

**Führen Schädeldeformitäten zu Kieferfehlstellungen?  
– Eine Fall-Kontroll-Studie –**

**Inauguraldissertation**  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von  
**Elisa Weber, M. Sc.**

Gießen 2023

**Aus dem Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen**  
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

Gutachter: PD Dr. Dr. Jan-Falco Wilbrand

Gutachter: Prof. Dr. Sabine Ruf

Tag der Disputation: 18. Oktober 2023

Diese Dissertation wurde mit Hilfe von KOMA-Script und L<sup>A</sup>T<sub>E</sub>X gesetzt.

FÜR JULIAN

Phantasie ist wichtiger als Wissen,  
denn Wissen ist begrenzt.

*Albert Einstein*

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1	Physiologische Entwicklung des Schädels . . . . .	1
1.2	Der Schädel eines Neugeborenen . . . . .	2
1.3	Verschiedene Typen der Schädelform . . . . .	2
1.4	Schädeldeformitäten . . . . .	3
1.4.1	Kraniosynostosen . . . . .	4
1.4.2	Nicht-Kraniosynostosen . . . . .	4
1.4.3	Klinische Einteilung lagebedingter nicht-synostotischer Schädeldeformitäten . . . . .	7
1.4.4	Langzeitfolgen lagebedingter Plagiozephalien . . . . .	10
1.4.5	Mechanismen, die einen Zusammenhang zwischen Schädeldeformitäten und Fehlbissen begründen könnten . . . . .	11
1.5	Das orofaziale System . . . . .	12
1.6	Eugnathie . . . . .	12
1.7	Dysgnathie . . . . .	13
1.7.1	Ätiologie . . . . .	14
1.7.2	Skelettale Dysgnathien . . . . .	14
1.7.3	Dentoalveoläre Dysgnathien . . . . .	17
1.7.4	Klassifikation nach Angle . . . . .	17
1.7.5	Folgen der Dysgnathie . . . . .	20
1.7.6	Pathophysiologie ausgewählter dysgnathiebedingter Beeinträchtigungen . . . . .	21
<b>2</b>	<b>Fragestellung</b>	<b>23</b>
<b>3</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>25</b>
3.1	Studiendesign . . . . .	25
3.2	Ethikantrag . . . . .	25
3.3	Patientenkollektiv . . . . .	25
3.3.1	Einschlusskriterien . . . . .	26
3.3.2	Ausschlusskriterien . . . . .	26
3.3.3	Kontrollgruppe . . . . .	26
3.4	Patientendaten – Erhebung der Zielparameter . . . . .	26
3.5	Datenbank . . . . .	27
3.6	Statistische Auswertung . . . . .	28
3.6.1	Signifikanzniveau . . . . .	30
3.6.2	Statistische Tests zur Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Fehlbissen . . . . .	30
3.6.3	Statistische Tests zur Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Laterognathien . . . . .	33

3.6.4	Fisher-Yates-Test/Fisher's Exact Test . . . . .	34
3.6.5	Kruskal-Wallis-H-Test . . . . .	35
3.6.6	Deskriptive Statistik – Boxplots . . . . .	35
3.7	Automatisierte photogrammetrische Untersuchung der Kopfform mit einem 3D-Scanner . . . . .	35
3.7.1	3D-Bildgebung mittels VECTRA Fotosystem . . . . .	35
3.7.2	Cranioform Analytics 4.0 . . . . .	37
3.7.3	Messgrößen . . . . .	39
3.8	Dokumentation der Verzahnungssituation . . . . .	41
3.9	Dokumentation der Gesichtsmorphologie . . . . .	42
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>43</b>
4.1	Analyse der Stichprobe . . . . .	43
4.1.1	Geschlechterverteilung . . . . .	43
4.1.2	Altersverteilung . . . . .	43
4.1.3	Gruppierung der Dysgnathieformen nach der Angle-Klassifikation . . . . .	44
4.1.4	Einteilung nach Laterognathien . . . . .	44
4.1.5	Einteilung nach vertikalen Lageanomalien . . . . .	44
4.1.6	Einteilung nach transversalen Lageanomalien . . . . .	45
4.1.7	Einteilung nach der Schädelform . . . . .	45
4.2	Deskriptive Statistik . . . . .	46
4.2.1	Aufteilung nach Fehlbissen . . . . .	46
4.2.2	Aufteilung nach Laterognathien . . . . .	48
4.3	Analytische Statistik . . . . .	50
4.3.1	Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen . . . . .	50
4.3.2	Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien . . . . .	56
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>61</b>
5.1	Zusammenfassung der Hauptergebnisse . . . . .	61
5.2	Diskussion der Methoden . . . . .	62
5.2.1	Erhebung der Kopfform . . . . .	62
5.2.2	Erfassung der Bissstellungen . . . . .	63
5.2.3	Patientengruppe und Kontrollgruppe . . . . .	64
5.3	Diskussion der Ergebnisse . . . . .	67
5.3.1	Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen . . . . .	67
5.3.2	Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien . . . . .	72
5.3.3	Abhängigkeit von Ohrachsenversatz und Laterognathien . . . . .	74
5.3.4	Abhängigkeit vom Ohrachsenversatz und Dysgnathieklassen nach Angle . . . . .	76
5.3.5	Pathologische Werte für asymmetrische Schädelformen . . . . .	78
5.3.6	Längenvergleich der 30°-Diagonalen A und B . . . . .	82
<b>6</b>	<b>Fazit und Ausblick</b>	<b>84</b>
	<b>Zusammenfassung</b>	<b>86</b>
	<b>Abstract</b>	<b>87</b>
	<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>88</b>

<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>90</b>
<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>92</b>
<b>Erklärung zur Dissertation</b>	<b>109</b>
<b>Danksagung</b>	<b>110</b>

# 1 | Einleitung

## 1.1 Physiologische Entwicklung des Schädels

Etwa ab der 5. Schwangerschaftswoche ist die Hirnanlage des Embryos von einer Mesenchymverdichtung, der Meninx primitiva, umgeben. Aus deren äußerem Blatt, auch Ektomeninx genannt, entwickelt sich später die Dura mater encephali. Aus dem inneren Blatt (Endomeninx) entsteht die Leptomeninx, die sich aus Pia mater encephali und Arachnoidea zusammensetzt [8].

Des Weiteren entstehen im Bereich der Hirnbasis aus der Meninx primitiva Vorknorpelzellen für die Entwicklung des Chondrocraniums [8]. Etwa in der 7. bis 8. Schwangerschaftswoche entwickeln sich aus den knorpeligen Strukturen des Chondrocraniums schließlich Knochen [121]. Diese bilden zum großen Teil durch chondrale Ossifikation die Schädelbasis. Darüber hinaus entstehen aus der Meninx primitiva auch Osteoblasten zur Bildung des Desmocraniums. Hierdurch wird mittels desmalen Ossifikation der Großteil der Schädelkalotte (Neurokranium) und des Gesichtsschädels (Viszerokranium) gebildet [8].

Im Gegensatz zu einem Erwachsenenschädel ist der Schädel eines Neugeborenen noch nicht komplett verknöchert [152]. Die Suturen, auch „Knochennähte“ genannt, bilden die Kontaktstellen zwischen den einzelnen Knochenplatten. Insbesondere drei Schädelnähte sind für den Geburtsvorgang entscheidend: Die Sutura sagittalis, die in der Sagittalebene zwischen den beiden Ossa parietalia verläuft. Außerdem die paarig angelegte Sutura coronalis, die senkrecht zur Sutura sagittalis verläuft und das Os parietalis vom Os frontalis trennt und die Sutura lambdoidea, die das Os occipitale gegen die beiden Scheitelbeine abgrenzt [151]. An Stellen, an denen mehrere Knochenplatten aufeinandertreffen, entstehen größere bindegewebige Lücken, die Fontanellen. Zu den wichtigsten Fontanellen gehören der Fonticulus anterior (= große Fontanelle, zwischen den Ossa frontalia und den Ossa parietalia, viereckig), der Fonticulus posterior (= kleine Fontanelle, zwischen Ossa parietalia und dem unpaaren Os occipitale, dreieckig) sowie die Fonticuli sphenoidalis und mastoideus. Entlang der Suturen und der Fontanellen sind die Knochen in geringem Ausmaß gegeneinander verschieblich, sodass die Schädelform während des Geburtsprozesses an den Geburtskanal angepasst werden kann. Darüber hinaus wird durch das Prinzip der späteren, postnatalen Verknöcherung gewährleistet,

dass die Schädelkalotte mit dem Gehirn mitwächst und sich formgerecht ausdehnen kann [8,152]. Mit zunehmendem Alter schließen sich die insgesamt 17 Einzelknochen des Schädels über Synostosen zusammen [149]. Die verschiedenen Fontanellen verschließen sich zwischen dem dritten und 36. Lebensmonat. Die Suturen verschließen sich erst deutlich später. Die Sutura frontalis ist bereits im Kindesalter physiologischerweise verschlossen. Die Verknöcherung der Sutura sagittalis, coronalis und lambdoidea erfolgt zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr [152].

## 1.2 Der Schädel eines Neugeborenen

Die meisten Kinder kommen in Schädellage zur Welt, das heißt, der Geburtsvorgang beginnt mit der Geburt des kindlichen Kopfes. Dabei passiert der kindliche Kopf zuerst den Geburtskanal der Mutter [59]. Hierbei sind die offenen Schädeluturen und Fontanellen von Bedeutung. Um die Beckenpassage des Kopfes zu ermöglichen, kommt es unter der Geburt zu Verschiebungen der Schädelknochen untereinander und somit zu einer Verformung des Kopfes im Geburtskanal [10,41]. Diese Schädelverformungen, die unter der Geburt zustande kommen, bilden sich in der Regel innerhalb der ersten sechs Lebenswochen zurück [10]. In einer anderen Quelle wird auch ein Zeitraum von 12 Wochen postpartal genannt [33].

Daher wird in der Literatur beschrieben, dass in den meisten Fällen Neugeborene mit einer „normalen“ Schädelform auf die Welt kommen. Hierunter wird im Allgemeinen ein symmetrisch oval bis rundlich geformter Kopf verstanden, der deutlich länger als breit ist. Zudem sollte der Schädel keine nennenswerten Abflachungen aufweisen [185].

## 1.3 Verschiedene Typen der Schädelform

Likus et al. (2014) beschreiben für Kinder unter drei Jahren mit regelrechter Entwicklung des Gehirns, dass die Kopfform anhand des *Cranial Index (CI)* grundsätzlich in vier verschiedene Typen eingeteilt werden kann (für eine genauere Erklärung des *CI* siehe Abschnitt 3.7.3 – *Messgrößen*). Es wird zwischen einer dolichocephalen, mesozephalen, brachycephalen und einer hyperbrachycephalen Schädelform unterschieden. Einen Überblick geben Abbildung 1.1 und Tabelle 1.1. Bei Kindern unter drei Jahren ist die mesozephal Form mit 34 % am häufigsten vertreten. 26 % der Kinder haben eine hyperbrachycephale Schädelform und 22 % weisen einen Dolichocephalus auf. Am wenigsten häufig kommt mit 18 % der Brachycephalus vor. Die Arbeit von Likus et al. (2014) zeigt jedoch auch, dass die verschiedenen Schädelformen sich während des Wachstums noch verändern können und je nach Alter verschieden oft vorliegen [102].

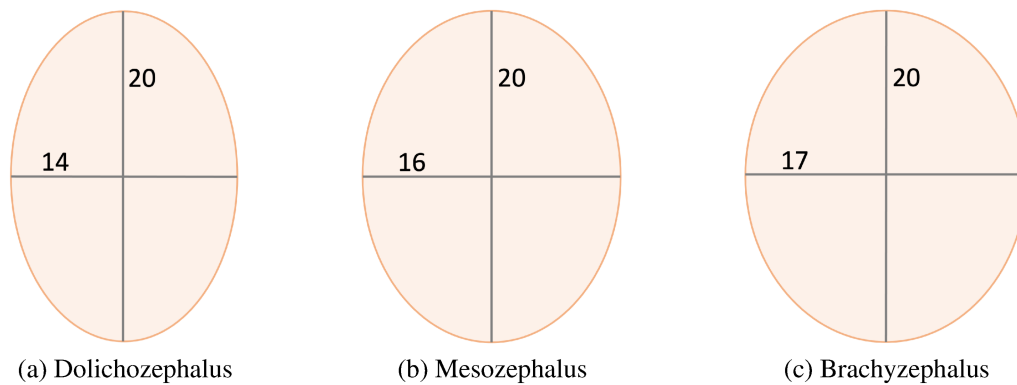


Abbildung 1.1: **Vereinfachte Darstellung der verschiedenen Schädelformen.** Die Einteilung in die verschiedenen Schädelformen erfolgt anhand des *CI* ( $CI = \text{maximale Schädelbreite} \times 100 / \text{maximale Schädelhöhe}$ ). Die angegebenen Zahlen stellen Beispiele für die Schädelhöhe und -breite in cm für die Berechnung des *CI* dar. Die Einteilung in die verschiedenen Schädelformen können Tabelle 1.1 entnommen werden. [Eigene Darstellung]

Tabelle 1.1: **Einteilung der Schädelformen anhand des *Cranial Index (CI)* nach Likus et al. (2014) [102].**

<i>CI</i>	Schädelform
$\leq 75,9$	Dolichocephalus
76,0 – 80,9	Mesocephalus
81,0 – 85,4	Brachycephalus
$\geq 85,5$	Hyperbrachycephalus

Für Menschen über 3 Jahre ist derzeit keine Klassifikation bezüglich der Kopfform in der Literatur zu finden.

## 1.4 Schädeldeformitäten

Nach Huang et al. (1998) werden Schädeldeformationen grundsätzlich in Kraniosynostosen (siehe Abschnitt 1.4.1 – *Kraniosynostosen*) und Nicht-Kraniosynostosen (siehe Abschnitt 1.4.2 – *Nicht-Kraniosynostosen*) unterteilt [69].

### 1.4.1 Kraniosynostosen

Der Begriff Kraniosynostose beschreibt die vorzeitige peripartale Verknöcherung der Schädelnähte [150]. Die knöcherne Entwicklungsstörung kann sowohl die Kalotte, als auch den Gesichtsschädel betreffen und ist meist von heterogener multifaktorieller Ätiologie. Neben Umwelteinflüssen und teratogenen Substanzen können auch genetische Defekte ursächlich sein. Hinweisend für einen genetischen Zusammenhang ist die Beobachtung, dass auch einfache Kraniosynostosen innerhalb einer Familie gehäuft auftreten können [113]. Vielfach handelt es sich jedoch auch um idiopathische Nahtsynostosen [124].

Grundsätzlich werden Kraniosynostosen eingeteilt in einfache, sogenannte monosuturale Synostosen und in komplexe syndromale Synostosen, bei denen meist mehrere Schädelnähte betroffen sind. Die Inzidenz der isolierten, nicht syndromalen Kraniosynostosen beträgt etwa 6 : 10.000 Lebendgeburten. Aufgrund des vorzeitigen Verschlusses einer einzelnen Naht oder einer paarig angelegten Naht ergibt sich meist eine typische Schädeldeformität. Diese typische Schädelform kommt durch die Wachstumshemmung senkrecht zur vorzeitig verschlossenen Naht und zusätzlich durch eine Überkompensation des Wachstumsreizes in Richtung der betroffenen Suturen zustande [52,113,174]. Die Sagittalnahtsynostose ist am häufigsten vorzufinden. Die Prävalenz innerhalb der Kraniosynostosen wird mit 40 – 55 % angegeben. Sie führt zum typischen klinischen Bild einer Scaphozephalie (Kahnschädel) [52,124].

Seltener werden auch im Rahmen von Syndromen Kraniosynostosen mit einer Verknöcherung von meist mehreren Schädelnähten beobachtet. Diese syndromalen Kraniosynostosen machen etwa 20 % der Kraniosynostosen aus [112]. Bislang sind über 50 verschiedene Syndrome mit Kraniosynostosen beschrieben [27]. Beispiele mit typischen Fehlbildungskombinationen, die im klinischen Alltag „häufiger“ vorkommen, sind Morbus Crouzon, Morbus Apert und Morbus Saethre-Chatzen sowie das Pfeiffer-Syndrom [113,192].

Typischerweise geht das ausbleibende Wachstum im Neuro- und/oder Viszerokranium mit einer ästhetischen Beeinträchtigung einher. Darüber hinaus besteht die Gefahr, dass sich aus dem Krankheitsbild ein erhöhter intrakranieller Druck entwickelt [139]. Nach Collmann (1988) kann dies mit einer konsekutiven Liquorzirkulationsstörung und Erweiterung der Ventrikelräume einhergehen [29]. Des Weiteren wurden mentale Entwicklungsstörungen [139] und chronische Kopfschmerzen in höherem Alter beobachtet [154].

### 1.4.2 Nicht-Kraniosynostosen

Nicht-Kraniosynostosen, auch sekundäre Plagiozephalien genannt, bilden die mit Abstand größere Gruppe der Schädeldeformitäten. Der Großteil der abnormalen Kopfformen

im Kindesalter sind auf Nicht-Kraniosynostosen zurückzuführen [40,142].

Die Inzidenz ist seit Anfang der neunziger Jahre steigend. 1974 betrug die Prävalenz einer Nicht-Kraniosynostose aller 7-Wochen alten Lebendgeburten etwa 0,003 %. 1996 stieg die Prävalenz auf etwa 0,02 % und im Jahr 2007 betrug sie 22,1 % [87]. In der Literatur wird ein Zusammenhang mit der im Jahr 1992 eingeführten Empfehlung der internationalen pädiatrischen Gesellschaft zum sicheren Babyschlaf („*Back-to-Sleep-Initiative*“) diskutiert [7,105,169]. Eine Zusammenfassung der Literatur ist in Abschnitt 1.4.2 – „*Back-to-Sleep*“-Kampagne beschrieben.

Auch die Nicht-Kraniosynostosen werden durch verschiedene Ätiologien verursacht. Diese sind nach heutigem Stand jedoch noch nicht abschließend aufgedeckt [34,105]. Allen gemeinsam ist jedoch, dass die Schädelverformung durch eine externe Kraft verursacht wird. Zu den prädisponierenden Faktoren zählen beispielsweise intrauterine Enge bzw. eine Zwangslage [34,72,105] oder postnatale Bewegungseinschränkungen der Halswirbelsäule [105,156]. Als weitere Ursachen gelten die Seitenbevorzugung des Säuglings, die beispielsweise durch eine immer gleiche Fütterungsposition bedingt sein kann [19,105], oder dessen konsequente Rückenlagerung [23,105,111,132]. Durch diese Zusammenhänge spricht man bei Nicht-Kraniosynostosen auch von lagerungsbedingten Schädeldeformitäten.

Prinzipiell sollten lagerungsbedingte Schädeldeformitäten erst ab der 6. Lebenswoche des Säuglings diagnostiziert werden, da es intrauterin oder während der Geburt ebenfalls zu einer Verformung des Schädels kommen kann. Diese bildet sich jedoch in der Regel schnell spontan zurück [70,105].

Bleibt die Verformung über diesen Zeitraum hinaus bestehen, sollte eine Differentialdiagnostik bezüglich einer primären Kraniosynostose oder einer Nicht-Kraniosynostose betrieben werden [75] (siehe hierzu Abschnitt 1.4.2 – *Differentialdiagnose nicht-synostotischer Schädeldeformitäten*). Wird eine nicht-synostotische Schädeldeformität festgestellt, wird diese nochmal in zwei Gruppen unterteilt – die plagiozephalen und die brachyzephalen Schädeldeformitäten. Eine genauere Erläuterung ist unter Abschnitt 1.4.3 – *Einteilung der Schädelformen* zu finden.

### **„*Back-to-Sleep*“-Kampagne**

1992 wurde von der *American Academy of Pediatrics (AAP)* die Präventionskampagne „*Back to Sleep*“ zur Reduktion des plötzlichen Kindstods (*Sudden Infant Death Syndrome, SIDS*) eingeführt [165]. Das *SIDS* beschreibt den plötzlichen, unerwarteten Tod eines Säuglings oder Kleinkindes. Charakteristisch hierfür ist, dass bei einer Obduktion keine adäquate Todesursache festgestellt werden kann. Es wurde jedoch beobachtet, dass sich etwa 90 % aller *SIDS*-Fälle im Schlaf und meistens in Bauchlagenposition des Kindes ereignen. Daher gilt die Bauchlage als einer der wichtigsten Risikofaktoren [80]. Dem-

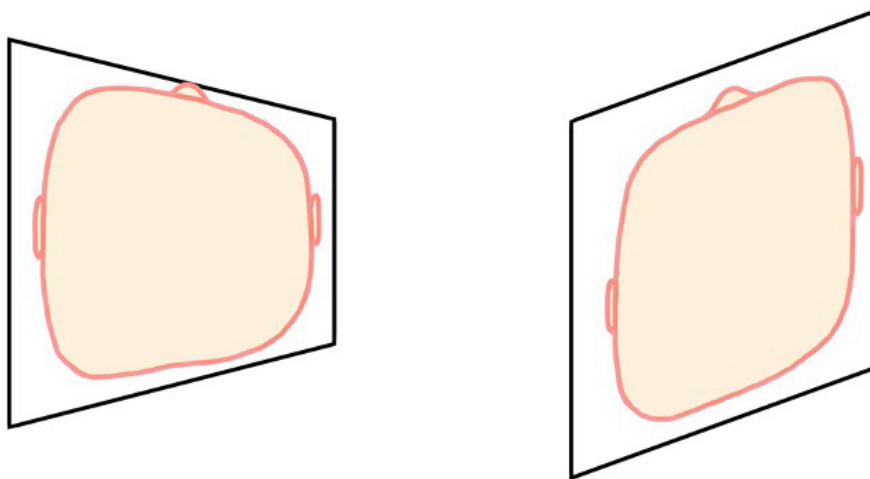
nach wurde von der *AAP* empfohlen, dass Säuglinge im ersten Lebensjahr während der Schlafphasen ausschließlich auf dem Rücken gelagert werden sollten, um die Häufigkeit des plötzlichen Kindstods zu reduzieren. Es konnte daraufhin beobachtet werden, dass die Inzidenz des *SIDS* um über 40 % zurückging [7]. Allerdings wurde zeitgleich eine Zunahme von größtenteils milden Schädeldeformitäten bei Säuglingen im Alter von wenigen Wochen beobachtet. Diese zeigten sich als ein- oder zweiseitige Abflachung des Hinterkopfes [105].

Obwohl ein Kausalzusammenhang zwischen der Rückenlage und den Schädelverformungen nicht sichergestellt ist, erscheint dieser plausibel und wird in der Literatur als gültig angesehen [105,175].

Auf Grund der Volumenzunahme des Gehirns nach der Geburt und der noch nicht verknöcherten Suturen ist der Schädel in den ersten Lebensmonaten leicht verformbar. Daher ist es möglich, dass eine extern wirkende Kraft eine Verformung des Schädels induziert. Da der Schädel in Rückenlage nicht in die dorsale Richtung wachsen kann, manifestiert sich klinisch das Bild einer okzipitalen Abflachung des Säuglingsschädels. Es zeigt sich entweder ein lagerungsbedingter Plagiozephalus, der sich durch eine einseitige asymmetrische Abflachung des Hinterkopfes auszeichnet, oder ein lagerungsbedingter Brachyzecephalus mit einer symmetrischen Abflachung des gesamten Hinterkopfes [105].

### **Differentialdiagnose nicht-synostotischer Schädeldeformitäten**

Die Differenzierung zwischen einer echten Kraniosynostose und einer Nicht-Kraniosynostose erfolgt im klinischen Alltag primär durch eine Blickdiagnose. Dazu wird der kindliche Schädel von oben betrachtet und das „Verformungsmuster“ des Kopfes beurteilt. Kraniosynostosen zeigen charakteristischerweise eine trapezförmige Kopfdeformität, während Nicht-Kraniosynostosen durch eine Parallelogramm-ähnliche Verformung geprägt sind [18]. Zur Verdeutlichung siehe Abbildung 1.2. Die morphologischen Charakteristika der Nicht-Kraniosynostosen werden im folgenden Abschnitt näher erläutert.



(a) Echte Kraniosynostose

(b) Nicht-Kraniosynostose

Abbildung 1.2: **Blickdiagnose zur Differenzierung zwischen echten Kraniosynostosen und Nicht-Kraniosynostosen.** Echte Kraniosynostosen (a) weisen eine trapezförmige Kopfdeformität auf, während Nicht-Kraniosynostosen (b) eine Parallelogramm-ähnliche Verformung zeigen. [Eigene Darstellung]

Zur Absicherung der Diagnose kann zusätzlich eine Schädelsonographie [52] oder eine dreidimensionale Fotografie [148] durchgeführt werden. Auf eine Anfertigung einer Computertomographie (CT) sollte auf Grund der hohen Strahlenbelastung möglichst verzichtet werden. Auch das Durchführen einer Magnetresonanztomographie (MRT) stellt durch die notwendige Sedierung des Kindes keine Routineuntersuchung zur Differentialdiagnostik dar [52].

### 1.4.3 Klinische Einteilung lagebedingter nicht-synostotischer Schädeldeformitäten

Lagebedingte Schädeldeformitäten werden grundsätzlich eingeteilt in plagiozephale und brachyzephale Schädeldeformitäten [171].

Der Begriff Plagiozephalie (Schiefschädel [67]) beschreibt eine einseitige Abflachung des Hinterkopfes. Diese Art der Schädelachse kann mit einer Vorverlagerung des ipsilateralen Ohres (*ear shift*) und einer ipsilateralen frontalen Prominenz der Stirn einhergehen [6,116]. Klinisch kann die Plagiozephalie nach Argenta (2004) anhand ihres klinisch apparenten Schweregrades in fünf Typen unterteilt werden [6]. Die Klassifikation ist im nachfolgenden Abschnitt *Klassifikation der Plagiozephalie nach Argenta (2004)* beschrieben.

Der Begriff Brachyzephalus beschreibt einen Kurz- oder Rundkopf [66]. Charakteristisch ist hier eine globale Abflachung des Hinterkopfes. Hierbei kommt es zu einer Abnah-

me der Kopflänge und gegebenenfalls einer Zunahme der Kopfbreite. Auch hier wurde nach Argenta (2004) eine Einteilung in die verschiedenen Schweregrade durchgeführt [6] (siehe hierzu Abschnitt *Klassifikation der Brachyzephalie nach Argenta (2004)*).

### **Klassifikation der Plagiozephalie nach Argenta (2004)**

Die Plagiozephalien werden nach Argenta (2004) anhand ihres Schweregrades in fünf Typen klassifiziert. Bei Schweregrad 1 ist lediglich eine einseitige okzipitale Abflachung vorzufinden. Schweregrad 2 zeigt zusätzlich noch einen *ear shift*. Hierbei steht das ipsilaterale Ohr, also das Ohr, das an der abgeflachten Seite des Hinterkopfes liegt, etwas weiter nach vorne als das andere. Schweregrad 3 ist durch das sogenannte „*frontal bossing*“ charakterisiert. Dies stellt eine an der betroffenen Seite nach vorne gewölbte Stirn dar. Grad 2 und 3 können gut aus der Vogelperspektive beurteilt werden. Bei Schweregrad 4 weist der Betroffene eine Gesichtsskoliose durch Jochbeindeformitäten auf. Diese kann sich dadurch zeigen, dass die Augen im Gesicht auf unterschiedlicher Höhe sitzen. Insgesamt wirkt das Gesicht schief. Schweregrad 5 ist durch einen Turmschädel definiert [6,168]. Tabelle 1.2 und Abbildung 1.3 verdeutlichen die verschiedenen Schweregrade noch einmal.

Tabelle 1.2: **Klassifikation der lagebedingten Plagiozephalie nach Argenta (2004) [6]**

<b>Klinisches Merkmal</b>	<b>Typ I</b>	<b>Typ II</b>	<b>Typ III</b>	<b>Typ IV</b>	<b>Typ V</b>
Hinterkopfasymmetrie	✓	✓	✓	✓	✓
Fehlstellung des Ohres	–	✓	✓	✓	✓
Stirnasymmetrie	–	–	✓	✓	✓
Gesichtsasymmetrie	–	–	–	✓	✓
Temporale/vertikale Deformation	–	–	–	–	✓

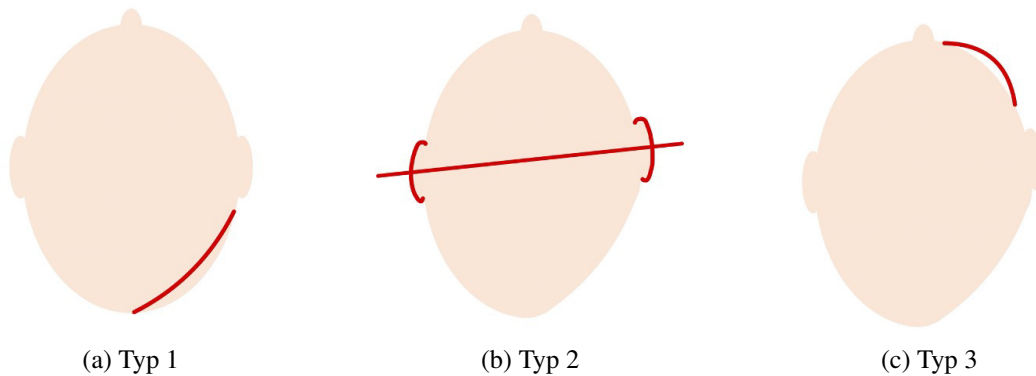


Abbildung 1.3: **Verdeutlichung der Schweregradeinteilung der Schädeldeformität bei Plagiozephalie Typ 1 – 3 nach Argenta (2004).** Die für den Schweregrad typische (zusätzliche) Deformität wurde in rot dargestellt. Typ-1-Verformungen betreffen nur den Hinterkopf. Typ 2 zeigt eine Fehlstellung des ipsilateralen Ohres. Typ 3 zeigt eine Vorderkopfdeformität [6]. [Eigene Darstellung]

### Klassifikation der Brachyzephalie nach Argenta (2004)

Die Prävalenz der lagebedingten posterioren Brachyzephalien liegt bei etwa 15 % aller lagebedingten Schädeldeformitäten. Die Brachyzephalien werden nach Argenta (2004) anhand klinischer Merkmale einer separaten Klassifikation unterworfen. Diese ist analog zur Einteilung für die Plagiozephalien strukturiert. Bei Schweregrad 1 liegt eine zentrale Abflachung des Hinterkopfes vor. Sonstige Schädelverformungen sind nicht vorhanden. Bei Typ 2 kommt es aufgrund eines Dekompressionsmanövers des Gehirns zusätzlich zu einer Verbreiterung des Hinterkopfes. Schweregrad 3 zeichnet sich durch eine zusätzliche temporale bzw. vertikale Deformation des Kopfes aus. Tabelle 1.3 und Abbildung 1.4 veranschaulichen die Klassifikation für lagebedingte Brachyzephalien [6].

Tabelle 1.3: **Klassifikation der lagebedingten posterioren Brachyzephalien nach Argenta (2004) [6]**

Klinisches Merkmal	Typ I	Typ II	Typ III
Zentrale Deformation des Hinterkopfes	✓	✓	✓
Verbreiterung des Hinterkopfes	–	✓	✓
Temporale/vertikale Deformation	–	–	✓

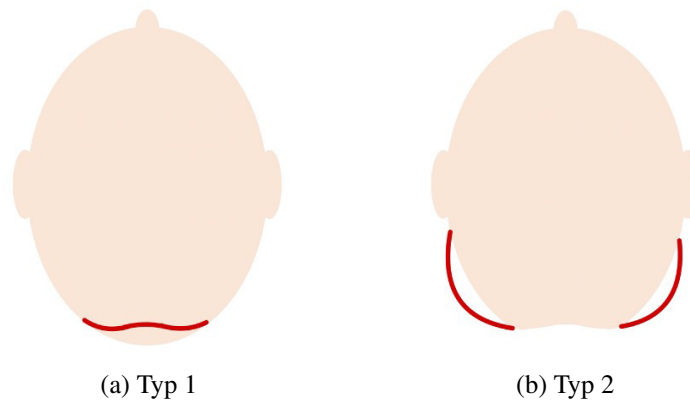


Abbildung 1.4: **Verdeutlichung der Schweregradeinteilung der Schädeldeformitäten bei Brachyzephalie Typ 1 und 2 nach Argenta (2004).** Die für den Schweregrad typische (zusätzliche) Deformität wurde in rot dargestellt. Typ-1-Verformungen zeigen eine zentrale Deformation des Hinterkopfes. Typ 2 zeigt eine Verbreiterung des Hinterkopfes [6]. [Eigene Darstellung]

#### 1.4.4 Langzeitfolgen lagebedingter Plagiozephalien

Auf Grund der ungewöhnlichen Kopfformen können lagebedingte Schädeldeformitäten ein kosmetisches Problem darstellen [171]. Normalisiert sich die Schädelform nicht binnen des ersten Lebensjahres, droht durch die Gesichtsasymmetrie eine lebenslange Stigmatisierung der Kinder. Die Kinder können als Folge Hänselei, Ablehnung und Ausgrenzung erfahren, was wiederum bei den Betroffenen zu einem verminderten Selbstwertgefühl und weiteren psychischen und sozialen Problemen führen kann [28]. Miller & Clarren (2000) beschreiben zudem eine mögliche Beeinträchtigung der schulischen Leistungen der Kinder. In der Studie wurde gezeigt, dass etwa ein Drittel aller Kinder mit diagnostizierter lagebedingter Plagiozephalie in der Grundschule spezielle Unterstützung in Form von Nachhilfe, Physiotherapie, Ergotherapie oder Sprachtherapie in Anspruch nahmen. Als Kontrolle führten sie an, dass nur etwa 7 % der Geschwisterkinder ebenfalls eine solche Hilfe benötigten [117,188].

Ein Zusammenhang zwischen lagerungsbedingten Schädeldeformitäten und Entwicklungsverzögerungen, insbesondere der motorischen Entwicklungsverzögerung, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Es bleibt bis heute die Frage bestehen, ob eine Entwicklungsverzögerung die Folge oder die Ursache bzw. ein Risikofaktor einer Schädeldeformierung ist [105].

Darüber hinaus wird in der Literatur beschrieben, dass das auditorische System über eine Verschiebung der Ohrachse beeinträchtigt sein kann, was sich wiederum in Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen äußern könnte [12].

Auch ein Zusammenhang zwischen lagerungsbedingten Plagiozephalien und der Entwicklung von möglichen mandibulären Asymmetrien wird in der Literatur beschrieben

[73,119]. Kawamoto et al. (2009) geben eine veränderte Schädelbasis, die beispielsweise mit einem Plagiozephalus assoziiert ist, neben Kondylenanomalien als eine der Hauptursachen für eine seitliche Abweichung des Unterkiefers an. Die Veränderung auf Ebene der Schädelbasis führe zu einer Fehlstellung der Glenoidgrube und schließlich zu einer seitlichen Abweichung des Unterkiefers [79]. Kluba et al. (2016) stellten die Hypothese auf, dass die Milchzahndentition von lagebedingten Plagiozephalien beeinflusst werden könnte. In ihrer Studie, die zwei- bis sechsjährige Probanden einschloss, konnte beobachtet werden, dass Plagiozephalien mit dem Vorkommen von Klasse-II-Dysgnathien, Abweichungen der Mittellinie und Unterkieferasymmetrien assoziiert waren. Die Ergebnisse waren jedoch nicht signifikant und gelten demnach als nicht gesichert [87]. Auch die Beeinträchtigung der Entwicklung des Kiefers, des Gebisses und möglicher Fehlbisse wird diskutiert [105]. St John et al. (2002) beschreiben ebenfalls einen Zusammenhang zwischen posterioren Plagiozephalien und dem Vorkommen von Unterkieferasymmetrien. Grundlage ihrer Beobachtung war eine Studie mit Säuglingen im Alter von drei bis zwölf Monaten. Die einseitige okzipitale Abflachung im Rahmen eines Plagiozephalus führe zu einer Rotation der Schädelbasis und könne mit einer Verlagerung des ipsilateralen Ohres bzw. Kiefergelenks einhergehen. In Folge komme es zu einer konsekutiven Unterkieferverschiebung zur kontralateralen Seite [73]. Moon et al. (2014) machten auf Basis ihrer Studie an Kleinkindern im Alter von unter 24 Monaten eine ähnliche Beobachtung: Auch sie beschreiben eine Deformation der Schädelbasis durch das Vorliegen eines Plagiozephalus, die zu Gesichtsasymmetrien und einer Beeinträchtigung der Kiefer und der Okklusion führe [119]. Die Zusammenhänge sind bis heute jedoch noch nicht ausreichend erforscht [105] und sollen daher in der vorliegenden Arbeit, die im Gegensatz zu den zuvor erwähnten Studien mit jugendlichen und erwachsenen Probanden arbeitet, weiter thematisiert werden.

#### **1.4.5 Mechanismen, die einen Zusammenhang zwischen Schädeldeformitäten und Fehlbissen begründen könnten**

Die Argenta-Typen 2 bis 5 der Plagiozephalien gehen mit einer Fehlstellung des ipsilateralen Ohres nach ventral in der Sagittalebene einher [6]. Das Kiefergelenk mit seinem Caput mandibulae befindet sich anatomisch in unmittelbarer Nähe zum äußeren, knöchernen Gehörgang [152]. Die Kieferkondylen befinden sich etwa 1 cm anterior des Tragus [73]. Aufgrund dieses anatomischen Zusammenhanges ergibt sich die Überlegung, ob die Kiefergelenkköpfchen bei einer Asymmetrie der Schädelbasis inklusive *ear shift* ebenfalls in der Sagittalebene nach ventral bewegt werden und so eine Malokklusion bedingt wird. Im Rahmen einer Plagiozephalie könnte so durch die asymmetrische Position der Kiefergelenke eine Laterognathie entstehen [97].

Brachycephale Schädelformen weisen eine beidseitige Abflachung des Hinterkopfes auf.

Da das Gehirn während der weiteren Entwicklung Platz zum Wachsen benötigt, kann es bei dieser Schädelform kompensatorisch zu einer temporalen bzw. vertikalen Deformation kommen, die sich durch eine Verbreiterung in der entsprechenden Ebene äußert [6]. Durch das fehlende Wachstum am Hinterhaupt wäre hier die theoretische Überlegung, ob eine Kompensation in Richtung ventral erfolgt und somit Brachycephalien häufiger mit Klasse-III-Dysgnathien (Unterkiefervorbiss) assoziiert sind.

## 1.5 Das orofaziale System

Das orofaziale System beschreibt das Zusammenspiel von Zähnen, Kiefergelenken, Kieferskelett, Parodontium, Muskulatur und dem zentralen Nervensystem. Für einen ästhetischen und harmonisch funktionellen Zustand müssen alle Komponenten aufeinander abgestimmt sein [48].

## 1.6 Eugnathie

Unter Eugnathie wird ein morphologisch und funktionell optimales Gebiss verstanden [48]. Hierbei weisen die Kiefer eine normgerechte Stellung zueinander auf und es liegt eine Normalokklusion vor [9]. Diese zeichnet sich durch eine regelrechte Verzahnung mit ausgeglichener Stellung der Zahnreihen aus [48].

Dr. Lawrence F. Andrews beschrieb 1972 den Zustand einer Idealverzahnung anhand seiner „sechs Schlüssel der Okklusion“ [125]. Demnach wird die Okklusion, worunter der Kontakt zwischen Ober- und Unterkieferzähnen verstanden wird, durch die Kriterien Molarenbeziehung, mesiodistale Kronenangulation, labiolinguale Kroneninklination, Zahnrotation, Zahnkontakt und die Spee-Kurve definiert [4,76].

**Schlüssel 1: Molarenbeziehung** Bei einem eugnathen Biss ist der mesiobukkale Höcker (mesio = im Zahnbogen der Kiefermitte/Mittellinie zugewandt; bukkal = zur Wange gerichtet [152]) des oberen ersten Mahlzahnes in der Vertiefung (Fossae) zwischen dem mesiobukkalen Höcker und dem mittleren Höcker des unteren ersten Mahlzahnes angeordnet. Der mesiopalatinale Höcker (palatinal = bei Oberkieferzähnen zum Gaumen gerichtet [152]) des ersten bleibenden Oberkiefermolaren okkludiert in die Fovea centralis des ersten unteren Mahlzahnes. Des Weiteren okkludiert die distale Fläche der Krone (distal = zum Ende des Zahnbogens gewandt [152]) des oberen ersten Molaren mit der mesialen Fläche des zweiten Mahlzahnes im Unterkiefer [4,76,125].

**Schlüssel 2: Mesiodistale Kronenangulation** Nach Andrews liegt der gingivale Teil der Längsachse einer Zahnkrone distal des okklusalen Anteils der Krone. Abhängig vom

Zahntyp unterscheidet sich die Neigung. Für die Backenzähne ist sie beispielsweise am kleinsten und für die Eckzähne am größten [4,76,125].

**Schlüssel 3: Labiolinguale Kroneninklination** Der okklusale Teil der labialen Kronenfläche der oberen Schneidezähne ist weiter labial (labial = zur Lippe gerichtet [152]) angeordnet als dessen gingivaler Teil. Bei den restlichen Zähnen befindet sich der okklusale Teil der labialen/bukkalen Kronenfläche weiter lingual verglichen mit dem gingivalen Teil [4,76,125].

**Schlüssel 4: Zahnrotationen** Da rotierte Molaren mehr Platz und rotierte Schneidezähne weniger Platz im Gebiss beanspruchen, sollten in einem eugnathen Gebiss keine Rotationen vorliegen [4,76,125].

**Schlüssel 5: Zahnkontakt** Die Kontaktpunkte zwischen allen Zähnen sollten eng sein. Das Gebiss sollte keine Lücken oder Zahngrößenmissverhältnisse aufweisen [4,76,125].

**Schlüssel 6: Spee-Kurve** Die Spee-Kurve verbindet die bukkalen Höckerspitzen vom zweiten Mahlzahn bis zum mittleren Schneidezahn, sodass sich eine nach unten konvexe Kurve mit dem tiefsten Punkt etwa am ersten Mahlzahn bildet [152]. Nach Andrews soll die Tiefe der Spee-Kurve geringer als 1,5 mm sein, da eine flache Okklusionsebene angestrebt wird [4,76,125].

Prinzipiell ist bei jeder kieferorthopädischen Behandlung eine Eugnathie weitestgehend anzustreben [48].

## 1.7 Dysgnathie

Der Begriff Dysgnathie beschreibt knöcherner (skelettale) und/oder zahnbedingte (dentoalveoläre) Fehlbildungen des orofazialen Systems. Diese können angeboren oder erworben sein [48,76]. In der Literatur werden die Begriffe „Bisslageanomalie“ und „Fehlbiss“ synonym verwendet [54,130]. Nach Bier et al. (2007) bildet die skelettale Fehlpositionierung der Kieferanteile die Grundlage der Bissanomalie. Die dentoalveoläre Fehlbildung beeinflusst zusätzlich den Schweregrad des Fehlbisses. Die Bissanomalie entsteht also aus der Kombination dieser zwei Komponenten [15].

Die skelettalen Fehlbildungen werden unter Abschnitt 1.7.2 – *Skelettale Dysgnathien* näher beschrieben, die dentoalveolären Bissanomalien unter Abschnitt 1.7.3 – *Dentoalveoläre Dysgnathien*.

Da es keine allgemeinen Register zur Erfassung der Inzidenz von Dysgnathien gibt, variieren die Angaben bezüglich der Häufigkeit in der Literatur. In der amerikanischen Be-

völkerung wird eine Spanne zwischen 20 % und 40 % angegeben, wobei hier auch viele leichte Formen, die keiner chirurgischen Behandlung bedürfen, mit eingeschlossen sind [9]. Die Häufigkeit von behandlungsbedürftigen Kieferfehlstellungen wird in der mitteleuropäischen Bevölkerung mit 5 % angegeben [129].

### **1.7.1 Ätiologie**

Gründe für angeborene Wachstumsstörungen sind beispielsweise eine familiäre Prädisposition (z. B. „Habsburger Progenie“) oder syndromale Wachstumsstörungen. Hiermit in Zusammenhang stehen beispielsweise die Kiemenbogen-Syndrome [126]. Hierbei kommt es zu Fehlbildungen, die die Abkömmlinge der oberen Kiemenbögen betreffen. Daraus resultieren typischerweise otomandibuläre Dysplasien oder mandibulofaziale Dysostosen, die oftmals mit einer Hypoplasie des Unterkiefers einhergehen. Beispiele hierfür sind die hemifaziale Mikrosomie, die Pierre-Robin-Sequenz oder das Treacher-Collins-Syndrom [55]. Weitere Ursachen für angeborene Wachstumsstörungen sind syndromale Kraniosynostosen und Gesichtsspalten [126].

Erworbene Wachstumsstörungen können beispielsweise begründet sein in Gewohnheiten (z. B. Daumenlutschen), Zahndurchbruchstörungen, Ernährungsstörungen, hormonellen Einflüssen oder kondylärer Hyperaktivität. Weitere Ursachen können ein Trauma, Entzündungen oder eine Strahlentherapie im Kindesalter sein [126].

Prinzipiell kann festgehalten werden, dass je früher die Störung in der Entwicklung des Kindes auftritt, desto gravierender ist die Fehlbildung [126].

### **1.7.2 Skelettale Dysgnathien**

Bei den skelettalen Dysgnathien ist die Lagebeziehung der Kieferbasen zur Schädelbasis nicht regelkonform. Meist ergibt sich dadurch auch eine gestörte Lagebeziehung des Ober- und Unterkiefers zueinander. Anhand der räumlichen Abweichung von der Norm lassen sich die skelettalen Anomalien in sagittale, vertikale und transversale Lageanomalien unterteilen (zur Veranschaulichung siehe Abbildung 1.5). Neben diesen symmetrischen Dysgnathieformen liegen auch asymmetrische Formen vor. Des Weiteren können Diskrepanzen bezüglich der Kiefergrößen vorliegen, wodurch eine Makro- oder Mikrognathie entsteht. Tabelle 1.4 zeigt einen Überblick der verschiedenen skelettalen Dysgnathieformen [9,129].

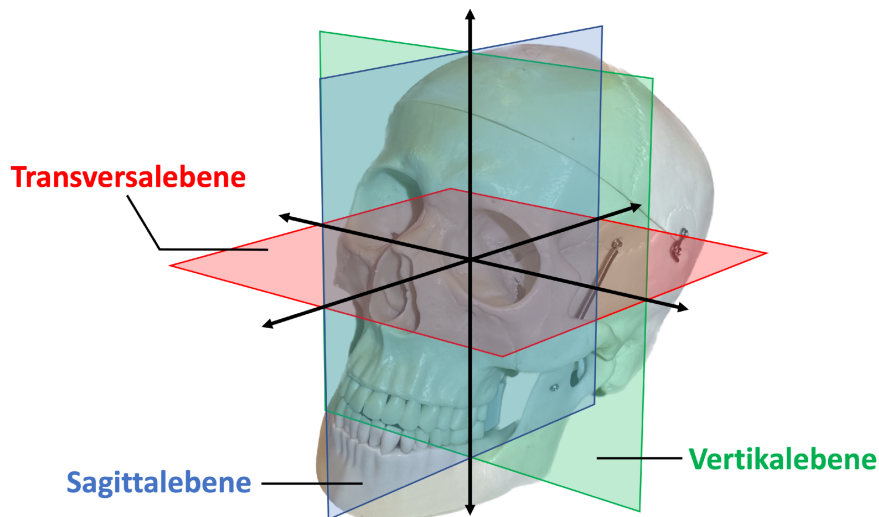


Abbildung 1.5: **Die verschiedenen Ebenen einer möglichen Lageanomalie.** Die Sagittalebene ist blau dargestellt, die Vertikalebenen grün und die Transversalebene rot. [Eigene Darstellung]

Tabelle 1.4: **Einteilung der skelettalen Dysgnathieformen [9,129]**

<b>Skelettale Anomalie</b>	<b>Klinisches Merkmal</b>
Diskrepanz der Kiefergrößen	Makrognathie Mikrognathie
Sagittale Lageanomalie	Prognathie Retrognathie
Vertikale Lageanomalie	Offener Biss Tiefer Biss
Transversale Lageanomalie	Transversale Enge Transversale Weite
Asymmetrien	Laterognathien

### **Sagittale Lageanomalien**

Abweichungen in der sagittalen Ebene werden unterteilt in eine Retrognathie und eine Prognathie. Diese können durch eine Lageanomalie des Ober- oder Unterkiefers verursacht werden. Bei der mandibulären Retrognathie steht der Oberkiefer in Bezug zur Schädelbasis regelkonform. Der Unterkiefer ist zu weit nach hinten versetzt. Bei der mandibulären Prognathie steht der Unterkiefer zu weit anterior. Steht der Unterkiefer regelkonform, der Oberkiefer aber zu weit dorsal, stellt diese Situation eine maxilläre Retrognathie dar. Bei einer maxillären Prognathie steht der Oberkiefer analog dazu, zu weit nach vorne [9].

## Vertikale Lageanomalien

Durch eine Abstandsänderung zwischen Ober- und Unterkiefer in der Vertikalen entstehen der sogenannte „Tiefbiss“ oder der „offene Biss“. Bei einem Tiefbiss ist der Abstand zwischen den beiden Kiefern zu gering [45]. Zur Klassifikation des Tiefbisses dient der *Overbite*, der hier 3 mm oder mehr beträgt. Gegebenenfalls können die Zähne des Unterkiefers die Gaumenschleimhaut berühren, sodass es zu einem gingivalen (traumatisierenden) Einbiss kommt [187]. Der offene Biss zeichnet sich dadurch aus, dass der Abstand zwischen Ober- und Unterkiefer zu groß ist, sodass die Frontzähne keinen Kontakt zueinander haben [45]. Abbildung 1.6 verdeutlicht die beiden Fehlbisse.

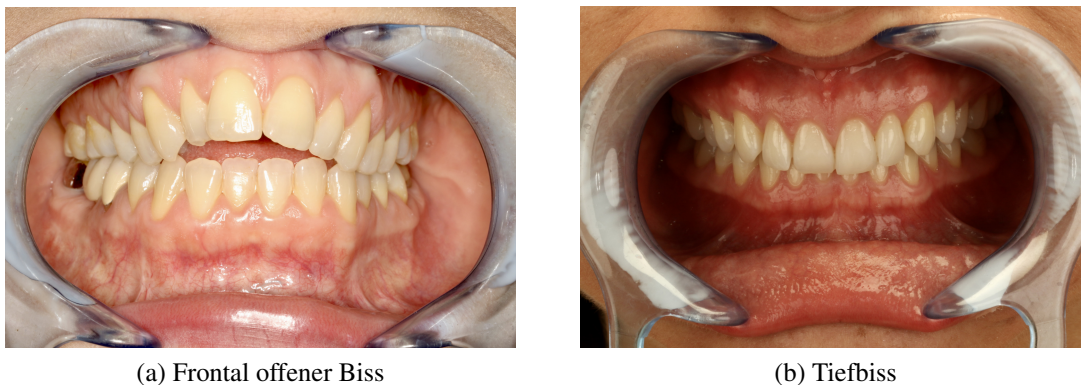


Abbildung 1.6: **Vertikale skelettale Fehlstellungen.** [Eigene Darstellung]

## Transversale Lageanomalien

Abweichungen in dieser Ebene betreffen die Breite von Ober- und/oder Unterkiefer, wodurch eine Kieferhypoplasie (Schmalkiefer) oder eine -hyperplasie (Kiefervergrößerung) resultiert. Symptomatisch zeigt sich oft ein Vorbeibiss (Scherenbiss), oder diverse Kreuzbisse [9]. Beispielhaft ist in Abbildung 1.7 ein Kreuzbiss dargestellt.



Abbildung 1.7: **Der Kreuzbiss als Beispiel für eine transversale Lageanomalie.** Beidseitiger Kreuzbiss im Molarenbereich. Normalerweise ist der Zahnbogen im Oberkiefer breiter als der im Unterkiefer. Bei einem beidseitigen Kreuzbiss ist der Zahnbogen des Unterkiefers breiter. [Eigene Darstellung]

## Laterognathien

Laterognathien beschreiben asymmetrische Gesichtsanomalien. Hierbei weisen die beiden Unterkieferhälften unterschiedliche Größen auf. Vor allem die sagittale Ebene ist betroffen. Charakteristisch ist eine skelettale Mittellinienverschiebung des Unterkiefers im Vergleich zu einem normal sitzenden Oberkiefer. Dies ist oftmals mit einem Vorbeibiss auf der zu langen Seite und einem Kreuzbiss auf der zu kurzen Seite verbunden [9]. Zur Veranschaulichung siehe Abbildung 1.8.

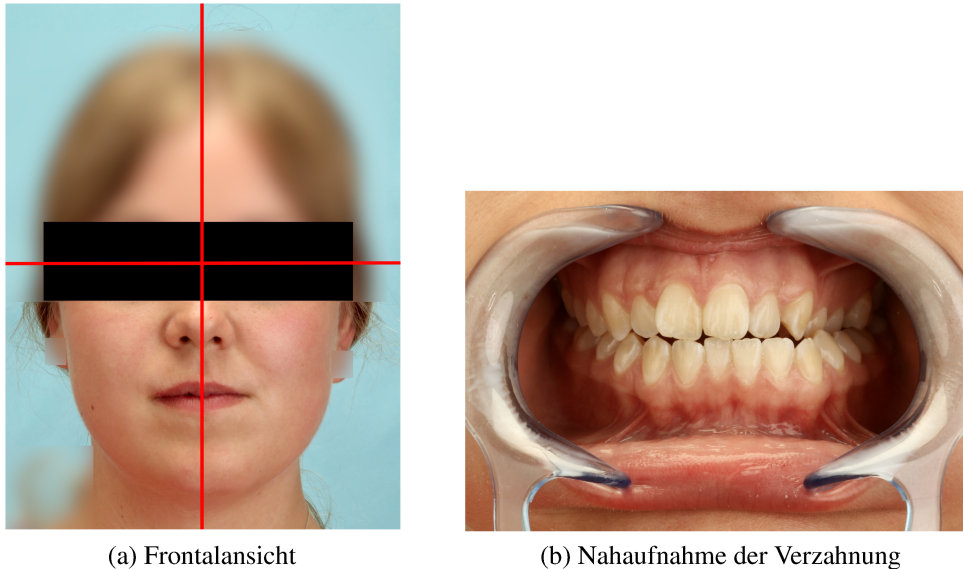


Abbildung 1.8: **Laterognathie mit Asymmetrie des Unterkiefers.** Die Kieferschiefelage ist anhand des En-face-Rasters, ausgerichtet an der Pupillarlinie, zu erkennen. [Eigene Darstellung]

### 1.7.3 Dentoalveoläre Dysgnathien

Bei den dentoalveolären Dysgnathieformen handelt es sich um Zahnstellungsanomalien [98]. Die Störung betrifft in diesem Fall einen oder beide Alveolarfortsätze, in denen sich die Zahnfächer für den Ober- bzw. Unterkiefer befinden. Die Lagebeziehung der Kieferbasen zur Schädelbasis ist in diesem Fall korrekt [9,152].

### 1.7.4 Klassifikation nach Angle

Edward Hartley Angle, ein amerikanischer Kieferorthopäde, beschrieb Ende des 19. Jahrhunderts drei verschiedene Formen der Okklusion. Als Bezugspunkte für die Definition der Verzahnung nutzte er die Sechsjahresmolaren des Ober- und Unterkiefers. Für seine Klassifikation wird beurteilt, wie die Sechsjahresmolaren bei sagittaler Betrachtung zueinander stehen [48]. Daraus ergibt sich folgende Einteilung [9,53]:

- Klasse I: Neutralbiss
- Klasse II: Distalbiss
  - Klasse II/1 mit protrudierter Front
  - Klasse II/2 mit Tiefbiss
- Klasse III: Mesialbiss

### Klasse I – Neutralbiss

Eine Klasse-I-Verzahnung stellt eine Neutralokklusion dar. Charakteristischerweise okkludiert der mesiobukkale Höcker des oberen Sechsjahrmolaren in die Fissur zwischen den mesiobukkalen und zentrobukkalen Höcker des unteren ersten Molaren [48,176]. Namensgebend für den Sechsjahresmolaren ist die Tatsache, dass dieser Zahn in der Regel der erste Mahlzahn ist, der mit etwa sechs Jahren hinter den Milchmolaren durchbricht [155]. Abbildung 1.9 stellt eine Klasse-I-Verzahnung vereinfacht dar.

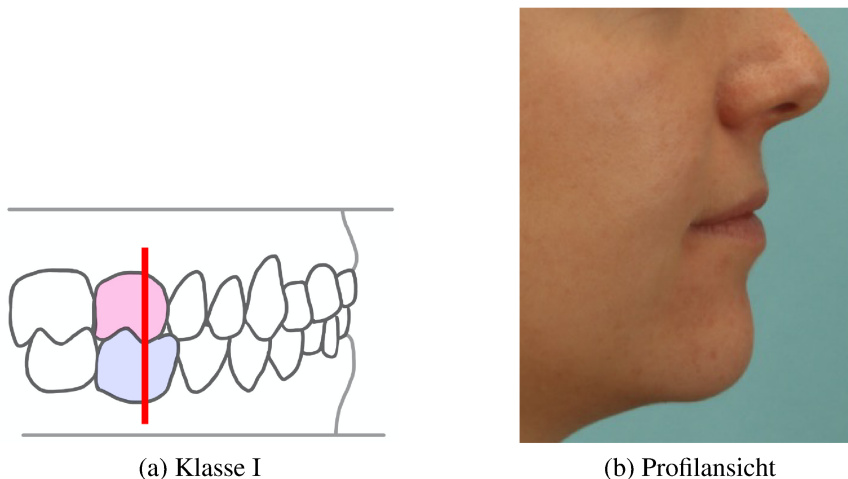


Abbildung 1.9: **Klasse I – Neutralbiss.** Der mesiobukkale Höcker des oberen Sechsjahresmolaren okkludiert in die Furche der beiden Höcker des unteren Sechsjahresmolaren. Der rote Strich verdeutlicht die Verzahnungssituation. Roter Zahn = oberer Sechsjahresmolar; blauer Zahn = unterer Sechsjahresmolar. [Eigene Darstellung]

### Klasse II – Distalbiss

Bei einer Klasse-II-Verzahnung ruht der mesiobukkale Höcker des oberen Sechsjahrmolaren vor dem vorderen Höcker des unteren ersten Molaren. Die Klasse-II-Verzahnung kann nochmals unterteilt werden in Angle-Klasse II/1 und Klasse II/2. Charakteristisch für Klasse II/1 sind protrudierte (nach vorne gekippte) obere Frontzähne. Klasse II/2 zeichnet sich durch nach palatinal (gaumenwärts) gekippte obere Frontzähne aus [5,76,176]. Als Hinweis auf eine Klasse-II-Dysgnathie zeigt sich eine „negative Lippentreppe“ [177]. Der Distalbiss ist in Abbildung 1.10 vereinfacht dargestellt.

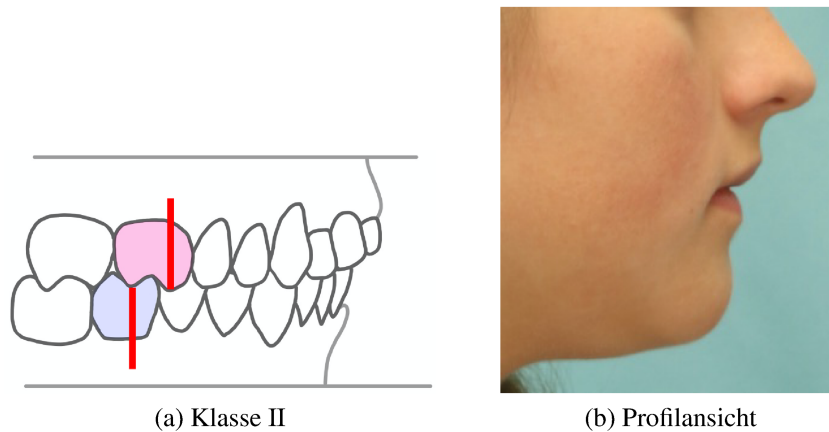


Abbildung 1.10: **Klasse II – Distalbiss.** Der mesiobukkale Höcker des oberen Sechsjahresmolaren okkludiert vor dem mesiobukkalen Höcker des unteren Sechsjahresmolaren. Es zeigt sich eine „negative Lippentreppe“. Der rote Strich verdeutlicht die Verzahnungssituation. Die Unterteilung in die Klassen II/1 und II/2 ist hier der Übersichtlichkeit halber nicht dargestellt. Roter Zahn = oberer Sechsjahresmolar; blauer Zahn = unterer Sechsjahresmolar. [Eigene Darstellung]

### **Klasse III – Mesialbiss**

Bei einer Klasse-III-Verzahnung ruht der mesiobukkale Höcker des oberen ersten Molaren hinter dem distobukkalen Höcker des unteren Sechsjahresmolaren. Hierbei kann es zu einer Progenie (Vorstehen des Unterkiefers, bzw. des Kinns [134]) kommen. Diese zeichnet sich dadurch aus, dass die unteren Frontzähne vor den oberen Frontzähnen stehen [5,76,176]. Dieses Erscheinungsbild wird auch als „umgekehrte Frontzahnstufe“ bezeichnet [91]. Charakteristisch ist, dass der Unterkiefer in Relation zum Oberkiefer zu weit nach vorne verlagert ist. Differentialdiagnostisch ist der frontale Kreuzbiss, eine unechte Progenie mit korrekter Lagebeziehung von Ober- und Unterkiefer, dazu abzugrenzen [91]. Als Hinweis auf eine Klasse-III-Dysgnathie zeigt sich eine „positive Lippentreppe“ [177]. Abbildung 1.11 verdeutlicht diese Art der Verzahnung.

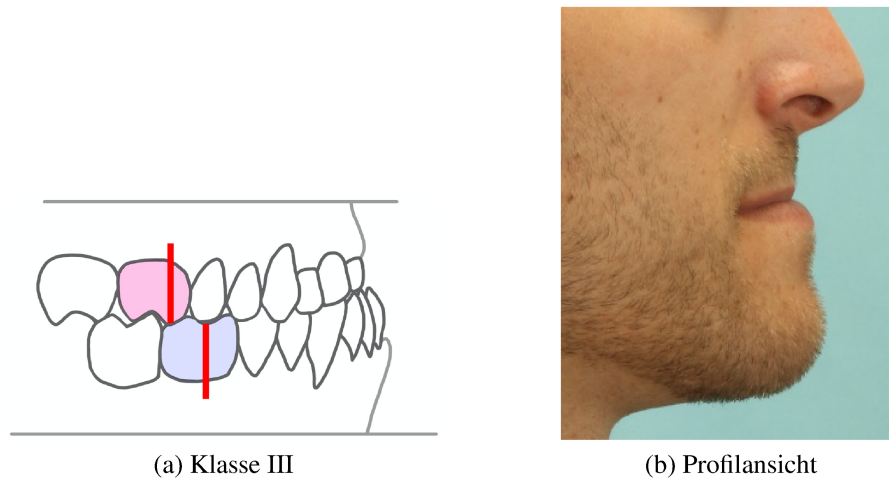


Abbildung 1.11: **Klasse III – Mesialbiss.** Der mesiobukale Höcker des oberen Sechsjahresmolaren okkludiert distal des distobukkalen Höckers des unteren Sechsjahresmolaren. Es zeigt sich eine „positive Lippentreppe“. Der rote Strich verdeutlicht die Verzahnungssituation. Roter Zahn = oberer Sechsjahresmolar; blauer Zahn = unterer Sechsjahresmolar. [Eigene Darstellung]

### 1.7.5 Folgen der Dysgnathie

Dysgnathien können sich auf die Allgemeingesundheit auswirken, da sie beispielsweise bei der betroffenen Person zu Schmerzen und Leid führen können. Auch kann die Nahrungsaufnahme und Nahrungsauswahl durch Zahn- und Kieferfehlstellungen beeinträchtigt werden. Folglich kann es zu einer Einschränkung der Lebensqualität durch Dysgnathien kommen [143]. Je nach Schweregrad können die skelettalen Fehlbildungen und/oder die dentoalveolären Bissanomalien unterschiedliche Auswirkungen auf bestimmte Organe und Funktionen ausüben. Die Beeinträchtigung ist prinzipiell umso gravierender, je früher die Störung in der Organogenese, bzw. in der Wachstumsphase aufgetreten ist [126].

Als Folge von skelettalen Dysgnathien kann eine Störung der Okklusion und der Artikulation resultieren. Auch funktionelle Störungen und eine Beeinflussung des Aussehens/der Ästhetik kann dadurch bedingt sein [9,164]. Cunningham et al. (2000) beschreiben zudem, dass Patienten mit Dysgnathien häufiger mit den Aspekten einer ängstlichen Persönlichkeit und einem geringeren Selbstwertgefühl/Selbstbewusstsein assoziiert sind. Zudem benötigten sie zum Teil ein höheres Maß an sozialer Unterstützung [31].

Unter Absatz 1.7.6 – *Pathophysiologie ausgewählter dysgnathiebedingter Beeinträchtigungen* wird beispielhaft die Pathophysiologie einiger dysgnathiebedingter Beeinträchtigungen beschrieben.

## **1.7.6 Pathophysiologie ausgewählter dysgnathiebedingter Beeinträchtigungen**

### **Kaufunktion**

Dysgnathien können Auswirkungen auf die Okklusion und Artikulation der Zähne im Ober- und Unterkiefer haben. Dadurch können beispielsweise Zwangsführungen oder eine falsche Lage der Kiefer zueinander entstehen, wodurch es zu einer Beeinträchtigung von Kauen, Essen und Trinken kommen kann [143]. Eine durch die Dysgnathie bedingte Fehlbelastung des orofazialen Systems kann zum Einen zu einer Myopathie der Kaumuskulatur und einem Ungleichgewicht im Bereich der mimischen Muskulatur führen. Zum Anderen kann ein frühzeitiger Zahnverlust resultieren. Darüber hinaus kann durch eine nicht natürliche Funktion des Kauorgans eine Arthropathie des Kiefergelenks induziert werden [126].

### **Atemwege**

Insbesondere Gesichtsskelettanomalien können zu diversen Beeinträchtigungen der Atemwege führen. Beispielsweise kann eine extreme Unterentwicklung des Unterkiefers, wie sie bei einer Pierre-Robin-Sequenz auftritt (Kombination aus einem zu kleinem Unterkiefer und einer zurückfallenden Zunge (Glossoptose) [103]) zu einer respiratorischen Insuffizienz führen [126].

Darüber hinaus kann es durch syndromale Kraniosynostosen (z. B. bei Morbus Crouzon oder Morbus Apert) zu einem zu kleinen oder zurückliegenden Mittelgesicht kommen und in Folge dessen zu Atemwegsobstruktionen. Beim Erwachsenen kann durch eine skeletale Dysgnathie ein obstruktives Schlafapnoe-Syndrom resultieren [126].

### **Sprechen**

Eine Zahn- und/oder Kieferfehlstellung bzw. eine myofunktionale Störung kann zu einer Beeinträchtigung der Sprachbildung führen. Insbesondere durch einen frontal offenen Biss und einen verkehrten Überbiss (auch Progenie genannt; beschreibt einen Vorbiss des Unterkiefers, der häufig mit einer Unterentwicklung des Oberkiefers bzw. des ganzen Mittelgesichts und einem Kreuzbiss assoziiert ist [135]) kann es zu Lautbildungsstörungen kommen. Meist resultiert daraus ein Sigmatismus (Fehlbildung der S-Laute, umgangssprachlich „Lispeln“ genannt) oder ein Schetismus (nicht normgerechte Aussprache des „sch“). Diese beiden Lautbildungsstörungen stellen die häufigsten Artikulationsstörungen im Deutschen dar [126,140].

### **Benachbarte Sinnesorgane**

Insbesondere Gesichtsskelettanomalien können die benachbarten Sinnesorgane massiv und folgenschwer beeinträchtigen. Beispielsweise kann mit einer Unterentwicklung des Mittelgesichts eine zu kleine Orbita einhergehen, die für den normal großen Orbitainhalt zu wenig Platz aufweist. Daraus kann ein Exophthalmus mit fehlendem Lidschluss und eine Keratitis e lagophthalmo resultieren. Ebenfalls zu bedenken und zu überprüfen ist ein chronisch erhöhter intrakranieller Hirndruck, wenn die Wachstumsstörungen die Schädelbasis und die Schädelkalotte betreffen [126].

### **Psyche**

Gesichtsskelettanomalien entsprechen nicht der Norm und werden meist als Störungen der Ästhetik wahrgenommen [126]. Insbesondere Veränderungen im Kopf- und Halsbereich ziehen die Aufmerksamkeit der Mitmenschen auf sich. Die Betroffenen fühlen sich oftmals abnormal bzw. nicht dazugehörig. Für viele Menschen hat das Gesicht eine existentielle Bedeutung. Die Morphologie des Gesichts, die Mimik und die sprachlichen Fähigkeiten bilden häufig wichtige Aspekte der individuellen Persönlichkeit. Oftmals sind die Betroffenen negativen Reaktionen ihrer Umwelt ausgesetzt. Dies führt unter anderem zu einem vermindertem Selbstwertgefühl und einer erhöhten Unzufriedenheit bezüglich des eigenen Aussehens. Darüber hinaus wächst die Angst vor weiteren negativen Reaktionen. Zusammenfassend kann die soziale Identität stark in Mitleidenschaft gezogen werden [58].

## 2 | Fragestellung

An der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Justus-Liebig-Universität Gießen werden seit vielen Jahren Kinder mit Schädeldeformitäten betreut. Wie unter Abschnitt 1.4.4 – *Langzeitfolgen lagebedingter Plagiozephalien* beschrieben, stellen Dysgnathien in Form von nicht-physiologischen Kieferrelationen und Kieferasymmetrien eine mögliche Folge der Schädeldeformitäten dar.

Auch in der Literatur wird ein solcher Zusammenhang diskutiert, beispielsweise von St John et al. 2002 [73], Kluba et al. 2016 [87], Linz et al. 2017 [105], Moon et al. 2014 [119], Lee et al. 2008 [99], Meyer-Marcotti et al. 2015 [115], Kane et al. 1996 [77] oder Netherway et al. 2006 [123]. Allerdings ist die Kausalität nicht ausreichend erforscht und gilt als nicht sicher [105].

Daher soll in der vorliegende Arbeit der mögliche und häufig vermutete Zusammenhang zwischen nicht-synostotischen Schädeldeformitäten und Dysgnathien gezielt untersucht werden. In den genannten Arbeiten wurden ausschließlich Kinder im Alter von bis zu sechs Jahren untersucht. Diese Studie soll hingegen einen Zusammenhang zwischen Dysgnathien und Schädeldeformitäten bei Jugendlichen und Erwachsenen analysieren. Es stellt sich die Frage, ob ein möglicher Zusammenhang zwischen Schädeldeformitäten und Dysgnathien, der im Kleinkindalter diskutiert wird, beim ausgewachsenen Individuum gezeigt werden kann. Angelehnt an den theoretischen Hintergrund wird in der vorliegenden Arbeit die Kopfform von Patienten mit Fehlbiss im Vergleich zu Patienten ohne Fehlbiss im Sinne einer Fall-Kontroll-Studie untersucht.

Aus der zentralen Fragestellung ergibt sich folgende Hypothesenbildung:

- Alternativhypothese (H1): Das Vorliegen einer Schädeldeformität ist gehäuft mit dem Vorliegen von Dysgnathien assoziiert.
- Nullhypothese (H0): Schädeldeformitäten haben keinen Zusammenhang mit Dysgnathien.

Um die Thematik zu analysieren, werden folgende Teilaspekte untersucht:

- Besteht ein Zusammenhang zwischen der Kopfform und Fehlbissen im Allgemeinen?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen der Kopfform und Laterognathien im Besonderen?

# 3 | Material und Methoden

## 3.1 Studiendesign

Durch die vorliegende Arbeit sollte ein eventueller Zusammenhang zwischen Schädeldeformitäten und Kieferfehlstellungen mittels einer Querschnittsstudie untersucht werden. Dafür wurden Patienten mit verschiedenen Dysgnathieformen und Probanden mit Neutralokklusion einer automatisierten photogrammetrischen Untersuchung der Schädelform unterzogen. Dabei handelt es sich um eine empirische Arbeit mit Primärdatenanalyse durch eigene Datenerhebung. Die Datenerhebung erfolgte im Zeitraum von Oktober 2018 bis Februar 2020 am Universitätsklinikum Gießen in der Abteilung für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie.

## 3.2 Ethikantrag

Da Untersuchungen an Patienten bzw. Probanden erfolgen sollten, wurde vor Studienbeginn ein Antrag an die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Universität Gießen gestellt (Antrag-Nummer: 71/13; Titel: „*Erfassung der Schädelform von Dysgnathiepatienten*“). Dieser wurde am 18.04.2013 ohne Einschränkungen und Einsprüche bewilligt.

## 3.3 Patientenkollektiv

Die Patientenrekrutierung erfolgte im Rahmen der Sprechstunde für Dysgnathiechirurgie in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie am Universitätsklinikum Gießen. Die Patienten wurden in der Regel auf Grund einer Überweisung durch ihren Kieferorthopäden vorstellig.

Um eine repräsentative Untersuchungsgruppe sicherzustellen, wurden alle Patienten in die Studie einbezogen, die im Zeitraum von Oktober 2018 bis Februar 2020 in dieser Sprechstunde vorstellig wurden und die Einschlusskriterien erfüllten (siehe Abschnitt 3.3.1 – *Einschlusskriterien*).

### 3.3.1 Einschlusskriterien

Es wurden nur Patienten in die Studie aufgenommen, für welche folgende drei Aspekte ordnungsgemäß erhoben wurden:

- Die Kopfform des Dysgnathie-Patienten wurde durch eine automatisierte photogrammetrische Untersuchung mit einem 3-D-Scanner erfasst.
- Die Verzahnungssituation des Patienten wurde durch Situationsabformungen der Kiefer festgehalten.
- Das Gesicht des Patienten mit seinen individuellen Proportionen und Asymmetrien wurde mittels Standardfotoaufnahmen dokumentiert.

Die oben erwähnten Methoden werden unter den Abschnitten 3.7 – *Automatisierte photogrammetrische Untersuchung der Kopfform mit einem 3D-Scanner*, 3.8 – *Dokumentation der Verzahnungssituation* und 3.9 – *Dokumentation der Gesichtsmorphologie* näher erläutert.

### 3.3.2 Ausschlusskriterien

Von der Studie ausgeschlossen wurden Patienten mit Zustand nach Schädeloperation, schwerem Schädeltrauma oder Kieferbrüchen in der Anamnese.

### 3.3.3 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe bildeten Probanden mit natürlicher Klasse-I-Verzahnung. Die Probanden mit Neutralokklusion wurden persönlich, über soziale Netzwerke oder eine Flyer-Aktion rekrutiert.

Voraussetzung war, dass die Probanden keine kieferorthopädische Behandlung in ihrem Leben erfahren hatten und keine Ausschlusskriterien aufwiesen.

Auch hier galten die Einschlusskriterien wie unter Abschnitt 3.3.1 – *Einschlusskriterien* beschrieben.

## 3.4 Patientendaten – Erhebung der Zielparameter

Für jeden Patienten wurden die unter Abschnitt 3.3.1 – *Einschlusskriterien* aufgeführten Aspekte (Kopfform, Verzahnung und Gesichtsaufnahmen) standardmäßig dokumentiert. Eine genauere Beschreibung des Prozederes kann dem Folgenden entnommen werden.

Zur Erfassung der Patientendaten wurde die krankenhausinterne Software „MEONA“ und „synedra AIM“ verwendet. Hierfür wurde jeder Patient im Patientenverwaltungssystem

aufgerufen und es wurden der Patientennamen, das Geburtsdatum und die Diagnosen in die für die Studie angelegte Datenbank übertragen (siehe Kapitel 3.5 – *Datenbank*).

### 3.5 Datenbank

Für die Erstellung der Datenbank wurde das Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel für Mac 2020 verwendet.

Folgende Parameter wurden in der Datenbank erfasst:

- Patienten-ID (Patientennummer)
- Patientennamen (Vor- und Nachname)
- Geschlecht
- Geburtsdatum
- Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Datenerfassung
- Angle-Klasse (I, II oder III)
- Laterognathie vorhanden (ja oder nein; falls ja: auf der rechten oder auf der linken Seite)
- frontal offener Biss vorhanden (ja oder nein)
- Tiefbiss vorhanden (ja oder nein)
- transversale Enge/Oberkieferkompression vorhanden (ja oder nein)
- Mittellinienabweichung des Oberkiefers (ja oder nein; falls ja: zur rechten oder zur linken Seite)
- Kopfumfang in cm
- Kopflänge in cm
- Kopfbreite in cm
- *Cranial Index (CI)*
- Kraniale diagonale Differenz der 30°-Diagonalen A und B (DD) in cm
- Länge der 30°-Diagonale A (verläuft von rechts okzipital nach links frontal) in cm
- Länge der 30°-Diagonale B (verläuft von links okzipital nach rechts frontal) in cm
- 30° *Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI)*
- *Ear offset (EO)* in cm

Die Auswertung der Daten erfolgte in anonymisierter Form.

### 3.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Arbeit erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für medizinische Informatik am Universitätsklinikum Gießen, insbesondere mit Herrn Dr. Jörn Pons-Kühnemann und Frau Christine Scheibelhut.

Eine Übersicht über die durchgeführten Tests gibt Tabelle 3.1.

Die Untersuchung von diskreten Merkmalen (diskrete Variablen sind abzählbar, es sind keine Zwischenwerte möglich [95]; d. h. es handelt sich um abzählbar viele Ausprägungen [44]) erfolgte mittels Fisher-Yates-Test. Dieser wird in Abschnitt 3.6.4 – *Fisher-Yates-Test/Fisher's Exact Test* näher erläutert.

Für den Fall, dass die Variablen „*Cranial Vault Asymmetry Index*“ (CVAI) und „kraniale diagonale Differenz“ (DD) als stetig betrachtet werden (stetige Variablen sind kontinuierlich, d. h. zwischen zwei Werten können unendlich viele Zwischenwerte gebildet werden [95]), wurde für diese zusätzlich ein Kruskal-Wallis-H-Test durchgeführt. Die Variablen werden im Abschnitt 3.7.3 – *Messgrößen* erklärt, der Kruskal-Wallis-H-Test im Abschnitt 3.6.5 – *Kruskal-Wallis-H-Test*.

Tabelle 3.1: Übersicht der statistisch durchgeführten Tests.

Fragestellung nach Zusammenhang	Methode	Variablen
Längsovalität des Kopfes (CI) und Fehlbisse	Fisher's Exact Test	CI: < 76 CI: 76 – 81 CI: > 81 Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II Angle-Klasse III
Anschlussstest: Längsovalität des Kopfes (CI) und Fehlbisse der Angle-Klasse II	Fisher's Exact Test	CI: < 76 CI: 76 – 81 CI: > 81 Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II
Anschlussstest: Längsovalität des Kopfes (CI) und Fehlbisse der Angle-Klasse III	Fisher's Exact Test	CI: < 76 CI: 76 – 81 CI: > 81 Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse III

Laterale Schädelasymmetrie (CVAI) und Fehlbisse	Fisher's Exact Test	CVAI: 0 – 3,5 CVAI: > 3,5 Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II Angle-Klasse III
Asymmetrische Schädelform (DD) und Fehlbisse	Fisher's Exact Test	DD: 0 – 0,76 cm DD: > 0,76 cm Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II Angle-Klasse III
<i>Ear shift</i> (EO) und Fehlbisse	Fisher' Exact Test	EO: 0 – 0,31 cm EO: > 0,31 cm Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II + III
Anschlussstest: <i>Ear shift</i> (EO) und Fehlbisse der Angle-Klasse II	Fisher' Exact Test	EO: 0 – 0,31 cm EO: > 0,31 cm Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II
Anschlussstest: <i>Ear shift</i> (EO) und Fehlbisse der Angle-Klasse III	Fisher' Exact Test	EO: 0 – 0,31 cm EO: > 0,31 cm Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse III
Laterale Schädelasymmetrie (CVAI) und Fehlbisse	Kruskal-Wallis-H-Test	CVAI: 0 – 3,5 CVAI: > 3,5 Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II Angle-Klasse III
Asymmetrische Schädelform (DD) und Fehlbisse	Kruskal-Wallis-H-Test	DD: 0 – 0,76 cm DD: > 0,76 cm Kontrollgruppe (Klasse I) Angle-Klasse II Angle-Klasse III
Längsovalität des Kopfes (CI) und Laterognathien	Fisher's Exact Test	CI: < 76 CI: 76 – 81 CI: > 81 Laterognathie ja Laterognathie nein

Laterale Schädelasymmetrie (CVAI) und Laterognathien	Fisher's Exact Test	CVAI: 0 – 3,5 CVAI: > 3,5 Laterognathie ja Laterognathie nein
Asymmetrische Schädelform (DD) und Laterognathien	Fisher's Exact Test	DD: 0 – 0,76 cm DD: > 0,76 cm Laterognathie ja Laterognathie nein
Ear shift (EO) und Laterognathien	Fisher' Exact Test	EO: 0 – 0,31 cm EO: > 0,31 cm Laterognathie ja Laterognathie nein
Laterale Schädelasymmetrie (CVAI) und Laterognathien	Kruskal-Wallis-H-Test	CVAI: 0 – 3,5 CVAI: > 3,5 Laterognathie ja Laterognathie nein
Asymmetrische Schädelform (DD) und Laterognathien	Kruskal-Wallis-H-Test	DD: 0 – 0,76 cm DD: > 0,76 cm Laterognathie ja Laterognathie nein

### 3.6.1 Signifikanzniveau

Das Signifikanzniveau wurde für die gesamt Arbeit auf  $\alpha = 0,05$  festgelegt.

Für die Annahme bzw. Ablehnung der Hypothesen wird die ermittelte Überschreitungswahrscheinlichkeit, auch  $p$ -Wert genannt, mit dem gewählten Signifikanzniveau verglichen. Ist die Überschreitungswahrscheinlichkeit  $p < \alpha$ , wird die Nullhypothese ( $H_0$ ) verworfen. Es gilt die Annahme der Alternativhypothese ( $H_1$ ). Ist  $p > \alpha$  wird die Nullhypothese beibehalten [21].

### 3.6.2 Statistische Tests zur Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Fehlbissen

#### Untersuchung der Kopfform

Die Kopfform wurde anhand von drei Parametern analysiert:

***Cranial Index (CI):*** Der *Cranial Index (CI)* dient als Marker für die Längsovalität des Kopfes. Hiermit können insbesondere Brachycephalien und Dolichocephalien gut klassifiziert werden [42]. Die Variable wird anhand der Einteilung der Schädelform nach Likus et al. (2014) in drei Ausprägungen (dolichocephale Kopfform, mesocephale Kopfform und brachycephale Kopfform) untergliedert (vergleiche Tabelle 1.1) [102].

***Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI):*** Der *Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI)* ist ein Maß für die laterale Schädelasymmetrie [42]. Hierbei werden kraniale Asymmetrien unabhängig von der Kopfgröße charakterisiert. Folglich können mit diesem Parameter laterale Plagiocephalien näher beschrieben werden [148]. Bei dieser Variablen werden zwei Merkmalsausprägungen gebildet. Werte zwischen 0 und 3,5 werden zur Gruppe der physiologischen *CVAI*-Werte zusammengefasst. Werte  $> 3,5$  gelten als pathologisch [42]. Diese Herangehensweise wurde mittels des Fisher-Yates-Tests untersucht. Zusätzlich wurden die *CVAI*-Werte auch als stetige Werte betrachtet und mittels des Kruskal-Wallis-H-Tests untersucht.

***Kraniale diagonale Differenz (DD):*** Die kraniale diagonale Differenz (*DD*) dient ebenfalls zur Darstellung einer asymmetrischen Schädelform und wird durch den Längenunterschied der beiden  $30^\circ$ -Diagonalen A und B bestimmt [42]. Der Grenzwert für die *DD* wurde anhand der Normalverteilung der vorliegenden Daten bestimmt und orientiert sich am  $2\sigma$ -Intervall, in dem etwa 95 % aller Messdaten liegen [179]. Der Wert für das  $2\sigma$ -Intervall beträgt 0,76 cm, daher wurde ein Wert von 0,76 cm als Grenzwert gewählt. *DD*-Werte von 0 – 0,76 cm gelten als „normal“ und bilden die erste Ausprägung der Variablen. *DD*-Werte  $> 0,76$  cm werden in der vorliegenden Arbeit als „unnormale“ definiert und bilden die zweite Ausprägung. Wurden die *DD*-Werte anhand der Gruppenbildung als diskrete Merkmale betrachtet, wurde zur Analyse der Fisher's Exact Test durchgeführt. Bei Betrachtung als stetige Werte wurde zusätzlich ein Kruskal-Wallis-H-Test durchgeführt.

### ***Ear shift/ear offset (EO)***

Der *ear shift/ear offset (EO)* beschreibt die Verschiebung der Ohrachse in sagittaler Richtung. Hierzu werden die Traguspunkte des Probanden vermessen und nach einer anterioren und posterioren Abweichung ausgewertet [115]. Da in der Literatur kein Grenzwert für den *ear shift* definiert ist [63], wurde dieser anhand der vorliegenden Daten neu bestimmt. Hierfür wurde wieder das  $2\sigma$ -Intervall für die Variable „*ear shift*“ bestimmt, in dem etwa 95 % aller Messdaten liegen [179]. Der Wert für das  $2\sigma$ -Intervall beträgt 0,31 cm. Daher wurde ein Wert von 0,31 cm als Grenzwert gewählt. Werte von 0 – 0,31 cm gelten als „normal“ und bilden die erste Ausprägung der Variablen. Werte  $> 0,31$  cm werden als „unnormale“ definiert und bilden die zweite Ausprägung der

Variablen.

### Untersuchung der Fehlbisse

Die Fehlbisse wurden anhand der Angle-Klassifikation ohne Rekonstruktion in drei verschiedene Variablen eingeteilt. Probanden mit einer Angle-Klasse I stellten die Kontrollgruppe dar und bildeten die erste Variable. Angle-Klasse II (Distalbiss) und Angle-Klasse III (Mesialbiss) bildeten die zwei weiteren Variablen.

### Testung auf Unabhängigkeit/Zusammenhang

Zur Untersuchung eines Zusammenhangs wurde jeweils eine Variable der Kopfform (*CI*, *CVAI* oder *DD*) gegen die Variable Fehlbisse (Angle-Klassen) getestet. Zusätzlich wurden die Variablen *EO* und Fehlbisse auf einen möglichen Zusammenhang untersucht. Die Hypothesen, die in diesem Zusammenhang getestet wurden, sind in Tabelle 3.2 aufgeführt.

Tabelle 3.2: Hypothesen bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Fehlbissen.

Fragestellung nach Zusammenhang	Hypothesen
Längsovalität des Kopfes ( <i>CI</i> ) und Fehlbisse	<b>H1:</b> Bestimmte <i>CI</i> -Klassen kommen gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vor. <b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und dem Vorkommen von Dysgnathien.
Anschlussstest: Längsovalität des Kopfes ( <i>CI</i> ) und Angle-Klasse II	<b>H1:</b> Bestimmte <i>CI</i> -Klassen kommen gehäuft mit der Angle-Klasse II vor. <b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und der Angle-Klasse II.
Anschlussstest: Längsovalität des Kopfes ( <i>CI</i> ) und Angle-Klasse III	<b>H1:</b> Bestimmte <i>CI</i> -Klassen kommen gehäuft mit der Angle-Klasse III vor. <b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und der Angle-Klasse III.
Laterale Schädelasymmetrie ( <i>CVAI</i> ) und Fehlbisse	<b>H1:</b> Pathologische <i>CVAI</i> -Werte ( $> 3,5$ ) kommen gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vor. <b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen <i>CVAI</i> -Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.

Asymmetrische Schädel- form (DD) und Fehlbisse		<p><b>H1:</b> Pathologische DD-Werte (<math>&gt; 0,76</math> cm) kommen gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen DD-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.</p>
Sagittaler Versatz der Ohrachse (EO) und Fehlbisse		<p><b>H1:</b> Pathologische EO-Werte (<math>&gt; 0,31</math> cm) kommen gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen EO-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.</p>
Sagittaler Versatz der Ohrachse (EO) und Angle-Klasse II		<p><b>H1:</b> Pathologische EO-Werte (<math>&gt; 0,31</math> cm) kommen gehäuft mit der Angle-Klasse II vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen EO-Werten und der Angle-Klasse II.</p>
Sagittaler Versatz der Ohrachse (EO) und Angle-Klasse III		<p><b>H1:</b> Pathologische EO-Werte (<math>&gt; 0,31</math> cm) kommen gehäuft mit der Angle-Klasse III vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen EO-Werten und der Angle-Klasse III.</p>

### 3.6.3 Statistische Tests zur Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Laterognathien

Bei der Zusammenhangsanalyse bezüglich Kopfform und Laterognathie wurde analog zu dem vorherigen Abschnitt verfahren. Für die Kopfform wurden die gleichen drei Variablen mit den selben Grenzwerten verwendet. Die Variable Laterognathie wurde durch zwei Ausprägungen analysiert: „Laterognathie vorhanden“ oder „Laterognathie nicht vorhanden“. Zusätzlich wurde noch ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Laterognathien und einem Ohrversatz (*ear shift* (EO)) getestet.

#### Testung auf Unabhängigkeit/Zusammenhang:

Auch hier wurde zur Untersuchung eines Zusammenhangs jeweils eine Variable der Kopfform (CI, CVAI oder DD) oder die Variable des *ear shifts* (EO) gegen die Variable Laterognathie (ja/nein) getestet. Die Hypothesen, die in diesem Zusammenhang getestet wurden, sind in Tabelle 3.3 aufgeführt.

Tabelle 3.3: Hypothesen bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Laterognathien.

Fragestellung nach Zusammenhang	Hypothesen
Längsovalität des Kopfes ( <i>CI</i> ) und Laterognathien	<p><b>H1:</b> Bestimmte <i>CI</i>-Klassen kommen gehäuft mit Laterognathien vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und dem Vorkommen von Laterognathien.</p>
Laterale Schädelasymmetrie ( <i>CVAI</i> ) und Laterognathien	<p><b>H1:</b> Pathologische <i>CVAI</i>-Werte (<math>&gt; 3,5</math>) kommen gehäuft mit Laterognathien vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen <i>CVAI</i>-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.</p>
Asymmetrische Schädelform ( <i>DD</i> ) und Laterognathien	<p><b>H1:</b> Pathologische <i>DD</i>-Werte (<math>&gt; 0,76</math> cm) kommen gehäuft mit Laterognathien vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen <i>DD</i>-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.</p>
<i>Ear shift</i> ( <i>EO</i> ) und Laterognathien	<p><b>H1:</b> Pathologische <i>EO</i>-Werte (<math>&gt; 0,31</math> cm) kommen gehäuft mit Laterognathien vor.</p> <p><b>H0:</b> Es besteht kein Zusammenhang zwischen <i>EO</i>-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.</p>

### 3.6.4 Fisher-Yates-Test/Fisher's Exact Test

Der Fisher-Yates-Test stellt einen Unabhängigkeitstest dar [50], mit dem Unterschieds- bzw. Zusammenhangshypothesen untersucht werden können [21]. Ziel ist es die Unabhängigkeit zweier diskreter Merkmale zu untersuchen. Ursprünglich ist der Fisher-Yates-Test auf  $2 \times 2$  Kontingenztabellen ausgerichtet. Mit diversen Statistikprogrammen kann der Test jedoch auch bei größeren Kontingenztabellen durchgeführt werden [26]. Dabei werden die Probanden einer Stichprobe nach zwei diskreten Merkmalen klassifiziert. Abhängig von der Anzahl der Stichproben ergibt sich eine bestimmte Anzahl an daraus resultierenden Merkmalskombinationen, deren Häufigkeit durch den Test bestimmt wird [21]. Der Test basiert dabei auf Simulationen und stellt keine Voraussetzungen an die Stichprobe. Somit liefert der Test auch bei kleinen Stichproben und gering erwarteten Häufigkeiten noch zuverlässige Ergebnisse und eignet sich folglich besonders gut für diese Bedingungen [95,131].

### 3.6.5 Kruskal-Wallis-H-Test

Der Kruskal-Wallis-H-Test ist ein nicht-parametrisches Testverfahren bei dem untersucht wird, ob die zentralen Tendenzen (Mittelwerte) von mehreren unabhängigen Stichproben voneinander abweichen [93]. Der Test stellt eine Verallgemeinerung des Wilcoxon's Rangsummentests dar und vergleicht die Rangwerte der Daten. Dafür muss mindestens eine Variable stetig sein [110].

### 3.6.6 Deskriptive Statistik – Boxplots

Mittels Boxplots wurden die zentralen Tendenzen und die Variabilität/Streuung der verschiedenen Stichproben, die den analytischen Tests zugrunde lagen, dargestellt.

Bei einem Boxplot werden die mittleren 50 % einer Verteilung als „Box“ dargestellt. Die Ränder dieser Box repräsentieren das 1. und das 3. Quartil. Die Länge der Box wird als Interquartilbereich bezeichnet. Folglich liegen 25 % der Werte einer Stichprobe unterhalb der Box und weitere 25 % liegen oberhalb der Box. Der Median wird als Linie innerhalb der Box dargestellt, der Mittelwert als Punkt. Die Datenverteilung außerhalb der Box wird mittels sogenannter „Whiskers“ dargestellt. Die Länge dieser „t-förmigen Fühler“ orientiert sich am 1,5-fachen Interquartilbereich. Die Länge der *Whiskers* werden durch den Datenwert begrenzt, der gerade noch innerhalb des definierten Bereichs liegt. Werte, die außerhalb des Bereichs liegen, stellen Ausreißer dar und werden individuell in die Graphik eingezeichnet [22,95].

## 3.7 Automatisierte photogrammetrische Untersuchung der Kopfform mit einem 3D-Scanner

Die Kopfform der Dysgnathie-Patienten als auch der Probanden aus der Kontrollgruppe wurde mit einer automatisierten photogrammetrischen Untersuchung durch einen 3D-Scanner erfasst.

### 3.7.1 3D-Bildgebung mittels VECTRA Fotosystem

Zur Erfassung der Kopfform wurde ein 3D-Fotosystem der Firma VECTRA (Canfield Scientific Inc., Fairfield, New Jersey, USA) verwendet. Dieses ermöglicht eine dreidimensionale, non-invasive Datenerhebung ohne jegliche Strahlenbelastung [163].

Das verwendete System bestand aus fünf CCD (*Charge Coupled Device*)-Kameras, die aus verschiedenen Blickwinkeln auf das zu messende Objekt (den Kopf des Probanden) gerichtet waren. Dabei war eine Kamera zentral über dem Probanden angebracht und vier Kameras waren auf Kopfhöhe gleichmäßig um den Probanden verteilt. Das Fotosystem

ist in Abbildung 3.1 dargestellt. Dadurch, dass das Objekt aus verschiedenen Positionen aufgenommen wurde, konnte die Form und Lage des kraniofazialen Systems mit nur einer Messung durch eine 360°-Oberflächenaufnahme rekonstruiert werden. Die Bildaufnahme erfolgte im Bruchteil weniger Millisekunden. Dadurch wurde die Bewegung des Probanden nahezu ausgeschlossen, was die Bildqualität steigerte [100,114].

Vor der Erhebung der Daten wurde das Kamerasystem zunächst kalibriert. Um die Schädelkontur im Haarbereich präzise abzubilden und um Artefakte zu vermeiden, wurde dem Probanden eine eng anliegende dünne Mütze aus Nylon aufgezogen. Es wurde darauf geachtet, dass die Haare eng am Kopf anlagen.

Anschließend nahm der Proband in der Mitte des 3D-Fotosystems auf einem Hocker Platz. Auf einem extern an den 3D-Scanner angeschlossenen Computer wurde das Sichtfeld der fünf Kameras angezeigt. Der Patient wurde so positioniert, dass sich der Kopf vollständig und zentriert im Bild der verschiedenen Kamerablickwinkel befand und in keinem abgeschnitten wurde.

Ein der Aufnahme unmittelbar vorausgehender Blitz gewährleistete stabile Belichtungsverhältnisse.

Im Anschluss wurde am Computer aus der fotografischen Aufnahme automatisch eine 3-dimensionale Oberfläche rekonstruiert und in einen stl-Datensatz konvertiert. Dieser Datensatz stellte die Grundlage für die photogrammetrische Auswertung dar.



Abbildung 3.1: **3D-VECTRA-Fotosystem** (Canfield Scientific Inc., Fairfield, New Jersey, USA). [Eigene Darstellung]

### 3.7.2 Cranioform Analytics 4.0

Nach der Erstellung des 3D-Datensatzes wurde dieser mit der Software Cranioform Analytics 4.0 analysiert. Cranioform Analytics 4.0 ist eine Software, mit der die Kopfform dreidimensional erfasst werden kann.

Für die Analyse benötigt die Software eine Referenzebene. Für die Bestimmung dieser Ebene wurde in dem dreidimensionalen Bild das Nasion und der Tragus rechts und links markiert (vergleiche Abbildung 3.2). Für weitere Messungen wurden folgende zusätzliche relevante anatomische Punkte bestimmt:

- Subnasale
- Lateraler Augenwinkel rechts und links
- Ohransatz rechts und links
- Amorbogen der Lippe
- Pogonion

Diese sind ebenfalls in Abbildung 3.2 ersichtlich. Die bestimmten Gesichtspunkte wurden im dreidimensionalen Bild manuell markiert. Insgesamt wurden 10 Landmarken gesetzt und von der Software automatisch in ein Koordinatensystem umgewandelt.

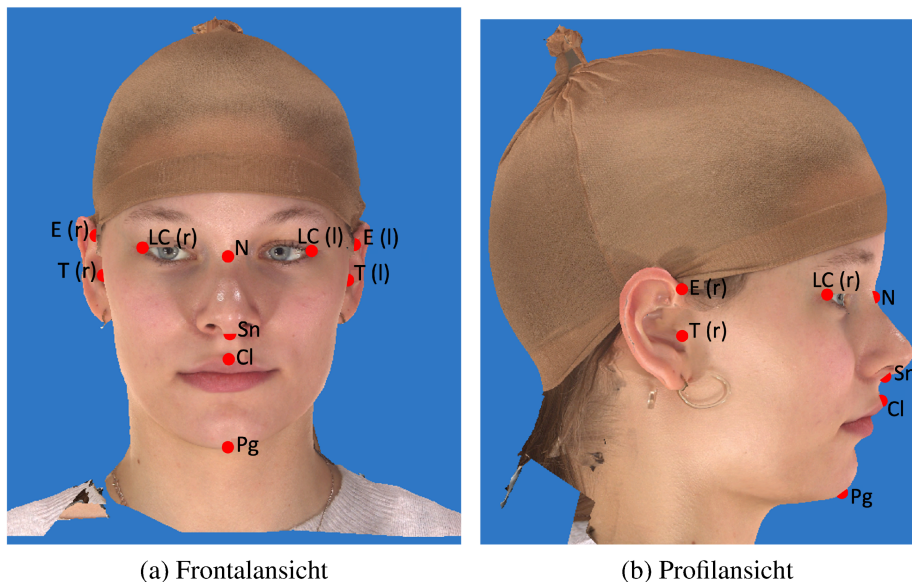


Abbildung 3.2: **Bestimmte anatomische Punkte dienen als Landmarken für die Analyse der Kopfform.** Die Landmarken wurden in der Software Cranioform Analytics 4.0 manuell gesetzt. Mit ihnen spannt die Software ein dreidimensionales Koordinatensystem auf. Zur Visualisierung wurden die Landmarken in dieser Abbildung vergrößert dargestellt. N = Nasion; Sn = Subnasale; Cl = Amorbogen; Pg = Pogonion, E = Ohransatz; T = Tragus; LC = Lateraler Augenwinkel; (r) = rechts; (l) = links. [Modifiziert nach: Cranioform Analytics 4.0.]

Anhand des Koordinatensystems erfolgte die automatische Vermessung des Kopfes durch die Software. Die Mitte der Strecke zwischen den beiden Traguspunkten bildet den Ursprung des Systems. Eine Gerade, die durch diesen Ursprung und das Nasion verläuft, bildet die y-Achse. Die x-Achse liegt rechtwinkelig zur y-Achse in der Nasoaurikularebene. Die z-Achse ist senkrecht zur xy-Ebene angeordnet und verläuft ebenfalls durch den Ursprung. Das System ist vereinfacht in Abbildung 3.3 dargestellt.

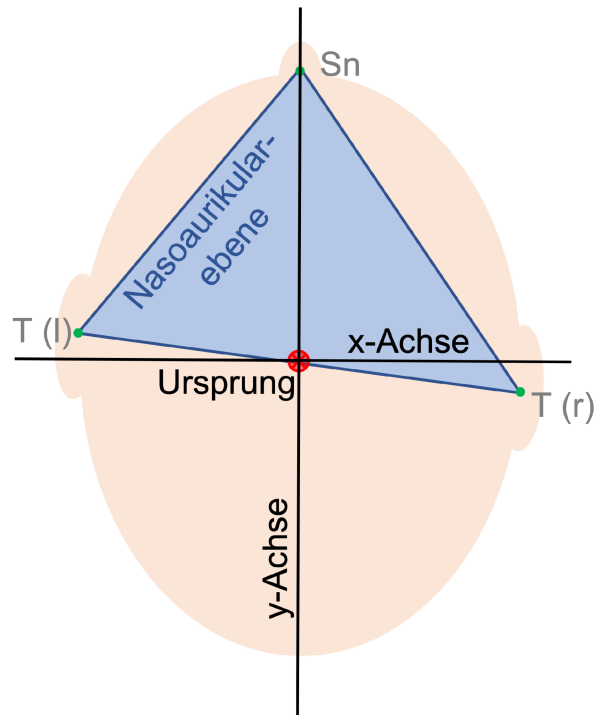


Abbildung 3.3: **Aufbau des Koordinatensystems aus der Vogelperspektive.** Das Subnasale und die beiden Traguspunkte spannen die Nasoaurikularebene auf, in der die x- und y-Achse des System verlaufen. Die z-Achse verläuft durch den Ursprung in die Bildebene hinein.  
Sn = Subnasale; T = Tragus; (r) = rechts; (l) = links. [Eigene Darstellung]

Ausgehend von der Referenzebene (Ebene 0 in Abbildung 3.4) wird der obere Teil des Kopfes in 12 Schichten von je 1 cm Dicke unterteilt. Das Prinzip ist in Abbildung 3.4 verdeutlicht <sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Die Informationen zur Erstellung der Referenzebene und die darauf folgende Unterteilung des Kopfes in 12 Schichten wurden dem Benutzerhandbuch von Cranioform Analytics 3.0, Copyright Cranioform 06/2010 entnommen.

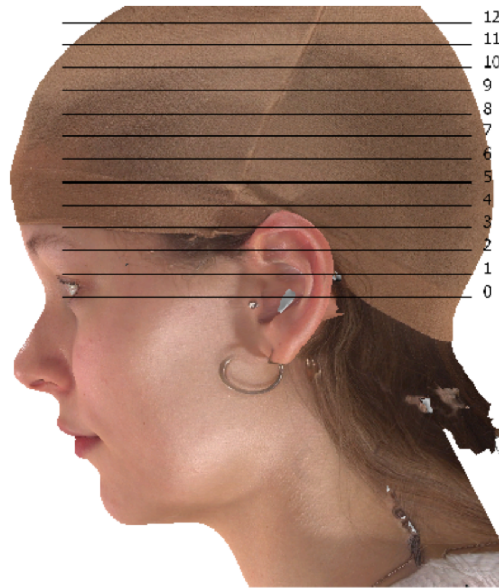


Abbildung 3.4: **Einteilung des Kopfes in 12 Schichten ausgehend von der Referenzebene 0.** [Quelle: Cranioform Analytics 4.0.]

### 3.7.3 Messgrößen

Die Vermessung des Kopfes sollte in der Ebene geschehen, die parallel zur 0-Ebene die größte horizontale Schädelausdehnung, insbesondere im posterioren Bereich, aufweist [92,104]. Wilbrand et al. (2014) definierten die Ebene 5 als die relevante Ebene für ihre Untersuchungen [180]. Auch in weiteren wissenschaftlichen Arbeiten (z. B. Lautenbacher (2020) und Szczukowski (2015)) wurde ebenfalls die Ebene 5 für die Analyse verwendet [97,163]. Diese Ebene wird auch am ehesten bei der Zirkelausmessung des Kopfes abgebildet [92]. Daher beziehen sich auch in der vorliegenden Arbeit alle Messungen auf die Ebene 5.

Im Folgenden werden die verschiedenen erhobenen Messgrößen erläutert. Zur Veranschaulichung siehe Abbildung 3.5.

**Kopfumfang:** Horizontaler Umfang des Kopfes.

**Kopflänge:** Maximale Kopflänge in Richtung der y-Achse.

**Kopfbreite:** Maximale Kopfbreite in Richtung der x-Achse.

**Cranial Index (CI):** Der *CI* beschreibt das Verhältnis der maximalen Kopfbreite zur maximalen Länge des Kopfes. Er charakterisiert die Längsovalität des Schädels und berechnet sich wie folgt:

$$CI = \frac{\text{Kopfbreite}}{\text{Kopflänge}} \times 100$$

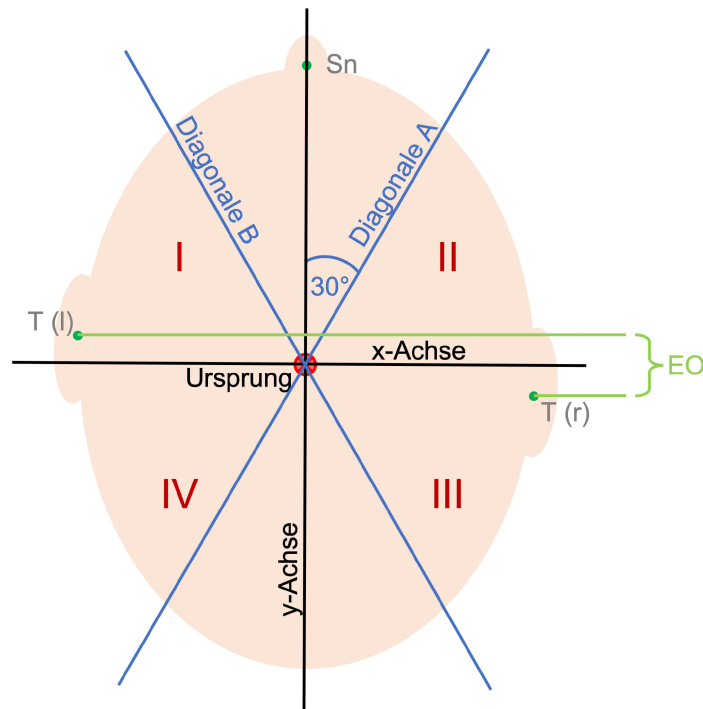


Abbildung 3.5: **Skizze zur Erläuterung einiger Messgrößen aus der Vogelperspektive.** In blau sind die  $30^\circ$ -Diagonalen eingezeichnet, deren Längen zur Berechnung der DD und des CVAI benötigt werden. In rot sind die vier Quadranten definiert. Der EO ist in grün dargestellt. Sn = Subnasale; T = Tragus; (r) = rechts; (l) = links. [Eigene Darstellung]

Mit dem CI können vor allem Brachycephalien beschrieben werden. Eine Analyse von Mischformen mit lateralen lagebedingten Plagiozephalien ist jedoch auch möglich [42,109].

**Kraniale Diagonale Differenz (DD):** Die DD ist die Differenz der Längen der beiden  $30^\circ$ -Diagonalen. Diese werden jeweils um  $30^\circ$  zur y-Achse ausgerichtet gemessen. Eine hohe Längendifferenz ist ein Indiz für einen asymmetrischen Schädel [42,85] und dient der Unterscheidung zwischen einer normalen Kopfform und einem Plagiozephalus [184]. Die DD ist schematisch in Abbildung 3.5 dargestellt. In etwa kann gesagt werden, dass Längendifferenzen  $< 1$  cm im Säuglingsalter nicht als behandlungsbedürftig gelten, da sie am ausgewachsenen Schädel kaum sichtbar sind. Bei Längendifferenzen  $> 1$  cm kann die Notwendigkeit einer konservativen Therapie, beispielsweise einer Kopforthesentherapie, diskutiert werden. Längendifferenzen  $> 2$  cm sollten in der Regel mit individuellen Kopforthesen therapiert werden, da ansonsten funktionelle Probleme entstehen können [17,184].

**Cranial Vault Asymmetry Index ( $30^\circ$  CVAI):** Der CVAI ist ein Maß für die laterale Schädelasymmetrie, unabhängig von der Kopfgröße [148]. Er setzt die DD in Relation

zur Länge der kurzen 30°-Diagonale. Der 30° CVAI berechnet sich mit folgender Formel:

$$30^\circ \text{ CVAI} = \frac{D_L - D_K}{D_K} \times 100$$

Wobei  $D_K$  die Kürzere und  $D_L$  die Längere der beiden Diagonalen ist [42,109]. CVAI-Werte größer als 3,5 gelten als pathologisch [42,109].

**Ear offset (EO):** Der EO gibt die Verschiebung der Traguspunkte in Richtung der y-Achse zueinander an [96].

### 3.8 Dokumentation der Verzahnungssituation

Die Verzahnung der Studienteilnehmer wurde anhand von dreidimensional orientierten Modellen des Ober- und Unterkiefers aus Gips festgehalten.

Hierfür wurden zunächst für den Probanden die in Größe und Form entsprechenden Abformlöffel aus Metall gewählt. Mittels Haftlack wurde die Retention des Alginats am Löffel gewährleistet. Der Haftlack wurde dünn auf die Metalllöffel aufgesprüht und anschließend getrocknet. In der Zwischenzeit wurde das Alginat nach Herstellerangaben mit Wasser zusammen gegeben und mittels einer Zentrifuge angemischt. Die Masse wurde schließlich auf die Abformlöffel aufgetragen.

Im Anschluss wurden die Abformlöffel in den Mund des Patienten eingesetzt. Bei der Abformung des Oberkiefers wurde der Löffel an den hinteren Molarenzähnen angesetzt und nach vorne gegen die Zahnreihe gedrückt. Im Falle des Unterkiefers wurde der Löffel gleichmäßig heruntergedrückt, während der Proband die Zunge nach oben bewegen sollte. Für eine bessere Darstellung des Vestibulums wurden die Lippen nach Einsetzen des Löffels einmal kurz passiv bewegt.

Nachdem das Alginat ausgehärtet war, wurde der Löffel vorsichtig von den Zähnen gelöst und herausgenommen. Die Abformung wurde auf Vollständigkeit und Luftblasen überprüft. Im Anschluss wurden die angefertigten Modelle in der Zahnklinik des Universitätsklinikums Gießen mit Superhartgips ausgegossen, nach den drei Ebenen (Kauebene, Tuberebene und Raphe-Median-Ebene) ausgerichtet und kieferorthopädisch getrimmt.

Die Schlussbiss-Situation der Probanden wurde durch einen Quetschbiss dokumentiert. Hierfür wurde Futar D verwendet. Das Material wurde auf die Zähne des Unterkiefers aufgetragen. Anschließend wurde der Patient gebeten die Zähne in habitueller Okklusion zusammenzubeißen und zu verharren, bis die Masse ausgehärtet war. Der Quetschbiss konnte dann dem Patientenmund entnommen werden.

### 3.9 Dokumentation der Gesichtsmorphologie

Die Morphologie des Gesichts und die Verzahnung wurde mit Standard-Fotografieaufnahmen dokumentiert. Hierfür wurde eine Canon EOS 7D Mark II-Kamera mit einem Canon EF 100/2.8 L IS Macro USM-Objektiv verwendet. Für jeden Probanden wurden die unter Abbildung 3.6 dargestellten Aufnahmen erhoben.



Abbildung 3.6: **Standard-Fotografieaufnahmen zur Dokumentation der Gesichtsmorphologie.** [Eigene Darstellung]

# 4 | Ergebnisse

## 4.1 Analyse der Stichprobe

### 4.1.1 Geschlechterverteilung

Die Stichprobe bestand insgesamt aus 146 Personen. Davon waren 87 Personen (59,6 %) weiblich und 59 Personen (40,4 %) männlich.

Die Gruppe der Probanden mit Angle-Klasse II bestand zu 60,9 % aus weiblichen und zu 39,1 % aus männlichen Teilnehmern. Die Gruppe der Angle-Klasse-III-Probanden setzte sich aus 57,4 % weiblichen und 42,6 % männlichen Teilnehmern zusammen. In der Kontrollgruppe waren 63,6 % weiblich und 36,4 % männlich.

Die Probandengruppe mit Laterognathie setzte sich aus 47,9 % weiblichen und 52,1 % männlichen Teilnehmern zusammen. Bei den Probanden ohne Laterognathie waren 64,7 % weiblich und 34,3 % männlich.

### 4.1.2 Altersverteilung

Die Altersverteilung der Probanden ist in Abbildung 4.1 dargestellt. Der Großteil der Probanden (74,0 %) war jünger als 30 Jahre. Das Alter des jüngsten Teilnehmers (Minimum) betrug 13 Jahre, das des Ältesten (Maximum) 58 Jahre. Der Mittelwert der Stichprobe lag bei 26,3 Jahren, die Standardabweichung bei 8,9 Jahren und der Median bei 23,8 Jahren.

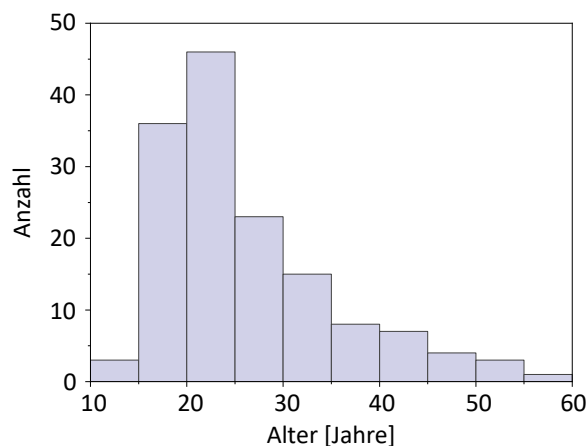


Abbildung 4.1: Altersverteilung der Stichprobe. [Eigene Darstellung]

### 4.1.3 Gruppierung der Dysgnathieformen nach der Angle-Klassifikation

33 Probanden (22,6 %) hatten einen Neutralbiss mit Klasse-I-Verzahnung nach Angle. Sie stellen die Kontrollgruppe dar. 46 Probanden (31,5 %) gehören zur Klasse II und 61 Probanden (41,8 %) zur Klasse III. Sechs Probanden (4,1 %) zeigten zwar anhand der Sechsjahrmolaren eine Klasse-I-Verzahnung, hatten zusätzlich jedoch eine Laterognathie oder transversale Enge. Die Probanden dieser Gruppe werden für die Zusammenhangsanalyse bezüglich der Kopfform und Dysgnathie-Klassen nicht mit eingeschlossen. Sie gehen nur in die Stichprobe für die Laterognathien mit ein und werden im Folgenden als Gruppe „Diverse Bisslageanomalien“ (DB) bezeichnet. Die Verteilung der verschiedenen Dysgnathieformen ist in Abbildung 4.2 dargestellt.

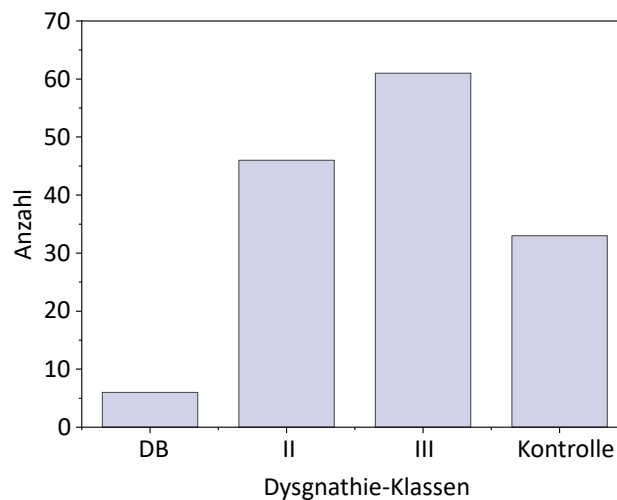


Abbildung 4.2: **Einteilung der Dysgnathien nach der Angle-Klassifikation.** DB = Diverse Bisslageanomalien. [Eigene Darstellung]

### 4.1.4 Einteilung nach Laterognathien

Eine Laterognathie zeigten 48 der untersuchten Probanden (32,9 %). Wobei 47,9 % eine Abweichung nach links und 52,1 % eine Abweichung nach rechts aufwiesen. 83,3 % der Probanden in der Gruppe DB zeigten eine Laterognathie, in Klasse II 21,7 % und in Klasse III 54,1 %. Die Richtungsverteilung innerhalb der Angle-Klassen war ebenfalls annähernd ausgeglichen. Probanden der Kontrollgruppe zeigten keine Laterognathien.

### 4.1.5 Einteilung nach vertikalen Lageanomalien

Eine vertikale Lageanomalie wiesen 32 Probanden (21,9 %) auf. Keiner der Probanden in der Gruppe DB und der Kontrollgruppe zeigte eine solche Anomalie. 13,0 % der Probanden in Klasse II hatten einen Tiefbiss, weitere 13,0 % hatten einen frontal offenen

Biss und 4,3 % einen Deckbiss. Insgesamt zeigten 30,4 % der Probanden aus Klasse II eine vertikale Lageanomalie. Bei der Angle-Klasse III zeigten 29,5 % der Probanden eine vertikale Lageanomalie in Form eines frontal offenen Bisses.

#### 4.1.6 Einteilung nach transversalen Lageanomalien

Eine transversale Enge zeigten 46 Probanden (31,5 %). 50,0 % der Probanden aus der Gruppe DB wiesen eine transversale Enge des Oberkiefers auf. In Klasse II hatten 34,8 % eine Oberkieferkompression und 4,3 % eine Kompression des Ober- und Unterkiefers. In Klasse III zeigten 39,3 % eine transversale Enge im Oberkiefer und 1,6 % in Ober- und Unterkiefer. In der Kontrollgruppe trat keine transversale Enge auf.

#### 4.1.7 Einteilung nach der Schädelform

Die Einteilung der Probanden nach den Schädelformen ist in Abbildung 4.3 dargestellt. 19 Probanden (13,0 %) hatten einen  $CI \leq 75,9$  und somit einen Dolichocephalus. Der Großteil der Probanden (63 Studienteilnehmer; 43,2 %) hatte einen  $CI$  zwischen 76,0

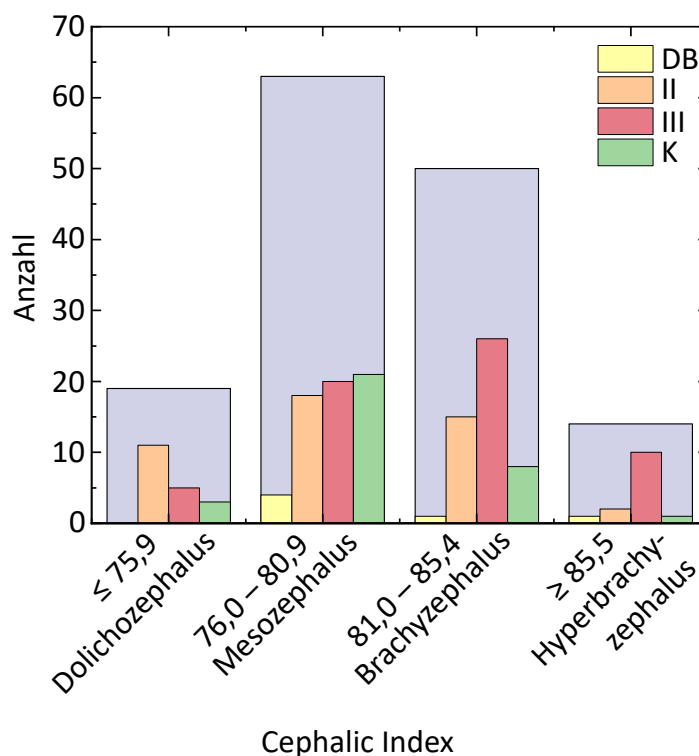


Abbildung 4.3: **Verteilung der Schädelformen anhand des  $CI$  mit Differenzierung in Angle-Klassen.** In blau wurden die Probanden den verschiedenen Schädelformen (Dolichocephalus, Mesocephalus, Brachycephalus und Hyperbrachycephalus) zugeordnet. In gelb, orange, rot und grün sind die Anteile der verschiedenen Angle-Klassen und der Kontrollgruppe (K) dargestellt. DB = Diverse Bisslageanomalien. [Eigene Darstellung]

und 80,9 und zeigten dadurch einen Mesozephalus. 50 Probanden (34,2 %) wiesen einen  $CI$  zwischen 81,0 und 85,4 auf und hatten somit einen Brachyzephalus. Einen Hyperbrachyzephalus, also einen  $CI \geq 85,5$ , hatten 14 Probanden (9,6 %).

Des Weiteren ist in Abbildung 4.3 die Häufigkeit der verschiedenen Angle-Klassen und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Schädelform visualisiert. Die Verteilung der Klasse-II-Probanden zeigt eine Tendenz zu kleineren  $CI$ -Werten verglichen mit der Kontrollgruppe, die Klasse-III-Probanden zu höheren  $CI$ -Werten. Die Kontrollgruppe zeigt eine ähnliche Verteilung wie die Gesamtstichprobe.

## 4.2 Deskriptive Statistik

Um einen Überblick über die Verteilung der Daten zu erlangen, wurden Boxplots erstellt. Es wird jeweils die Verteilung der Daten dargestellt, die als Stichprobe den verschiedenen analytischen Tests zugrunde liegen.

Die Verteilung der Daten, die in die Abhängigkeitsanalyse von Kopfform und Fehlbissen einfließen, sind in Abbildung 4.4 dargestellt. Die Daten für die Abhängigkeitsanalyse von Kopfform und Laterognathien in Abbildung 4.5.

### 4.2.1 Aufteilung nach Fehlbissen

Abbildung 4.4 zeigt die Stichprobenanalyse bezüglich der Variablen, die die Kopfform charakterisieren, in Abhängigkeit der Angle-Klassifikation. Dabei zeigt Teilabbildung (a) die Verteilung des  $CI$ , Teilabbildung (b) die Verteilung des  $CVAI$ , Teilabbildung (c) die Verteilung der  $DD$  und Teilabbildung (d) die Verteilung des  $EO$ .

Im Folgenden wird Teilabbildung (a) näher erläutert: Der Median der  $CI$ -Werte in Angle-Klasse II beträgt 79,6. Der  $CI$ -Wert für das 1. Quartil ist 76,0 und für das 3. Quartil 83,0. In der Angle-Klasse III fallen die  $CI$ -Werte höher aus. Der Median beträgt 82,3, der Wert für das untere Quartil 79,5 und für das obere Quartil 84,7. Der  $CI$ -Median der Kontrollgruppe ist ähnlich mit dem der Klasse II (79,2). Der Interquartilbereich ist hier weniger breit, was bedeutet, dass die Merkmalsausprägung hier ähnlicher ausfällt als in den anderen beiden Gruppen. Der  $CI$ -Wert für das 1. Quartil beträgt 77,7, für das 3. Quartil 81,3. Die Mittelwerte der einzelnen Klassen stimmen nahezu mit dem Median überein.

Teilabbildung (b) zeigt die Verteilung der Dysgnathieklassen in Bezug auf den  $CVAI$ . Der Median der  $CVAI$ -Werte in Angle-Klasse II beträgt 1,7. Der  $CVAI$ -Wert für das 1. Quartil ist 1,0 und für das 3. Quartil 2,6. Der Median in der Klasse III beträgt 1,1, der Wert für das untere Quartil 0,5 und für das obere Quartil 2,6. Der Interquartilbereich ist in dieser Gruppe am breitesten ausgeprägt, woraus sich schließen lässt, dass in Klasse III die größte Streuung in Bezug auf die  $CVAI$ -Werte vorliegt. Der  $CVAI$ -Median der Kontrollgruppe ist

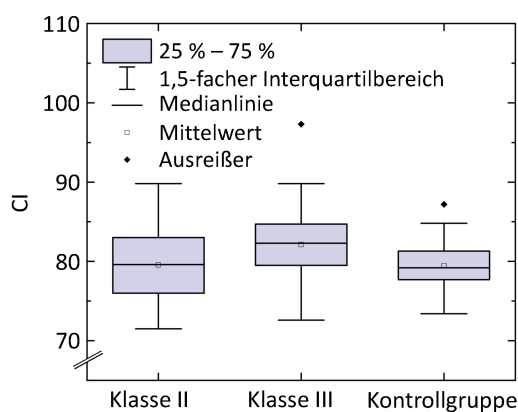
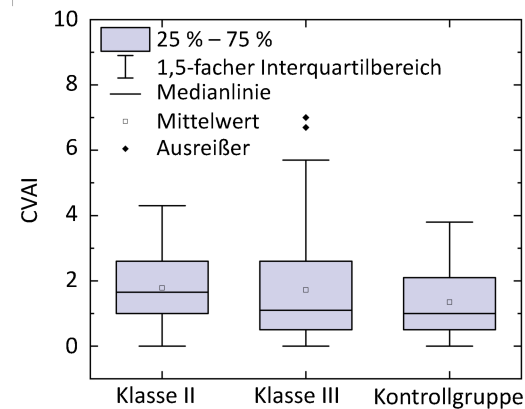
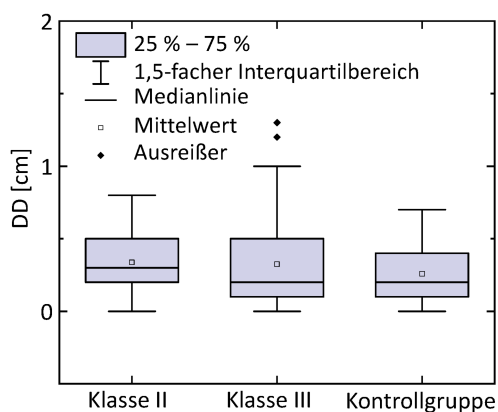
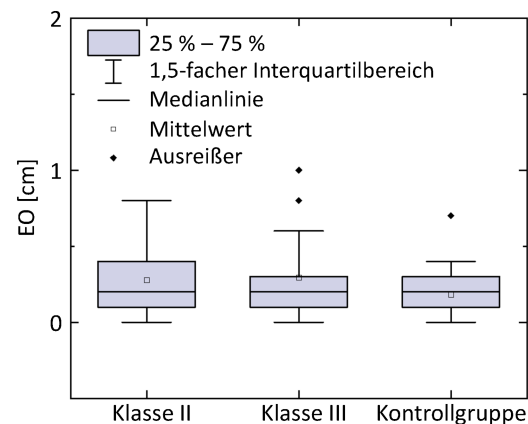
(a) *CI* und Dysgnathieklassen(b) *CVAI* und Dysgnathieklassen(c) *DD* und Dysgnathieklassen(d) *EO* und Dysgnathieklassen

Abbildung 4.4: **Boxplotdarstellung der Dysgnathieklassen bezogen auf die Kopfform und den ear shift.** Der *CI* (a), der *CVAI* (b), die *DD* (c) und der *EO* (d) der Probanden sind in Abhängigkeit der Dysgnathieklassen aufgetragen. Die Graphen zeigen jeweils den Mittelwert, den Median, den Bereich, dargestellt als Box, in dem die Hälfte der jeweiligen Messwerte liegen, und den 1,5-fachen Interquartilbereich. Außerdem sind deutliche Ausreißer separat dargestellt. [Eigene Darstellung]

1,0. Der *CVAI*-Wert für das 1. Quartil beträgt 0,5, für das 3. Quartil 2,1. Insbesondere in Gruppe III und in der Kontrollgruppe fallen die Mittelwerte der einzelnen Klassen größer aus als der Median. Folglich zeigen sie eine rechtsschiefe Verteilung.

Teilabbildung (c) zeigt die Verteilung der Dysgnathieklassen in Bezug auf die *DD*. Der Median der *DD*-Werte in Angle-Klasse II beträgt 0,30 cm, der Mittelwert liegt bei 0,34 cm. Der *DD*-Wert für das 1. Quartil ist 0,20 cm und für das 3. Quartil 0,50 cm. Der Median in der Klasse III beträgt 0,20 cm, der Mittelwert 0,32 cm. Der Wert für das untere Quartil beträgt 0,10 cm und für das obere Quartil 0,50 cm. Wie beim *CVAI* ist der Interquartilbereich in dieser Gruppe am breitesten ausgeprägt, woraus sich schließen lässt, dass in Klasse III die größte Varianz in Bezug auf die *DD*-Werte vorliegt. Der *DD*-Median

der Kontrollgruppe beträgt ebenfalls 0,20 cm, der Mittelwert beträgt 0,26 cm. Der DD-Wert für das 1. Quartil beträgt 0,10 cm und für das 3. Quartil 0,40 cm. Auch hier sind in allen drei Gruppen die Mittelwerte der einzelnen Klassen größer als der Median. Folglich zeigen sie alle eine rechtsschiefe Verteilung. Unter der Annahme, dass sich der Wert der DD nicht ohne Therapie im Laufe der Entwicklung verbessert, zeigten nur zwei Probanden eine moderate Plagiozephalie und keiner eine schwere Plagiozephalie. Somit hätte bei kaum einem Probanden im Säuglingsalter eine Behandlungsindikation bestanden.

Teilabbildung (d) zeigt die Verteilung der Dysgnathieklassen in Bezug auf den *EO*. Der Median der *EO*-Werte in Angle-Klasse II beträgt 0,20 cm, der Mittelwert liegt bei 0,28 cm. Der *EO*-Wert für das 1. Quartil ist 0,10 cm und für das 3. Quartil 0,40 cm. Der Median in der Klasse III beträgt ebenfalls 0,20 cm, der Mittelwert 0,30 cm. Der Wert für das untere Quartil beträgt 0,10 cm und für das obere Quartil 0,30 cm. Der *EO*-Median der Kontrollgruppe beträgt wieder 0,20 cm, der Mittelwert beträgt 0,18 cm. Der *EO*-Wert für das 1. Quartil beträgt 0,10 cm und für das 3. Quartil 0,30 cm. Der Interquartilbereich ist in der Gruppe der Dysgnathie-Klasse II am breitesten ausgeprägt, woraus sich schließen lässt, dass in Klasse II die größte Varianz in Bezug auf die *EO*-Werte vorliegt. In den Gruppen der Dysgnathieklassen II und III sind die Mittelwerte größer als der Median. Folglich zeigt sich hier eine rechtsschiefe Verteilung.

#### 4.2.2 Aufteilung nach Laterognathien

Abbildung 4.5 zeigt die Stichprobenanalyse bezüglich der Variablen, die die Kopfform charakterisieren, in Abhängigkeit des Vorhandenseins einer Laterognathie. Dabei zeigt Teilabbildung (a) die Verteilung des *CI*, Teilabbildung (b) die Verteilung des *CVAI*, Teilabbildung (c) die Verteilung der *DD* und Teilabbildung (d) die Verteilung des *EO*.

Im Folgenden wird Teilabbildung (a) näher erläutert: Der Median der *CI*-Werte bei der Gruppe ohne Laterognathie beträgt 80,3. Der Mittelwert stimmt nahezu mit dem Median überein. Der *CI*-Wert für das 1. Quartil ist 77,7 und für das 3. Quartil 82,8. Die *CI*-Werte der Gruppe mit Laterognathien fallen leicht größer aus. Der Median dieser Gruppe beträgt 80,8, der Mittelwert 81,5. Der Wert für das untere Quartil ist 78,9 und für das obere Quartil 84,4. Die Verteilung in der Gruppe der Probanden ohne Laterognathien ist leicht rechtsschief.

Teilabbildung (b) zeigt die Verteilung der Laterognathien in Bezug auf den *CVAI*. In der Gruppe der Probanden ohne Laterognathien beträgt der Median der *CVAI*-Werte 1,1. Der *CVAI*-Wert für das 1. Quartil ist 0,5 und für das 3. Quartil 2,6. Der Median in der Gruppe mit Laterognathien beträgt 1,3. Der Wert für das untere Quartil ist 0,8 und für das obere Quartil 2,6. In beiden Gruppen fallen die Mittelwerte größer aus als der Median. Folglich zeigen sie beide eine rechtsschiefe Verteilung.

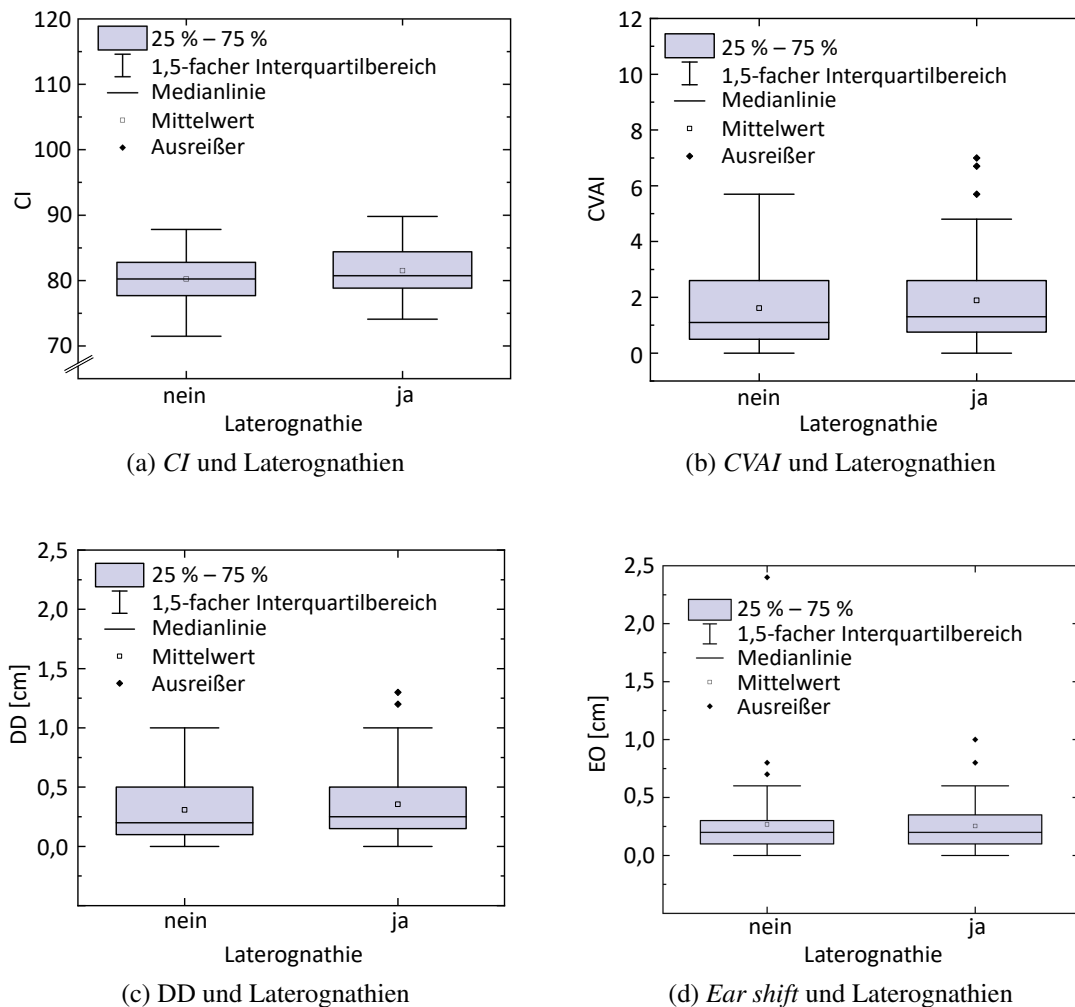


Abbildung 4.5: **Boxplotdarstellung des (Nicht-) Vorhandenseins von Laterognathien bezogen auf die Kopfform und den *ear shift*.** Der *CI* (a), der *CVAI* (b), die *DD* (c) und der *EO* (d) der Probanden sind in Abhängigkeit des Vorhandenseins einer Laterognathie aufgetragen. Die Graphen zeigen jeweils den Mittelwert, den Median, den Bereich, dargestellt als Box, in dem die Hälfte der jeweiligen Messwerte liegen, und den 1,5-fachen Interquartilbereich. Außerdem sind deutliche Ausreißer separat dargestellt. [Eigene Darstellung]

Teilabbildung (c) zeigt die Verteilung der Laterognathien in Bezug auf die *DD*. Der Median der *DD*-Werte in der Gruppe ohne Laterognathien beträgt 0,20 cm. Der *DD*-Wert für das 1. Quartil ist 0,10 cm und für das 3. Quartil 0,50 cm. Der Median in der Gruppe mit Laterognathien beträgt 0,25 cm. Das untere Quartil zeigt einen Wert von 0,15 cm und das obere Quartil einen Wert von 0,50 cm. Auch hier sind in beiden Gruppen die Mittelwerte größer als der jeweilige Median. Folglich zeigen sie alle eine rechtsschiefe Verteilung.

Teilabbildung (d) zeigt die Verteilung der Laterognathien in Bezug auf den *ear shift/ear offset (EO)*. Der Median der *EO*-Werte in der Gruppe ohne Laterognathien beträgt 0,20 cm. Der *EO*-Wert für das 1. Quartil ist 0,10 cm und für das 3. Quartil 0,30 cm. Der Me-

dian in der Gruppe mit Laterognathien beträgt ebenfalls 0,20 cm. Das untere Quartil zeigt einen Wert von 0,10 cm und das obere Quartil einen Wert von 0,35 cm. Auch hier sind in beiden Gruppen die Mittelwerte leicht größer als der jeweilige Median. Folglich zeigen sie eine rechtsschiefe Verteilung. Die statistische Verteilung des *EO* bei dem Vorhanden- und Nichtvorhandensein einer Laterognathie ist sich sehr ähnlich und unterscheiden sich hauptsächlich durch wenige Ausreißer.

## 4.3 Analytische Statistik

### 4.3.1 Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen

Wie in Abschnitt 3.6.2 – *Statistische Tests zur Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Fehlbissen* beschrieben, wurde die Kopfform anhand der Variablen *CI*, *CVAI* und *DD* analysiert. Fehlbisse wurden durch die Angle-Klassen II und III definiert, die Kontrollgruppe durch einen Neutralbiss mit Angle-Klasse-I-Verzahnung. Um die Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen zu prüfen, wurde jeweils eine Variable der Kopfform gegen eine Variable der Fehlbisse durch einen exakten Test nach Fisher bzw. einen Kruskal-Wallis-H-Test analysiert. Die Stichprobe bestand aus allen Probanden, die eindeutig einer Angle-Klasse zugeordnet werden konnten. Die Gruppe „DB“ wurde demnach nicht berücksichtigt. Analog wurde mit der Variable *EO* verfahren. Die Ergebnisse werden im Folgenden erläutert.

#### Abhängigkeit von Längsovalität des Kopfes (*CI*) und Fehlbissen

Die Längsovalität des Kopfes wird anhand des *CI* repräsentiert, die Fehlbisse anhand der Angle-Klassen. Eine mögliche Abhängigkeit zwischen der Längsovalität des Kopfes und bestimmten Angle-Klassen (Fehlbisse werden repräsentiert durch die Klassen II und III; ein Neutralbiss durch die Klasse I) wurde mittels des exakten Tests nach Fisher ermittelt. Die Variable der Dysgnathie-Klassen bestand aus drei Ausprägungen (Kontrollgruppe, Klasse II und Klasse III). Die Variable der Kopfform wurde durch ebenfalls drei Ausprägungen analysiert (dolichocephale ( $CI < 76$ ), mesozepale ( $CI 76 - 81$ ) und brachycephale ( $CI > 81$ ) Kopfform). Der Fisher-Test ergab einen *p*-Wert von 0,0042. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und dem Vorkommen von Dysgnathien.“) abgelehnt und die Alternativhypothese ( $H_1$ : „Bestimmte *CI*-Klassen kommen gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vor.“) angenommen.

Es findet sich in diesem Kollektiv somit ein Hinweis auf einen Unterschied zwischen den drei Dysgnathieklassen bezüglich der Häufigkeit des Auftretens der drei *CI*-Klassen. Anhand der Kontingenztafel (vergleiche Tabelle 4.1) ist ersichtlich, dass Klasse-II-Probanden die größte Gruppe innerhalb der kleinen *CI*-Werte darstellen (58 %). Bei den

großen *CI*-Werten stellen die Klasse-III-Probanden den größten Anteil dar (58 %). Probanden der Klasse III haben somit überdurchschnittlich häufig *CI*-Werte  $> 81$ . Die Mehrheit der Probanden der Kontrollgruppe weisen *CI*-Werte auf, die der mesozephalen Kopfform zugeordnet werden (64 %). Die Klasse-II-Probanden verteilen sich über alle drei *CI*-Klassen.

Tabelle 4.1: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für *CI* in 3 Klassen gegen Angle-Klassifikation in 3 Klassen.**

$p = 0,0042$ $\alpha = 0,05$		<i>CI</i> -Werte			Total
		$< 76$	$76 - 81$	$> 81$	
<b>Fehlbisse</b>	Klasse II	11	18	17	46
	Klasse III	5	20	36	61
	Kontrollgruppe	3	21	9	33
	Total	19	59	62	140

### **Anschlussstest: Untersuchung der einzelnen Dysgnathie-Klassen II und III auf Abhängigkeit mit dem *CI***

Um den Zusammenhang der einzelnen Dysgnathieklassen mit dem Parameter *CI* genauer zu untersuchen, wurden im Anschluss zwei weitere Fisher-Tests durchgeführt. Mit diesen Tests sollte untersucht werden, ob die zuvor gefundene Abhängigkeit zwischen der Längsovalität des Kopfes und den Angle-Klassen genauer spezifiziert werden kann. Daher wurden die beiden Variablen Angle-Klasse II und III, die zwei verschiedene Formen an Fehlbissen darstellen, jeweils einzeln gegen die Kontrollgruppe auf Abhängigkeit mit der Längsovalität des Kopfes getestet. Der Fisher-Test ergab bei den Variablen Klasse II gegen Kontrollgruppe einen  $p$ -Wert von 0,0833 (vgl. Tabelle 4.2). Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und der Angle-Klasse II.“) beibehalten. Es findet sich somit kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und Fehlbissen der Angle-Klasse II.

Werden im Fisher-Test die Variablen Angle-Klasse III gegen Kontrollgruppe in Bezug auf den *CI* getestet, beträgt der  $p$ -Wert 0,0085 (vgl. Tabelle 4.3). Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und der Angle-Klasse III.“) verworfen und die Alternativhypothese ( $H_1$ : „Bestimmte *CI*-Klassen kommen gehäuft mit der Angle-Klasse III vor.“) angenommen. Folglich kommen bestimmte *CI*-Klassen gehäuft mit der Angle-Klasse III vor. In Abbildung 4.3 wurde die Häufigkeit der verschiedenen Angle-Klassen und der Kontrollgruppe in Bezug auf die Schädelform visualisiert. Hier ist deutlich zu sehen, dass die Angle-Klasse III häufiger als die anderen Gruppen bei *CI*-Werten  $> 81$  vorkommt. Diese Beobachtung deckt sich mit dem Fisher-Test, der eine Abhängigkeit von Angle-Klasse III und der Längsovalität der Kopfes gezeigt hat.

Tabelle 4.2: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für *CI* in 3 Klassen gegen Angle-Klasse II und Kontrollgruppe.**

$p = 0,0833$ $\alpha = 0,05$		<b><i>CI</i>-Werte</b>			Total
		< 76	76 – 81	> 81	
<b>Fehlbisse</b>	Klasse II	11	18	17	46
	Kontrollgruppe	3	21	9	33
Total		14	39	26	79

Tabelle 4.3: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für *CI* in 3 Klassen gegen Angle-Klasse III und Kontrollgruppe.**

$p = 0,0085$ $\alpha = 0,05$		<b><i>CI</i>-Werte</b>			Total
		< 76	76 – 81	> 81	
<b>Fehlbisse</b>	Klasse III	5	20	36	61
	Kontrollgruppe	3	21	9	33
Total		8	41	45	94

### Abhängigkeit von lateraler Schädelasymmetrie (*CVAI*) und Fehlbissen

Die laterale Schädelasymmetrie wird durch den *CVAI* charakterisiert, die Fehlbisse (wie zuvor) durch die Angle-Klassen. *CVAI*-Werte zwischen 0 – 3,5 gelten als physiologisch (bilden die erste Ausprägung der Variablen), Werte > 3,5 als pathologisch (stellen die zweite Ausprägung der Variablen dar). Ein möglicher Zusammenhang zwischen einer lateralen Schädelasymmetrie und Fehlbissen wurde mittels des exakten Tests nach Fisher ermittelt.

Anhand der Kontingenztafel (vgl. Tabelle 4.4) ist ersichtlich, dass der Großteil der Probanden in allen Dysgnathiegruppen (90 % der Stichprobe) einen *CVAI*-Wert < 3,5 aufweist. Innerhalb der pathologischen *CVAI*-Werte (> 3,5; insgesamt nur 14 Probanden) haben die meisten Probanden (ca. 57 %) eine Angle-Klasse III. Diese Tendenz konnte mittels statistischer Testung nicht bestätigt werden. Der Fisher-Test ergab einen *p*-Wert von 0,5503. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen *CVAI*-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.“) hier beibehalten. Es findet sich in diesem Kollektiv folglich kein Hinweis auf einen Unterschied zwischen den drei Dysgnathieklassen bezüglich der Häufigkeit des Auftretens eines pathologischen *CVAI*. Es wird daher kein Anschlussstest durchgeführt.

Tabelle 4.4: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für CVAI in 2 Klassen gegen Angle-Klassifikation in 3 Klassen.**

		CVAI-Werte		Total
		0 – 3,5	> 3,5	
$p = 0,5503$ $\alpha = 0,05$				
<b>Fehlbisse</b>	Klasse II	43	3	46
	Klasse III	53	8	61
	Kontrollgruppe	30	3	33
Total		126	14	140

Eine mögliche Abhängigkeit zwischen Fehlbissen und lateralen Schädelasymmetrien wurde ebenfalls mit einem Kurskal-Wallis-H-Test untersucht. Hier wird die Variable CVAI als stetig betrachtet. Das Ergebnis ist in den Tabellen 4.5 und 4.6 dargestellt. Anhand der gemittelten Ränge ist ersichtlich, dass die verschiedenen Angle-Klassen eine leicht unterschiedliche zentrale Tendenz aufweisen. Der Kruskal-Wallis-H-Test liefert einen  $p$ -Wert von 0,1418. Damit ergibt sich bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  kein Hinweis auf eine Abhängigkeit im getesteten Kollektiv. Auch hier wird die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen CVAI-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.“) beibehalten.

Tabelle 4.5: **Wilcoxon Scores (Rangsummen) für CVAI, klassifiziert durch die Angle-Klassifikation in 3 Klassen.**

		N	Mittlerer Rang
<b>Fehlbisse</b>	Klasse II	46	78,673913
	Klasse III	61	69,704918
	Kontrollgruppe	33	60,575758
Total		140	

Tabelle 4.6: **Kruskal-Wallis-H-Test für CVAI gegen Fehlbisse.**

Chi-Square	3,9070
DF	2
$\alpha$	0,05
$p$	0,1418

### Abhängigkeit von asymmetrischer Schädelform (DD) und Fehlbissen

Eine asymmetrische Schädelform wird ebenfalls durch die Variable DD repräsentiert. Die Fehlbisse werden wieder anhand der Angle-Klassifikation charakterisiert. DD-Werte zwischen 0 – 0,76 cm werden als normal angesehen (bilden die erste Ausprägung der Variablen), Werte  $> 0,76$  cm als nicht normal (stellen die zweite Ausprägung der Variablen

dar). Eine mögliche Abhängigkeit zwischen einer asymmetrischen Schädelform und Fehlbissen wurde mittels des exakten Tests nach Fisher ermittelt.

Die Kontingenztafel (vgl. Tabelle 4.7) zeigt, dass die Mehrheit der Probanden (95 %) unabhängig von der Dysgnathieklasse, einen normalen DD-Wert hat. Lediglich 7 Personen zeigen DD-Werte  $> 0,76$  cm. Die Mehrheit dieser Personen (ca. 86 %) gehört der Angle-Klasse III an. Der  $p$ -Wert, der durch den exakten Test nach Fisher ermittelt wurde, beträgt 0,0748 %. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen DD-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.“) hier beibehalten. Es kann somit im Kollektiv kein Hinweis auf einen Unterschied zwischen den drei Dysgnathieklassen bezüglich der Häufigkeit des Auftretens einer nicht normalen DD gefunden werden. Daher wird kein Anschlussstest durchgeführt. Insgesamt betrachtet, ist die Häufigkeit des Auftretens einer nicht normalen DD sehr klein, sodass die Aussagekraft der Analyse begrenzt ist.

**Tabelle 4.7: Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für DD in 2 Klassen gegen Angle-Klassifikation in 3 Klassen.**

		$p = 0,0748$ $\alpha = 0,05$		
		DD-Werte [cm]		Total
		0 – 0,76	> 0,76	
Fehlbisse	Klasse II	45	1	46
	Klasse III	55	6	61
	Kontrollgruppe	33	0	33
Total		133	7	140

Zusätzlich wurde die Variable DD als stetig betrachtet. Zur Untersuchung einer möglichen Abhängigkeit wurde ein Kruskal-Wallis-H-Test durchgeführt. Das Ergebnis ist in den Tabellen 4.8 und 4.9 aufgeführt. Auch hier ist zu sehen, dass sich die gemittelten Ränge der Dysgnathieklassen und somit deren zentralen Tendenzen, leicht unterscheiden. Mittels des Kruskal-Wallis-H-Tests wurde ein  $p$ -Wert von 0,1418 ermittelt. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen DD-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.“) beibehalten. Das Kollektiv gibt keinen Hinweis auf eine Abhängigkeit der beiden Variablen.

**Tabelle 4.8: Wilcoxon Scores (Rangsummen) für DD, klassifiziert durch die Angle-Klassifikation in 3 Klassen.**

		N	Mittlerer Rang
Fehlbisse	Klasse II	46	78,695652
	Klasse III	61	69,418033
	Kontrollgruppe	33	61,075758
Total		140	

Tabelle 4.9: **Kruskal-Wallis-H-Test für DD gegen Fehlbisse.**

Chi-Square	3,7934
DF	2
$\alpha$	0,05
$p$	0,1501

### Abhängigkeit von *ear shift* (*EO*) und Fehlbissen

Ein Versatz der Ohrachse in sagittale Richtung wird durch die Variable *EO* repräsentiert. Auch bei diesem Test werden die Fehlbisse wieder durch die Angle-Klassifikation charakterisiert. *EO*-Werte zwischen 0 – 0,31 cm werden als normal angesehen und bilden die erste Ausprägung der Variablen. *EO*-Werte  $> 0,31$  cm gelten als nicht normal und stellen die zweite Ausprägung der Variablen dar. Eine mögliche Abhängigkeit zwischen einem Versatz der Ohrachse und Fehlbissen wurde mittels des exakten Tests nach Fisher geprüft.

Anhand der Kontingenztafel (vgl. Tabelle 4.10) ist ersichtlich, dass auffällige *EO*-Werte bei Probanden mit Fehlbissen circa fünf mal häufiger auftreten, als in der Kontrollgruppe. Der Fisher-Test ergab einen  $p$ -Wert von 0,005. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen *EO*-Werten und dem Vorkommen von Dysgnathien.“) abgelehnt und die Alternativhypothese ( $H_1$ : „Pathologische *EO*-Werte ( $> 0,31$  cm) kommen gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vor.“) angenommen. Es findet sich somit in diesem Kollektiv ein Hinweis, dass *EO*-Werte  $> 0,31$  cm gehäuft mit Dysgnathien der Angle-Klassen II und III vorkommen.

Tabelle 4.10: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für *EO* gegen Fehlbisse anhand der Angle-Klassifikation.**

		<i>EO</i> -Werte [cm]		Total
		$\leq 0,31$	$> 0,31$	
<b>Fehlbisse</b>	Klasse II + III	76	31	107
	Kontrollgruppe	31	2	33
Total		107	33	140

Wenn der Fisher-Test für die Angle-Klassen II und III gesondert durchgeführt wird, ergeben sich  $p$ -Werte von 0,0027 (vgl. Tabelle 4.11) bzw. 0,0274 (vgl. Tabelle 4.12). Somit ist die Abhängigkeit eines auffälligen *EO* von den einzelnen Dysgnathieklassen ebenfalls signifikant. Auch hier wird die Nullhypothese verworfen und die Alternativhypothese angenommen. Es findet sich somit in diesem Kollektiv ein Hinweis, dass *EO*-Werte  $> 0,31$  cm sowohl gehäuft mit der Dysgnathieklasse II als auch mit der Dysgnathieklasse III vorkommen.

Tabelle 4.11: Kontingenztabelle mit Fisher's Exact Test für *EO* gegen Fehlbisse der Angle-Klasse II.

		<i>EO</i> -Werte [cm]		Total
		$\leq 0,31$	$> 0,31$	
		$p = 0,0027$		
		$\alpha = 0,05$		
Fehlbisse	Klasse II	30	16	46
	Kontrollgruppe	31	2	33
Total		61	18	79

Tabelle 4.12: Kontingenztabelle mit Fisher's Exact Test für *EO* gegen Fehlbisse der Angle-Klasse III.

		<i>EO</i> -Werte [cm]		Total
		$\leq 0,31$	$> 0,31$	
		$p = 0,0274$		
		$\alpha = 0,05$		
Fehlbisse	Klasse III	46	15	61
	Kontrollgruppe	31	2	33
Total		77	17	94

### 4.3.2 Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien

Die Kopfform wurde durch die gleichen Variablen wie im vorherigen Abschnitt (*CI*, *CVAI* und *DD*) analysiert (vgl. Abschnitt 4.3.1 – *Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen*). Für die Variable Laterognathie bestehen zwei Ausprägungen. Entweder ist bei einem Proband eine Laterognathie vorhanden („ja“), oder nicht („nein“). Um die Abhängigkeit zwischen der Kopfform und Laterognathien zu überprüfen, wurde analog zum vorherigen Vorgehen verfahren. Es wurde jeweils eine Variable der Kopfform gegen die Variable Laterognathie durch einen exakten Test nach Fisher oder einen Kruskal-Wallis-H-Test analysiert. Die Stichprobe wurde aus allen Studienteilnehmern ( $N = 146$ ) gebildet. Analog wurde mit der Variable *EO* verfahren. Die Ergebnisse werden im Folgenden beschrieben.

#### Abhängigkeit von Längsovalität des Kopfes (*CI*) und Laterognathien

Eine mögliche Abhängigkeit zwischen der Längsovalität des Kopfes und dem Vorliegen von Laterognathien wurde mittels des exakten Tests nach Fisher untersucht. Die Kontingenztabelle (vgl. Tabelle 4.13) zeigt, dass etwa  $2/3$  der Probanden keine Laterognathie aufweisen. Etwa 70 % der Probanden, die *CI*-Werte zwischen 76 und 81 zeigen, haben keine Laterognathie. Sowohl Probanden mit, als auch ohne Laterognathie zeigen häufiger eine mesozephe (*CI* 76 – 81) und brachyzephe (*CI* > 81) Kopfform, als eine dolichocephale (*CI* < 76). Der exakte Test nach Fisher ergibt einen *p*-Wert von 0,5916. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und dem Vorkommen von Late-

rognathien.“) beibehalten. Das Kollektiv gibt somit keinen Hinweis auf einen Unterschied zwischen den beiden Probandengruppen (Laterognathie ja oder nein) und der Längsovalität des Kopfes.

Tabelle 4.13: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für CI in 3 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen.**

$p = 0,5916$ $\alpha = 0,05$		CI-Werte			Total
		< 76	76 – 81	> 81	
Laterognathie	nein	14	44	40	98
	ja	5	19	24	48
Total		19	63	64	146

### Abhängigkeit von lateraler Schädelasymmetrie (CVAI) und Laterognathien

Eine mögliche Abhängigkeit zwischen der lateralen Schädelasymmetrie und Laterognathien wurde mittels eines exakten Tests nach Fisher untersucht. CVAI-Werte  $\leq 3,5$  gelten als physiologisch, CVAI-Werte  $> 3,5$  als pathologisch. Anhand der Kontingenztafel (vgl. Tabelle 4.14) ist ersichtlich, dass der Großteil aller Probanden (ca. 88 %) physiologische CVAI-Werte zeigt.

Tabelle 4.14: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für CVAI in 2 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen.**

$p = 0,4260$ $\alpha = 0,05$		CVAI-Werte		Total
		0 – 3,5	> 3,5	
Laterognathie	nein	88	10	98
	ja	41	7	48
Total		129	17	146

Der durch den Fisher-Test ermittelte  $p$ -Wert beträgt 0,4260. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen CVAI-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.“) beibehalten. Das Kollektiv gibt somit keinen Hinweis auf einen Unterschied zwischen den beiden Probandengruppen (Laterognathie ja oder nein) und lateralen Schädelasymmetrien.

Wie zuvor, wird auch in diesem Zusammenhang die Variable CVAI zusätzlich als stetig betrachtet und ein Kruskal-Wallis-H-Test zur Abhängigkeitsuntersuchung durchgeführt. Wie Tabelle 4.15 zeigt, unterscheiden sich die mittleren Ränge, also die zentralen Tendenzen der Probanden mit und ohne Laterognathie leicht. Der Kruskal-Wallis-H-Test ergibt einen  $p$ -Wert von 0,5178 (vgl. Tabelle 4.16). Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen CVAI-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.“) beibehalten. Es ergibt sich

auch unter der Betrachtung, dass der *CVAI* eine stetige Variable darstellt, keinen Hinweis auf Abhängigkeit zwischen den beiden Variablen.

Tabelle 4.15: **Wilcoxon Scores (Rangsummen) für *CVAI*, klassifiziert durch das Vorliegen einer Laterognathie.**

		N	Mittlerer Rang
<b>Laterognathie</b>	nein	98	71,923469
	ja	48	76,718750
Total		146	

Tabelle 4.16: **Kruskal-Wallis-H-Test für *CVAI* gegen Laterognathien.**

Chi-Square	0,4184
DF	1
$\alpha$	0,05
$p$	0,5178

### Abhängigkeit von asymmetrischer Schädelform (DD) und Laterognathien

Um eine mögliche Abhängigkeit zwischen einer asymmetrischen Schädelform und Laterognathien zu testen, wurde ein weiterer exakter Test nach Fisher durchgeführt. DD-Werte  $\leq 0,76$  cm gelten als normal,  $> 0,76$  cm als nicht normal. Die Kontingenztabelle (vgl. Tabelle 4.17) zeigt, dass ca. 93 % aller Probanden einen DD-Wert  $\leq 0,76$  cm aufweisen. Nur 10 Probanden weisen DD-Werte  $> 0,76$  cm auf. Diese Probanden sind gleichmäßig auf die Gruppe mit und ohne Laterognathien verteilt. Der exakte Test nach Fisher liefert einen  $p$ -Wert von 0,4260. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen DD-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.“) beibehalten. Das Kollektiv gibt somit keinen Hinweis auf einen Unterschied zwischen den beiden Probandengruppen bezüglich einer asymmetrischen Schädelform.

Tabelle 4.17: **Kontingenztabelle mit Fisher's Exact Test für DD in 2 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen.**

$p = 0,2976$ $\alpha = 0,05$		DD-Werte [cm]		Total
		0 – 0,76	> 0,76	
<b>Laterognathie</b>	nein	93	5	98
	ja	43	5	48
Total		136	10	146

Unter der Annahme, dass die Variable DD stetig ist, wird für die Abhängigkeitsuntersuchung ein Kruskal-Wallis-H-Test durchgeführt. Wie Tabelle 4.18 zeigt, unterscheiden

sich die mittleren Ränge, also die zentralen Tendenzen der Probanden mit und ohne Laterognathie leicht. Der Kruskal-Wallis-H-Test ergibt einen  $p$ -Wert von 0,5469 (vgl. Tabelle 4.19). Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen DD-Werten und dem Vorkommen von Laterognathien.“) beibehalten. Es ergibt sich auch unter der Betrachtung, dass die DD eine stetige Variable darstellt, kein Hinweis auf Abhängigkeit zwischen den beiden Variablen.

Tabelle 4.18: **Wilcoxon Scores (Rangsummen) für DD, klassifiziert durch das Vorliegen einer Laterognathie.**

		N	Mittlerer Rang
<b>Laterognathie</b>	nein	98	72,040816
	ja	48	76,479167
Total		146	

Tabelle 4.19: **Kruskal-Wallis-H-Test für DD gegen Laterognathien.**

Chi-Square	0,3628
DF	1
$\alpha$	0,05
$p$	0,5469

### **Abhängigkeit von *ear shift* (EO) und Laterognathien**

Eine mögliche Abhängigkeit zwischen der Abweichungen der Ohrachse in sagittaler Richtung (*ear shift*) und Laterognathien wird mittels eines exakten Tests nach Fisher untersucht. Die Variable *ear shift* (EO) wurde durch zwei Merkmalsausprägungen charakterisiert (EO-Werte  $\leq 0,31$  cm oder  $> 0,31$  cm).

Anhand der Kontingenztafel (vgl. Tabelle 4.20) ist ersichtlich, dass die Mehrheit aller Probanden (76 %) EO-Werte  $\leq 0,31$  cm besitzt. Die Verteilung bezüglich der EO-Unterteilung innerhalb der Laterognathiegruppen ist relativ gleichverteilt. Der exakte Test nach Fisher liefert einen  $p$ -Wert von 0,8391. Bei einem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  wird hier die Nullhypothese ( $H_0$ : „Es besteht kein Zusammenhang zwischen EO-Werten und dem Vorkommen einer Laterognathie.“) beibehalten. Das Kollektiv bietet somit keinen Hinweis dafür, dass Laterognathien mit bestimmten EO-Werten häufiger vorkommen.

Tabelle 4.20: **Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für EO in 2 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen.**

		<i>EO</i> -Werte [cm]		Total
		0 – 0,31	> 0,31	
$p = 0,8391$ $\alpha = 0,05$				
<b>Laterognathie</b>	nein	75	23	98
	ja	36	12	48
	Total	111	35	146

**Längenvergleich der 30°-Diagonalen A und B**

Bei allen Probanden wurde ausgezählt, welche der beiden 30°-Diagonalen die Kürzere ist. Die Größe der Differenz wurde nicht berücksichtigt. Anhand Tabelle 4.21 ist ersichtlich, dass die Diagonale A, die von rechts okzipital nach links frontal verläuft, bei 67,1 % der Probanden kürzer ist als Diagonale B (verläuft von links okzipital nach rechts frontal). Die Diagonale B ist in 19,9 % der Fälle die Kürzere. Innerhalb der Gruppe der Probanden mit Laterognathien beträgt die Häufigkeit einer kürzeren Diagonale A 72,9 %. Auch in der Gruppe der Probanden ohne Laterognathien zeigen 64,3 % eine kürzere Diagonale A. Dass beide Diagonalen gleich lang sind kommt innerhalb der gesamten Stichprobe bei etwa 13,0 % vor. Bei der Gruppe ohne Laterognathien trat dieses Ereignis etwas häufiger auf.

Bei 23 Probanden, wovon ca. 2/3 zur Gruppe ohne Laterognathie gehörten, fand sich nur ein Unterschied von 1 mm.

Tabelle 4.21: **Kreuztabelle für Laterognathien gegen die kürzere 30°-Diagonale.**

		Kürzere 30°-Diagonale			Total
		A	B	A=B	
<b>Laterognathie</b>	nein	63	21	14	98
	ja	35	8	5	48
	Total	98	29	19	146

# 5 | Diskussion

## 5.1 Zusammenfassung der Hauptergebnisse

In der vorliegenden Arbeit wurde getestet, ob ein möglicher Zusammenhang zwischen Schädelformen/-deformitäten und Bisslageanomalien besteht. Um die Thematik analysieren zu können, wurden zwei Teilaspekte genauer untersucht:

1. Zusammenhang zwischen Kopfform und Fehlbissen im Allgemeinen
2. Zusammenhang zwischen Kopfform und Laterognathien im Besonderen

Der Begriff „Fehlbisse“ wird in der vorliegenden Arbeit durch die Angle-Klassifikation charakterisiert. Angle-Klasse II (Distalbiss) und Klasse III (Mesialbiss) bilden die eigentliche Gruppe der Fehlbisse. Die Kontrollgruppe bestand aus Probanden mit Klasse-I-Verzahnung (Neutralbiss) nach Angle. Eine weitere Variable bildete das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein einer Laterognathie. Die Kopfform wurde durch die Variablen *CI*, *CVAI* und *DD*, gemessen an einem 3D-Fotoscan, repräsentiert. Zusätzlich wurde der Versatz der Ohrachse (*EO*) in sagittaler Richtung bestimmt und auf einen möglichen Zusammenhang mit Fehlbissen, bzw. Laterognathien, untersucht.

Um eine mögliche Abhängigkeit zu zeigen, wurde jeweils eine Variable der Kopfform gegen die Variable Fehlbisse oder Laterognathien mittels eines exakten Tests nach Fisher untersucht. Unter dem Aspekt, dass die Variablen *CVAI* und *DD* auch als stetig betrachtet werden können, wurden diese beiden Variablen zusätzlich mittels eines Kruskal-Wallis-H-Tests gegen Fehlbisse und Laterognathien getestet.

Die Untersuchung zeigte, dass bestimmte *CI*-Klassen gehäuft mit den Dysgnathieklassen II und III vorkommen. Insbesondere die Angle-Klasse III kommt gehäuft bei *CI*-Werten  $> 81$  vor. Folglich besteht ein Hinweis auf eine Abhängigkeit zwischen der Angle-Klasse III und der brachyzephalen Kopfform. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass eine Verschiebung der Ohrachse in sagittaler Richtung, charakterisiert durch „unnormale“ *EO*-Werte, ebenfalls gehäuft mit den Dysgnathieklassen II und III vorkommt. Weitere Zusammenhänge zwischen einer Schädelasymmetrie (repräsentiert durch die Parameter *CVAI* und *DD*) und den Dysgnathieklassen konnten nicht gefunden werden.

Des Weiteren konnte nicht gezeigt werden, dass Laterognathien gehäuft mit einer dolicho-

zephalen, mesozephalen oder brachyzephalen Kopfform auftreten. Auch konnte kein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Laterognathien und dem Vorliegen einer Schädelasymmetrie oder eines Ohrachsenversatzes in sagittaler Richtung (*ear shift*) gefunden werden. Weder die Abhängigkeitsanalyse zwischen Laterognathien und der DD, dem *CVAI* oder dem *EO* ergab einen signifikanten Zusammenhang.

Insgesamt zeigten nur 11,5 % der Probanden pathologische Werte für den *CVAI* und nur 6,8 % für eine atypische DD.

Zudem wurde durch einen Längenvergleich der 30°-Diagonalen gezeigt, dass die Diagonale A, welche von rechts okzipital nach links frontal verläuft, zu 67,1 % die Kürzere der beiden Schädeldiagonalen darstellt.

## 5.2 Diskussion der Methoden

### 5.2.1 Erhebung der Kopfform

Die Kopfform der Studienteilnehmer wurde durch eine dreidimensionale (3D) digitale Photogrammetrie mittels eines 5-*pod* VECTRA Fotosystems erfasst. Diese Methode stellt eine schnelle, nicht-invasive und strahlungsfreie Möglichkeit dar, die kraniofaziale Oberfläche des Probanden in 360° mit nur einer Aufnahme abzubilden [190]. Schaaf et al. (2010) konnten anhand von Kindern mit nicht-synostotischen Schädeldeformitäten zeigen, dass die dreidimensionale Photogrammetrie genauso zuverlässig ist, wie die anthropometrische Messzirkelmethode [148]. In mehreren weiteren Studien wurde bestätigt, dass die Erfassung der Kopfform mittels eines 3D-Scans und die anschließende softwarebasierte Auswertung valide und zuverlässig ist [60,116,153,190].

Heike et al. (2010) beschreiben mögliche Störeinflüsse, die zu Messungenauigkeit bei der Methode führen können und auch in der hier vorliegenden Arbeit nicht gänzlich ausgeschlossen werden können. Da behaarte Körperstellen nur begrenzt bei einem 3D-Scan erfasst werden, können Haare auf dem Kopf oder im Gesicht zu einem Verlust der Oberflächendaten führen [61]. Auch die Region der Ohren weist eine höhere Rate an Abbildungsfehlern auf. Um diesen Datenverlust zu minimieren wurden den Probanden eng anliegende Mützen aus Nylon über die behaarte Kopfhaut gezogen. Dabei war darauf zu achten, dass die Mützen jedoch keine Spannung auf die Haut ausübten, sodass die Gesichtsoberfläche nicht verändert wurde [61]. Im Gegensatz zu Säuglingen haben viele Jugendliche und Erwachsene eine deutlich ausgeprägtere und voluminösere Haarfülle. Um Artefakte zu vermeiden, wurden Unebenheiten, die durch Haare bedingt waren, unter der Nylonmütze durch manuelle Manipulation ausgeglichen. Dennoch stellt ein ausgeprägtes Haarvolumen einen Grund für mögliche Messungenauigkeiten dar. Probanden, deren Haare sich nicht an die Kopfform anschmiegen ließen, wurden von der Studie vorsorglich ausgeschlossen. Um weitere Artefakte zu vermeiden, sollten die Probanden wenn möglich

Brillen und Schmuck ablegen und ihren Hals von Kleidung (beispielsweise Kapuzen oder Kragen) freimachen. Ein neutraler, entspannter Gesichtsausdruck mit geöffneten Augen gilt im Allgemeinen für die Aufnahmen als optimal [61]. Im Gegensatz zu Arbeiten mit Säuglingen und Kleinkindern stellt dieser Aspekt in der vorliegenden Studie kein Problem dar, da die Probanden alle eine hohe Compliance zeigten.

Um Messungengenauigkeiten so gering wie möglich zu halten, wurden nur Scans mit ausreichend guter Bildqualität verwendet. Bei Darstellungsfehlern eines Scans wurde unmittelbar ein neuer Scan angefertigt.

Darüber hinaus unterliegen die Ergebnisse den Messungengenauigkeiten des Fotosystems. De Menezes et al. (2010), die ebenfalls ein dreidimensionales stereophotogrammetrisches Abbildungssystem von VECTRA (Canfield Scientific, Fairfield, NJ) verwendeten, bestimmten die Messungengenauigkeit durch wiederholte Messungen auf kleiner als 1 mm [35]. Eine Messungengenauigkeit von unter 1 mm stimmt auch mit der Angabe von Weinberg et al. (2006) überein, die allerdings mit einem 3dMD MU-4 Fotosystem (Atlanta, GA) gearbeitet haben [178]. Die in dieser Arbeit verwendeten Daten sind ebenfalls auf 1 mm genau angegeben. Im Rahmen der Messungengenauigkeit ist die Analyse der Daten daher als verlässlich anzusehen.

## 5.2.2 Erfassung der Bissstellungen

Bissstellungen wurden in der vorliegenden Arbeit anhand von zwei Parametern untersucht: Zum Einen wurde die Zahn- und Kiefersituation durch die Angle-Klassifikation auf ihre sagittale Ausprägung hin analysiert. Zum Anderen wurde die Bissstellung im Hinblick auf Asymmetrien in Form von Laterognathien untersucht.

Die Angle-Klassifikation ist heutzutage praktisch die einzige universell akzeptierte Klassifikation der Okklusionsanomalien [78] und von hoher klinischer Bedeutung [146]. Sie wird zwar kontrovers diskutiert, konnte sich aber bis heute, über 100 Jahre, im klinischen Alltag durchsetzen [78]. In dieser Arbeit werden die Begriffe Angle-Klasse II bzw. III synonym mit den Begriffen Dysgnathieklasse II bzw. III verwendet und stellen in der Abhängigkeitsanalyse von Kopfform und Fehlbissen die eigentliche Gruppe der Fehlbisse dar (vgl. Abschnitt 4.3.1 – *Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen*). Die Kontrollgruppe für die Studie wurde von Probanden gebildet, die eine Angle-Klasse-I-Verzahnung, einen Neutralbiss, zeigten. Sechs Probanden wurden in der Stichprobe der oben erwähnten Abhängigkeitsanalyse nicht berücksichtigt. Diese sechs Probanden zeigten zwar eine Klasse-I-Verzahnung an den ersten Molaren, hatten jedoch zusätzlich eine Laterognathie oder eine transversale Enge. Dieser Aspekt zeigt ein Problem der Angle-Klassifikation, die auf einem morphologischen Standard beruht. Katz et al. (1990) beschreiben, dass eine Einteilung aller Malokklusionen aufgrund ihrer großen Variationsbreite und möglichen Überlagerungen von Problemen in der Praxis durchaus schwierig sein kann [78].

Ein weiteres Problem dieser Klassifikation ist der Aspekt, dass die okklusale Situation nur in der sagittalen Ebene erfasst wird. Vertikale und transversale Lageanomalien und das Gesamterscheinungsbild des Gesichts werden hierdurch nicht berücksichtigt [146]. Für die vorliegende Studie wird die Klassifikation nach Angle auf Grund ihrer schnellen und anschaulichen Anwendung als ausreichend angesehen. Zudem wurden die Bisslageanomalien der Probanden nur durch eine Momentaufnahme im Rahmen der Dysgnathiesprechstunde am Universitätsklinikum Gießen erfasst. Die Dysgnathiepatienten kamen auf Grund einer Überweisung ihres Kieferorthopäden und waren kieferorthopädisch vorbehandelt. Daher konnten nur solche Parameter analysiert werden, die auch faktisch vorlagen. Da der Großteil der Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung eine Angle-Klasse II oder III und/oder eine Laterognathie aufwies, konnte davon ausgegangen werden, dass sagittale Bisslageanomalien und/oder Asymmetrien noch nicht ausreichend korrigiert wurden. Ob vertikale oder transversale Lageanomalien in der Krankengeschichte des Patienten zum Behandlungszeitpunkt bereits ausreichend korrigiert wurden und deshalb nicht mehr zu erfassen waren, konnte nicht eruiert werden. Diese Überlegung stellt einen weiteren Aspekt dar, warum in der vorliegenden Studie mit den sagittalen Lageanomalien und Asymmetrien gearbeitet wurde.

Eine Differenzierung nach skelettaler oder dentoalveolärer Ätiologie der Fehlbisse ist nicht explizit erfolgt. Da für eine Unterscheidung jedoch ein Fernröntgenseitenbild, eine Computertomographie (CT) oder ein digitale Volumentomographie (DVT) [126,161] nötig gewesen wäre, war diese Untersuchung auf Grund der Strahlenbelastung für die Probanden nicht zu verantworten. Allerdings ist aufgrund der Rekrutierung der Probanden über die Dysgnathiesprechstunde des Universitätsklinikums Gießen davon auszugehen, dass nahezu alle Patienten eine skelettale Fehlstellung der Kiefer zeigten und deswegen vorstellig wurden.

Zur Feststellung einer Laterognathie wurden die Probanden bezüglich einer Mittellinienverschiebung des Unterkiefers im Vergleich zum Oberkiefer untersucht. Nach Koch et al. (2008) zählt dies unter anderem zu den Leitsymptomen einer Laterognathie [88].

### **5.2.3 Patientengruppe und Kontrollgruppe**

Insgesamt bestand die Stichprobe aus 146 Probanden. Das Geschlechterverhältnis lag sowohl insgesamt, als auch in den jeweiligen Dysgnathieklassen und der Kontrollgruppe bei ca. 6 : 4, wobei weibliche Teilnehmerinnen den größeren Anteil darstellten. Daraus kann allerdings nicht geschlossen werden, dass Frauen eher von Dysgnathien betroffen sind als Männer. Lombardo et al. (2020) zeigten anhand einer systemischen Metaanalyse, in die 77 Studien einfließen, dass es bezüglich der weltweiten Prävalenz von Malokklusionen keinen Unterschied bezüglich des Geschlechts gibt [108]. Die Tendenz der Geschlechterverteilung in der hier vorliegenden Arbeit stimmt jedoch mit früher

erhobenen Daten aus der Literatur bezüglich der Motivation einer kieferorthopädischen Behandlung überein. Verschiedene Studien zeigten, dass 71 – 76 % der erwachsenen kieferorthopädischen Patienten weiblich sind [24,84,120,128,144]. Dies könnte dadurch begründet werden, dass Frauen höhere ästhetische Ansprüche haben als Männer [144] und zusätzlich eine bessere Wahrnehmung für ästhetische Details im orofazialen System zeigen [20,144,145]. Saccomanno et al. (2022) beschreiben, dass ca. 2/3 der Frauen eine kieferorthopädische Behandlung durchführen lassen, um ihre Ästhetik zu verbessern, wohingegen dieser Beweggrund nur von etwas mehr als der Hälfte der Männer angegeben wird [144]. Darüber hinaus ist insbesondere bei Patienten im Kindes- und Jugendalter der Einfluss der Eltern maßgeblich. Hier ergab eine Befragung, dass Eltern eine kieferorthopädische Behandlung bei Mädchen wichtiger erachten als bei Jungen [46,62].

Bei der Altersstruktur der Probanden ist zu beachten, dass sich bei wenigen Studienteilnehmern der Kiefer noch im Wachstum befindet. Dem eingeschlossen sind Mädchen unter 15 bis 17 Jahren und Jungen unter 16 bis 18 Jahren [126]. Ein höheres Lebensalter der Studienteilnehmer ist nicht als problematisch anzusehen, da der Kiefer ab besagtem Zeitpunkt ausgewachsen ist und nicht von einer Veränderung der Bisslage auszugehen ist. Die Altersverteilung der Studienteilnehmer zeigt eine starke Häufung unter 30 Jahren, was wohl darauf zurück zu führen ist, dass sich Probanden dieser Altersgruppe häufiger in kieferorthopädische Behandlung begeben [90].

Insgesamt wird die weltweite Prävalenz von Malokklusionen bei Kindern und Jugendlichen mit 56 % angegeben [108]. Im Spezielleren liegt die weltweite Prävalenz von Dysgnathien der Angle-Klassen II und III bei etwa 25 % [2]. Die genannten Prävalenzen beziehen sich auf Analysen systemischer Übersichtsarbeiten, die die Ergebnisse lokaler und nationaler Studien berücksichtigen. Bei den genannten Werten ist jedoch von einer gewissen Verzerrung auszugehen, da die zugrundeliegenden Studien eine sehr große Heterogenität der Prävalenzen aufwiesen. Dies kann beispielsweise in der durchgeführten Messmethode und/oder den analysierten Malokklusionsparametern begründet sein [2,108]. Anhand der erwähnten Metaanalysen wurde auch die weltweite Häufigkeitsverteilung der Angle-Klassen in der Bevölkerung untersucht. Die Studien ergaben, dass bei etwa 2/3 der Bevölkerung im Milchgebiss, als auch im bleibenden Gebiss, eine Angle-Klasse I vorliegt. Am zweithäufigsten ist die Dysgnathie-Klasse II vertreten (19,56 %) und am wenigsten häufig die Klasse III (5,93 %). Innerhalb der ethnischen Gruppen (Afrikaner, Kaukasier und Mongoliden (veralteter Sammelbegriff für den in Asien, Indonesien, Ozeanien und der Arktis verbreiteten Menschentypus [118])) waren jedoch starke Unterschiede zu erkennen [2,108]. Die Übersichtsarbeit von Alhamadi et al. (2018) zeigte beispielsweise, dass nur etwas mehr als 10 % der

afrikanischen Bevölkerung eine Dysgnathie aufwies. Somit findet sich hier im Vergleich mit den anderen ethnischen Gruppen die geringste Verbreitung von Dysgnathien. Die kaukasisch abstammende Bevölkerung weist mit ca. 29 % den höchsten Anteil an Dysgnathien auf, Klasse-II-Dysgnathien kommen hier deutlich häufiger vor als die Klasse III. Letztere findet die häufigste Verbreitung mit fast 10 % bei Menschen mit asiatischem/indonesischem/ozeanischem/arktischem Aussehen, früher Mongoliden genannt. Zusätzlich konnte in gleicher Arbeit gezeigt werden, dass die Häufigkeit von Klasse-II-Dysgnathien im bleibenden Gebiss im Vergleich zum Wechselzahngebiss abnimmt und Klasse-III-Dysgnathien im bleibenden Gebiss zunehmen. Die Autoren stellten als Begründung die Hypothese eines möglichen Wachstumsschubs des Unterkiefers in der Umbruchszeit des Gebisses auf [2]. In der vorliegenden Arbeit deckt sich die Verteilung der Patienten auf die verschiedenen Dysgnathie-Klassen nicht mit der Literatur. Dass sich der Anteil der Patienten in den unterschiedlichen Dysgnathieklassen unterscheidet, ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die Auswahl der Studienteilnehmer stark mit dem Patientenaufkommen in der Dysgnathiesprechstunde am Universitätsklinikum Gießen korreliert. Patienten mit Angle-Klasse III sind deutlich überrepräsentiert. Anhand anderer Studien konnte bereits gezeigt werden, dass die Lebensqualität von Dysgnathiepatienten vermindert ist [127]. Es ist denkbar, dass im Allgemeinen Angle-Klasse-III-Patienten mit ihrer von außen gut sichtbaren nach anterior verlagerten Fehlstellung des Kinns mehr unter ihrer Malokklusion leiden als Klasse-II-Patienten mit dem „fliehenden Kinn“. Zudem stellen Klasse-III-Malokklusionen eine besondere kieferorthopädische Herausforderung für den Kieferorthopäden dar [186]. Diese Überlegungen decken sich mit der Tatsache, dass bei Dysgnathie-Klasse-III-Patienten mehr orthognathe Eingriffe vorgenommen werden, als bei Dysgnathie-Klasse-II-Patienten [11]. Um diese Hypothese zu verifizieren müssten jedoch weitere Studien diesbezüglich erfolgen. In der Literatur herrscht keine Einigkeit darüber, ob die Dysgnathieklasse II als die am wenigsten attraktivste gewertet wird [74], oder die Klasse III [64]. Demzufolge ist es nicht verwunderlich, dass Klasse-III-Patienten in der vorliegenden Studie, in der die Stichprobe anhand einer Dysgnathiesprechstunde einer operativen Universitätsklinik generiert wurde, deutlich überrepräsentiert sind.

Neben den nach der Angle-Klassifikation eingeteilten Malokklusionen wurden in der vorliegenden Arbeit auch Laterognathien untersucht. Die weltweite Prävalenz von Patienten mit Mittellinienverschiebungen wird mit etwa 28 % angegeben [108]. Auch etwa ein Drittel (32,9 %) der Studienteilnehmer dieser Arbeit zeigten eine Laterognathie. Es fällt auf, dass sich der Anteil männlicher Probanden bei Vorhandensein einer Laterognathie erhöht (von 4 : 6 auf 1 : 1). Wie oben bereits beschrieben, konnte bei der weltweiten Prävalenz von Malokklusionen kein Unterschied bezüglich des weiblichen oder männlichen Geschlechts beobachtet werden [108]. Jedoch wären hier

lokale geschlechtsspezifische Unterschiede denkbar. Beispielsweise ist in der finnischen Bevölkerung eine Mittellinienverschiebung vermehrt bei Männern zu beobachten [166] und in Erbil, Kurdistan, bei Frauen [57]. In Lahore, Pakistan, konnten keine geschlechtsspezifischen Unterschiede festgestellt werden [136]. Demnach wäre es denkbar, dass Laterognathien in Deutschland vermehrt bei Männern auftreten. Um dies zu verifizieren müssten jedoch gezielte Studien erfolgen.

Dass die Gruppenstärke der verschiedenen Dysgnathie-Klassen in dieser Arbeit variiert, ist für die Studienanalyse nicht ausschlaggebend, da die einzelnen Dysgnathiegruppen isoliert mit der Kontrollgruppe verglichen werden.

## 5.3 Diskussion der Ergebnisse

### 5.3.1 Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass eine Abhängigkeit zwischen der Längsovalität des Kopfes und Dysgnathien besteht. Mittels des exakten Tests nach Fisher wurde analysiert, dass bestimmte *CI*-Werte gehäuft mit den Angle-Klassen II und III, die in dieser Arbeit als „Fehlbisse“ zusammengefasst werden, vorkommen ( $p = 0,0042$ ). Werden die Angle-Klassen II und III jeweils einzeln gegen die Kontrollgruppe auf eine Abhängigkeit mit der Längsovalität des Kopfes getestet, fällt auf, dass die *CI*-Klasse mit Werten  $> 81$  gehäuft mit der Angle-Klasse III vorkommt ( $p = 0,0085$ ). Diese Abhängigkeit ist somit statistisch signifikant und wurde in Abbildung 4.3 visualisiert. Nach Argenta (2004) ist eine brachyzepale Kopfform durch eine globale Abflachung des Hinterkopfes definiert. Während die Kopfänge abnimmt, nimmt die Kopfbreite zu [6]. *CI*-Werte  $> 81$  zeigen nach Likus et al. (2014) das Vorliegen einer brachyzepalen Kopfform [102]. Insgesamt hatten 41,8 % aller Studienteilnehmer eine Klasse-III-Dysgnathie und 43,8 % eine brachyzepale Kopfform.

In derselben Abbildung (Abb. 4.3) ist ebenfalls ersichtlich, dass Patienten mit Angle-Klasse II eine Tendenz zu *CI*-Werten  $\leq 75,9$ , also der dolichocephalen Kopfform, aufweisen. In der statistischen Analyse konnte jedoch keine signifikante Abhängigkeit für diese beiden Parameter gefunden werden ( $p = 0,0833$ ). Um diese Tendenz zu überprüfen, müssten weitere Studien mit einem größeren Stichprobenumfang erfolgen.

Darüber hinaus konnte anhand weiterer Fisher- und Kruskal-Wallis-H-Tests keine Abhängigkeit zwischen den Angle-Klassen und asymmetrischen Schädelformen, repräsentiert durch den *CVAI* und die *DD*, nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse legen somit nahe, dass es einen Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen einer brachyzepalen Kopfform und einer Progenie gibt. Eine Abflachung des Hinterkopfes geht demnach gehäuft mit der Beobachtung einher, dass der Unterkiefer weiter

anterior steht als der Oberkiefer. Es zeigt sich demnach ein Mesialbiss. Es scheint, als sei der Zusammenhang zwischen Kopfform und Unterkiefervorverlagerung ein symmetrischer. Ein möglicher Pathomechanismus wäre eine Veränderung auf Ebene der Schädelbasis. Die Schädelbasis, bzw. der Schädelbasiswinkel stellt in der Literatur einen kontrovers diskutierten Faktor für die Kieferrelation dar [16,36,81,82].

Die Schädelbasis stellt die Verbindung zwischen Neuro- und Viszerokranium dar [189] und wird aus den Knochen Os occipitale (mit Foramen magnum), Ossa temporale, Os sphenoidale, Os ethmoidale und Os frontale gebildet [152]. Von kaudal betrachtet besteht die Schädelbasis hauptsächlich aus dem Os occipitale, dem Os sphenoidale und den beiden Ossa temporalia [152,189]. Eine Methode die Schädelbasis zu analysieren ist die kephalometrische Messung [182]. Dabei wird der Schädel anhand eines Fernröntgenbildes durch definierte Strecken und Winkel morphologisch vermessen [32]. Die Schädelbasis setzt sich vereinfacht aus einem hinteren und einem vorderen Teil zusammen [182]. Die anteriore Schädelbasis wird durch die Strecke zwischen Nasion (N = Punkt auf der Sutura frontonasalis, der in der Mediansagittalebene am ventrokranialsten liegt [94]) und Sella (S = Mittelpunkt der knöchernen Sella turcica in der medianen Ebene [94]) definiert [133] und steht mit dem nasomaxillären Komplex in Verbindung [182]. Die Strecke stellt gleichzeitig die Schädelbasislinie (NSL) dar [94]. Die posteriore Schädelbasis wird durch die Strecken Sella (S) und Basion (Ba = Punkt am vorderen Rand des Foramen magnum in der Medianebene, der am kaudalsten liegt [94]) bzw. Sella (S) und Artikulare (Ar = Berührungspunkt des Röntgenschnitts der Schädelbasis mit dem dorsalen Rand des Unterkieferarmes [94]) abgebildet [133]. Über die Fossa mandibularis des Os temporale, die sich nach ventral in das Tuberculum articulare fortsetzt, ist der Unterkiefer durch das Caput mandibulae über das Kiefergelenk mit der hinteren Schädelbasis verbunden [162,182]. Da die Schädelbasis über das Kiefergelenk mit dem Ober- und Unterkiefer artikuliert, ist es nicht verwunderlich, dass einige Studien den Konsens vertreten, dass die Entwicklung der Schädelbasis und deren Morphologie, die Lagebeziehung der Kiefer und die Art der Fehlstellung beeinflusst [65,133,182]. Die Sella stellt somit den Grenzpunkt zwischen der anterioren und posterioren Schädelbasis dar und dient als Scheitelpunkt zur Bestimmung des Schädelbasiswinkels (NSBa) [182]. Einen Überblick über die Referenzpunkte der kephalometrischen Messung gibt Abbildung 5.1.

Eine Rotation der Schädelbasis bei Vorliegen eines Plagiozephalus ist in der Literatur bereits vorbeschrieben [73,107] (für weitere Informationen siehe Abschnitt 5.3.2 – *Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien*). Anstelle einer Schädelbasisrotation, wie sie bei einem Plagiozephalus mit einseitiger Abflachung des Hinterkopfes vorliegt, könnte es bei einem Brachycephalus mit beidseitiger Abflachung des Hinterkopfes zu einer multifaktoriellen Stauchung der Schädelbasis bzw. zu deren Versatz nach anterior kommen.

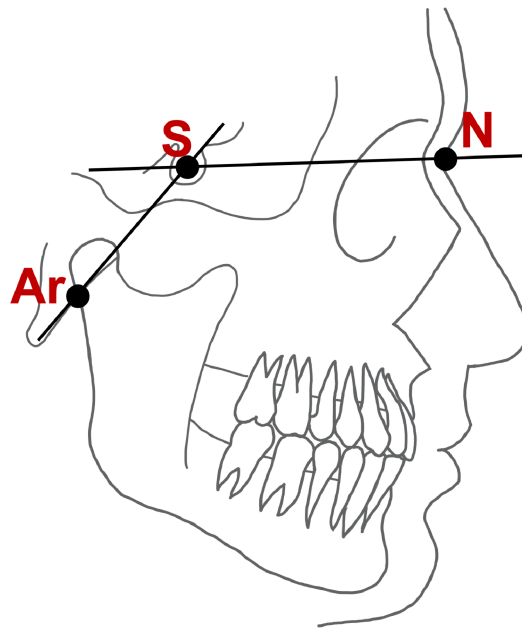


Abbildung 5.1: **Kephalometrische Referenzpunkte zur Bestimmung der Schädelbasis.** N = Nasion; S = Sella; Ar = Artikulare. [Eigene Darstellung]

Bezüglich der Schädelbasiskonfiguration bei skelettalen Angle-Klasse-III-Patienten gibt es bereits mehrere Untersuchungen. Die Studienergebnisse sind zum Teil jedoch widersprüchlich [182]. Es wird mehrheitlich beschrieben, dass Patienten mit einer skelettalen Angle-Klasse III eine verkürzte Schädelbasislänge aufweisen. Insbesondere die posteriore Schädelbasis sei verkürzt, zum Teil wird auch eine Verkürzung der vorderen Schädelbasis beschrieben [133,159,182]. Singh et al. (1997) beschreiben für den Bereich der posterioren Schädelbasis eine horizontale Kompression bei gleichzeitiger vertikaler Expansion [160]. Auch wird von lokalen Deformationen im Bereich von Basion und der Artikularregion berichtet [133]. Die Gelenkgrube sei verkleinert, breiter und flacher [182]. Andere Autoren konnten jedoch keine Zusammenhänge zwischen der Morphologie der Schädelbasis und dem Vorkommen einer Klasse-III-Dysgnathie feststellen [3,133,182]. Zusätzlich wird in der Literatur beschrieben, dass skelettale Klasse-III-Patienten einen spitzeren Schädelbasiswinkel ( $< 125^\circ$ ) aufweisen [133,138,147,182]. Es wird zudem davon ausgegangen, dass die stärkere Beugung der Schädelbasis zu einer Dislokation der Kondylen nach anterior führe [133,182]. Von einigen Autoren wird sogar beschrieben, dass der Schädelbasiswinkel und die Länge der Schädelbasis von Angle-Klasse II über Klasse I zu Klasse III zunehmend abnehme [37,82,133,182]. Es wird derzeit die Hypothese vertreten, dass eine Entwicklungsstörung der hinteren Schädelgrube ursächlich für die Klasse-III-typischen morphologischen Veränderungen der Schädelbasis sein könnte. Dabei komme es zu einer frühzeitigen Synostose im Bereich der sphenookzipitalen Synchronrose bei gleichzeitig mangelhafter Proliferation des Schädelbasisknorpels, wodurch eine Formveränderung der Schädelbasis mit unvoll-

ständiger Horizontalisierung und kleinem Schädelbasiswinkel resultiere [133,158,182]. Eine weitere ätiologische Überlegung kann von einem Tiermodell abgeleitet werden: Vilmann und Moss (1979) konnten anhand von Ratten zeigen, dass der Schädelbasiswinkel sich nach der Geburt abflacht. Der Untersuchungszeitraum betrug in der Studie 14 – 16 Tage postnatal [158,173].

Diese Beobachtung ist für die vorliegende Arbeit äußerst interessant, da sie zeigt, dass sich die Morphologie der Schädelbasis nach der Geburt verändert, insbesondere indem sie sich abflacht. Ein Brachyzephalus, der mit einer Abflachung des Hinterkopfes einhergeht [6], könnte somit auch einen möglichen Pathomechanismus für Formveränderungen im Bereich der Schädelbasis, insbesondere im posterioren Bereich, darstellen. Cakirer et al. (2001) beschreiben beispielsweise die Schädelbasis bei Patienten mit Brachyzephalus sei in anteriorer-posteriorer Richtung verkürzt und stärker gebeugt [25]. Insgesamt ist die Studienlage diesbezüglich jedoch eher ausbaufähig. Die vorliegende Studie zeigt jedoch ganz eindeutig, dass das Vorkommen von Brachyzephalie und Angle-Klasse-III-Fehlbissen miteinander korreliert, was bislang noch nicht so klar nachgewiesen worden ist. Anhand der vorliegenden Studie kann allerdings nicht abgeleitet werden, ob der Brachyzephalus eine mögliche Ursache einer Progenie ist, oder als Folge der Schädelbasisveränderung inklusive Distalverschiebung der Kondylen verstanden werden muss. In zukünftigen Überlegungen sollte der Brachyzephalus jedoch auch als möglicher Risikofaktor bei der Entstehung eines Mesialbisses mitberücksichtigt werden. Aber auch die umgekehrte Überlegung sollte bedacht werden, dass eine Progenie bzw. Veränderungen der Schädelbasis die Entstehung eines Brachyzephalus bedingen könnten. Da die nicht-kraniosynostotischen Brachyzephalien in der Regel durch eine externe Kraft verursacht werden (vergleiche hier Abschnitt 1.4.2 – *Nicht-Kraniosynostosen*), müssen auch exogene Faktoren, die intrauterin oder postnatal auf den Kopf des Neugeborenen wirken, im Hinblick auf ihren langfristigen Pathomechanismus bedacht werden.

Um die Abhängigkeit von Brachyzephalien und Mesialbissen weiter zu verstehen, wäre es interessant zu sehen, ob sich die beschriebene Morphologie der Schädelbasis bei Patienten mit Brachyzephalus in zukünftigen Studien bestätigen lässt.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Distalbiss und einer dolichocephalen Kopfform könnte ebenfalls durch eine Verformung auf Ebene der Schädelbasis erklärt werden. Analog zur Klasse III, könnte es bei einer Klasse-II-Verzahnung zu einer Verlängerung der anterioren-posterioren Achse und einer weniger starken Abwinkelung der Schädelbasis kommen, was mit einer posterioren Verschiebung der Kieferkondylen einhergehen könnte. Dass Angle-Klasse-II-Fehlstellungen einen Trend zu größeren Schädelbasiswinkeln aufweisen, konnte in anderen Studien bereits beobachtet werden [81]. Auf diese Weise könnte gegebenenfalls der Distalbiss entstehen. Diese Hypothesen bedürfen jedoch noch der wissenschaftlichen Untermauerung.

Zusätzlich konnte noch eine weitere Beobachtung gemacht werden, die die vertikalen Lageanomalien betrifft: Zu den vertikalen Lageanomalien gehört unter anderem der frontal offene Biss. Charakteristisch hierbei ist, dass die Kanten der oberen und unteren Schneidezähne in Schlussbisslage eine vertikale Distanz aufweisen und somit nicht überlappen (vgl. Abbildung 1.6) [177,187]. Die weltweite Prävalenz eines frontal offenen Bisses liegt laut systemischer Übersichtsarbeiten bei 5 – 6 % [2,108] und in Europa bei etwa 12 % [108]. In der hier vorliegenden Arbeit zeigten 16,4 % der Probanden einen frontal offenen Biss. Der Anteil der Probanden mit frontal offenem Biss in der Dysgnathieklasse II betrug 13 % und ist somit mit der europäischen Prävalenz nahezu übereinstimmend. Auffallend ist, dass die Prävalenz eines frontal offenen Bisses in der Dysgnathieklasse III knapp 30 % beträgt und somit deutlich über dem Durchschnitt liegt. Um zu prüfen, ob hier eine signifikante Abhängigkeit vorliegt, müssten hierzu weitere Studien durchgeführt werden. Es ist prinzipiell bekannt, dass ein frontal offener Biss mit allen drei Angle-Klassen kombiniert vorkommen kann [13,187]. Auch diese Art von Fehlbiss kann dental oder skelettal verursacht sein. Ätiologisch sind für einen frontal offenen Biss neben hereditären oder habituellen Aspekten, wie beispielsweise Daumenlutschen oder Zungendysfunktionen, unter anderem auch pathologische Prozesse der Kondylen des Kiefergelenks beschrieben. Bei der skelettalen Form kommt es zu einer vertikalen Abweichung der Kieferbasen und einer posterioren Neigung der Kieferkondylen. Daraus resultiert eine Neigung des Unterkiefers nach posterior und kaudal. Der Winkel ML-NSL (hierunter wird die Relation der Unterkieferbasis (ML) zur Nasion-Sella-Ebene (SN-Ebene) verstanden [83]) zeigt sich vergrößert [187]. Dass ein frontal offener Biss vermehrt in Zusammenhang mit einer Angle-Klasse III vorkommt, konnte auch in anderen Studien beobachtet werden. Ellis et al. (1984) beobachteten ebenfalls in ihrer Stichprobe aus 302 erwachsenen Klasse-III-Probanden eine Prävalenz eines offenen Bisses von 30 % [47]. In einer weiteren Studie wird die Prävalenz eines offenen Bisses in der kaukasischen Bevölkerung mit 11,2 % angegeben. Die Mehrheit der Probanden mit offenem Biss zeigten eine Klasse-I-Verzahnung. Die Gruppe der Probanden mit einer Angle-Klasse III machte nur 2,4 % aller Studienteilnehmer aus und war damit unterrepräsentiert. Allerdings zeigten 83,3 % der Probanden mit einer Angle-Klasse III einen offenen Biss [86,187]. Somit lässt auch diese Studie vermuten, dass die Prävalenz eines offenen Bisses bei Probanden mit einer Klasse-III-Verzahnung erhöht ist. Auch hier könnte die Ätiologie in der Veränderung der Schädelbasis bei Klasse-III-Probanden begründet liegen. Flores-Ysla et al. (2020) konnten in ihrer Untersuchung zeigen, dass Probanden mit offenem Biss und einer Klasse-III-Verzahnung einen kleineren Schädelbasiswinkel haben, als Probanden mit offenem Biss und einer Angle-Klasse I oder II [51]. Wie oben beschrieben, wurden neben der horizontalen Kompression der Schädelbasis auch Veränderungen im Bereich der Kiefergelenke beschrieben. Diese seien verkleinert, breiter und flacher [133,159,160,182]. Es wäre also

denkbar, dass diese Abweichungen eine Veränderung des Kieferwinkels begünstigen. Somit könnte auch die Neigung des Unterkiefers durch die Schädelbasis bzw. durch einen Brachyzephalus beeinträchtigt werden.

Dass in der vorliegenden Arbeit eine Abhängigkeit zwischen der brachyzephalen Kopfform und einem Mesialbiss gefunden wurde, passt auch zu den folgenden zwei Aspekten, die asiatische Menschen betreffen: Hsu et al. (2019) haben in einer Studie anhand von 652 gesunden taiwanesischen Schulkindern im Alter zwischen sechs und zwölf Jahren die durchschnittliche Kopfform dieser Population bestimmt. Mittels der mittleren Kopfbreite und -länge ergibt sich in der Studie ein gemittelter *CI* von 91 [68] und somit eine (hyper-)brachyzephale Kopfform [102]. Koizumi et al. (2010) konnten ebenfalls anhand von 104 japanischen Kindern mit normaler Hirnentwicklung zeigen, dass diese Kinder ebenfalls eine höhere Prävalenz für eine brachyzephale Kopfform haben als kaukasische Kinder [89]. Neben einer erhöhten Prävalenz für brachyzephale Köpfe, liegt in Ostasien/Südostasien auch ein vermehrtes Vorkommen von Klasse-III-Dysgnathien vor. Li et al. (2016) und Zere et al. (2018) geben an, dass die Prävalenz in Ostasien/Südostasien für Klasse-III-Dysgnathien bei 4 – 15,8 % liegt [101,191] und damit deutlich höher als in Europa (2 – 6 %) [183,191]. Insgesamt unterliegt die Prävalenzangabe starken Schwankungen, was nach Zere et al. (2018) auf eine unterschiedliche Stichprobenzusammensetzung sowie den Zeitpunkt und die Art der Untersuchung zurückzuführen ist [191].

Insgesamt betrachtet wird die hier vorliegende Untersuchung, dass eine brachyzephale Kopfform vermehrt mit einer Klasse-III-Dysgnathie assoziiert ist, von der Literatur gestützt. Es lässt sich darüber spekulieren, dass es ggf. nicht die Ethnie ist, die ein vermehrtes Auftreten von Verzahnungsstörungen erklärt, sondern die Schädelform.

### **5.3.2 Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien**

In der Literatur wird ein möglicher Zusammenhang zwischen Schädeldeformitäten, insbesondere Plagiozephalien, und Kieferasymmetrien und -abnormalitäten diskutiert [73,77,87,99,105,115,119,123]. Es wird als Möglichkeit gesehen, dass lagerungsbedingte Kopfasymmetrien die Entwicklung von Kiefer und Gebiss beeinflussen können und daraus diverse Fehlbisse resultieren [73,87,119]. Allerdings ist der Zusammenhang nach aktueller Studienlage nicht gesichert [105].

Kluba et al. (2016) beispielsweise überprüften ihre Hypothese, dass Kieferasymmetrien als Folge einer Schädeldeformität entstehen könnten, indem sie die kieferorthopädische Situation im Milchgebiss bei Kindern mit und ohne Plagiozephalie untersuchten und

verglichen. Die eingeschlossenen Probanden waren etwa zwischen zwei und sechs Jahren alt und die Kinder mit Plagiozephalie wurden zuvor durch eine Helmtherapie behandelt. Sie konnten zeigen, dass Plagiozephalien gehäuft mit Klasse-II-Dysgnathien, Abweichungen der Mittellinie und Unterkieferasymmetrien assoziiert waren. In ca. 70 % der Fälle war der Unterkiefer zur kontralateralen Seite des ehemals abgeflachten Hinterhaupts verschoben. Die durchgeführten statistischen Tests waren allerdings nicht signifikant [87]. Im Vergleich mit einer Längsschnittstudie von Dimberg et al. (2015) [39] lag in der Gruppe der Plagiozephalien eine deutlich höhere Prävalenz an asymmetrischen Kieferanomalien vor, als in der Gruppe der Längsschnittstudie. Daher geben die Autoren eine eventuelle höhere Prävalenz von Okklusionsanomalien im Milchzahngewiss an [87]. Auch St John et al. (2002) beschreiben einen Zusammenhang zwischen posterioren Plagiozephalien und Unterkieferasymmetrien. Sie führen die Entstehung einer Unterkieferasymmetrie auf eine Verschiebung der Ohrachse, bedingt durch einen einseitigen Plagiozephalus, zurück. Durch eine einseitige okzipitale Abflachung komme es demnach zu einer Rotation der Schädelbasis, welche sekundär eine Verlagerung des ipsilateralen Ohransatzes und des Kiefergelenkes bedinge. Konsekutiv verschiebe sich die Unterkieferhälfte, sodass das Kinn zur kontralateralen Seite abweiche. Zusätzlich konnte beobachtet werden, dass die Ausprägung der Ohrmuschelverschiebung mit dem Schweregrad der Plagiozephalie korreliert. Bei der Untersuchung konnten keine primären Unterkieferdeformitäten, also keine anatomischen Abweichungen, festgestellt werden. Daher stellten die Autoren die Hypothese auf, dass es sich bei den morphologischen Besonderheiten um sekundäre Unterkieferasymmetrien handelt, die auf eine anteriore Verlagerung der Kieferkondylen durch den oben beschriebenen Mechanismus zurückzuführen sind. Grundlage der Studie waren Probanden im Alter von drei bis 12 Monaten, die alle eine leichte Asymmetrie des Unterkiefers durch Vorverlagerung des Kiefergelenks und des Unterkieferastes auf der abgeflachten Seite des Hinterhaupts aufwiesen [73].

Auch Moon et al. (2014) vertreten die Hypothese, dass ein Plagiozephalus mit Deformitäten auf Ebene der Schädelbasis einhergehe und zu Gesichtasymmetrien führe, die unter anderem die Kiefer und die Okklusionsfunktion beeinträchtige. Auch ihre Studie arbeitete mit Probanden im Alter von unter 24 Monaten. Die Autoren führten die Änderungen der Gesichtsmorphologie auf eine allgemeine Verzerrung der Schädelbasis zurück. Im Gegensatz zu St John et al. (2002) wurde jedoch eine Verkürzung des Unterkieferkorpus festgestellt, die auch eine Abweichung des Gnathions durch die Längendifferenz begründen könnte [119].

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie können die oben beschriebenen Beobachtungen nicht bestätigen. Es konnte kein Zusammenhang zwischen der Kopfform, welche durch die Parameter *CI*, *CVAI* und *DD* analysiert wurde, und dem Vorhandensein einer Laterognathie festgestellt werden. Insgesamt wiesen etwa ein Drittel der Studienteilnehmer

eine Laterognathie auf. Äußerst gering war der Probandenanteil mit pathologischen Werten für die Schädelasymmetrie. Diese Beobachtung wird jedoch der Übersichtlichkeit halber unter Abschnitt 5.3.5 – *Pathologische Werte für asymmetrische Schädelformen* diskutiert. Es ist jedoch anzumerken, dass durch die niedrige Anzahl der Probanden mit pathologischen *CVAI*- oder *DD*-Werten die Aussage der Tests begrenzt ist. Tendenziell haben in der Probandengruppe mit Laterognathie mehr Personen pathologische Werte für eine Schädelasymmetrie (14 % vs. 10 %). Nach Durchführung eines exakten Tests nach Fisher und einem Kruskal-Wallis-H-Test geben die Ergebnisse jedoch keinen Hinweis auf einen möglichen signifikanten Zusammenhang zwischen der Kopfform und dem Vorliegen einer Laterognathie. Weder die Längsovalität des Kopfes (charakterisiert anhand des *CI*) noch Schädelasymmetrien, welche durch den *CVAI* und die *DD* erfasst wurden, kamen zusammen mit Laterognathien gehäuft vor. Dass sich die Aussagen der Tests bezüglich des *CVAI* und der *DD* bestätigen, ist insofern schlüssig, da in die Berechnung des *CVAI* die *DD* einfließt [42].

Auch die Beobachtung, die beispielsweise von St John et al. (2002) oder Kluba et al. (2016) gemacht wurde, dass das Kinn zur kontralateralen Seite des abgeflachten Hinterhaupts verschoben ist [73,87], konnte in der vorliegenden Arbeit an erwachsenen Probanden nicht bestätigt werden. In den Fällen, in denen Laterognathien vorhanden waren, konnte kein Zusammenhang zwischen der Richtung der Laterognathie und der Seite der posterioren Abflachung, welche anhand der kürzeren 30°-Diagonale bestimmt wurde, gefunden werden. Folglich konnte die von St John et al. (2002) aufgestellte Hypothese, dass unerklärliche Unterkieferasymmetrien bei älteren Patienten gegebenenfalls auf posteriore Plagiozephalien zurückzuführen sind [73], mit der hier vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden.

Die hier gewonnen Ergebnisse lassen vermuten, dass Laterognathien im ausgewachsenen Gebiss nicht mit der Kopfform assoziiert sind. Mögliche Ursachen, warum die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit von der Literatur abweichen könnten, werden im Abschnitt 5.3.3 – *Abhängigkeit des ear shifts und Laterognathien* diskutiert.

### **5.3.3 Abhängigkeit von Ohrachsenversatz und Laterognathien**

Diverse Autoren nennen als Grund für einen Versatz der Ohrachse (*ear shift*) einen lagebedingten Plagiozephalus. Die einseitige Abflachung des Hinterkopfes führe ipsilateral zu einer Vorverlagerung des Ohres und damit auch der Fossa mandibularis, was in einer Abweichung der Unterkiefermittellinie zur Gegenseite resultiere [73,87,116]. Mulliken et al. (1999) berichten, dass in ihrer Studie sogar nahezu alle Säuglinge mit Plagiozephalie (97 %) ein ipsilateral nach anterior versetztes Ohr aufwiesen [122].

Die abgeflachte Seite des Hinterhaupts wurde in der vorliegenden Arbeit anhand der

30°-Diagonalen bestimmt. Gemäß der Cranioform Analytics 4.0-Bedienungsanleitung verläuft die Diagonale A von rechts okzipital nach links frontal, Diagonale B umgekehrt. Der okzipitale Ursprung der kürzeren Diagonale zeigte die Seite des abgeflachten Hinterkopfes an.

Da die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit nicht mit der oben beschriebenen Theorie übereinstimmen, wurde zusätzlich, als Alternative zu den 30°-Diagonalen, der Versatz der Ohrachse auf Abhängigkeit mit Laterognathien untersucht. Der exakte Test nach Fisher lieferte einen  $p$ -Wert von 0,8391. Somit ergibt sich auch hier kein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Laterognathie und dem Versatz der Ohrachse. Eine Abweichung der Ohrachse kommt in der Gruppe mit bzw. ohne Laterognathie etwa gleich häufig vor.

Dieses Ergebnis bestätigt die Beobachtung, dass Schädelasymmetrien in Form eines Plagiozephalus nicht gehäuft mit Laterognathien bei ausgewachsenen Kiefern vorkommen (vergleiche Abschnitt 5.3.2 – *Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien*). Ein wesentlicher Unterschied dieser Arbeit im Vergleich zu den bereits erwähnten Studien, beispielsweise St John et al. (2002) und Kluba et al. (2016), ist, dass die Probanden deutlich älter, beziehungsweise bereits ausgewachsen waren. In den beschriebenen Studien wurde die Stichprobe aus Säuglingen und Kleinkindern gebildet [73,87,115,119,123]. Zum Teil fand eine Nachuntersuchung statt, dennoch waren die untersuchten Kinder meist nicht älter als sechs Jahre [87]. In der vorliegenden Arbeit wurde mit Probanden in einem Alter zwischen 13 und 58 Jahren gearbeitet, der Mittelwert der Stichprobe lag bei 26,3 Jahren, die Standardabweichung betrug 8,9 Jahre. Demnach muss die Plagiozephalie-Laterognathie-Korrelation im Säuglings- bzw. Kleinkindesalter durch weitere Faktoren im Laufe der körperlichen Entwicklung beeinflusst werden. Um den Pathomechanismus zu verstehen und ihn bestenfalls positiv beeinflussen zu können, sind weitere Studien nötig, die die Entwicklung und das Zusammenspiel der Stellglieder Kopfform, Schädelbasis, Ohrachse, Kiefergelenke und gegebenenfalls noch weitere Strukturen untersuchen. Ein Faktor ist vermutlich der natürliche Wachstumsvorgang eines Individuums. Beispielsweise bei Plagiozephalien konnte gezeigt werden, dass sich die relative Schädelasymmetrie verbessert, wenn der Kopf wächst (nähere Erläuterungen diesbezüglich finden sich im Abschnitt 5.3.5 – *Pathologische Werte für asymmetrische Schädelformen*). Auch für diverse Fehlbisse, beispielsweise sagittale Fehlstellungen, Kreuzbisse und den frontal offenen Biss, konnte beim Übergang vom Milchzahngebiss zum bleibenden Gebiss eine gewisse Rate an Selbstkorrekturen beobachtet werden [39]. Hypothetisch könnten im Laufe der Entwicklung Kompensationsmechanismen, beispielsweise durch die Verzahnung, zum Tragen kommen, die gegebenenfalls die Wachstumsrate der beteiligten Strukturen beeinflussen („*form follows function*“).

Neben dem Alter der Probanden, das sich in dieser Arbeit von der Studie von St John

et al. (2002) unterscheidet, könnte noch ein weiterer Faktor für die unterschiedlichen Ergebnisse von Bedeutung sein: St John et al. (2002) weisen selbst darauf hin, dass die Unterkieferasymmetrie ihrer Probanden klinisch offensichtlich war und sie deshalb weitere Studien mit Plagiozephaliepatienten empfehlen, deren Gesichtsasymmetrie geringer ausfällt [73]. Es wäre denkbar, dass die Korrelation von Plagiozephalie und Unterkieferasymmetrie bei klinisch weniger auffälligen Fällen geringer ausfällt.

Um die hier vorliegenden Ergebnisse zu verifizieren, wäre eine Studie denkbar, in der erwachsene Probanden mit deutlichen Schädeldeformitäten in der Kindheit, auf Dysgnathien untersucht werden.

In der Literatur werden noch weitere Faktoren diskutiert, die gegebenenfalls mit Malokklusionen assoziiert sein könnten [39]. Einen hohen Stellenwert nehmen die nicht-nutritiven oralen Lutschgewohnheiten ein, obwohl auch hier die Studienlage widersprüchlich ist. Einige Studien berichten von hohen Prävalenzen, teilweise sogar von signifikanten Zusammenhängen, von Zahnfehlstellungen im Milchzahngewebiss/Vorschulalter und schädlichen oralen Gewohnheiten [30,38,43,172]. Im Gegensatz dazu konnten Dimberg et al. (2015) in ihrer Längsschnittstudie keine Auswirkungen von oralen Gewohnheiten, die im Alter von drei Jahren ausgeübt wurden, auf das frühe bleibende Gebiss im Alter von etwa elf Jahren feststellen [39]. Darüber hinaus wird auch ein Zusammenhang zwischen Allergien, insbesondere der allergischen Rhinitis, und Malokklusionen diskutiert. Auch hier ist die Studienlage uneinig [39,172]. In der vorliegenden Arbeit wurden orale Gewohnheiten und Allergien der Probanden nicht evaluiert. Eine Abfrage dieser Parameter wäre in der praktischen Durchführung vermutlich schwierig gewesen. Es ist fraglich, ob sich die Probanden an ihre oralen Gewohnheiten im frühen Kindesalter erinnern würden. Auch wäre eine Unterteilung der Studienpopulation in zahlreiche Untergruppen wenig zielführend gewesen. Aus ähnlichem Grund wurden diese Variablen auch in anderen Studien vernachlässigt [87].

Ein weiterer Punkt, der bei der Interpretation der Ergebnisse bedacht werden muss ist, dass die Probanden der vorliegenden Studie in der Regel kieferorthopädisch vorbehandelt waren (mit Ausnahme der Kontrollgruppe). Es ist bekannt, dass kieferorthopädische Maßnahmen das Kiefer- und Mittelgesichtswachstum im Rahmen einer Frühbehandlung korrigierend steuern können [115]. Eine fehlende Korrelation von (leichten) Malokklusionen und Plagiozephalien könnte gegebenenfalls auch hierdurch begründet werden.

### **5.3.4 Abhängigkeit vom Ohrachsenversatz und Dysgnathieklassen nach Angle**

In der vorliegenden Arbeit wurde zusätzlich getestet, ob die Parameter *ear shift* und Fehlbisse gehäuft miteinander vorkommen. Das vorliegende Patientenkollektiv gibt einen Hinweis, dass es eine Abhängigkeit zwischen dem Versatz der Ohrachse und Dysgnathi-

en gibt. Der Grenzwert für einen nicht normalen Ohrenversatz wurde anhand des  $2\sigma$ -Intervalls bestimmt (nähere Informationen hierzu finden sich unter Abschnitt 3.6.2 – *Statistische Tests zur Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Fehlbissen* und Abschnitt 5.3.5 – *Pathologische Werte für asymmetrische Schädelformen*). Demnach gelten *EO*-Werte kleiner als 0,31 cm als normal, *EO*-Werte größer als 0,31 cm gelten als auffällig. Mittels des exakten Tests nach Fisher wurde analysiert, dass *EO*-Werte über 0,31 cm gehäuft mit den Angle-Klassen II und III vorkommen ( $p = 0,005$ ). Werden die Angle-Klassen II und III jeweils einzeln gegen die Kontrollgruppe auf einen Zusammenhang mit dem *ear shift* getestet, ergibt sich auch hier ein Hinweis auf eine Abhängigkeit ( $p = 0,0027$  bzw.  $p = 0,0274$ ). Die Testergebnisse sind somit statistisch signifikant.

Wie unter Abschnitt 5.3.3 – *Abhängigkeit des ear shifts und Laterognathien* beschrieben, wäre angelehnt an die Literatur, ein Zusammenhang zwischen dem *ear shift* und Laterognathien vermutet worden. Diese Vermutung konnte allerdings nicht bestätigt werden. Im vorliegenden Patientenkollektiv kommt es zu keinem Zusammenhang zwischen dem Versatz der Ohrachse und dem Vorhandensein einer Laterognathie. Stattdessen konnte beobachtet werden, dass eine Verschiebung der Ohrachse sowohl mit dem Mesial-, als auch mit dem Distalbiss assoziiert ist.

Wie unter Abschnitt 5.3.1 – *Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen* beschrieben, sind Klasse-III-Dysgnathien auch mit der brachycephalen Kopfform assoziiert. Allerdings werden Brachycephalien als symmetrische Abflachung des Hinterkopfes, ohne Ohrachsenverschiebung definiert [157]. Stattdessen ist der *ear shift* Teil der Definition eines Plagiozephalus, Subtyp 2 – 5 nach Argenta (vergleiche Abschnitt 1.4.3 – *Klassifikation der Plagiozephalie nach Argenta (2004)*) [6]. Auch Meyer-Marcotty et al. (2015) beschreiben bei Säuglingen mit lagerungsbedingtem Plagiozephalus einen vergrößerten *ear shift* in sagittaler Richtung [115]. Daher stellt sich die Frage, ob der *ear shift* gegebenenfalls ein Residuum einer Schädelasymmetrie darstellt, die sich im älteren Individuum bereits spontan zurückgebildet hat.

Eine weitere Überlegung wäre, dass die Veränderungen der Schädelbasis, die bei Angle-Klasse-III-Dysgnathien in der Literatur beschrieben wurden (vergleiche Abschnitt 5.3.1 – *Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen*), ebenfalls die Ohrachse beeinflussen. Singh et al. (1997) beschreiben beispielsweise eine horizontale Kompression der Schädelbasis bei vertikaler Expansion [160]. Proff et al. (2008) berichten von lokalen Deformationen im Bereich der Artikularregion. Diese Deformationen könnten aufgrund der anatomischen Nähe [152] gegebenenfalls auch die Lage des äußeren knöchernen Gehörganges beeinträchtigen.

Aber auch ein bisher unbekannter Pathomechanismus mit verschiedenen neuen Stellgliedern, der ausschlaggebend für die Assoziation des *ear shifts* und Fehlbissen bei Probanden jenseits des Kleinkind- bzw. Vorschulalters ist, wäre denkbar.

In jedem Fall sind zusätzliche Studien zu empfehlen, die die Ursachen für diesen Zusammenhang weiter untersuchen.

### 5.3.5 Pathologische Werte für asymmetrische Schädelformen

Kopfdeformitäten stellen ein häufiges Problem im Säuglingsalter dar. Die Inzidenz für Plagio- und Brachycephalien im Säuglingsalter wird je nach Studie mit 20 – 48 % angegeben [141]. Es wird derzeit kontrovers diskutiert, ob sich die Schädeldeformitäten im Säuglingsalter mit der Zeit von selbst bessern, oder ob es zur Besserung einer Therapie bedarf [14,70,87,105,141,181].

Diverse Autoren beschreiben eine spontane Besserung der Plagio- und/oder Brachycephalie. Die Inzidenz sei bis zum vierten Lebensmonat ansteigend und sinke anschließend wieder [70,87,105]. Hutchison et al. (2004) haben beispielsweise den natürlichen Verlauf von nicht-synostotischen Plagiozephalien bei Säuglingen und Kleinkindern bis zu einem Alter von 24 Monaten erfasst. Im Alter von vier Monaten lag die Prävalenz mit 19,7 % am höchsten, mit 24 Monaten lag sie nur noch bei 3,3 % [70]. Bialocerkowski et al. (2008) präsentierten ähnliche Ergebnisse. Auch sie beschreiben eine altersabhängige Prävalenz von Plagiozephalien. Mit sieben Wochen geben sie eine Prävalenz von 22,1 % an und im Alter von 24 Monaten ebenfalls 3,3 % [14]. Van Vlimmeren et al. (2017) untersuchten die Entwicklung von Plagio- und Brachycephalien bei Kleinkindern von der Geburt bis zum fünften Lebensjahr. Sie stellten fest, dass Kinder, die im Alter von sieben Wochen keinen Plagiozephalus aufwiesen, auch im Alter von fünf Jahren eine symmetrische Schädelform hatten. Kinder mit Plagiozephalus zeigten im Alter von sieben Wochen den höchsten Wert für eine Schädelasymmetrie. Dieser Wert sank mit der Zeit und zeigte im Alter von zwei bis fünf Jahren stabile Werte. Insgesamt sei der Verlauf der Schädeldeformationen günstig. Bei ca. 80 % der Probanden lagen die Werte für einen Plagiozephalus im Alter von fünf Jahren im Normalbereich. 20 % der Probanden zeigten Werte außerhalb des Normalbereichs, wobei allerdings nur 5 % dieser Probanden Werte für eine mittelschwere oder schwere Plagiozephalie aufwiesen [170].

Eine weitere interessante Studie wurde von Roby et al. (2012) durchgeführt. Da die Inzidenz von ein- oder beidseitigen Abflachungen des Hinterkopfes seit 1992, seit der Einführung der *Back-to-Sleep*-Kampagne zur Reduktion des plötzlichen Kindstodes, stark zugenommen hat (Prävalenz von Plagiozephalie auf 20 % bis 50 % [141]) [105,141,167], haben Roby et al. die Prävalenz von Plagio- und Brachycephalien bei Teenagern bestimmt, die nach der Einführung der *Back-to-Sleep*-Kampagne und vor der breiten Zugänglichkeit von Kopforthesen geboren wurden. Das durchschnittliche Alter in deren Studie betrug 15,7 Jahre. Hier zeigten die Jugendlichen eine geringe Prävalenz von Schädelanomalien, genauer wiesen 1,1 % der Probanden Plagiozephalien und 1 % Brachycephalien auf. Die Prävalenz von Schädeldeformitäten liegt im Jugendalter

demnach deutlich unter der Prävalenz im Kleinkindalter. Somit sprechen die Daten für eine Besserung der Schädeldeformitäten ohne Intervention [141].

Im Gegensatz dazu geben Wilbrand et al. (2016) an, keinen Hinweis auf eine spontane Besserung von nicht-synostotischen Schädeldeformitäten gefunden zu haben. In ihrer Studie wurde eine Gruppe von Säuglingen mit Schädeldeformitäten durch eine Kopforthese behandelt. Eine Kontrollgruppe von nicht mit Kopforthese therapierten Kindern wurde ebenfalls untersucht. Nach einem Beobachtungszeitraum von fünf Jahren zeigte sich bei den Kindern mit Helmtherapie eine eindeutige Verbesserung der Schädeldeformität. Diese wurde anhand der absoluten Messwerte der Schäeldiagonalen bestimmt. Eine signifikante, nicht durch Helmtherapie hervorgerufene Verbesserung der Schädeldeformation konnte nicht beobachtet werden [181].

In der vorliegenden Arbeit wurde die Schädelasymmetrie anhand der Parameter *CVAI* und *DD* analysiert. Nach Loveday und de Chalain (2001) gilt die Kopfasymmetrie ab einem *CVAI*-Wert von über 3,5 als signifikant [109]. Dieser Wert wurde auch in der vorliegenden Studie als Grenzwert genutzt. Der *CVAI* besitzt die Eigenschaft, dass durch ihn Schädelasymmetrien unabhängig von der Kopfgröße charakterisiert werden können [148]. Zusätzlich zum Index für Schädelasymmetrien, wurden diese auch durch die absoluten Werte der Diagonalendifferenz (*DD*) charakterisiert. In der Praxis wird die Therapie einer Plagiozephalie bei einer Diagonalendifferenz von über einem Zentimeter diskutiert [109]. Aus wissenschaftlichen Gründen wurde in der vorliegenden Arbeit der Grenzwert für eine pathologische *DD* anhand des  $2\sigma$ -Intervalls (zweifache Standardabweichung) einer Normalverteilung bestimmt. Diese Vorgehensweise wurde gewählt, da für klinische Fragestellungen in der Regel Norm- oder Referenzbereiche bedeutend sind. Häufig wird der 95 %-Referenzbereich (enthält 95 % aller Messwerte) und der sehr ähnliche  $2\sigma$ -Bereich (95,45 %) verwendet [179]. Die Bestimmung des 95 %-Konfidenzintervalls basiert auf einer Standardnormalverteilung. Je größer die zugrundeliegende Stichprobe ist, desto kleiner ist der Standardfehler des Mittelwertes und desto genauer ist wiederum die Schätzung [137]. Um die Normalverteilung aus einer maximal großen Stichprobe zu generieren, wurden die *DD*-Werte aller Probanden miteinbezogen. Es wurde sich gegen eine Stichprobe, die nur aus der Kontrollgruppe gebildet wird, entschieden, da sich die Mittelwerte der *DD* in der Kontrollgruppe und den Angle-Klassen II und III kaum unterschieden. Aufgrund des  $2\sigma$ -Intervalls wurde ein Grenzwert von 0,76 cm bestimmt. *DD*-Werte größer als 0,76 cm zeigen in der vorliegenden Arbeit eine Schädelasymmetrie an.

Der Grenzwert für den Versatz der Ohrachse (*EO*) wurde auf die gleiche Weise festgelegt. Aufgrund des  $2\sigma$ -Intervalls ergibt sich ein Grenzwert von 0,31 cm. *EO*-Werte größer als 0,31 cm gelten in dieser Arbeit als Abweichung von der Norm.

In der vorliegenden Arbeit zeigten 11,6 % aller Probanden einen pathologischen *CVAI*-Wert von über 3,5. Einen atypischen Wert für die *DD* zeigten 6,8 % und eine Verschiebung der Ohrachse 24 %. Die überwältigende Mehrheit der Probanden zeigte demnach physiologische Werte für den *CVAI* und die *DD*. Dass sich die Schädelasymmetrie bei Plagiozephalie verbessert, wenn der Kopf wächst, ist bereits vorbeschrieben [73,87]. Eine Besserung trete insbesondere dann ein, wenn der kindliche Kopf oft gedreht werde und bereits im frühen Säuglingsalter entsprechend positioniert werde [73]. Diese Empfehlung ergibt sich aus den Risikofaktoren, die der Entwicklung eines Plagiozephalus zugrunde gelegt werden. Dazu zählen beispielsweise eine eingeschränkte Kopfdrehung, Still-, Fütterungs- und Spielgewohnheiten, Schlafposition in Rückenlage, ein geringes Aktivitätsniveau des Säuglings und das langsame Erreichen der motorischen Meilensteine [70,170]. Van Vlimmeren et al. (2017) konnten allerdings keinen Zusammenhang zwischen den potentiellen Risikofaktoren Stillen, Füttern, Schlafen und Spielen im Alter von sieben Wochen und dem Vorhandensein einer Schädeldeformität im Alter von zwei und fünf Jahren feststellen [170]. Diese Beobachtung spricht ebenfalls für einen günstigen Verlauf der Schädelasymmetrie. Im Gegensatz dazu konnten Wilbrand et al. (2016) wie oben beschrieben, keine spontane Besserung der Schädelasymmetrie bis zum fünften Lebensjahr feststellen [181].

Lautenbacher (2020) stellte die interessante Hypothese auf, dass die Beurteilung der Entwicklung von Schädelasymmetrien stark von dem verwendeten Analyseparameter der Plagiozephalie abhängt. Er stellte fest, dass die Studien, die eine Therapie des Plagiozephalus durch Krankengymnastik und Helmtherapie als gleichwertig betrachten (beispielsweise Hutchison et al. (2004) [70] und Loveday und de Chalain (2001) [109]), den *CVAI* verwendeten. Studien, die eine Kopforthesentherapie als überlegen sahen (beispielsweise Lautenbacher (2020) [97], Wilbrand et al. (2016) [181], Lipira et al. (2010) [106] und Mulliken et al. (1991) [122]), verwendeten die *Cranial Vault Asymmetry (CVA)*, die die Differenz zwischen den beiden Schädeldiagonalen darstellt [97] und somit mit der Diagonalendifferenz (*DD*) gleichzusetzen ist.

Lautenbacher (2020) wirft auch die Frage auf, ob der *CVAI* generell zur Analyse der Entwicklung von Schädelasymmetrien geeignet ist. Der *CVAI* setzt die Differenz der beiden Schädeldiagonalen in Bezug zur kürzeren Diagonale [97]. Dadurch kann die Schädelasymmetrie unabhängig von der Kopfgröße bestimmt werden [148], was insbesondere bei Säuglingen, aufgrund ihrer unterschiedlichen Kopfgröße sehr praktisch ist [109]. Allerdings kommt es aufgrund des physiologischen Kopfwachstums zu einer Größenzunahme in allen Dimensionen, wobei das Längenwachstum des Kopfes das Breitenwachstum überwiegt. Somit wird der Kopf elliptischer. Dadurch werden die transkraniellen Diagonalen länger, ohne dass sie sich zwangsläufig im absoluten Messwert annähern. Durch die höheren absoluten Werte, die in der Berechnung des *CVAI* im Nenner stehen, nimmt der *CVAI* ab. Die Werte des *CVAI* verbessern sich somit

durch das Schädelwachstum und nicht aufgrund einer tatsächlichen Symmetrisierung des Schädels. Die Werte der DD/CVA bleiben laut Wilbrand et al. (2016) jedoch relativ unverändert. Daher sei die Verbesserung der Schädelasymmetrie nur relativ, nicht jedoch in den absoluten Messwerten zu beobachten [97,181]. Nach Lautenbacher (2020) ist der CVA zur objektiven Darstellung einer Schädelasymmetrie besser geeignet als der CVAI, da sich die Diagonalendifferenz lediglich bei einer wirklichen Symmetrisierung des Schädels verbessere [97]. Dem gegenüber sprechen sich Aarnivala et al. (2017) für die Verwendung des CVAI zur Bestimmung der Schädelasymmetrie aus, da dieser die tatsächlich sichtbare „relative“ Asymmetrie widerspiegele [1,97].

Die vorliegende Arbeit zeigt im Vergleich mit der oben genannten Literatur, dass die Prävalenz einer Schädelasymmetrie im Erwachsenenalter deutlich niedriger ausfällt als im Säuglings- und Kleinkindalter. Nicht nur die Prävalenz von pathologischen CVAI-Werten fällt geringer aus, auch auffällige DD-Werte kommen bei Erwachsenen nicht häufig vor. Die vorliegende Studie bestätigt somit die Beobachtung von Roby et al. (2012) [141]. Auch die Studie von Feijen et al. (2015) bestätigt die Beobachtung, dass die Prävalenz von Schädelasymmetrien im Erwachsenenalter gering ausfällt. In ihrer Studie mit 100 Jugendlichen, die nach der Einführung der „Back-to-Sleep“-Kampagne geboren wurden und ein Durchschnittsalter von 13,2 Jahren hatten, zeigten 10,3 % der Probanden einen Plagiozephalus. Dieser wurde anhand des *Oblique Diameter Difference Index (ODDI)* bestimmt [49].

Lautenbacher (2020) teilt die Plagiozephalie in der seiner Arbeit anhand des CVA in drei Schweregrade ein. CVA-Werte bis 0,3 cm seien normal, Werte bis 1 cm zeigen eine milde Plagiozephalie, Werte größer als 1 cm und bis 2 cm eine moderate und Werte größer als 2 cm eine schwere Plagiozephalie [97]. Nach dieser Einteilung haben in der vorliegenden Studie etwa 37,7 % der Probanden zumindest eine milde Plagiozephalie. Diese Angabe stimmt mit dem Größenverhältnis der Plagiozephalie-Prävalenz von Hutchison et al. (2011) überein. Auch sie stellten insgesamt eine Verbesserung der Schädeldeformation im Rahmen des Kopfwachstums bei ihren vierjährigen Probanden fest. Bei ca. 61 % der Probanden normalisierten sich die Parameter der Schädeldeformation. Bei 39 % der Probanden fand jedoch keine Normalisierung der Werte statt, lediglich eine Verbesserung. Nur 8 % der Probanden ohne Normalisierung zeigten Werte für eine schwere Schädeldeformation. Zur Analyse der Schädeldeformation wurde die *Oblique Cranial Length Ratio (OCLR)* genutzt [71], die analog zum CVAI verwendet werden kann [97].

Die Studienergebnisse deuten darauf hin, dass die relative Schädelasymmetrie im Laufe der Entwicklung eines Individuums abnimmt. Die Mehrzahl der Probanden zeigte unauffällige DD-Werte, was für eine Symmetrisierung der Kopfes während des Erwachsenwerdens spricht, wobei nicht gesichert ist, ob bei den Probanden ursprünglich eine Schädeldeformität vorlag. Die Kriterien, die den Spontanverlauf der Entwicklung

des Schädelgewölbes beeinflussen, und auch der Zeitpunkt, wann sich die Kopfform normalisiert, sind nicht bekannt [105,141]. Diesbezüglich bedarf es weiterer Forschungsarbeit.

Die Besserung der Schädelasymmetrie könnte damit begründet werden, dass sich mit zunehmendem Alter die Beweglichkeit des Kindes normalisiert [181]. Durch die aktive Bewegung wird weniger passiver Druck auf den Kopf ausgeübt, als wenn das Kind liegt [49]. Im Laufe seiner Entwicklung wächst der Schädel nun in allen Dimensionen, wobei das Längenwachstum dominiert, was dazu führt, dass die relative Asymmetrie unauffälliger wird und damit in den Bereich physiologischer Kennwerte gebracht wird. Dennoch kann die Schädelasymmetrie in einigen Fällen messbar vorhanden bleiben [181].

Zusätzlich fällt auf, dass der Großteil der Probanden (86 %) mit atypischer DD aus der Gruppe der Klasse-III-Patienten kommt. Der durchgeführte Fisher-Test ergibt in diesem Fall einen  $p$ -Wert ( $p = 0,0748$ ), der nah an der Grenze des Signifikanzniveaus ( $\alpha = 0,05$ ) liegt, was einen Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang liefern könnte. Auch hier könnte der Pathomechanismus auf Ebene der Schädelbasis stattfinden. Die Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass bei höhergradigen Schädelasymmetrien die Schädelbasis nicht nur rotiert ist, sondern dass diese zusätzlich in sagittaler Richtung verkürzt und vermehrt abgewinkelt ist. Der genauere Pathomechanismus wird in Abschnitt 5.3.1 – *Abhängigkeit von Kopfform und Fehlbissen* und Abschnitt 5.3.2 – *Abhängigkeit von Kopfform und Laterognathien* erläutert.

### 5.3.6 Längenvergleich der 30°-Diagonalen A und B

In der vorliegenden Arbeit wurden die Längen der beiden 30°-Diagonalen miteinander verglichen. Die Diagonale A verläuft von rechts okzipital nach links frontal, die Diagonale B von links okzipital nach rechts frontal. Auffällig ist, dass, unabhängig von der Okklusionssituation, bei 67,1 % der Probanden die Diagonale A kürzer ist als die Diagonale B. Ob eine Laterognathie vorhanden war oder nicht, machte keinen wesentlichen Unterschied im Ergebnis.

Eine analoge Beobachtung machten auch St John et al. (2002), die ebenfalls bei 67 % der Probanden eine rechtsseitige posteriore Plagiozephalie feststellten [73]. Auch Mulliken et al. (1999) bestätigten das häufigere Auftreten einer Plagiozephalie auf der rechten Seite. In ihrer Stichprobe zeigten 61 % der Probanden eine rechtsseitige okzipitoparietale Abflachung [122]. Bei St John et al. (2002) und Mulliken et al. (1999) wurde das Studienkollektiv jeweils aus Säuglingen gebildet [73,122]. Hsu et al. beschreiben in ihrer Studie aus dem Jahr 2019, somit nach Einführung der *Back-to-Sleep*-Kampagne, dass sich bei Kindern im Alter von sechs bis 12 Jahren bestimmte kraniofaziale Bereiche

der rechten Seite tendenziell stärker hervorwölben, als auf der linken Seite [68]. Dieser Beobachtung könnte ein Plagiozephalus zugrunde liegen, der nach Argenta (2004) ab dem Subtyp 3 mit einer Vorderkopfdeformität einhergeht [6].

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit zeigt, dass auch Jugendliche und Erwachsene häufiger eine rechtsseitige okzipitale Abflachung aufweisen, als eine linksseitige. Demnach liegt die Vermutung nahe, dass sich dieser Trend vom Säuglingsalter über die Jugendzeit bis ins Erwachsenenalter fortsetzt, bzw. bestehen bleibt, auch wenn diese Beobachtung nicht auf einer klassischen Längsschnittstudie basiert.

Ditthakasem und Kolar (2017) sagen in ihrer Übersichtsarbeit aus, dass die asymmetrische Schädelverformung im Rahmen eines Plagiozephalus durch äußere Kräfte entstehe. Demnach seien die Risikofaktoren eingeschränkte Kopfdrehung, Schlafen in Rückenlage, niedriges Aktivitätsniveau und Schiefhals (Torticollis) mit dem Vorhandensein eines lagebedingten Plagiozephalus assoziiert [40]. Beispielsweise Wilbrand et al. (2016) zeigten in ihrer Studie, dass sich Schädelasymmetrien durch eine individuelle Helmtherapie im Säuglingsalter deutlich verbessern lassen [181]. Darüber hinaus wird in der Literatur beschrieben, dass die Kopfform auch durch konservative Therapie mittels Repositions- und Umlagerungsmanövern beeinflussbar sei [40,73]. Folglich könnte die beschriebene Längendifferenz auch durch manuelle Manipulationen zustande kommen. Ursächlich könnten Faktoren oder Gewohnheiten sein, die passiven Druck auf den Schädel ausüben, gegebenenfalls auch unbemerkt. Es wäre möglich, dass auch hier die Schlafposition von Bedeutung ist. Diese Hypothese bedarf aber weiterer wissenschaftlicher Untersuchungen.

Darüber hinaus kann beispielsweise über einen Zusammenhang mit der Händigkeit der Bezugspersonen des Säuglings spekuliert werden. Gutwinski et al. (2011) geben eine Häufigkeit der Linkshändigkeit von 5 – 25,9 % an [56], wobei zumindest die obere Grenze zur Häufigkeit der kürzeren Diagonale A passt. Es könnte somit über eine Abhängigkeit der Schädelasymmetrie und dem Umgang mit dem Säugling von Rechts- und Linkshändern nachgedacht werden, was aber weiterer Untersuchungen bedarf.

## 6 | Fazit und Ausblick

In der vorliegenden Arbeit wurde der mögliche Zusammenhang zwischen Dysgnathien und verschiedenen Schädelformen an jugendlichen und erwachsenen Probanden untersucht.

Anhand der Studienergebnisse lässt sich ableiten, dass es einen Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und Dysgnathien gibt. Insbesondere die brachycephale Kopfform ist häufiger mit einer Unterkieferprotrusion, einer Angle-Klasse-III-Verzahnung, assoziiert. Zusätzlich konnte ein Zusammenhang zwischen einem Versatz der Ohrachse und Dysgnathien gezeigt werden. Der Ohrachsenversatz ist sowohl mit Dysgnathien der Angle-Klasse II, also auch der Klasse III, assoziiert. Ergebnisse anderer Studien lassen spekulieren, dass die Pathogenese dieser Beobachtung mit der Schädelbasis zusammenhängt.

Darüber hinaus konnte anhand des Probandenkollektivs kein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen einer Laterognathie und einer Schädelasymmetrie, repräsentiert durch den *CVAI* und die *DD*, oder einem Ohrenversatz gefunden werden. Auch bezüglich der Dysgnathieklassen und einer Schädelasymmetrie konnte keine Abhängigkeit gefunden werden.

Auffällig war, dass in der vorliegende Studie nur wenige Probanden eine Schädelasymmetrie zeigten. Nur 11,5 % der Studienteilnehmer hatten einen pathologischen *CVAI* und nur 6,8 % zeigten atypische Werte für die *DD*. Dadurch könnte die Aussage der durchgeführten Tests begrenzt sein. Festzuhalten ist, dass die Prävalenz von Schädelasymmetrien im Erwachsenenalter deutlich niedriger ausfällt als im Säuglings- und Kleinkindalter.

Ein wesentlicher Unterschied dieser Arbeit zu anderen Studien des Themenkomplexes ist, dass die Studienteilnehmer deutlich älter und zum größten Teil ausgewachsen waren (Durchschnittsalter 26,3 Jahre). Der mögliche Zusammenhang zwischen Plagiozephalien und Unterkieferasymmetrien im Säuglings- und Kleinkindalter konnte bei erwachsenen Probanden nicht mehr gezeigt werden. Gegebenenfalls könnte sich die Plagiozephalie mit fortschreitendem Wachstum von selbst bessern, wohingegen die Laterognathien als Residuum bestehen bleiben könnten. Um den möglichen Zusammenhang genauer zu untersuchen, müsste eine Längsschnittstudie über ca. 20 Jahre durchgeführt werden, die durch Kopforthesen behandelte vs. unbehandelte Säuglinge mit Plagiozephalie und Laterognathie regelmäßig auf das Vorhandensein einer Schädel- und Unterkieferasymmetrie

untersucht. Es ist jedoch anzumerken, dass ein solches Studiendesign in der praktischen Umsetzung äußerst schwierig sein dürfte.

# Zusammenfassung

Die Prävalenzen von Brachy- und Plagiozephalien sind seit 1992 stark gestiegen und stellen ein häufiges Problem im Säuglingsalter dar. Verschiedene Kieferabnormalitäten werden als mögliche Folge solcher Schädeldeformitäten gesehen. Die Kausalität ist jedoch bis heute nicht ausreichend bewiesen.

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es demnach einen möglichen Zusammenhang zwischen Dysgnathien und verschiedenen Schädelformen/-deformitäten an jugendlichen und erwachsenen Probanden zu untersuchen. Das Durchschnittsalter der Studienteilnehmer betrug etwa 26 Jahre.

Hierfür wurde die Kopfform von 113 Dysgnathiepatienten mit diversen Fehlbissen und von 33 Probanden mit Neutralokklusion im Rahmen einer prospektiven Fall-Kontroll-Studie durch eine automatisierte photogrammetrische Untersuchung erfasst. Zusätzlich wurde die Verzahnungssituation mittels Situationsmodellen festgehalten und die Gesichtsmorphologie mittels Standard-Fotografieaufnahmen. Ein möglicher Zusammenhang wurde mittels eines exakten Tests nach Fisher oder einem Kruskal-Wallis-H-Test untersucht. Die Variablen *CI*, *CVAI* und *DD* charakterisierten die Kopfform. Dysgnathien wurden durch die Angle-Klassen I – III und Laterognathien (vorhanden/nicht vorhanden) eingeteilt. Es wurde jeweils eine Variable der Kopfform gegen eine Variable der Dysgnathien getestet. Zusätzlich wurde ein Zusammenhang zwischen dem *EO* und Dysgnathien untersucht.

Die Ergebnisse dieser Arbeit legen nahe, dass es einen Zusammenhang zwischen der Längsovalität des Kopfes und Dysgnathien gibt ( $p = 0,0042$ ). Insbesondere die brachyze-phale Kopfform ist häufiger mit einer Angle-Klasse-III-Situation assoziiert ( $p = 0,0085$ ). Es konnte ebenfalls gezeigt werden, dass ein Versatz der Ohrachse in sagittaler Richtung mit Angle-Klasse-II- und -III-Verzahnungen assoziiert ist ( $p = 0,0027$  bzw.  $p = 0,0274$ ). Bezüglich dem Vorhandensein einer Laterognathie und einer Schädelasymmetrie oder einem Ohrachsenversatz konnte anhand der Stichprobe kein Zusammenhang gefunden werden. Zwischen Laterognathien und der Längsovalität des Kopfes wurde ebenfalls keine Abhängigkeit gefunden. Auch bezüglich der Angle-Klassen und der Schädelasymmetrie konnte kein Zusammenhang gefunden werden.

Auffällig war außerdem, dass nur 11,5 % der Probanden pathologische *CVAI*-Werte und nur 6,8 % atypische *DD*-Werte aufwiesen. Die Prävalenz von Schädelasymmetrien im Erwachsenenalter ist demnach deutlich niedriger als im Säuglings- und Kleinkindalter.

# Abstract

The prevalences of brachy- and plagiocephaly increased strongly since 1992 and represent a common problem in infancy. Different jaw abnormalities are viewed as possible consequence of such skull deformities. Causality however has not yet been proven until present.

Accordingly, the objective of the present work was to investigate a possible relation between dysgnathias and different skull shapes/deformities in adolescent and adult subjects. The average age of the study participants was about 26 years.

For this matter, the head shape of 113 dysgnathia patients with diverse misbites and of 33 subjects with neutral occlusion was measured with an automated photogrammetric analysis in the context of a prospective case-control study. Additionally, the occlusion was captured via situation models and the face morphology via standard photographs. A possible relation was investigated via Fisher's exact test or Kruskal–Wallis H test. Variables CI, CVAI and DD characterise the head shape. Dysgnathias were classified according to Angle in classes I – III and laterognathia (present/not present). One variable of head shape was tested against one variable of dysgnathia respectively. Additionally, a relation between EO and dysgnathias was investigated.

Results of this work suggest a relation between longitudinal ovality of the head and dysgnathias ( $p = 0,0042$ ). Specifically, the brachycephalic head shape is associated more commonly with a class III situation ( $p = 0,0085$ ). It was also shown that a shift of the ear axis in a sagittal direction is associated with Angle classes II and III ( $p = 0,0027$  and  $p = 0,0274$ , respectively). Regarding the presence of a laterognathia and a skull asymmetry, no relation could be found. Also regarding the classes according to Angle and skull asymmetry, no relation could be found.

It was also noted that only 11,5 % of the subjects had pathological CVAI values and only 6,8 % had atypical DD values. Thus, the prevalence of cranial asymmetries in adulthood is considerably lower than in infancy and early childhood.

# Abbildungsverzeichnis

1.1 Vereinfachte Darstellung der verschiedenen Schädelformen. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	3
1.2 Blickdiagnose zur Differenzierung zwischen echten Kraniosynostosen und Nicht-Kraniosynostosen. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	7
1.3 Verdeutlichung der Schweregradeinteilung der Schädeldeformität bei Pla- giozephalie Typ 1 – 3 nach Argenta (2004). Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	9
1.4 Verdeutlichung der Schweregradeinteilung der Schädeldeformitäten bei Brachyzephalie Typ 1 und 2 nach Argenta (2004). Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	10
1.5 Die verschiedenen Ebenen einer möglichen Lageanomalie. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	15
1.6 Vertikale skelettale Fehlstellungen. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	16
1.7 Der Kreuzbiss als Beispiel für eine transversale Lageanomalie. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	16
1.8 Laterognathie mit Asymmetrie des Unterkiefers. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	17
1.9 Klasse I – Neutralbiss. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	18
1.10 Klasse II – Distalbiss. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	19
1.11 Klasse III – Mesialbiss. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	20
3.1 3D-VECTRA-Fotosystem Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	36
3.2 Bestimmte anatomische Punkte dienen als Landmarken für die Analyse der Kopfform. Modifiziert nach: Cranioform Analytics 4.0. . . . .	37

---

3.3	Aufbau des Koordinatensystems aus der Vogelperspektive. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	38
3.4	Einteilung des Kopfes in 12 Schichten ausgehend von der Referenzebene 0. Quelle: Cranioform Analytics 4.0. . . . .	39
3.5	Skizze zur Erläuterung einiger Messgrößen aus der Vogelperspektive. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	40
3.6	Standard-Fotografieaufnahmen zur Dokumentation der Gesichtsmorphologie. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	42
4.1	Altersverteilung der Stichprobe. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	43
4.2	Einteilung der Dysgnathien nach der Angle-Klassifikation. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	44
4.3	Verteilung der Schädelformen anhand des <i>CI</i> mit Differenzierung in Angle-Klassen. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	45
4.4	Boxplotdarstellung der Dysgnathieklassen bezogen auf die Kopfform und den <i>ear shift</i> . Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	47
4.5	Boxplotdarstellung des (Nicht-) Vorhandenseins von Laterognathien bezogen auf die Kopfform und den <i>ear shift</i> . Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	49
5.1	Kephalometrische Referenzpunkte zur Bestimmung der Schädelbasis. Quelle: Eigene Darstellung. . . . .	69

# Tabellenverzeichnis

1.1	Einteilung der Schädelformen anhand des <i>Cranial Index (CI)</i> nach Likus et al. (2014) [102]. . . . .	3
1.2	Klassifikation der lagebedingten Plagiozephalie nach Argenta (2004) [6] .	8
1.3	Klassifikation der lagebedingten posterioren Brachyzephalien nach Argenta (2004) [6] . . . . .	9
1.4	Einteilung der skelettalen Dysgnathieformen [9,129] . . . . .	15
3.1	Übersicht der statistisch durchgeführten Tests. . . . .	28
3.2	Hypothesen bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Fehlbissen. . . . .	32
3.3	Hypothesen bezüglich eines Zusammenhangs zwischen der Kopfform und Laterognathien. . . . .	34
4.1	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>CI</i> in 3 Klassen gegen Angle-Klassifikation in 3 Klassen. . . . .	51
4.2	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>CI</i> in 3 Klassen gegen Angle-Klasse II und Kontrollgruppe. . . . .	52
4.3	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>CI</i> in 3 Klassen gegen Angle-Klasse III und Kontrollgruppe. . . . .	52
4.4	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>CVAI</i> in 2 Klassen gegen Angle-Klassifikation in 3 Klassen. . . . .	53
4.5	Wilcoxon Scores (Rangsummen) für <i>CVAI</i> , klassifiziert durch die Angle-Klassifikation in 3 Klassen. . . . .	53
4.6	Kruskal-Wallis-H-Test für <i>CVAI</i> gegen Fehlbisse. . . . .	53
4.7	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>DD</i> in 2 Klassen gegen Angle-Klassifikation in 3 Klassen. . . . .	54
4.8	Wilcoxon Scores (Rangsummen) für <i>DD</i> , klassifiziert durch die Angle-Klassifikation in 3 Klassen. . . . .	54
4.9	Kruskal-Wallis-H-Test für <i>DD</i> gegen Fehlbisse. . . . .	55
4.10	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>EO</i> gegen Fehlbisse anhand der Angle-Klassifikation. . . . .	55

---

4.11	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>EO</i> gegen Fehlbisse der Angle-Klasse II. . . . .	56
4.12	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>EO</i> gegen Fehlbisse der Angle-Klasse III. . . . .	56
4.13	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>CI</i> in 3 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen. . . . .	57
4.14	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>CVAI</i> in 2 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen. . . . .	57
4.15	Wilcoxon Scores (Rangsummen) für <i>CVAI</i> , klassifiziert durch das Vorliegen einer Laterognathie. . . . .	58
4.16	Kruskal-Wallis-H-Test für <i>CVAI</i> gegen Laterognathien. . . . .	58
4.17	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>DD</i> in 2 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen. . . . .	58
4.18	Wilcoxon Scores (Rangsummen) für <i>DD</i> , klassifiziert durch das Vorliegen einer Laterognathie. . . . .	59
4.19	Kruskal-Wallis-H-Test für <i>DD</i> gegen Laterognathien. . . . .	59
4.20	Kontingenztafel mit Fisher's Exact Test für <i>EO</i> in 2 Klassen gegen Laterognathie in 2 Klassen. . . . .	60
4.21	Kreuztabelle für Laterognathien gegen die kürzere 30°-Diagonale. . . . .	60

# Literaturverzeichnis

1. Aarnivala, H., Vuollo, V., Heikkinen, T., Harila, V., Holmström, L., Pirttiniemi, P. & Valkama, A. M. Accuracy of measurements used to quantify cranial asymmetry in deformational plagiocephaly. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* **45**, 1349–1356 (2017).
2. Alhammadi, M. S., Halboub, E., Fayed, M. S., Labib, A. & El-Saaidi, C. Global distribution of malocclusion traits: A systematic review. *Dental press journal of orthodontics* **23**, 40.e1–40.e10 (2018).
3. Anderson, D. & Popovich, F. Relation of cranial base flexure to cranial form and mandibular position. *American journal of physical anthropology* **61**, 181–187 (1983).
4. Andrews, L. F. The six keys to normal occlusion. *American Journal of Orthodontics* **62**, 296–309 (1972).
5. Angle, E. H. Classification of malocclusion. *Dental Cosmos* **41**, 350–375 (1899).
6. Argenta, L. Clinical classification of positional plagiocephaly. *Journal of Craniofacial Surgery* **15**, 368–372 (2004).
7. Argenta, L. C., David, L. R., Wilson, J. A. & Bell, W. O. An increase in infant cranial deformity with supine sleeping position. *The Journal of craniofacial surgery* **7**, 5–11 (1996).
8. Aumüller, G., Aust, G., Engele, J., Kirsch, J., Maio, G., Mayerhofer, A., Mense, S., Reißig, D., Salvetter, J., Schmidt, W., Schmitz, F., Schulte, E., Spanel-Borowski, K., Wennemuth, G., Wolff, W., Wurzinger, L. J. & Zilch, H.-G. *Duale Reihe Anatomie* (Georg Thieme Verlag KG, 3. Auflage, Stuttgart, 2014).
9. Bacher, M., Cornelius, C.-P., Gellrich, N.-C., Hyckel, P., Jundt, G., Kübler, N. R., Machtens, E., Martini, M., Mast, G., Prein, J., Rasse, M., Reich, R. H., Reinert, S., Reuther, J. F., Schramm, A., Schramm, T., Schumann, D. & Zöllner, J. E. *Dysgnathien in Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie* (eds Schwenzler, N. & Ehrenfeld, M.) 235–260 (Georg Thieme Verlag KG, 4. Auflage, Stuttgart, 2011).

10. Bahnemann, E. Über die Bedeutung der Zusammenhänge zwischen dem Geburtsvorgang und den mit Schädelverformungen und Gesichtssymmetrien korrelierenden Kieferanomalien. *Fortschr. Kieferorthop.*, 229–233 (1986).
11. Bailey, L., Haltiwanger, L., Blakey, G. & Proffit, W. Who seeks surgical-orthodontic treatment: a current review. *The International journal of adult orthodontics and orthognathic surgery* **16**, 280–292 (2001).
12. Balan, P., Kushnerenko, E., Sahlin, P., Huotilainen, M., Näätänen, R. & Hukki, J. Auditory ERPs reveal brain dysfunction in infants with plagiocephaly. *Journal of Craniofacial Surgery* **13**, 520–525 (2002).
13. Beckmann, S., Kuitert, R., Prahl-Andersen, B., Segner, D., The, R. & Tuinzing, D. Alveolar and skeletal dimensions associated with overbite. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* **113**, 443–452 (1998).
14. Bialocerkowski, A. E., Vladusic, S. L. & Wei Ng, C. Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology* **50**, 577–586 (2008).
15. Bier, J., Burkhardt, A., Deppe, H., Emshoff, R., Frerich, B., Friedrich, R., Gundlach, K., Hemprich, A., Hoffmeister, B., Horch, H., Jank, S., Joos, U., Jundt, G., Kaduk, W., Kärcher, H., Kleinheinz, J., Lazar, F., Lüth, T., von Lindern, J., Machtens, E., Metelmann, H., Mühling, J., Müller-Richter, U., Neff, A., Norer, B., Neugebauer, J., Pautke, C., Reich, R., Reinert, S., Schultes, G., Spitzer, W., Wolff, K. & Zöllner, J. *Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie* (Elsevier GmbH, 4. Auflage, München, 2007).
16. Björk, A. Cranial base development: a follow-up x-ray study of the individual variation in growth occurring between the ages of 12 and 20 years and its relation to brain case and face development. *American journal of orthodontics* **41**, 198–225 (1955).
17. Blecher, C., Kunz, C., Mayr, J. & Schwenzer-Zimmerer, K. Helmtherapie: konservative Kopfmodellierung. *Der MKG-Chirurg* **5**, 289–296 (2012).
18. Blecher, J.-C. & Howaldt, H.-P. Behandlung nichtsynostotischer, kindlicher Schädeldeformitäten mit dynamischen Kopforthesen. *Mund-, Kiefer-und Gesichtschirurgie* **2**, 81–85 (1998).
19. Boere-Boonekamp, M. M. & van der Linden-Kuiper, L. T. Positional preference: prevalence in infants and follow-up after two years. *Pediatrics* **107**, 339–343 (2001).
20. Bolas-Colvee, B., Tarazona, B., Paredes-Gallardo, V. & Arias-De Luxan, S. Relationship between perception of smile esthetics and orthodontic treatment in Spanish patients. *PloS one* **13**, e0201102 (2018).

21. Bortz, J. & Lienert, G. A. *Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung: Leitfaden für die verteilungsfreie Analyse kleiner Stichproben* (Springer-Verlag, 3. Auflage, Berlin Heidelberg, 2008).
22. Bortz, J. & Schuster, C. *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler: Limitierte Sonderausgabe* (Springer-Verlag, 7. Auflage, Berlin Heidelberg, 2011).
23. Branch, L. G., Kesty, K., Krebs, E., Wright, L., Leger, S. & David, L. R. Deformational plagiocephaly and craniosynostosis: trends in diagnosis and treatment after the “back to sleep” campaign. *Journal of Craniofacial Surgery* **26**, 147–150 (2015).
24. Breece, G. L. & Nieberg, L. G. Motivations for adult orthodontic treatment. *Journal of Clinical Orthodontics* **20**, 166–171 (1986).
25. Cakirer, B., Hans, M. G., Graham, G., Aylor, J., Tishler, P. V. & Redline, S. The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in whites and in African-Americans. *American journal of respiratory and critical care medicine* **163**, 947–950 (2001).
26. Churakova, A. & Rendtel, U. *Statistische Tests für Konzingenztabelle* Universität Berlin, eingesehen am 17.03.2021. <https://wikis.fu-berlin.de/pages/viewpage.action?pageId=712409813>.
27. Cohen Jr., M. M. Craniosynostosis and syndromes with craniosynostosis: incidence, genetics, penetrance, variability, and new syndrome updating. *Birth Defects Orig Artic Ser* **15**, 13–63 (1979).
28. Collett, B., Breiger, D., King, D., Cunningham, M. & Speltz, M. Neurodevelopmental implications of “deformational” plagiocephaly. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* **26**, 379 (2005).
29. Collmann, H., Sörensen, N., Krauß, J. & Mühlring, J. Hydrocephalus in craniosynostosis. *Child's Nervous System* **4**, 279–285 (1988).
30. Corrêa-Faria, P., Ramos-Jorge, M., Martins-Júnior, P., Vieira-Andrade, R. & Marques, L. Malocclusion in preschool children: prevalence and determinant factors. *European Archives of Paediatric Dentistry* **15**, 89–96 (2014).
31. Cunningham, S. J., Gilthorpe, M. S. & Hunt, N. P. Are orthognathic patients different? *The European Journal of Orthodontics* **22**, 195–202 (2000).
32. Damm, A. F. *Genauigkeit von Gesichtsbogen und zweidimensionaler Kephalmetrie in Zeiten dreidimensionaler computergestützter Dysgnathie therapie* PhD thesis (Georg-August Universität Göttingen, 2020).
33. *Das wächst sich aus! Wächst sich das aus?* Cranioform, eingesehen am 28.08.2022. <https://www.cranioform.de/helmtherapie/diagnose.html>.

34. De Bock, F., Braun, V. & Renz-Polster, H. Deformational plagiocephaly in normal infants: a systematic review of causes and hypotheses. *Archives of disease in childhood* **102**, 535–542 (2017).
35. De Menezes, M., Rosati, R., Ferrario, V. F. & Sforza, C. Accuracy and reproducibility of a 3-dimensional stereophotogrammetric imaging system. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* **68**, 2129–2135 (2010).
36. Dhopatkar, A., Bhatia, S. & Rock, P. An investigation into the relationship between the cranial base angle and malocclusion. *The Angle Orthodontist* **72**, 456–463 (2002).
37. Dibbets, J. Morphological associations between the Angle classes. *European journal of orthodontics* **18**, 111–118 (1996).
38. Dimberg, L., Bondemark, L., Söderfeldt, B. & Lennartsson, B. Prevalence of malocclusion traits and sucking habits among 3-year-old children. *Swed Dent J* **34**, 35–42 (2010).
39. Dimberg, L., Lennartsson, B., Arnrup, K. & Bondemark, L. Prevalence and change of malocclusions from primary to early permanent dentition: a longitudinal study. *The Angle Orthodontist* **85**, 728–734 (2015).
40. Ditthakasem, K. & Kolar, J. C. Deformational plagiocephaly: a review. *Pediatric nursing* **43**, 59 (2017).
41. Dönges, J. *Wie sich der Kopf bei der Geburt verformt* Spektrum.de, eingesehen am 28.08.2022. <https://www.spektrum.de/news/scans-wie-sich-der-kopf-bei-der-geburt-verformt/1646478>.
42. Dörhage, K. Ursache und Diagnostik der lagebedingten Plagiozephalie. *Manuelle Medizin* **48**, 125–134 (2010).
43. Dos Santos, R. R., Nayme, J. G., Garbin, A. J., Saliba, N., Garbin, C. A. & Moimaz, S. A. Prevalence of malocclusion and related oral habits in 5-to 6-year-old children. *Oral Health Prev Dent* **10**, 311–8 (2012).
44. Duller, C. *Einführung in die nichtparametrische Statistik mit SAS und R – Ein anwendungsorientiertes Lehr- und Arbeitsbuch* (Physica-Verlag, Heidelberg, 2008).
45. *Dysgnathieformen* Universitätsklinikum Freiburg, eingesehen am 09.10.2019. <https://www.uniklinik-freiburg.de/mkg/behandlungsspektrum/dysgnathie-chirurgie/dysgnathieformen.html>.
46. Ebert, K.-P. Probleme und Ziele kieferorthopädischer Behandlung aus Patientensicht (Interpretation einer Befragung). *Fortschritte der Kieferorthopädie* **38**, 452–468 (1977).

47. Ellis III, E. & McNamara Jr, J. A. Components of adult Class III open-bite malocclusion. *American journal of orthodontics* **86**, 277–290 (1984).
48. Fanghänel, J., Dankmar, I., Kirschneck, C., Kubein-Meesenburg, D., Proff, P. & Rudzki, I. *Kieferorthopädische Retention – Kriterien, Regeln und Maßnahmen zur Rezidivprophylaxe* (Thieme Verlagsgruppe, Stuttgart New York Delhi Rio, 2018).
49. Feijen, M., Franssen, B., Vincken, N. & van der Hulst, R. R. Prevalence and consequences of positional plagiocephaly and brachycephaly. *Journal of Craniofacial Surgery* **26**, e770–e773 (2015).
50. *Fisher-Yates-Test* Lexikon der Mathematik (Springer Verlag), eingesehen am 17.03.2021. <https://www.spektrum.de/lexikon/mathematik/fisher-yates-test/3077>.
51. Flores-Ysla, A., Arriola-Guillén, L. E., Rodríguez-Càrdenas, Y. A., Ruíz-Mora, G. A., Aliaga-Del Castillo, A. & Janson, G. Skeletal open bite cranial base characteristics in young Latin-American individuals with class I, II and III malocclusions: an observational study. *International orthodontics* **18**, 237–245 (2020).
52. Freudlsperger, C., Castrillón-Oberndorfer, G., Hoffmann, J. & Engel, M. Isolierte, nichtsyndromale Kraniosynostosen. *Der MKG-Chirurg* **6**, 301–313 (2013).
53. Frye, L., Glasl, B., Ludwig, B. & Kinzinger, G. Skelettale Klasse-II-Anomalie bei Erwachsenen – therapeutische Optionen. *Zahnmedizin up2date* **5**, 87–107 (2011).
54. Glück, A. & Österreicher, V. *Was hat es mit der Craniomandibulären Dysfunktion (CMD) auf sich?* (Springer, Berlin Heidelberg, 2021).
55. Götz, W. *Dentofaziale Fehlbildungen – Ätiologie und Pathogenese in teratologie heute* (eds Fanghänel, J., Behr, M. & Proff, P.) 21–24 (Eigenverlag, Greifswald, 2014).
56. Gutwinski, S., Löscher, A., Mahler, L., Kalbitzer, J., Heinz, A. & Bermpohl, F. Besonderheit der Linkshändigkeit. *Deutsches Ärzteblatt International* **108**, 849–853 (2011).
57. Hamid, D. H., Rahman, A. Q., Hamad, T. S. & Amin, R. A. M. Prevalence of dental midline shifting in a sample of orthodontic patients in Erbil City. *Journal of University of Raparin* **7**, 545–555 (2020).
58. Handschel, J. & Nienkemper, M. Psychologische Aspekte von Dysgnathien und Fehlbildungen im Kiefer-Gesichtsbereich. *Informationen aus Orthodontie & Kieferorthopädie* **53**, 19–24 (2021).
59. Harder, U. & Rosenberger, C. *Kindliche Faktoren in Hebammenkunde – Lehrbuch für Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Beruf* (eds Stiefel, A., Brendel, K. & Bauer, N.) 472–475 (Thieme, 6. Auflage, 2020).

- 
60. Heike, C. L., Cunningham, M. L., Hing, A. V., Stuhaug, E. & Starr, J. R. Picture perfect? Reliability of craniofacial anthropometry using three-dimensional digital stereophotogrammetry. *Plastic and reconstructive surgery* **124**, 1261–1272 (2009).
  61. Heike, C. L., Upson, K., Stuhaug, E. & Weinberg, S. M. 3D digital stereophotogrammetry: a practical guide to facial image acquisition. *Head & face medicine* **6**, 1–11 (2010).
  62. Hilber, A. *Motivation und Einstellung erwachsener Patienten mit parodontaler Vorerkrankung zur kieferorthopädischen Behandlung* PhD thesis (Julius-Maximilians-Universität Würzburg, 2017).
  63. Hinken, L. *Auswertung des Therapieerfolges der Kopforthesentherapie bei 1050 Patienten anhand digitaler dreidimensionaler Schädelaufnahmen unter Beachtung spezifischer Aspekte von lagebedingter Plagiocephalie und Brachycephalie* PhD thesis (Medizinische Hochschule Hannover, 2015).
  64. Hönn, M., Dietz, K., Godt, A. & Göz, G. Perceived relative attractiveness of facial profiles with varying degrees of skeletal anomalies. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie* **66**, 187–196 (2005).
  65. Hopkin, G., Houston, W. & James, G. The cranial base as an aetiological factor in malocclusion. *The Angle Orthodontist* **38**, 250–255 (1968).
  66. Horneff, G. *Brachycephalus* Pschyrembel Online, eingesehen am 02.01.2023. <https://www.pschyrembel.de/brachycephalus/K043M/doc/>.
  67. Horneff, G. *Stenozephalie* Pschyrembel Online, eingesehen am 02.01.2023. <https://www.pschyrembel.de/plagiozephalus/K0LJE/doc/>.
  68. Hsu, C.-K., Hallac, R. R., Denadai, R., Wang, S.-W., Kane, A. A., Lo, L.-J. & Chou, P.-Y. Quantifying normal head form and craniofacial asymmetry of elementary school students in Taiwan. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* **72**, 2033–2040 (2019).
  69. Huang, M. H., Mouradian, W. E., Cohen, S. R. & Gruss, J. S. The differential diagnosis of abnormal head shapes: separating craniosynostosis from positional deformities and normal variants. *The Cleft palate-craniofacial journal* **35**, 204–211 (1998).
  70. Hutchison, B. L., Hutchison, L. A., Thompson, J. M. & Mitchell, E. A. Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life: a prospective cohort study. *Pediatrics* **114**, 970–980 (2004).
  71. Hutchison, B., Stewart, A. & Mitchell, E. Deformational plagiocephaly: a follow-up of head shape, parental concern and neurodevelopment at ages 3 and 4 years. *Archives of disease in childhood* **96**, 85–90 (2011).
-

72. Joganic, J. L., Lynch, J. M., Littlefield, T. R. & Verrelli, B. C. Risk factors associated with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* **124**, e1126–e1133 (2009).
73. John, D. S., Mulliken, J. B., Kaban, L. B. & Padwa, B. L. Anthropometric analysis of mandibular asymmetry in infants with deformational posterior plagiocephaly. *Journal of oral and maxillofacial surgery* **60**, 873–877 (2002).
74. Johnston, C., Hunt, O., Burden, D., Stevenson, M. & Hepper, P. The influence of mandibular prominence on facial attractiveness. *The European Journal of Orthodontics* **27**, 129–133 (2005).
75. Junker, R. N. *Nonsyndromale Kraniosynostose: Einfluß des Operationszeitpunktes auf die Entwicklung* PhD thesis (Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br., 2002).
76. Kahl-Nieke, B. *Einführung in die Kieferorthopädie – Diagnostik, Behandlungsplanung, Therapie* (Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, 3. Auflage, Köln, 2010).
77. Kane, A. A., Lo, L.-J., Vannier, M. W. & Marsh, J. L. Mandibular dysmorphology in unicoronal synostosis and plagiocephaly without synostosis. *The Cleft palate-craniofacial journal* **33**, 418–423 (1996).
78. Katzt, M. I., Sinkford, J. C. & Sanders Jr, C. F. The 100-year dilemma: what is a normal occlusion, and how is malocclusion classified? *Quintessence International* **21**, 407–414 (1990).
79. Kawamoto, H. K., Kim, S. S., Jarrahy, R. & Bradley, J. P. Differential diagnosis of the idiopathic laterally deviated mandible. *Plastic and reconstructive surgery* **124**, 1599–1609 (2009).
80. Kerbl, R. & Kurz, R. *Der plötzliche Kindstod (SIDS)* in *Duale Reihe Pädiatrie* (eds Gortner, L. & Meyer, S.) 166–169 (Thieme, 5. Auflage, Stuttgart, 2018).
81. Kerr, W. J. S. & Hirst, D. Craniofacial characteristics of subjects with normal and postnormal occlusions – a longitudinal study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* **92**, 207–212 (1987).
82. Kerr, W. J. S. & Philip Adams, C. Cranial base and jaw relationship. *American Journal of Physical Anthropology* **77**, 213–220 (1988).
83. Kessler, P., Kloss, F., Hirschfelder, U., Neukam, F. W., Wiltfang, J. & Kessler, P. D. D. P. Osteodistraktion im Mittelgesicht. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* **113**, 677–685 (2003).
84. Khan, R. S. & Horrocks, E. N. A study of adult orthodontic patients and their treatment. *British Journal of Orthodontics* **18**, 183–194 (1991).
85. Kim, S. Y., Park, M.-S., Yang, J.-I. & Yim, S.-Y. Comparison of helmet therapy and counter positioning for deformational plagiocephaly. *Annals of rehabilitation medicine* **37**, 785–795 (2013).

86. Kim, Y. H. Overbite depth indicator with particular reference to anterior open-bite. *American journal of orthodontics* **65**, 586–611 (1974).
87. Kluba, S., Roßkopf, F., Kraut, W., Peters, J. P., Calgeer, B., Reinert, S. & Krimmel, M. Malocclusion in the primary dentition in children with and without deformational plagiocephaly. *Clinical oral investigations* **20**, 2395–2401 (2016).
88. Koch, A., Hölscher, U., Pause, R., Sucker-Hölscher, F. & Koch, T. Zur Korrektur der Laterodysgnathie. *Journal für Ästhetische Chirurgie* **1**, 12–16 (2008).
89. Koizumi, T., Komuro, Y., Hashizume, K. & Yanai, A. Cephalic index of Japanese children with normal brain development. *Journal of Craniofacial Surgery* **21**, 1434–1437 (2010).
90. Kokich, V. Die Kunst der Feinjustierung: Modifikationen für den kieferorthopädisch-prothetischen Patienten. *Informationen aus Orthodontie & Kieferorthopädie* **38**, 257–269 (2006).
91. Krastl, G. & Stellzig-Eisenhauer, A. *Zahnmedizin in Pädiatrie* (eds Speer, C. P., Gahr, M. & Dötsch, J.) 799–810 (Springer, 5. Auflage, Berlin, 2019).
92. Krüger, R. *Vergleich von Vermessungsverfahren lagebedingter Schädeldeformitäten bei Säuglingen* PhD thesis (Justus-Liebig-Universität Gießen, 2021).
93. *Kruskal-Wallis-Test* Universität Zürich, eingesehen am 08.04.2021. [https://www.methodenberatung.uzh.ch/de/datenanalyse\\_spss/unterschiede/zentral/kruskal.html](https://www.methodenberatung.uzh.ch/de/datenanalyse_spss/unterschiede/zentral/kruskal.html).
94. Kübler, A., Brands, R. C., Michel, C. & Reuther, J. *Orthopädische Chirurgie des Gesichtsschädels in Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie – Operationslehre und -atlas* (eds Eufinger, H., Kübler, A. & Schliphake, H.) 399–459 (Springer, 5. Auflage, Heidelberg Berlin, 2021).
95. Kuckartz, U., Rädiker, S., Ebert, T. & Schehl, J. *Statistik: eine verständliche Einführung* (Springer-Verlag, 2. Auflage, Wiesbaden, 2013).
96. Kunz, F., Schweitzer, T., Große, S., Waßmuth, N., Stellzig-Eisenhauer, A., Böhm, H., Meyer-Marcotty, P. & Linz, C. Head orthosis therapy in positional plagiocephaly: longitudinal 3D-investigation of long-term outcomes, compared with untreated infants and with a control group. *European journal of orthodontics* **41**, 29–37 (2019).
97. Lautenbacher, N. *Langzeitentwicklung kindlicher Schädeldeformitäten – 5-Jahres-Vergleich von orthetisch behandelten und unbehandelten Kindern* PhD thesis (Justus-Liebig-Universität Gießen, 2020).

- 
98. Ledig, K. *Hart- und Weichgewebsveränderungen nach kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgischer Therapie von Dysgnathiepatienten der Klasse II und III anhand von FRS-Analyse, Foto-Analyse und Fragebogen zur Lebensqualität* PhD thesis (Christian-Albrechts Universität Kiel, 2013).
  99. Lee, R. P., Teichgraeber, J. F., Baumgartner, J. E., Waller, A. L., English, J. D., Lasky, R. E., Miller, C. C., Gateno, J. & Xia, J. J. Long-term treatment effectiveness of molding helmet therapy in the correction of posterior deformational plagiocephaly: a five-year follow-up. *The Cleft palate-craniofacial journal* **45**, 240–245 (2008).
  100. Lehner, M. P. *3D Reproduzierbarkeit anthropometrischer, kraniofazialer Landmarken am dynamischen Modell unter Verwendung eines 3D-Fotosystems* PhD thesis (University of Zurich, Faculty of Medicine, 2016).
  101. Li, C., Cai, Y., Chen, S. & Chen, F. Classification and characterization of class III malocclusion in Chinese individuals. *Head & face medicine* **12**, 1–8 (2016).
  102. Likus, W., Bajor, G., Gruszczyńska, K., Baron, J., Markowski, J., Machnikowska-Sokołowska, M., Milka, D. & Lepich, T. Cephalic index in the first three years of life: study of children with normal brain development based on computed tomography. *The Scientific World Journal* **2014**, 1–6 (2014).
  103. Linz, A., Bacher, M., Urschitz, M., Buchenau, W., Arand, J. & Poets, C. Diagnostik und Therapie der Pierre-Robin-Sequenz. *Monatsschrift Kinderheilkunde* **159**, 1228–1233 (2011).
  104. Linz, C. *Daten der ersten Kindervorsorgeuntersuchung (U1), Quantifizierung des einseitigen lagerungsbedingten Plagiocephalus und Evaluation der Therapie mit individueller Kopforthese mittels Stereophotogrammetrie* PhD thesis (Julius-Maximilians-Universität Würzburg, 2012).
  105. Linz, C., Kunz, F., Böhm, H. & Schweitzer, T. Lagerungsbedingte Schädeldeformitäten. *Deutsches Ärzteblatt* **114**, 535–544 (2017).
  106. Lipira, A. B., Gordon, S., Darvann, T. A., Hermann, N. V., Van Pelt, A. E., Naidoo, S. D., Govier, D. & Kane, A. A. Helmet versus active repositioning for plagiocephaly: a three-dimensional analysis. *Pediatrics* **126**, e936–e945 (2010).
  107. Lo, L.-J., Marsh, J. L., Pilgram, T. K. & Vannier, M. W. Plagiocephaly: differential diagnosis based on endocranial morphology. *Plastic and reconstructive surgery* **97**, 282–291 (1996).
  108. Lombardo, G., Vena, F., Negri, P., Pagano, S., Barilotti, C., Paglia, L., Colombo, S., Orso, M. & Cianetti, S. Worldwide prevalence of malocclusion in the different stages of dentition: a systematic review and meta-analysis. *European journal of paediatric dentistry* **21**, 115–122 (2020).

109. Loveday, B. P. & de Chalain, T. B. Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly? *Journal of Craniofacial Surgery* **12**, 308–313 (2001).
110. Ludwig-Mayerhofer, W. *Kruskal-Wallis H-Test* Universität Siegen, eingesehen am 17.03.2021. [https://wlm.userweb.mwn.de/Ilmes/ilm\\_k20.htm](https://wlm.userweb.mwn.de/Ilmes/ilm_k20.htm).
111. Mawji, A., Vollman, A. R., Fung, T., Hatfield, J., McNeil, D. A. & Sauvé, R. Risk factors for positional plagiocephaly and appropriate time frames for prevention messaging. *Paediatrics & child health* **19**, 423–427 (2014).
112. Messing-Jünger, A. M. & Martini, M. *Ätiologie und Genetik der Kraniosynostosen in Pädiatrische Neurochirurgie* (eds Bächli, H., Lütschg, J. & Messing-Jünger, M.) 305–310 (Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2018).
113. Messing-Jünger, M. Kraniosynostosen. *Neurochirurgie Scan* **4**, 329–343 (2016).
114. Metzler, P., Sun, Y., Zemann, W., Bartella, A., Lehner, M., Obwegeser, J. A., Kruse-Gujer, A. L. & Lübbers, H.-T. Validity of the 3D VECTRA photogrammetric surface imaging system for cranio-maxillofacial anthropometric measurements. *Oral and maxillofacial surgery* **18**, 297–304 (2014).
115. Meyer-Marcotty, P., Schweitzer, T., Linz, C., Kunz, F., Stellzig-Eisenhauer, A., Kübler, A., Ernestus, R. & Böhm, H. Die interdisziplinäre Therapie von lagebedingten Schädelasymmetrien innerhalb des ersten Lebensjahres. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* **70**, 25–32 (2015).
116. Meyer-Marcotty, P., Boehm, H., Linz, C., Kunz, F., Keil, N., Stellzig-Eisenhauer, A. & Schweitzer, T. Head orthosis therapy in infants with unilateral positional plagiocephaly: an interdisciplinary approach to broadening the range of orthodontic treatment. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie* **73**, 151–165 (2012).
117. Miller, R. I. & Clarren, S. K. Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* **105**, e26–e26 (2000).
118. *Mongolide* Duden online, eingesehen am 21.01.2023. <https://www.duden.de/rechtschreibung/Mongolide>.
119. Moon, I. Y., Lim, S. Y. & Oh, K. S. Analysis of facial asymmetry in deformational plagiocephaly using three-dimensional computed tomographic review. *Archives of craniofacial surgery* **15**, 109–116 (2014).
120. Muir, J. C., Wareing, M. G. & McDonald, A. J. Orthodontic treatment for adults. *The New Zealand Dental Journal* **82**, 143–146 (1986).

121. Müller-Richter, U., Schweitzer, T., Meyer-Marcotty, P., Klammert, U., Kübler, A. & Böhm, H. Behandlung angeborener komplexer Dysgnathien. *Der MKG-Chirurg* **4**, 189–205 (2011).
122. Mulliken, J. B., Vander Woude, D. L., Hansen, M., LaBrie, R. A. & Scott, R. M. Analysis of posterior plagiocephaly: deformational versus synostotic. *Plastic and reconstructive surgery* **103**, 371–380 (1999).
123. Netherway, D., Abbott, A., Gulamhuseinwala, N., McGlaughlin, K., Anderson, P., Townsend, G. & David, D. Three-dimensional computed tomography cephalometry of plagiocephaly: asymmetry and shape analysis. *The Cleft palate-craniofacial journal* **43**, 201–210 (2006).
124. Neubauer, B. & Neuhäuser, G. *Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen des Nervensystems* in *Duale Reihe Pädiatrie* (eds Gortner, L. & Meyer, S.) 739–754 (Thieme, 5. Auflage, Stuttgart, 2018).
125. Nötzel, F. & Schultz, C. *Leitfaden der kieferorthopädischen Diagnostik: Analysen und Tabellen für die Praxis* (Deutscher Ärzteverlag, 2. überarbeitete Auflage, Köln, 2009).
126. Obwegeser, J. & Metzler, P. *Orthognathe Chirurgie* in *Facharztwissen Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie* (eds Gujer, A. K., Jacobsen, C. & Grätz, K. W.) 227–243 (Springer, 2013).
127. Odemar, F. *Lebensqualität von Dysgnathiepatienten* PhD thesis (Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, 2010).
128. Pabari, S., Moles, D. R. & Cunningham, S. J. Assessment of motivation and psychological characteristics of adult orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* **140**, e263–e272 (2011).
129. Pak, B. & Kater, W. Dysgnathie – Bisslageanomalien und Dysharmonien in der Kiefer- und Gesichtsregion. *Face International Magazine of Oralfacial Esthetics*, 36–41 (2009).
130. Pak, B. & Kater, W. Bisslageanomalien und Dysharmonien. *ZWL Zahntechnik Wirtschaft Labor*, 24–29 (2012).
131. *Pearson Chi-Quadrat-Test (Kontingenzanalyse)* Universität Zürich, eingesehen am 17.03.2021. [https://www.methodenberatung.uzh.ch/de/datenanalyse\\_spss/zusammenhaenge/pearsonzush.html#2.2.\\_Berechnung\\_der\\_Teststatistik](https://www.methodenberatung.uzh.ch/de/datenanalyse_spss/zusammenhaenge/pearsonzush.html#2.2._Berechnung_der_Teststatistik).
132. Peitsch, W. K., Keefer, C. H., LaBrie, R. A. & Mulliken, J. B. Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns. *Pediatrics* **110**, e72 (2002).

133. Proff, P., Will, F., Bokan, I., Fanghänel, J. & Gedrange, T. Cranial base features in skeletal Class III patients. *The Angle Orthodontist* **78**, 433–439 (2008).
134. *Progenie* Duden online, eingesehen am 11.03.2023. <https://www.duden.de/rechtschreibung/Progenie>.
135. *Progenie* Dr. Madsen Kieferorthopädie, eingesehen am 23.03.2020. <https://www.madsen.de/lexikon/progenie/>.
136. Rana, F., Malik, F., Rana, E. & Tabassum, R. Frequency of dental midline deviation in school children of Lahore, Pakistan: a cross-sectional study. *Journal of Islamic International Medical College (JIIMC)* **17**, 81–85 (2022).
137. Rasch, B., Friese, M., Hofmann, W. & Naumann, E. *Quantitative Methoden 1: Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler* (Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2014).
138. Reisenauer, N. *In-vitro-Studie zur Charakterisierung der Multiloop-Edgewise-Archwire Technik nach Sato im Drei-Bracket-Modell* PhD thesis (Universität Ulm, 2021).
139. Renier, D., Sainte-Rose, C., Marchac, D. & Hirsch, J.-F. Intracranial pressure in craniostenosis. *Journal of neurosurgery* **57**, 370–377 (1982).
140. Riemekasten, S., Peter, B. & Fuchs, M. Der Zusammenhang von Kieferorthopädie und Sprechauffälligkeiten. *Zahnmedizin up2date* **11**, 511–527 (2017).
141. Roby, B. B., Finkelstein, M., Tibesar, R. J. & Sidman, J. D. Prevalence of positional plagiocephaly in teens born after the “Back to Sleep” campaign. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* **146**, 823–828 (2012).
142. Rogers, G. F. Deformational plagiocephaly, brachycephaly, and scaphocephaly. Part I: terminology, diagnosis, and etiopathogenesis. *Journal of Craniofacial Surgery* **22**, 9–16 (2011).
143. Ruf, S., Proff, P. & Lisson, J. Zahn- und Kieferfehlstellungen – gesundheitliche Relevanz und Behandlung. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* **64**, 918 (2021).
144. Saccomanno, S., Saran, S., Laganà, D., Mastrapasqua, R. & Grippaudo, C. Motivation, perception, and behavior of the adult orthodontic patient: a survey analysis. *BioMed Research International* **2022**, 1–6 (2022).
145. Salonen, L., Mohlin, B., Goetzlinger, B. & Helldén, L. Need and demand for orthodontic treatment in an adult Swedish population. *The European Journal of Orthodontics* **14**, 359–368 (1992).
146. Sander, F. G., Schwenzer, N. & Ehrenfeld, M. *Zahn-Mund-Kiefer-Heilkunde – Kieferorthopädie* (Georg Thieme Verlag KG, 2. Auflage, Stuttgart, 2011).

147. Sato, S., Akimoto, S. & Shinji, H. Entstehung und orthodontische Behandlung der Klasse-III-Malokklusion. *Informationen aus Orthodontie & Kieferorthopädie* **37**, 87–99 (2005).
148. Schaaf, H., Malik, C. Y., Streckbein, P., Pons-Kuehnemann, J., Howaldt, H.-P. & Wilbrand, J.-F. Three-dimensional photographic analysis of outcome after helmet treatment of a nonsynostotic cranial deformity. *Journal of Craniofacial Surgery* **21**, 1677–1682 (2010).
149. Schiebler, T. & Korf, H.-W. *Anatomie – Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie* (Steinkopff Verlag, 10. Auflage, Heidelberg, 2007).
150. Schindler, E. & Schramm, C. *Kinderanästhesie bei neurochirurgischen Krankheitsbildern in Pädiatrische Neurochirurgie* (eds Bächli, H., Lütschg, J. & Messing-Jünger, M.) 105–121 (Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2018).
151. Schulze, S. *Mediscript Kurzlehrbuch Embryologie* (Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, 2. Auflage, München, 2013).
152. Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M. & Wesker, K. *Prometheus LernAtlas der Anatomie – Kopf, Hals und Neuroanatomie* (Georg Thieme Verlag, 4. Auflage, Stuttgart New York, 2015).
153. Schweitzer, T., Böhm, H., Linz, C., Jager, B., Gerstl, L., Kunz, F., Stellzig-Eisenhauer, A., Ernestus, R.-I., Krauß, J. & Meyer-Marcotty, P. Three-dimensional analysis of positional plagiocephaly before and after molding helmet therapy in comparison to normal head growth. *Child's Nervous System* **29**, 1155–1161 (2013).
154. Scott, J. R., Isom, C. N., Gruss, J. S., Salemy, S., Ellenbogen, R. G., Avellino, A., Birgfeld, C. & Hopper, R. A. Symptom outcomes following cranial vault expansion for craniosynostosis in children older than 2 years. *Plastic and reconstructive surgery* **123**, 289–297 (2009).
155. *Sechs-Jahr-Molar* Kassenzahnärztliche Vereinigung Hessen – Lexikon A-Z, eingesehen am 18.03.2021. <https://www.kzvh.de/patienten/lexikonaz/KZVH0-LEX-SECHSJAHRMOLAR.html>.
156. Shweikeh, F., Nuño, M., Danielpour, M., Krieger, M. D. & Drazin, D. Positional plagiocephaly: an analysis of the literature on the effectiveness of current guidelines. *Neurosurgical focus* **35**, 1–9 (2013).
157. Siegenthaler, M. H. Methods to diagnose, classify, and monitor infantile deformational plagiocephaly and brachycephaly: a narrative review. *Journal of chiropractic medicine* **14**, 191–204 (2015).

158. Singh, G. Morphologic determinants in the etiology of class III malocclusions: a review. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists* **12**, 382–405 (1999).
159. Singh, G., McNamara Jr, J. & Lozanoff, S. Thin-plate spline analysis of the cranial base in subjects with Class III malocclusion. *European Journal of Orthodontics* **19**, 341–353 (1997).
160. Singh, G. D., McNamara Jr, J. A. & Lozanoff, S. Morphometry of the cranial base in subjects with Class III malocclusion. *Journal of dental research* **76**, 694–703 (1997).
161. Skotnický, F., Pribylinec, S. & Čáp, P. Bestimmung der sagittalen Lagebeziehung der Kiefer auf dem Fernröntgenkephalogramm. *Fortschritte der Kieferorthopädie* **40**, 437–471 (1979).
162. Stelzenmüller, W. *Anatomische Grundlagen zur Therapie von CMD (nicht nur) für Physiotherapeuten in Therapie von Kiefergelenkschmerzen* (eds Stelzenmüller, W. & Wiesner, J.) 1–13 (Goerg Thieme Verlag, 2. Auflage, Stuttgart, 2010).
163. Szczukowski, A. *3D photogrammetrische Erfassung von kraniellen Volumenänderungen durch Kraniosynostosenoperationen* PhD thesis (Justus-Liebig-Universität Gießen, 2015).
164. Tamme, J. A. *Korrelation von allgemeiner und mundgesundheitsbezogener Lebensqualität bei kombiniert kieferorthopädisch-kieferchirurgisch therapierten Dysgnathie-Patienten* PhD thesis (Eberhard Karls Universität Tübingen, 2016).
165. Task Force on Infant Sleep Position and Sudden Infant Death Syndrome. Changing concepts of sudden infant death syndrome: implications for infant sleeping environment and sleep position. *Pediatrics* **105**, 650–656 (2000).
166. Tervahauta, E., Närhi, L., Pirttiniemi, P., Sipilä, K., Näpänkangas, R., Tolvanen, M., Vuollo, V. & Silvola, A.-S. Prevalence of sagittal molar and canine relationships, asymmetries and midline shift in relation to temporomandibular disorders (TMD) in a Finnish adult population. *Acta Odontologica Scandinavica* **80**, 1–11 (2022).
167. Thompson, J. T., David, L. R., Wood, B., Argenta, A., Simpson, J. & Argenta, L. C. Outcome analysis of helmet therapy for positional plagiocephaly using a three-dimensional surface scanning laser. *Journal of Craniofacial Surgery* **20**, 362–365 (2009).
168. Tourountza-Schefels, E. & Schefels, J. Schädelverformungen im Säuglingsalter. *Die Hebamme* **22**, 99–101 (2009).

- 
169. Turk, A. E., McCarthy, J. G., Thorne, C. & Wisoff, J. H. The “back to sleep campaign” and deformational plagiocephaly: is there cause for concern? *The Journal of craniofacial surgery* **7**, 12–18 (1996).
170. Van Vlimmeren, L. A., Engelbert, R. H., Pelsma, M., Groenewoud, H. M., Boere-Boonekamp, M. M. & Nijhuis-van der Sanden, M. W. The course of skull deformation from birth to 5 years of age: a prospective cohort study. *European journal of pediatrics* **176**, 11–21 (2017).
171. Van Wijk, R. M., van Vlimmeren, L. A., Groothuis-Oudshoorn, C. G., Van der Ploeg, C. P., IJzerman, M. J. & Boere-Boonekamp, M. M. Helmet therapy in infants with positional skull deformation: randomised controlled trial. *British Medical Journal* **348**, 1–13 (2014).
172. Vázquez-Nava, F., Quezada-Castillo, J., Oviedo-Treviño, S., Saldivar-González, A., Sánchez-Nuncio, H., Beltrán-Guzmán, F., Vázquez-Rodríguez, E. & Rodríguez, C. V. Association between allergic rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition. *Archives of disease in childhood* **91**, 836–840 (2006).
173. Vilmann, H. & Moss, M. Studies on orthocephalization. 2. Flexions of the rat head in the period between 14 and 60 days after gestation. *Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch* **125**, 572–582 (1979).
174. Virchow, R. On dwarfism, particularly in Franconia, and on pathological skull shapes. *Verh Phys Med Ges* **2**, 230–270 (1851).
175. Weber, C. Schädeldeformitäten – Helm-Therapie bei Kindern mit lagerungsbedingter Schädeldeformität. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie* **218**, 188 (2014).
176. Weber, T. *Memorix Zahnmedizin* (Georg Thieme Verlag, 3. Auflage, Stuttgart, 2010).
177. Weber, T. *Memorix Zahnmedizin* (Georg Thieme Verlag, 5. Auflage, Stuttgart New York, 2017).
178. Weinberg, S. M., Naidoo, S., Govier, D. P., Martin, R. A., Kane, A. A. & Marazita, M. L. Anthropometric precision and accuracy of digital three-dimensional photogrammetry: comparing the Genex and 3dMD imaging systems with one another and with direct anthropometry. *Journal of Craniofacial Surgery* **17**, 477–483 (2006).
179. Weiß, C. *Basiswissen Medizinische Statistik* (Springer-Verlag, 7. Auflage, Berlin Heidelberg, 2019).

180. Wilbrand, J.-F., Hagemes, F., Wilbrand, M., Kühnemann, J., Dey, F., Streckbein, P. & Howaldt, H.-P. Nonsynostotic cranial deformity: a six-month matched-pair photogrammetric comparison of treated and untreated infants. *The Cleft Palate Craniofacial Journal* **51**, 632–638 (2014).
181. Wilbrand, J.-F., Lautenbacher, N., Pons-Kühnemann, J., Streckbein, P., Kähling, C., Reinges, M. H., Howaldt, H.-P. & Wilbrand, M. Treated versus untreated positional head deformity. *Journal of Craniofacial Surgery* **27**, 13–18 (2016).
182. Will, F. *Morphologische Aspekte der skelettalen Klasse III-Fehlbildung unter besonderer Berücksichtigung basikranialer Bezüge* PhD thesis (Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, 2007).
183. Willems, G., De Bruyne, I., Verdonck, A., Fieuws, S. & Carels, C. Prevalence of dentofacial characteristics in a Belgian orthodontic population. *Clinical oral investigations* **5**, 220–226 (2001).
184. Willenborg, H. „Back to sleep“ plus „tummy time“. *pädiatrie: Kinder-und Jugendmedizin hautnah* **23**, 300–309 (2011).
185. Willenborg, H. Helmtherapie bei Kopfasymmetrien. *Journal of Professional Applied Kinesiology* **2**, 5–13 (2018).
186. Wolf, H. F. & Eichenberg, T. *Kieferorthopädische Problematik der Klasse III in Farbatlantent der Zahnmedizin: Kieferorthopädie – Therapie Band 1* (ed Wichelhaus, A.) 391–462 (Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2012).
187. Wolf, H. F. & Eichenberg, T. *Kieferorthopädische Problematik des offenen Bisses in Farbatlantent der Zahnmedizin: Kieferorthopädie – Therapie Band 1* (ed Wichelhaus, A.) 177–189 (Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2012).
188. Wolf, J. *Quantifizierung der Gesichtsasymmetrie bei Kindern mit lagebedingter Plagiozephalie* PhD thesis (Eberhard Karls Universität Tübingen, 2017).
189. Wolska-Krawczyk, M. Benigne und entzündliche Veränderungen der Schädelbasis. *Der Radiologe* **59**, 1071–1079 (2019).
190. Wong, J. Y., Oh, A. K., Ohta, E., Hunt, A. T., Rogers, G. F., Mulliken, J. B. & Deutsch, C. K. Validity and reliability of craniofacial anthropometric measurement of 3D digital photogrammetric images. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* **45**, 232–239 (2008).
191. Zere, E., Chaudhari, P. K., Sharan, J., Dhingra, K. & Tiwari, N. Developing Class III malocclusions: challenges and solutions. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry* **10**, 99–116 (2018).

192. Zöller, J., Kübler, A., Lorber, W. & Mühling, J. *Kraniofaziale Chirurgie – Diagnostik und Therapie kraniofazialer Fehlbildungen* (Thieme Verlagsgruppe, Stuttgart New York Dehli Rio, 2003).

# Erklärung zur Dissertation

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

München, den 28. März 2023

Unterschrift:

# Danksagung

Zuallererst möchte ich meinem Doktorvater PD Dr. Dr. Jan-Falco Wilbrand für die Überlassung des Themas, die gute Betreuung und seine Unterstützung während meines gesamten Studiums danken.

Auch Prof. Dr. Dr. Hans-Peter Howaldt gilt mein Dank, dass er mir diese Arbeit ermöglicht hat. Überhaupt möchte ich mich gerne bei dem gesamten Team der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Gießen für die tolle Zusammenarbeit und die Unterstützung bedanken. Insbesondere danke ich Dr. Dr. Martina Wilbrand für ihre theoretischen und praktischen Tipps, die lehrreiche gemeinsame Zeit und den Support während meiner gesamten akademischen Laufbahn. Auch bei den Medizinischen Fachangestellten möchte ich mich explizit bedanken, da sie mir immer zur Seite standen. Und allen Anderen auch ein großes Dankeschön, ich hatte stets eine gute und spannende Zeit, die auch von Lachen und Humor geprägt war.

Mein Dank gilt natürlich auch dem Institut für Medizinische Informatik der Justus-Liebig-Universität Gießen, insbesondere den Mitarbeitern Dr. Jörn Pons-Kühnemann und Christine Scheibelhut.

Darüber hinaus möchte ich mich gerne bei meinen Probanden für die Teilnahme an meiner Studie bedanken. Besonders den Probanden der Kontrollgruppe bin ich für ihre aufgebrachte Zeit und Mühe zu großem Dank verpflichtet.

Auch möchte ich mich bei meiner langjährigen Freundin Esther Hentschel für ihre fortwährende Motivation bedanken. Auch meinen Studienkommilitonen Florian Borowsky, Melanie Bormann und Sophia Stefan möchte ich für die tolle gemeinsame Zeit danken!

Darüber hinaus möchte ich mich von ganzem Herzen bei meinen Eltern Waltraud und Alfred Weber bedanken, die mir meine umfangreiche Ausbildung ermöglicht haben und mir bis heute immer mit Rat und Tat zur Seite stehen. Meinem Vater gebührt für das Korrekturlesen dieser Arbeit und vielen weiteren Arbeiten aus meinem Biologiestudium ein besonders großes Dankeschön. Auch bei meinen Geschwistern, meiner Oma und meinen Schwiegereltern möchte ich mich bedanken, dass sie mich immer unterstützt und an mich geglaubt haben.

Mein größter Dank gilt meinem Ehemann Dr. Julian Heep, dafür, dass er mich seit Jahren unentwegt unterstützt, mir den Rücken freihält und gefühlt alle meine Probleme lösen kann. Tausend Dank dafür!