

Aus dem Lehrstuhl
für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Prof. Dr. Dr. T. E. Reichert
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

**Analyse des Oberkieferwachstums
nach Gaumenplattentherapie
bei Patienten mit unilateraler vollständiger
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der
Zahnmedizin
der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Ann-Kathrin Turba

2022

Aus dem Lehrstuhl
für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
Prof. Dr. Dr. T. E. Reichert
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

**Analyse des Oberkieferwachstums
nach Gaumenplattentherapie
bei Patienten mit unilateraler vollständiger
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der
Zahnmedizin
der
Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von
Ann-Kathrin Turba

2022

Dekan:

Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Dr. Peter Proff

Tag der mündlichen Prüfung:

30.11.2022

Meinen Eltern und Großeltern

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	1
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	3
1 EINLEITUNG	5
2 LITERATURDISKUSSION	6
2.1 Entstehung des Gesichtsschädels	6
2.1.1 Embryonale Schädelentwicklung	6
2.1.2 Embryonale Gesichtsentwicklung	9
2.1.3 Postnatale Schädelentwicklung	16
2.2 Störungen der Gesichtsentwicklung	17
2.2.1 Entstehung und Einteilung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten	17
2.2.2 Klassifikation von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten	20
2.2.3 Weitere Gesichtsspalten	24
2.2.4 Häufigkeit und Verteilung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten	25
2.2.5 Ätiologie von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten	26
2.2.6 Formenreichtum und Funktionsstörungen	30
2.3 Therapie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten	34
2.3.1 Interdisziplinäres Behandlungskonzept	34
2.3.2 Kieferorthopädische Frühbehandlung	43
3 MATERIAL UND METHODEN	49
3.1 Patientenkohorte.....	49
3.2 Modellanalyse	49
3.3 Statistik.....	56
3.4 Methodenfehler und Reliabilität	57
4 ERGEBNISSE	58
4.1 Patientenkohorte.....	58
4.2 Gemessene Strecken	60
4.3 Gemessene Winkel	65
4.4 Dahlbergfehler und ICC-Werte	67
4.5 Relative Spaltbreite und Tragedauer der Gaumenplatte	69
4.6 Otoskopie	72
5 DISKUSSION	74
5.1 Historische Aspekte der Modellanalyse	74
5.2 Messwerte.....	76
5.2.1 Gemessene Strecken	76
5.2.2 Gemessene Winkel	78

5.2.3	Relative Spaltbreite und Tragedauer	80
5.2.4	Otoskopie	82
5.3	Kritische Anmerkung zur Methodik	84
5.4	Schlussfolgerung.....	86
6	ZUSAMMENFASSUNG	88
7	LITERATURVERZEICHNIS	90
8	ANHANG	100
8.1	Abbildungsverzeichnis	100
8.2	Tabellenverzeichnis	102
DANKSAGUNG		
EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG		

Abkürzungsverzeichnis

A	<i>Alveolus</i>
BERA	<i>brainstem evoked resoponse audiometry</i>
bspw.	beispielsweise
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CMV	Cytomegalievirus
dB	Dezibel
g/dl	gramm pro deziliter
GM	<i>German Modification</i>
H	Harter Gaumen, <i>hard palate</i>
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
ICC	<i>Intraclasscorrelation coefficient</i>
ICD	<i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
IQR	Interquartilenabstände, <i>inter-quartal-range</i>
HNO	Hals-Nasen-Ohren
KFO	Kieferorthopädie
kg	Kilogramm
L	Lippe, <i>lip</i>
LAHSHAL	<i>Lip-Alveolus-Hard-Soft-Hard-Alveolus-Lip</i>
LK	Lippen-Kiefer
LKG	Lippen-Kiefer-Gaumenspalte(n)
M	Medianwerte
M.	Musculus
MF	Methodenfehler
MKG	Mund,-Kiefer-und Gesichtschirurgie
mm	Millimeter
MW	Mittelwerte
NAM	nasoalveoläres Molding
NM	<i>Nasal Molding</i>

OP	Operation
PMMA	Polymethylmethacrylat
PSOT	<i>Presurgical orthodontic treatment</i>
r	Effektstärke
S	Weicher Gaumen, <i>soft palate</i>
SD	Standardabweichung
vs.	versus
VZV	Varizella-Zoster-Virus
WHO	World Health Organization
z. B.	zum Beispiel
'	kennzeichnet die Spaltseite bei der Modellvermessung
°	Grad
µm	Mikrometer
p	Signifikanz

1 EINLEITUNG

Angeborene Fehlbildungen, wie die Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, sind ein zu allen Zeiten bekanntes Phänomen. Der Umgang mit betroffenen Kindern und Erwachsenen variiert hierbei in Abhängigkeit von Zeitalter und Kultur erheblich.

Im Reich der Azteken im 16. Jahrhundert war der Aberglaube an eine Geburt während einer Mond- oder Sonnenfinsternis als Ursache für eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte verantwortlich. So war es Schwangeren beispielsweise nicht erlaubt während einer Sonnenfinsternis zum Himmel emporzuschauen, da befürchtet wurde, das Kind könne mit einer Gesichtsspalte geboren werden. Zur Prävention diente das Tragen eines Obsidianmessers [1, 2].

Auch zu Zeiten William Shakespeares galten Deformitäten dieser Art offensichtlich als verachtenswert und wurden als Strafe Gottes angesehen. Dies geht aus der 1. Szene des 5. Aktes seiner Komödie 'Ein Sommernachtstraum' hervor [3]:

‘Und mit Zeichen schlimmer Art,
Muttermal und Hasenschart,
Werde durch des Himmels Zorn,
Ihnen nie ein Kind geboren.’

Nicht selten wurden in früheren Kulturen Menschen mit Beeinträchtigung nach der Geburt ermordet [4]. Glücklicherweise hat die heutige moderne Wissenschaft die Spaltbildungen als multifaktorielles Geschehen identifiziert. Die Entwicklung modernster operativer Verfahren sowie die interdisziplinäre Zusammenarbeit verschiedener Fachrichtungen haben mittlerweile dazu geführt, dass Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten im weiteren Verlauf ein weitgehend normales und nicht stigmatisiertes Leben führen können.

Im Rahmen dieser Arbeit soll die Bedeutung der kieferorthopädischen Frühbehandlung bei Patienten mit einer einseitigen und vollständigen Lippen-Kiefer-Gaumenspalte untersucht werden.

2 LITERATURDISKUSSION

2.1 Entstehung des Gesichtsschädels

2.1.1 Embryonale Schädelentwicklung

Der Schädel lässt sich grundsätzlich in zwei Bereiche unterteilen, das Neurokranium (Hirnschädel) und das Viszerokranium (Gesichtsschädel) [5].

Das Neurokranium besteht aus Schädelbasis und Schädelkalotte. Die Schädelkalotte, auch bekannt als Deckknochen, ist zunächst bindegewebig aus dem Mesektoderm des Kopfes angelegt, welches ursprünglich aus den Neuralleistenzellen entsteht. Die Knochen des Schädeldaches entwickeln sich durch desmale Ossifikation. Hierbei bildet sich Knochen direkt aus Bindegewebe. Undifferenzierte Mesenchymzellen formen Bündel, welche sich zu Osteoblasten umwandeln und eine osteoide Matrix synthetisieren (Osteoid), die anschließend mineralisiert und dann als Osteozyten bezeichnet werden. Die Osteozyten sind in der verkalkten Interzellularsubstanz eingemauert, von außen lagern sich kontinuierlich Osteoblasten an und tragen so zur Bildung neuen Knochengewebes bei (appositionelles Knochenwachstum). Im Gegensatz hierzu resorbieren Osteoklasten an der inneren Knochenoberfläche Substanz, wodurch sich die Schädelhöhle vergrößert. Im Zuge der desmalen Ossifikation bilden sich die Ossa frontalia, Ossa parietalia, Squamae temporales und Squamae occipitales heraus. Diese sind durch Suturen und Fontanellen voneinander abgegrenzt, um dem Schädel und Gehirn sein Wachstum zu ermöglichen [5-8].

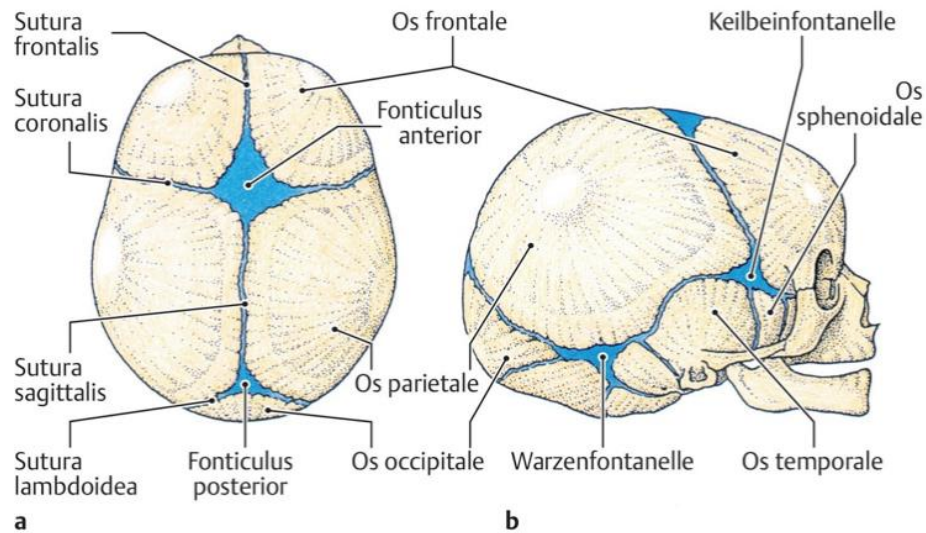


Abb. 1a) und b) Entwicklung des Schädeldachs [5]

Während die Sutura frontalis bereits im zweiten Lebensjahr verknöchert, gilt dies für die Sutura coronalis, lambdoidea und sagittalis erst zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr. An sechs bindegewebig angelegten Lücken des Schädels lassen sich die Fontanelen erkennen. Diese sind besonders beim Geburtsvorgang von Bedeutung und ermöglichen eine Deformation des Schädels durch das Aneinandergleiten der Knochenplatten beim Durchtritt durch den Geburtskanal. Die Verknöcherung der große Stirnfontanelle vollzieht sich bis zum zweiten Lebensjahr, wohingegen die kleine Hinterhauptfontanelle bereits im dritten Lebensmonat und die vier Seitenfontanelen schon in der sechsten Lebenswoche verschlossen sind. Bei prämatuerm Verschluss der Schädelnähte kommt es zu Kraniosynostosen wie beispielsweise dem Kahnschädel (Scaphocephalus) durch vorzeitigen Verschluss der Sutura sagittalis [5-8]. Auf weitere Kraniosynostosen soll im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden, weil es für den thematischen Rahmen nicht zielführend wäre.

Die Schädelbasis ist hauptsächlich knorpelig angelegt und wird deshalb auch als Chondrokranium bezeichnet [9, 10]. Ihr Anlagematerial stammt aus dem prächordalen Mesoderm, der hintere Teil der Schädelbasis aus den okzipitalen Somiten. Eine wichtige Rolle nimmt hierbei die Chorda dorsalis ein, deren Mesenchym sich zu parachordalem Knorpel (Basalplatte) differenziert und als Anlage für den Pars basilaris des Hinterhauptsbeines dient. Die Zellen der kaudal angrenzenden Somiten vereinigen sich mit der Basalplatte und bilden eine Verlängerung des Pars basilaris bis zum Foramen magnum. Rostral des Parachordalknorpels befinden sich der

Hypophysenknorpel und die Trabeculae cranii, welche die Grundlage für das Os sphenoidale sowie Os ethmoidale bilden. So entsteht eine langgezogene mediale Platte, welche sich vom Foramen magnum bis zur Nasenregion erstreckt. Des Weiteren kommt es zur Formation der Ala orbitalis und temporalis, Ala major und minor des Os sphenoidale. Als weitere Komponente etabliert sich die knorpelige Labyrinthkapsel, aus der sich die Pars petrosa des Os temporale entwickelt [5-7].

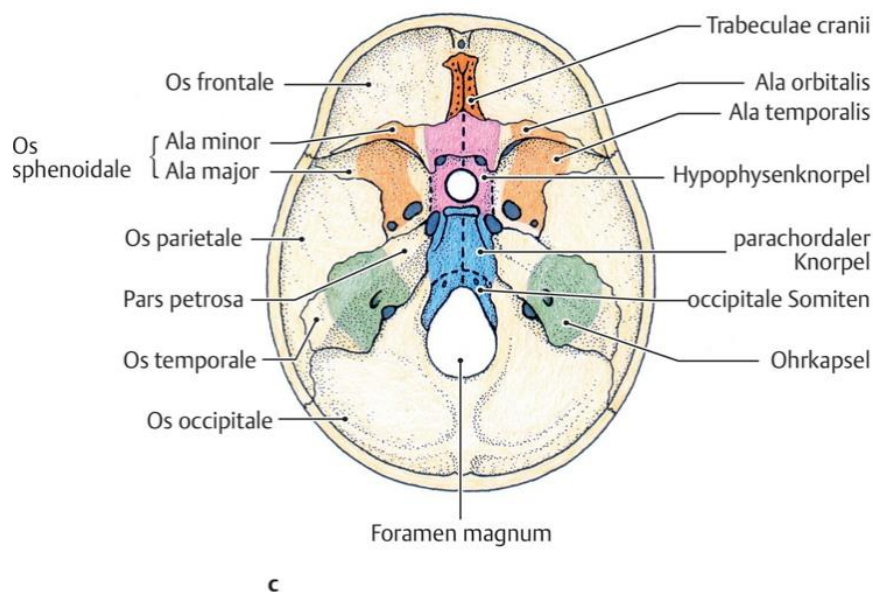


Abb. 2c) Entwicklung der Schädelbasis [5]

Das Chondrokranium wird durch enchondrale Ossifikation sekundär in die knöcherne Schädelbasis umgebaut. Dieser Prozess entspricht der Knochenbildung des Extremitätenskeletts. Zunächst entsteht durch Verdichtung von Chondroblasten ein Modell aus hyalinem Knorpel. An der äußeren Zellschicht lagert sich das Perichondrium an und ossifiziert zum Periost. Im Inneren wachsen Gefäße in das Zentrum des Knorpelmodells ein und bewirken das Auflösen der Knorpelschicht und somit eine Ausbildung von vier Zonen. Diese Zonen sind ein charakteristisches Merkmal der enchondralen Ossifikation und bestehen aus einer Wachstumszone, einer Zone der Zellhypertrophie, einer Zone der Apoptose sowie einer lakunären Zone, in der es durch Osteoblasten und Chondroklasten zur Bildung von Knochenbälkchen kommt. So entsteht das Längenwachstum der Knochen. Das Dickenwachstum

hingegen erfolgt postnatal und appositionell [6, 8, 11]. Die Entstehung des Viszerokraniums wird im Kapitel 2.1.2 ausführlich erläutert.

2.1.2 Embryonale Gesichtsentwicklung

Die Entwicklung des Viszerokraniums beginnt hauptsächlich in der vierten Embryonalwoche und wird durch eine Krümmung des Embryo eingeleitet [9]. Durch Wachstum des Neuralrohres rollt sich die Keimscheibe, und es kommt zur kraniokaudalen Abfaltung. Anschließend differenziert sich der kraniale Vorderdarm, welcher zunächst durch die Buccopharyngealmembran verschlossen ist. Das Wachstum des Gehirns bedingt eine Verlagerung der Rachenmembran in die Tiefe, und es entsteht das Stomatodeum (primitive Mundbucht). Zu einem späteren Zeitpunkt reißt die Rachenmembran ein und schafft so eine Verbindung zwischen Vorderdarm und Mundeintritt [5, 7].

Der Mandibular- und Hyoidbogen, auch bekannt als erster und zweiter Schlundbogen, tragen hauptsächlich zur Bildung des Viszerokranium bei. Aus dem ersten Kiemenbogen formen sich Ober- und Unterkiefer. Das Mesenchym des kranialsten Anteils bildet die Grundlage des Oberkieferwulstes, der Unterkieferwulst ist im kaudalsten Abschnitt angelegt. Die sich dort befindende Knorpelspange (Meckel-Knorpel) erzeugt zusammen mit der im zweiten Brachialbogen gelegenen Knorpelspange (Reichert-Knorpel) die Anlage der Gehörknöchelchen Malleus und Incus und stellt das primäre Kiefergelenk dar [5-7, 12].

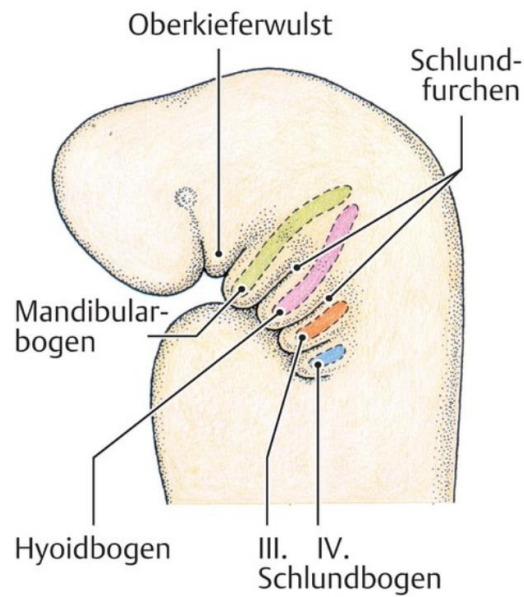


Abb. 3 Kopf und Halsanlage eines 4 Wochen alten Embryos in der Lateralansicht [5]

Nachdem das Prosencephalon zwischen dem 21. und 25. Tag entstanden ist, kommt es zur Ausbildung der fünf Gesichtswülste, welche durch Proliferation mesenchymaler Neuralleistenzellen induziert werden. Zu den Gesichtswülsten zählen der unpaarige mediale Stirnwulst und die jeweils paarig angelegten Ober- und Unterkieferwülste, letztere umschließen das Stomatodeum [13]. Am Stirnfortsatz treten zunächst beidseits Riechplakoden in Erscheinung. Diese proliferieren, senken sich ab und bilden Riechgruben, die entsprechend durch einen medialen und lateralen Nasenwulst eingegrenzt werden [5, 7, 14]. Wachstumsprozesse angrenzender Nachbarstrukturen führen letztendlich zur Entstehung der primären Mundhöhle [13].

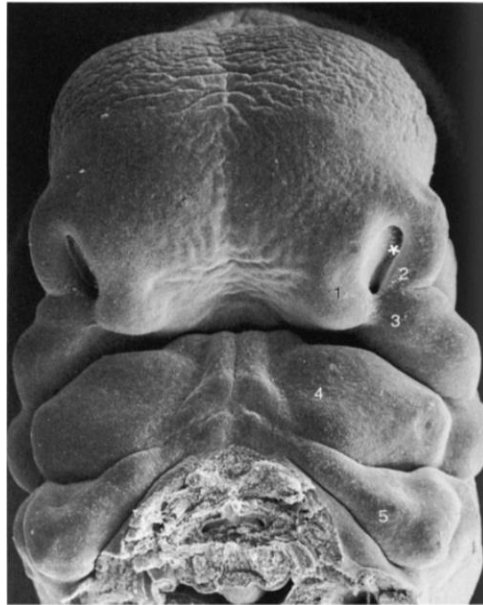


Abb. 4 Frontalansicht des Gesichts in der 4. Embryonalwoche [15]

Zellproliferation und morphogenetische Veränderungen führen zu einer Expansion des Epithels, folglich kommt es zur Annäherung der Gesichtswülste in der fünften Embryonalwoche [14]. Hierbei schieben sich die Oberkieferwülste unter die lateralen Nasenwülste und wachsen auf die medialen Nasenwülste zu, mit welchen sie anschließend fusionieren [16].

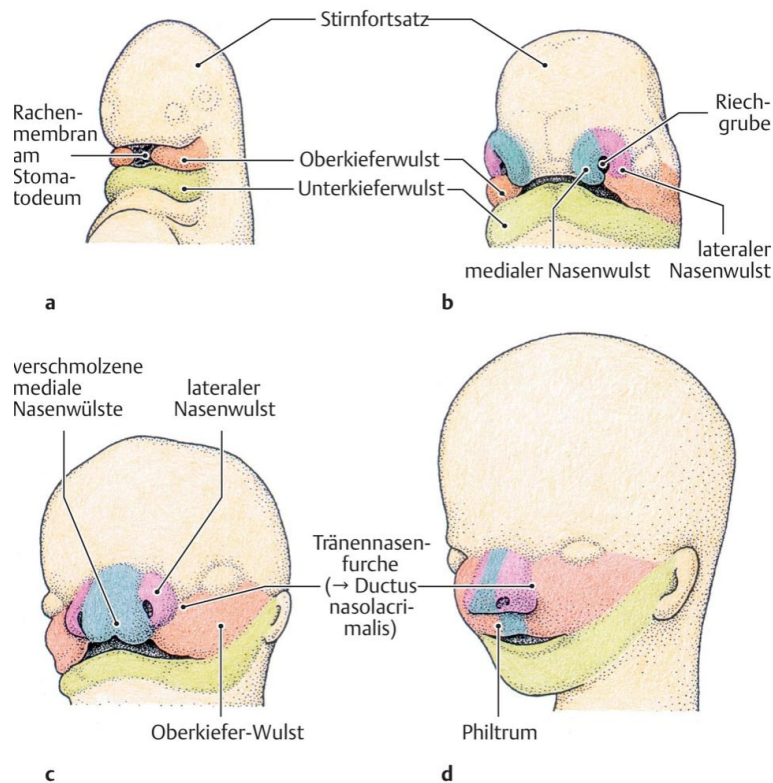


Abb. 5 Stadien der Gesichtsentwicklung: a) 5. Woche; b) 6. Woche; c) 7. Woche; d) 10. Woche [5]

Die beiden medialen Nasenwülste verschmelzen ebenfalls, und es bildet sich das Zwischenkiefersegment heraus, das auch als primärer Gaumen bekannt ist [6]. An den Grenzflächen der Nasen- und Oberkieferwülste bildet sich vorübergehend ein epithelialer Saum, die Hochstetter'sche Epithelmauer, welche durch mesenchymale Penetration zunächst aufgelöst wird, anschließend in mesenchymales Bindegewebe umgewandelt wird und den Wülsten ermöglicht zu fusionieren [13, 17]. Die lateralen Nasenwülste wachsen weniger intensiv und bleiben vom Oberkieferwulst zunächst durch eine Furche getrennt. Hieraus entsteht durch sekundäre Kanalisation der Canalis nasolacimalis, anschließend fusionieren die lateralen Nasenwülste mit dem Oberkieferwulst [6].

In der sechsten Embryonalwoche kommt es zur Vereinigung von lateralem und medialem Nasenwulst, es verschmelzen ebenfalls Ober- und Unterkieferwulst, und aus den Unterkieferwülsten, welche bereits vorher fusioniert haben, bilden sich schließlich die Mandibula und die Unterlippe. Zeitgleich differenzieren sich Augen und Hals, sodass die ersten Andeutungen des menschlichen Gesichts möglich sind [13, 18, 19].

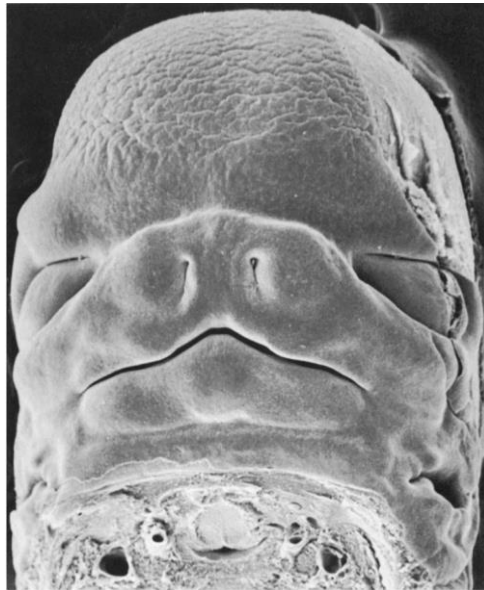


Abb. 6 Gesamtansicht des Gesichts in der 8. Embryonalwoche [15]

Zeitgleich erweitern sich zum einen die Riechgruben nach dorsal, es kommt zur Entstehung der primitiven Nasenhöhle. Diese ist jedoch durch die Membrana bucconasalis zunächst verschlossen, erst deren Einriss bewirkt die Öffnung der neu gebildeten primitiven Choanen in die Mundhöhle [6]. Zum anderen treten zwei hintere Fortsätze der Oberkieferwülste in Erscheinung, die sogenannten Gaumenplatten. Zu Beginn der siebten Schwangerschaftswoche kommt es zur Verlagerung der Zunge nach kaudal, sodass die Gaumenplatten sich aufrichten und ihre spätere Horizontallage einnehmen können. In der Mittellinie, welche durch die Raphe palatina mediana gekennzeichnet ist, vereinigen sich die Gaumenplatten und formen so den sekundären Gaumen. Dieser verschmilzt nach ventral mit dem dreieckigen primären Gaumen, an der Fusionsstelle bleibt lediglich das Foramen incisivum zurück [5-7, 20].

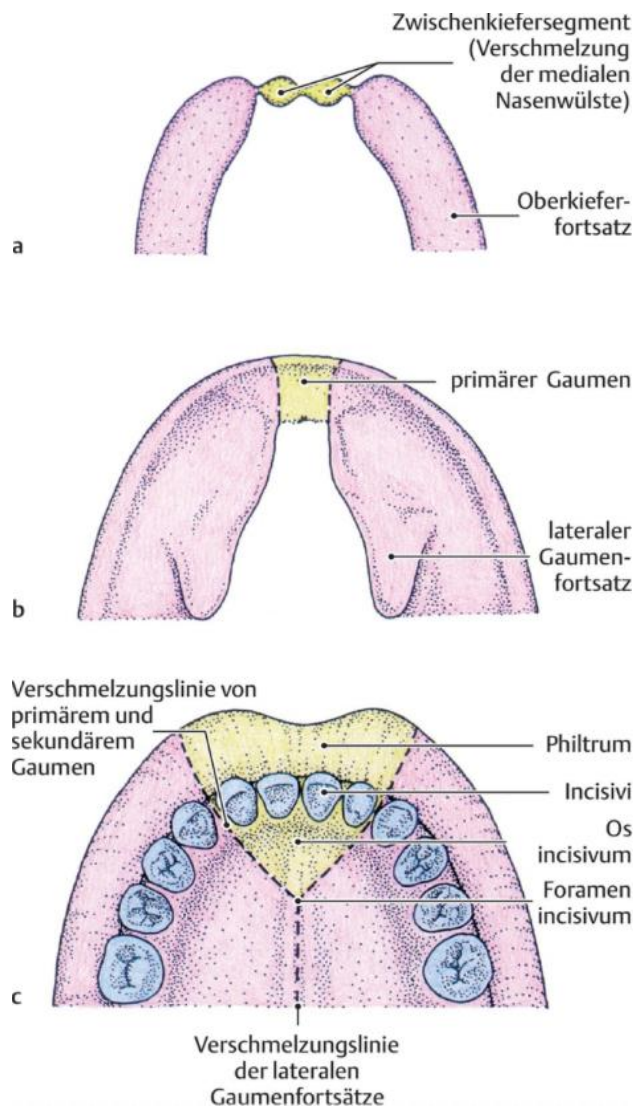


Abb. 7 Stadien der Gaumenentwicklung: a) 6. Woche; b) 7. Woche; c) vorderer Gaumen adult [5]

Mit Beendigung der neunten Embryonalwoche ist der harte Gaumen letztendlich vollständig verschlossen [21]. Zudem wächst auch das Nasenseptum nach kaudal und fusioniert mit dem zuvor gebildeten Gaumen [22].

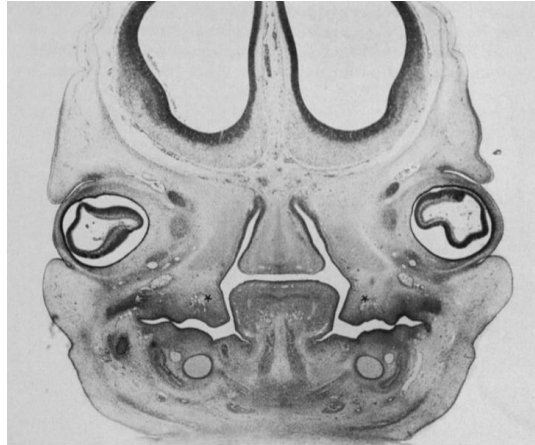


Abb. 8 Bildung des sekundären Gaumens: Gaumenfortsätze nach unten gerichtet [15]



Abb. 9 Bildung des sekundären Gaumens: Gaumenfortsätze aufgerichtet [15]

Parallel zur Bildung des Oberkiefers kommt es zur Differenzierung des Unterkiefers. Der Nervus mandibularis wächst noch vor der Bildung des ersten Schlundbogens in das Bindegewebe dieser Region [23] und stellt eine neurotrophe Stimulation des mandibulären Knochenwachstums dar [13, 24]. In der fünften Embryonalwoche lassen sich zwei Wülste des späteren Unterkiefers erkennen, die sich durch Proliferation des Epithels vergrößern und während der Entstehung des primären Gaumens aufeinander zu bewegen. Zwischen dem 41. und 45. intrauterinen Tag formt sich der Meckel-Knorpel und fungiert als eine Art Leitschiene für die Verknöcherung der Mandibula [25, 26]. Ab der siebten Woche sind die ersten Verknöcherungszonen ersichtlic, sie sind an der Teilungsstelle des Nervus mandibularis in den Nervus incisivus und den Nervus mentalis zu erkennen und setzen sich U-förmig um den Nervus alveolaris inferior und den Nervus incisivus nach mesial und distal fort [13, 24]. In der zehnten und elften Embryonalwoche kommt es zur Formation sekundärer Knorpel in den

Endbereichen der Mandibula, hieraus entwickeln sich die Processus condylares und coronoidei, sowie die Protuberantia mentalis [27]. Dieser sekundäre Knorpel bleibt als Wachstumsknorpel des Kiefergelenks zeitlebens erhalten und dient zum Teil als Gelenk-Funktionsknorpel [17].

2.1.3 Postnatale Schädelentwicklung

Nach der Geburt bleibt das Größenverhältnis von acht zu eins zwischen Neuro- und Viszerokranium zunächst unverändert. Erst mit dem Durchbruch der Milcheckzähne und Milchmolaren verändert sich die Relation zugunsten des Viszerokraniums. Das Wachstum des Neurokraniums ist größtenteils mit acht Jahren abgeschlossen, und durch eine ventrale und kaudale Vergrößerung des Gesichtsschädels kommt es zu einer Umproportionierung des Kopfes [13]. Dabei unterscheiden sich die Wachstumsgeschwindigkeiten und der Umbau des Kraniums während der Adoleszenz. Das Kleinkindalter ist geprägt vom schnellen Wachstum des Gesichtsschädels, dieses geht in der Kindheit in eine konstante Zunahme über und erlebt in der Pubertät eine deutliche Beschleunigung. Anschließend kommt es zu einem Rückgang der Wachstumsgeschwindigkeit, und mit Erreichen des Erwachsenenalters ist das Schädelwachstum beendet [8].

Die postnatale Schädelentwicklung ist durch suturales, enchondrales und periostales Wachstum geprägt [11, 13].

Die Volumenzunahme des Gehirns induziert die Wachstumsvorgänge der Schädelkalotte. Durch Auseinanderweichen der Deckschädelknochen kommt es im Bereich der Suturen kompensatorisch sekundär zum Knochenwachstum und somit zur Vergrößerung der Schädelkavität (kortikaler Drift). Periostales Wachstum im Sinne von Apposition an den Außen- und Resorption an den Innenflächen der Schädelkalotte spielen hierbei eine untergeordnete Rolle [8, 13].

Demgegenüber vollzieht sich das postnatale Wachstum der Schädelbasis, neben dem kortikalen Drift mit suturalem Wachstum, zusätzlich durch enchondrale Ossifikation in den Synchondrosen, die die primären Wachstumszentren darstellen. Hier ist besonders die Synchondrosis sphenoccipitalis hervorzuheben, welche erst im 20. Lebensjahr vollständig verknöchert. Periostales Wachstum führt zur Resorption an der

endokranielen und Apposition an der ektokranielen Seite der Schädelbasis. Aufgrund dieser Wachstumsvorgänge wird gleichzeitig der nasomaxilläre Komplex nach vorne unten verlagert [11, 13].

Das Wachstum der Maxilla basiert auf drei Mechanismen. Zum einen führt kortikaler Umbau an der posterioren Wand der Tuberae maxillae zu einer nach dorsal gerichteten Verlängerung des Oberkiefers (*Remodelling*). Zum anderen bedingt dieses Längenwachstum eine Ventralverlagerung der Maxilla um den gleichen Betrag, welches auch primäres *Displacement* genannt wird. Eine weitere Verlagerung des Oberkieferkomplexes, das sekundäre *Displacement*, resultiert aus der Ausdehnung der Fossa cranii media nach vorne. Eine Zunahme an Breite und Höhe des Oberkiefers, entsprechend dem V-Prinzip, erfolgt durch *Remodelling*-Prozesse [11].

Wachstums- und Remodellierungsprozesse führen in der postnatalen Entwicklung zur Transformation der Mandibula. Zunächst finden sich große Kieferwinkel, kurze Rami und wenig präformierte Processus condylares. Nach einem anfänglichen Längenwachstum des Corpus, bedingt durch ventrale Resorption und posteriore Apposition des Ramus, wird der Unterkiefer nach vorne unten verlängert. Dieser Prozess wird durch Expansion und Verlagerung der mittleren Schädelgrube nach ventral kaudal verstärkt. Umbauvorgänge am aufsteigenden Unterkieferast führen zu einer Elongation der Condylen, einer Verbreiterung des Ramus und einer Reduktion des Kieferwinkels. Mit dem Durchbruch der Milchzähne und der Entwicklung von Okklusion nehmen Ober- und Unterkieferwachstum Einfluss aufeinander [11]. Entsprechend der Theorie von Moss modellieren die bindegewebig und muskulär angelegten Nachbarstrukturen zusätzlich das ossäre Wachstumsverhalten [28, 29].

2.2 Störungen der Gesichtsentwicklung

2.2.1 Entstehung und Einteilung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Die embryonale Gesichtsentwicklung ist ein sehr komplexer Prozess. Störungen des normalen Differenzierungsablaufs des Embryos resultieren somit in kraniofazialen

Dysplasien [2]. Hierbei handelt es sich um Fehlbildungen, welche sich aufgrund von gestörter Organ- und Gewebsentwicklung etablieren [30]. Den Hauptteil dieser Entwicklungsstörungen stellen die Lippen-Kiefer-Gaumenspalten dar [2, 31, 32].

Der Pathomechanismus der Spaltentstehung wird von Töndury in zwei Spaltformen beschrieben, als primäre und sekundäre Form. Diese sind unabhängig von der Lokalisation im Gaumenbereich [33].

Die primäre Form, in der fünften bis sechsten Embryonalwoche, ist durch ein Ausbleiben der Vereinigung der Gesichtswülste charakterisiert. Die Nasenwülste werden initial durch Furchen von den Oberkieferwülsten getrennt, an deren Rändern sich für kurze Zeit die Hochstetter'sche Epithelmauer bildet. Bei primären Spalten ist diese Ausbildung nicht gegeben oder mangelhaft. Im folgenden Wachstumsprozess der Nasenwülste fehlt der weitere Kontakt der Epithelien des medialen zum besonders schlecht wachsenden lateralen Nasenwulst – mit der Folge einer fehlenden Mesenchymwanderung und Entwicklung einer primären Spaltbildung [11, 19] [33-35]. Klinisch manifestieren sich bei diesen Patienten meist eine große Spaltbreite und schmale Spaltränder, der Verlauf des Lippenrots vollzieht sich bis zum Naseneingang. [2, 36, 37].

Sekundäre Spalten treten in Erscheinung, wenn das Mesenchym die Epithelmauer nicht oder nur unvollständig durchwächst. Das pränatale Gesichtswachstum induziert dann die totale oder partielle Trennung des Epithels mit resultierender Spaltbildung [2, 19]. Diese Patienten fallen durch geringe Spaltbreiten mit wulstigen Spalträndern auf, der Lippenrotverlauf zieht sich oft nur bis zur Hälfte der Oberlippenhöhe [36, 37].

2.2.1.1 Spalten des primären Gaumens

Spalten, die lediglich die Lippe und/oder den Kiefer betreffen und am Foramen incisivum enden werden entsprechend ihrer Morphogenese als „Spalten des primären Gaumens“ zusammengefasst. Sie entstehen während der vierten und fünften Embryonalwoche in der Phase der Umwandlung von den Nasenplakoden zu Riechgrübchen und resultieren aus einer Fusionsstörung zwischen den Gesichtswülsten [38]. Die Ursachen für die Spaltbildung können unterschiedlichen Ursprungs sein.

Zum einen kann es durch mangelhafte Epithelproliferation zum unzureichenden Wachstum der Gesichtswülste kommen, sodass der Zellkontakt und die Bildung der Hochstetter'schen Epithelmauer komplett ausbleiben. Folglich resultieren breite, durchgehende Lippen-und/oder Kieferspalt [17]. Zum anderen ist es möglich, dass sich die Gesichtswülste zwar annähern, die Zelladhäsion allerdings insuffizient erfolgt, woraufhin die Bildung der Hochstetter'schen Epithelmauer unvollständig ist und die Gesichtswülste nicht komplett fusionieren [17, 39, 40].

Des Weiteren ist es möglich, dass Gesichtswülste sich zwar zunächst aneinanderlagern, die Hochstetter'sche Epithelmauer sich jedoch nicht vollständig auflöst. Unterbleibt anschließend die mesenchymale Penetration und demnach die Stabilisierung der Verbindung mit zusätzlicher Trennung der Gesichtswülste (Postfusionsstörung), kommt es zur Ausbildung vollständiger Lippen- und/oder Kieferspalt. In manchen Fällen findet teilweise eine mesenchymale Penetration mit Bildung einer Gewebsbrücke statt. Es resultieren inkomplette Lippen- und/oder Kieferspalt [31, 38].

Somit lässt sich ableiten, dass Spalt überall dort entstehen können, wo sich eine Epithelmauer oder Epithelverklebung bildet [38].

2.2.1.2 Spalt des sekundären Gaumens

Spalt, die am Foramen incisivum beginnen und sich nach dorsal fortsetzen, werden als „Spalt des sekundären Gaumens“ bezeichnet. Sie entstehen in der achten Schwangerschaftswoche und können als isolierte Gaumenspalt oder Gaumen-Segelspalt sowie in Kombination mit Spalt des primären Gaumens als Lippen-Kiefer-Gaumen-Segelspalt auftreten. Eine zentrale Rolle spielt dabei die insuffiziente Aufrichtung der Gaumenfortsätze in die Horizontallage. Dabei sind die Gaumenfortsätze entweder hypoplastisch, wenn der Kontakt der Epithelien nicht zustande kommt, oder aber normoplastisch, wobei die Gaumenspalte aus einer Postfusionsstörung resultiert. Hierbei weichen die bereits angenäherten Gaumenfortsätze, ähnlich wie bei den Spalt des primären Gaumens, voneinander ab [38].

2.2.2 Klassifikation von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Die medizinische Einteilung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten ist für die Behandlung und Therapie von essentieller Bedeutung. Im Zusammenhang mit der wissenschaftlichen Entwicklung wurde sie im Laufe der Zeit immer wieder aktualisiert. So propagierte Fogh-Andersen 1942 eine Einteilung nach embryologischen und genetischen Aspekten mit einer Unterteilung in Lippen-, Kiefer- und Lippen-Kiefer-, Gaumen- sowie isolierten Gaumenspalten [41]. Eine ähnliche Gliederung zeigten Kernahan und Stark 1958. Sie unterschieden zwischen Spalten des primären und sekundären Gaumens [42].

Zu den ventral des Foramen incisivum gelegenen Spalten des primären Gaumens zählen hierbei Lippen- und Lippen-, Kieferspalten, wohingegen Segel- und Gaumenspalten als Fehlbildungen des sekundären Gaumens gezählt werden, welche dorsal des Foramen incisivum liegen. Spalten des primären und sekundären Gaumens wurden in einer dritten Gruppe zusammengefasst. Eine ähnliche Gruppierung wurde durch Töndury beschrieben [33, 42]. Auf diesen Einteilungsprinzipien basiert die 1967 eingeführte und bis heute international anerkannte Klassifikation von Rom [1, 22]. Sie teilt die Lippen-Kiefer-Gaumenspalten in vier Gruppen ein:

- 1) Spaltform des vorderen embryonalen Gaumens
- 2) Spaltform des vorderen und hinteren Gaumens
- 3) Spaltform des hinteren embryonalen Gaumens
- 4) seltene Gesichtsspalten

Zusätzlich gibt es eine Unterteilung nach der Lage des Spaltes auf der rechten oder linken Spaltseite [1, 22].

Tabelle 1: Internationale Klassifikation von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten Rom 1967

Gruppe	Spaltform/ Gaumenbeteiligung
Gruppe 1	<i>Spaltformen des vorderen (primären) embryonalen Gaumens</i> <ul style="list-style-type: none"> - Lippe rechts und/oder links - Kiefer rechts und/oder links
Gruppe 2	<i>Spaltformen des vorderen und hinteren (primären und sekundären) embryonalen Gaumens</i> <ul style="list-style-type: none"> - Lippe rechts und/oder links - Kiefer rechts und/oder links - harter Gaumen rechts und/oder links - weicher Gaumen median
Gruppe 3	<i>Spaltformen des hinteren (sekundären) Gaumens</i> <ul style="list-style-type: none"> - harter Gaumen rechts und/oder links - weicher Gaumen median
Gruppe 4	<i>Seltene Gesichtsspalten</i> <ul style="list-style-type: none"> - mediane Spalten mit oder ohne Hypoplasie (Aplasie) der Praemaxilla - schräge Gesichtsspalten (oroorbital) - quere Gesichtsspalten (oroaurikulär) - Spalten der Unterlippe, der Nase oder andere seltene Spalten

Quelle: [1]

Eine noch differenziertere und somit genauere Klassifikation führte Koch 1968 mit der „LAHSHAL“-Nomenklatur ein [43]. Diese wurde von Kriens 1989 erweitert und später von der World Health Organization übernommen [44-46]. Hierbei wird die Spaltform in vier verschiedene Spaltabschnitte (LAHS) und drei Ausprägungsgrade (Mikroform, unvollständig, vollständig) differenziert. Vollständige Spalten werden mit Großbuchstaben kodiert, bei unvollständigen Spalten wird der Spaltabschnitt mit kleinen Buchstaben dokumentiert. Die Mikroform der Spaltbildung wird mit * kenntlich gemacht. Physiologische Bereiche, in welchen keine Spaltbildung vorzufinden ist, werden mit einem Strich (-) dargestellt [47].

Eine Übersicht hierzu findet sich in Abb. 10 sowie Tabelle 2 und 3.

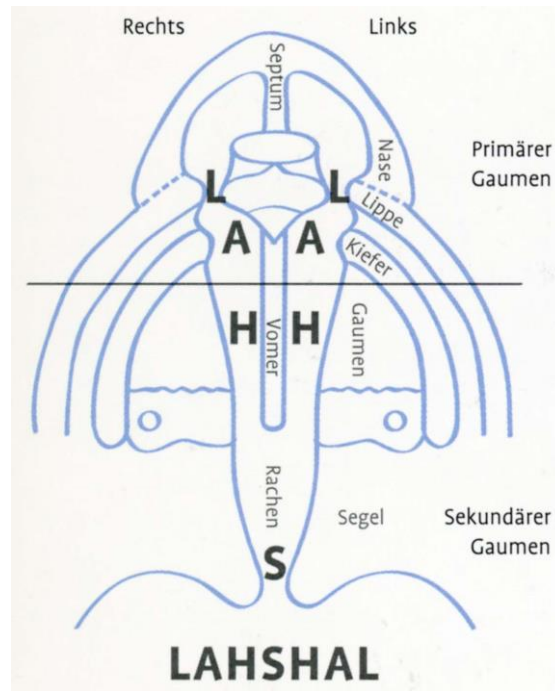


Abb. 10 LAHSHAL-Code [47]

Tabelle 2: Bezeichnung der vier Spaltabschnitte

Spaltabschnitt	Bezeichnung
Lippe (L)	Oberlippe (incl. Naseneingang)
Kiefer (A)	Zahntragender Oberkieferanteil - Alveolarfortsatz
harter Gaumen (H)	Gaumendach mit Nasenbösen - knöcherner, harter Gaumen
weicher Gaumen (S)	Gaumensegel, muskulärer Anteil des Gaumens - Velum genannt

Quelle: [47]

Tabelle 3: Beschreibung der drei Ausprägungsgrade

Ausprägungsgrad	Beschreibung
Mikroform	teilweise Spaltung der Muskulatur/des Knochens mit intakter Haut (subkutan) oder Schleimhaut (submukös)
Unvollständig	Spaltung der Muskulatur und/oder des Knochens mit partiell intakter Haut oder Schleimhaut
Vollständig	Spaltung der Muskulatur und/oder des Knochens einschließlich der bedeckten Haut/Schleimhaut

Quelle: [47]

Die auch als „Thallwitzer Nomenklatur“ anerkannte Einteilung dient heute als Grundlage der ICD-10-GM-Version 2019 der WHO, bei welcher zurzeit alle Lippen-Kiefer-Gaumenspalten nach dem LAHSHAL-Code klassifiziert werden [44].

Zur Verdeutlichung von Ausprägung und Klassifikation der unterschiedlichen Spaltarten finden sich klinische Beispiele in den Abb. 11-14, welche aus dem Patientenkollektiv von Herrn Prof. Dr. Dr. Reichert mit dessen freundlicher Genehmigung zur Publikation dieser Arbeit freigegeben wurden.



Abb. 11 LAHS- (unilaterale vollständige rechtsseitige LKG)



Abb. 12 -SHAL (unilaterale vollständige linksseitige LKG)



Abb. 13 -SHAL (unilaterale vollständige linksseitige LKG)



Abb. 14 LAHSHAL (bilaterale vollständige LKG)

2.2.3 Weitere Gesichtsspalten

Eine andere Art entwicklungsbedingter embryologischer Fehlbildungen im Gesichtsbereich betrifft die „seltene Gesichtsspalten“. Deren Entstehung, am Ende der vierten Embryonalwoche, ist mit einer Häufigkeit von 4 bis 50 von 1 Millionen Geburten deutlich seltener anzutreffen als Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Sie können in Ausmaß und Größe deutlich variieren und reichen von Aplasien, Fehlanlagen und Hypoplasien bis zur Hyperplasie der seltenen Gesichtsspalten. In der Regel unterscheidet man vier Gruppen [48]:

- 1) mediane Gesichtsspalten
- 2) schräge Gesichtsspalten
- 3) quere Gesichtsspalten
- 4) Spalten der Unterlippe, Mandibula und Zunge

Die medianen Gesichtsspalten nehmen den größten Raum der seltenen Gesichtsspalten ein. Sie erstrecken sich auf dem mittleren und oberen Gesichtsdrittel und führen zu Störungen der Frontalisation von Nase und Augen [2, 49].

Den schrägen Gesichtsspalten liegt eine fehlende Verwachsung des Oberkieferfortsatzes mit lateralem Nasenwulst zugrunde. Klinisch lässt sich eine Öffnung der unteren Lidkante bis zum unteren Rand der Nasenöffnung erkennen. Sie können uni- oder bilateral unterschiedlich stark ausgeprägt sowie in Kombination mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, auftreten.

Charakteristisch für die queren Gesichtsspalten ist das Bestehenbleiben der primitiven Mundbucht, weil Ober- und Unterkieferwülste nicht miteinander fusionieren. Sie zieht sich vom Mundwinkel über die Wange in Richtung Ohr und betrifft neben Haut und Muskulatur auch die Schleimhaut.

Eine äußerst selten auftretende Form der Gesichtsspalten wird durch die Unterlippen-Zungen-Unterkiefer-Spalten dargestellt. Hierbei findet keine Verwachsung der Symphyse statt [48].

2.2.4 Häufigkeit und Verteilung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Lippen-Kiefer-Gaumenspalten zählen in Europa mit einer Häufigkeit von 1 : 500 lebendgeborener Babys zu an meisten auftretenden kongenitalen Fehlbildungen des Menschen. Die Verteilung der einzelnen Subformen variiert hierbei erheblich. Vollständig durchgehende LKG treten mit einer Häufigkeit von 40-65 % auf und machen den größten Anteil der Spalten aus. Hingegen kommen Lippen-, Lippenkieferspalten mit 20-25 % deutlich seltener vor. Beiden gemein ist jedoch, dass die linke Spaltseite doppelt so oft betroffen ist wie die rechte. Außerdem sind sie mit einer Frequenz von 3:2 bei Männern häufiger zu finden. Isolierte Gaumen- bzw.

Segelspalten treten in ca. 30 % der Fälle auf. [32, 45, 48, 50]. Zusätzlich ist hierbei bevorzugt das weibliche Geschlecht betroffen. Fraser und Burdi führen dies auf den entwicklungsbedingt späteren Verschluss des Gaumens bei Frauen zurück [51, 52]. Außerdem können vollständig durchgehende LKG isoliert (74 %) wie auch bilateral (26 %) vorkommen [53].

Lippen-Kiefer-Gaumenspalten treten zu 70 % isoliert auf, können aber auch in Kombination mit anderen Anomalien in Erscheinung treten [54, 55]. Derzeit sind mehr als 400 Syndrome bekannt, die mit LKG assoziiert werden [56, 57]. Ein Beispiel hierfür ist die Pierre-Robin-Sequenz, bei welcher die Patienten eine isolierte U-förmige Gaumenspalte aufweisen. Die mandibuläre Mikrognathie dieser Patienten bedingt eine Glossoptose, sodass es häufig zu schweren oberen Atemwegsobstruktionen kommt und die Gefahr einer Apnoe besteht. [55, 58, 59].

Auffällig ist die Feststellung, dass Lippen-Kiefer-Gaumenspalten im internationalen Vergleich nicht gleichmäßig häufig auftreten, sondern die ethnische Herkunft der betroffenen Personen hierbei eine Rolle spielt [39, 60-62]. Die südamerikanische indigene Urbevölkerung hat mit einer Häufigkeit von 1 : 150 die höchste Rate der Spaltbildung, gefolgt von der mongolisch-asiatischen Population (China, Japan) mit einer Frequenz von 1 : 300. Bei Menschen aus Südafrika hingegen kommt das Auftreten der Spaltbildung bei 1 : 1000 bis 1 : 4000 Lebendgeburten eher selten vor. Als Gründe hierfür werden unter anderem genetische Ursachen angesehen [32, 39, 50, 62, 63].

2.2.5 Ätiologie von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

2.2.5.1 Das multifaktorielle Schwellenwertmodell

Zu den anerkanntesten ätiologischen Modellen der Spaltentstehung gehört das multifaktorielle Schwellenwertmodell, welches von Falconer (1965), Carter (1969) und Fraser (1976) entwickelt wurde und bis heute durch aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse mehrfach erweitert worden ist [2, 51, 64].

Die Tendenz der Spaltfehlbildung in der Bevölkerung richtet sich nach der Gaußschen Verteilungskurve, wobei die Verteilung durch teratogene sowie protektive Faktoren beeinflusst wird. Der Begriff ´multifaktoriell` ist hierbei durch endogene inclusive genetische, aber auch durch exogene Umweltfaktoren charakterisiert. Wenn es bei einem Individuum zur Summation von teratogenen Einflüssen und somit zur Überschreitung des Schwellenwerts kommt, liegt eine Manifestation der Erkrankung vor. Wie groß diese Neigung ist, hängt von der Nähe zum Schwellenwert und dem Umfang der Umweltveränderungen ab [65]. Mit Hilfe der Verwendung protektiver Faktoren, beispielsweise medikamentöser Therapie und Reduktion exogener Umweltfaktoren besteht die Chance der Verschiebung des Schwellenwerts mit einem daraus resultierenden Vermeiden der Krankheitsmanifestation [66]. Endogene, genetische Faktoren unterliegen jedoch keiner Beeinflussung. Auf die genetischen und teratogenen Ursachen der Spaltentstehung wird in den beiden folgenden Abschnitten 2.2.5.2 und 2.2.5.3 eingegangen.

2.2.5.2 Genetische Ursachen

Die Bildung von LKG ist multifaktoriell bedingt und im konkreten Fall bisher unklar. Dabei wird den genetischen Ursachen der größte Stellenwert zugesprochen. Den meisten Spalten liegt wahrscheinlich eine polygene Vererbung mit Schwellenwerteffekt zugrunde, bei welcher rezessive Gene in Kombination mit exogenen Faktoren vermutet werden. [2]. Demnach liegen nicht die klassischen Mendel'schen Vererbungsmodi vor [67].

Dass es zur Häufung des gleichen Spalttyps innerhalb einer Familie mit nicht-syndromalen LKG kommt, wurde durch zahlreiche Studien analysiert [2, 41, 68, 69]. Dies wurde auch durch die Zwillingsforschung verdeutlicht. Untersuchungen an Zwillingspaaren konnten aufzeigen, dass monozygote Zwillinge eine deutlich höhere Übereinstimmungsrate aufweisen als dizygote Zwillingspaare. Bei Ersteren liegt immer derselbe Spalttyp vor, lediglich die Ausprägung des Merkmals kann differieren [2, 51, 64, 70].

Die Angaben über die Familiarität schwanken zwischen 5,5-57 %, im Mittel wird sie mit 20-30 % angegeben, wobei sie von Spalttyp, Geschlecht sowie

Verwandtschaftsgrad abhängig ist [2]. Generell lässt sich sagen, dass das Risiko zur Spaltbildung mit der Entfernung der verwandtschaftlichen Beziehung abnimmt [38, 71-73]. Frauen, die häufig als Merkmalsträgerinnen fungieren, können diese auf ihre Kinder übertragen, wobei das Auftreten von LKG bei männlichen Nachkommen überwiegt [2, 74].

Nach heutigem Stand der Wissenschaft konnte kein Gen eindeutig als Alleinursache identifiziert werden, welches mit der Bildung von nicht-syndromalen Spalten zusammenhängt [75]. Basierend auf genomweiten Assoziationsstudien (GWAS) war es Forschern möglich, neue Genloci zu untersuchen, welche mit LKGS assoziiert werden, wobei sich bisher kein ursächliches Gen bestätigen lies. Allerdings konnte in tierexperimentellen Versuchen mit Mäusen dargestellt werden, dass die Gene IRF6, VAX1 und 8q24locus eine signifikante Rolle bei der Entstehung von LKG spielen können [76].

2.2.5.3 Äußere Ursachen

Tierexperimentelle und epidemiologische Studien haben gezeigt, dass exogene Noxen im ersten Trimenon der Schwangerschaft die Hypothese des multifaktoriellen Schwellenwertmodells verdeutlichen und neben der genetischen Komponente Einfluss auf die Spaltmanifestation nehmen [2, 70]. Zu den teratogenen Ursachen zählen Tabakrauch, Alkoholkonsum, Medikamenteneinnahme, virale Infektionen sowie Mangelernährung, Stress und ionisierende Strahlung.

Mütterlicher Nikotinabusus während der Schwangerschaft zeigt ein um 20 % erhöhtes Risiko ein Kind mit einer nicht-syndromalen LKG-Spalte zu gebären [50, 77].

Der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und der nicht-syndromalen Spaltmanifestation ist bisher noch nicht abschließend geklärt. Einige Studien indizieren den Einfluss von Alkohol auf die Spaltentstehung, wohingegen andere keine solche Korrelation feststellen konnten [50].

Bei der Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft ist die Beachtung der Zeitabfolge der Organogenese unabdingbar. Als teratogen identifiziert wurden androgene Hormone, Antikonvulsiva (Phenytoin) und Folsäure-Antagonisten, beispielsweise Methotrexat. Als potentiell teratogen für die Spaltentstehung gelten

Salizylate, einige Antibiotika, Tuberkulostatika, Cumarinderivate sowie Benzodiazepine [2, 78].

Als weitere exogene Ursachen, die zur Entstehung von Spalten beitragen, können virale Infektionen der Mutter genannt werden. Die Infektion mit dem Rubella-Virus führt zur Röteln-Embryofetopathie und äußert sich in den Symptomtrias Retinopathie, Katarakt und Innenohrtaubheit, kann allerdings in seltenen Fällen auch Spalten des primären oder sekundären Gaumens hervorrufen. Die Manifestation weiterer Anomalien kann auch durch Hepatitisviren, Herpes-simplex-Viren, Varizellen (VZV), Poliomyelitis, das HI-Virus sowie das Cytomegalievirus (CMV) ausgelöst werden, jedoch beziehen sich die Fehlbildungen hierbei meist auf das Organsystem [2].

Mangelernährung in der Frühschwangerschaft, insbesondere eine Vitaminunterversorgung von Folsäure und Vitamin B, kann zur Manifestation von Neuralrohrdefekten und LKG führen [79, 80]. Der Folsäure-Bedarf, als wichtiger Bestandteil für die DNA-, RNA-, und Proteinsynthese, ist bei Schwangeren aufgrund von gesteigertem renalem Verlust, Wachstumsvorgängen des mütterlichen Gewebes und der Entwicklung des Embryos um das Zweifache erhöht [81]. In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass das Risiko der Spaltentstehung durch Multivitaminsubstitution (inklusive Folsäure) um 65 % minimiert wird. Gleiches konnte für das Wiederholungsrisiko bereits betroffener Familien aufgezeigt werden [82, 83]. Deshalb wird die prophylaktische Vitaminergänzung (bestehend aus Folsäure und Vitamin B6) prä- und perikonzeptionell empfohlen [79, 80].

Das Einwirken von Stress auf physischer und emotionaler Ebene resultiert in der gesteigerten Ausschüttung der Nebennierenhormone (Kortikosteroide, Adrenalin), wodurch eventuell die Entstehung von LKG begünstigt werden kann [84].

Die teratogene Wirkung ionisierender Strahlen ist stark von der Strahlendosis sowie dem einwirkenden Zeitpunkt abhängig. Als exogene Ursache für die Entstehung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten werden sie häufig überbewertet und immer wieder diskutiert. Trotzdem sollte eine Röntgenaufnahme, vor allem in der Frühschwangerschaft, nur bei strenger Indikation angefertigt und so das Risiko von Fehlbildungen minimiert werden [2].

2.2.6 Formenreichtum und Funktionsstörungen

Orofaziale Spalten können als Lippenspalten, Lippen-Kieferspalten, isolierte Gaumenspalten sowie vollständig durchgehende Lippen-Kiefer-Gaumen-Segelspalten auftreten. Zusätzlich wird die unilaterale von der bilateralen Form unterschieden. Das Ausmaß der Funktionsstörungen, welche aufgrund der Fehlbildung entsteht, ist individuell von Spaltart und Spaltbreite abhängig [62].

Nach früheren Vorstellungen handelt es sich bei LKG um Defektbildungen. Diese wurden durch plastische, rekonstruktive Lappentechniken, wie sie in der Tumorchirurgie praktiziert werden, therapiert. Das rasante Wachstum des Säuglings bleibt dabei unberücksichtigt. Beim Spaltpatienten sind jedoch alle Gewebe – bestehend aus Knorpel, Muskel, Haut und Schleimhautanteilen –, welche für die exakte Rekonstruktion der Spalten notwendig sind, vorhanden und lediglich disloziert. Deshalb fallen Lippen-Kiefer-Gaumenspalten heutzutage nicht mehr in die Kategorie der Defektanomalien, sondern werden als Dislokationsfehlbildungen bezeichnet [55, 85]. Auf die Auswirkungen hinsichtlich deren Therapie wird im Abschnitt 2.3.1 näher eingegangen.

Die sich aus der Spaltbildung ergebenden Funktionsstörungen sind Folge der Fehlinsertion der mimischen und Weichgaumenmuskulatur. Da Kenntnisse der anatomischen Grundstrukturen für das Verständnis und die Behebung der möglichen Funktionsstörungen unabdingbar sind, sollen diese im Folgenden näher erläutert werden.

Bei Spalten, die die Lippe betreffen, kommt es zur Deformation von Oberlippe und Naseneingang und folglich zur Aufhebung der Gesichtssymmetrie.

Besondere Beachtung sollte hierbei der Oberlippe zukommen. Diese lässt sich in zwei Zonen unterteilen: eine keratinisierte Zone (Vermillion) sowie die feuchte innere Mundschleimhaut. Diese beiden Zonen werden durch die *wet-line* (Feuchtlinie) bzw. *red-line* voneinander getrennt. Am Übergang zum Oberlippenweiß befindet sich die Lippenrot-Lippenweiß-Grenze, welche für die Ästhetik von herausragender Bedeutung ist.

Die Fehlinsertion des geteilten Musculus orbicularis oris und der paranasalen Muskulatur, welche ihren ursprünglichen Ansatz an der Unterkante des Nasenseptums hat, bedingt eine Deformation des Naseneingangs und eine Gesichtsasymmetrie. Sowohl der M. levator labii superioris als auch der M. levator labii superioris alaeque nasi und der M. nasalis erreichen bei Spaltbildungen nicht den Mediolus im Naseneingangsbereich und führen somit zu einer lateralen Verziehung der Nasenflügel. Des Weiteren kommt es dadurch zur Deformation des Nasenknorpels, insbesondere des Flügelknorpels der betroffenen Seite. Der Nasenflügel ist deshalb weiter lateral und abgeflacht, wodurch auch die Domspitze fehlt. Behinderungen der Nasenatmung sind die Folge. Durch die Fehlinsertion der paranasalen und perioralen Muskulatur weicht das Nasenseptum zur nicht-betroffenen Seite ab. [48, 55, 85-88].

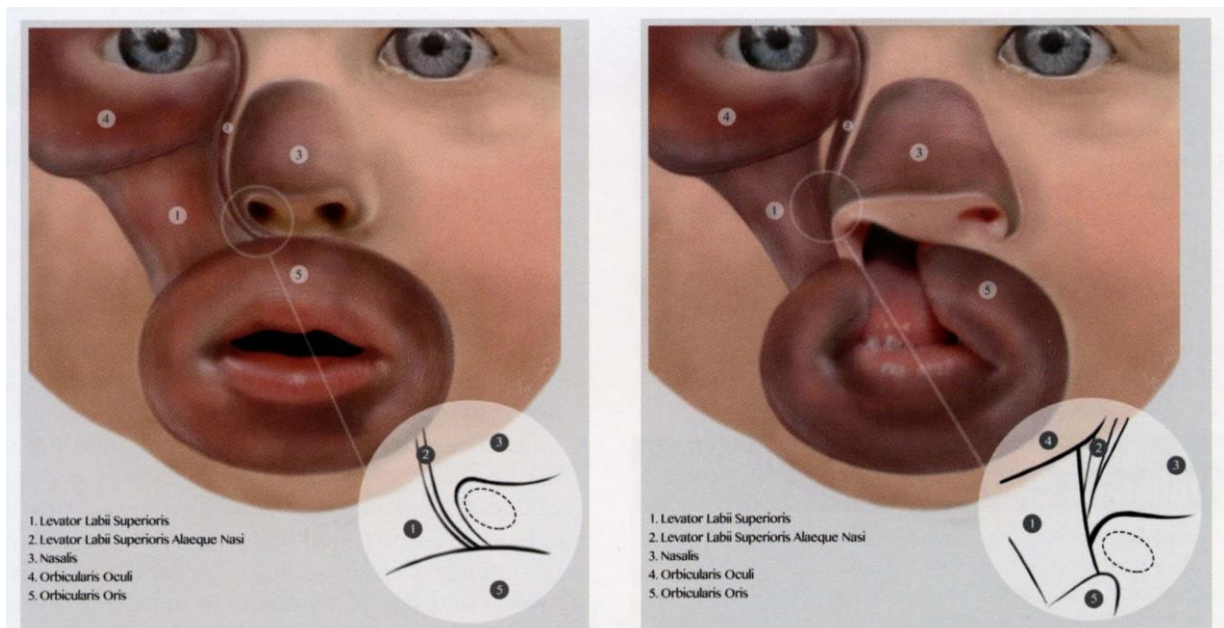


Abb. 15 Anatomie der mimischen Gesichtsmuskulatur bei Gesunden (links) sowie Fehlinsertion der mimischen Muskulatur bei Patienten mit einseitiger Lippenspalte (rechts) [88]

Kieferspalten zeigen oft einen nach kranial gerichteten V-förmigen Defekt. Dabei überdecken Schleimhautanteile häufig die entstandenen Knochendefekte. Charakteristisch sind ebenfalls Fehlbildungen der zweiten Schneidezähne, welche oftmals als Aplasien oder hypoplastisch vorzufinden sind [48].

Bei der Spaltung des harten Gaumens liegt eine Öffnung in die Nase vor. Dadurch fehlt der Zunge beim Trinken das Widerlager des Gaumens – mit der Folge, dass die Nahrungsaufnahme nur erschwert möglich ist. Demgegenüber ist bei der Spaltbildung des weichen Gaumens das Zusammenspiel der fünf wichtigen Gaumenmuskeln durch Fehlinsertion gestört.

Der von der Schädelbasis kommende M. levator veli palatini bildet normalerweise mit seinem Gegenüber die Muskelschlinge des weichen Gaumens. Diese Muskelschlinge wird durch den M. tensor veli palatini, welcher ebenfalls von kranial kommt und um den Hamulus zieht, gespannt. Zusätzlich wird die Weichgaumenmuskulatur durch den M. palatopharyngeus und den M. palatoglossus gebildet, welche von der Rachen- bzw. Zungenregion nach kranial ziehen. Komplettiert wird die Muskelsymbiose im Bereich der Muskelschlinge durch den zigarrenartig von anterior nach posterior verlaufenden M. uvulae. Dieser führt beim Schluckakt zu einer zusätzlichen Verstärkung und Abdichtung des Pharynx [55, 89].

Bei einer Spaltbildung ist die Muskelschlinge nicht korrekt gebildet. Der M. levator veli palatini vereinigt sich nicht mit seinem Gegenüber, sondern zieht nach anterior direkt zum harten Gaumen. Damit ist das Zusammenspiel mit dem M. tensor veli palatini, M. palatopharyngeus sowie M. palatoglossus nicht mehr gewährleistet und eine korrekte Funktion des weichen Gaumens nicht mehr gegeben. Aus diesem Grund ist neben dem Schluckakt auch die Phonation beeinträchtigt. Außerdem hat die Spaltung des Weichgaumens auch Auswirkungen auf das Gehör, denn durch den fehlenden Muskelzug des M. tensor veli palatini auf die Tuba Auditiva kann diese nicht mehr adäquat belüftet werden, sodass es zu chronischen Mittelohrentzündungen, Seromukotympanon und Hörminderung kommt [45, 55, 89]. Die Trennung der Muskelschlinge im weichen Gaumen bewirkt zudem eine Zungentiefelage, die sich auf das Kieferwachstum im Sinne einer Progenie des Unterkiefers auswirken kann [90].

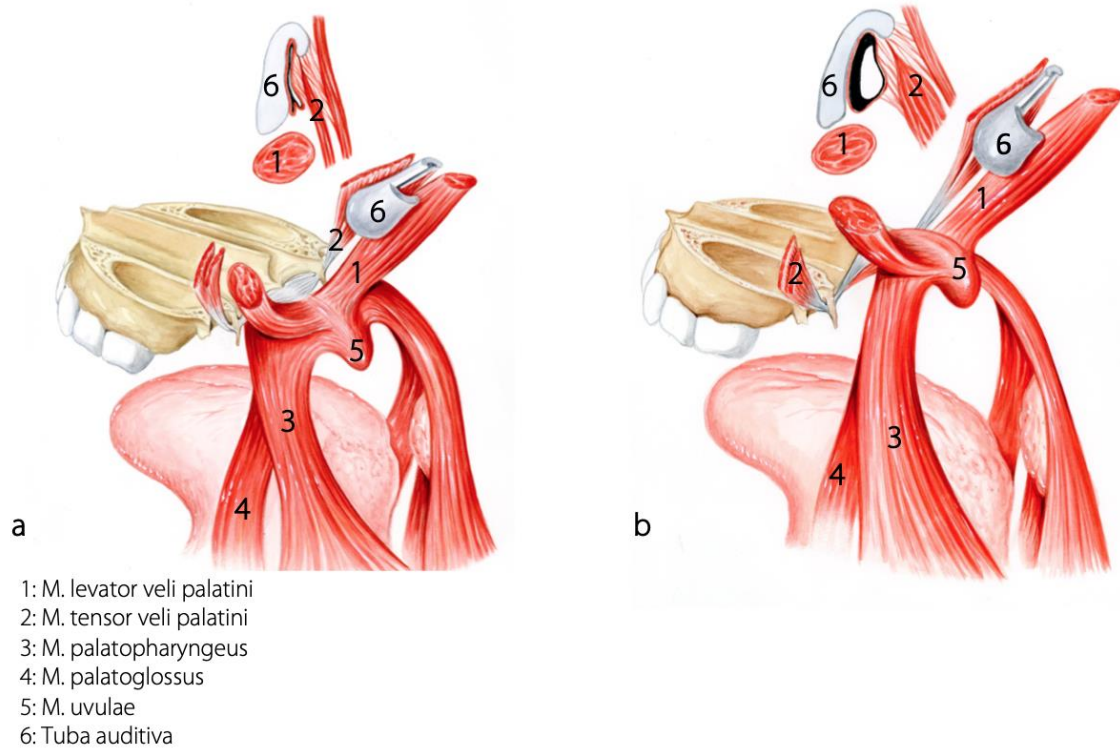


Abb. 16 Schematische Darstellung der gesamten Weichgaumenmuskulatur und Tuba auditiva bei Gesunden: a: Tube auditiva geschlossen ; b: Tuba auditiva geöffnet beim Schluckvorgang

[91]

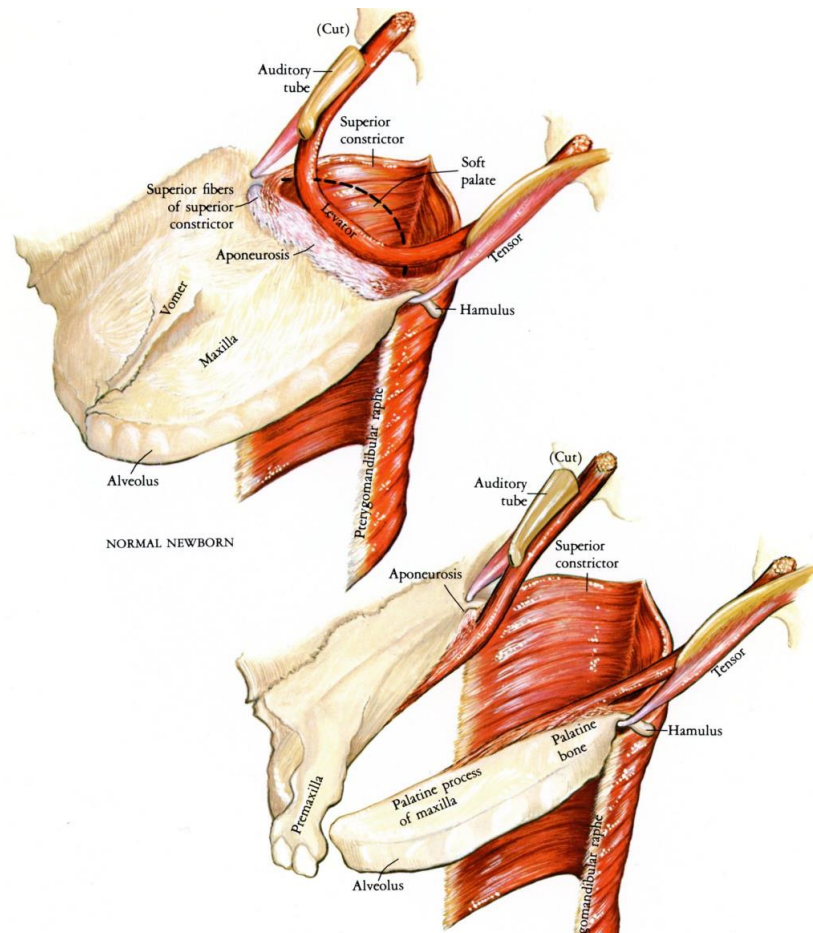


Abb. 17 Schematische Darstellung der Weichgaumenmuskulatur: Verlauf des M. levator veli palatini und des M. tensor veli palatini bei Gesunden (oben) und bei Spaltpatienten (unten) [91]

2.3 Therapie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

2.3.1 Interdisziplinäres Behandlungskonzept

Die Diagnostik und Therapie von Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten ist sehr komplex und bedarf eines interdisziplinären Behandlungskonzepts. Da orofaziale Spalten mittels Ultraschall diagnostiziert werden können, ist es den Eltern bereits vor der Geburt des Kindes möglich, sich in einer Spezialsprechstunde mit den Umständen vertraut zu machen. Die fächerübergreifende Behandlung durch Gynäkologen, Pädiater, Kieferorthopäden, Mund-Kiefer-Gesichtschirurgen, Hals-

Nasen-Ohrenärzten sowie Logopäden und Psychologen, wie man sie in LKG-Spaltzentren findet, lässt sich grundsätzlich in zwei Bereiche unterteilen, nämlich in die Früh- und die Spätbehandlung [48].

Die Primärbehandlung umfasst die kieferorthopädische Frühbehandlung, welche im Abschnitt 2.3.2 detaillierter beschrieben wird, sowie den operativen Lippen- und Gaumenspaltverschluss.

Die Spaltchirurgie gehört zu den wichtigsten Domänen der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. Das grundlegende Ziel der chirurgischen Behandlung besteht in der Wiederherstellung der regelmäßigen anatomischen Strukturen und Normalisierung der Funktionen. Exakte Kenntnisse der Anatomie und eine hohe Expertise des Operateurs sind hierbei von herausragender Bedeutung für den Behandlungserfolg [55, 92].

Der Zeitpunkt der Lippenspaltplastik erfolgt in der Regel zwischen dem vierten und sechsten Lebensmonat, richtet sich jedoch individuell nach dem Allgemeinzustand des Kindes und setzt ein Körpergewicht von mindestens 5 kg, einen Hämoglobinwert von 10 g/dl sowie ein Alter von zehn Wochen voraus [86]. So soll sichergestellt sein, dass durch die postnatale Ausreifung der Organe die Narkosefähigkeit des Säuglings gegeben ist [55, 93].

Da es sich bei LKG um Dislokationsanomalien handelt, liegt das Grundprinzip der primären Spaltchirurgie in der akkuraten Rekonstruktion der ästhetischen Gewebe, wodurch einerseits eine Harmonisierung der Lippen-Nasen-Region geschaffen und andererseits eine Verbesserung des Mittelgesichtswachstums erzielt werden kann [55, 85].

Die Lippenspaltplastik dient der Wiederherstellung der perioralen und paranasalen Muskulatur. Die Bäuche des M. orbicularis oris werden vereint. Nasenboden und -eingang werden gebildet, und gleichzeitig die Nasenspitze etwas aufgerichtet. Eine erste Ausformung der Nasenflügel erfolgt mittels primärer Rhinoplastik. Die frühzeitige exakte Rekonstruktion der Muskeln, mit Fixierung am Nasenseptum, stellt die Grundlage des weiteren skelettalen Wachstums des Gesichtsschädels dar [55, 85, 93].

Bezüglich der Lippenspaltverschlussstechniken wurden in der Literatur zahlreiche Methoden beschrieben und im Laufe der Jahre immer wieder modifiziert. Die Schnittführung dient dem Längenausgleich der betroffenen Seite, wobei die

Philtrumkante der gesunden Seite als Vorbild für die Spaltseite dient. Hierbei lassen sich prinzipiell drei Schnitfführungen unterscheiden: die gerade Schnitfführung (nach Veau), die geometrische Schnitfführung (nach v. Langenbeck, Randall [94], Tennison [95], Millard [96]) sowie die wellenförmige Schnitfführung (nach Pfeifer) [97]. Während die gerade Schnitfführung aufgrund des fehlenden Längenausgleichs eher bei Mikroformen oder unvollständigen Spalten angewandt werden, haben sich die geometrischen Formen nach Tension/Millard international verbreitet. Das Risiko der Narbenbildung lässt sich durch weite Mobilisierung und subperiostale Anhebung des Weichgewebemantels (nach Delaire) reduzieren [55, 97]. Ein möglichst ästhetisches Ergebnis mit Platzierung der Narbe direkt auf der Philtrumkante kann durch die modifizierte Schnitfführung nach Fisher mit Einlagerung des Noordhoff - Dreiecks erzielt werden [55, 98-100]. Die Inzision eines Dreieckslappens 1mm oberhalb der Lippenrot-Lippenweiß-Grenze führt hierbei zu einem harmonischen Längenausgleich. Eine Ausgestaltung der Vermillionhöhe kann in Abhängigkeit der Spaltform zusätzlich durch das Noordhoff - Dreieck oberhalb der *red-line* erreicht werden [55, 99, 100].

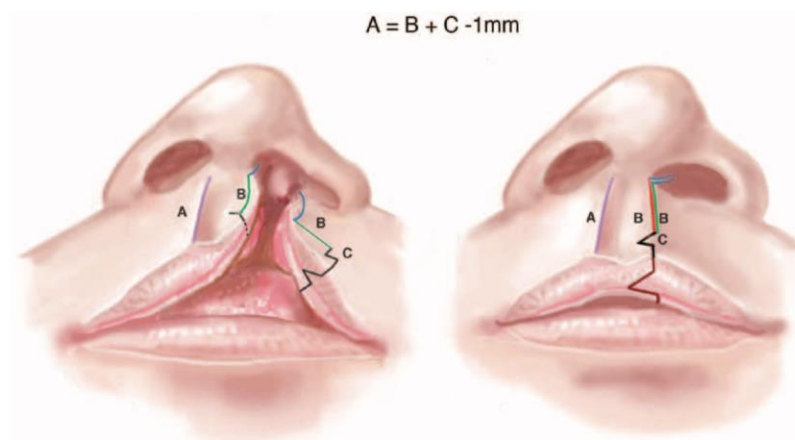


Abb. 18 Schnitfführung nach Fisher [99]

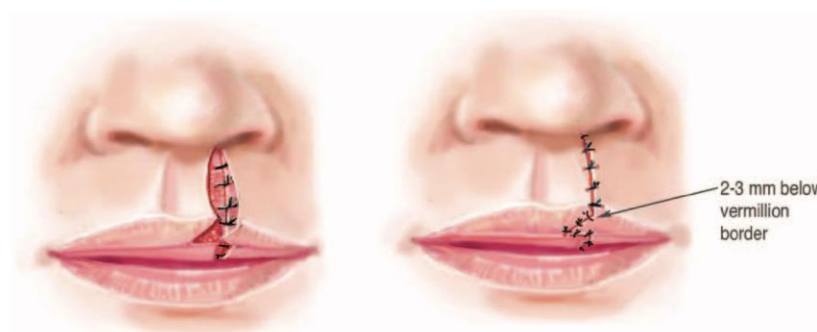


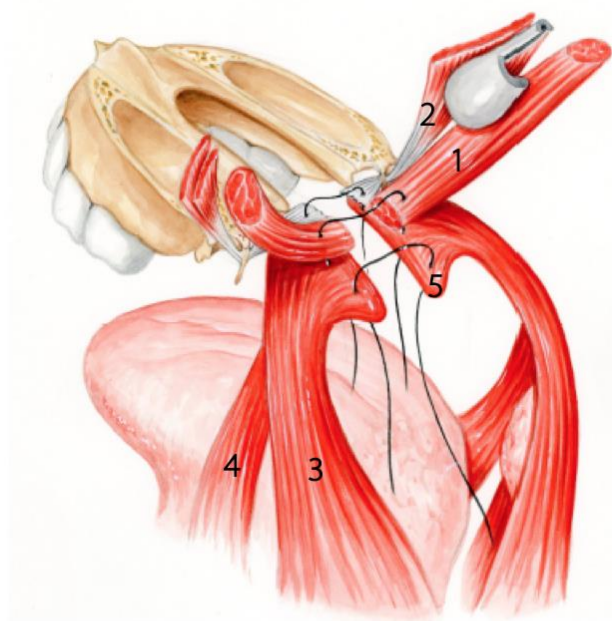
Abb. 19 Einlagerung eines Dreiecks nach Noordhoff [99]

Hinsichtlich der Frage, ob Lippen- und Gaumenspaltverschluss zu getrennten Zeitpunkten oder eine Kombination aus Lippen- und Hartgaumenspaltverschluss bzw. Lippen- und Weichgaumenspaltverschluss gewählt werden sollte, gibt es in der Literatur unterschiedliche Ansichten. Die Studie, welche als *Scandcleft-Project* veröffentlicht wurde, verdeutlicht jedoch, dass keine statistisch signifikanten Unterschiede zugunsten einer operativen Therapiestrecke vorliegen. Die zuvor oftmals angenommene Hemmung des Oberkieferwachstums durch frühzeitigen Verschluss des harten Gaumens konnte nicht bestätigt werden, da es im weiteren Verlauf der Behandlung zu keiner Einschränkung der Kieferrelation kam [55, 101, 102]. Diese Erkenntnis ist von großer Relevanz für viele Spaltzentren. Somit kann bei Patienten mit einseitiger vollständiger LKG der Verschluss des harten Gaumens mittels Vomerlappen erreicht und zeitgleich mit dem Verschluss der Lippen-Nasenregion durchgeführt werden. Dadurch wird ein harmonischer Übergang vom Nasenboden in den Naseneingang geschaffen und das Risiko für Restlöcher ebenfalls minimiert [55].

Im Sinne des interdisziplinären Behandlungskonzepts findet bei der Primäroperation die Inspektion des Mittelohrs über eine Parazentese durch den HNO-Arzt statt. Durch einen Schnitt im unteren, vorderen Quadranten des Trommelfells soll die Narbenbildung möglichst gering gehalten werden [103], außerdem findet sich dort der größte Platz für einen Schnitt. Aufgrund der Schwerkraft sammelt sich das Sekret im Mittelohr ebenfalls unten. Das Absaugen vorhandener Sekretansammlungen und ggf. die Einlage einer Paukendrainage sind wichtige Therapieschritte für die Entwicklung von Sprache und Gehör [48]. Dabei lassen sich Paukenröhrchen aus Titan von T-Tubes unterscheiden, letztere haben eine längere Verweildauer im Trommelfell, wodurch die Gehörfunktion möglichst lang sichergestellt werden soll. Zudem besteht die Möglichkeit intraoperativ einen Hörtest durchzuführen sowie die Hirnstammpotentiale im Bereich des Hörens durch eine elektrische Messung abzuleiten (BERA)[104].

Für die akkurate Rekonstruktion des Weichgaumens (intravelare Veloplastik) sind die Kenntnisse der anatomischen Verhältnisse von wichtiger Bedeutung. Die Herstellung einer korrekten velopharyngealen Kompetenz und regelrechten Tubenbelüftung sind Ziele der Gaumenspaltplastik. Etabliert hat sich die Technik nach Sommerlad [105]. Sie führt zu guten Sprechergebnissen mit einem Risiko für Restperforationen von

weniger als 5 %, außerdem hat sie keine negativen Auswirkungen auf das Oberkieferwachstum. Der beste Zeitpunkt für die Weichgaumenrekonstruktion hängt von der Primäroperation ab und liegt meist zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat. Bei der intravelaren Veloplastik wird die am harten Gaumen fehlinsertierte Muskulatur des M. levator veli palatini präpariert, mobilisiert und nach dorsal verlagert (*Retrodisplacement*). Nach vorsichtiger Separierung der einzelnen Muskeln wird die kraniale Muskelschlinge der Weichgaumenmuskulatur, bestehend aus M. levator veli palatini und M. tensor veli palatini, sowie die kaudale Muskelschlinge (M. palatopharyngeus und M. palatoglossus) in der Mittellinie und im dorsalen Anteil des weichen Gaumens vereinigt [45, 55, 106]. Nasal der Muskelschlinge des M. levator veli palatini kommt es zur Rekonstruktion des M. uvulae, welcher bei Spaltpatienten hypoplastisch ausgebildet sein kann. Er trägt bei Kontraktion zur velopharyngealen Kompetenz durch Verlängerung und Versteifung des Gaumens bei [55, 107].



- 1: M. levator veli palatini
- 2: M. tensor veli palatini
- 3: M. palatopharyngeus
- 4: M. palatoglossus
- 5: M. uvulae

Abb. 20 Schematische Darstellung der Rekonstruktion der Weichgaumenmuskulatur beim Spaltpatienten [91]

Ziel der Primärbehandlung von Spaltpatienten ist die Herstellung normaler Atem-, Sprech- und Ernährungsfunktion in der Regel bis zum dritten Lebensjahr, spätestens jedoch bis zum Schuleintritt [48].

Tabelle 4: Übersicht Primär-und Sekundärbehandlungen von LKG-Patienten

Primär-/Frühbehandlung	
Postnatal	Aufklärung der Eltern prächirurgische kieferorthopädische Plattentherapie
4-6 Monate	Lippenspaltplastik und primäre Rhinoplastik ggf. Verschluss des harten Gaumens (Vomerlappen) Ohrinspektion, ggf. Parazentese/ Paukendrainage
6-12 Monate	Gaumenspaltplastik (intravelare Veloplastik) (falls noch nicht geschehen: Verschluss des harten Gaumens) Ohrinspektion, ggf. Parazentese/ Paukendrainage
ab ca. 2./3. Lebensjahr	zahnärztliche Kontrolle Logopädie pädaudiologische Kontrolle
Sekundär-/Spätbehandlung	
ab ca. 6. Lebensjahr	Korrekturoperation (Lippe, Narben) Vestibulumplastik Velopharyngoplastik ggf. Collumellaplastik (meist bilaterale Spalten) KFO/ zahnärztliche Kontrolle
9.-11. Lebensjahr	sekundäre Kieferspaltosteoplastik KFO-Therapie
12.-18. Lebensjahr	sekundäre Korrekturoperation (Lippe, Nase, Narben) KFO-Therapie
ab 18. Lebensjahr	tertiäre Kieferspaltosteoplastik Implantation, Prothetik Dysgnathieoperation sekundäre Rhinoplastik

Quelle: modifiziert nach [48].

Die Spätbehandlungen, welche ab dem 6. Lebensjahr durchgeführt werden, umfassen neben ästhetischen Korrekturen von Lippe, Nase und Narben die Verbesserungen von Sprach- und Gehörfunktionen.

Das Vorliegen eines knöchernen Defekts im Oberkiefer bei vollständigen Spalten kann mithilfe der Primärbehandlungen nicht behoben werden, sodass eine Kieferspaltosteoplastik durchgeführt werden muss. Hierbei soll eine Rekonstruktion des gespaltenen Oberkiefers im Bereich der Nasenbasis, der Apertura piriformis und des Alveolarfortsatzes erzielt und eine knöcherne Basis für spaltnahe Zähne geschaffen werden. Der Verschluss evtl. noch vorhandener oronasaler Fisteln im Spaltbereich, die regelrechte Einordnung der permanenten Dentition während des Zahndurchbruchs, insbesondere der bleibenden Canini und lateralen Inzisivi, und deren positive Beeinflussung hinsichtlich parodontaler Aspekte stellen wichtige Ziele der Spaltosteoplastik dar. Der ideale Zeitpunkt der Kieferspaltosteoplastik ist in Abhängigkeit vom Stand der Zahnentwicklung zu bestimmen. Im Fokus steht hierbei das Entwicklungsstadium des bleibenden Eckzahns [108], da der seitliche Schneidezahn bei Spaltpatienten oftmals fehlt oder dysplastisch ausgebildet ist [109, 110]. In der Regel wird eine sekundäre Kieferspaltosteoplastik mittels Beckenkammpongiosa im Alter von 8-11 Jahren durchgeführt. Zu diesem Zeitpunkt befindet sich die Eckzahnspitze nahe der alveolären Ebene und die Wurzel Ausbildung beträgt 50-66 %, sodass nach Augmentation eine spontane Einstellung des bleibenden Eckzahns häufig möglich ist (88- 96 %) und eine zusätzliche Freilegungsoperation vermieden werden kann. Bei zu später Augmentation sinkt die Erfolgsrate jedoch. In seltenen Fällen, in denen der bleibende zweite Schneidezahn intakt ist, kann eine primäre Kieferspaltosteoplastik im Alter von 6-7 Jahren erfolgen [108, 109].

Die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Zahnärzten, KFO und MKG ist auch während der Sekundärbehandlung von großer Bedeutung. Da bei Spaltpatienten häufig eine verminderte Mineralisation der Zahnhartsubstanzen vorliegt, besteht oft auch ein erhöhtes Kariesrisiko [111, 112]. Die sekundäre Kieferspaltosteoplastik setzt meist auch eine transversale Erweiterung des Oberkiefers durch eine kieferorthopädische Vorbehandlung voraus. Eine postoperative kieferorthopädische Begleittherapie zum Erhalt des Augmentats führt in 95 % der Fälle zum kompletten Lückenschluss [108, 109]. Eine Hypodontie, welche bei bis zu 77 % der Spaltkinder vorliegt, kann ursächlich für einen nicht gelingenden Lückenschluss sein. Eine Alternative zum Lückenschluss stellt hier die Insertion eines Implantates nach Wachstumsabschluss dar, wobei häufig eine tertiäre Osteoplastik zusätzlich notwendig ist [108].

Trotz aller Therapieschritte in den ersten Lebensjahren können Patienten mit LKG eine maxilläre Unterentwicklung aufweisen. Diese lässt sich nach Beendigung des Wachstums mit einer skelettalen Umstellungsosteotomie verbessern. Aufgrund der bereits vorhandenen Narbenzüge und großen Knochendiskrepanzen können zusätzliche Distractionselemente notwendig sein [48].

Eine Evaluation hinsichtlich der Ästhetik im Lippen-Nasen-Bereich erfolgt in der Regel vor Schuleintritt, um mögliche Korrekturoperationen (Narbenkorrektur, Längenausgleich) vorzunehmen. Eine sekundäre Rhinoplastik zur Behebung einer stark ausgeprägten Nasendysplasie findet jedoch erst nach dem Wachstumsabschluss und dem Erreichen der Volljährigkeit statt, damit dem Patient die Möglichkeit der Selbstentscheidung gegeben ist [109, 113].

Im Hinblick auf Sprache und Gehör ist die Entwicklung des Spaltkindes sehr stark von der exakten Repositionierung der Weichgaumenmuskulatur abhängig. Trotz subtiler Operationstechniken liegt eine velopharyngeale Insuffizienz bei ca. 5 % der betroffenen Patienten vor [106, 109]. Kann diese auch mithilfe intensiver Logopädie nicht behoben werden, sind zusätzliche operative Eingriffe nötig. Die Abklärung der Ursachen unter anderem durch Nasopharyngoskopie ist hierbei unumgänglich. Persistierende Restlöcher (5-8 %) äußern sich häufig in einer Rhinophonie und können durch Brücken-, Stiel- oder ggf. Zungenlappen verschlossen werden. Eine weitere Therapie der velopharyngealen Insuffizienz ist die Velopharyngoplastik (modifiziert nach Sanvenero-Rosselli). Durch Einlagerung eines kranial gestielten Lappen aus der Rachenhinterwand in den weichen Gaumen wird der Raum zwischen Velum und Rachen verkleinert und der velopharyngeale Abschluss verbessert [106, 109, 114]. Des Weiteren können Augmentationen der dorsalen Pharynxwand zur Sprachverbesserung beitragen. Zudem sollte bedacht werden, dass bei Patienten mit LKG eine sehr strenge Indikation zur Entfernung von Adenoiden oder Rachenmandeln vorliegt, da deren Fehlen wiederum zur Verschlechterung des velopharyngealen Abschlusses beiträgt.

Die Zusammenarbeit des interdisziplinären Behandlungskonzepts mit regelmäßigen Kontrollen und individuellen, altersabhängigen Therapieschritten ist bei der Früh- wie auch bei der Spätbehandlung von Spaltpatienten von herausragender Bedeutung [31, 48]. Dabei darf evtl. nicht unterschätzt werden, welche große Last die zusätzlich

kieferorthopädische Behandlung für die Spaltpatienten und deren Familie darstellt [115].

2.3.2 Kieferorthopädische Frühbehandlung

Die präoperative kieferorthopädische Frühbehandlung bei Patienten mit einer Lippen-Kiefer-Gaumenspalte stellt einen Teil der Primärbehandlung dar und wird mithilfe einer Gaumen- bzw. Funktionsplatte durchgeführt [116, 117].

Die Plattentherapie beginnt bereits direkt nach der Geburt, dichtet die Mundhöhle von der Nasenhöhle ab und trägt zur Vermeidung von Dysfunktionen sowie zur Steuerung des Oberkieferwachstums bei.

Unbehandelt ist ein normaler Trinkvorgang meist nicht möglich, da die offene Verbindung zwischen Mund- und Nasenhöhle einen negativen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme hat. Durch eine fehlende Abdichtung der Mundhöhle nach kranial kann der Gaumen nicht als Widerlager der Zunge beim Schluck- bzw. Trinkakt dienen. Folglich ist es dem Säugling nicht möglich einen Unterdruck zu erzeugen, welcher für das Ansaugen der Brust notwendig ist. Aufgrund der erschwerten und demnach möglicherweise verminderten Nahrungsmittelaufnahme sind Gedeihstörungen der Babys die Konsequenz.

Die für die prächirurgischen kieferorthopädischen Maßnahmen erforderlichen Apparaturen lassen sich Anhand der Funktionsweise in aktive und passive Geräte gliedern [118-120].

Die erste prächirurgische Behandlung von Neugeborenen mit LKG wird in der Literatur im Jahr 1686 beschrieben. Damals wurden Gesichtsbinden zur Versorgung der Spalten verwendet [121]. Bereits 1909 behandelte Warnekros in Berlin Patienten mit einer Kautschukplatte, die die gesamte Oberfläche des harten Gaumens abdeckt, sich aus materialtechnischen Gründen aber nicht etablieren konnte [122]. Brophy entwickelte 1927 eine Methode, die Spaltpole über eine Schlinge aus Silberdraht zusammenzubringen [121].

McNeil, der Hauptbegründer der kieferorthopädischen Frühbehandlung bei Spaltpatienten, führte 1950 die Verwendung aktiver Platten als Therapieform ein. So wollte er zum einen eine Verringerung der Spaltbreite durch Wachstumsstimulation der Spaltsegmente erzielen, zum anderen eine Kontrolle und Korrektur der verschobenen Segmente präoperativ vornehmen [123-125].

Prinzipiell werden bei der aktiven kieferorthopädischen Frühbehandlung die retroponierten Kiefersegmente forciert nach vorne gebracht. Hierfür werden fest verankerte Apparaturen in Narkose mit Pins an den knöchernen Strukturen befestigt. Durch Aktivierung von Spezialschrauben und Federn werden die Kiefersegmente in die gewünschte Position bewegt. Bei unilateralen Spalten wird das große Segment nach retral, das kleine Segment nach vorne geführt, bis es zum Kontakt der Knochensegmente kommt [126]. Nicht unterschätzt werden sollte jedoch, dass durch die transmaxilläre Fixation Knochenstrukturen und Zahnkeime verletzt werden können. Des Weiteren besteht das Risiko der Sekundärinfektion [38].

Die kieferorthopädische Frühbehandlung wird seit den 1950er Jahren in verschiedenen Modifikationen in Spaltzentren durchgeführt und ist immer wieder Gegenstand kontroverser Diskussionen. Im Zentrum stehen hierbei die unterschiedlichen Beschaffenheiten der Plattenapparaturen und damit ihrer Funktion, die Tragedauer in Kombination mit operativem Spaltverschluss sowie letztendlich die Effektivität auf das Wachstum und Auswirkungen hinsichtlich des bleibenden Gebisses [62, 119, 127, 128].

Margarete M. Hotz und ihr Züricher Spaltteam kritisieren die forcierte aktive Bewegung der Kiefersegmente und etablieren die passive Plattentherapie. Sie favorisiert die passive Annäherung mit einer Platte aus hartem und weichem Kunststoff mit posteriorem Appendix. Die Missrotation der Kiefersegmente soll durch gezieltes Ausschleifen der Platte in die richtige Position (das kleine Segment nach anterior, das große nach hinten) gelenkt werden. Eine präoperativ zu geringe Annäherung der Segmente bewirkt eine vermehrte Narbenbildung, da eine ausgedehntere Mobilisation des Gewebes nötig ist [127, 129-131].

Auch Pfeifer, Huddart und Ross lehnen die aktive kieferorthopädische Frühbehandlung ab, da sie zu Wachstumsrestriktionen am Kiefer führt [132, 133].

Die Therapie des *Nasal Moldings* bzw. Nasoalveolären Moldings legt zusätzlich einen Schwerpunkt auf die Korrektur der Nasenasymmetrie. Beim *Nasalen Molding* nach Matsu wird dem Säugling ein Nasenretainer aus Silikon eingesetzt. Als Basis für die Einflussnahme auf die Formgebung dient hier die Plastizität des Nasenknorpels, welcher in den ersten sechs Lebenswochen durch einen erhöhten Östrogenspiegel mit einhergehender Steigerung des Hyaluronsäurespiegels stark verformbar ist [134-136]. Während das *Nasale Molding* nur bei intaktem Nasenboden möglich ist, kann das präoperative NAM auch bei offenem Nasenboden, wie er bei vollständig durchgehenden LKG oftmals vorzufinden ist, stattfinden. Zuerst beschrieben wurde diese Form der Therapie von Bennun 1991 in spanischer Sprache [137]. Als Hauptbegründer des NAM wird jedoch Grayson bezeichnet, der die Therapie 1999 in den USA einführte und weiterentwickelte [138, 139].

Ziel des NAM ist es, neben der wachstumsgesteuerten Annäherung der Kiefersegmente eine Korrektur der Nasenasymmetrie vorzunehmen, indem die Nasenknorpel aktiv ausgeformt werden. So soll die Lippenspaltplastik erleichtert werden und gleichzeitig eine Langzeitstabilität der Nasenformung geschaffen sowie spätere Korrekturoperationen möglichst vermieden werden [55, 140, 141].

Die Therapieplatte besteht aus intra- sowie extraoralen Anteilen und lässt sich in zwei Phasen gliedern. Die intraorale Platte wird postnatal eingegliedert und beeinflusst so das maxilläre Wachstum im Sinne einer klassischen Gaumenplatte. Erst nach gewünschter Kieferbreitenreduktion erfolgt ergänzend das *Nasal Molding* durch Nasenstents und extraorale Anteile [55, 86]. An den Wangen des Säuglings befestigte extraorale Tapes, welche über ein Fixationselement mit der intraoralen Platte verbunden sind, wirken eine Kraft auf die Lippenspalte aus und dienen zur aktiven Korrektur der Weichteile und Oberkiefersegmente. Hierbei kann es jedoch zu Hautirritationen, mukosalen Ulzerationen bis hin zu Gewebnekrosen kommen, wobei die Verwendung von Silikonpflastern zum Schutz der Haut diesem Risiko entgegen wirken können [140, 142]. Ein zusätzlicher Nasensteg dient der Aufrichtung der Nase, Formung des Knorpels sowie der Columellaverlängerung. Dieser positive Effekt ließ sich vor allem bei der Behandlung von bilateralen Spalten aufzeigen [140, 143, 144]. Eine zu starke Überdehnung des Knorpels mit dem Resultat eines zu langen Nasenstegs oder zu großen Nasenlochs sollte vermieden werden.

Auch die Mitarbeit der Eltern ist für das NAM nicht zu unterschätzen. Neben der Wahrnehmung wöchentlicher Kontrolltermine im Spaltzentrum haben sie die Aufgabe,

täglich die extraoralen Tapes zu wechseln, wobei eine Voraussetzung in der richtigen Einweisung der Eltern in die Handhabung der Apparatur besteht. Dies alles stellt eine zusätzliche psychische Belastung der Eltern dar [138-140, 145-147] und führt, zusammen mit den bereits genannten Hautirritationen, in 32,5 % der Fälle zu einem Abbruch der Therapie [55].

Die zunehmende Digitalisierung in der Zahnheilkunde zeigt sich in den letzten Jahren auch bei der Plattenherstellung für die NAM-Therapie. Hierbei findet vor allem die CAD/CAM-Technologie großen Einsatz.

Ein vollständig digitaler Workflow, bei welchem sogar die Abformung des Spaltoberkiefers mit einem intraoralen Scanner erfolgt, und die Plattenherstellung mittels 3D-Druck haben sich bisher nicht als Standardtherapie etabliert [148]. Alternativ können die konventionell hergestellten Modelle digitalisiert werden und im Anschluss die Platten am Computer ausgeblockt, bearbeitet und designt werden. Hierbei lässt sich eine ursprüngliche Herstellung der Platte von der RAPID CAD/CAM-Herstellung unterscheiden. Bei letzterer lässt sich der extraorale Anteil durch eine abnehmbare Schraube auf die nächst größere Platte (bedingt durch das Oberkieferwachstum) übertragen, ohne dass sich die nasalen Proportionen ändern bzw. neu hergestellt werden müssen. Der extraorale nasale Stent lässt sich innerhalb von Minuten umstecken und stellt einen positiven Zeitfaktor dar [149, 150]. Die digitale Plattenherstellung bietet eine schonende und präzise sowie gut reproduzierbare Möglichkeit der kieferorthopädischen Frühbehandlung. Aufgrund hoher technischer Anforderungen sowie außerdem hoher Kosten (Anschaffung der Geräte) ist sie jedoch bisher noch nicht in allen Spaltzentren der Welt verfügbar.

Das Grundprinzip der Plattentherapie von Hotz, welche auch als „Züricher Behandlungskonzept“ bekannt ist, hat sich bis heute, zum Teil in leichter Modifizierung bzgl. Tragedauer und Operationszeitpunkt, in vielen Spaltzentren weltweit etabliert [151].

Hotz befürwortet ein regelmäßiges Tragen der Platte mit Kontrollen und Anpassungen alle 4-6 Wochen bis zum operativen Lippenspaltverschluss mit ca. 6 Monaten. Nach der Operation soll die Platte weiterhin bis zum Weichgaumenverschluss getragen werden, um den Druck des M. orbicularis oris auf die Maxilla zu reduzieren; ferner dient sie als Wachstumsleitlinie. Der operative Gaumenverschluss erfolgt bei der Therapie nach Hotz zweizeitig: der Weichgaumen wird mit ca. 18 Monaten operiert,

der Hartgaumen erst im Alter von 3-8 Jahren [127]. Durch einen frühen Gaumenverschluss kommt es ihrer Meinung nach zu ausgeprägten Narbenbildungen am Gaumen und Vestibulum welche in Wachstumshemmungen in sagittaler sowie transversaler Richtung resultieren. Demgegenüber steht der Vorteil des frühen Gaumenverschlusses im Hinblick auf die Sprachlautbildung, um den Kindern im weiteren Verlauf eine gute Sprachfunktion zu ermöglichen [119].

Neben der positiven Auswirkung auf die Steuerung des Oberkieferwachstums trägt die Platte zur Normalisierung von Funktionen bei. Als künstlicher Gaumen dienend, reicht sie bis zur Hinterkante des harten Gaumens wodurch die velopharyngeale Kompetenz nicht beeinflusst wird [109]. Beim Saugen kann dadurch ein Unterdruck erzeugt werden, die Platte dient dabei als Widerlager der Zunge gegen den Gaumen. Damit ist ein Trinkvorgang für den Säugling möglich, der Habermann-Sauger kann die Ernährungsfunktion bei Patienten mit LKG zusätzlich unterstützen.

Durch Regulierung der Zungenposition nach antero-kaudal und Vermeidung der Einlagerung in den Spaltbereich wird einerseits kein Druck auf die Spaltränder ausgeübt. Somit vergrößert sich die Spaltbreite nicht zusätzlich, und mithilfe des physiologischen Oberkieferwachstums, welches zwischen Geburt und dem zweiten Lebensjahr im anterioren Bereich signifikant erhöht ist [152], kann die Ausrichtung der Kiefersegmente gesteuert werden [48, 86, 119]. Zusätzlich kann durch gezieltes Ausschleifen der Funktionsplatte die Position der Segmente manipuliert werden [127]. Auf der anderen Seite wird die Sprachentwicklung früh gefördert, und es ist dem Säugling möglich, in den ersten Lebensmonaten Vokale- und Konsonantenlaute durch Abstützung der Zunge gegen die Platte zu bilden [48]. Dies hat einen nicht unwesentlichen positiven Effekt auf die Kommunikation und Bindung zwischen Eltern und Kind.

Im Spaltzentrum des Universitätsklinikums Regensburg hat sich ebenfalls die passive Plattentherapie etabliert. Die Platten werden aus hartem Kunststoff (PMMA) hergestellt. Durch deren regelmäßiges Ausschleifen und Korrektur an möglichen Druckstellen soll die Passung verbessert und das Oberkieferwachstum der Spaltpatienten gelenkt werden. Die Tragedauer der Funktionsplatte beginnt in der Regel wenige Tage nach der Geburt und erstreckt sich bis zur Primäroperation der Patienten. Der Lippenspaltverschluss wird im Universitätsklinikum Regensburg nach

der modifizierten Technik von Fisher mit Einlagerung eines Noordhoff-Dreiecks durchgeführt. Parallel dazu findet in der ersten Operation auch häufig schon die Rekonstruktion des harten Gaumens über einen Vomerlappen statt, sodass anschließend für den Säugling keine Platte mehr notwendig ist.

Die Position der Kiefersegmente soll zunächst durch die kieferorthopädische Funktionsplatte und anschließend durch den Lippenspaltverschluss und den Zug auf umliegende Gewebe und die Maxilla beeinflusst werden.

Wie in der Literaturübersicht ausgeführt, lässt sich erkennen, dass sich im Laufe der Jahre eine Vielzahl an kieferorthopädischen Frühbehandlungen entwickelt hat. Deren Effektivität ist jedoch auch heute noch immer Anlass für Diskussionen.

Im Rahmen dieser Arbeit soll der Einfluss der kieferorthopädischen Frühbehandlung, in der hier praktizierten Variante, bis zum operativen Lippenspaltverschluss auf die Ausdehnung der unilateralen vollständigen Lippen-Kiefer-Gaumenspalte und der Morphologie des Oberkiefers untersucht werden.

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Patientenkohorte

Das Patientenkollektiv rekrutiert sich aus 42 nicht-syndromalen Kindern mit einer Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, die in der Klinik und Poliklinik für Mund,-Kiefer- und Gesichtschirurgie sowie der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Regensburg in den Jahren 2000-2018 behandelt wurden. Folgende Einschlusskriterien wurden angewendet:

- vollständige unilaterale (rechts- oder linksseitige) Lippen-Kiefer-Gaumenspalte
- kieferorthopädische Frühbehandlung kurz nach der Geburt mittels Gaumenplatte bis zum Zeitpunkt des chirurgischen Lippenspaltverschlusses
- gut erhaltene Gipsmodelle des Oberkiefers zu mindestens zwei Zeitpunkten
- regelmäßiges Tragen der Gaumenplatte bzw. Compliance des Kindes

Das Studienprotokoll wurde von der hiesigen Ethikkommission im Rahmen einer berufsrechtlichen Beratung geprüft und zustimmend votiert (Geschäftszeichen 18-1236-104). Aufgrund des rein retrospektiven Charakters war eine Einverständniserklärung der Patienten nicht erforderlich.

3.2 Modellanalyse

Die Superhartgipsmodelle der Spaltpatienten wurden mittels 3D Scanner Ortho X Scan® (Firma Dentauro) eingescannt und im digitalen 3D-Format (.stl) gespeichert. Anschließend wurden die Daten exportiert und in die Software OnyxCeph³™ 3D Lab (Version 3.2.44) zur Modellanalyse eingepflegt. Hierbei verlief die Digitalisierung der Modelle in willkürlicher Reihenfolge. In Kooperation mit der Firma Image Instruments

GmbH (Chemnitz, Deutschland) wurde ein Softwaremodul zur Individualanalyse der Modelle im stl-Format eigens programmiert.

Hierfür wurden, in Anlehnung an die Definitionen von Braumann [153-156], verschiedene Referenzpunkte auf dem eingescannten Modell am Computer festgelegt, woraus Streckenlängen und Winkel berechnet wurden (siehe hierzu Tab. 5 bis 7).

Zusätzlich wurden drei zusätzliche Variablen eingeführt, bei denen die vordere, mittlere und hintere Spaltbreite in Relation zur Gesamtkiefergröße gesetzt wurde (siehe Tab. 8).

Als Grundperspektive diente die direkte Aufsicht auf die Modelle. Durch Drehen, Kippen, Vergrößern und Verkleinern konnte diese virtuell beeinflusst werden. Um einen stärkeren Kontrast zwischen Modell und Hintergrund zu erzielen, wurde unter dem Tool Objektoption die Farbe 202 gewählt.

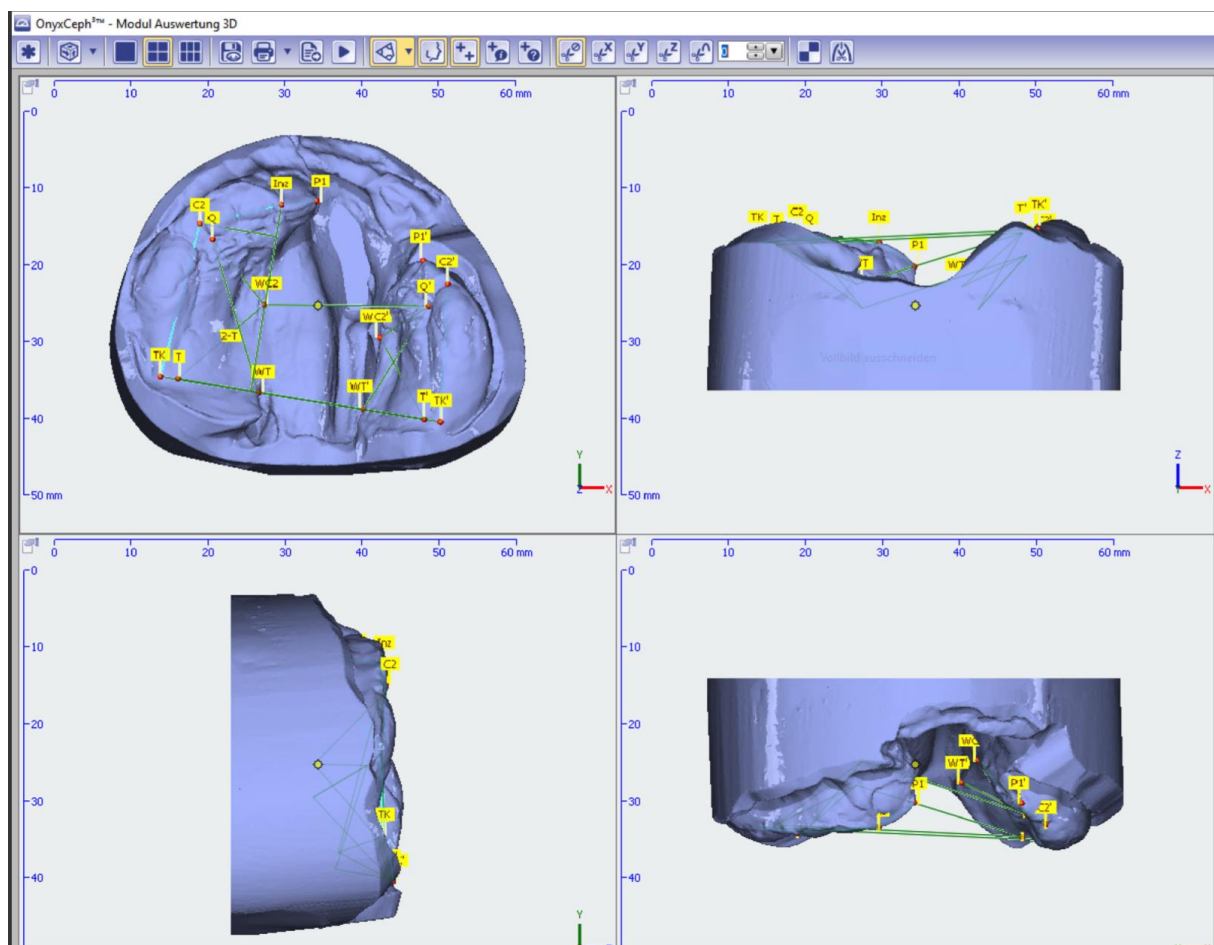


Abb. 21 Screenshot der Modellvermessungssoftware OnyxCeph³™: Aufsicht auf das Modell aus verschiedenen Perspektiven

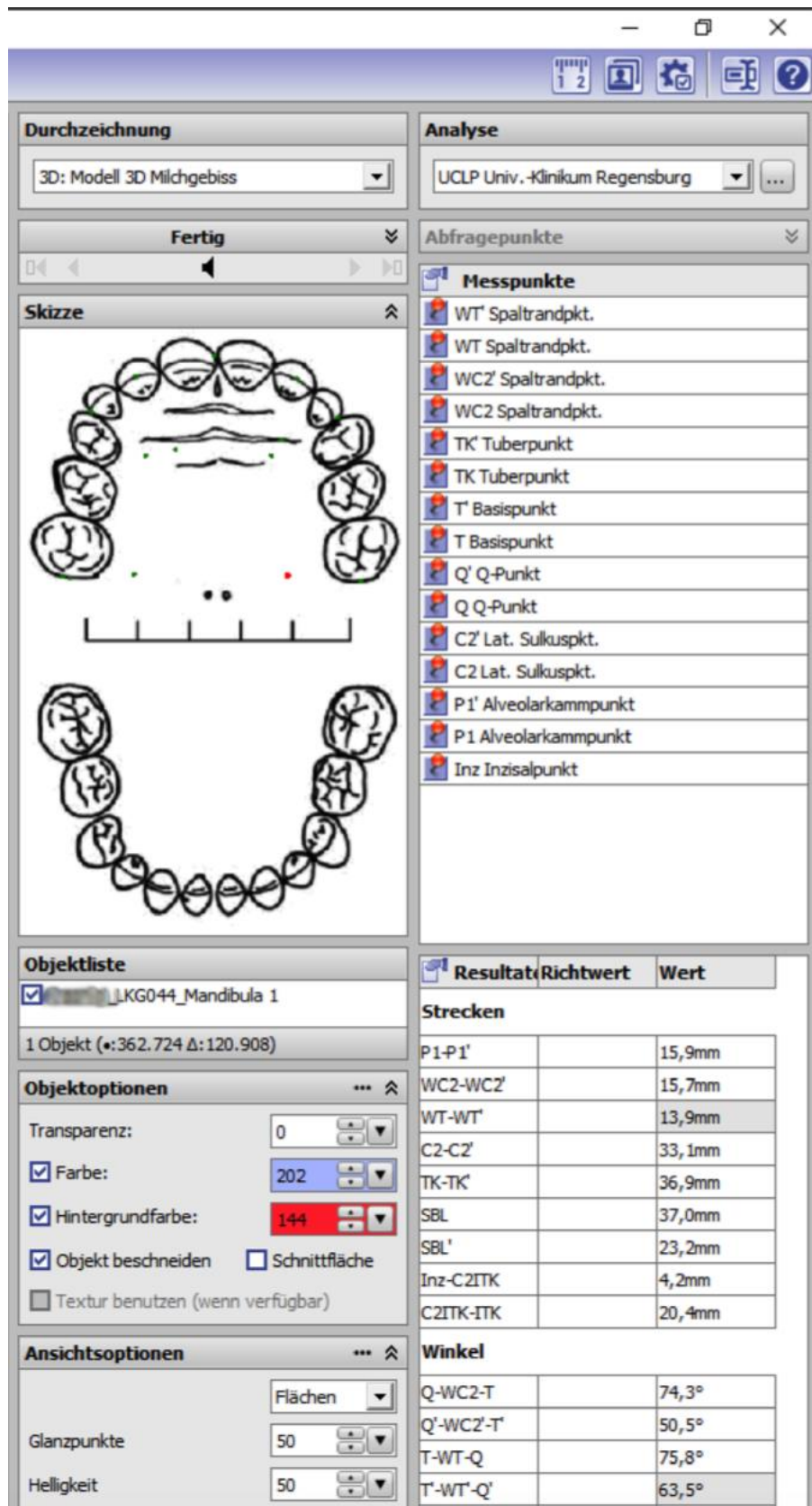


Abb. 22 Screenshot der Modellvermessungssoftware OnyxCeph 3™: Analysetools

Die Vermessung der Modelle erfolgte durch die Verfasserin der vorliegenden Studie. Um Ermüdungserscheinungen vorzubeugen, wurden nicht mehr als 10 Modelle täglich analysiert. Im Abstand von 4 Monaten wurde eine zufällige Auswahl der Hälfte aller Modelle erneut von der Autorin vermessen. Zusätzlich wurden diese Modelle, unabhängig von der Erstbetrachterin, von Herrn PD Dr. Dr. Gerrit Spanier analysiert.

Tabelle 5: Bezeichnung der Referenzpunkte der Modellvermessung

Referenzpunkte	Definition
I	Inzispunkt: Schnittpunkt der Verbindungslinie Frenulum – Papilla incisiva mit Alveolarkammmitte
C2/C2'	Lateraler Sulcuspunkt: lateralen Schnittpunkt des Sulcus distal des Caninus-Zahnkeims mit der Alveolarkammmitte
Q/Q'	Q-Punkt: Schnittpunkt des lateralen Sulcus mit Gingivalfurche
P/P'	Alveolarkampunkt: Spaltsegment im anterioren Bereich der Alveolarkammmitte
T/T'	Basispunkt: Posterolateraler Sulcuspunkt auf Höhe der Einziehung der Foveolae palatinae
TK/TK'	Tuberpunkt: Schnittpunkt der Verbindungslinie von Alveolarkammmitte und Basispunkt
WC2/WC2'	vorderer Spaltrandpunkt: Spaltrandpunkt senkrecht zum Alveolarkammverlauf bei C2/C2'
WT/WT'	hinterer Spaltrandpunkt: Spaltrandpunkt senkrecht zum Alveolarkammverlauf bei T/T'
ITK	Senkrechte von I auf die Verbindungslinie TK-TK' (konstruierter Punkt)
C2ITK	Schnittpunkt der Verbindungslinie I-ITK zur Strecke C2-C2' (konstruierter Punkt)

Tabelle 6: Bezeichnung der Strecken der Modellvermessung

Strecken	Definition
P-P'	vordere Spaltbreite
WC2-WC2'	mittlere Spaltbreite
WT-WT'	hintere Spaltbreite
C2-C2'	vordere Alveolarbogenbreite
TK-TK'	hintere Alveolarbogenbreite
SBL (TK-C2 + C2-I + I-P)	Länge des Alveolarkamms der Nicht-Spaltseite
SBL' (P'-C2' + TK'-C2')	Länge des Alveolarkamms der Spaltseite
I-C2ITK	vordere Alveolarbogenlänge
C2IT-ITK	hintere Alveolarbogenlänge

Tabelle 7: Bezeichnung der Winkel der Modellvermessung

Winkel	Definition
<Q-WC2-T	vorderer Gingivalfurchen-Basispunktswinkel
<Q'-WC2'-T'	vorderer Gingivalfurchen-Basispunktswinkel
<T-WT-Q	hinterer Gingivalfurchen-Basispunktswinkel
<T'-WT'-Q'	hinterer Gingivalfurchen-Basispunktswinkel
<Q-WC2-Q'	vorderer universeller Gingivalfurchen-Spaltrandwinkel
<T-WT-T'	hinterer universeller Basispunkt-Spaltrandwinkel

Tabelle 8: konstruierte Strecken der Modellvermessung

Strecken	Definition
$P-P' / (C2-C2' + TK-TK')$	relative vordere Spaltbreite
$WC2-WC2' / (C2-C2' + TK-TK')$	relative mittlere Spaltbreite
$WT-WT' / (C2-C2' + TK-TK')$	relative hintere Spaltbreite

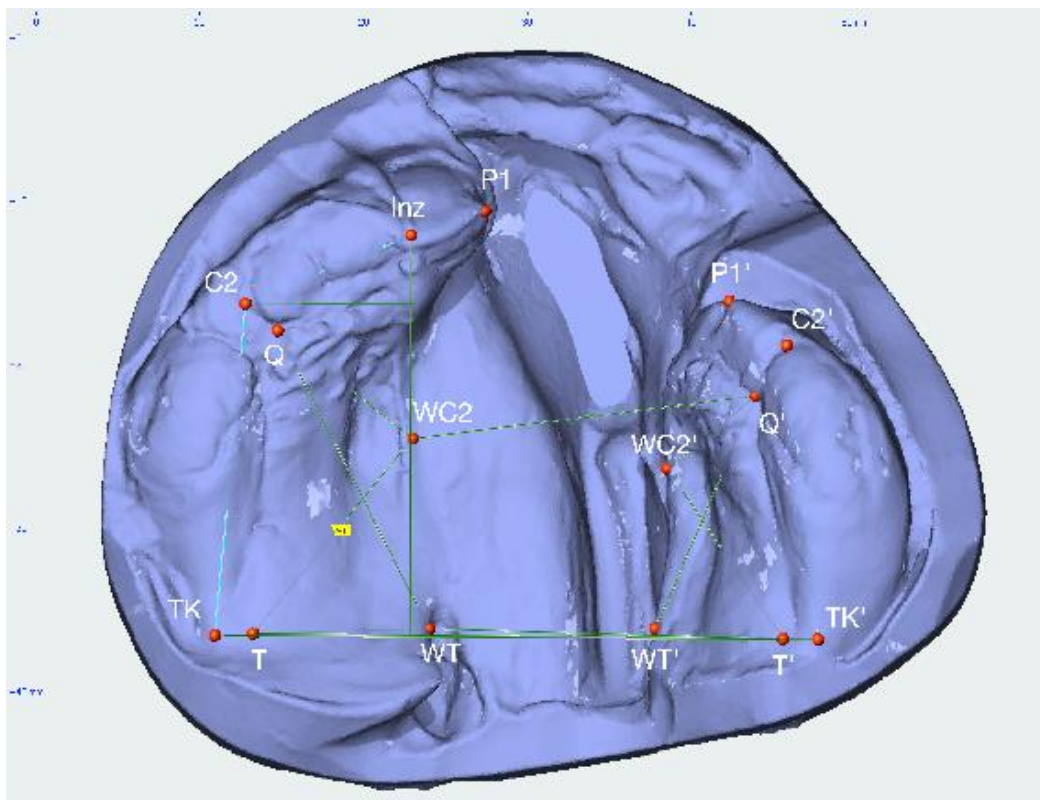


Abb. 23 Digitalisiertes Modell eines Spaltoberkiefers vor Plattentherapie (Zeitpunkt T0) mit Darstellung der Referenzpunkte und -Strecken (Programm OnyxCeph³™)

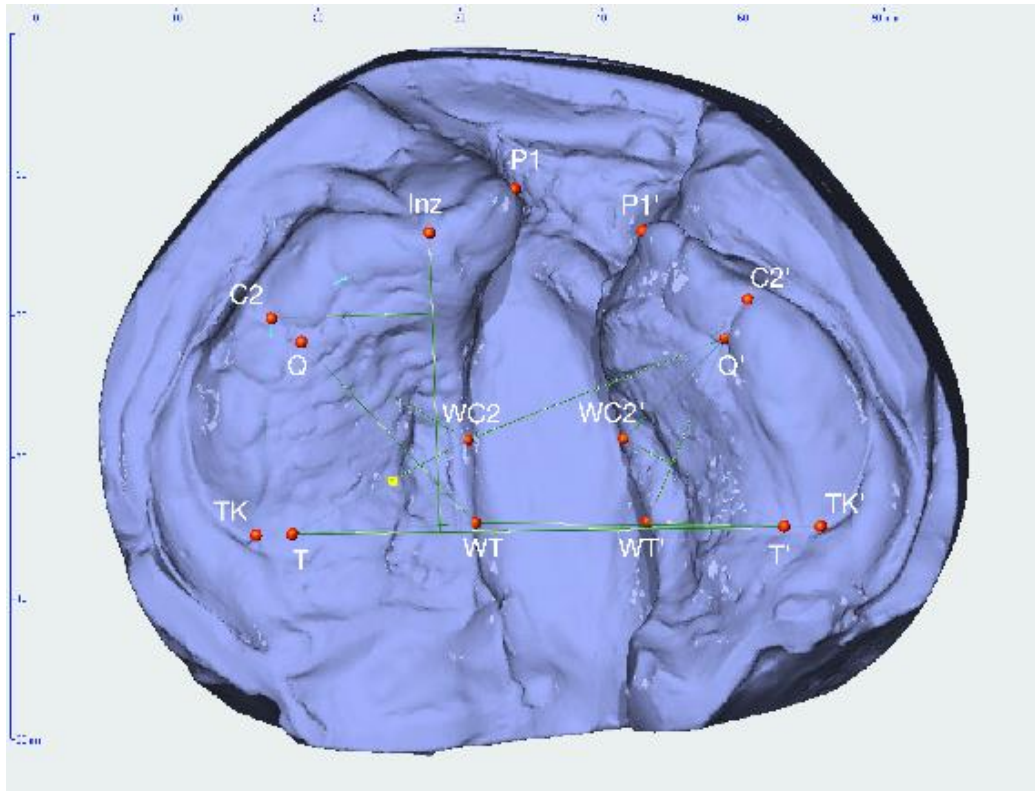


Abb. 24 Digitalisiertes Modell eines Spaltoberkiefers nach Plattentherapie (Zeitpunkt T1) mit Darstellung der Referenzpunkte und -Strecken (Programm OnyxCeph³™)

3.3 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit der freundlichen Unterstützung durch Frau Dr. Rebecca Jungbauer (Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsklinikum Regensburg) sowie Herrn PD Dr. Dr. Gerrit Spanier (Klinik und Poliklinik für Mund,-Kiefer-Gesichtschirurgie, Universitätsklinikum Regensburg) mit SPSS Version 25 und Microsoft Excel für Windows. Für die Ergebnisse der deskriptiven Statistik sind die Medianwerte und Interquartilenabstände sowie teilweise auch die Mittelwerte mit Standardabweichung angegeben. Die Normalverteilung der Daten wurde mittels Shapiro-Wilk-Tests und visueller Auswertung der Histogramme geprüft. Da mehr als 5 % der Variablen von der Normalverteilung abweichen, wurde der nichtparametrische Wilcoxon-Test für die statistische Auswertung verwendet.

P-Werte < 0,001 wurden dabei als hoch signifikant interpretiert, p-Werte < 0,05 als signifikante Werte. Dort, wo eine Signifikanz erreicht wurde, wurde zusätzlich die Effektstärke r berechnet und nach Cohen interpretiert (0,1 = klein, 0,3 = medium, 0,5 = groß) [157]. Hierfür kam folgende Formel zur Anwendung:

$$r = \frac{\sum Z}{\sqrt{n}}$$

n (Anzahl)

Z = z-Wert

Der z-Wert wurde den Ergebnissen der SPSS-Ausgabe (standardized test statistic) entnommen.

Für die Berechnung der prozentualen Anteile der absoluten sowie der relativen Spaltbreiten wurde folgende Formel verwendet:

$$\% = \frac{\Delta T_1 T_0 \text{ median}}{T_0 \text{ median}} \times 100$$

3.4 Methodenfehler und Reliabilität

Um den Methodenfehler (MF) und die Reliabilität der Messmethode zu bestimmen, wurde die Hälfte der Modelle zufällig ausgewählt und im Abstand von 4 Monaten zweifach von der Autorin vermessen. Anschließend fand eine Modellanalyse bei dieser zufällig ausgewählten Hälfte des Patientenkollektivs durch Herrn PD Dr. Dr. Gerrit Spanier statt. Zur Beurteilung des systematischen und zufälligen Fehlers wurden anschließend die Intra- und Interrater-Reliabilität mittels des Intraclasscorrelation coefficient (ICC) berechnet, ebenso wie der Dahlberg-Fehler mit folgender Formel:

$$MF = \sqrt{\frac{\sum d^2}{2n}}$$

4 ERGEBNISSE

4.1 Patientenkohorte

Von den insgesamt 42 Patienten (29 männliche, 13 weibliche) mit einseitiger durchgängiger LKG wiesen 18 eine rechtsseitige LKG auf (12 männliche, 6 weibliche), eine linksseitige LKG lag in 24 Fällen vor (17 männliche, 7 weibliche). Nach der Geburt erfolgte im Durchschnitt innerhalb der ersten 2,24 Lebenstage (0-6 Tage) die erste Abformung des Oberkiefers mit Alginat (Zeitpunkt T0). Es wurden Modelle aus Superhartgips hergestellt, diese im Bereich der Spalte mit Wachs ausgeblockt und dann eine Funktionsplatte aus handelsüblichem kaltpolymerisierendem Kunststoff auf PMMA-Basis im klassischen Streu-Sprüh-Verfahren hergestellt. Anschließend wurde sie dem Säugling eingesetzt. Die Passform der Platte wurde in der gemeinsamen Spalt-Sprechstunde der MKG und KFO regelmäßig kontrolliert, ggf. angepasst und ausgeschliffen.

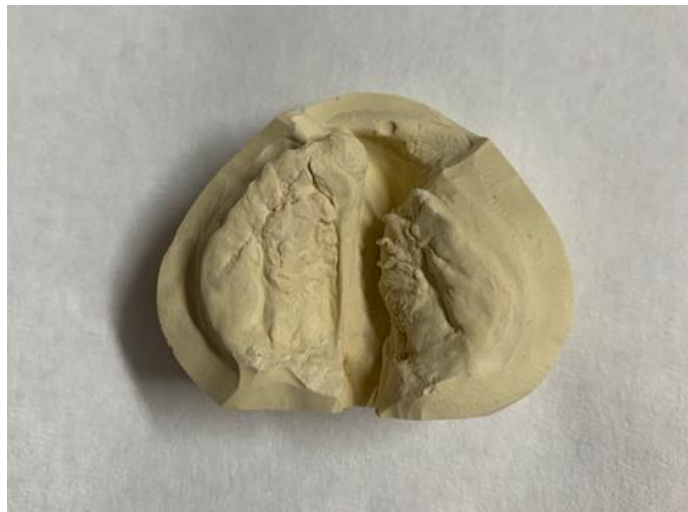


Abb. 25 Gipsmodell aus Superhartgips eines Spaltbabys mit einseitiger linksseitiger durchgängiger LKG

Die zweite Abdrucknahme (Zeitpunkt T1) fand im Alter von durchschnittlich 4,06 Monaten (2,07–8,18 Monaten) statt. Der durchschnittliche Abstand zwischen erstem und zweitem Abdruck betrug 3,98 Monate (1,91–8,05 Monate). Die Tragedauer der Gaumenplatte belief sich auf durchschnittlich 3,75 Monate. Um weitere Analysen

durchführen zu können, wurden zwei Untergruppen herausgearbeitet, welche auf die Tragedauer der Funktionsplatten bezogen sind. Hierbei wurde zwischen Patienten mit einer kurzen Tragedauer der Gaumenplatte ($\leq 3,75$ Monate Tragedauer, $n=21$) und Patienten mit einer langen Tragedauer ($> 3,75$ Monate Tragedauer, $n=21$) unterschieden.



Abb. 26 Gaumenplatte aus PMMA

Nach guter Größen- und Gewichtszunahme erfolgte anschließend der operative Lippenspaltverschluss, durchschnittlich nach 4,7 Monaten (2,69–7,49 Monaten) meist ergänzt um einen Vomerlappen zur Rekonstruktion im Bereich des harten Gaumens. Hierdurch war bei 88,1 % (37/42) der Kinder das Trinken auch ohne Gaumenplatte unmittelbar postoperativ möglich.

Der operative Weichgaumenverschluss wurde durchschnittlich im Alter von 10,65 Monaten (7,56–15,74 Monate) durchgeführt.

In denjenigen Fällen, in denen es drei vorliegende Modelle bis zum operativen Lippenspaltverschluss gab, wurde jeweils das erste und letzte Modell für die Untersuchung verwendet.

4.2 Gemessene Strecken

Die vordere Spaltbreite, definiert durch die Strecke P-P', reduziert sich von 10,6mm zum Zeitpunkt T0 auf 7,4mm (T1). Das Ergebnis ist hochsignifikant ($p < 0,000$).

Eine Reduktion der mittleren und hinteren Spaltbreite kann ebenfalls festgestellt werden. Die Strecke WC2-WC2' beträgt zu Beginn der Untersuchung 13,4mm (T0), zum Zeitpunkt T1 jedoch nur noch 9,9mm. Das Ausmaß der hinteren Spaltbreite verringert sich von 13,1mm (T0) auf 10,4mm (T1).

Die Ergebnisse sind ebenfalls hochsignifikant ($p < 0,000$).

In Bezug auf die Alveolarbogenbreite lässt sich eine Zunahme erkennen. Die vordere Alveolarbogenbreite (C2-C2') wächst von 28,9mm (T0) auf 29,0mm zum Zeitpunkt T1. Bei $p < 0,342$ liegt ein Trend, aber keine Signifikanz vor.

Anhand der Strecke TK-TK' lässt sich ableiten, dass die hintere Alveolarbogenbreite von 33,1mm zum Zeitpunkt T0 auf 34,0mm (T1) ansteigt. Auch hier liegt eine hohe Signifikanz vor ($p < 0,000$).

Auch bei der Analyse des Alveolarkamms lässt sich eine Längenzunahme nachweisen. Hierbei verändert sich die Länge auf der Nicht-Spaltseite (SBL) von 35,3mm (T0) auf 40,0mm (T1). Auf der Spaltseite (SBL') ist eine Zunahme der Länge des Alveolarkamms von 22,9mm zum Zeitpunkt T0 auf 25,1mm (T1) ablesbar. Auch diese Ergebnisse sind hochsignifikant ($p < 0,000$).

Im Bereich der Alveolarbogenlänge kann eine Vergrößerung verzeichnet werden. Die vordere Alveolarbogenlänge beträgt zunächst 5,4mm (T0), zum Zeitpunkt T1 allerdings 6,4mm. Das Ergebnis ist nicht signifikant ($p = 0,399$). Die hintere Alveolarbogenlänge (C2ITK-ITK) verlängert sich von 16,6mm (T0) auf 19,0mm (T1). Somit ist das Ergebnis hochsignifikant ($p = 0,001$).

Bei den Ergebnissen, die eine hohe Signifikanz aufwiesen, konnte die Effektstärke r berechnet werden, sie lag zwischen 0,4 und 0,6.

Die Berechnung der absoluten Spaltbreiten lässt eine Reduktion in allen drei Bereichen innerhalb des Zeitraums von T1 zu T0 erkennen. Die anteriore Spaltbreite verkleinert sich in besagtem Zeitraum am stärksten (-27,36 %). Die mittlere absolute Spaltbreite reduziert sich um 24,63 %. Die Reduktion der posterioren Spaltbreite liegt bei 19,08 %. Die Ergebnisse sind hochsignifikant ($p < 0,000$).

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse findet sich in Tabelle 9 und 10. Eine Veranschaulichung der Spaltreduktion zeigt sich anhand Abbildungen der digitalisierten Modelle in Abb. 27-30. Die anschauliche, graphische Darstellung der Ergebnisse lässt sich aus Abb. 31 entnehmen.

Tabelle 9: Ergebnisse der Streckenvermessung zu den Zeitpunkten T0 und T1 sowie Signifikanzniveau und Effektstärke (n=42)

Variable	T0 M (IQR)	T1 M (IQR)	Δ T1 – T0 M (IQR)	Δ T1 – T0 MW \pm SD	p (Median)	Effektstärke
P1-P1´	10.6 (5.1)	7.4 (7.9)	-2.9 (4.4)	-3.4 \pm 0.4	< 0.000	0.6
WC2- WC´	13.4 (3.3)	9.9 (3.8)	-3.3 (3.8)	-3.1 \pm 0.4	< 0.000	0.6
WT-WT´	13.1 (4.1)	10.4 (3.7)	-2.5 (3.1)	-2.7 \pm 0.3	< 0.000	0.6
C2-C2´	28.9 (6.7)	29.0 (5.4)	0.3 (3.0)	0.6 \pm 0.4	0.342	-
TK-TK´	33.1 (4.0)	34.0 (3.2)	1.3 (2.7)	1.2 \pm 0.3	< 0.000	0.4
SBL	35.3 (5.3)	40.0 (6.6)	5.2 (5.2)	4.9 \pm 0.6	< 0.000	0.6
SBL´	22.9 (5.3)	25.1 (3.7)	2.1 (3.6)	2.6 \pm 0.5	< 0.000	0.5
Inz- C2ITK	5.4 (3.1)	6.1 (4.6)	0.3 (4.1)	0.4 \pm 0.4	0.399	-
C2ITK- ITK	16.6 (3.1)	19.0 (3.6)	2.4 (4.2)	2.1 \pm 0.6	0.001	0.4

Zu den Zeitpunkten T0, T1 und zur Differenz Δ der beiden Zeiträume sind die jeweiligen Medianwerte (M) sowie Interquartilenabstände (IQR) angegeben. Zu letzteren finden sich ebenfalls Mittelwert (MW) mit Standardabweichung (SD). Die Erläuterung der Strecken findet sich in Tabelle 6.

Tabelle 10: Ergebnisse der prozentualen Veränderung der absoluten Spaltbreiten (n=42)

Variable	T0 M (IQR)	$\Delta T1 - T0$ M (IQR)	T1 - T0 Prozent	p (Median)
absolute vordere Spaltbreite	10.6 (5.1)	-2.9 (4.4)	-27.36 %	< 0.000
absolute mittlere Spaltbreite	13.4 (3.3)	-3.3 (3.8)	-24.63 %	< 0.000
absolute hintere Spaltbreite	13.1 (4.1)	-2.5 (3.1)	-19.08 %	< 0.000

Es sind die Medianwerte (M) und Interquartilenabstände (IQR) zum Zeitpunkt T0 und zur Differenz der beiden Zeiträume T0 und T1 angegeben. Zusätzlich lässt sich das Signifikanzniveau p entnehmen.

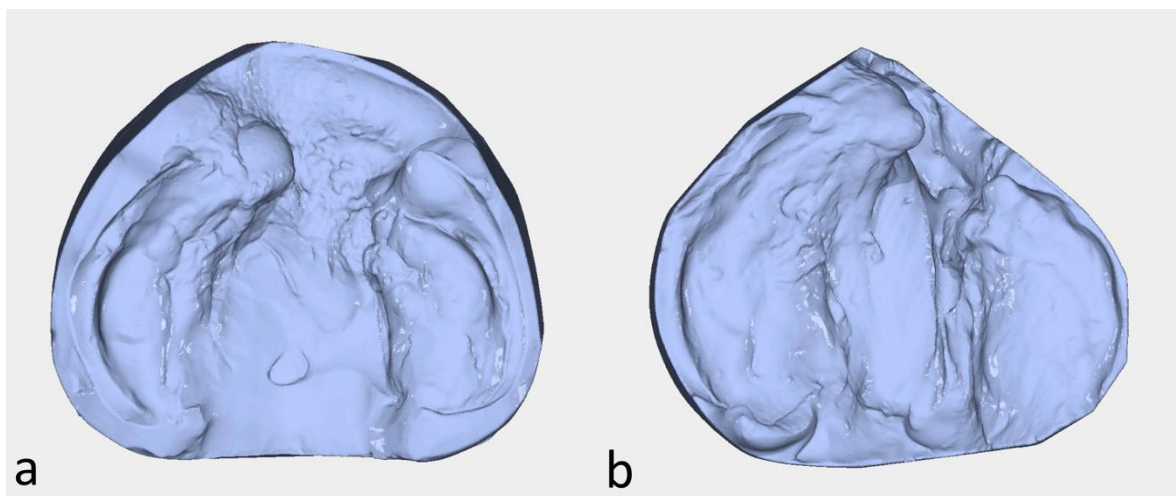


Abb. 27 Digitalisiertes Modell einer unilateralen linksseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion
a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1

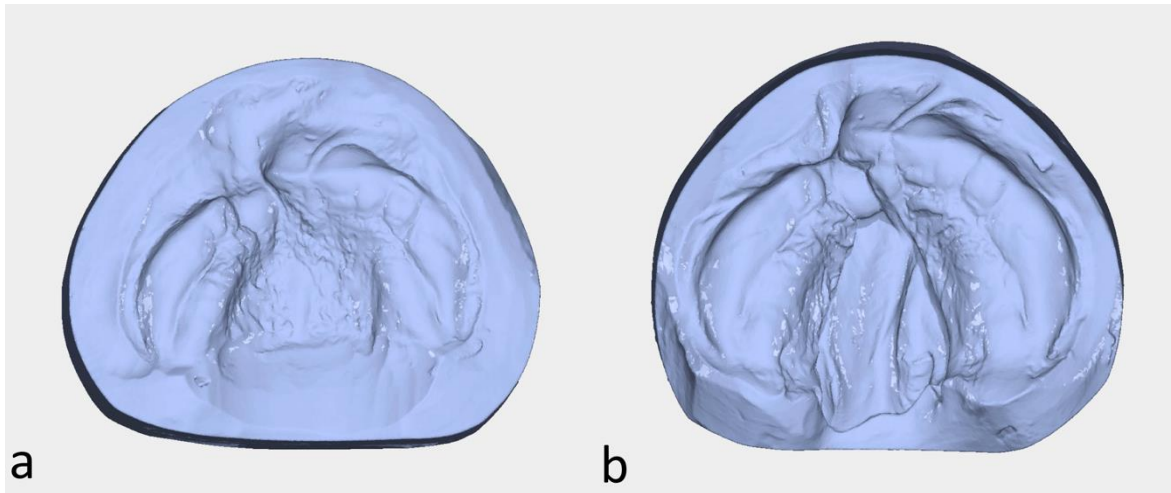


Abb. 28 Digitalisiertes Modell einer unilateralen rechtsseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion

a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1

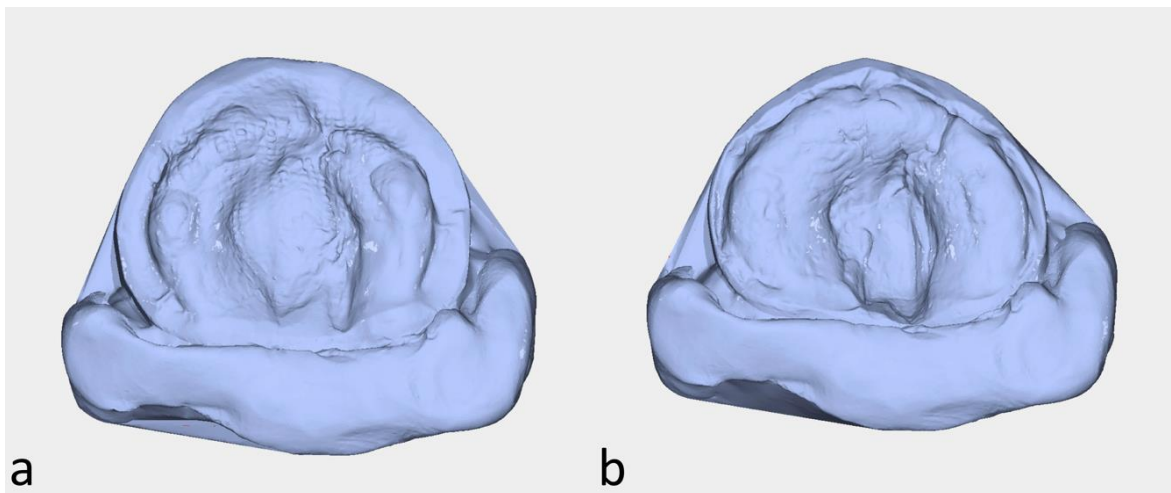


Abb. 29 Digitalisiertes Modell einer unilateralen linksseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion

a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1

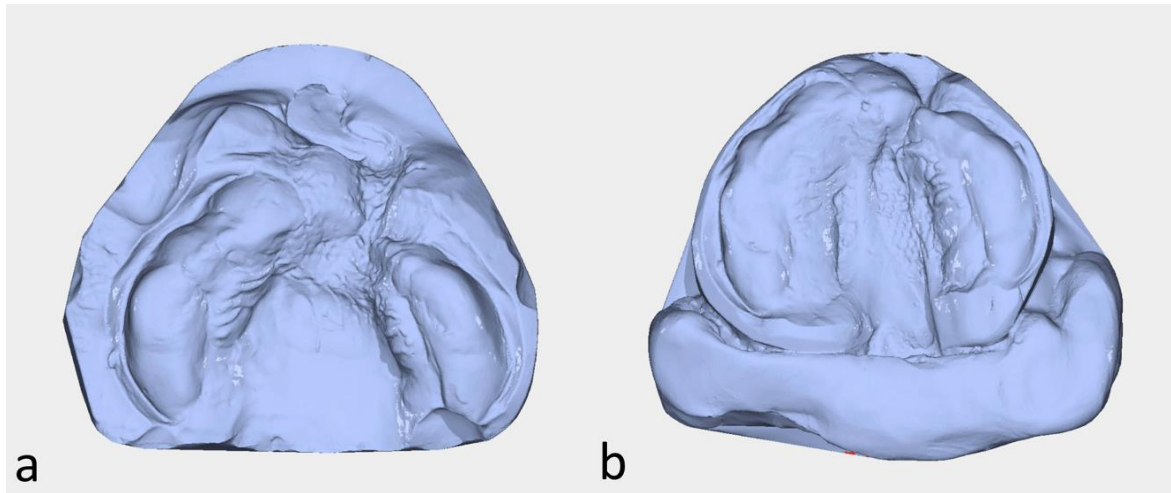


Abb. 30 Digitalisiertes Modell einer unilateralen linksseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion

a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1

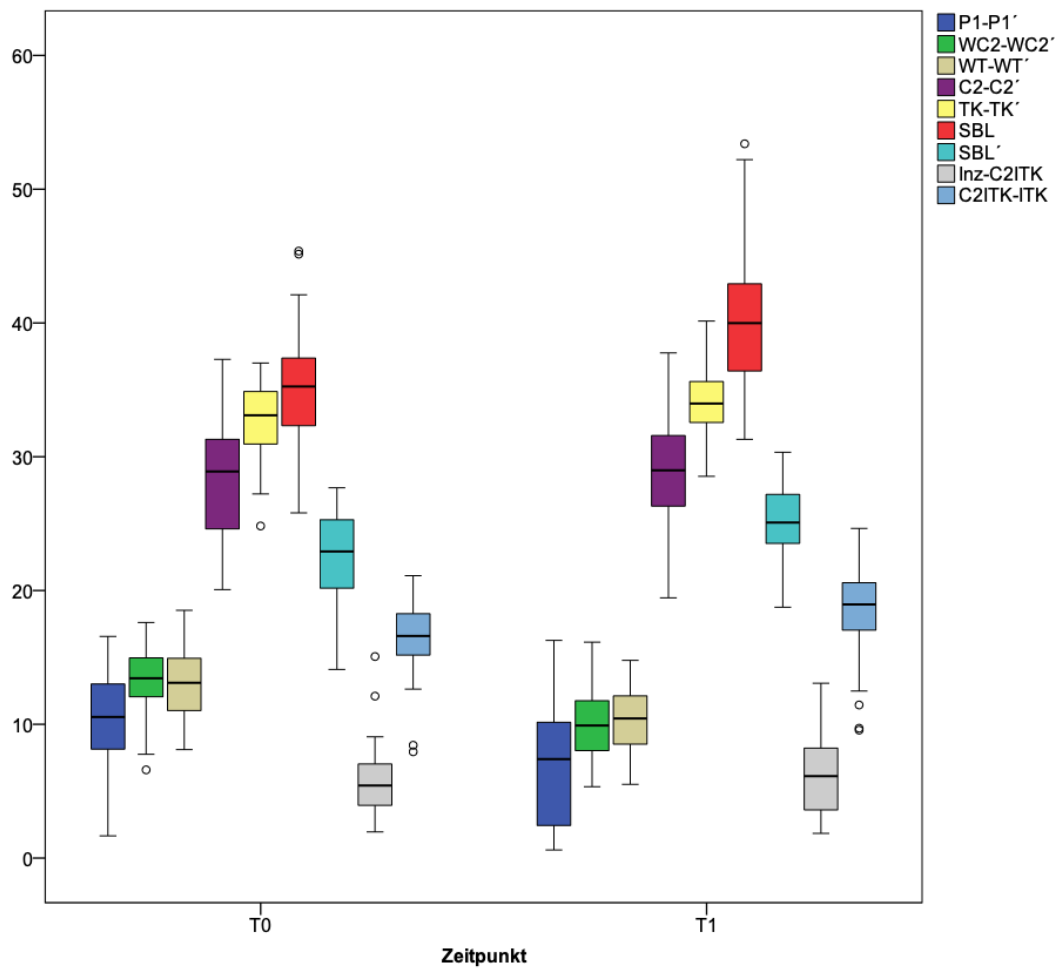


Abb. 31 Graphische Darstellung der Streckenvermessung zu den Zeitpunkten T0 und T1, (kleine Kreise symbolisieren Ausreißer)

4.3 Gemessene Winkel

Die Winkelmessungen erfolgten in Grad ($^{\circ}$). Anhand der dreidimensionalen Vermessung lässt sich eine Reduktion der Winkel von Zeitpunkt T0 zu T1 bei fast allen definierten Winkeln feststellen. Während sich der vordere Gingivalfurchen-Basispunktwinkel auf der Nicht-Spaltseite von $67,3^{\circ}$ auf $65,9^{\circ}$ verkleinert, liegt auf der Spaltseite keine Änderung vor. Hier ist der Wert mit $52,6^{\circ}$ zu beiden Zeitpunkten gleichbleibend.

Der hintere Gingivalfurchen-Basispunktwinkel verringert sich auf der Nicht-Spaltseite ($\angle T-WT-Q$) von $71,1^{\circ}$ (T0) auf $69,9^{\circ}$ (T1). Auch auf der Spaltseite ist bei diesem Winkel eine Verkleinerung bemerkbar. Zu Beginn (T0) beträgt der Winkel $64,0^{\circ}$; zum Zeitpunkt T1 noch $62,2^{\circ}$. Der vordere und hintere universelle Spaltrandwinkel weist ebenfalls eine Reduktion von T0 zu T1 auf. Bei $\angle Q-WC2-Q'$ beträgt der Ausgangswert $101,8^{\circ}$; nach Trinkplattentherapie jedoch nur noch $98,8^{\circ}$. Der hintere universelle Spaltrandwinkel verkleinert sich von $129,9^{\circ}$ (T0) auf $127,3^{\circ}$ (T1).

Es liegt bei keinem der Winkel eine Signifikanz vor ($p > 0,1$).

Eine Übersicht der Ergebnisse ist in Tabelle 11 dargestellt.

Die anschauliche, graphische Darstellung der Ergebnisse lässt sich aus Abb. 32 entnehmen.

Tabelle 11: Ergebnisse der Winkelvermessungen zu den Zeitpunkten T0 und T1 sowie Signifikanzniveau und Effektstärke (n=42)

Variable	T0 M (IQR)	T1 M (IQR)	Δ T1 – T0 M (IQR)	Δ T1 – T0 MW \pm SD	p (Median)	Effektstärke
<Q-WC2-T	67.3 (11.6)	65.9 (14.5)	-1.1 (15.3)	-1.9 \pm 1.9	0.333	-
<Q'-WC2'- T'	52.6 (9.8)	52.6 (10.6)	-0.9 (12.8)	0.0 \pm 1.6	0.975	-
<T-WT-Q	71.1 (10.5)	69.9 (11.0)	-0.5 (13.7)	0.5 \pm 1.5	0.896	-
<T'-WT'-Q'	64.0 (12.1)	62.2 (14.6)	-3.3 (17.9)	-2.3 \pm 1.8	0.126	-
<Q-WC2-Q'	101.8 (11.4)	98.8 (13.8)	-4.7 (14.1)	-2.3 \pm 1.7	0.138	-
<T-WT-T'	129.9 (13.0)	127.3 (15.0)	-2.8 (15.6)	-1.2 \pm 1.6	0.296	-

Zu den Zeitpunkten T0, T1 und zur Differenz Δ der beiden Zeiträume sind die jeweiligen Medianwerte (M) sowie Interquartilenabstände (IQR) angegeben. Zu letzteren finden sich ebenfalls Mittelwert (MW) mit Standardabweichung (SD). Die Erläuterung der Winkel findet sich in Tabelle 7.

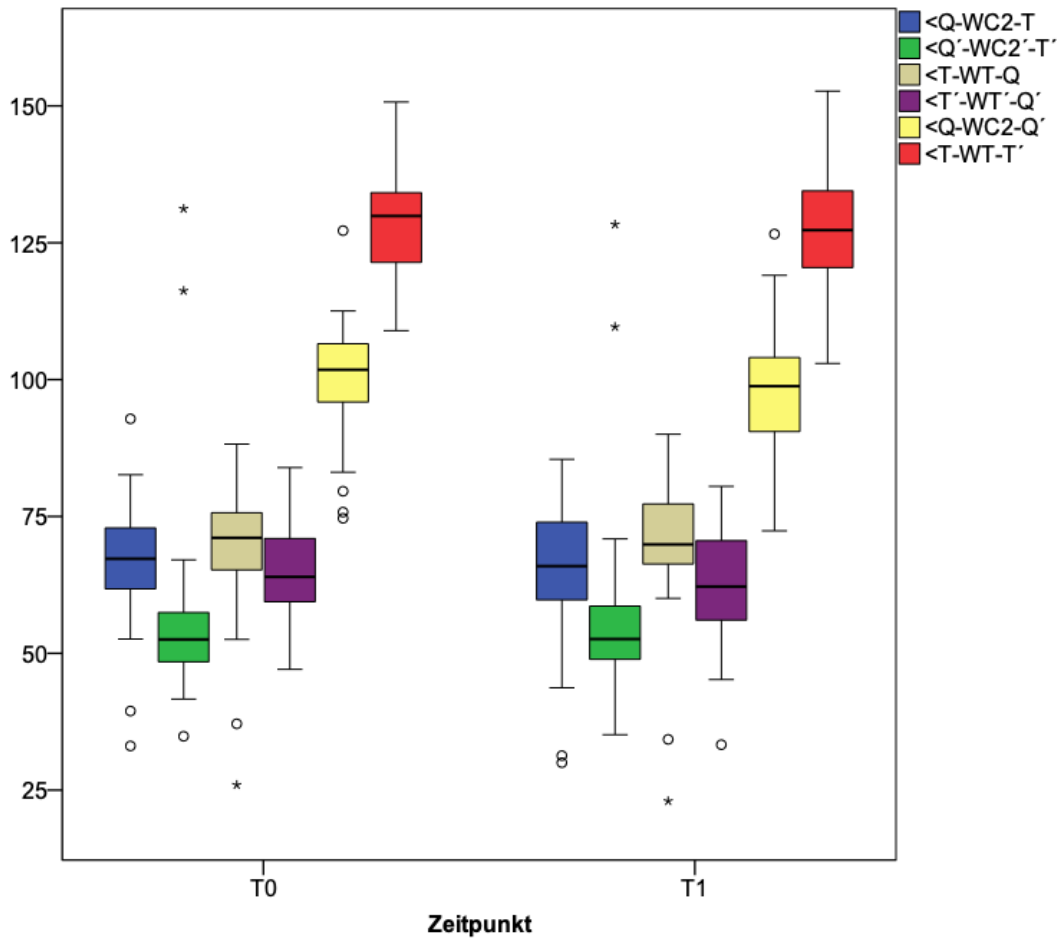


Abb. 32 Graphische Darstellung der Winkelvermessung zu den Zeitpunkten T0 und T1. (Kennzeichnung von Ausreißern durch einen kleinen Kreis. Extreme Ausreißer werden mit einem Sternchen (*) markiert.)

4.4 Dahlbergfehler und ICC-Werte

Die Werte für den ICC lagen für die Intrarater-Reliabilität der gemessenen Strecken zwischen 0,957 und 0,999; für die gemessenen Winkel zwischen 0,956 und 0,991. Die ICC-Werte für die Interrater-Reliabilität der gemessenen Strecken lagen zwischen 0,954 und 0,998; für die gemessenen Winkel zwischen 0,943 und 0,989.

Die Werte für den zufälligen Fehler lassen sich dem Dahlberg-Fehler entnehmen. Die Intra-Dahlberg-Werte der gemessenen Strecken lagen zwischen 0,17 und 0,87. Die

Werte der gemessenen Winkel ergaben Bereiche zwischen 1,38 und 3,27. Für die gemessenen Strecken lagen die Inter-Dahlberg-Werte zwischen 0,19 und 1,00. Die zugehörigen Winkel zeigten Werte zwischen 2,46 und 3,85. Eine Übersicht der Werte der Intra- und Interrater-Reliabilität sowie den Dahlberg-Fehler lassen sich Tabelle 12 entnehmen.

Tabelle 12: Intra- und Interrater-Reliabilität sowie Dahlberg-Fehler

Variable	Intra ICC	Intra Dahlberg	Inter ICC	Inter Dahlberg
P1-P1'	0,999	0,17	0,998	0,19
WC2-WC2'	0,997	0,23	0,991	0,22
WT-WT'	0,996	0,49	0,991	0,49
C2-C2'	0,989	0,6	0,983	0,54
TK-TK'	0,957	0,75	0,957	0,92
SBL	0,986	0,79	0,965	0,84
SBL'	0,978	0,73	0,976	0,8
Inz-C2ITK	0,959	0,67	0,954	0,75
C2ITK-ITK	0,96	0,87	0,956	1
<Q-WC2-T	0,956	3,27	0,946	3,85
<Q'-WC2'-T'	0,991	2,03	0,989	2,46
<T-WT-Q	0,989	1,38	0,988	2,72
<T'-WT'-Q'	0,965	2,7	0,958	3,17
<Q-WC2-Q'	0,958	2,92	0,943	3,31
<T-WT-T'	0,988	1,85	0,977	3,09

4.5 Relative Spaltbreite und Tragedauer der Gaumenplatte

Bei der Auswertung der Ergebnisse wurde ein besonderes Augenmerk auf zwei wesentliche Dinge gelegt: zum einen auf die Veränderung der relativen Spaltbreite in Bezug auf den gesamten Kiefer, zum anderen auf die Auswirkung der unterschiedlichen Tragedauern der Gaumenplatte auf die relative Spaltbreite. Die relative Spaltbreite ist dimensionslos.

Die Berechnung der relativen Spaltbreiten lässt eine Reduktion der jeweiligen Breiten innerhalb des Zeitraums von T1 zu T0 erkennen, wobei die Größe des Effekts von anterior nach posterior hin abnimmt:

Die anteriore relative Spaltbreite vermindert sich um 28,57 %. Die mittlere relative Spaltbreite reduziert sich um 25,91 %. Die posteriore relative Spaltbreite verkleinert sich um 20,00 %. Die Ergebnisse sind hochsignifikant ($p < 0,000$) und lassen sich Tabelle 13 entnehmen.

Tabelle 13: Vergleich von vorderer, mittlerer und hinterer relativer Spaltbreite zu den Zeitpunkten T0 und T1 (n= 42)

Variable	T0 M (IQR)	T1 M (IQR)	Δ T1 – T0 Prozent	Δ T1 – T0 M (IQR)	Δ T1 – T0 MW \pm SD	ρ (median)
vordere relative Spaltbreite	0.175 (0.09)	0.115 (0.12)	-28,57 %	-0.050 (0.07)	-0.058 \pm 0.006	< 0.000
mittlere relative Spaltbreite	0.220 (0.05)	0.159 (0.05)	-25,91 %	-0.057 (0.06)	-0.055 \pm 0.006	< 0.000
hintere relative Spaltbreite	0.215 (0.06)	0.159 (0.04)	-20,00 %	-0.043 (0.05)	-0.048 \pm 0.006	< 0.000

Vorzufinden sind die Medianwerte (M) und Interquartilenabstände (IQR) zu den Zeitpunkten T0, T1 und zur Differenz Δ der beiden Zeiträume. Zu letzterer sind

Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) sowie die Veränderung während des Zeitraums in Prozent angegeben. Das Signifikanzniveau wird mit p beschrieben.

Der Median der Tragedauer der Funktionsplatte betrug 3,75 Monate. Das Patientenkollektiv wurde anhand dessen klassiert und die Auswirkung der Tragedauer auf die relativen Spaltbreiten untersucht.

Bei einer Gesamtanzahl von 42 Patienten ergaben sich so zwei gleichgroße Subgruppen ($n=21$) mit kurzer (\leq Median) bzw. langer Tragedauer ($>$ Median) der Funktionsplatte.

Im Bereich der vorderen relativen Spaltbreite konnte festgestellt werden, dass eine kurze Tragedauer der kieferorthopädischen Platte eine Reduktion der Spaltbreite um 32,04 % vom ersten zum zweiten gemessenen Zeitpunkt bewirkt. Bei einer langen Tragedauer hingegen zeigte sich eine Verringerung der anterioren relativen Spaltbreite um 29,22 %.

Eine Verkleinerung der Spaltbreite in Abhängigkeit von der Tragedauer konnte auch im Bereich der mittleren und posterioren Spaltbreite aufgezeigt werden. Im mittleren Bereich zeigte eine kurze Tragedauer eine Reduktion der Breite um 25,92 % auf, bei längerer Tragedauer betrug diese 24,33 %. Hinsichtlich der hinteren relativen Spaltbreite konnte dargestellt werden, dass eine längere Tragedauer eine Verkleinerung der Breite um 20,78 % erzielte, bei einer kurzen Tragedauer belief sich dieser Effekt auf 19,47 %.

Die Ergebnisse sind hochsignifikant ($p < 0,000$) und in Tabelle 14 zusammengefasst.

Tabelle 14: Zeitabhängige Reduktion der relativen Spaltbreite. Definition für kurze Tragedauer (< 3,75 Monate) und lange Tragedauer ($\geq 3,75$ Monate). (n=42)

Variable		T0	T1	$\Delta T1 -$	$\Delta T1 -$	$\Delta T1 -$	ρ
		M (IQR)	M (IQR)	T0	T0	T0	(median)
				Prozent	M (IQR)	MW \pm	
						SD	
relative vordere Spaltbreite	kurz	0.1823 (0.06)	0.1295 (0.08)	-32.04 %	-0.0584 (0.08)	-0.0544 \pm 0.03964	< 0.000
	lang	0.1506 (0.13)	0.0508 (0.12)	-29.22 %	-0.0440 (0.06)	-0.0613 \pm 0.03659	< 0.000
relative mittlere Spaltbreite	kurz	0.2292 (0.06)	0.1599 (0.03)	-25.92 %	-0.0594 (0.07)	-0.0548 \pm 0.03879	< 0.000
	lang	0.2191 (0.06)	0.1476 (0.06)	-24.33 %	-0.0533 (0.06)	-0.0559 \pm 0.03642	< 0.000
relative hintere Spaltbreite	kurz	0.2178 (0.06)	0.1613 (0.06)	-19.47 %	-0.0424 (0.05)	-0.0491 \pm 0.03493	< 0.000
	lang	0.2074 (0.07)	0.1493 (0.03)	-20.78 %	-0.0431 (0.05)	-0.0474 \pm 0.03745	< 0.000

Vorzufinden sind die Medianwerte (M) und Interquartilenabstände (IQR) zu den Zeitpunkten T0, T1 und zur Differenz Δ der beiden Zeiträume. Zu letzterer sind Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD) sowie die Veränderung während des Zeitraums in Prozent angegeben. Das Signifikanzniveau wird mit ρ beschrieben.

4.6 Otoskopie

Im Zuge der retrospektiven Untersuchung wurde deutlich, dass die überwiegende Mehrheit der Patienten zum Zeitpunkt des Lippenspaltverschlusses unter einem Paukenerguss litten (95,2 %). Daher war häufig eine HNO-ärztliche Intervention zu diesem Zeitpunkt erforderlich, die meist als Parazentese zum Abfluss des Ergusses durchgeführt wurde. Zusätzlich wurde befundabhängig häufig ggf. ein Paukenröhrchen oder ein T-Tube eingelegt. Lediglich zwei Spaltpatienten (4,8 %) wiesen in der Untersuchung keinen Erguss auf.

Die Hälfte der betroffenen Patienten (50 %) hatte einen serösen Erguss. Ein rein muköser Ausfluss trat in 20 % der Fälle auf, wohingegen eine Mischung aus sero-mukösem Ausfluss zu 30 % in Erscheinung trat.

Nach vorangegangener beidseits durchgeführter Otoskopie wurde die Behandlung des Paukenergusses im Sinne einer klassischen Parazentese bei 42,5 % der betroffenen Patienten durchgeführt. Bei 25 % der Patienten wurde zusätzlich Paukenröhrchen, bei 32,5 % ergänzend T-Tubes eingelegt.

Eine Übersicht der HNO-ärztlichen Intervention findet sich in den Tabellen 15-17b.

Tabelle 15: Auftreten eines Paukenergusses (n=42)

Paukenerguss	Anzahl	Häufigkeit
Ja	40	95,2 %
Nein	2	4,8 %

Tabelle 16a: Art des Paukenergusses bei Spaltpatienten (n=42)

Paukenerguss	Anzahl	Häufigkeit
kein Paukenerguss	2	4,8 %
Serotympanon	20	47,6 %
Seromukotympanon	12	28,6 %
Mukotympanon	8	19,0 %

Tabelle 16b: Art des Paukenergusses bei betroffenen Spaltpatienten (n= 40)

Paukenerguss	Anzahl	Häufigkeit
Serotympanon	20	50 %
Seromukotympanon	12	30 %
Mukotympanon	8	20 %

Tabelle 17a: Behandlung des Paukenergusses bei Spaltpatienten (n= 42)

Paukenerguss	Anzahl	Häufigkeit
kein Paukenerguss	2	4,8 %
Parazentese	17	40,5 %
Paukenröhrchen	10	23,8 %
T- Tubes	13	31,0 %

Tabelle 17b: Behandlung des Paukenergusses bei betroffenen Spaltpatienten (n= 40)

Paukenerguss	Anzahl	Häufigkeit
Parazentese	17	42,5 %
Paukenröhrchen	10	25 %
T- Tubes	13	32,5 %

5 DISKUSSION

5.1 Historische Aspekte der Modellanalyse

Um Patienten mit LKG-Spalte adäquat behandeln zu können, sind Kenntnisse über deren Oberkiefermorphologie von ausschlaggebender Bedeutung.

Die Modellanalyse ist von zentraler Bedeutung in der Kieferorthopädie und der wissenschaftlichen Beschäftigung mit dem Schädel- bzw. Kieferwachstum. Zu den Pionieren der Untersuchungen am Modell des gespaltenen Oberkiefers gehören Leukart, Ashley-Montague, Sillmann und Braumann. Es zeigte sich eine methodische Weiterentwicklung von zweidimensionalen metrischen Untersuchungen des Zwischenkieferbeins [158] hin zur Erfassung von Definitionspunkten am Oberkiefer und zur Übertragung vom Modell mittels Stanton'schem Pantograph [159]. Sillmann benutzte für seine Messungen den Venier'schen Zirkel [152].

Die zweidimensionalen Vermessungsmethoden wurden im Laufe der Jahre aufgrund von technischer Weiterentwicklung durch dreidimensionale abgelöst. Hierfür zeigte sich zunächst Verwendung in dem von van der Linden eingesetzten Optocom [160] sowie in der Stereofotogrammetrie [161-163]. Das Reflexmikroskop findet heute zum Teil noch Anwendung in der Kieferorthopädie [164-166].

Im Rahmen der zunehmenden Digitalisierung können heute Modelle eingescannt und als stl.-Datei gespeichert werden. Anschließend folgt die virtuelle dreidimensionale Analyse. Koretsi *et al.* konnten aufzeigen, dass die digitale Modellanalyse einer höheren Präzision unterliegt als konventionelle Messmethoden. Dies spiegelt sich in einem hohen ICC-Wert ($\geq 0,7$) wieder [167].

Mit der Vermessung der Oberkiefermorphologie bei Spaltpatienten beschäftigte sich auch Braumann *et al.* intensiv. Er betonte bereits die Vorteile einer 3-D-Analyse gegenüber einer 2-D-Untersuchung vor allem im Hinblick auf die Benutzung einer Vielzahl an Messpunkten sowie das Einbeziehen der Vertikalen als dritter Dimension. Er kam zu dem Schluss, dass zweidimensionale Messverfahren prinzipiell zwar

geeignet sind, es allerdings zum Informationsverlust durch perspektivische Verzeichnung sowie Reduktion umfangreicher Gebilde auf wenige Bezugspunkte kommen kann [153]. Differenzierte Wachstumsvorgänge sind nur in der dritten Dimension ausreichend beurteilbar. Seine dreidimensionalen Oberkieferanalysen befassten sich mit der Abhängigkeit der Spaltenform vom Oberkieferwachstum. Neben Streckenvermessungen wurde der Oberkiefer nach segmentaler Aufteilung volumetrisch bestimmt. Datensätze unterschiedlicher Untersuchungszeitpunkte wurden intraindividuell überlagert und Wachstumsvorgänge verglichen [154-156, 168].

Die Modellanalyse von Modellen an Spaltpatienten ist eher von wissenschaftlichem Interesse. Es gibt keine einheitlich definierten Messpunkte, Strecken und Winkel oder Konzepte zur Auswertung. Die hier vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der dreidimensionalen digitalisierten Modellanalyse von unilateralen vollständigen Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Sie orientiert sich an den Bezugspunkten, Strecken und Winkeln, wie sie auch Braumann *et al.* für Untersuchungen am Spaltkiefer verwendete [153, 154]. Die Entscheidung, sich an dem Konzept von Braumann zu orientieren, resultiert zunächst aus der klaren Definition der Messpunkte. Darüber hinaus haben die Messpunkte einen starken morphologischen Bezug und basieren teilweise auf der Position der Zahnanlagen. Dies erhöht wiederum die Reproduzierbarkeit, was sich auch in dieser Studie anhand der ICC-Werte ableiten lässt ($\geq 0,9$).

Hierbei werden zum einen die reinen Spaltmaße erfasst. Zum anderen können Breitenveränderungen der gesamten Maxilla aufgrund von festgelegten Punkten auf der Kieferkammoberfläche erörtert werden. Zusätzlich wurde in dieser Arbeit die relative Spaltbreite als neuer Parameter festgelegt und ausgewertet, mit dessen Ergebnis die Effektivität der Plattentherapie von einer neuen Seite betrachtet werden sollte.

Andere Arbeiten, wie beispielsweise Chiu *et al.*, konzentrierten sich im Wesentlichen nur auf die Spaltmaße. Diese wurden im Nachhinein mit Bildern des Fernröntgenseitbilds verglichen [169].

Mit den dreidimensionalen morphologischen Veränderungen der Oberkiefer bei Spaltpatienten beschäftigen sich auch Nalabothu *et al.* [170]. Sie konzentrieren sich jedoch hauptsächlich auf die reinen Spaltmaße. Dabei wurde die Spalte in

unterschiedliche Abschnitte eingeteilt und in Breite und Höhe analysiert, jedoch nicht in Relation zum Gesamtkieferwachstum während der Behandlungszeit gesetzt.

Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen beschäftigen sich Ambrosio *et al.* lediglich mit der Veränderung des Alveolarbogens, ohne spezifisch auf die Spaltgrößenveränderung einzugehen [171].

5.2 Messwerte

5.2.1 Gemessene Strecken

Im Zuge der vorliegenden Arbeit wurde eine signifikante Verringerung der Spaltbreite im anterioren, medianen und posterioren Spaltbereich festgestellt. Zu diesem Ergebnis kamen unter anderem auch Kahl, Braumann und Opitz in ihren Untersuchungen [151, 153, 172, 173]. Opitz kam zu dem Schluss, dass sich die vordere Spaltbreite (P-P') am stärksten reduziert, die posteriore am geringsten [172, 173]. Diese Beobachtung konnte durch die hier vorliegende Untersuchung bestätigt werden. Es ist daher davon auszugehen, dass die Gaumenplatte in Abhängigkeit der Tragedauer eine Annäherung der Kiefersegmente bewirkt. Dieser Effekt war in der vorliegenden Studie im vorderen Alveolarbereich besonders deutlich. Insbesondere in Anbetracht der sich anschließenden Lippenspaltplastik ist dies unter chirurgischen Aspekten ebenfalls sehr vorteilhaft.

Betrachtet man die transversale Ausdehnung der Alveolarbogenbreite, so findet sich in dieser Arbeit eine ähnliche Entwicklung wie in der Literatur beschrieben [172, 174, 175]. Es wurde deutlich, dass die vordere Alveolarbogenbreite (C2-C2') während der Plattentherapie keinen Veränderungen unterliegt, während bei der hinteren Alveolarbogenbreite (TK-TK') nur eine geringe Vergrößerung beobachtet werden konnte. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Braumann, Opitz und Sarnäs in Untersuchungen [153, 173, 175]. In den Untersuchungen von Opitz *et al.* blieben die vordere und hintere Alveolarbogenbreite bis zum operativen Lippenspaltverschluss konstant, eine geringe Zunahme der posterioren Breite konnte erst postoperativ

festgestellt werden [173]. Sarnäs *et al.* zeigten auf, dass die transversale Dimension durch die kieferorthopädische Frühbehandlung nicht behindert wird, eine Wachstumsstimulation allerdings hier nicht verzeichnet werden kann [175]. Es lässt sich daraus schließen, dass die Plattentherapie die beiden Segmente zusammenhält und ein weiteres Auseinanderdriften verhindert werden kann. Dieser Ansicht sind auch Mishima *et al.* [176]. In dieser vergleichenden Studie, in der die Entwicklung von Patienten mit und ohne Plattentherapie beobachtet wurde, konnte ermittelt werden, dass der Gaumen unter Plattentherapie einer Größenzunahme unterliegt, während es gleichzeitig zu einer Verringerung des Spalts zwischen den Kiefersegmenten kommt. Sie betrachten die Funktionsplatte jedoch als Stimulation des Wachstums und Prävention eines Kollaps der Kiefersegmente [176].

Bezugnehmend auf die transversale Veränderung der Oberkiefermorphologie während der PSOT lässt sich schlussfolgern, dass die Platte einen positiven Effekt auf die Morphologie hat. Es kommt zu einer Reduktion der Spaltbreite bei Gleichbleiben der anterioren bzw. gewisser Größenzunahme der posterioren Alveolarbogenbreite. Letzteres ist auf das physiologische Wachstum des Oberkiefers zurückzuführen. Ohne diesen Effekt wäre eine Verringerung der Alveolarbogenbreite anzunehmen. Außerdem kann die Platte als Modellierungsschiene des Kiefers angesehen werden. Die bei Spaltpatienten typischerweise auseinanderstehenden Kiefersegmente werden durch die Platte im Laufe der Therapie angenähert und in eine natürlichere Kieferbogenform gebracht. Es wird verhindert, dass die Kiefersegmente weiter nach vestibulär auseinanderdriften.

In einer Studie der Universität Leipzig wurde die Oberkiefermorphologie gesunder Kinder zwischen dem ersten und 36. Lebensmonat untersucht, welche als Grundlage für Vergleiche in Lippen-Kiefer-Gaumenspaltstudien herangezogen werden kann. Es wurde deutlich, dass sich im ersten Lebensjahr ein Breitenzuwachs ereignet hatte. Hier lag ein stärkeres Wachstum in der posterioren als in der anterioren Breite vor [177]. Diese Erkenntnis wird durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigt. Im Gegensatz hierzu ist Sillmann allerdings der Meinung, dass es in den ersten beiden Lebensjahren zu einer deutlichen Wachstumszunahme in der anterioren Oberkieferregion kommt [152].

Der positive Einfluss der kieferorthopädischen Plattenapparatur auf den Spaltkiefer in der transversalen Ebene wird in der Literatur durch Kramer *et al.* bestätigt [178].

Die Alveolarkamm- und -bogenlänge beschreiben die Veränderungen in der Sagittalen. Anhand der Ergebnisse dieser Studie lässt sich eine Längenzunahme des Alveolarkamms auf der Nicht-Spaltseite (SBL) sowie auf der Spaltseite (SBL') erkennen. Auch die vordere (Inz-C2ITK) und hintere (C2ITK-ITK) Alveolarbogenlänge unterliegen einer Zunahme während des beobachteten Zeitraums. Diese Ergebnisse sind gut mit den Daten der Literatur zu vereinbaren [151, 153, 168, 172, 173].

Die Zunahme in der sagittalen Dimension lässt sich auf das postnatale Wachstum zurückführen. Dieses ist unter physiologischen Aspekten im ersten Lebensjahr konstant. Von Bedeutung ist hierbei, dass am gesunden Kiefer ein besonderes Augenmerk auf den vorderen Alveolarfortsatz gelegt werden kann, denn hier ist in den ersten zwölf Lebensmonaten ein deutlicher Zuwachs ersichtlich. Übertragen auf den Spaltkiefer bedeutet dies, dass die kieferorthopädische Plattentherapie das Wachstum des Kiefers nutzen kann, um besonders die vorderen Spaltsegmente in gewünschte Positionen bewegen zu können [177].

Wichtig hierbei ist allerdings, dass die Funktionsplatte regelmäßig kontrolliert und angepasst wird, damit es zu keiner Wachstumsinhibition in den jeweiligen Dimensionen kommt.

5.2.2 Gemessene Winkel

Der Gingivalfurchen-Basispunktwinkel repräsentiert die Neigung des kleinen, auf der Spaltseite liegenden Kiefersegments bzw. des großen, sich auf der abgewandten, Nicht-Spaltseite befindenden Segments. Der vordere und hintere universelle Spaltrandwinkel geben Informationen über die Inklination des gesamten Gaumendachs.

In der vorliegenden Arbeit hat sich gezeigt, dass die Winkel tendenziell kleiner werden. Eine Ausnahme hierbei ist der vordere Gingivalfurchen-Basispunktwinkel auf der Spaltseite ($\angle Q'WC2'T'$), dieser unterlag keiner Veränderung. Die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant.

Es lässt sich erkennen, dass die anterioren Winkel auf der Spalt- und Nicht-Spaltseite kleiner sind als die posterioren.

Außerdem ist ersichtlich, dass der vordere und hintere Gingivalfurchen-Basispunktwinkel auf der Nicht-Spaltseite jeweils größer ist als der zugehörige Winkel auf der Spaltseite.

Bei Braumann zeigte sich ein kontroverses Resultat. Seine anterioren Winkel waren stets größer als die posterioren, zusätzlich übertrafen die Winkel auf der Spaltseite die jeweiligen der Nicht-Spaltseite an Größe [153]. Hier ist allerdings zu beachten, dass Braumann hierfür eine eigens konstruierte Referenzebene für die Winkelvermessung benutzte.

In der hier vorliegenden Studie konnten die Modelle demgegenüber dreidimensional gedreht und gekippt werden, sodass eine zusätzliche Referenzebene nicht konstruiert werden musste.

Auch der vordere und hintere Spaltrandwinkel wird im Laufe der Behandlung tendenziell kleiner. Wie bereits beschrieben, verändert sich die vordere Alveolarbogenbreite in der Transversalen nicht, die posteriore nimmt hingegen an Größe zu. Es wäre daher mit einer Abflachung und damit Vergrößerung der universellen Spaltrandwinkel zu rechnen gewesen. Dies korreliert mit den Angaben von Mishima *et al.*, die in ihren Studien eine Reduktion der Steilheit der Gaumendachneigung feststellen konnten [179]. Die Verkleinerung der Winkel, wie sie in dieser Arbeit vorliegt, bedeutet hingegen, einen steileren Verlauf des Gaumendachs in diesem Bereich. Das Gaumengewölbe ist somit stärker ausgeformt. Hinsichtlich der vorderen und hinteren Basispunktwinkel lässt sich durch die Verkleinerung eine steilere Inklination der kleinen und großen Kiefersegmente interpretieren.

Es ist anzunehmen, dass dieser Effekt auf der Anlagerung und dem Anpressdruck der Zunge, ähnlich wie bei Nicht-Spaltpatienten, basiert. Die Funktionsplatte soll diese Tendenz unterstützen, indem sie die Zunge davon abhält, in den Spaltraum zu drücken [179].

Dieser Aspekt der Arbeit sollte in weiteren Untersuchungen noch genauer untersucht werden.

5.2.3 Relative Spaltbreite und Tragedauer

Bei dem Vergleich der absoluten Spaltbreiten wird der Umstand vernachlässigt, dass der gesamte Oberkiefer zwischen T0 und T1 auch wächst. Daher wurde der errechnete Parameter der relativen Spaltbreite eingeführt. Hierbei wird im anterioren, mittleren und posterioren Bereich die gemessene Spaltbreite in Relation zur jeweils zu der in dieser Region gemessenen Kieferbreite gesetzt.

Es zeigt sich, dass die relativen Spaltbreiten durch die Plattenbehandlung geringer werden. Die Reduktion der relativen Spaltbreiten beträgt anterior mit 28,57 % den größten Anteil, dieser ist von median (25,91 %) nach posterior (20,00 %) hin abnehmend. Auch Opitz stellte fest, dass sich die vordere Spaltbreite am stärksten reduziert [172]. Somit könnte die Funktionsplatte positiv auf die Spaltreduktion wirken. Dem stehen jedoch die Untersuchungen von Pontes *et al.* gegenüber. Die Autoren führten dreidimensionale Oberkieferanalysen von 12 Patienten mit unilateraler Lippen-Kiefer-Gaumenspalten durch, bei denen explizit keine präoperative Plattentherapie erfolgte [180].

Ein Vergleich mit den hier vorgestellten Daten ist nur eingeschränkt möglich, da in der genannten Studie nur sehr wenige Patienten waren, die erste Abdrucknahme später erfolgte, sich die Messpunkte unterscheiden und die prozentualen Veränderungen der Mittelwerte angegeben wurden. Außerdem handelt es sich bei den Ergebnissen der brasilianischen Studie um die Angaben der absoluten Spaltbreiten.

Dennoch zeigt sich, dass sich im Rahmen dieses Spontanverlaufs die absoluten Spaltbreiten in den ersten Lebensmonaten ebenfalls verkleinerten, das Ausmaß im Vergleich zu den hier vorgestellten Daten mit Plattentherapie jedoch deutlich kleiner bzw. unterlegen ist.

Der positive Effekt durch die kieferorthopädische Frühbehandlung ist besonders stark im Bereich der anterioren Spaltbreite ausgeprägt und etwa doppelt so groß gegenüber der Kontrollgruppe ohne Therapie. Pontes *et al.* konnten in der Studie ohne Plattentherapie aufzeigen, dass im anterioren Spaltbereich eine Reduktion von 17,72 % zu beobachten war. Im Gegensatz dazu, wurde in der hier vorliegenden Arbeit in selbigem Kieferabschnitt eine Verringerung der absoluten Spaltbreite mit Plattentherapie um 27,36 % verzeichnet. In der brasilianischen Studie zeigte die mediale Spaltbreite eine Verkleinerung von 17,49 %, wohingegen im hinteren

Spaltabschnitt die stärkste Abnahme der Spaltbreite (20,62 %) zu erkennen war [180]. In unserer durchgeführten retrospektiven Studie des Patientenkollektivs mit kieferorthopädischer Frühbehandlung zeigte sich eine Reduktion der absoluten mittleren Spaltbreite um 24,63 % und 19,08 % im posterioren Spaltbereich. Eine Spaltbreitenreduktion von anterior nach posterior unter Plattentherapie konnte durch die Berechnung der absoluten Spaltbreite verdeutlicht werden.

Der Vergleich der relativen Spaltbreiten mit anderen Arbeiten stellt sich bisher als schwierig heraus, da die relative Spaltbreite im Rahmen dieser Arbeit konzipiert wurde. Die Verkleinerung der Spalte resultiert sehr wahrscheinlich aus dem plattenbedingten Ausbleiben der Zungeneinlagerung in den Spaltbereich. [172]. Wie bereits beschrieben, liegt im anterioren Gaumenbereich das größte Wachstumspotential vor [177], sodass die kieferorthopädische Platte hier den größten Einfluss auf die Kiefersegmente ausüben kann.

Eine weitere Fragestellung dieser Studie beschäftigt sich mit den morphometrischen Effekten der Tragedauer der kieferorthopädischen Platte auf die Spaltdimensionen. Hierzu wurde Median-basiert eine Subgruppe mit kurzer Tragedauer der Trinkplatte ($\leq 3,75$ Monate) und eine mit langer Tragedauer ($> 3,75$ Monate) definiert. Untersucht wurde die Auswirkung auf die vordere, mittlere und hintere relative Spaltbreite.

Es zeigte sich, dass eine kurze und lange Tragedauer in allen drei Bereichen zu einer signifikanten Reduktion der jeweiligen Spaltbreiten führt.

Im Bereich der mittleren und posterioren relativen Spaltbreite gab es keinen Unterschied im Ausmaß der Reduktion in Abhängigkeit der Tragedauer. Im Bereich der anterioren relativen Spaltbreite zeigte sich eine geringfügig größere Reduktion bei kurzer Tragedauer im Vergleich zu langer Tragedauer (29,22 % vs. 32,04 %).

In Bezug auf die Länge der Tragedauer der Funktionsplatte konnte in dieser Arbeit kein signifikanter Vorteil in Bezug auf die Reduktion der Spaltbreite nachgewiesen werden. Da die Plattentherapie bei allen Säuglingen unmittelbar nach der Geburt begann, betont dies die Effektivität der Spaltbreitenreduktion insbesondere in den ersten Lebensmonaten. Daher sollte die Plattentherapie auch möglichst früh beginnen. Die Mund-Nasenraumtrennung zur adäquaten Nahrungsaufnahme ist in diesem Zeitraum besonders wichtig.

Aufgrund klinischer Erfahrung lässt sich sagen, dass Säuglinge nach wenigen Monaten die Gaumenplatte häufig nicht mehr akzeptieren, was sich in einer eingeschränkten Anwendung der Platte äußern kann. Es kann sein, dass die Platte in manchen Fällen nur zum Trinken eingesetzt wurde. Aufgrund des retrospektiven Charakters der Studie ist der Einfluss dieses Parameters nicht auszuschließen.

Auch stellt ein frühzeitiger Einsatz der Funktionsplatte einen positiven Einfluss auf die Akzeptanz der Therapie für die Eltern dar. Die Diagnose der LKG-Spaltbildung bedeutet für die Eltern zunächst eine erhebliche psychische Belastung. Die frühzeitige Intervention und damit Verbesserung der Trinkfähigkeit des Säuglings induziert bei den Eltern eine Entlastung und positive Einsicht in die Notwendigkeit der Therapie sowie eine höhere Bereitschaft zur Kooperation, welche für die weitere langjährige interdisziplinäre Betreuung eine wichtige Bedingung darstellt.

Ein regelmäßiges Kontrollieren der Plattenpassung ist unabdingbar. Bei der anschließenden Lippenspaltplastik stellen angenäherte Kiefersegmente für den Operateur eine bessere Voraussetzung für die Rekonstruktion der perioralen und paranasalen Strukturen dar. Postoperativ ist dies mit einer besseren Wundheilung, weniger ausgeprägter Wundspannung und geringeren Schmerzen verbunden.

5.2.4 Otoskopie

Die medizinische Versorgung von Lippen-Kiefer-Gaumenspaltpatienten ist sehr umfangreich und Teil eines interdisziplinären Behandlungskonzepts.

Im Gegensatz zu gesunden Kindern gelten LKG-Patienten als ‚Risiko-Kinder‘ im Hinblick auf Mittelohrschwerhörigkeiten aufgrund einer Persistenz von Paukenergüssen, welche bei ihnen keine Tendenz zur Selbstheilung haben. Daher ist eine frühe hals-nasen-ohrenärztliche Intervention in Form von beidseitiger Otoskopie zum Zeitpunkt des operativen Lippenspaltverschlusses sowie erneut im Alter von 12-18 Monaten unabdingbar [181-183].

Die Fehlinsertion der Muskulatur des Weichgaumens bedingt häufig eine mangelnde Belüftung der Tuba auditiva des Mittelohrs, wodurch es häufig zu einer persistierenden Tubenfunktionsstörung mit Unterdruck im Mittelohr kommt. Folglich kann es hier zu

Ansammlungen von Sekret mit konsekutiver Abnahme der Beweglichkeit des Trommelfells und letztlich damit einhergehenden Schallleitungsstörungen kommen. Ein Hörverlust von 20-30 dB bis hin zu 50 dB kann somit zu einer Sprachentwicklungsstörung des Kindes führen [181, 184].

Im Rahmen dieser retrospektiven Arbeit wurde das vorhandene Patientenkollektiv hinsichtlich des Auftretens eines Paukenergusses nachuntersucht. Dieser lag bei 95,2 % der Spaltpatienten nach HNO-ärztlicher Untersuchung vor, sodass eine entsprechende Intervention erforderlich war. Lediglich bei zwei Patienten (4,8 %), konnte vor der Lippenspaltplastik kein Paukenerguss festgestellt werden.

Für die Behebung dieser otoskopischen Problematik wird intraoperativ eine Parazentese (Myringotomie) durchgeführt und die Sekretansammlung abgesaugt. Zusätzlich kann ein Paukenröhrchen eingelegt werden [48, 182].

Die Hälfte der betroffenen Patienten (50 %) dieser Arbeit litt unter einem Serotympanon. Ein Paukenerguss mit seromukösem Ausfluss fand sich ebenfalls bei einem größeren Teil der Spaltkinder (30 %), wohingegen ein reines Mukotympanon mit einer Häufigkeit von 20 % etwas seltener vorlag. Das gehäufte Auftreten von serösen Paukenergüssen in dieser Arbeit korreliert wahrscheinlich insofern zeitlich mit dem frühen OP-Zeitpunkt von 4,7 Monaten, als dass es sich zu Beginn der Paukenergüsse meist um einen serösen Erguss handelt. Erfolgt die OP erst zu einem späteren Zeitpunkt, geht die seröse Form häufig in einen sero-mukösen oder im weiteren Verlauf in einen mukösen Erguss über. Ähnliche Ergebnisse hinsichtlich des Vorhandenseins von Paukenergüssen bei Spaltpatienten finden sich auch in der Literatur wieder [182, 185].

Die HNO-ärztliche Otoskopie und meist auch Intervention mittels Myringotomie fand zum Zeitpunkt des operativen Lippenspaltverschlusses statt. In 42,5 % der Fälle wurde eine reine Parazentese durchgeführt. Ein zusätzliches Röhrchen zur Gewährleistung des Sekretabfluss wurde bei 57,5 % der Patienten eingebracht. Hierbei kam das T-Tube häufiger zum Einsatz als ein Paukenröhrchen. Prinzipiell unterscheiden sich die beiden Röhrchen in der Geometrie und somit in der Verweildauer im Ohr, wobei das T-Tube aufgrund seiner Form das Trommelfell länger offen halten soll [186]. Die Indikationsstellung bezüglich der Drainageform wird in der Regel in gemeinsamer Abstimmung zwischen HNO-und MKG-Kollegen getroffen.

Kommt es zum vorzeitigen Verlust der Paukenröhrchen, muss individuell beurteilt werden, ob eine anhaltende Paukendrainage noch notwendig erscheint. In der Regel

verbleiben Paukenröhrchen, bis die Schalleitungsstörungen der Patienten nicht mehr zu diagnostizieren sind. Der Gaumen sollte zu diesem Zeitpunkt vollständig verschlossen sein.

Die Verwendung von Paukenröhrchen ist jedoch auch bei Spaltkindern nicht unumstritten, denn oftmals sind wiederholte Einlagen erforderlich, wodurch die Rate an Trommelfellvernarbungen und -perforationen steigt, die wiederum zu einer sinkenden Mobilität des Trommelfelles führt, so dass es im weiteren Verlauf zu Hörminderungen kommen kann. Außerdem stellt jede zusätzliche Operation eine Belastung für die Kinder und deren Angehörige dar, da der Eingriff stets in Narkose durchgeführt werden muss [187].

Der Schluss liegt nahe, dass eine chronische Mittelohrentzündung, bedingt durch einen Paukenerguss, zu einer Schalleitungsschwerhörigkeit führen kann. Dadurch wiederum kann es zu Reifungsverzögerungen auditiver Hirnstrukturen und sich daraus ergebender Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen kommen. Defizite in der Sprachverarbeitung sind die Konsequenz, sodass die Kinder langfristig gesehen Sprachentwicklungsstörungen, Lese-Rechtschreibstörungen sowie Aufmerksamkeits- und allgemeine Lernstörungen entwickeln können [188].

Diese kausalen Zusammenhänge erscheinen zwar plausibel. Es ist jedoch bislang nicht eindeutig und als letztendlich gesichert nachgewiesen, dass anhaltende Mittelohrkomplikationen sicher zu einem erhöhten Risiko für Sprach- und Sprechstörungen führen [183, 189, 190].

Unabhängig von der Myringotomie und Behandlung eines Paukenergusses ist eine pädaudiologische Betreuung der Spaltpatienten unabdingbar, da sie neben akuten Entzündungen des Mittelohrs, Hörverlust und häufigen Infekten der oberen Atemwege auch zur Ausbildung von Cholesteatomen neigen [48, 186].

5.3 Kritische Anmerkung zur Methodik

Als Grundlage dieser Arbeit dienten Gipsmodelle aus dem Archiv des Universitätsklinikums Regensburg der Jahre 2000-2018. Die verwendeten zahnärztlichen bzw. -technischen Materialien sowie der Modellscanner sind etablierte

Verfahren in der Zahnmedizin.

In den Dimensionen des frühkindlichen Oberkiefers (ca. 20mm x 30mm) ist hier von einer sehr hohen Genauigkeit bezogen auf die Detailwiedergabe auszugehen.

Die Abdrucknahme erfolgte durch qualifiziertes Fachpersonal mittels Alginat, welches als Standardabformmaterial für Situationsmodelle in der Zahnheilkunde Verwendung findet und eine Dimensionstreue von 0,5 % aufweist [191]. Anschließend wurden Modelle aus Superhartgips sowie Funktionsplatten aus Kunststoff von zuständigen Zahntechnikern hergestellt. Dieser Prozess birgt einige Fehlerquellen für eine exakte Bestimmung der Messpunkte auf den Modelloberflächen in sich, jedoch entspräche der Fehler bei einem 20mm langen Modell nur 0,1mm. Da die anschließend hergestellten Funktionsplatten vom Säugling problemlos getragen werden konnten, kann dies vernachlässigt und von einem zuverlässigen Modell ausgegangen werden. Außerdem kann es im Herstellungsprozess der Modelle und Funktionsplatten zu Schäden oder Verunreinigungen am Gipsmodell kommen. Noch vorhandene Wachsausblockungen für die Plattenherstellung wurden mittels Dampfstrahler vorsichtig entfernt, danach waren auf den Modelloberflächen keine vorhandenen Schäden oder Verunreinigungen ersichtlich. Beschädigte Modelle führten zum Ausschluss des betreffenden Kasus von der Studie, sodass nur Modelle mit sehr guter Qualität analysiert wurden. Eine Vertauschung oder Verwechslung der Modelle konnte ausgeschlossen werden, es bestand eine eindeutige, valide Kennzeichnung und Zuordnung der Modelle zu den Patientendaten.

Für zukünftige Studien könnte sich ein vollständig digitaler Workflow mittels Abformung per intraoralem Scanner, Herstellung eines virtuellen Modells sowie anschließender Plattenkonstruktion per 3-D-Druck etablieren, wie es bereits Frey *et al.* an zwei doppelseitigen LKG durchgeführt hat. Von zentraler Bedeutung hierfür ist jedoch ein relativ kleiner Scannerkopf, um den Gaumen des Säuglings vollständig erfassen zu können. Außerdem muss die Software Bewegungen des Kindes ausgleichen und gleichzeitig eine hohe Dimensionstreue aufweisen [148].

Die Digitalisierung der Modelle erfolgte mittels 3-D-Scanner. Nachfolgend wurden die Scandaten in die Analysesoftware Onyx Ceph^{3TM} eingepflegt. Das Festlegen der Referenzpunkte erfolgte manuell per Mausklick. Hierfür konnte das Modell jeweils vergrößert/verkleinert sowie um 360° gedreht und gekippt werden.

Zur kritischen Betrachtung möglicher Fehlerquellen gehören auch folgende Aspekte: Der Scanner Ortho X Scan® bietet in der Kieferorthopädie eine computertechnisch

gestützte zuverlässige und maßgetreue Abbildung, seine Messgenauigkeit liegt bei $< 20\mu\text{m}$ [192]. Die hieraus resultierenden Ungenauigkeiten sind nicht relevant für die hier vorliegende Modellvermessung.

Fehler können auch durch die Festlegung der Referenzpunkte auf der Modelloberfläche zustanden kommen. Um diese Gefahr zu minimieren, konnten die Modelle durch Drehung, Kippung, Vergrößerung möglichst detailliert betrachtet werden. Außerdem war eine maximale Auswertung von 10 Modellen täglich erlaubt. Zusätzlich fand nach vier Monaten eine zweite Modellvermessung durch dieselbe Person, sowie eine dritte Vermessung durch eine zweite Person statt. So konnte ein intra-; sowie inter- individueller Messfehler bestimmt werden. Dieser Wert liegt jeweils bei $> 0,9$.

Es kann somit davon ausgegangen werden, dass eine korrekte Bestimmung der Messpunkte auf den Modelloberflächen vorlag. Diese sind die Grundlage für die Analyse dieser Arbeit und daher von großer Bedeutung.

Für zukünftige Studien könnte der Einsatz einer 3-D-Brille für die Festlegung der Punkte der Winkelanalyse hilfreich sein.

Eine Kontrollgruppe von Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten ohne Funktionsplattentherapie ist am Universitätsklinikum Regensburg aus ethischen Gründen nicht möglich.

5.4 Schlussfolgerung

Die Analyse und Modellvermessung bei Patienten mit LKG ist in der Kieferorthopädie ein zentrales und unabdingbares Thema, wenn es um die Therapiemöglichkeiten sowie deren Weiterentwicklungen und Verbesserungen bei Neugeborenen geht. Dabei stellt die kieferorthopädische Frühbehandlung einen sehr wichtigen Bereich dar. Sie ist seit dem 20. Jahrhundert fester Bestandteil der Spalttherapie und aufgrund des technologischen digitalen Wandels in ständiger Weiterentwicklung im Hinblick auf eine präzisere Ergebnisqualität.

Anhand der umfangreichen Literatur lässt sich erkennen, dass die Analyse und Modellvermessung von Patienten mit LKG schon seit vielen Jahrzehnten ein zentrales

Thema für die Beurteilung, das Verständnis und die Verbesserung bisher bekannter Therapiekonzepte darstellt. Durch das Tragen einer Gaumenplatte kommt es einerseits zu einer Normalisierung der Zungenlage und der Schaffung eines Widerlagers der Zunge beim Trinken, sodass eine adäquate Ernährungsfunktion gegeben ist. Andererseits trägt die Platte zur Verbesserung der Kieferposition und somit zur Erleichterung der Operationsmöglichkeiten bei. Eine Plattentherapie hat daher nicht nur eine kieferorthopädische Funktion, sondern ebenfalls Einfluss auf das interdisziplinäre Behandlungskonzept.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine passive kieferorthopädische Plattentherapie eine positive Auswirkung auf die Oberkiefermorphologie von Spaltpatienten hat. Während das Längen- und Breitenwachstum nicht verhindert wird, kommt es zu einer Reduktion der Spaltbreite, welche besonders im anterioren Bereich stark ausgeprägt ist. Die Länge der Tragedauer der Platte ist hierbei nicht ausschlaggebend, eine längere Tragedauer führte zu keiner signifikanten Verbesserung der Spaltbreitenreduktion. Wichtig jedoch ist die frühzeitige Einleitung der Behandlung.

6 ZUSAMMENFASSUNG

In der hier vorliegenden Arbeit wurde die Veränderung der Oberkiefermorphologie von einseitig, vollständigen Lippen-Kiefer-Gaumenspaltpatienten von der Geburt bis zum Zeitpunkt vor operativer Lippenspaltplastik unter kieferorthopädischer Frühbehandlung mittels Gaumenplatte untersucht.

Das Patientenkollektiv der 42 nicht-syndromalen Spaltpatienten wurde am Universitätsklinikum Regensburg in den Jahren 2000-2018 behandelt. Es lagen jeweils Gipsmodelle zum Geburtszeitpunkt (T0) sowie nach Plattentherapie (T1) vor. Diese wurden mittels 3-D-Scanner Ortho X Scan[®] digitalisiert. Anschließend fand die Modellanalyse mit der Software OnyxCeph^{3TM} statt, wobei hierfür mit der Firma Image Instruments GmbH (Chemnitz, Deutschland) eine Individualanalyse eigens programmiert wurde. Um eine hohe Reliabilität zu gewährleisten, wurden eine Intra- und eine Interrater Analyse durchgeführt. Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS.

In dieser Arbeit wurde deutlich, dass die Spaltbreiten unter kieferorthopädischer Plattentherapie zu einer Reduktion kommen. Die Alveolarbogenbreite unterliegt im anterioren Bereich keinen Veränderungen, während sie posterior an Größe zunimmt. Ebenso kommt es zur Größenzunahme in der Sagittalen (Alveolarkamm- und -bogenlänge). Dies lässt sich auf das postnatale Wachstum zurückführen.

Bezugnehmend auf die Winkelanalyse lagen in dieser Arbeit keine signifikanten Unterschiede vor. In weiteren Studien könnte mit modifizierten Untersuchungsparametern hinsichtlich der Winkel die Veränderung der Gaumenmorphologie betrachtet werden.

Ein besonderes Augenmerk wurde in der hier vorliegenden Studie zusätzlich auf die Veränderung der relativen Spaltbreite und die Tragedauer der Funktionsplatte gelegt. Es zeigte sich, dass eine kurze und lange Tragedauer in allen drei Bereichen zu einer signifikanten Reduktion der jeweiligen Spaltbreiten führt. Eine längere Tragedauer war nicht mit einem größeren Effekt der relativen Spaltverkleinerung verbunden. Essenziell erscheint ein möglichst frühzeitiger Behandlungsbeginn der Plattentherapie kurz nach der Geburt.

Durch die dreidimensionale Modellanalyse konnte aufgezeigt werden, dass die kieferorthopädische Frühbehandlung mittels einer Gaumenplatte einen positiven

Effekt auf die Oberkiefermorphologie von Spaltpatienten hat. Ein interdisziplinäres Behandlungskonzept sowie die Mitarbeit von Eltern und Kindern sind hierfür unabdingbar.

1. Andrä, A., *Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten: Entstehung, Klinik, Behandlungskonzepte*. 1996: Einhorn-Presse-Verlag.
2. Neumann, H., *Entstehung, Prävention und klinisches Bild der Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten*. Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten-Entstehung, Klinik, Behandlungskonzepte. Einhorn-Presse, Reinbeck, 1996: p. 13-90.
3. Shakespeare, W., *Ein Sommernachtstraum-Mid-Summer Night's Dream*. 2018: B&R Samizdat Express.
4. Josip, B., et al., *Treatment of patients with cleft lip, alveolus and palate—a short outline of history and current interdisciplinary treatment approaches*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2006. **34**: p. 17-21.
5. Ulfing, N. and B. Brand-Saberi, *Kurzlehrbuch Embryologie*. 2017: Georg Thieme Verlag.
6. Langmann, J., *Medizinische Embryologie. Die normale menschliche Entwicklung und ihre Fehlbildungen*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1989. **19**: p. 70.
7. Ulfing, N., *Kurzlehrbuch Embryologie: 9 Tabellen*. 2009: Georg Thieme Verlag.
8. Schopf, P., *Schädel- und Gebißentwicklung, Prophylaxe, kieferorthopädische Diagnostik, herausnehmbare Behandlungsgeräte*. 2008: Quintessenz-Verlag-GmbH.
9. Blechschmidt, E., *Die Entwicklungskinetik des Gesichtsschädels Lippen-Kiefer-Gaumenspalten: Behandlungskonzepte, Spätergebnisse-Teamwork und Fürsorge-Teratologie; 3. Internationales Symposium Hamburg 1979, Herausgeber: Pfeifer G*. 1982, Thieme, Stuttgart-New York.
10. Drews, U., *Taschenatlas der embryologie*. 2006: Georg Thieme Verlag.
11. Rakosi, R. and I. Jonas, *Kieferorthopädische Diagnostik. Farbatlas der Zahnmedizin, Bd. VIII*. 1988, Thieme, Stuttgart.
12. Hinrichsen, K., *Gesichtsentwicklung*, in *Humanembryologie*. 1990, Springer. p. 650-692.
13. Miethke, R., *Schädelentwicklung*. Kieferorthopädie I. Urban und Fischer, München, 2000: p. 17-45.
14. Johnston, M.C. and P.T. Bronsky, *Prenatal craniofacial development: new insights on normal and abnormal mechanisms*. Crit Rev Oral Biol Med, 1995. **6**(4): p. 368-422.
15. Hinrichsen, K., *The early development of morphology and patterns of the face in the human embryo*. Advances in anatomy, embryology, and cell biology, 1985. **98**.
16. Diewert, V.M. and K.Y. Wang, *Recent advances in primary palate and midface morphogenesis research*. Crit Rev Oral Biol Med, 1992. **4**(1): p. 111-30.
17. Kahl-Nieke, B., *Einführung in die Kieferorthopädie—Diagnostik, Behandlungsplanung, Therapie; 3. überarbeitete Aufl.* 2010, Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln.
18. Kjaer, I., *Prenatal skeletal maturation of the human maxilla*. J Craniofac Genet Dev Biol, 1989. **9**(3): p. 257-64.
19. Essig, H., et al., *Einteilung und Genese von Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten*. Sprache Stimme Gehör, 2012. **36**(02): p. 57-60.

20. Kraus, B., *Atlas of development anatomy of the face*. New York: Hoeber Med. Div. 1966, Harper & Row.
21. Kitamura, H., *Epithelial remnants and pearls in the secondary palate in the human abortus: a contribution to the study of the mechanism of cleft palate formation*. Cleft Palate J, 1966. **3**: p. 240-57.
22. Horch, H.-H., *Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten*, in *Chirurgie*. 2006, Springer. p. 282-288.
23. Sperber, G.H. and G.H. Sperber, *Craniofacial Embryology: a dental practitioner handbook*. 1989.
24. Kjaer, I., *Ossification of the human fetal basicranium*. Journal of craniofacial genetics and developmental biology, 1990. **10**(1): p. 29-38.
25. Kölliker, A., *Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere*. 1879: W. Engelmann.
26. Fanghänel, J., et al., *Waldeyer Anatomie des Menschen*. 2009: de Gruyter Berlin, Boston.
27. Graber, T.M., *Orthodontics. Principles and practice*, 1972: p. 27-128.
28. Moss, M.L., *The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous connected cellular network*. American Journal of Orthodontics and dentofacial orthopedics, 1997. **112**(2): p. 221-226.
29. Moss, M.L., *The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction*. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 1997. **112**(1): p. 8-11.
30. Hoffmann La Roche, A., *Roche-Lexikon Medizin*. 2010, München; Jena: Urban & Fischer.
31. Riemekasten, S., *Mund-Nasen-Trennplatten im Rahmen des Leipziger Spaltkonzepts*. Der Freie Zahnarzt, 2019. **63**(6): p. 82-85.
32. Mossey, P., *Epidemiology underpinning research in the aetiology of orofacial clefts*. Orthodontics & craniofacial research, 2007. **10**(3): p. 114-120.
33. Töndury, G., *Über die Genese der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten*. Fortschr Kiefer-Gesichtschir, 1955. **1**: p. 1-8.
34. Starck, D., *Embryologie*. 3. Aufl. 1975, Thieme Stuttgart.
35. Berkowitz, S., *Cleft lip and palate: Diagnosis and management*. 2006: Springer Science & Business Media.
36. Pfeifer, G., *Entwicklungsstörungen und Anomalien der Zähne, des Mundes und der Kiefer*, in *Pädiatrische Grenzgebiete Augen· Ohren· Zähne· Haut*. 1968, Springer. p. 347-442.
37. Pfeifer, G., *Angeborene Fehlbildungen des Gesichtes, der Kiefer und der Mundhöhle*. H. Opitz & E. Schmidt, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd, 1968. **9**: p. 347.
38. Holtgrave, E., *Lippen-Kiefer-Gaumenspalten*. Praxis der Zahnheilkunde, 1994. **11**: p. 3.
39. Gundlach, K.K. and C. Maus, *Epidemiological studies on the frequency of clefts in Europe and world-wide*. J Craniomaxillofac Surg, 2006. **34 Suppl 2**: p. 1-2.
40. Matuschek, C., *Behandlung mit prächirurgischen Rekonstruktionshilfen bei Lippen-, Kiefer-, Gaumensegelspalten*. 2013: GRIN Verlag.
41. Fogh-Andersen, P., *Inheritance harelip and cleft palate*. Opara exdome biologiae hareditariae universitatis hafniensis, 1942. **4**: p. 1.
42. Kernahan, D.A. and R.B. Stark, *A new classification for cleft lip and cleft palate*. Plastic and Reconstructive Surgery, 1958. **22**(5): p. 435-441.

43. Koch, J., *Zur Diagnostik der Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten*. Dtsch Stomatol, 1963. **13**: p. 660.
44. WHO. *ICD-10 Version: Q37 Cleft palate with cleft lip* 2019; Available from: <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/Q37.0>, abgerufen am 02.11.2021.
45. Reinert, S. and M. Krimmel, *Intravelare Veloplastik und plastischer Verschluss des harten Gaumens*. Der MKG-Chirurg, 2019. **12**(1): p. 2-10.
46. Kriens, O., *LAHSHAL: a concise documentation system for cleft lip, alveolus, and palate diagnoses*. What is a cleft lip and palate, 1989: p. 32-3.
47. Anomalien, D.i.A.L.-K.-G.K. *Elterninformation Lippen-Kiefer-Gaumenspalten* 2016; Available from: <http://ak-lkg.de/assets/pdf/LKG-Broschuere-SCREEN-160501.pdf>, abgerufen am 07.04.2022.
48. Schwenzer, N. and M. Ehrenfeld, *Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie Stuttgart*. 2011, Georg Thieme Verlag KG.
49. Fogh-Andersen, P., *Rare clefts of the face*. Plastic and Reconstructive Surgery, 1967. **39**(3): p. 317.
50. Mossey, P.A., et al., *Cleft lip and palate*. Lancet, 2009. **374**(9703): p. 1773-85.
51. Fraser, F.C., *The genetics of cleft lip and cleft palate*. Am J Hum Genet, 1970. **22**(3): p. 336-52.
52. Burdi, A.R. and R.G. Silvey, *Sexual differences in closure of the human palatal shelves*. The Cleft palate journal, 1969. **6**(1): p. 1-7.
53. Keller, H., *Lippenkiefergaumenspalten*. Schweiz Rundschau Med (PRAXIS), 1974. **63**: p. 378-392.
54. Schweckendiek, W., *Spaltbildungen des Gesichts und des Kiefers*. 1972: Thieme.
55. Reichert, T.E., *LKG: Frühbehandlung & Syndrome*. MKG Update, 2021.
56. Shprintzen, R.J. and J. Bardach, *Cleft palate speech management: a multidisciplinary approach*. 1995: Mosby Incorporated.
57. Allam, E., L. Windsor, and C. Stone, *Cleft lip and palate: etiology, epidemiology, preventive and intervention strategies*. Anat Physiol, 2014. **4**(3): p. 1-6.
58. Breugem, C. and D. Courtemanche, *Robin sequence: clearing nosologic confusion*. The Cleft Palate-Craniofacial Journal, 2010. **47**(2): p. 197-200.
59. Robin, P., *Glossoptosis due to atresia and hypotrophy of the mandible*. American Journal of Diseases of Children, 1934. **48**(3): p. 541-547.
60. Lutz, R.H., *Ein Beitrag zur Statistik und Epidemiologie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten aus dem Krankheitsgut der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie der Universität Tübingen 1968-1978*. 1980.
61. Stech, C., *Ein Beitrag zur Ätiologie der Lippen-Kiefer-Gaumen-Segel-Spalten: Unters. zur hereditären Belastung u. Mitwirkung peristat. Einflüsse bei d. Merkmalsausprägung*. 1985, Verlag nicht ermittelbar.
62. SchwenzerZimmerer, K. *Lippen-Kiefer-Gaumenspalten nur ein chirurgisches Problem?* in *Swiss Medical Forum*. 2011. EMH Media.
63. Hillig, U., *Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten: Klassifikation und Epidemiologie*. Fortschritte der Kieferorthopädie, 1991. **52**(4): p. 230-236.
64. Falconer, D.S., *The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives*. Annals of human genetics, 1965. **29**(1): p. 51-76.
65. Fraser, F., *The multifactorial/threshold concept—uses and misuses*. Teratology, 1976. **14**(3): p. 267-280.

66. Schubert, J., R. Schmidt, and H.-W. Raupach, *New findings explaining the mode of action in prevention of facial clefting and first clinical experience.* Journal of cranio-maxillo-facial surgery, 1990. **18**(8): p. 343-347.
67. Juriloff, D.M. and M.J. Harris, *Mouse genetic models of cleft lip with or without cleft palate.* Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology, 2008. **82**(2): p. 63-77.
68. Fogh-Andersen, P., *Ätiologie und Epidemiologie der Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten.* Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten, S, 1982. **13**.
69. Fogh-Andersen, P., *Incidence of cleft lip and palate: constant or increasing?* Acta Chirurgica Scandinavica, 1961. **122**: p. 106-111.
70. Vyas, T., et al., *Cleft of lip and palate: A review.* Journal of family medicine and primary care, 2020. **9**(6): p. 2621.
71. Tolarova, M., *Etiology of clefts of lip and/or palate: 23 years of genetic follow-up in 3660 individual cases.* Craniofacial abnormalities and clefts of the lip, alveolus, and palate. Stuttgart: Thieme, 1991. **19911623**.
72. Tolarova, M., *Genetic findings in Cleft lip and palate in the Czech population.* BARDACH, J., BAHADOR, MA Multidisciplinary management of cleft lip and palate. Philadelphia: Saunders, 1990: p. 113-20.
73. Tolarova, M., *Genetic findings in cleft lip and palate in a Czech population.* Multidisciplinary Management of Cleft Lip and Palate, 1990.
74. Witkowski, R. and C. Opitz, *Genetic counseling of parents with children with clefts.* Stomatologie der DDR, 1979. **29**(11): p. 856-860.
75. Mehrotra, D., *Genomic expression in non syndromic cleft lip and palate patients: a review.* Journal of oral biology and craniofacial research, 2015. **5**(2): p. 86-91.
76. Dixon, M.J., et al., *Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences.* Nature Reviews Genetics, 2011. **12**: p. 167.
77. Little, J., A. Cardy, and R.G. Munger, *Tobacco smoking and oral clefts: a meta-analysis.* Bulletin of the World Health Organization, 2004. **82**: p. 213-218.
78. Al-Nawas, B., et al., *Die zeitgerechte Versorgung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.* Pädiatrische Praxis, 2007. **69**: p. 685-697.
79. Weingärtner, J., et al., *Induction and prevention of cleft lip, alveolus and palate and neural tube defects with special consideration of B vitamins and the methylation cycle.* Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie, 2007. **68**(4): p. 266-277.
80. Rinke, U. and B. Koletzko, *Prävention von Neuralrohrdefekten durch Folsäurezufuhr in der Frühschwangerschaft.* Dtsch Arztebl International, 1994. **91**(1-2): p. 30-7.
81. Pietrzik, K., R. Prinz-Langenohl, and B. Thorand, *Micronutrients in pregnancy.* Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie, 1997. **201**: p. 21-24.
82. Tolarova, M., *Periconceptional supplementation with vitamins and folic acid to prevent recurrence of cleft lip.* Periconceptional supplementation with vitamins and folic acid to prevent recurrence of cleft lip., 1982. **2**.
83. Tolarova, M. and J. Harris, *Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with high-dose folic acid and multivitamins.* Teratology, 1995. **51**(2): p. 71-78.
84. Wallace, G.H., J.M. Arellano, and T.M. Gruner, *Non-syndromic cleft lip and palate: could stress be a causal factor?* Women and Birth, 2011. **24**(1): p. 40-46.
85. Joos, U. and R. Schuon, *Defekt-oder Dislokationsfehlbildung?* Der MKG-Chirurg, 2018. **11**(4): p. 222-233.

86. Daratsianos, N., E. Mangold, and M. Martini, *Orofaziale Spalten*. Zahnmedizin up2date, 2014. **8**(04): p. 391-424.
87. Breitsprecher, L., et al., *The functional anatomy of the muscles of facial expression in humans with and without cleft lip and palate. A contribution to refine muscle reconstruction in primary cheilo-and rhinoplasties in patients with uni-and bilateral complete CLP*. Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger, 2002. **184**(1): p. 27-34.
88. Drake, D. and S. Colbert, *Techniques for cleft lip repair*, in *Maxillofacial Surgery*, S.H. Brennan PA, Ghali GE, Cascarni L Editor. 2017, Elsevier. p. 948-971.
89. Sommerlad B, C.S., *Technique for cleft palate repair*. Maxillofacial Surgery 2017: p. 972.
90. Löhle, E., U. Joos, and G. Göz, *Phoniatics results following reconstruction of Palatoglossus and Palatopharyngeus muscles*. 1991, Thieme Medical Publishers, Stuttgart, Germany.
91. Roldán, C., 2022, Hamburg.
92. Hemprich, A., *Die operative Behandlung von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten—eine interdisziplinäre Aufgabe*. Der MKG-Chirurg, 2019. **12**(1): p. 1-1.
93. Hemprich A, S.F., *LKG: Primär-/Frühbehandlung MKG Update*, 2015.
94. Randall, P., *A triangular flap operation for the primary repair of unilateral clefts of the lip*. Plastic and Reconstructive Surgery, 1959. **23**(4): p. 331-347.
95. Tennison, C.W., *The repair of the unilateral cleft lip by the stencil method*. Plastic and reconstructive surgery, 1952. **9**(2): p. 115-120.
96. Millard, D.R., *A radical rotation in single harelip*. The American Journal of Surgery, 1958. **95**(2): p. 318-322.
97. Hemprich A, P.N., *LKG: Primär-/Frühbehandlung MKG Update*, 2018.
98. Fisher, D.M., *Unilateral cleft lip repair: an anatomical subunit approximation technique*. Plastic and reconstructive surgery, 2005. **116**(1): p. 61-71.
99. Marcus, J.R., A.C. Allori, and P.E. Santiago, *Principles of cleft lip repair: conventions, commonalities, and controversies*. Plastic and reconstructive surgery, 2017. **139**(3): p. 764e-780e.
100. Noordhoff, M.S., *Reconstruction of vermilion in unilateral and bilateral cleft lips*. Plastic and reconstructive surgery, 1984. **73**(1): p. 52-61.
101. Heliövaara, A., et al., *Scandcleft randomized trials of primary surgery for unilateral cleft lip and palate. Dental arch relationships in 8 year-olds*. European Journal of Orthodontics, 2020. **42**(1): p. 1-7.
102. Liao, Y.-F., et al., *Vomer flap for hard palate repair is related to favorable maxillary growth in unilateral cleft lip and palate*. Clinical oral investigations, 2014. **18**(4): p. 1269-1276.
103. Kraus, J., *Pädiatrische HNO: Hörvermögen bei Säuglingen und Kleinkindern Päd- Praktische Pädiatrie 2022*. **28**(02/2022): p. 70-75.
104. Kraus, F., R. Hagen, and W. Shehata-Dieler, *Middle-ear effusion in children with cleft palate: congenital or acquired?* The Journal of Laryngology & Otology, 2022: p. 1-4.
105. Sommerlad, B.C., *A technique for cleft palate repair*. Plastic and reconstructive surgery, 2003. **112**(6): p. 1542-1548.
106. Hemprich, A., *Sprechverbessernde Maßnahmen bei Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten*. Der MKG-Chirurg, 2019. **12**(1): p. 20-27.
107. Perry, J.L., et al., *Morphology of the Musculus Uvulae In Vivo Using MRI and 3D Modeling Among Adults With Normal Anatomy and Preliminary*

- Comparisons to Cleft Palate Anatomy*. The Cleft Palate-Craniofacial Journal, 2019. **56**(8): p. 993-1000.
108. Martini, M., *Sekundäre Kieferspaltosteoplastik*. Der MKG-Chirurg, 2018. **11**(4): p. 243-249.
 109. Reichert, T.E., *LKG: Spätbehandlung MKG Update*, 2022.
 110. Mangione, F., et al., *Cleft palate with/without cleft lip in French children: radiographic evaluation of prevalence, location and coexistence of dental anomalies inside and outside cleft region*. Clinical oral investigations, 2018. **22**(2): p. 689-695.
 111. Nicholls, W., *Dental anomalies in children with cleft lip and palate in Western Australia*. European journal of dentistry, 2016. **10**(02): p. 254-258.
 112. Al-Dajani, M., *Comparison of dental caries prevalence in patients with cleft lip and/or palate and their sibling controls*. The Cleft palate-craniofacial journal, 2009. **46**(5): p. 529-531.
 113. Pausch, N. and D. Halama, *Sekundäre Rhinoplastik bei Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte*. Der MKG-Chirurg, 2018. **11**(4): p. 250-258.
 114. Sanvenero-Rosselli, G., *Verschluss von gaumenspalten unter verwendung von pharynxklappen*. Fortschr Kiefer Gesichtschir, 1955. **1**: p. 65-69.
 115. Hameed, O., et al., *Orthodontic burden of care for patients with a cleft lip and/or palate*. Journal of orthodontics, 2019. **46**(1): p. 63-67.
 116. Rosenstein, S., *A new concept in the early orthopedic treatment of cleft lip and palate*. American journal of orthodontics, 1969. **55**(6): p. 765-775.
 117. Tränkmann, J., *Presurgical orthodontic treatment in cheilognathopalatoschisis*. Fortschritte der Kieferorthopädie, 1986. **47**(5): p. 370-379.
 118. Diedrich, P., *Orofaziale Entwicklung und Diagnostik, Kieferorthopädie I*. 2000, Urban & Fischer, München.
 119. Komposch, G., *Die prächirurgische kieferorthopädische Behandlung von Säuglingen mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte*. Fortschritte der Kieferorthopädie, 1986. **47**(5): p. 362-369.
 120. Bauer, W. and P. Diedrich, *Orofaziale Entwicklung und Diagnostik*. 2000, München: Urban & Fischer.
 121. Winters, J.C. and D.J. Hurwitz, *Presurgical orthopedics in the surgical management of unilateral cleft lip and palate*. Plastic and reconstructive surgery, 1995. **95**(4): p. 755-764.
 122. Huddart, A. and Y. Ziberman, *Presurgical treatment in the newborn cleft palate infant*. Refu'at ha-peh vaha-shinayim (Tel Aviv, Israel: 1969), 1977. **26**(3): p. 15.
 123. McNeil, C., *Orthodontic procedures in the treatment of congenital cleft palate*. Dent Rec, 1950. **70**: p. 126-132.
 124. McNeil, C.K., *Congenital oral deformities*. Brit. dent. J., 1956. **101**: p. 191-196.
 125. Burston, W.R., *The early orthodontic treatment of alveolar clefts*. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1965. **58**(10): p. 767-772.
 126. Latham, R.A., *Orthopedic advancement of the cleft maxillary segment: a preliminary report*. Cleft Palate J, 1980. **17**(3): p. 227-33.
 127. Hotz, M. and W. Gnoinski, *Comprehensive care of cleft lip and palate children at Zurich university: a preliminary report*. Am J Orthod, 1976. **70**(5): p. 481-504.
 128. Berkowitz, S., *A multicenter retrospective 3D study of serial complete unilateral cleft lip and palate and complete bilateral cleft lip and palate casts to evaluate treatment: part 1--the participating institutions and research aims*. Cleft Palate Craniofac J, 1999. **36**(5): p. 413-24.

129. Pfeifer, G., *Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Behandlungskonzepte—Spätergebnisse—Teamwork und Fürsorge—Teratologie.* 1982, Georg Thieme, Stuttgart New York Google Scholar.
130. Hotz, M.M., *Pre-and early postoperative growth-guidance in cleft lip and palate cases by maxillary orthopedics (an alternative procedure to primary bone-grafting).* The Cleft palate journal, 1969. **6**(4): p. 368-372.
131. Hotz, M.M. and W.M. Gnoinski, *Effects of early maxillary orthopaedics in coordination with delayed surgery for cleft lip and palate.* J Maxillofac Surg, 1979. **7**(3): p. 201-10.
132. Huddart, A.G., *Presurgical changes in unilateral cleft palate subjects.* Cleft Palate J, 1979. **16**(2): p. 147-57.
133. Ross, R.B., *Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and palate.* Cleft Palate J, 1987. **24**(1): p. 5-77.
134. Matsuo, K. and T. Hirose, *Preoperative non-surgical over-correction of cleft lip nasal deformity.* British journal of plastic surgery, 1991. **44**(1): p. 5-11.
135. Matsuo, K., et al., *Nonsurgical correction of congenital auricular deformities in the early neonate: a preliminary report.* Plastic and reconstructive surgery, 1984. **73**(1): p. 38-50.
136. Maull, D.J., et al., *Long-term effects of nasopalveolar molding on three-dimensional nasal shape in unilateral clefts.* The Cleft palate-craniofacial journal, 1999. **36**(5): p. 391-397.
137. Dogliotti, P., et al., *Tratamiento no quirúrgico de la deformidad nasal en el paciente fisurado.* Rev. Ateneo Argent. Odontol, 1991: p. 31-5.
138. Grayson, B.H., et al., *Presurgical nasopalveolar molding in infants with cleft lip and palate.* The cleft palate-Craniofacial journal, 1999. **36**(6): p. 486-498.
139. Grayson, B.H. and R. Wood, *Preoperative columella lengthening in bilateral cleft lip and palate.* Plastic and reconstructive surgery, 1993. **92**(7): p. 1422-1423.
140. Rau, A., et al., *Nasopalveolar molding in cleft care—experience in 40 patients from a single centre in Germany.* PloS one, 2015. **10**(3): p. e0118103.
141. Roth, M., et al., *NAM—help or burden? Intercultural evaluation of parental stress caused by nasopalveolar molding: a retrospective multi-center study.* Clinical Oral Investigations, 2021: p. 1-10.
142. Levy-Bercowski, D., et al., *Complications and solutions in presurgical nasopalveolar molding therapy.* The Cleft palate-craniofacial journal, 2009. **46**(5): p. 521-528.
143. Ritschl, L.M., et al., *Stress distribution patterns within viscerocranium during nasopalveolar molding: a finite element analysis.* Plastic and Reconstructive Surgery Global Open, 2018. **6**(7).
144. Grill, F.D., et al., *The absolute and relative effects of presurgical nasopalveolar moulding in bilateral cleft lip and palate patients compared with nasal growth in healthy newborns.* Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2019. **47**(7): p. 1083-1091.
145. Grayson, B.H. and C.B. Cutting, *Presurgical nasopalveolar orthopedic molding in primary correction of the nose, lip, and alveolus of infants born with unilateral and bilateral clefts.* The Cleft palate-craniofacial journal, 2001. **38**(3): p. 193-198.
146. Grayson, B.H. and J.S. Garfinkle, *Early cleft management: The case for nasopalveolar molding.* American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2014. **145**(2): p. 140.

147. Suri, S. and B.D. Tompson, *A modified muscle-activated maxillary orthopedic appliance for presurgical nasoalveolar molding in infants with unilateral cleft lip and palate*. The Cleft palate-craniofacial journal, 2004. **41**(3): p. 225-229.
148. Kreya, K., et al., *Fully digital workflow for presurgical orthodontic plate in cleft lip and palate patients Vollständiger digitaler Workflow für die Herstellung von prächirurgischen kieferorthopädischen Platten bei Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten*. International journal of computerized dentistry, 2018. **21**(3): p. 251-259.
149. Grill, F.D., et al., *A semi-automated virtual workflow solution for the design and production of intraoral molding plates using additive manufacturing: the first clinical results of a pilot-study*. Scientific reports, 2018. **8**(1): p. 1-8.
150. Grill, F.D., et al., *Facilitating CAD/CAM nasoalveolar molding therapy with a novel click-in system for nasal stents ensuring a quick and user-friendly chairside nasal stent exchange*. Scientific reports, 2018. **8**(1): p. 1-9.
151. Kahl, B., *Frühbehandlung von Kindern mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten—kieferorthopädische Aspekte*. Fortschritte der Kieferorthopädie, 1990. **51**(4): p. 218-225.
152. Sillman, J., *Dimensional changes of the dental arches: longitudinal study from birth to 25 years*. American Journal of Orthodontics, 1964. **50**(11): p. 824-842.
153. Braumann, B., et al., *Two- or three-dimensional cast analysis in patients with cleft lip and palate?* J Orofac Orthop, 2001. **62**(6): p. 451-65.
154. Braumann, B., et al., *Three-dimensional analysis of morphological changes in the maxilla of patients with cleft lip and palate*. Cleft Palate Craniofac J, 2002. **39**(1): p. 1-11.
155. Braumann, B., et al., *3-dimensional analysis of cleft palate casts*. Ann Anat, 1999. **181**(1): p. 95-8.
156. Neuschulz, J., et al., *Maxillary reaction patterns identified by three-dimensional analysis of casts from infants with unilateral cleft lip and palate*. J Orofac Orthop, 2013. **74**(4): p. 275-86.
157. Cohen, J., *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2013: Taylor & Francis.
158. Leuckart, F.S., *Untersuchungen über das Zwischenkieferbein des Menschen in seiner normalen und abnormen Metamorphose: ein Beitrag zur Entwicklungs-Geschichte des Menschen nebst Betrachtungen über das Zwischenkieferbein der Thiere*. 1840: Schweizerbart.
159. Ashley-Montagu, M., *The form and dimensions of the palate in the newborn*. International Journal of Orthodontia and Dentistry for Children, 1934. **20**(8): p. 810-827.
160. Van der Linden, F., et al., *Three-dimensional analysis of dental casts by means of the Optocom*. Journal of Dental Research, 1972. **51**(4): p. 1100-1100.
161. Berkowitz, S., *Stereophotogrammetric analysis of casts of normal and abnormal palates*. American journal of orthodontics, 1971. **60**(1): p. 1-18.
162. Berkowitz, S., G. Gonzalez, and L. Nghiem-Phu, *An optical profilometer-A new instrument for the three dimensional measurement of cleft palate casts*. The Cleft palate journal, 1982. **19**(2): p. 129-138.
163. Sforza, C., et al., *Evaluation of a 3D stereophotogrammetric technique to measure the stone casts of patients with unilateral cleft lip and palate*. The Cleft palate-craniofacial journal, 2012. **49**(4): p. 477-483.

164. Harradine, N., M. Pearson, and B. Toth, *The effect of extraction of third molars on late lower incisor crowding: a randomized controlled trial*. British Journal of Orthodontics, 1998. **25**(2): p. 117-122.
165. Gravina, M.A., et al., *Clinical evaluation of dental alignment and leveling with three different types of orthodontic wires*. Dental press journal of orthodontics, 2013. **18**: p. 31-37.
166. Bartzela, T.N., et al., *Apical root resorption after orthodontic treatment in patients with unilateral cleft lip and palate*. Clinical oral investigations, 2020. **24**(5): p. 1807-1819.
167. Koretsi, V., et al., *Intra-observer reliability and agreement of manual and digital orthodontic model analysis*. European journal of orthodontics, 2018. **40**(1): p. 52-57.
168. Braumann, B., et al., *Patterns of maxillary alveolar arch growth changes of infants with unilateral cleft lip and palate: preliminary findings*. The Cleft palate-craniofacial journal, 2003. **40**(4): p. 363-372.
169. Chiu, Y.-T., Y.-F. Liao, and P.K.-T. Chen, *Initial cleft severity and maxillary growth in patients with complete unilateral cleft lip and palate*. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics, 2011. **140**(2): p. 189-195.
170. Nalabothu, P., et al., *Three-Dimensional Morphological Changes of the True Cleft under Passive Presurgical Orthopaedics in Unilateral Cleft Lip and Palate: A Retrospective Cohort Study*. Journal of clinical medicine, 2020. **9**(4): p. 962.
171. Ambrosio, E.C.P., et al., *Longitudinal morphometric analysis of dental arch of children with cleft lip and palate: 3D stereophotogrammetry study*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology, 2018. **126**(6): p. 463-468.
172. Opitz, C. and H. Kratzsch, *Maxilla dimension in patients with unilateral and bilateral cleft lip and palate. Changes from birth until palate surgery at age three*. J Orofac Orthop, 1997. **58**(2): p. 110-23.
173. Opitz, C., et al., *Ein Beitrag zur kontroversen Diskussion über eine präoperative kieferorthopädische Behandlung von Säuglingen mit einseitiger Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte*. Fortschritte der Kieferorthopädie, 1992. **53**(6): p. 330-337.
174. Opitz, C., et al., *Unilateral cleft lip and palate. Relationship between morphology of the dentition and functional parameters of the tongue*. J Orofac Orthop, 1997. **58**(5): p. 270-81.
175. Sarnäs, K.-V., et al., *Die Wirkung passiver Platten auf die Einordnung der Alveolarbogensegmente bei einseitig totalen Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten*. Fortschritte der Kieferorthopädie, 1989. **50**(1): p. 21-34.
176. Mishima, K., et al., *Three-dimensional comparison between the palatal forms in complete unilateral cleft lip and palate with and without Hotz plate from cheiloplasty to palatoplasty*. The Cleft palate-craniofacial journal, 1996. **33**(4): p. 312-317.
177. Reich, U., *Beitrag zur dreidimensionalen Analyse der Oberkiefermorphologie gesunder Kinder zwischen dem 1. und 36. Lebensmonat*. 2003.
178. Kramer, G., J. Hoeksma, and B. Prah-Andersen, *Early palatal changes in complete and incomplete cleft lip and/or palate*. Cells Tissues Organs, 1992. **144**(3): p. 202-212.
179. Mishima, K., et al., *Three-dimensional comparison between the palatal forms in infants with complete unilateral cleft lip, alveolus, and palate (UCLP) with and without Hotz's plate*. The Cleft palate-craniofacial journal, 1996. **33**(1): p. 77-83.

180. Pontes, F., G. Callegaris, and R.d.S. Freitas, *Spontaneous Growth of the Palatal Plates in the Cleft Lip and Palate*. The Cleft Palate-Craniofacial Journal, 2020: p. 1055665620982789.
181. Lautermann, J., et al., *Leitlinie Seromukotympanon (ICD 10: H65. 2/H65. 3)*.
182. Schwenzer, N. and R. Arold, *Lippen-Kiefer-Gaumenspalten*. Dtsch Arztebl International, 1998. **95**(37): p. 2262-.
183. Ptok, M. and R. Schönweiler, *Paukendrainagen, persistierender Paukenerguss und Sprachentwicklungsstörungen*. Monatsschrift Kinderheilkunde, 2018. **166**(3): p. 212-217.
184. Pau, H.W., *Seröse Otitis media und Seromukotympanon*. Monatsschrift Kinderheilkunde, 2008. **156**(6): p. 550-560.
185. Rathee, M., et al., *Role of feeding plate in cleft palate: Case report and review of literature*. Internet J Otorhinolaryngol, 2010. **12**: p. 1.
186. Tigges, M., *Schalleitungsschwerhörigkeit im Kindesalter*. Monatsschrift Kinderheilkunde, 2015. **163**(3): p. 205-212.
187. Jurkutat, A., *Sprachentwicklungsstörungen bei Kindern mit orofazialen Spalten*. 2009, Universität Würzburg.
188. von Suchodoletz, W., *Prävention von Entwicklungsstörungen*. 2007: Hogrefe Verlag.
189. Moore, D.R., D.E. Hartley, and S.C. Hogan, *Effects of otitis media with effusion (OME) on central auditory function*. International journal of pediatric otorhinolaryngology, 2003. **67**: p. S63-S67.
190. Browning, G.G., et al., *Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children*. Cochrane database of systematic reviews, 2010(10).
191. Chandran, D.T., et al., *Two-and three-dimensional accuracy of dental impression materials: effects of storage time and moisture contamination*. Bio-medical materials and engineering, 2010. **20**(5): p. 243-249.
192. Dentaurum. *Gebrauchsanweisung 3D-Modellscanner Ortho X Scan* 2016; Available from: <https://www.dentaurum.de/files/989-502-61.pdf>, abgerufen am 17.11.2021.

8 ANHANG

8.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 a) und b) Entwicklung des Schädeldachs [5], S. 66.

Abb. 2 c) Entwicklung der Schädelbasis [5], S. 66.

Abb. 3 Kopf und Halsanlage eines 4 Wochen alten Embryos in der Lateralansicht [5], S. 71.

Abb. 4 Frontalansicht des Gesichts in der 4. Embryonalwoche [15]

Abb. 5 Stadien der Gesichtsentwicklung:

a.)5. Woche; b) 6. Woche; c) 7. Woche; d) 10. Woche [5], S. 73.

Abb. 6 Gesamtansicht des Gesichts in der 8. Embryonalwoche [15].

Abb. 7 Stadien der Gaumenentwicklung:

a.)6. Woche; b) 7. Woche; c) vorderer Gaumen adult [5], S. 75.

Abb. 8 Bildung des sekundären Gaumens: Gaumenfortsätze nach unten gerichtet [15].

Abb. 9 Bildung des sekundären Gaumens: Gaumenfortsätze aufgerichtet [15].

Abb. 10 LAHSHAL-Code [47]

Abb. 11LAHS- (unilaterale vollständige rechtsseitige LKG)

Abb. 12 -SHAL (unilaterale vollständige linksseitige LKG)

Abb. 13 -SHAL (unilaterale vollständige linksseitige LKG)

Abb. 14 LAHSHAL (bilaterale vollständige LKG)

Abb. 15 Anatomie der mimischen Gesichtsmuskulatur bei Gesunden (links) sowie Fehlinsertion der mimischen Muskulatur bei Patienten mit einseitiger Lippenpalte (rechts) [88]

Abb. 16 Schematische Darstellung der gesamten Weichgaumenmuskulatur und Tuba auditiva bei Gesunden: a: Tube auditiva geschlossen ; b: Tuba auditiva geöffnet beim Schluckvorgang [91]

Abb. 17 Schematische Darstellung der Weichgaumenmuskulatur: Verlauf des M. levator veli palatini und des M. tensor veli palatini bei Gesunden (oben) und bei Spaltpatienten (unten) [91]

Abb. 18 Schnittführung nach Fisher [99]

Abb. 19 Einlagerung eines Dreiecks nach Noordhoff [99]

- Abb. 20 Schematische Darstellung der Rekonstruktion der Weichgaumenmuskulatur beim Spaltpatienten [91]
- Abb. 21 Screenshot der Modellvermessungssoftware OnyxCeph^{3™}: Aufsicht auf das Modell aus verschiedenen Perspektiven
- Abb. 22 Screenshot der Modellvermessungssoftware OnyxCeph^{3™}: Analysetools
- Abb. 23 Digitalisiertes Modell eines Spaltoberkiefers vor Plattentherapie (Zeitpunkt T0) mit Darstellung der Referenzpunkte und -Strecken (Programm OnyxCeph^{3™})
- Abb. 24 Digitalisiertes Modell eines Spaltoberkiefers nach Plattentherapie (Zeitpunkt T1) mit Darstellung der Referenzpunkte und -Strecken (Programm OnyxCeph^{3™})
- Abb. 25 Gipsmodell aus Superhartgips eines Spaltbabys mit einseitiger linksseitiger durchgängiger LKG
- Abb. 26 Gaumenplatte aus PMMA
- Abb. 27 Digitalisiertes Modell einer unilateralen linksseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion
a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1
- Abb. 28 Digitalisiertes Modell einer unilateralen rechtsseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion
a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1
- Abb. 29 Digitalisiertes Modell einer unilateralen linksseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion
a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1
- Abb. 30 Digitalisiertes Modell einer unilateralen linksseitigen LKG des Patientenkollektivs zur Veranschaulichung der Spaltbreitenreduktion
a: Zeitpunkt T0; b Zeitpunkt T1
- Abb. 31 Graphische Darstellung der Streckenvermessung zu den Zeitpunkten T0 und T1 (kleine Kreise symbolisieren Ausreißer)
- Abb. 32 Graphische Darstellung der Winkelvermessung zu den Zeitpunkten T0 und T1. (Kennzeichnung von Ausreißern durch einen kleinen Kreis. Extreme Ausreißer werden mit einem Sternchen (*) markiert.

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Internationale Klassifikation von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten Rom 1967

Tabelle 2: Bezeichnung der vier Spaltabschnitte

Tabelle 3: Beschreibung der drei Ausprägungsgrade

Tabelle 4: Übersicht Primär-und Sekundärbehandlungen von LKG-Patienten

Tabelle 5: Bezeichnung der Referenzpunkte der Modellvermessung

Tabelle 6: Bezeichnung der Strecken der Modellvermessung

Tabelle 7: Bezeichnung der Winkel der Modellvermessung

Tabelle 8: konstruierte Strecken der Modellvermessung

Tabelle 9: Ergebnisse der Streckenvermessung zu den Zeitpunkten T0 und T1 sowie Signifikanzniveau und Effektstärke (n=42)

Tabelle 10: Ergebnisse der prozentualen Veränderung der absoluten Spaltbreiten (n=42)

Tabelle 11: Ergebnisse der Winkelvermessungen zu den Zeitpunkten T0 und T1 sowie Signifikanzniveau und Effektstärke (n=42)

Tabelle 12: Intra- und Interrater-Reliabilität sowie Dahlberg-Fehler

Tabelle 13: Vergleich von vorderer, mittlerer und hinterer relativer Spaltbreite zu den Zeitpunkten T0 und T1 (n= 42)

Tabelle 14: Zeitabhängige Reduktion der relativen Spaltbreite. Definition für kurze Tragedauer (< 3,75 Monate) und lange Tragedauer (\geq 3,75 Monate). (n=42)

Tabelle 15: Auftreten eines Paukenergusses (n=42)

Tabelle 16a: Art des Paukenergusses bei Spaltpatienten (n=42)

Tabelle 16b: Art des Paukenergusses bei betroffenen Spaltpatienten (n= 40)

Tabelle 17a: Behandlung des Paukenergusses bei Spaltpatienten (n= 42)

Tabelle 17b: Behandlung des Paukenergusses bei betroffenen Spaltpatienten (n= 40)

DANKSAGUNG

Für die Vergabe des Themas möchte ich mich sehr herzlich bei Herrn Prof. Dr. Dr. T. Reichert sowie Herrn Prof. Dr. Dr. P. Proff bedanken. Des Weiteren danke ich Herrn Prof. Dr. Dr. T. Reichert für die Betreuung während der Arbeit und Überlassung von Bildmaterial.

Ein ganz besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. Dr. G. Spanier, für die ständige Unterstützung und Beratung beim Erstellen der Arbeit sowie die Durchführung der Interrater-Analyse.

Weiterhin danke ich Frau Dr. R. Jungbauer, die mir bei der Durchführung der statistischen Verfahren behilflich war.

Weiterer ganz besonderer Dank gilt meiner Familie, allen voran meinen Eltern, für den nötigen Rückhalt und die mentale Unterstützung während dieser Zeit.

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Die Dissertation wurde angeregt und ihre Ausarbeitung überwacht durch Herrn Prof. Dr. Dr. T. E. Reichert.

Hiermit erkläre ich, Ann-Kathrin Turba, geboren am 26.09.1992 in Bad Hersfeld, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Regensburg, den 16. April 2022

Ann-Kathrin Turba