,16	4,47	17	0,064	
UK1-NB (°)	T1	26,86	4,70	14,59	32,24	18	26,71	5,07	17,27	39,96	17	0,928	
	T2	28,04	5,12	16,83	37,54	18	27,65	5,55	14,70	35,93	17	0,832	
	T2-T1	1,18	3,31	-3,80	6,40	18	0,94	3,05	-3,61	6,27	17	0,830	
OK1-NA (mm)	T1	3,15	2,88	-6,10	6,70	18	3,50	2,68	-1,70	9,10	17	0,709	
	T2	2,31	2,04	-1,90	5,96	18	2,46	2,51	-3,87	7,17	17	0,842	
	T2-T1	-0,84	2,85	-4,13	9,34	18	-1,04	2,73	-7,77	3,03	17	0,833	
UK1-NB (mm)	T1	4,32	1,65	0,82	7,16	18	4,40	1,77	1,39	8,52	17	0,901	
	T2	5,18	1,88	1,07	8,18	18	5,03	2,06	0,47	8,16	17	0,822	
	T2-T1	0,86	0,68	0,01	2,03	18	0,63	1,01	-0,95	2,18	17	0,446	

Tab. 26: Dentale Analyse geschlechtsspezifisch in der Untersuchungsgruppe UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich UG 2					weiblich UG 2					p-Wert	
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max	Anzahl		
ii (°)	T1	132,47	9,99	114,42	154,71	16	131,52	6,90	118,01	139,64	16	0,769	
	T2	133,68	7,68	118,36	147,88	16	132,11	8,70	118,54	154,80	16	0,594	
	T2-T1	1,21	8,17	-25,37	11,04	16	0,60	7,43	-6,15	20,48	16	0,826	
OK1-NA (°)	T1	20,37	6,66	8,67	31,16	16	19,46	7,51	9,62	38,66	16	0,721	
	T2	20,49	4,63	12,00	29,22	16	19,70	4,92	8,70	27,13	16	0,641	
	T2-T1	0,12	5,26	-6,50	14,71	16	0,24	5,44	-14,26	7,38	16	0,950	
UK1-NB (°)	T1	23,27	6,66	12,88	39,28	16	24,53	5,77	16,50	36,11	16	0,572	
	T2	23,65	6,00	13,51	36,53	16	25,08	6,51	10,51	36,71	16	0,523	
	T2-T1	0,38	4,23	-6,91	12,40	16	0,55	3,69	-5,99	8,49	16	0,905	
OK1-NA (mm)	T1	2,63	3,24	-5,90	7,60	16	2,18	3,24	-2,90	8,90	16	0,692	
	T2	1,12	4,07	-5,72	7,61	16	3,19	1,92	-1,19	6,20	16	0,076	
	T2-T1	-1,51	4,11	-11,14	3,75	16	1,01	2,09	-2,75	6,48	16	0,036	
UK1-NB (mm)	T1	3,37	2,29	0,53	9,03	16	4,25	1,87	1,68	7,32	16	0,247	
	T2	3,75	2,36	0,15	9,53	16	4,39	2,07	0,75	8,29	16	0,420	
	T2-T1	0,38	1,12	-1,48	2,98	16	0,14	0,85	-1,19	2,15	16	0,513	

Tab. 27: Dental Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 1			weiblich KG 1						p-Wert	
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max		
ii (°)	T1	131,48	9,98	115,67	154,10	15	135,14	4,53	125,42	140,55	15	0,230
	T2	132,71	9,66	116,92	152,65	15	135,60	7,06	120,99	146,85	15	0,357
	T2-T1	1,23	3,44	-4,94	7,01	15	0,46	4,76	-8,70	10,87	15	0,613
OK1-NA (°)	T1	20,38	3,71	14,56	29,84	15	17,68	5,40	11,73	30,41	15	0,147
	T2	18,58	5,09	11,18	30,56	15	17,56	5,18	10,44	26,76	15	0,589
	T2-T1	-1,80	3,56	-9,23	2,45	15	-0,12	4,70	-7,94	8,01	15	0,335
UK1-NB (°)	T1	24,54	7,09	7,89	34,83	15	23,52	5,03	14,70	32,46	15	0,652
	T2	25,46	6,60	12,86	36,75	15	23,64	5,60	15,74	32,86	15	0,422
	T2-T1	0,92	2,30	-2,79	4,97	15	0,12	2,26	-3,69	3,42	15	0,348
OK1-NA (mm)	T1	1,79	1,18	-0,20	3,70	15	1,42	1,24	-0,40	3,90	15	0,420
	T2	2,14	1,82	0,18	5,67	15	2,03	1,37	0,00	4,60	15	0,854
	T2-T1	0,35	1,33	-2,90	2,51	15	0,61	0,87	-0,82	1,81	15	0,543
UK1-NB (mm)	T1	3,35	1,97	-1,34	6,71	15	3,07	1,51	0,75	5,78	15	0,669
	T2	3,86	1,84	0,32	6,62	15	3,61	1,81	1,24	6,57	15	0,710
	T2-T1	0,51	0,70	-0,41	1,67	15	0,54	0,64	-0,76	1,57	15	0,915

Tab. 28: Dentale Analyse geschlechtsspezifisch in der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		männlich KG 2			weiblich KG 2						p-Wert	
		– x	SD	Min	Max	Anzahl	– x	SD	Min	Max		
ii (°)	T1	130,37	9,96	116,93	151,94	15	134,98	5,89	125,25	141,84	15	0,189
	T2	132,89	9,32	116,36	150,41	15	137,61	8,91	121,63	150,60	15	0,212
	T2-T1	2,52	5,36	-3,95	16,77	15	2,63	5,96	-5,84	13,04	15	0,820
OK1-NA (°)	T1	19,85	5,12	12,67	29,45	15	17,49	5,07	8,27	26,41	15	0,271
	T2	18,99	6,32	7,68	27,10	15	17,53	5,25	8,07	28,71	15	0,469
	T2-T1	-0,86	4,30	-12,36	4,83	15	0,04	3,59	-6,63	5,61	15	0,669
UK1-NB (°)	T1	26,41	7,28	11,46	36,20	15	24,13	5,14	16,70	32,12	15	0,330
	T2	25,03	6,72	12,03	34,59	15	22,18	6,18	13,65	32,49	15	0,237
	T2-T1	-1,38	3,56	-7,05	3,65	15	-1,95	2,70	-5,28	3,95	15	0,627
OK1-NA (mm)	T1	2,07	1,69	-0,50	5,00	15	1,71	1,44	-0,50	3,90	15	0,534
	T2	2,12	2,03	-1,23	5,15	15	2,40	1,65	-0,08	5,46	15	0,675
	T2-T1	0,05	1,52	-4,26	1,91	15	0,69	0,87	-0,79	1,93	15	0,165
UK1-NB (mm)	T1	3,72	1,88	-0,40	6,15	15	3,51	1,80	1,62	6,96	15	0,765
	T2	3,89	1,85	0,75	7,06	15	3,47	1,95	1,30	6,85	15	0,548
	T2-T1	0,17	0,76	-0,92	1,40	15	-0,04	0,56	-0,90	1,21	15	0,373

Tab. 29: Dentale Analyse in der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. UG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1					UG 2							p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl			
ii ($^{\circ}$)	T1	125,32	8,27	111,98	141,03	35	131,99	8,97	114,42	154,71	32	0,002		
	T2	130,15	7,78	116,12	146,80	35	132,89	8,11	118,36	154,80	32	0,162		
	T2-T1	4,83	6,64	-8,45	20,71	35	0,90	7,69	-25,37	20,48	32	0,028		
OK1-NA ($^{\circ}$)	T1	22,89	6,37	9,83	36,86	35	19,92	7,07	8,67	36,66	32	0,074		
	T2	18,17	5,16	4,77	28,84	35	20,09	4,72	8,70	29,22	32	0,117		
	T2-T1	-4,72	5,64	-18,16	4,47	35	0,18	5,26	-14,26	14,71	32	0,000		
UK1-NB ($^{\circ}$)	T1	26,79	4,82	14,59	35,96	35	23,90	6,16	12,88	39,28	32	0,035		
	T2	27,85	5,26	14,70	37,54	35	24,36	6,20	10,51	36,71	32	0,015		
	T2-T1	1,06	3,14	-3,80	6,40	35	0,46	3,91	-6,91	12,40	32	0,492		
OK1-NA (mm)	T1	3,32	2,75	-6,05	9,11	35	2,41	3,19	-5,87	8,94	32	0,212		
	T2	2,38	2,24	-3,87	7,17	35	2,15	3,30	-5,72	7,61	32	0,737		
	T2-T1	-0,94	2,75	-7,44	9,34	35	-0,26	3,46	-11,14	6,48	32	0,371		
UK1-NB (mm)	T1	4,36	1,68	0,82	8,52	35	3,81	2,10	0,53	9,03	32	0,243		
	T2	5,10	1,94	0,47	8,18	35	4,07	2,21	0,15	9,53	32	0,045		
	T2-T1	0,74	0,85	-0,95	2,18	35	0,26	0,98	-1,48	2,98	32	0,033		

Tab. 30: Dentale Analyse in der Kontrollgruppe KG 1 vs. KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		KG 1					KG 2							p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl			
ii ($^{\circ}$)	T1	133,31	8,25	115,67	154,65	30	132,85	8,77	116,93	151,94	30	0,836		
	T2	134,15	8,44	116,92	152,65	30	135,25	9,98	116,36	150,60	30	0,652		
	T2-T1	0,84	4,10	-8,70	10,87	30	2,40	5,57	-5,84	16,77	30	0,223		
OK1-NA ($^{\circ}$)	T1	19,12	4,73	11,73	30,41	30	18,53	5,11	8,27	29,45	30	0,645		
	T2	18,07	5,07	10,44	30,56	30	18,26	5,76	7,68	28,71	30	0,893		
	T2-T1	-1,05	4,16	-9,23	8,01	30	-0,27	3,90	-12,36	5,61	30	0,460		
UK1-NB ($^{\circ}$)	T1	24,03	6,06	7,89	34,83	30	25,27	6,30	11,46	36,20	30	0,441		
	T2	24,55	6,08	12,86	36,75	30	23,60	6,51	12,03	34,59	30	0,562		
	T2-T1	0,52	2,27	-3,69	4,97	30	-1,67	3,11	-7,05	3,95	30	0,003		
OK1-NA (mm)	T1	1,60	1,21	-0,42	3,85	30	1,89	1,55	-0,53	4,95	30	0,432		
	T2	2,08	1,58	0,00	5,67	30	2,26	1,82	-1,23	5,46	30	0,691		
	T2-T1	0,48	1,11	-2,90	2,51	30	0,37	1,26	-4,26	1,93	30	0,725		
UK1-NB (mm)	T1	3,21	1,73	-1,34	6,71	30	3,62	1,81	-0,40	6,96	30	0,376		
	T2	3,73	1,79	0,32	6,62	30	3,68	1,88	0,75	7,06	30	0,910		
	T2-T1	0,52	0,66	-0,76	1,67	30	0,06	0,66	-0,92	1,40	30	0,009		

Tab. 31: Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. Der Kontrollgruppe KG 1 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 1			KG 1							p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	
ii ($^{\circ}$)	T1	125,32	8,27	111,98	141,03	35	133,31	8,25	115,67	154,65	30	0,000
	T2	130,15	7,78	116,12	146,80	35	134,15	8,44	116,92	152,65	30	0,051
	T2-T1	4,83	6,64	-8,45	20,71	35	0,84	4,10	-8,70	10,87	30	0,006
OK1-NA ($^{\circ}$)	T1	22,89	6,37	9,83	36,86	35	19,12	4,73	11,73	30,41	30	0,010
	T2	18,17	5,16	4,77	28,84	35	18,07	5,07	10,44	30,56	30	0,937
	T2-T1	-4,72	5,64	-18,16	4,47	35	-1,05	4,16	-9,23	8,01	30	0,005
UK1-NB ($^{\circ}$)	T1	26,79	4,82	14,59	35,96	35	24,03	6,06	7,89	34,83	30	0,045
	T2	27,85	5,26	14,70	37,54	35	24,55	6,08	12,86	36,75	30	0,022
	T2-T1	1,06	3,14	-3,80	6,40	35	0,52	2,27	-3,69	4,97	30	0,438
OK1-NA (mm)	T1	3,32	2,75	-6,05	9,11	35	1,60	1,21	-0,42	3,85	30	0,002
	T2	2,38	2,24	-3,87	7,17	35	2,08	1,58	0,00	5,67	30	0,543
	T2-T1	-0,94	2,75	-7,44	9,34	35	0,48	1,11	-2,90	2,51	30	0,010
UK1-NB (mm)	T1	4,36	1,68	0,82	8,52	35	3,21	1,73	-1,34	6,71	30	0,009
	T2	5,10	1,94	0,47	8,18	35	3,73	1,79	0,32	6,62	30	0,005
	T2-T1	0,74	0,85	-0,95	2,18	35	0,52	0,66	-0,76	1,67	30	0,257

Tab. 32: Dentale Analyse der Untersuchungsgruppe UG 2 vs. der Kontrollgruppe KG 2 zu Beginn (T1), zum Ende (T2) und im Untersuchungszeitraum (T2-T1)

		UG 2			KG 2							p-Wert
		\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	\bar{x}	SD	Min	Max	Anzahl	
ii ($^{\circ}$)	T1	131,99	8,97	114,42	154,71	32	132,85	8,77	116,93	151,94	30	0,705
	T2	132,89	8,11	118,36	154,80	32	135,25	9,98	116,36	150,60	30	0,318
	T2-T1	0,90	7,69	-25,37	20,48	32	2,40	5,57	-5,84	16,77	30	0,386
OK1-NA ($^{\circ}$)	T1	19,92	7,07	8,67	36,66	32	18,53	5,11	8,27	29,45	30	0,384
	T2	20,09	4,72	8,70	29,22	32	18,26	5,76	7,68	28,71	30	0,174
	T2-T1	0,18	5,26	-14,26	14,71	32	-0,27	3,90	-12,36	5,61	30	0,704
UK1-NB ($^{\circ}$)	T1	23,90	6,16	12,88	39,28	32	25,27	6,30	11,46	36,20	30	0,390
	T2	24,36	6,20	10,51	36,71	32	23,60	6,51	12,03	34,59	30	0,640
	T2-T1	0,46	3,91	-6,91	12,40	32	-1,67	3,11	-7,05	3,95	30	0,022
OK1-NA (mm)	T1	2,41	3,19	-5,87	8,94	32	1,89	1,55	-0,53	4,95	30	0,425
	T2	2,15	3,30	-5,72	7,61	32	2,26	1,82	-1,23	5,46	30	0,875
	T2-T1	-0,26	3,46	-11,14	6,48	32	0,37	1,26	-4,26	1,93	30	0,354
UK1-NB (mm)	T1	3,81	2,10	0,53	9,03	32	3,62	1,81	-0,40	6,96	30	0,696
	T2	4,07	2,21	0,15	9,53	32	3,68	1,88	0,75	7,06	30	0,462
	T2-T1	0,26	0,98	-1,48	2,98	32	0,06	0,66	-0,92	1,40	30	0,373

2. Tensoranalyse

Tab. 33: Geschlechtsspezifischer Vergleich der Untersuchungsgruppe 1

		männlich Untersuchungsgruppe 1					weiblich Untersuchungsgruppe 1					
Dreieck	Dilatation/ Winkel	– x	SD	Min	Max	n	– x	SD	Min	Max	n	p-Wert
SBaSpp	D1	1,105	0,039	1,05	1,18	18	1,074	0,039	1,02	1,19	17	0,025
SArSpp	D1	1,097	0,05	1,01	1,19	18	1,066	0,038	1,01	1,16	17	0,043
NMeGo	D2	1,121	0,037	1,05	1,21	18	1,096	0,333	1,05	1,17	17	0,043

Tab. 34: Geschlechtsspezifischer Vergleich der Untersuchungsgruppe 2

		männlich Untersuchungsgruppe 2					weiblich Untersuchungsgruppe 2					
Dreieck	Dilatation/ Winkel	– x	SD	Min	Max	n	– x	SD	Min	Max	n	p-Wert
SArSpp	D2	1,062	0,067	0,97	1,16	16	1,012	0,041	0,96	1,09	16	0,018
SppAB	α	55,09	18,65	12,57	84,75	16	39,46	20,28	5,90	86,54	16	0,031
SppAB	β	34,91	18,65	5,25	77,43	16	50,54	20,28	3,46	84,10	16	0,031

Tab. 35: Geschlechtsspezifischer Vergleich der Kontrollgruppe 1

		männlich Kontrollgruppe 1					weiblich Kontrollgruppe 1					
Dreieck	Dilatation/ Winkel	– x	SD	Min	Max	n	– x	SD	Min	Max	n	p-Wert
GoAPog	α	54,60	20,71	16,24	87,18	15	36,76	18,81	6,01	69,44	15	0,020
GoAPog	β	35,40	20,71	2,82	73,76	15	53,24	18,81	20,56	83,99	15	0,020

Tab. 36: Geschlechtsspezifischer Vergleich der Kontrollgruppe 2

		männlich Kontrollgruppe 2					weiblich Kontrollgruppe 2					
Dreieck	Dilatation/ Winkel	– x	SD	Min	Max	n	– x	SD	Min	Max	n	p-Wert
SNA	D1	1,096	0,028	1,05	1,15	15	1,069	0,035	1,01	1,16	15	0,026
SBaSpp	D1	1,111	0,055	0,97	1,18	15	1,070	0,029	1,02	1,12	15	0,019
GoAPog	D2	1,105	0,050	1,03	1,19	15	1,068	0,030	1,02	1,11	15	0,020
SNMe	D1	1,116	0,041	1,04	1,17	15	1,085	0,028	1,04	1,15	15	0,024
GoMeB	α	27,67	17,79	1,31	55,89	15	48,97	24,79	1,34	76,22	15	0,020
GoMeB	β	62,32	17,79	34,11	88,69	15	41,03	24,79	13,78	88,66	15	0,020

Tab. 37: Tensoranalytischer Vergleich
der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. Untersuchungsgruppe UG 2

Dreieck	Dilatation	Untersuchungsgruppe UG 1					Untersuchungsgruppe UG 2					p-Wert
		-	x	SD	Min	Max	n	-	x	SD	Min	Max
SNA	D1	1,066	0,033	1,027	1,161	35	1,045	0,028	1,001	1,110	32	0,008
SNA	D2	1,077	0,049	1,016	1,190	35	1,049	0,033	1,004	1,132	32	0,006
SSppA	D1	1,066	0,030	0,991	1,148	35	1,041	0,029	0,968	1,097	32	0,001
SSppA	D2	1,083	0,052	0,994	1,184	35	1,069	0,059	0,962	1,170	32	0,317
SBaSpp	D1	1,091	0,041	1,023	1,185	35	1,051	0,030	1,003	1,106	32	0,000
SBaSpp	D2	1,031	0,041	0,949	1,154	35	1,017	0,040	0,960	1,096	32	0,148
SGoN	D1	1,092	0,052	1,017	1,191	35	1,081	0,053	0,986	1,195	32	0,374
SGoN	D2	1,064	0,037	1,018	1,175	35	1,041	0,026	1,006	1,111	32	0,002
SNMe	D1	1,083	0,039	1,031	1,171	35	1,072	0,037	1,020	1,150	32	0,263
SNMe	D2	1,065	0,041	1,012	1,171	35	1,036	0,030	0,992	1,118	32	0,001
ArGoMe	D1	1,092	0,039	1,019	1,206	35	1,071	0,039	0,998	1,195	32	0,038
ArGoMe	D2	1,122	0,074	1,021	1,276	35	1,124	0,076	0,996	1,299	32	0,923
GoMeB	D1	1,077	0,054	0,947	1,177	35	1,055	0,029	0,994	1,113	32	0,046
GoMeB	D2	1,108	0,074	0,923	1,244	35	1,099	0,081	0,966	1,287	32	0,618
SppAB	D1	1,141	0,052	1,003	1,254	35	1,111	0,061	0,991	1,127	32	0,035
SppAB	D2	1,033	0,034	0,964	1,101	35	1,012	0,038	0,939	1,092	32	0,016
GoAB	D1	1,108	0,480	1,036	1,220	35	1,098	0,056	1,012	1,239	32	0,448
GoAB	D2	1,070	0,630	0,972	1,275	35	1,040	0,051	0,963	1,195	32	0,350
GoAPog	D1	1,096	0,043	1,023	1,202	35	1,079	0,046	1,021	1,216	32	0,118
GoAPog	D2	1,074	0,045	1,013	1,173	35	1,053	0,048	0,958	1,167	32	0,073
SSppGo	D1	1,118	0,041	1,051	1,190	35	1,093	0,047	1,019	1,192	32	0,027
SSppGo	D2	1,007	0,043	0,944	1,140	35	0,995	0,041	0,939	1,072	32	0,254
SArSpp	D1	1,082	0,047	1,006	1,191	35	1,053	0,035	0,985	1,133	32	0,005
SArSpp	D2	1,056	0,059	0,957	1,209	35	1,037	0,060	0,959	1,162	32	0,202
NMeGo	D1	1,073	0,027	1,032	1,155	35	1,055	0,028	1,009	1,116	32	0,011
NMeGo	D2	1,109	0,037	1,048	1,205	35	1,079	0,044	1,003	1,209	32	0,004

Tab. 38: Tensoranalytischer Vergleich
der Untersuchungsgruppe UG 1 vs. Kontrollgruppe KG 1

Dreieck	Dilatation	Untersuchungsgruppe UG 1					Kontrollgruppe KG 1					p-Wert
		–	x	SD	Min	Max	n	–	x	SD	Min	Max
SNA	D1	1,066	0,033	1,027	1,161	35	1,072	0,039	0,996	1,150	30	0,529
SNA	D2	1,077	0,049	1,016	1,190	35	1,070	0,044	1,003	1,185	30	0,524
SSppA	D1	1,066	0,030	0,991	1,148	35	1,061	0,033	0,986	1,138	30	0,589
SSppA	D2	1,083	0,052	0,994	1,184	35	1,090	0,075	0,948	1,248	30	0,684
SBaSpp	D1	1,091	0,041	1,023	1,185	35	1,085	0,051	0,969	1,159	30	0,669
SBaSpp	D2	1,031	0,041	0,949	1,154	35	1,049	0,046	0,954	1,159	30	0,098
SGoN	D1	1,092	0,052	1,017	1,191	35	1,079	0,051	0,992	1,186	30	0,304
SGoN	D2	1,064	0,037	1,018	1,175	35	1,063	0,037	1,012	1,141	30	0,654
SNMe	D1	1,083	0,039	1,031	1,171	35	1,072	0,034	1,002	1,143	30	0,222
SNMe	D2	1,065	0,041	1,012	1,171	35	1,056	0,035	1,000	1,056	30	0,439
ArGoMe	D1	1,092	0,039	1,019	1,206	35	1,091	0,039	1,018	1,173	30	0,868
ArGoMe	D2	1,122	0,074	1,021	1,276	35	1,127	0,084	0,988	1,351	30	0,837
GoMeB	D1	1,077	0,054	0,947	1,177	35	1,063	0,044	0,968	1,166	30	0,258
GoMeB	D2	1,108	0,074	0,923	1,244	35	1,134	0,090	0,935	1,361	30	0,213
SppAB	D1	1,141	0,052	1,003	1,254	35	1,059	0,054	0,921	1,150	30	0,000
SppAB	D2	1,033	0,034	0,964	1,101	35	1,050	0,144	0,908	1,753	30	0,817
GoAB	D1	1,108	0,480	1,036	1,220	35	1,078	0,036	1,015	1,153	30	0,008
GoAB	D2	1,070	0,630	0,972	1,275	35	1,024	0,064	0,902	1,134	30	0,005
GoAPog	D1	1,096	0,043	1,023	1,202	35	1,094	0,035	1,028	1,151	30	0,864
GoAPog	D2	1,074	0,045	1,013	1,173	35	1,053	0,040	0,969	1,149	30	0,054
SSppGo	D1	1,118	0,041	1,051	1,190	35	1,100	0,045	1,010	1,200	30	0,110
SSppGo	D2	1,007	0,043	0,944	1,140	35	1,062	0,067	0,912	1,193	30	0,000
SArSpp	D1	1,082	0,047	1,006	1,191	35	1,084	0,054	0,970	1,158	30	0,870
SArSpp	D2	1,056	0,059	0,957	1,209	35	1,084	0,047	1,011	1,188	30	0,037
NMeGo	D1	1,073	0,027	1,032	1,155	35	1,072	0,029	1,024	1,139	30	0,942
NMeGo	D2	1,109	0,037	1,048	1,205	35	1,088	0,038	1,004	1,145	30	0,026

Tab. 39: Tensoranalytischer Vergleich
der Untersuchungsgruppe UG 2 vs. Kontrollgruppe KG 2

Dreieck	Dilatation	UG 2					KG 2					p-Wert
		-	x	SD	Min	Max	n	-	x	SD	Min	Max
SNA	D1	1,045	0,028	1,001	1,110	32	1,083	0,034	1,008	1,164	30	0,000
SNA	D2	1,049	0,033	1,004	1,132	32	1,065	0,035	1,022	1,139	30	0,064
SSppA	D1	1,041	0,029	0,968	1,097	32	1,068	0,037	1,000	1,132	30	0,002
SSppA	D2	1,069	0,059	0,962	1,170	32	1,090	0,069	0,926	1,191	30	0,203
SBaSpp	D1	1,051	0,030	1,003	1,106	32	1,092	0,049	0,965	0,176	30	0,000
SBaSpp	D2	1,017	0,040	0,960	1,096	32	1,067	0,056	0,944	1,190	30	0,000
SGoN	D1	1,081	0,053	0,986	1,195	32	1,111	0,055	1,024	1,208	30	0,037
SGoN	D2	1,041	0,026	1,006	1,111	32	1,073	0,037	1,026	1,148	30	0,000
SNMe	D1	1,072	0,037	1,020	1,150	32	1,101	0,038	1,038	1,168	30	0,004
SNMe	D2	1,036	0,030	0,992	1,118	32	1,060	0,031	1,018	1,142	30	0,000
ArGoMe	D1	1,071	0,039	0,998	1,195	32	1,104	0,034	1,039	1,172	30	0,001
ArGoMe	D2	1,124	0,076	0,996	1,299	32	1,200	0,076	1,046	1,323	30	0,000
GoMeB	D1	1,055	0,029	0,994	1,113	32	1,075	0,061	0,925	1,203	30	0,104
GoMeB	D2	1,099	0,081	0,966	1,287	32	1,161	0,086	0,947	1,316	30	0,005
SppAB	D1	1,111	0,061	0,991	1,127	32	1,092	0,044	1,015	1,172	30	0,164
SppAB	D2	1,012	0,038	0,939	1,092	32	1,019	0,156	0,932	1,208	30	0,009
GoAB	D1	1,098	0,056	1,012	1,239	32	1,091	0,043	0,990	1,173	30	0,542
GoAB	D2	1,040	0,051	0,963	1,195	32	1,074	0,055	1,009	1,210	30	0,011
GoAPog	D1	1,079	0,046	1,021	1,216	32	1,110	0,040	1,051	1,213	30	0,007
GoAPog	D2	1,053	0,048	0,958	1,167	32	1,087	0,045	1,016	1,192	30	0,005
SSppGo	D1	1,093	0,047	1,019	1,192	32	1,147	0,058	1,032	1,307	30	0,000
SSppGo	D2	0,995	0,041	0,939	1,072	32	1,074	0,070	0,961	1,254	30	0,000
SArSpp	D1	1,053	0,035	0,985	1,133	32	1,083	0,048	0,963	1,175	30	0,006
SArSpp	D2	1,037	0,060	0,959	1,162	32	1,106	0,063	0,986	1,239	30	0,000
NMeGo	D1	1,055	0,028	1,009	1,116	32	1,099	0,033	1,036	1,178	30	0,000
NMeGo	D2	1,079	0,044	1,003	1,209	32	1,108	0,034	1,047	1,197	30	0,013

Thesen

1. Ziel dieser Studie war es, alters- und geschlechtsspezifische Effekte einer funktionskieferorthopädischen Behandlung der Angle-Klasse II/1 Anomalie mit den Methoden der aktuellen Rostocker Kephalometrischen Analyse und der Rostocker Tensoranalyse aufzuzeigen.
2. Von 67 Probanden (34 männlich, 33 weiblich) mit ausgeprägter Anomalie der Angle-Klasse II/1 wurden 35 Probanden bei denen der Therapiebeginn im Alter zwischen 8,0 und 9,9 Jahren lag einer Gruppe von 32 Probanden mit dem Therapiebeginn im Alter von 10,0 bis 11,9 Jahren gegenübergestellt.
3. Probanden der Untersuchungsgruppen mussten folgende Auswahlparameter erfüllen: Vorhandensein einer Anomalie der Angle-Klasse II/1 von mindestens $\frac{1}{2}$ Prämolarenbreite, die Bisslagekorrektur sollte mit funktionskieferorthopädischen Geräten erfolgt sein, es durften keine Extraktionen vorliegen, sowie keine Nichtanlagen vorhanden sein.
4. Den Untersuchungsgruppen wurden Kontrollgruppen gegenübergestellt. Sie bestanden aus Probanden der Rostocker Längsschnittstudie von KLINK-HECKMANN (1979), ausgewertet von STAHL (2007). Die Gruppen setzten sich aus 15 weiblichen und 15 männlichen Patienten mit regelrechter Gebissentwicklung zusammen. Für den Vergleich mit den Untersuchungsgruppen wurden altersadäquate Fernröntgenseitenbilder ausgewählt.
5. Die Rostocker Kephalometrische Analyse von STAHL (2007) stellt Referenzwerte alters- und geschlechtsbezogen zur Verfügung. Sie verwendet bewährte Referenzstrukturen.

6. Da mittels der Kephalometrie Wachstum nicht am Ort seiner Entstehung nachweisbar ist, wurde die Rostocker Tensoranalyse als zweite Methode benutzt. Sie arbeitet mit dimensionslosen Verhältniszahlen und ermöglicht die Erfassung wachstumsbedingter Veränderungen, ohne auf Referenzstrukturen Bezug zu nehmen.
7. Mit der Rostocker Tensoranalyse können wachstums-, entwicklungs- und therapiebedingte Veränderungen in der sie stattgefunden haben erfasst und in Richtung und Ausmaß beschrieben werden. Eine visuelle Darstellung erlaubt eine schnelle Orientierung.
8. Im geschlechtsspezifischen Vergleich ließen sich nur geringe Unterschiede im Längsschnittvergleich finden.
9. Die Ergebnisse der sagittalen Analyse erlauben mittels der metrischen Kephalometrie zwar die Aussage einer positiven Veränderung. Da diese aber hinter den Kindern mit Angle-Klasse I zurückbleibt, ist die Bewertung einer therapeutisch induzierten oder eher dem natürlichen Wachstum entsprechenden Veränderung als wissenschaftliche Beweisführung nicht möglich.
10. Die vertikale Analyse mittels metrischer Kephalometrie ließ Veränderungen im Sinne einer Abschwächung des horizontalen Wachstums als Ausdruck des bisshebenden Effektes der Therapie vor allem in der älteren Untersuchungsgruppe erkennen.
11. Alle analysierten wachstumsbedingten metrischen Veränderungen sind in der jüngeren Untersuchungsgruppe gegenüber der älteren Untersuchungsgruppe größer. Die Förderung skelettaler Veränderungen ist bei frühem Behandlungsbeginn wirkungsvoller. Das wird durch den Vergleich mit den Kontrollgruppen bestätigt.
12. Dentale Veränderungen durch funktionskieferorthopädische Geräte sind nur in der jüngeren Untersuchungsgruppe nachweisbar. Am

ausgeprägtesten ist eine Retrusion der oberen Schneidezähne von $22,9^\circ$ auf $18,2^\circ$, während die Protrusion der unteren Schneidezähne nur $1,1^\circ$ beträgt. In der Untersuchungsgruppe 1 ist der wachstumsstimulierende Effekt auf den Oberkiefer größer als in der Untersuchungsgruppe 2. Deshalb stellt die Retrusion der oberen Schneidezähne die skelettale Bisslagekorrektur nicht in Frage.

13. Mit der Tensoranalyse kann in der Untersuchungsgruppe 2 ein hemmender Effekt der Therapie auf den Oberkiefer nachgewiesen werden, obwohl der Winkel SNA nicht abnimmt.
14. Die Rostocker Tensoranalyse bekräftigt die Ergebnisse der Rostocker Kephalometrische Analyse und erlaubt deren Wertung durch quantifizierbare Wachstumsvorgänge in lokal begrenzten Bereichen. Sie erlaubt für die Erfolgsbewertung eine differenzierte Aussage.
15. In der Summe ist die Behandlung der Angle-Klasse II/1 eine facettenreiche Reaktion des Gesichtschädels im dentalen und skelettalen Bereich.
16. Ein frühzeitiger funktionskieferorthopädischer Behandlungsbeginn hat nicht nur einen günstigen Einfluss auf die Korrektur der Anomalie der Klasse II/1, sondern schafft durch die inzisale Abstützung ideale Voraussetzungen für weiteres Wachstum. Die meist notwendige Bisshebung beeinflusst die vertikale Dimension, das horizontale Wachstum wird gleichzeitig abgeschwächt.
17. Dentoalveolare Wirkungen sind während des Wachstums anders zu bewerten als eine dentale Kompensation bei Therapie nach dem Wachstum.
18. Die Ergebnisse verlangen aus wissenschaftlicher Sicht Langzeitkontrollen des weiteren Wachstumsablauf, um die Wertigkeit einer frühzeitigen Bisslagekorrektur umfassend darstellen zu können.