

**Neurochirurgische Klinik und Poliklinik
der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Ralf-Ingo Ernestus**

**Kephalometrische Verlaufsuntersuchungen bei Kindern vor und nach operativer
Versorgung einer isolierten Sagittalnahtsynostose**

**Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

vorgelegt von

Philipp Klein

aus Düsseldorf

Würzburg, (September) 2018

Referent: Prof. Dr med. Dr. med. dent. A. Kübler

Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. T. Schweitzer

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 17.07.2019

Der Promovend ist Zahnarzt.

Meinen Eltern in großer Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

Kephalometrische Verlaufsuntersuchungen bei Kindern vor und nach operativer Versorgung einer isolierten Sagittalnahtsynostose	1
1. Einleitung	1
1.1 Historischer Überblick.....	1
1.2 Nomenklatur	2
1.3 Phänotypische Einteilung.....	2
1.4 Anatomie des knöchernen Schädels.....	3
1.5 Physiologie von Suturen und Fontanellen.....	4
1.6 Ätiologie.....	5
1.6.1.1 Primäre nonsyndromale Kraniosynostosen	6
1.6.1.2 Syndromale Kraniosynostosen	6
1.6.2 Sekundäre Kraniosynostosen.....	7
1.7 Epidemiologie	8
1.8 Pathogenese	9
1.9 Diagnostik.....	11
1.9.1 Anamnese.....	12
1.9.2 Klinische und neurologische Befundung.....	12
1.9.3 Ultraschall	12
1.9.4 Labor.....	12
1.9.5 Radiologische Bildgebung	13
1.9.6 Diagnostik der Hirndrucksteigerung.....	13
1.10 Therapie	15
1.10.1 Operationstechniken	15
1.10.2 Operationsrisiken	18

1.10.3 Kontrolle und Überwachung des Therapieerfolgs	19
2. Material und Methodik	21
2.1.1 Zielsetzung	21
2.1.2 Akquirieren des Patientenguts	21
2.2 Messparameter	24
2.2.1 Messpunkte	25
2.2.2 Metrik	25
2.2.3 Winkel	27
2.2.4 Der kraniale Index	29
2.3 Datenerfassung und -verarbeitung	29
3. Ergebnisse	30
3.1 Deskriptive Statistik	32
3.1.1 Häufigkeitstabellen	32
3.1.2 Deskriptive und Boxplot	33
3.1.2.1 Schädellänge – LI	34
3.1.2.2 Schädelbreite – WI	36
3.1.2.3 NO	38
3.1.2.4 PIN	40
3.1.2.5 PIS	42
3.1.2.6 NS	44
3.1.2.7 NBR	46
3.1.2.8 PIBR	48
3.1.2.9 FNBR	50
3.1.2.10 FBRPI	52
3.1.2.11 PEP	54
3.1.2.12 SNBR	56

3.1.2.13	BRSPI	59
3.1.2.14	PISN	62
2.1.2.15	NSBR	64
3.1.3	Der Schädelindex	67
4.	Diskussion.....	68
5.	Zusammenfassung.....	79
6.	Abkürzungsverzeichnis	80
7.	Literaturverzeichnis	82
8.	Abbildungsverzeichnis	90
9.	Tabellenverzeichnis	91

Kephalometrische Verlaufsuntersuchungen bei Kindern vor und nach operativer Versorgung einer isolierten Sagittalnahtsynostose

1. Einleitung

1.1 Historischer Überblick

Schon seit Jahrtausenden sind den Menschen verschiedene von der Norm abweichende Schädelformen bekannt. Beschreibungen hierüber sind in den verschiedensten Kulturen zu finden.

Hippokrates, der als Begründer der wissenschaftlichen Medizin gilt, beschrieb schon im Jahre 400 vor Christus diverse Schädeldeformitäten, die wahrscheinlich durch verschiedene vorzeitige Nahtsynostosen verursacht worden waren [1].

Im Talmud, das als eines der bedeutendsten Schriften im Judentum gilt, wird ebenfalls von verschiedenen von der Norm abweichenden Schädelformen berichtet. Shapiro hat diese Textstellen zusammengefasst und den jeweiligen Kraniosynostoseformen zugeordnet [2].

Im Jahre 1856 postulierte Rudolf Virchow in Würzburg die wohl bedeutendste wissenschaftliche Beschreibung und Untersuchung des Krankheitsbildes der Kraniosynostose. Er formulierte das bis heute gültige „Virchowsche Gesetz“:

„Verschmelzen frühzeitig benachbarte Schädelknochen durch totale Ossifikation der zwischengelagerten Naht durch Synostose, so ist damit ihrem weiteren Wachstum an dieser Stelle eine unübersteigliche Grenze gesetzt. Geschieht dies an vielen Nähten zur gleichen Zeit, so entsteht ein mikrocephaler Schädel. Geschieht es aber nur an einer Naht, so wird der Schädel difform, indem ein Teil zurückbleibt, während die anderen sich vergrössern: partielle Microcephalie, Kraniosynostose.“ [3]

Virchow beschrieb, dass das Schädelwachstum senkrecht zur verschlossenen Naht gehemmt und kompensatorisch parallel zur betroffenen Naht, sowie an den noch offenen Schädelnähten, verstärkt wird.

Er differenzierte unter anderen vier heterogene Phänotypen der pathologischen Schädelform. Die einfache Mikro- und Makrozephalie, die Dolichocephalie und die Brachycephalie. Bereits im Jahre 1851 stellte er die These auf, dass eine Kraniosynostose durch eine Erkrankung der Nahtstrukturen selbst begründet sei [3].

Moss hingegen postulierte 1959 die These, dass eine veränderte Wachstumsentwicklung der Schädelbasis ursächlich für die Entstehung einer Kraniosynostose sei. Er konnte in seinen Untersuchungen feststellen, dass eine operative Resektion einer prämaturn verschlossenen Schädelnaht nicht das Fortschreiten des pathologischen Schädelwachstums verhindern konnte [4].

1.2 Nomenklatur

Die Kraniosynostose ist definiert als eine vorzeitig ossär durchbaute Naht zwischen zwei Schädelknochen. In der Regel entsteht sie intrauterin, selten auch noch in den ersten Lebensjahren. Mit Ausnahme der Frontalnaht, verschließen sich die Schädelnähte erst um das 30. Lebensjahr. Durch das kompensatorisch vermehrte Hirnwachstum in den Bereichen offener Nähte entsteht eine Deformierung bzw. eine Abweichung von der vertrauten Schädelform. Die resultierende Kopfform ist dabei abhängig von der betroffenen Naht, dem Zeitpunkt der Verknöcherung und, im Fall multipler Synostosen, der Reihenfolge, in der die Nähte verknöchern.

1.3 Phänotypische Einteilung

Aktuell wird in der Literatur eine Einteilung nach der pathologischen Schädelform in altgriechischer Nomenklatur vorgenommen. In der folgenden Tabelle sind die Kraniosynostosen nach der Schädelform und der jeweils verschlossenen Naht aufgelistet.

Tabelle 1: Einteilung der Kraniosynostosen nach Schädelform (in altgriechischer Nomenklatur) und verschlossener Suture.

Schädelform	Verschlossene Schädelnaht
Scaphocephalus	Sagittalnaht
Trigonocephalus	Metopicanht
Brachycephalus	Coronarnähte beidseits
Plagiocephalus	
a) Anterior	Einseitige Coronarnaht
b) Posterior	Einseitige Lambdanaht

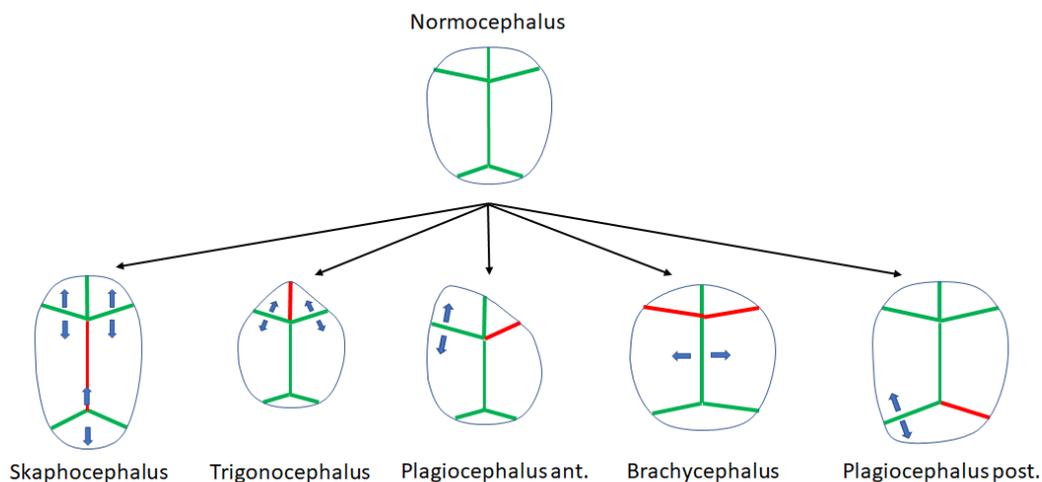


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Normalschädels und der resultierenden Kopfform durch eine vorzeitige Synostose der einzelnen Nähte (rot) des Schädeldachs. Das Wachstum findet kompensatorisch (blaue Pfeile) entlang der nicht verschlossenen Nähte (grün) statt.

1.4 Anatomie des knöchernen Schädels

Der Schädel besteht aus dem Viscerocranium und dem Neurocranium. Das Viscerocranium wird unter anderem durch die Knochen gebildet, die die Augenhöhlen, die Nase und den Mund formen. Das Neurocranium setzt sich aus der Schädelbasis und der Schädelkalotte zusammen.

Die Schädelkalotte besteht aus sieben großen Schädelplatten, die durch fünf Nähte miteinander verbunden sind.

Die in der Median-Ebene verlaufende:

- Sutura sagittalis (dt. Pfeilnaht), verläuft zwischen den paarig angelegten Ossa parietalia (dt. Scheitelbeine)

- Sutura metopica (dt. Frontalnaht) verläuft zwischen den paarig angelegten Ossa frontalia (dt. Stirnbeine).

Die :

- Sutura coronalis (dt. Kranznaht) verläuft zwischen den paarig angelegten Ossa frontalia und parietalia
- Sutura lambdoidea (dt. Lambdanaht) verläuft zwischen dem Os occipitale (dt. Hinterhauptsbein) und den paarig angelegten Ossa parietalia
- Sutura squamosa (dt. Schuppennaht) verläuft zwischen dem Os parietale und Os temporale (dt. Schläfenbein).

Suturen bestehen aus einer bis zu 10 Millimeter breiten, von Periost bedeckten, mesenchymalen Zone. Die äußerste Schicht bilden Kollagenfasern, die in das Periost einstrahlen. Es folgt eine Schicht aus faserigem Bindegewebe mit Knochenbrücken, Gefäßen, Nerven und Rezeptoren. Unter dem Periost verlaufen Sharpey'sche Fasern, die die Schädelplatten direkt miteinander verbinden.

An den Kreuzungsregionen von drei oder vier Suturen befinden sich die aus derbem Bindegewebe bestehenden Fontanellen (lt. fonticulus).

Der Fonticulus anterior, in dessen Region die Sutura sagittalis, metopica und coronalis einstrahlt, bildet eine rautenförmige Struktur.

Der dreieckige Fonticulus posterior wird von den beiden Ossa parietalia und dem unpaaren Os occipitale eingegrenzt.

Der Fonticulus sphenoidalis markiert den Bereich zwischen den Ossa frontalia und parietalia, dem Os occipitale und dem gleichnamigen Ossa sphenoidalia.

Die paarigen Ossa temporalia und parietalia und das Os occipitale grenzen an den Fonticulus mastoideus.

1.5 Physiologie von Suturen und Fontanellen

Suturen stellen während des Schädelwachstums sekundäre Wachstumszentren dar. Sie besitzen die Fähigkeit, neuen Knochen durch appositionelles Wachstum

senkrecht zur jeweiligen Naht zu bilden. Den Reiz für dieses Wachstum stellt die Volumenvergrößerung des Gehirns dar.

Die Suturen sind Zonen aus Bindegewebe, die, durch ein gegenseitiges Verschieben der Schädelplatten übereinander, die Passage des Kopfes durch den engen Geburtskanal ermöglichen.

Nach Abschluss des Hirnwachstums setzt eine über Jahre dauernde Verknöcherung der Nähte ein. In Einzelfällen verschließen sich manche Schädelnähte nie.

Während die Suturen des Neurocraniums sowie die Fontanellen um das 30. Lebensjahr herum knöchern durchbaut werden, persistieren die Suturen des Viscerocraniums bis zum höheren Erwachsenenalter in einem unverschlossenen Zustand. Eine mögliche Erklärung für diese Differenz könnte das zeitbegrenzte Wachstum des Gehirns sein, mit dessen Abschluss der Reiz für eine Volumenvergrößerung des Neurocraniums ausbleibt [7].

Der physiologische Schluss der Sutura frontalis beginnt im 2. Lebensjahr, die der Sagittalnaht im 28., die der Coronarnähte im 32. und die der Lambdanähte im 34. Lebensjahr.

Der Fonticulus anterior verknöchert bei fünfzig Prozent der Kinder zwischen dem 9. und 18. Lebensmonat, spätestens jedoch zwischen dem 24. und 27. Lebensmonat. Der Fonticulus posterior verschließt sich bis zum vollendetem 3. Lebensmonat, der Fonticulus sphenoidalis innerhalb des ersten Lebensjahres und der Fonticulus mastoideus bis zum 18. Lebensmonat.

1.6 Ätiologie

Die Ätiologie stellt eine weitere Möglichkeit der Einteilung der verschiedenen Kraniosynostoseformen dar. Die isolierten nonsyndromalen Nahtsynostosen werden ätiologisch der Gruppe der primären Kraniosynostoseformen zugeteilt.

Dem gegenüber stehen die Kraniosynostosen mit syndromalen Ursprung und die sekundären Kraniosynostosen, die in Folge einer primären Erkrankung, Fehlbildung oder durch exogene Einflüsse entstehen.

1.6.1.1 Primäre nonsyndromale Kraniosynostosen

Bei primären Kraniosynostosen ist meist nur eine Naht betroffen. Ihr Entstehungsmechanismus ist bis heute noch nicht vollständig entschlüsselt.

In der Literatur werden aktuell unterschiedliche Erklärungsansätze diskutiert. Zöller beschreibt in seinem Buch – „Craniofaciale Chirurgen“ - dass die verfrühte Synostose durch eine Fehlbildung in der knochenbildenden Matrix zu Stande kommt, die eigentliche Ursache aber in einem Gen-Defekt liegt [8]. Auch Furtwängler vermutete nach seinen Versuchen an Mäusen, dass die Ursache einer Kraniosynostose möglicherweise auf dem Boden einer Fehlregulierung auf der genetischen Ebene determiniert ist [9].

1.6.1.2 Syndromale Kraniosynostosen

Kraniosynostosen, die mit einem Syndrom assoziiert sind, sind häufiger multipel und verursachen dann auch häufiger komplex deformierte Schädel.

Das Crouzon-, Apert-, Muenke-, Saethre Chotzen oder Pfeiffer-Syndrom sind sicher die bekanntesten Syndrome, die mit unterschiedlichen Kraniosynostoseformen assoziiert sind. Cohen fasste 1986 die bis dahin bekannten Syndrome zusammen, die am häufigsten mit Kraniosynostosen assoziiert sind [7]. Inzwischen wurden 180 verschiedene Syndrome identifiziert, die mit Kraniosynostosen vergesellschaftet sind und einen Anteil von 15% an allen Kraniosynostosen ausmachen [11].

Bei vielen syndromalen Synostosen konnten Mutationen in unterschiedlichen Fibroblasten-Wachstumsfaktor-Rezeptoren (Abk.: FGF-Rezeptor von engl. fibroblast-growth factor receptor) Regionen gefunden werden. Mutationen des FGF-Rezeptor-2-Gens sind für die Manifestation eines Crouzon-, Apert- und Pfeiffer-Syndroms verantwortlich [12]. Für letzteres kann auch eine Mutation des FGF-Rezeptor-1-Gens ursächlich sein [13]. Das Muenke-Syndrom, das ebenfalls mit Kraniosynostosen vergesellschaftet ist, wird durch Mutationen des FGF-Rezeptor-3-Gens hervorgerufen [10].

Molekulargenetische Untersuchungen haben gezeigt, dass Mutationen der FGF-Rezeptoren 1-3, MSX2, TWIST1 und EFNB1 Gene sowohl für syndromale als auch non-syndromale Kraniosynostosen verantwortlich sein können [10].

1.6.2 Sekundäre Kraniosynostosen

Cohen fasste in seinem Buch *Craniosyostosis, Diagnosis, Evaluation and Management* die bis dahin in der Literatur bekannten Ursachen für sekundär bedingte Kraniosynostosen zusammen. Darin beschrieb er diverse metabolische oder hämatologische Erkrankungen, wie beispielsweise die Rachitis oder Thalassämie, die mit Kraniosynostosen vergesellschaftet sein können. Des Weiteren sind primäre zerebrale Fehlentwicklung, wie beispielsweise die Mikrozephalie, aufgeführt. Die Ursache wird hier im fehlenden Expansionsdrucks des Gehirnwachstums gesehen. Auch mechanisch bedingte fetale Schädelkompressionen können nach Cohen zu Kraniosynostosen führen.

Bekanntere teratogene Substanzen, wie das Antikonvulsivum Dipheynlhydantoin oder die zur Behandlung von bestimmten Hauterkrankungen eingesetzten Retinoide gelten als möglich verursachende Substanzen von Kraniosynostosen [7].

Tabelle 2: Einteilung der Kraniosynostosen nach ihrer Ätiologie [7].

Name	Ursache	Beschreibung/ auslösende Krankheit, Substanz
Primäre Kraniosynostose	unbekannt	Isolierte prämatüre Nahtsynostose
		Multiple prämatüre Nahtsynostose
	Syndrome	Multiple prämatüre Nahtsynostose
Sekundäre Kraniosynostose	mechanisch	Intrauterine Schädelkompression
	metabolisch	Rachitis Hyperthyreose Osteogenesis imperfecta Mucopolysaccharidose Mucolipidose
	hämatologisch	Thalassämie Sichelzellanämie Polycythaemia vera
	Primär zerebrale Fehlentwicklungen	Microencephalie Encephalocele, Holoprosencephalie
	teratogen	Dyphenylhydantoin Retinoide

1. 7 Epidemiologie

Da sich der Schwerpunkt dieser Arbeit ausschließlich auf die Sagittalnahtsynostose bezieht, wird in der Interpretation der Epidemiologie und im weiteren Verlauf dieser Arbeit, nicht mehr auf die anderen Formen der Kraniosynostosen eingegangen.

Die Angaben zur Inzidenz der Sagittalnahtsynostose variieren in der Literatur zwischen 2 [14, 15] bis 2,8 [16] auf 10.000 Geburten pro Jahr.

Die Geschlechtsverteilung von Männern zu Frauen beträgt 3,5:1.[15]

Bei einer derzeitigen Geburtenrate von ca. 662.000 pro Jahr in der Bundesrepublik Deutschland kommt es demnach zu etwa 132-185 Neuerkrankungen pro Jahr (Statistisches Bundesamt).

Cohen fasste in seinem oben genannten Buch mehrere Studien über Kraniosynostosen zusammen und ermittelte eine prozentuale Häufigkeit der Sagittalnahtsynostosen an allen Synostosen von 56 bis 58% [7]. Die Sagittalnahtsynostose stellt demnach die häufigste Kraniosynostoseform dar [14].

1. 8 Pathogenese

Die prämaturn verschlossene Sagittalnaht ruft durch das Wachstum des Gehirns eine kompensatorisch verstärkte Ausdehnung im Bereich der beiden Coronar- und Lambdanähte hervor. Es resultiert ein in der sagittalen Ebene verlängerter Schädel, der abhängig vom Zeitpunkt, der Lokalisation und dem Ausmaß der primären Verknöcherung der Sagittalnaht in drei Subtypen differenziert werden kann: Der Spheno-, Lepto- und Klinocephalus.

Gemeinsame Merkmale der drei Subtypen sind in Abbildung 2 dargestellt. Neben der Vergrößerung der anterior-posterioren Schädellänge, tritt eine deutliche Verminderung der biparietalen Schädelbreite und -höhe auf. Eine prominente Stirn (Balkonstirn/ engl. Frontal bossing) sowie eine Auswölbung im Bereich des Hinterkopfes (engl. occipital bulging) imponieren je nach Subtyp unterschiedlich stark [15]. Der Vertex, der den höchst gelegenen Teil des Schädels definiert, ist in den Bereich des Bregmas, das die Kreuzungspunkte der Sutura sagittalis mit den beiden Coronarnähten beschreibt, verschoben [17]. Die vordere Fontanelle, die im Bereich des Bregmas liegt und sich physiologisch mit dem ersten Lebensjahr verschließt, nimmt ein dreieckiges an Stelle eines rautenförmigen Aussehens an. Diese Formänderung durch die prämaturn verknöcherte Sagittalnaht begründet, die in die vordere Fontanelle einstrahlt. Im Bereich der Sagittalnaht kann eine prominente knöcherne Leiste tastbar sein. Die vordere, mittlere und hintere Schädelgrube sind in anterior-posteriorer Richtung verlängert. Der basale Winkel, der durch die drei Punkte Nasion, Mittelpunkt der Sella turcica und Basion definiert ist und den Winkel zwischen der Ebene der vorderen und mittleren Schädelbasis aufspannt, kann leicht verkleinert sein [7, 18]. Collmann et al. diagnostizierten einen leicht vergrößerten Augenabstand (Hypertelorismus) bei 20% der behandelten Patienten [17].

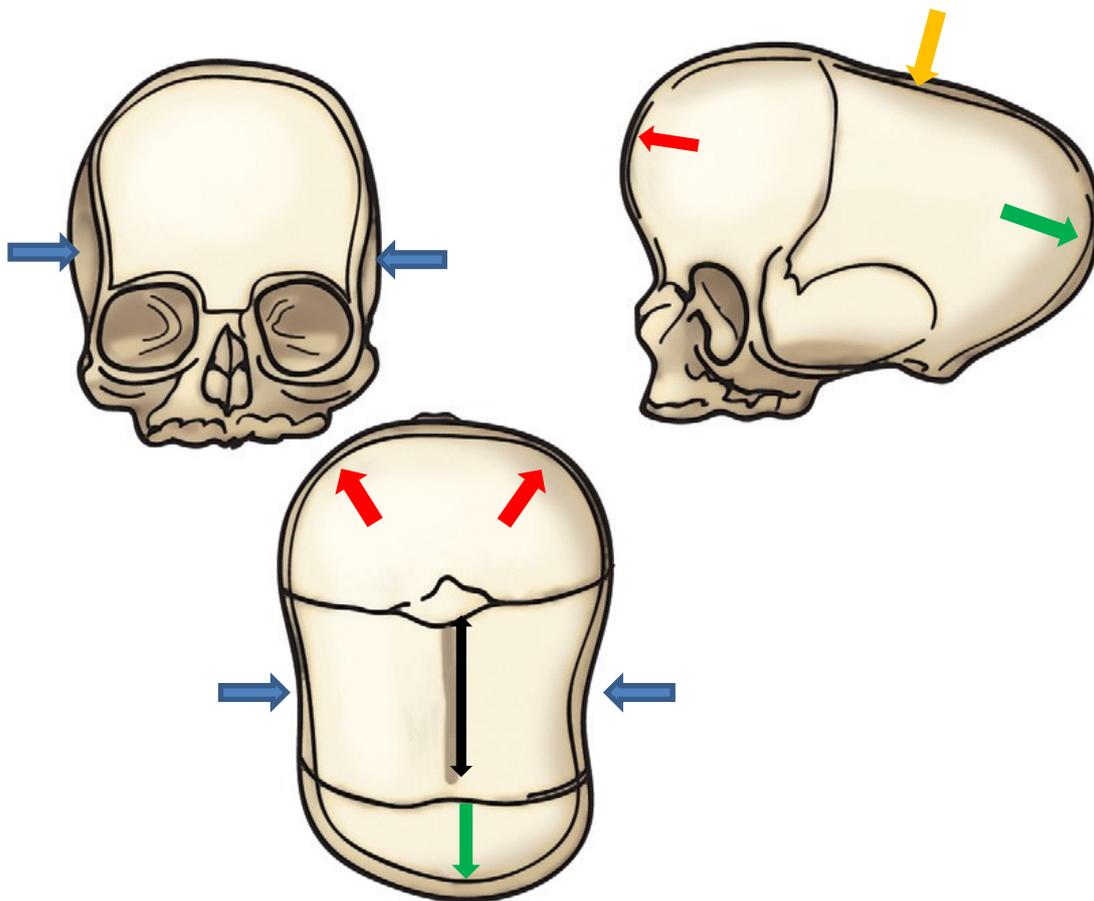


Abbildung 2 Typische Merkmale des Schädeldachs bei der prämaturnen Sagittalnahtsynostose: Verminderte biparietale Breite (blaue Pfeile); frontal bossing (rote Pfeile); occipital bulging (grüne Pfeile); vergrößerte Länge und verminderte Höhe (gelbe Pfeile) und die prominente Wulst im Bereich der Sagittalnaht (schwarzer Pfeil) [19].

Der Sphenocephalus (gr. spheon „Keil“), der am häufigsten vorkommende Subtyp, zeichnet sich durch ein deutliches „frontal bossing“ aus. Das Bregma wächst sehr ausgeprägt nach kranial. Die occipitale Region ist wesentlich kleiner in der horizontalen und vertikalen Ausdehnung als der übrige Schädel.

Der Leptocephalus (dt. lepto „dünn“) ist in der Sagittalen sehr schmal und läuft nach frontal und occipital spitz zu.

Der Klinocephalus (dt. clinos „das Einfallen“) ist durch sein deutliches hantelförmiges Aussehen gekennzeichnet. Hinter den Coronarnähten kommt es zu einer sattelförmigen Einsenkung, die in der Medianen hinter dem Bregma beginnt.

Bei isolierten prämaturnen Sagittalnahtsynostosen konnte in mehreren Studien eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes (Abk.: ICP, von engl. intracranial pressure) nachgewiesen werden [20], [21], [17], [22]. Diese treten jedoch im Verhältnis eher selten auf. Auch konnte bisher noch nicht geklärt werden, welche Relevanz und welches Ausmaß diese Steigerungen des ICP haben.

Eine abnorme Schädelkonfiguration kann im höheren Kindesalter zu einer Stigmatisierung im sozialen Umfeld mit anschließenden psychosozialen Folgen führen.

1.9 Diagnostik

Zu den routinemäßigen Untersuchungen der Neugeborenen (U1-U9), zählen im Rahmen der „U2“ zur körperlichen Untersuchung unter anderem das Abtasten der großen Schädelnähte sowie die anthropometrische Vermessung des Schädels. Bei vorzeitig verschlossener Sagittalnaht kann ein prominenter Wulst im Verlauf der Naht zu tasten sein. Schädelgröße, -breite, und -umfang weichen von den altersentsprechenden Normwerten deutlich ab. Die bei der prämaturn verschlossenen Sagittalnaht auffällig längliche Kopfform, mit biparietaler Verschmälerung, frontal bossing und occipitalen bulging, führt meist schnell zu einer eindeutigen Diagnose. Die Überweisung an ein ausgewiesenes Zentrum für Kraniosynostosen wird empfohlen.

Am kraniofazialen Zentrum der Universitätsklinik Würzburg zählen zur Eingangsdagnostik standardmäßig eine ausführliche Anamnese, eine klinisch-körperliche und neurologische Untersuchung, die kephalometrische Vermessung und eine sonographische Untersuchung der Schädelnähte. Eine radiologische Bildgebung ist optional; die Indikationen werden folgend erläutert. Die Funduskopie kann unter anderen ab dem ersten Lebensjahr zur Ermittlung erhöhter Hirndruckwerte dienen.

Die genannten diagnostischen Verfahren und das meist klare phänotypische Bild lassen in der Regel eine Sagittalnahtsynostose eindeutig erkennen. Cerovac et al. folgerten, aus einer retrospektiv durchgeführten Studie, dass ein erfahrener Arzt eine isolierte Kraniosynostose auch ohne radiologische Bildgebung mit einer 100% Sicherheit diagnostizieren kann [23].

1.9.1 Anamnese

Bevor die klinische Diagnostik startet, dient die ausführliche Anamnese dem Ausschluss möglicher Ursachen, die sekundär zu einer Kraniosynostose führen können (siehe 1.6.2 Sekundäre Kraniosynostosen).

Da in 2% aller diagnostizierten isolierten Sagittalnahtsynostosen eine familiäre Häufung vorliegt, sollte die Familienanamnese unbedingt Berücksichtigung finden. Auf molekulargenetischer Ebene konnte bisher jedoch noch kein Ort für eine familiäre Häufung diagnostiziert werden [14].

1.9.2 Klinische und neurologische Befundung

Die Klinik der isolierten Sagittalnahtsynostose ist, durch den auffällig langgezogenen Schädel, der im Querschnitt deutlich schmaler ist, eindeutig und weist auf die Diagnose hin. Häufig ist auch eine wulstig hervorstehende Sagittalnaht zu beobachten.

Zeigt die allgemeine neurologische Untersuchung Auffälligkeiten, sollte an primäre Erkrankungen oder Fehlentwicklungen des Gehirns gedacht werden (siehe 1.6.2 Sekundäre Kraniosynostosen). Die Kraniosynostose ist auch dann als sekundäre Folgeerkrankung anzusehen.

1.9.3 Ultraschall

Die Ultraschalluntersuchung der Schädelnähte gibt bei Säuglingen Aufschluss über den Zustand der betroffenen Naht [43].

1.9.4 Labor

In Einzelfällen können von der Norm abweichende Werte eines Differentialblutbildes bei hämatologisch oder metabolisch bedingten Kraniosynostosen für die Aufklärung einer möglichen Ursache aufschlussreich sein. Da etwaige Erkrankungen jedoch häufig schon vorher bekannt sind, kann in den meisten Fällen auf diesen Diagnostikschritt verzichtet werden.

1.9.5 Radiologische Bildgebung

Am Universitätsklinikum Würzburg wird bei Patienten mit einer isolierten Sagittalnahtsynostose nur dann eine radiologische Bildgebung angewandt, wenn:

- eine Operation geplant ist
- postoperative Verlaufskontrollen diese erfordern
- eine absolut unklare klinische Situation vorliegt
- bei konservativer, nicht operativer Therapie zum Ausschluss eines erhöhten intrakraniellen Drucks im Intervall

Diese besteht bei isolierten Kraniosynostosen aus zwei Röntgenaufnahmen, eine im anterior-posteriorem (ap) und eine im lateralem Strahlengang. Die effektive Dosis dieser beiden Aufnahmen liegt zusammen bei ungefähr 0.01 mSv bis 0.04 mSv. Dem gegenüber stehen Bildgebungsmethoden, wie zum Beispiel die Computertomographie (CT) oder auch die Low-Dose-CT. Nachteile aller CT-Aufnahmen ist zum einen eine deutlich höhere Strahlenbelastung von 0,2 bis 2 mSv und zum anderen die lange Aufnahmezeit, die bei jungen Patienten häufig eine Sedierung erfordert, um Bewegungsartefakte auszuschließen. Bei isolierten Sagittalnahtsynostosen ist die Indikation für eine CT nicht gerechtfertigt [23, 24, 28]. Das schädigende Potential diagnostischer Röntgenstrahlung ist besonders während des ersten Lebensjahres deutlich erhöht, da sich in diesem Zeitraum strahlungssensitive Strukturen wie das Gehirn oder die Augen im Wachstum befinden. Folglich ist das Katarakt und Malignomrisiko erhöht [24-27].

1.9.6 Diagnostik der Hirndrucksteigerung

Nach den Erfahrungen, die in den letzten Jahrzehnten am Universitätsklinikum Würzburg über Kraniosynostosen gesammelt wurden, sind bei isolierten Sagittalnahtsynostosen im ersten Lebensjahr keine Steigerungen des Hirndrucks zu erwarten. In den folgenden Lebensjahren liegt die Wahrscheinlichkeit für einen erhöhten Hirndruck bei unter 10%. Aus diesem Grund werden erst mit Erreichen

des ersten Lebensjahres regelmäßige Kontrollen des Hirndrucks für notwendig gesehen.

Der Untersuchung durch den Ophthalmologen kommt zum Ausschluss einer Hirndrucksteigerung eine sehr große Bedeutung zu. Die Ophthalmoskopie stellt den Augenhintergrund mit einfachen, nicht-invasiven Mitteln dar. Bei Vorliegen eines erhöhten ICP, kann sich fakultativ am Augenfundus der Sehnerv in das Auge hineinwölben. Es entsteht das klinische Bild der Stauungspapillen, die langfristig zur Atrophie und möglichen irreversiblen Schäden der Sehnerven führen können. Da der Befund der Stauungspapillen nur ein fakultatives Symptom eines erhöhten ICP ist, müssen zusätzlich regelmäßige röntgenologische Verlaufskontrollen durchgeführt werden. Diese dienen, wie schon erwähnt, nicht nur dem Ausschluss weiterer Nahtsynostosen, sondern auch dem Ausschluss des radiologischen Bild des Wolkenhädels. Ein Wolkenhädel ist durch die sogenannten *impressiones digitatae* (dt. fingerförmige Eindrücke) charakterisiert, die bei einem erhöhten Hirndruck entstehen können, wenn die äußeren Hirnwindungen gegen die lamina interna des Knochens gedrückt werden. Es entsteht also ein Abbild der Kortexoberfläche auf der Lamina interna des Knochens, welches im Röntgenbild darstellbar ist.

Der Wolkenhädel manifestiert sich in der Regel erst nach dem 1. Lebensjahr. Zu beachten ist, dass auch bei physiologischen Schädelwachstum *impressiones digitatae* in geringen Ausmaß vorkommen können [21,22,51].

Das Vorliegen eines erhöhten ICP kann jedoch nur durch die direkte, invasive, Messung mittels einer Hirndrucksonde oder durch eine Lumbalpunktion bewiesen werden. Eine dieser Maßnahmen wird bei Verdachtsfällen, das heißt bei dauerhaften Auftreten von Stauungspapillen bzw. bei vorliegendem Wolkenhädel, durchgeführt.

Entgegen den Erfahrungen, die an der Universitätsklinik Würzburg in den letzten Jahrzehnten gesammelt wurden, berichten einige Autoren in der aktuellen Literatur von erhöhten ICP auch vor Erreichen des ersten Lebensjahres bei isolierten Sagittalnahtsynostosen [21, 22, 29].

1.10 Therapie

Eine kausale Therapie für Kraniosynostosen existiert gegenwärtig noch nicht. Bei prä-matur isolierten Sagittalnahtsynostosen kann als korrigierende Maßnahme eine operative Korrektur der Deformierung erfolgen. Ziel ist die Normalisierung der zu schmalen und langen Kopfform [35, 38]. Liegt nur eine mild ausgeprägte skaphozepale Schädeldeformationen vor, kann, in Absprache mit den Eltern, auch über eine konservative Therapie nachgedacht werden. Diese sieht keine korrigierenden Maßnahmen der Deformierung vor und besteht aus regelmäßigen klinischen und radiologischen Kontrollen, um ein Fortschreiten der Deformationen beziehungsweise einer Synostose weiterer Nähte zu erfassen.

Die Schädelform bei ausgeprägter Sagittalnahtsynostose stellt in der Regel eine ästhetisch unbefriedigende Kopfform dar. Dementsprechend wird in diesen Fällen von einer relativen Operationsindikation gesprochen.

Im Gegensatz dazu stellt ein erhöhter ICP eine absolute Operationsindikation dar und erfordert einen möglichst zeitnahen Eingriff, um eine Druckentlastung herbeizuführen [17, 20, 35-37]. Einige Autoren befürworten eine ästhetische Korrektur, um möglichen psychosozialen Fehlentwicklungen, die durch eine Stigmatisierung in der sozialen Umwelt verursacht werden können, vorzubeugen [33, 34].

1.10.1 Operationstechniken

Die Auswahlmöglichkeit der geeigneten Operationsmethode wird in der Regel durch das Alter des Patienten reglementiert. Grund dafür ist unter anderen, dass das Potential der Dura mater zur Reossifizierung nur etwa bis zum 8. Lebensmonat sehr hoch ist und danach stark abnimmt [17]. Diese Gegebenheit ermöglicht komplette Entnahmen von großen Anteilen der Schädeldecke in den ersten Lebensmonaten, ohne dass die Gefahr von persistierenden Knochenlücken im Schädel besteht. So wird dem Gehirn, dessen Volumenzunahme während der ersten zwei Lebensjahre am größten ist, ausreichend Platz zum ungehinderten Wachstum verschafft. Die Entnahme von großen Kalottenanteilen ist notwendig, da sonst durch das hohe

Reossifizierungspotential ein erneutes Zusammenwachsen der Sagittalnaht, das heißt ein Rezidiv, zu schnell eintreten würde, welches ein adäquates Breitenwachstum des Schädels verhindern würde. Wird ein sehr junges Operationsalter gewählt, besteht die Gefahr, dass durch das ausgeprägte Reossifizierungspotential ein Rezidiv sehr früh auftritt, was zu einer schlechteren Ausformung der Kalotte führen kann [34, 38].

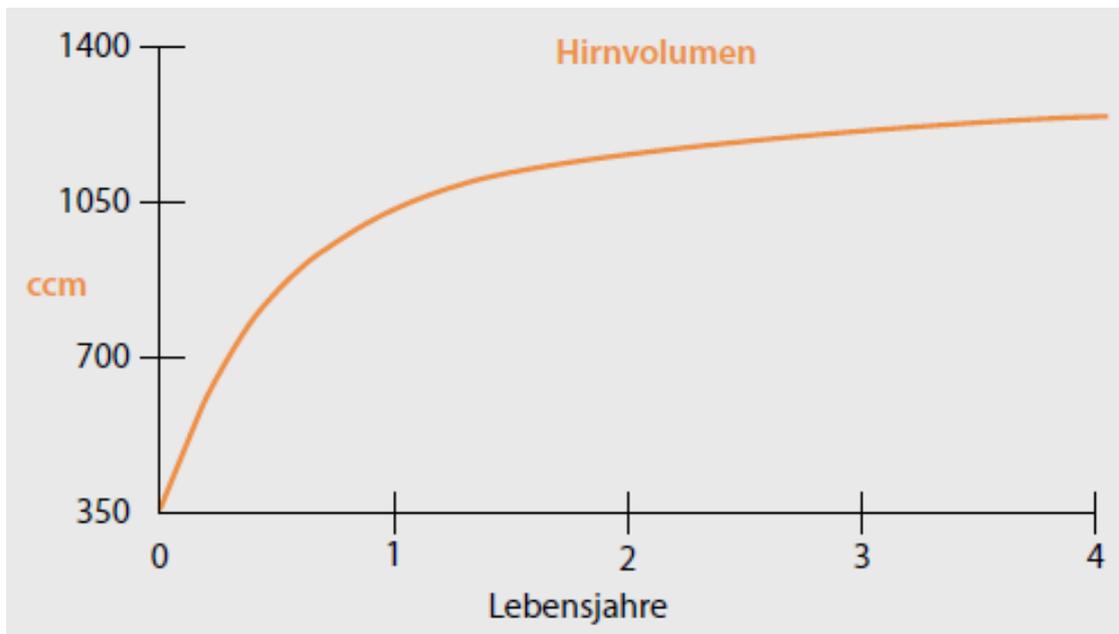


Abbildung 3: Wachstum des Hirnvolumens in den ersten Lebensjahren [6].

Beträgt das Operationsalter bei größeren Kraniektomien jedoch mehr als sechs bis sieben Monate, erhöht sich die Gefahr von persistierenden Knochenlücken, die spätere plastisch operative Deckungen nach sich ziehen können [39].

Erste Operationsmethoden basierten auf der Theorie, dass die Ursache der vorzeitigen Synostose in einer Erkrankung der Naht selbst liegt und sahen ein Entfernen von schmalen Kalottenstreifen entlang der „erkrankten“ Naht vor. Die unbefriedigenden Ergebnisse führten zu der Überlegung, die rasche Fusion der Knochenränder durch Ummantelung mit diversen Folien zu verhindern. Doch auch diese Modifikation brachte nicht die gewünschten Ergebnisse.

Heute ist klar, dass die Ursache der vorzeitigen nonsyndromalen Sagittalnahtsynostose in einer Störung eines komplexen, chemisch-gesteuerten Wachstumsprozesses liegt, der schon auf genetischer Ebene determiniert ist und

die chirurgische Intervention keine Wiederherstellung einer funktionierenden Naht erreichen kann.

Bei aktuell angewandten Operationstechniken zur Therapie der prämaturnen isolierten Sagittalnahtsynostose können generell die passiven und die aktiven Verfahren unterschieden werden.

Bei der passiven Technik werden aus dem Schädeldach Segmente komplett entnommen. Durch das Lösen von bestehenden Spannungen in der knöchernen Kalotte wird dem Schädel die Möglichkeit zur Selbstformung beziehungsweise Volumenvergrößerung gegeben. Die Knochenlücken verschließen sich durch das hohe Potential der Dura mater zur Reossifizierung wieder innerhalb von etwa 8 Wochen, also bevor das Kind das erste Lebensjahr erreicht und das Laufen erlernt [17].

„Aktive Operationsmethoden“ sind durch eine Entnahme von Anteilen des Schädeldachs, deren Umformung und Transposition charakterisiert. Hierzu zählt zum Beispiel das adjuvante Kippen des Stirnsegmentes bei der medianen Kraniektomie.

Gegenwärtig existieren verschiedene allgemein akzeptierte Operationsmethoden. Collmann et al. beschreiben 1999 die schmale mediane Kraniektomie, die breite Vertex-Kraniektomie (passiv), verschiedene Morcellierungen, sowie aktive Schädelrekonstruktionen [17]. Weitere Operationsmethoden sind die Pi-Prozedur, sowie endoskopisch durchgeführte Resektionen [41].

Die in dieser Arbeit untersuchten Patienten wurden an der Universität Würzburg mittels einer breiten medianen Kraniektomie operativ behandelt. Diese OP-Technik ist durch eine Entnahme des Schädeldachs entlang der sagittalen Naht inklusive der proximalen Bereiche der Koronar- und Lambdanähte charakterisiert. Die Mindestbreite des entnommenen Schädeldachs liegt bei 8cm. Zusätzlich wird durch Zufügen von Grünholzfrakturen an den parietalen Schädelplatten und falls notwendig occipital die biparietale Breite aktiv vergrößert sowie die sagittale Länge verkürzt.

Bei ausgeprägten Deformierungen der Stirn (frontal bossing), wird die breite mediane Kraniektomie um ein aktives Kippen der gesamten Stirn nach occipital

ergänzt. Im Mittel wird eine Neigung der Stirn im Bereich von 8° - 11° gegenüber der ursprünglichen Lage angestrebt. Das gekippte Stirnsegment wird mit resorbierbaren Fäden (Vicryl ©) fixiert.

1.10.2 Operationsrisiken

Jede operative Korrektur einer Kraniosynostose stellt für die jungen Patienten eine große Belastung dar. Damit potentielle Komplikationen und Risiken möglichst gering gehalten werden, ist eine sorgfältige präoperative Untersuchung von großer Bedeutung. Dabei stellt ein gesunder Allgemeinzustand der jungen Patienten eine der wichtigsten Voraussetzungen dar. Jede Infektion, beziehungsweise gesundheitliche Einschränkung, stellt eine Kontraindikation einer Operation dar. Dank hoher Standards sind anästhesiologische sowie operativ-chirurgische Komplikationen sehr selten [40].

Die potentiell größten intraoperativen Risiken bei Kraniektomien stellen Embolien und ein zu großer, nicht kompensierter, Blutverlust dar [19]. Blutungen aus der Spongiosa und aus kleineren Perforationsgefäßen, die beim Durchtrennen der Schädeldecke mit dem Kraniotom entstehen, kumulieren über die gesamte Operationsdauer leicht zu einer kritischen, die Hämodynamik gefährdenden, Menge.

Ein 4 Monate alter Säugling mit einem Körpergewicht von 6kg hat im Durchschnitt ein Blutvolumen von ca. 500ml (75-80ml/kg Körpergewicht). Das heißt, dass schon der Verlust von 125ml Blut, das entspricht einem Viertel des Gesamtblutvolumens, die Gabe einer Erythrozytentransfusion erforderlich macht (Leitlinien BÄK, 2009). Starker und rascher intraoperativer Blutverlust tritt hauptsächlich bei Verletzung eines Sinus venosus oder einer größeren kortikalen Vene auf [40]. Die Risiken die mit einem Blutverlust einhergehen bestehen noch bis zu zwölf Stunden nach jeder Operation. Aus diesem Grund ist eine intensivmedizinische Überwachung der kleinen Patienten demnach nach jeder Operation obligat.

Luftembolien können durch das Osteotomieren entstehen, unabhängig davon in welcher operativen Lagerung sich der kleine Patient befindet. Das Risiko kann minimiert werden, indem das zirkulierende Blutvolumen zu Beginn der Operation angehoben wird [19, 40].

Eine intraoperative Verletzung der Dura führt zum Austritt von Liquor und kann eine Enzephalitis nach sich ziehen. Darüber hinaus kann eine Verletzung des Gehirns auftreten. Defekte der Hirnhaut werden intraoperativ vernäht [40].

Das Infektionsrisiko ist sehr gering. Es sinkt bei höherem Operationsalter der Patienten und steigt mit zunehmendem Umfang des Operationsgebietes [40].

1.10.3 Kontrolle und Überwachung des Therapieerfolgs

Jeweils mit einem, zwei, vier, acht, und 12 Lebensjahren werden die Patienten erneut untersucht, um mögliche Komplikationen, wie etwa das Auftreten eines erhöhten Hirndrucks oder rezidivierende beziehungsweise zusätzlich auftretende Synostosen möglichst früh zu erkennen. Des Weiteren dienen die Kontrollen der Überprüfung des Therapieerfolgs. Hierzu werden vom Schädel Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen, Fotos und eine anthropometrische Vermessung erstellt. Die Ophthalmoskopie dient dem Ausschluss von aktuellen oder in der Vergangenheit aufgetretenen Erhöhungen des Hirndruckes. Die Ophthalmoskopie wird in den ersten zwölf Lebensjahren zusätzlich in halbjährlichen Abständen heimatnah durchgeführt, da dies die einzige Überwachungsmethode darstellt, zumal die Kinder mit einem erhöhten ICP lange Zeit klinisch unauffällig bleiben können.

Häufig wird allerdings auf eine Röntgendiagnostik gänzlich verzichtet, wenn die äußere Schädelform zufriedenstellend und die Ophthalmoskopie unauffällig ist und keine physischen und mentalen Entwicklungsdefizite vorhanden sind.

Das Krankheitsbild der Sagittalnahtsynostose kann sehr komplex ausfallen und erfordert die interdisziplinäre Zusammenarbeit vieler Fachrichtungen. Dazu zählen die pädiatrische Neurochirurgie und Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie, die Anästhesiologie, die Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Augenheilkunde, sowie in manchen Fällen auch die Kieferorthopädie und die Humangenetik. Eine Behandlung sollte daher ausschließlich an einem Zentrum für kraniofaziale Fehlbildungen erfolgen.

Das kraniofaziale Zentrum der Universität Würzburg ist eines der größten Zentren in Deutschland. In den vergangenen Jahrzehnten hat sich hier bei prämaturnen isolierten Sagittalnahtsynostosen die breite mediane Kraniektomie (ggf. in

Kombination mit der Stirnkipfung als Modifikation) als die Operationstechnik der Wahl erwiesen.

Anhand der Patienten, die zwischen 1985 und 2005 am kraniofazialen Zentrum der Universität Würzburg, auf Grund einer isolierten non-syndromalen Sagittalnahtsynostose, behandelt wurden, sollen die Ergebnisse dieser Operationstechnik bzw. deren Modifikation untersucht und dargestellt werden.

2. Material und Methodik

2.1.1 Zielsetzung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit dem Schädelwachstum von Patienten mit einer operierten nonsyndromalen prämaturnen Sagittalnahtsynostose. Von allen Patienten wurde jeweils eine präoperative und mindestens vier postoperative Schädelröntgenaufnahmen jeweils im anterior-posterioren und lateralen Strahlengang angefertigt. Diese Röntgenbilder des Schädels wurden retrospektiv ausgewertet.

Hierzu wurde das Schädelwachstum von 40 Kindern, die zwischen 1995 und 2008 an einer prämaturnen nichtsyndromalen Sagittalnahtsynostose im Craniofazialen Zentrum der Universitätsklinik Würzburg operiert wurden, untersucht. Ziel dieser Arbeit ist es zwei unterschiedliche Operationsmethoden (mediane Kraniektomie ohne und mit Stirnkippung), anthropometrisch im Wachstumsverlauf darzustellen, zu vergleichen und die Differenzen herauszuarbeiten. Dazu wurden präoperative Röntgenbilder mit postoperativen Röntgenverlaufskontrollen ausgewertet und verglichen. Zu erörtern ist, an welchen Kontrolluntersuchungen unterschiedliche Wachstumsmuster zu erkennen sind und ob diese im weiteren Verlauf bestehen bleiben oder es zu einem Rezidiv kommt.

2.1.2 Akquirieren des Patientenguts

Als Grundlage zur Datenerfassung wurde in Zusammenarbeit mit dem kraniofazialen Zentrum der Universität Würzburg eine Datenbank mit Microsoft Access 2013 erstellt. Die Datenbank enthält demographische und auf die Behandlung von Kraniosynostosen bezogene Daten von Patienten, die zwischen 1985 und 2008 an der Universität Würzburg auf Grund einer Kraniosynostose behandelt wurden. Insgesamt wurden die Daten von 693 Patienten erfasst. Die Parameter, die in diese Datenbank aufgenommen wurden, sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Tabelle 3: Schematischer Aufbau der der Datenbank in Microsoft Access zur Erfassung der Patientendaten und deren Parameter

Stammdaten	Geburtsdatum, Geschlecht, Datum der Erstvorstellung, Art des Geburtensvorgangs (Sectio, Saugglocke, Zangengeburt)	
Synostosen	Sagittalnaht Coronarnaht links Coronarnaht rechts Frontalnaht Lamdanaht links Lamdanaht rechts Lagerungsplagiozephalus Nachfolgend zusätzliche Kraniosynostosen Fragliche Diagnosen	
Syndrome	Apert Crouzon Muenke Pfeiffer Saethre Chotzen Frontonasale Dysplasie sonstige	Genetische Untersuchung Genetischer Nachweis Heredität
Augenärztliche Diagnosen	Stauungspapille Optikusatrophy Strabismus	
Bildgebung	Art und Datum der Aufnahme (Schädelröntgen ap und seitlich, Schädel-CT, MRT, Ultraschall) Wolkenschädel im Schädelröntgenbild	
Liquordruckmessungen	Datum, Hirndruck, Einheit, Wert	
Anthropometrik des Schädels	Datum	
Operationen	Datum (Mediane Kraniektomie, Stirnkipfung, Frontoorbitales Advancement, okzipitales Advancement, Kalottenremodelling, Viscerocranium)	

Bearbeitet und statistisch ausgewertet wurden die röntgenologischen Bilder von insgesamt 37 Patienten mit der eindeutigen Diagnose einer prämaternen und isolierten Sagittalnahtsynostose. Alle Patienten wurden entweder durch eine alleinige mediane Kraniektomie oder durch ein zusätzliches Kippen der Stirn operativ korrigierend therapiert. Sowohl eine präoperative Röntgenaufnahme des Schädels in zwei Ebenen, als auch mindestens vier postoperative Verlaufskontrollen waren vorhanden.

Zu den Ausschlusskriterien zählten Syndrom-assoziierte Kraniosynostosen, sowie Patienten mit Fehlbildungen ungeklärter Genese. Patienten, die im Krankheitsverlauf unter dem vorzeitigen Verschluss einer oder mehrerer

Schädelnähte litten, wurden ebenso ausgeschlossen, wie Patienten, bei denen eine erneute chirurgische Intervention erforderlich war.

Entsprechend der vom Alter bzw. von der Ausprägung der Synostose abhängigen Operationsmethode (Mediane Kraniektomie sive Mediane Kraniektomie und Stirnkipfung) wurde zusätzlich eine Unterscheidung hinsichtlich des Alters der Patienten zum Operationszeitpunkt und der daraus resultierenden Operationstechnik durchgeführt. Die zu untersuchende Patientenkollektive wurde demnach in zwei Gruppen aufgeteilt. 26 der Patienten wurden mittels einer medianen Kraniektomie (MK $\hat{=}$ Gruppe1), und 11 Patienten durch eine mediane Kraniektomie in Kombination mit einer Stirnkipfung (MK+SK $\hat{=}$ Gruppe2), therapiert.

Das maximale, minimale sowie mittlere Operationsalter der beiden Gruppen ist in folgender Tabelle dargestellt.

Tabelle 4: Mittleres, minimales und maximales Operationsalter von Gruppe 1,2 in Monaten.

	Mittelwert (Monate)	Minimum (Monate)	Maximum (Monate)
Gruppe 1 (MK)	5,12	2,69	8,00
Gruppe 2 (MK+SK)	6,72	3,77	21,41
Gruppe 1+2	5,92	2,69	21,41

Im Rahmen der operativen Therapie und der anschließenden Kontrolluntersuchungen sollten bei allen Patienten Röntgenverlaufskontrollen des Schädels bei einem Lebensalter von 1, 2, 4, 6, und 8 Jahren angefertigt werden.

Bei der Datenerfassung stellte sich heraus, dass die Verlaufskontrollen in den zeitlich festgelegten Abständen jedoch nicht bei allen Patienten exakt durchgeführt worden waren.

Aus diesem Grund wurden aus statistischen Gründen alle Kontrolluntersuchungen die in einem Alter zwischen 6 und 8 Jahren angefertigt wurden, zu einer Messwiederholung zusammengefasst.

Die präoperative Röntgendiagnostik, sowie die postoperativen (post-op) Verlaufskontrollen wurden in einer Altersspanne, wie in folgender Tabelle dargestellt, durchgeführt.

Tabelle 5: Messwiederholungen und die entsprechenden Zeiträume (Lebensalter) in denen die Röntgenbilder angefertigt wurden.

Zeitraum	Messwiederholung
präoperativ	00
1 Jahr post-op	01
2 Jahre post-op	02
4 Jahre post-op	03
6-8 Jahre post-op	04

Tabelle 6: Mittel-, Maximal- und Minimalwerte des Alters in Monaten zu den Messwiederholungen.

		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	3,9	12,9	24,3	47,2	90,7
	MK+SK	5,6	14,4	25,5	48,4	82,3
Maximum	MK	7,0	16,2	28,2	53,1	106,0
	MK+SK	19,4	21,6	28,0	54,9	99,5
Minimum	MK	0,3	10,7	19,2	37,8	69,0
	MK+SK	1,8	11,9	23,7	41,7	68,1

Von 100% (\cong 444 Röntgenbildern) wurden 76,13% statistisch ausgewertet. Insgesamt wurden somit 338 Röntgenbilder ausgewertet. Davon gehörten 66 Röntgenbilder den statistisch definierten präoperativen und 272 Röntgenbilder den postoperativen Verlaufskontrollen an.

Von den behandelten Patienten ist keiner im Zeitraum der Kontrolluntersuchungen verstorben (Follow-up=100%).

2.2 Messparameter

Für die Auswertung wurden auf den Schädelröntgenbildern 43 Parameter definiert, die aus Messpunkten, Strecken und Winkeln bestehen. Diese anthropometrische Vermessung basiert auf der Grundlage der Vermessungen von Slomic [18] und stellt eine Weiterentwicklung dieser dar.

2.2.1 Messpunkte

Für die Auswertung der Röntgenbilder im lateralen Strahlengang wurden sechzehn und im anterior-posteriorem Strahlengang zwei Messpunkte definiert. Die Abkürzungen und die anatomischen Definitionen bei lateralem Strahlengang sind der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Tabelle 7: Abkürzung und Definition der Messpunkte in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.

Abkürzung	Punktbezeichnung	Definition
S	Sella turcica	markiert das Zentrum der Sella und wird vom Betrachter visuell bestimmt
N	Nasion	Schnittpunkt der Sutura internasales mit der Sutura nasofrontales in der Medianebene
BR	Bregma	Schnittpunkt der Sutura sagittalis und der Suturae coronales der Schädelinnenseite
PI	Protuberantia interna	Schnittpunkt der Christa occipitales interna (enthält Sulcus sinus sagittalis sup.) und der Sulci sinus transversi
O	Opisthion	Posteriorer Rand des Foramen magnum
St	Stirn	Konstruierter Punkt, der sich aus dem Schnittpunkt einer Senkrechten auf der Strecke BRN und der inneren Kalottenbegrenzung der Stirn bildet.
Pa	Parietale	Konstruierter Punkt, der sich aus dem Schnittpunkt einer Senkrechten auf der Strecke PIBR und der inneren Kalottenbegrenzung des Hinterhauptes bildet.
Oc	Occipitale	Konstruierter Punkt, der sich aus dem Schnittpunkt einer Senkrechten auf der Strecke PIS und der kaudalsten inneren Begrenzung der Kleinhirngrube ergibt.
LI ant.	Anteriorer Punkt der internen Schädellänge	Der am weitesten anterior gelegene Punkt auf der Kalotteninnenseite, der die maximale innere Schädellänge definiert
LI post.	Posteriorer Punkt der internen Schädellänge	Der am weitesten posterior gelegene Punkt auf der Kalotteninnenseite, der die maximale innere Schädellänge definiert

Die Röntgenbilder mit dem Strahlengang in anterior-posteriorer Richtung wurden ausschließlich zur Ermittlung der maximalen internen Schädelbreite verwendet. Hierzu wurden ein linker (WI li) und ein rechter Punkt (WI re) an der Innenseite der Kalotte definiert, die die maximale interne Schädelbreite bilden, die senkrecht zur Schädelmedianen steht.

2.2.2 Metrik

Die genannten Punkte wurden durch Strecken verbunden. Mit diesen Strecken wird der Schädel in seiner Metrik erfasst. Die Strecken sind aus Gründen der Übersicht in der folgenden Tabelle und Grafik dargestellt.

Tabelle 8: Strecken und deren beschreibende anatomische Strukturen in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.

Abkürzung	Streckenpunkte	Anatomische Struktur
NS	Nasion - Sella	Länge der vorderen Schädelbasis
NO	Nasion - Opisthion	
NBR	Nasion - Bregma	Höhe der Stirn (craniobasal)
PIBR	Protuberantia interna - Bregma	Maximale Ausdehnung von Schädeldach und Occiput in der Sagittalen
PIN	Protuberantia Interna - Nasion	Ant.-post- Länge der Schädelgruben
PIS	Protuberantia interna - Sella	Länge der mittleren und hinteren Schädelbasis
FNBR	Perpendikulare auf NBR durch den Punkt St	Tiefe der Hinterhauptswölbung
FBRPI	Perpendikulare auf BRPI durch den Punkt Pa	Tiefe der Stirnwölbung
PEP	Perpendikulare auf der Strecke PIS durch den Punkt Oc	Tiefe der Kleinhirngrube
LI	LI anterior – LI posterior	Maximale interne Länge der Schädelkalotte (occipitofrontal)
WI	WI links – WI rechts	Maximale (biparietale) interne Schädelbreite

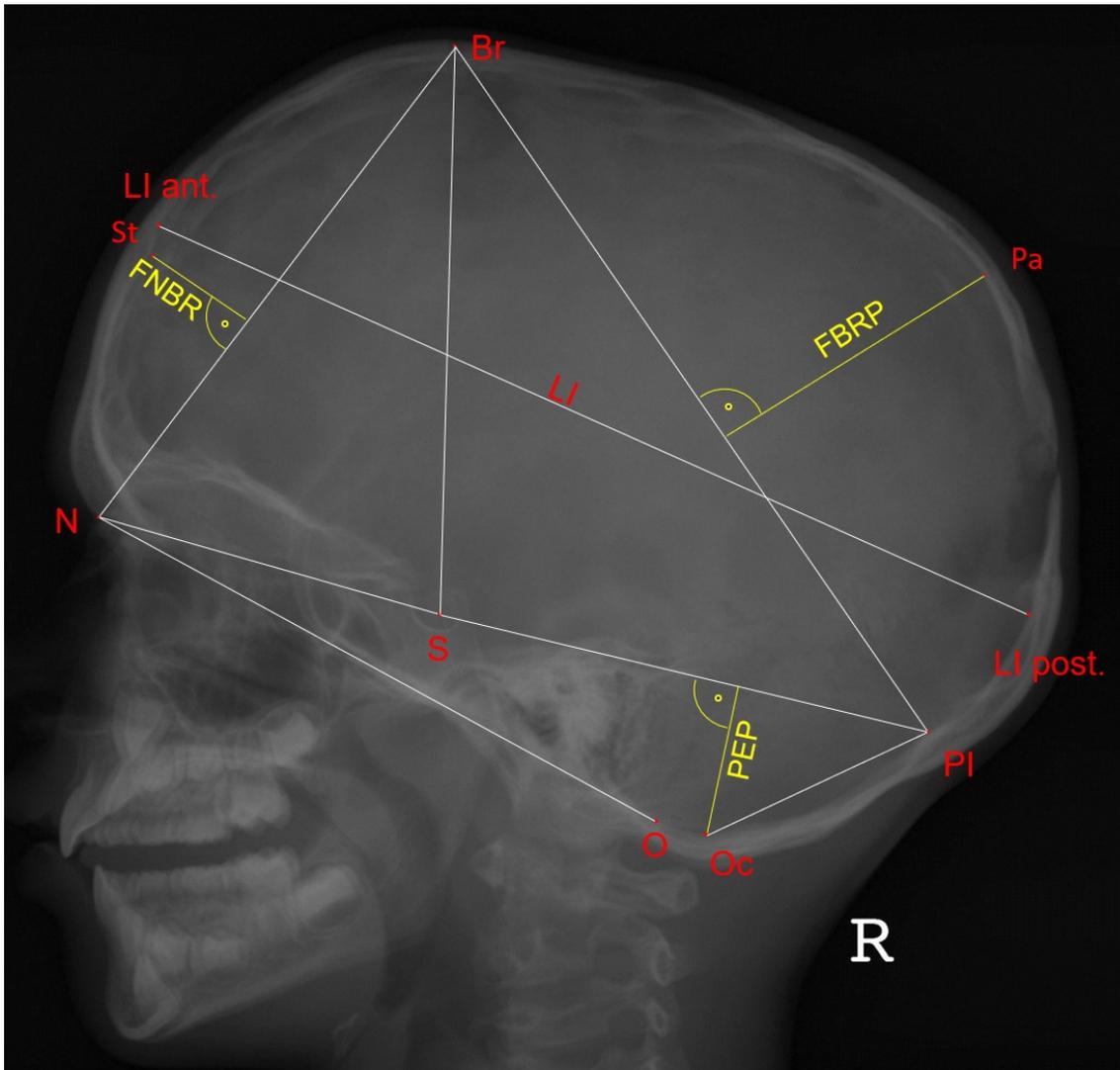


Abbildung 4: Messpunkte und Strecken in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.

2.2.3 Winkel

Die Auswertung der lateralen Röntgenschädelaufnahmen beinhaltet zusätzlich die angulare Ausmessung des Schädels. Als Grundlage dienen unter anderem Winkel, die in der Kieferorthopädie im Rahmen des Fernröntgenseitenbildes (FRS) zur Erfassung des Einbaus des Oberkiefers in den Schädel benutzt werden. In den Abkürzungen bezeichnet das mittlere Buchstabenkürzel den Scheitelpunkt, das erste und letzte Kürzel jeweils die Punkte, durch die die beiden Schenkel verlaufen. Die folgende Grafik und Tabelle zeigt diese Winkel übersichtlich auf.

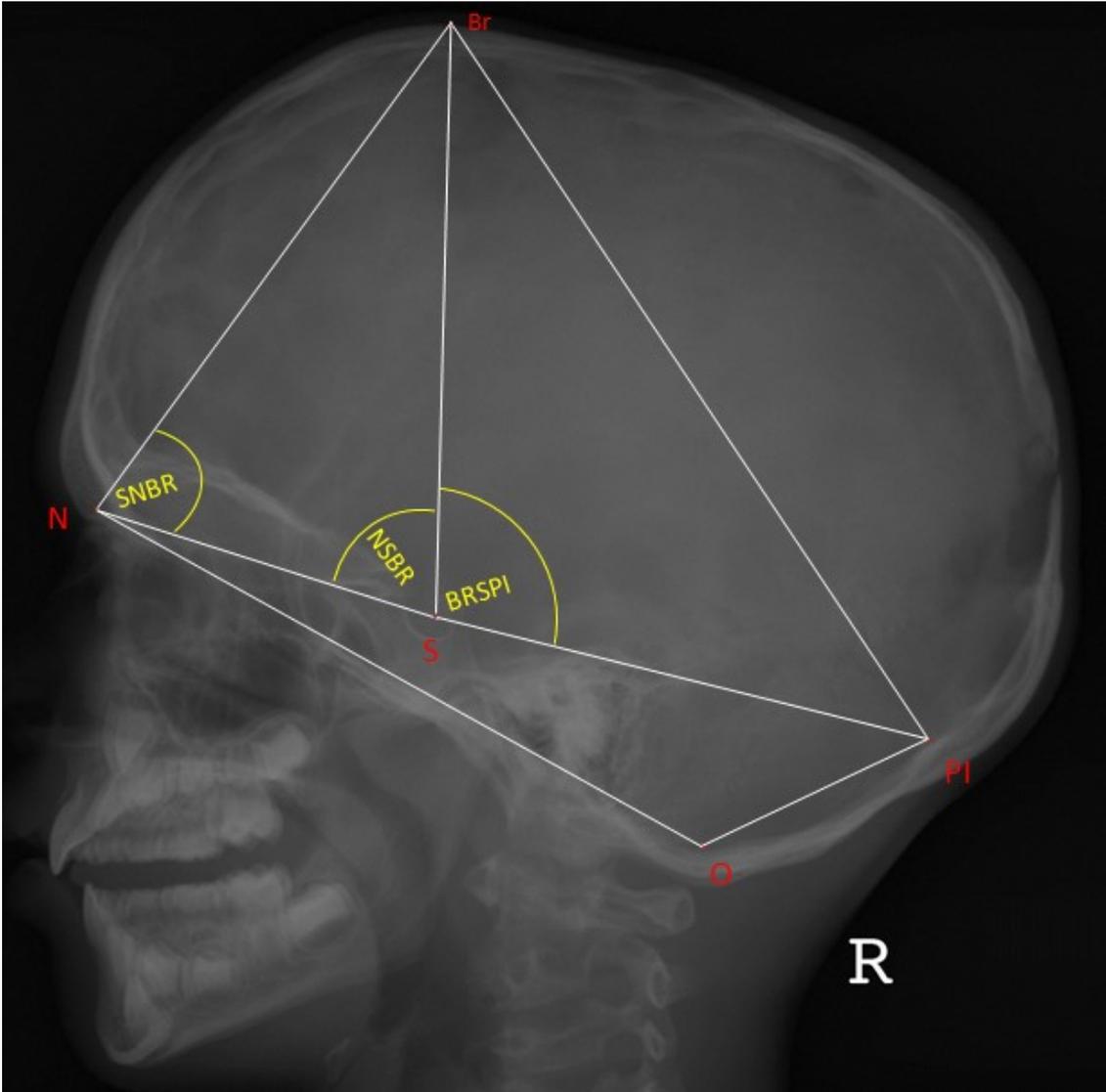


Abbildung 5: Winkel in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.

Tabelle 9: Winkel der Röntgenbilder mit lateralem Strahlengang mit Abkürzung und Beschreibung des metrischen Nutzens.

Abkürzung	Beschreibung
SNBR	Bregmawinkel
BRSPI	Beschrieben durch Slomic
PISN	Schädelbasiswinkel (KFO) ergibt sich aus NSBR + BRSPI
NSBR	Sellawinkel

2.2.4 Der kraniale Index

Der kraniale Index (CI) gibt das Verhältnis von Breite zu Länge wieder. Er wird berechnet durch die Formel:

$$CI = \left(\frac{\text{Schädelbreite}}{\text{Schädellänge}} \right) * 100$$

Der Wert des Index gibt näherungsweise die Form des Schädels wieder. Je höher der Wert des CI, desto ausgeglichener ist das Verhältnis von Breite zu Länge. Ein CI von 75 bedeutet, dass der Schädel 2/3 so breit wie lang ist.

Durch die Angabe eines Verhältnisses wird die Möglichkeit gegeben Ergebnisse verschiedener Studien miteinander zu vergleichen.

2.3 Datenerfassung und -verarbeitung

Die Röntgenbilder wurden digital vermessen. Alle Röntgenaufnahmen, die vor November 2004 in der Universität Würzburg angefertigt wurden, mussten zunächst digitalisiert werden. Hierzu wurde der für Röntgenbilder entwickelte Durchlichtscanner *Diagnostik Pro Plus* der Firma *Vidar Systems Corporation* verwendet. Die Bilder wurden im DICOM-Format (engl. digital imaging and communications in medicine; dt.: Digitale Bildverarbeitung und -kommunikation in der Medizin) gespeichert.

Mit dem Programm SigmaScan der Firma Systat wurden die alle Bilder zunächst mit Hilfe einer bei der Aufnahme der Röntgenbilder abgelenkten Messskala kalibriert und nach der Frankfurter Horizontalebene (Anatomische Ebene, die durch den untersten Rand der Orbita und den obersten äußeren Rand des Foramen acusticum externum gebildet wird) ausgerichtet. Die Ausmessung erfolgte durch Setzen von Messpunkten, die jeweils durch eine X- und eine Y-Koordinaten definiert wurden.

Die Punktkoordinaten wurden von dem Programm Sigma Scan als Tabelle ausgegeben. Diese wurde zur weiteren Verarbeitung in eine Microsoft Excel Tabelle eingetragen. Mit Hilfe der folgenden allgemeinen mathematischen Formel wurden die Strecken und Winkel errechnet.

Für eine Strecke \overline{AB} gilt im Koordinatensystem:

$$\overline{AB} = \sqrt{(Ay - By)^2 + (Ax - Bx)^2}$$

Für einen Winkel $\angle ABC$ gilt im Koordinatensystem:

$$\cos(ABC) = \frac{\left(\sqrt{(Ay - Cy)^2 + (Ax - Cx)^2}\right)^2 - \left(\sqrt{(Ay - By)^2 + (Ax - Bx)^2}\right)^2 - \left(\sqrt{(By - Cy)^2 + (Bx - Cx)^2}\right)^2}{-2 * \sqrt{(Ay - By)^2 + (Ax - Bx)^2} * \sqrt{(By - Cy)^2 + (Bx - Cx)^2}}$$

3. Ergebnisse

Die Studienpatienten wurden abhängig von der Operationsmethode in 2 Gruppen eingeteilt. Die Patienten der Gruppe 1 (MK) wurden operativ mittels einer breiten medianen Kraniektomie, die der Gruppe 2 (MK+SK) mit einem zusätzlichen Kippen des Stirnsegmentes behandelt.

Die erhobenen Werte ergeben sich aus der Vermessung der Schädelröntgenbilder beider Gruppen, die zu jeweils 5 Messwiederholungen in definierten Abständen erhoben wurden. Die statistisch ausgewerteten Daten setzen sich aus 12 metrischen und 4 angularen Parametern zusammen.

Statistisch gesehen liegt ein generalisiertes lineares Modell mit 2 Einflussfaktoren vor. Der erste Faktor stellt die Operationsmethode dar, der zweite wird durch die verschiedenen Messwiederholungen bezüglich des Wachstums vor und nach der Operation beschrieben.

Das gewählte Signifikanzniveau liegt bei $\alpha=0,05$.

Der p-Wert bewertet das Ergebnis eines statistischen Tests. Er gibt an, mit welcher Wahrscheinlichkeit das entsprechende Testergebnis unter gültiger Nullhypothese möglich ist.

Dabei lassen sich die p-Werte nach der folgenden Einteilung bewerten:

- $p \geq 0,05$: Das Ergebnis ist nicht signifikant
- $p < 0,05$: Das Ergebnis ist signifikant (Ablehnung der Nullhypothese)
- $p < 0,01$: Das Ergebnis ist hoch signifikant (Ablehnung)
- $p < 0,001$: Das Ergebnis ist höchst signifikant (Ablehnung)

Die statistische Analyse der Stichprobe ist durch 5 Teilabschnitte charakterisiert. Zunächst wird die gesamte Stichprobe hinsichtlich der Verteilung von Geschlecht und OP-Technik beschrieben. Zwei weitere Tabellen zeigen die absoluten bzw. prozentualen Erhebungshäufigkeiten der untersuchten Patientengruppen für jede Messwiederholung und jeden Parameter.

Der deskriptive Teil umfasst für jeden Parameter und jede Messwiederholung Aussagen zu Mittelwert, Median, Standardabweichung und Interquartilbereich und stellt diese mit Hilfe eines Diagramms (Boxplot) dar.

Der letzte Teil, der sich wiederum in 3 Teilabschnitte untergliedert, zeigt die Ergebnisse der abschließenden Statistik.

Als erstes werden für jede Gruppe getrennt die einzelnen Zeitpunkte auf signifikante Differenzen hin untersucht. Es folgt ein Vergleich der Gruppen zu jedem einzelnen Zeitpunkt. Als letztes wird für jede Gruppe der Zeitverlauf untersucht. Dabei wurde die Stichprobe auf die folgenden 3 Verlaufsauswertungen aufgeteilt:

1. 00, 01, 02, 03
2. 00, 02, 03, 04
3. 02, 03, 04

Die Notwendigkeit dieser Methode ergibt sich aus der inhomogenen Datenlage und ist dadurch begründet, dass eine möglichst hohe Patientenzahl für jede Untersuchung erreicht werden soll.

3.1 Deskriptive Statistik

3.1.1 Häufigkeitstabellen

Die Datenerhebung setzt sich aus zwei Patientengruppen zusammen, die nach der Operationstechnik unterschieden wird. Absolute und prozentuale Werte der Häufigkeit sowie der Geschlechterverteilung sind den folgenden Tabellen zu entnehmen.

Tabelle 10: Absolute und prozentuale Werte der Häufigkeit der Operationstechniken.

OP-Technik	Häufigkeit	Prozent
MK	26	70,3
MK + SK	11	29,7
Gesamtsumme	37	100,0

Tabelle 11: Kreuztabelle - Verteilung des Geschlechts und der OP-Technik innerhalb der beiden Gruppen.

		OP Technik		Gesamtsumme (absolut / in %)
		<i>MK</i>	<i>MK + SK</i>	
Geschlecht	<i>m</i>	21	7	28 / 75,7
	<i>w</i>	5	4	9 / 24,3
Gesamtsumme		26	11	37 / 100

In den nachfolgenden Tabellen wird von allen Parametern die absolute (H) und prozentuale Größe der beiden Patientengruppen (MK und MK+SK) zu jeder Messwiederholung aufgelistet. Einige Parameter haben unterschiedlich große Fallzahlen und werden daher in der zweiten Tabelle einzeln dargestellt.

Tabelle 12: Anzahl der untersuchten Patienten pro Messwiederholung und OP-Technik. Gilt für die folgenden Parameter: NO, PIBR, LI, NS, SNBR, NSBR, PISN, FNBR, NBR, PIN und PIS.

Messwiederholung	OP-Technik	H	Prozent
00	MK	24	92,3%
	MK + SK	9	81,8%
01	MK	14	53,8%
	MK + SK	7	63,6%
02	MK	24	92,3%
	MK + SK	10	90,9%
03	MK	26	100,0%
	MK + SK	10	90,9%
04	MK	21	80,8%
	MK + SK	9	81,8%

Tabelle 13: Anzahl der untersuchten Patienten pro Messwiederholung und OP-Technik von folgenden Parametern: WI, BRSPI, FBRPI, PEP.

Messwiederholung	OP-Technik	WI		BRSPI		FBRPI		PEP	
		H	Prozent	H	Prozent	H	Prozent	H	Prozent
00	MK	21	80,8%	22	84,6%	24	92,3%	23	88,5%
	MK + SK	9	81,8%	9	81,8%	9	81,8%	9	81,8%
01	MK	13	50,0%	14	53,8%	14	53,8%	13	50,0%
	MK + SK	7	63,6%	7	63,6%	7	63,6%	7	63,6%
02	MK	22	84,6%	22	84,6%	24	92,3%	24	92,3%
	MK + SK	10	90,9%	10	90,9%	10	90,9%	10	90,9%
03	MK	23	88,5%	24	92,3%	25	96,2%	24	92,3%
	MK + SK	10	90,9%	10	90,9%	10	90,9%	10	90,9%
04	MK	18	69,2%	19	73,1%	21	80,8%	20	76,9%
	MK + SK	8	72,7%	9	81,8%	9	81,8%	9	81,8%

3.1.2 Deskriptive und Boxplot

Folgend wird für jeden Parameter zunächst eine Tabelle zur deskriptiven Statistik gezeigt. Diese beschreibt die Parameter durch Mittelwert, Median, Standardabweichung und Interquartilbereich. Es folgt eine Abbildung, die sich aus den Medianwerten und deren Boxplot zusammensetzt und der graphischen Veranschaulichung dient.

Die zweite Tabelle listet die Ergebnisse des Wilkoxon-Tests auf. Dieser prüft, für die beiden Gruppen getrennt, ob zwischen den möglichen Varianten der Messwiederholungen signifikante Unterschiede vorliegen. Beschrieben werden die Ergebnisse durch den U- und p-Wert. Die Differenz ist signifikant, wenn $p < 0,05$.

Die dritte Tabelle ist das Ergebnis des Mann-Whitney-U-Tests, beschrieben durch den U- und p-Wert. Er prüft die Parameter zu allen Messwiederholungen auf die Differenz zwischen den beiden Gruppen. Auch hier gilt, wenn $p < 0,05$ ist, dann ist die Differenz signifikant verschieden.

3.1.2.1 Schädellänge – LI

Bei Betrachtung der deskriptiven Medianwerte ist die Differenz zwischen den Messwiederholungen 00 und 01 in Gruppe 2 (0,46cm) im Vergleich zu der von Gruppe 1 (1,28cm) deutlich geringer. Die Längenzunahme ist in Gruppe 2 nach dem Mann-Whitney-U-Test zu Folge nicht signifikant ($p=0,176$). Im Gegensatz dazu ist in Gruppe 1 diese Differenz höchst signifikant ($p=0,004$). In allen anderen Zeiträumen ist in beiden Gruppen das Wachstum der Schädellänge mindestens signifikant (Tabelle 14-15).

Die Längendifferenz zwischen den beiden Gruppen ist zu keinem Zeitpunkt signifikant (Tabelle 14).

Tabelle 14: Deskriptive Werte Schädellänge LI.

LI		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	17,31	18,78	19,47	20,42	20,85
	MK+SK	18,45	19,31	20,28	20,91	21,62
Median	MK	17,59	18,87	19,74	20,45	21,02
	MK+SK	18,50	18,96	20,26	20,85	22,02
Standardabweichung	MK	1,67	0,72	1,52	1,34	1,68
	MK+SK	1,78	1,14	0,92	1,06	1,41
Interquartilbereich	MK	2,35	0,75	1,08	1,41	1,55
	MK+SK	2,89	2,08	1,29	2,11	2,11

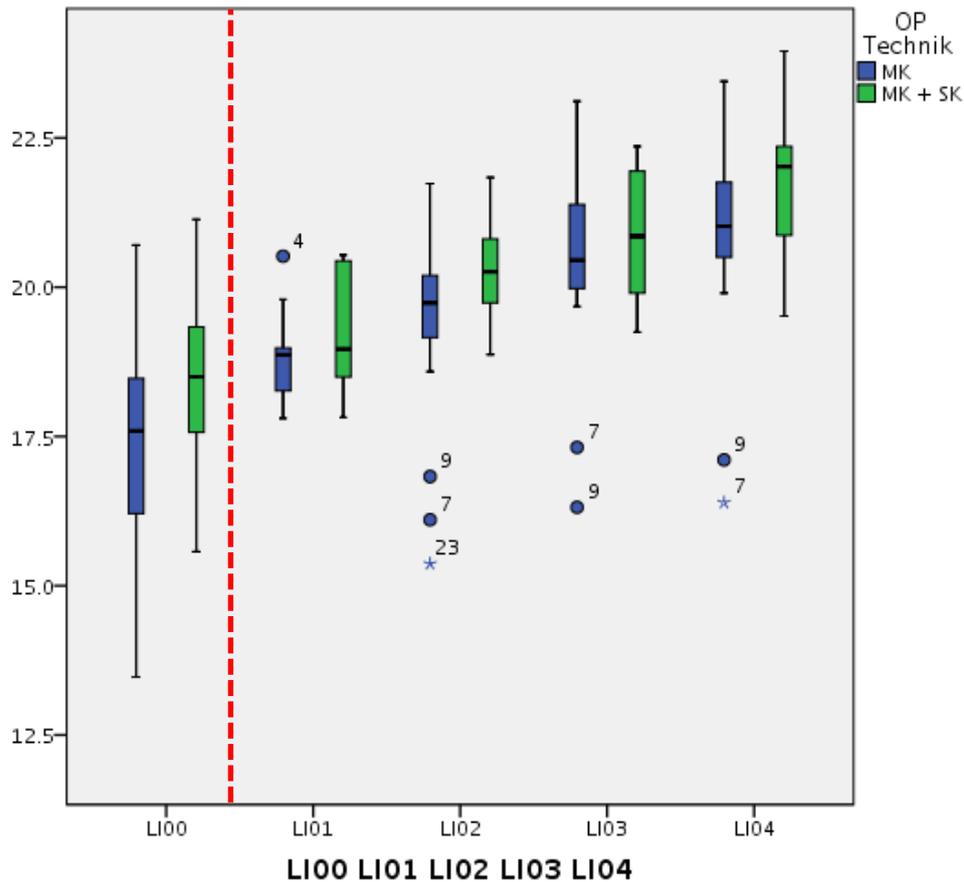


Diagramm 1: Boxplot zur Deskriptiven Statistik von LI. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 15: Wilcoxon-Test. Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke LI.

LI	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-2.900	,004	ja	-1.352	,176	nein
00-02	-4.074	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-4.257	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-3.059	,002	ja	-2.201	,028	ja
02-03	-3.714	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-2.659	,008	ja	-2.521	,012	ja

Tabelle 16: Mann-Whitney-U-Test für LI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen zum Zeitpunkt der Messwiederholungen 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-1,617	-,970	-1,285	-0,883	-1,018
p-Wert	.111	.360	.209	.393	.326

3.1.2.2 Schädelbreite - WI

Die Schädelbreite ist präoperativ im Median in beiden Gruppen annähernd gleich (Gruppe 1: 11,6cm; Gruppe 2: 11,8cm). Der Schädel ist zur ersten postoperativen Messwiederholung in Gruppe 1 mit 13,6 cm um 0,75cm schmaler als in Gruppe 2 (Tabelle 17). Diese Differenz ist mit $p=0,056$ nicht signifikant.

Bei Betrachtung des gesamten Verlaufs ist festzustellen, dass das Wachstum von Gruppe 2 zunächst stärker ist als das von Gruppe 1 (Diagramm 2). Zur zweiten postoperativen Messwiederholung ist der Schädel in Gruppe 2 um 0,63cm im Median breiter. Diese Differenz ist mit $p=0,35$ signifikant (Tabelle 18). Die folgenden Messwiederholungen zeigen, dass die Differenz der Schädelbreiten zwischen den beiden Gruppen wieder kleiner wird.

Tabelle 17: Deskriptive Werte Schädelbreite (WI).

WI		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	11,67	13,55	14,40	14,99	15,75
	MK+SK	12,03	14,25	14,90	15,42	15,56
Median	MK	11,63	13,59	14,29	14,92	15,38
	MK+SK	11,76	14,34	14,92	15,58	15,73
Standardabweichung	MK	0,94	0,64	0,63	0,65	1,86
	MK+SK	1,16	0,70	0,65	0,75	0,71
Interquartilbereich	MK	1,29	0,94	0,67	0,67	1,00
	MK+SK	1,91	1,29	0,68	0,88	1,14

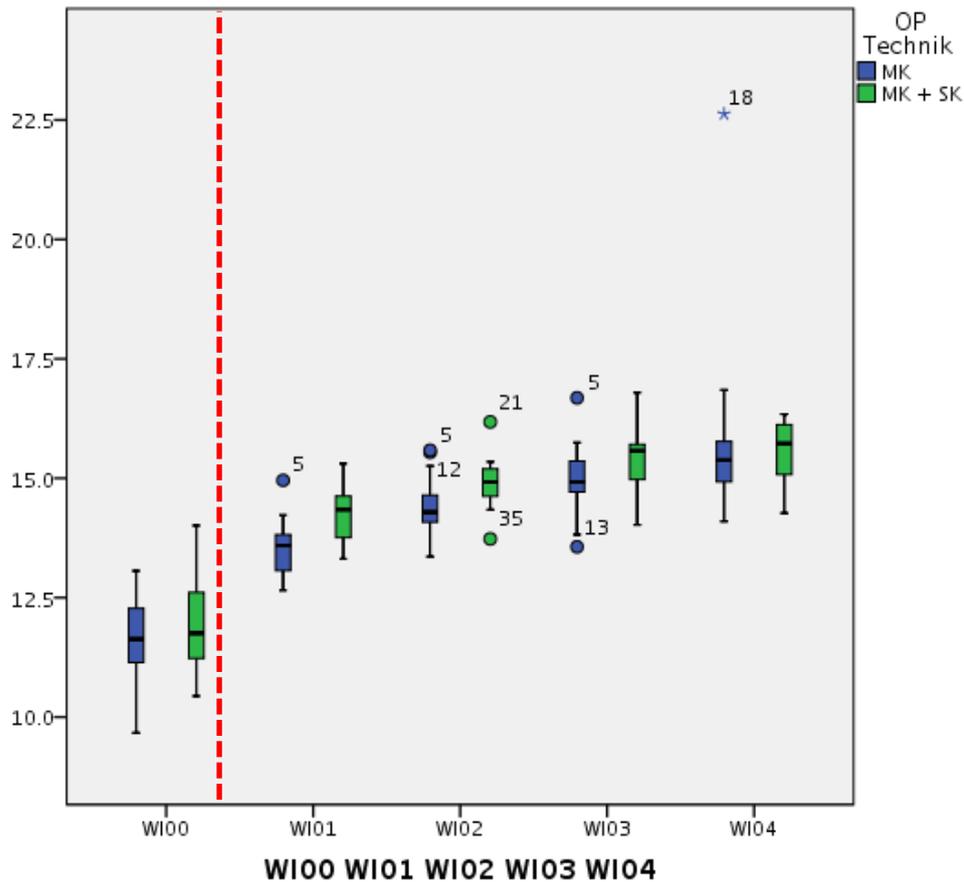


Diagramm 2: Boxplot zur Deskriptiven Statistik von WI. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 18: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke WI.

WI	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.059	,002	ja	-2.366	,018	ja
00-02	-3.920	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-4.015	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.516	,000	ja	-2.201	,028	ja
01-02	-2.981	,003	ja	-1.992	,046	ja
02-03	-3.880	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-3.506	,000	ja	-2.197	,028	ja

Tabelle 19: Mann-Whitney-U-Test von WI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,656	-1,941	-2,114	-1,724	-0,444
p-Wert	.533	.056	.035	.089	.683

3.1.2.3 NO

Die deskriptiven statistischen Werte zeigen, dass die Strecke NO von Gruppe 2 im Vergleich zur Gruppe 1 präoperativ im Median etwas länger ist und bis zur zweiten postoperativen Messwiederholung (02) weniger stark wächst. Das Boxplot veranschaulicht die Werte der Tabelle und verdeutlicht das positive und deutliche Wachstum der beiden Gruppen.

Mit Bezug auf den Wilcoxon-Test ist ersichtlich, dass das Längenwachstum in Gruppe 1 im Verlauf zwischen allen Messwiederholung signifikant ist. In Gruppe 2 hingegen ist erst ab der 2. Messweiederholung dieser Effekt zu beobachten. Zwischen der präoperativen und den beiden ersten postoperativen Messwiederholungen ist das Wachstum nicht signifikant (Tabelle 21). Der Mann-Whitney-U-Test, der prüft, ob zu den Messwiederholungen irgendwo eine signifikante Differenz zwischen den beiden Gruppen vorliegt, fiel im Gesamten negativ aus (Tabelle 22).

Tabelle 20: Deskriptive Werte des Parameters NO.

NO		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	10,08	11,16	11,71	12,43	13,07
	MK+SK	10,62	11,43	11,90	12,66	13,59
Median	MK	10,11	11,05	11,77	12,35	12,96
	MK+SK	10,41	11,50	11,78	12,48	13,57
Standardabweichung	MK	0,66	0,76	0,75	0,60	0,76
	MK+SK	1,04	0,53	0,52	0,50	0,64
Interquartilbereich	MK	1,14	1,16	0,96	0,88	1,32
	MK+SK	1,52	1,02	0,62	0,79	1,20

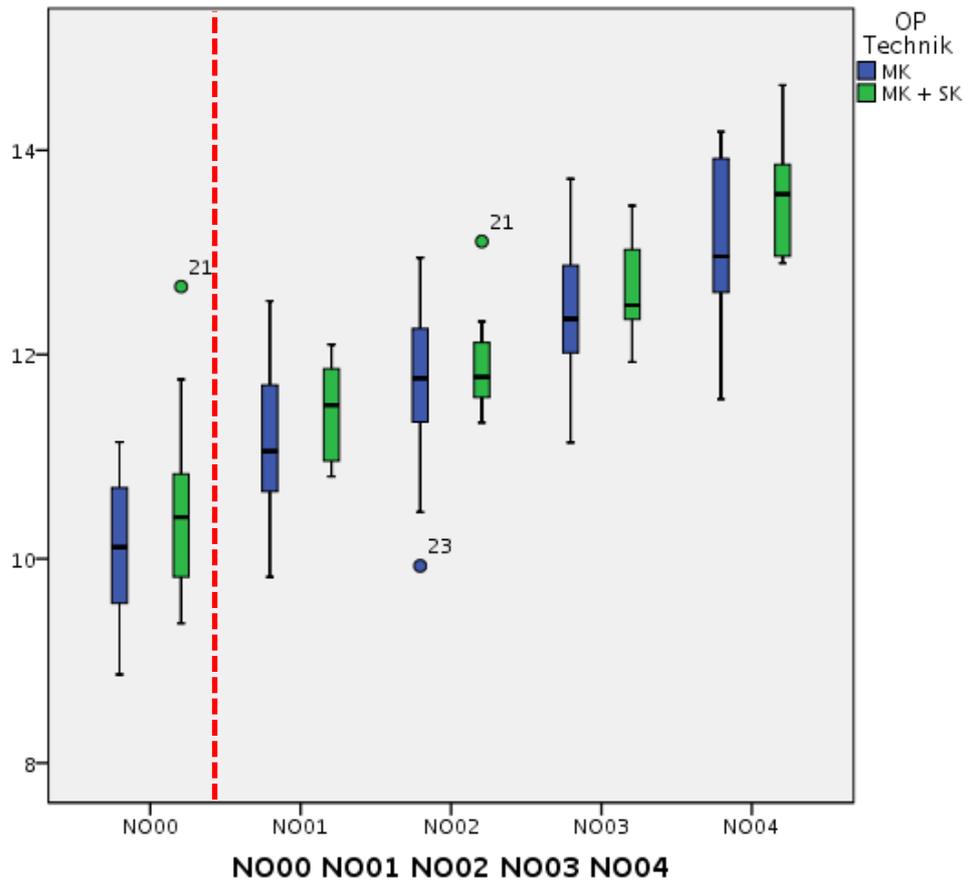


Diagramm 3: Boxplot zur deskriptiven Statistik von NO. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 21: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NO.

NO	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.180	,001	ja	-1.352	,176	nein
00-02	-4.107	,000	ja	-2.380	,017	ja
00-03	-4.286	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-2.510	,012	ja	-1.782	,075	nein
02-03	-3.514	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-3.180	,001	ja	-2.521	,012	ja

Tabelle 22: Mann-Whitney-U-Test für NO. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen zum Zeitpunkt der Messwiederholungen 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	NO00	NO01	NO02	NO03	NO04
U-Wert	-1,253	-,895	-,529	-1,166	-1,652
p-Wert	.222	.400	.615	.256	.104

3.1.2.4 PIN

Den Medianwerten zufolge ist der gesamte Wachstumsverlauf in beiden Gruppen annähernd einheitlich ansteigend.

In Gruppe 2 wird die Differenz zwischen der prä- und ersten postoperativen Messwiederholung durch den Wilcoxon-Test als nicht signifikant bewertet (Tabelle 24).

Tabelle 23: Deskriptive Werte PIN.

PIN		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	13,56	15,31	16,20	17,06	17,63
	MK+SK	14,30	15,95	16,71	17,49	18,33
Median	MK	13,66	15,35	16,27	17,06	17,92
	MK+SK	13,98	15,95	16,50	17,31	18,19
Standardabweichung	MK	1,04	0,55	0,97	0,52	0,88
	MK+SK	1,65	0,88	0,83	0,90	1,15
Interquartilbereich	MK	1,71	0,92	1,26	0,84	1,08
	MK+SK	2,92	1,40	1,10	1,80	1,89

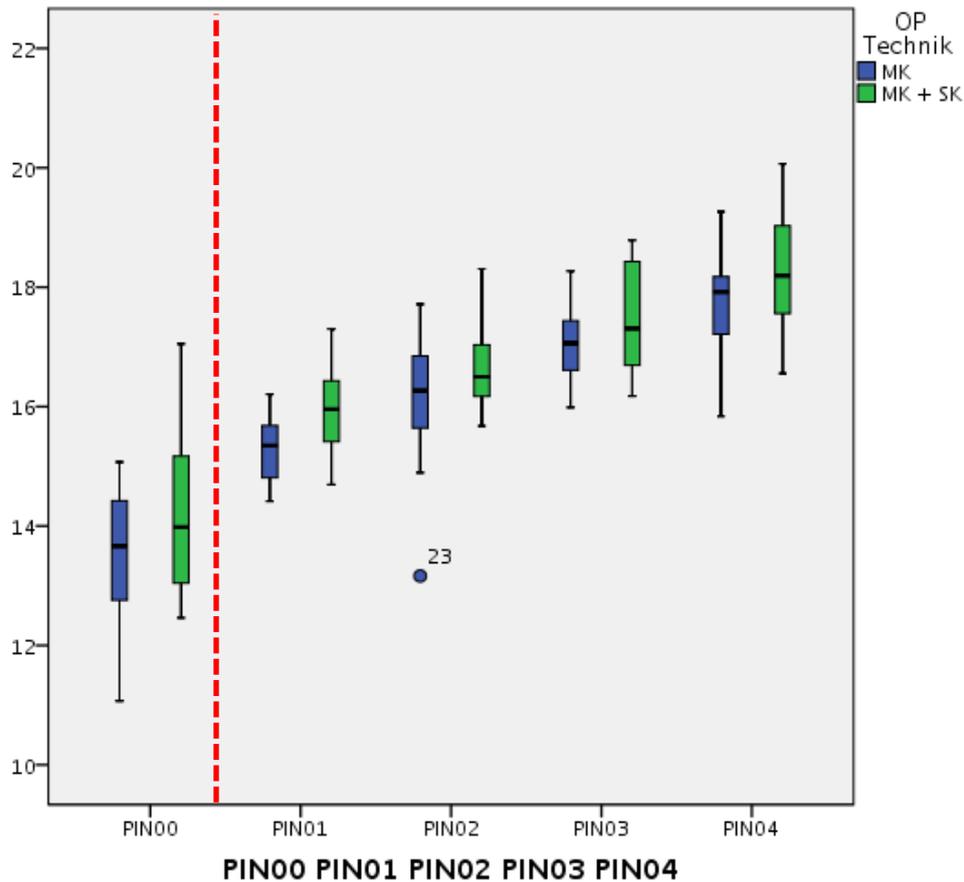


Diagramm 4: Boxplots zur deskriptiven Statistik von PIN. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 24: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PIN.

PIN	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.180	,001	ja	-1.859	,063	nein
00-02	-4.107	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-4.286	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-2.981	,003	ja	-2.201	,028	ja
02-03	-4.000	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-2.624	,009	ja	-2.521	,012	ja

Tabelle 25: Mann-Whitney-U-Test von PIN. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,889	-1,417	-1,172	-1,377	-1,426
p-Wert	.392	.172	.254	.177	.164

Dieser Test auf signifikante Differenzen zwischen den Gruppen fiel an allen Messwiederholungen negativ aus.

3.1.2.5 PIS

Das Wachstum ist in beiden Gruppen zwischen 00 und 01 am deutlichsten. In der darauffolgenden Phase wird die Wachstumskurve deutlich flacher (Diagramm 6). Die Entwicklung von PIS unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht (Tabelle 28).

Tabelle 26: Deskriptive Statistik von PIS.

PIS		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	8,02	9,29	9,87	10,27	10,61
	MK+SK	8,49	9,85	10,26	10,60	10,93
Median	MK	8,14	9,26	9,96	10,18	10,75
	MK+SK	8,33	9,68	10,19	10,69	10,89
Standardabweichung	MK	0,85	0,34	0,70	0,47	0,55
	MK+SK	1,02	0,78	0,76	0,76	0,96
Interquartilbereich	MK	1,15	0,65	0,94	0,61	0,79
	MK+SK	1,96	1,48	1,27	1,26	1,32

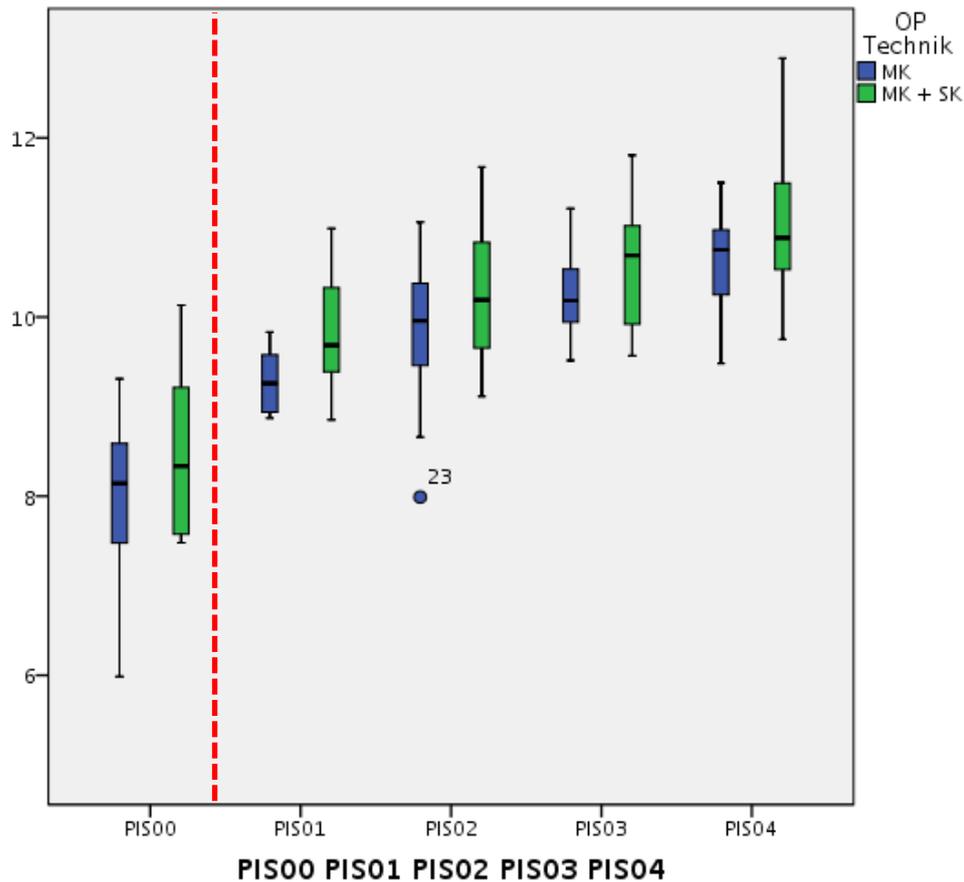


Diagramm 5: Boxplots zur deskriptiven Statistik von PIS. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 27: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PIS.

PIS	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.180	,001	ja	-2.197	,028	ja
00-02	-4.107	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-4.286	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-2.981	,003	ja	-2.201	,028	ja
02-03	-3.771	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-2.207	,027	ja	-2.380	,017	ja

Tabelle 28: Mann-Whitney-U-Test von PIS. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-1,011	-1,567	-1,134	-1,130	-0,882
p-Wert	.328	.128	.270	.271	.397

3.1.2.6 NS

Die Medianwerte spiegeln in Gruppe 1 mit zunehmenden Alter ein leicht abflachendes, in Gruppe 2 ein stärker ansteigendes Wachstum wieder (Diagramm 6). Während sich die präoperativen Streckenlängen der beiden Gruppen statistisch gesehen nicht signifikant unterscheiden (Tabelle 31), ist die Wachstumsdifferenz zwischen dieser und der ersten postoperativen Messwiederholung in Gruppe 1 signifikant, in Gruppe 2 jedoch nicht (Tabelle 30). Der divergierende Wachstumsverlauf der beiden Gruppen gipfelt in der letzten Messwiederholung in einer signifikant unterschiedlichen Streckenlängen (Tabelle 31).

Tabelle 29: Deskriptive Statistik NS.

NS		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	5,55	6,04	6,35	6,82	7,05
	MK+SK	5,83	6,12	6,48	6,93	7,43
Median	MK	5,55	6,04	6,40	6,78	7,18
	MK+SK	5,65	6,04	6,51	6,93	7,51
Standardabweichung	MK	0,36	0,27	0,41	0,30	0,43
	MK+SK	0,68	0,26	0,24	0,31	0,49
Interquartilbereich	MK	0,42	0,49	0,52	0,34	0,62
	MK+SK	1,05	0,42	0,35	0,47	0,85

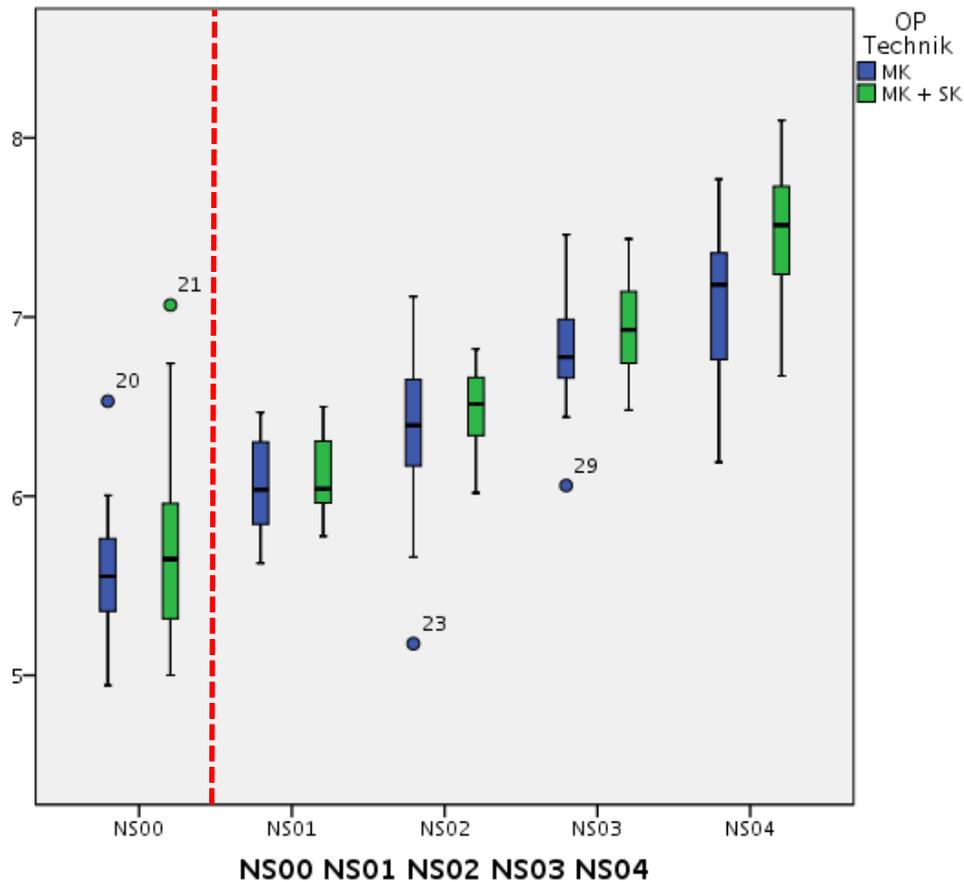


Diagramm 6: Boxplots zur deskriptiven Statistik von NS. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 30: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NS.

NS	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.180	,001	ja	-.845	,398	nein
00-02	-4.074	,000	ja	-2.100	,036	ja
00-03	-4.286	,000	ja	-2.380	,017	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-2.589	,010	ja	-2.201	,028	ja
02-03	-3.857	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-3.180	,001	ja	-2.521	,012	ja

Tabelle 31: Mann-Whitney-U-Test von NS. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Zeitpunkten der Messwiederholungen 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,889	-,746	-,794	-1,130	-2,059
p-Wert	.392	.488	.445	.271	.040

3.1.2.7 NBR

Während die Strecke zur prä- und ersten postoperativen Messwiederholung im Vergleich der beiden Gruppen keinen Größenunterschied zeigt, wächst die Strecke in Gruppe 2 ab der zweiten postoperativen Kontrolle wesentlich stärker im Vergleich zu Gruppe 1 (Tabelle 32). Zur dritten postoperativen Kontrolle (03) ist die Strecke NBR in Gruppe 2 mit 14,11cm im Median signifikant länger als die Strecke von Gruppe 1 mit 12,96cm im Median. Auch im weiteren Verlauf ist die Strecke in Gruppe 2 deutlich größer (Tabelle 34).

Tabelle 32: Deskriptive Werte NBR.

NBR		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	9,78	11,96	12,38	12,78	13,16
	MK+SK	10,33	12,53	13,33	14,03	14,00
Median	MK	9,85	11,89	12,27	12,96	13,16
	MK+SK	10,20	12,28	13,08	14,11	14,32
Standardabweichung	MK	1,03	1,20	1,15	1,11	1,00
	MK+SK	1,14	1,11	1,21	1,21	1,18
Interquartilbereich	MK	1,35	1,50	1,86	1,49	1,74
	MK+SK	1,44	1,51	1,91	1,91	2,31

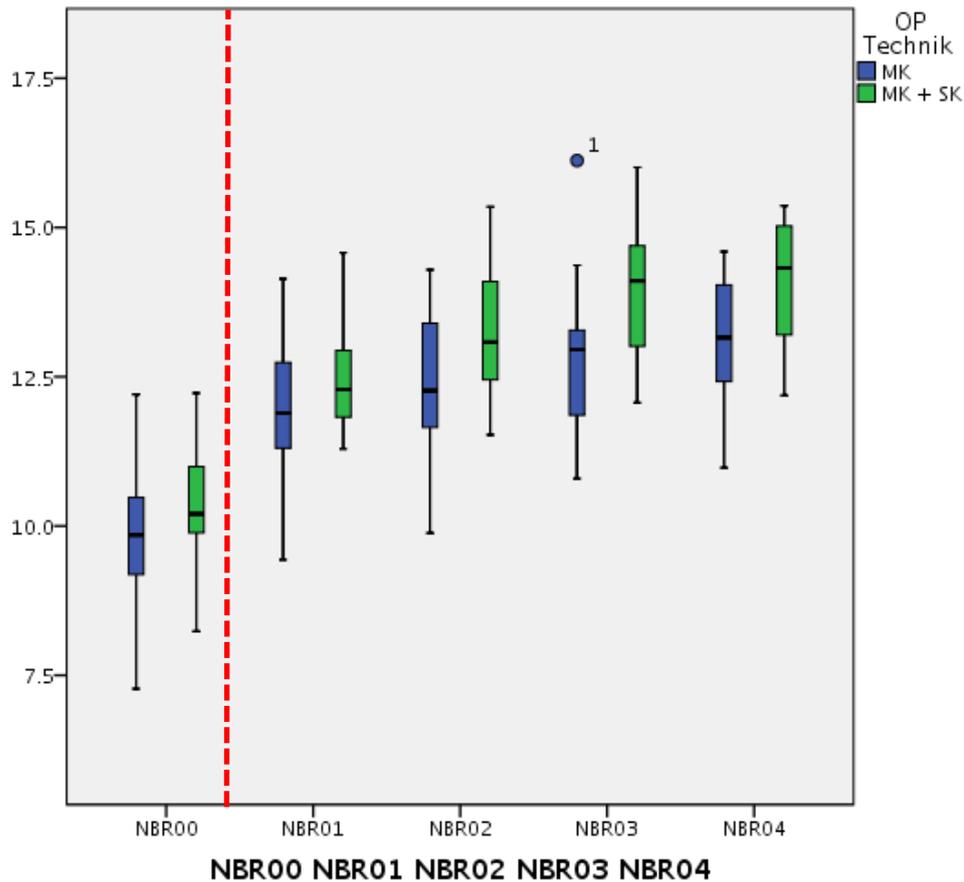


Diagramm 7: Deskriptive Boxplot von NBR. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 33: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NBR.

NBR	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.180	,001	ja	-2.366	,018	ja
00-02	-4.107	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-4.286	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-1.255	,209	nein	-2.201	,028	ja
02-03	-2.229	,026	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-2.555	,011	ja	-.420	,674	nein

Tabelle 34: Mann-Whitney-U-Test von NBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-1,374	-,821	-1,928	-2,543	-1,788
p-Wert	.179	.443	.055	.010	.077

3.1.2.8 PIBR

Auffallend sind hier die durchgehend hohen Standardabweichungen und Interquartilbereiche bei sonst unauffälliger Entwicklung der Werte über die Zeit. Das Wachstum ist durch einen starken Schub zwischen 00 und 01 charakterisiert. Im weiteren Verlauf flacht sich die Wachstumskurve deutlich ab (Diagramm 8). Es gibt keine interspezifischen Differenzen.

Tabelle 35: Deskriptive Werte von PIBR.

PIBR		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	13,75	15,60	15,72	16,43	16,68
	MK+SK	14,94	16,61	16,54	16,77	17,40
Median	MK	14,15	15,47	16,40	16,94	16,94
	MK+SK	14,50	15,94	16,27	16,68	17,25
Standardabweichung	MK	2,23	1,18	2,03	2,01	2,29
	MK+SK	1,53	2,26	1,50	1,74	1,60
Interquartilbereich	MK	2,55	0,92	2,09	1,43	1,61
	MK+SK	2,81	3,64	1,98	1,91	2,13

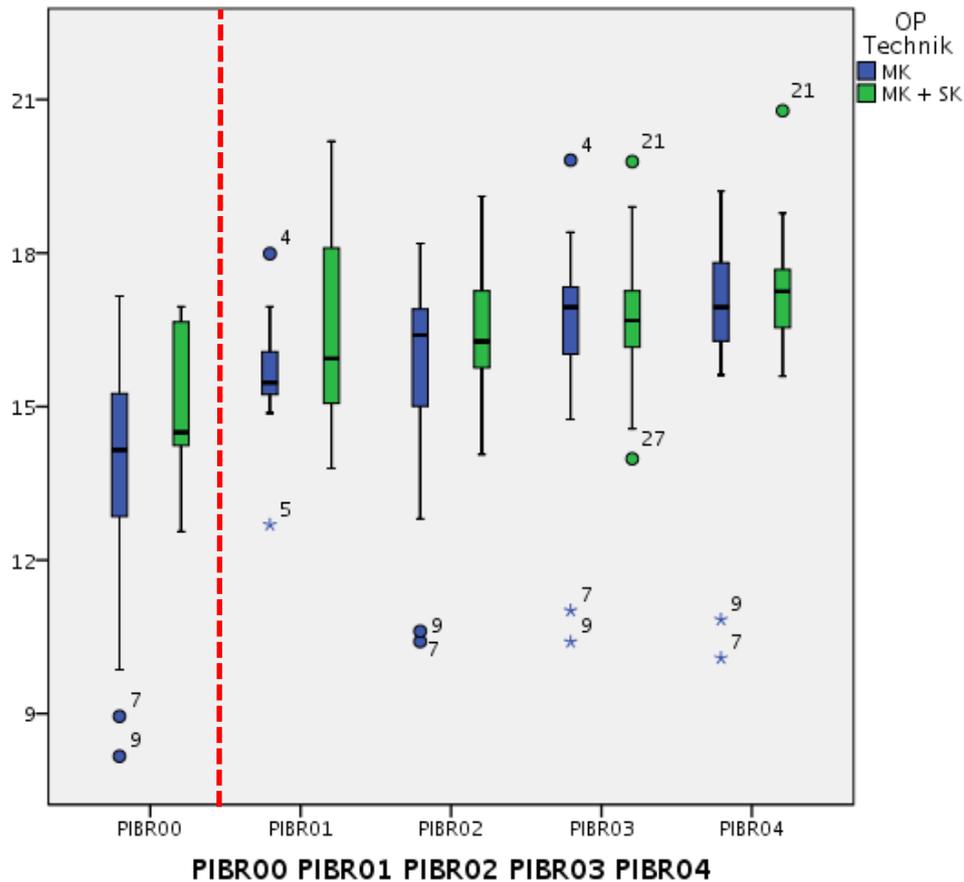


Diagramm 8: Boxplots zur deskriptiven Statistik von PIBR. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 36: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PIBR.

PIBR	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-2.271	,023	ja	-2.366	,018	ja
00-02	-3.912	,000	ja	-2.240	,025	ja
00-03	-4.200	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.823	,000	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-2.510	,012	ja	-.524	,600	nein
02-03	-3.543	,000	ja	-2.666	,008	ja
03-04	-1.269	,205	nein	-2.240	,025	ja

Tabelle 37: Mann-Whitney-U-Test von PIBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	PIBR00	PIBR01	PIBR02	PIBR03	PIBR04
U-Wert	-1,213	-,597	-,378	-0,283	-0,158
p-Wert	.238	.585	.724	.794	.894

3.1.2.9 FNBR

Während bei Gruppe 1 sich die Strecke zwischen 00 und 01 leicht vergrößert, erfährt Gruppe 2 dieses Größenwachstum erst zwischen 02 und 03. Zwischen den anderen Messwiederholungen bleibt der Wert der Strecke nahezu konstant (Tabelle 38Tabelle 39).

Tabelle 38: Deskriptive Werte FNBR.

FNBR		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	3,69	3,88	3,70	4,68	4,39
	MK+SK	3,21	3,41	3,77	3,91	3,73
Median	MK	2,91	3,05	3,34	3,57	3,55
	MK+SK	3,30	3,29	3,71	3,77	3,71
Standardabweichung	MK	2,32	2,46	2,40	3,10	2,58
	MK+SK	0,49	0,48	0,60	0,63	0,58
Interquartilbereich	MK	0,72	0,68	0,73	0,80	0,44
	MK+SK	0,36	0,84	1,16	1,28	0,66

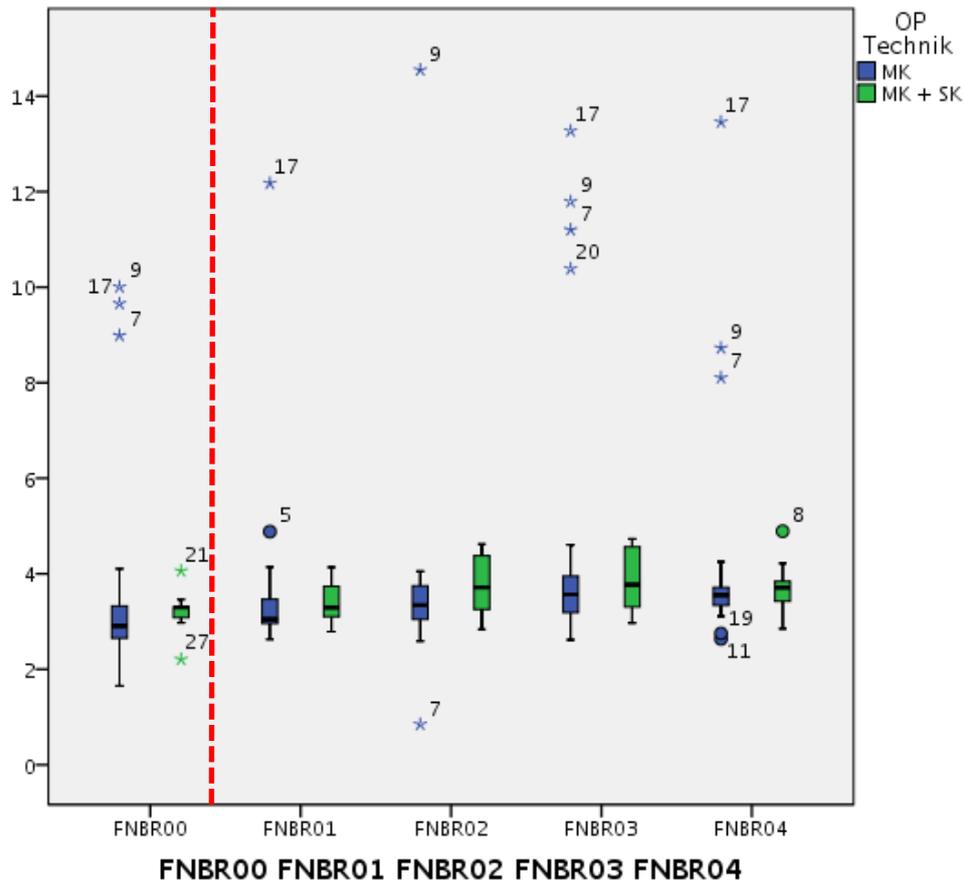


Diagramm 9: Deskriptive FNBR.

Tabelle 39: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke FNBR

FNBR	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-1.992	,046	ja	-.676	,499	nein
00-02	-2.549	,011	ja	-1.400	,161	nein
00-03	-3.886	,000	ja	-1.400	,161	nein
00-04	-1.610	,107	nein	-1.352	,176	nein
01-02	-.314	,754	nein	-1.782	,075	nein
02-03	-1.114	,265	nein	-2.666	,008	ja
03-04	-.122	,903	nein	-1.260	,208	nein

Tabelle 40: Mann-Whitney-U-Test von FNBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-1,091	-,895	-1,814	-0,989	-0,656
p-Wert	.290	.400	.072	.337	.533

Die hohe Anzahl von extremen Ausreißern in Gruppe 1 stellen in der Auswertung ein Problem dar. Es ist davon auszugehen, dass es bei der Vermessung, der Berechnung oder in der Statistik zu unerklärlichen Fehlern gekommen ist. Daher wird in der Diskussion nicht auf diesen Parameter eingegangen.

3.1.2.10 FBRPI

Dieser Parameter ist durch kaum eine Änderung seiner Größe im Verlauf charakterisiert. Einzig zwischen der Messwiederholung 02 und 03 in Gruppe 1 liegt eine signifikante Zunahme des Wertes vor (Tabelle 42). Die Größe des Wertes ist zwischen den Gruppen zu keiner der Messwiederholungen signifikant unterschiedlich groß (Tabelle 43). Tendenziell liegt ein etwas stärkeres Wachstum in Gruppe 1 im Vergleich zu Gruppe 2 vor (Diagramm 10).

Tabelle 41: Deskriptive Werte FBRPI.

FBRPI		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	5,97	5,51	6,23	6,42	6,49
	MK+SK	5,59	5,52	5,47	5,42	5,61
Median	MK	5,80	5,80	5,94	6,25	6,11
	MK+SK	5,48	5,41	5,87	5,66	5,51
Standardabweichung	MK	0,93	0,88	1,67	2,11	1,88
	MK+SK	0,56	0,85	1,16	1,00	0,94
Interquartilbereich	MK	1,01	0,89	1,44	1,46	1,72
	MK+SK	0,64	1,24	1,61	1,49	1,40

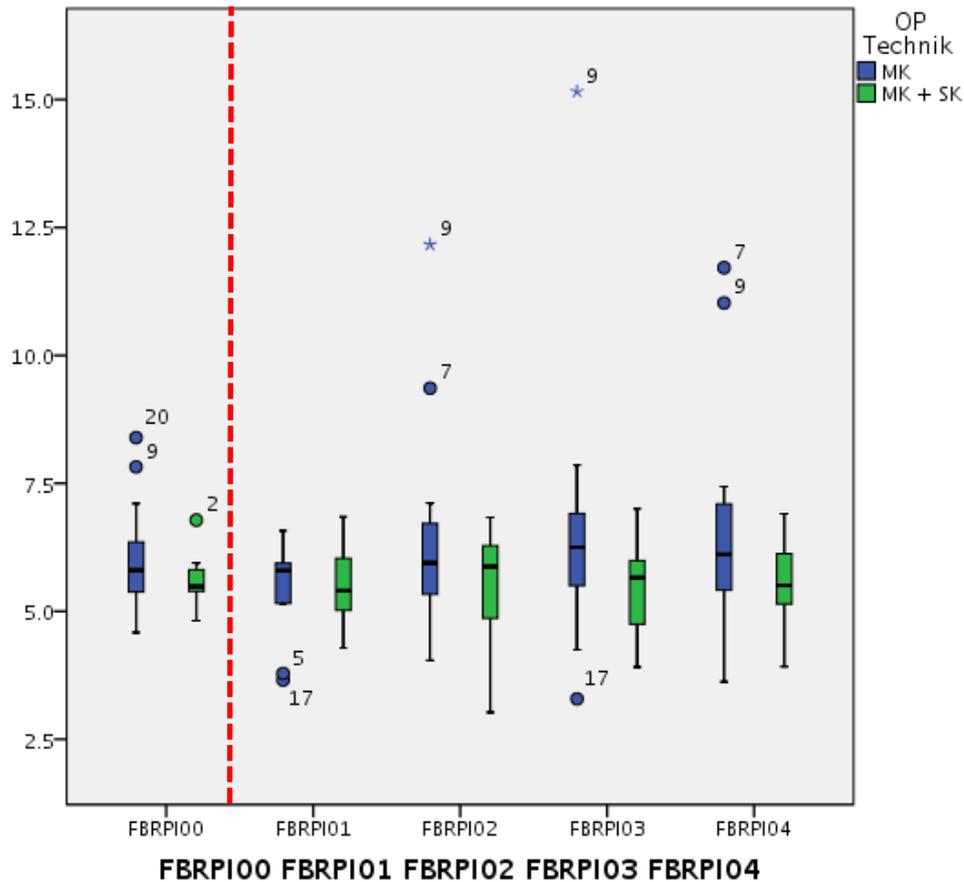


Diagramm 10: Boxplot zur deskriptiven Statistik von FBRPI. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 42: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke FBRPI.

FBRPI	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-.664	,507	nein	.000	1,000	nein
00-02	-.503	,615	nein	-.140	,889	nein
00-03	-1.703	,089	nein	-.140	,889	nein
00-04	-1.368	,171	nein	-.507	,612	nein
01-02	-1.804	,071	nein	-.105	,917	nein
02-03	-2.829	,005	ja	-.178	,859	nein
03-04	-.149	,881	nein	-1.260	,208	nein

Tabelle 43: Mann-Whitney-U-Test von FBRPI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,970	0,000	-,869	-1,972	-1,380
p-Wert	.349	1.000	.401	.050	.178

Dieser Parameter wird in der folgenden Diskussion auf Grund einer fehlenden Aussagekraft sowie dem Vorhandensein einiger starker Ausreißer, die sich nur durch Fehler in der Vermessung, Berechnung oder Auswertung erklären lassen, nicht erwähnt.

3.1.2.11 PEP

In beiden Gruppen steigert sich der Wert zwischen 00 und 01 bzw. 01 und 02 klar; die Differenzen zwischen diesen Messwiederholungen sind in beiden Gruppen signifikant. In der darauffolgenden Phase wird das Wachstum leicht abgeschwächt (Tabelle 45).

Die letzte Messwiederholung bringt einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen hervor (Tabelle 46).

Tabelle 44: Deskriptive Werte PEP.

PEP		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	1,57	2,09	2,85	2,78	2,61
	MK+SK	1,54	2,23	2,63	2,79	2,84
Median	MK	1,40	2,25	2,48	2,55	2,58
	MK+SK	1,63	2,15	2,67	2,79	2,76
Standardabweichung	MK	1,09	0,38	1,39	1,42	0,98
	MK+SK	0,25	0,23	0,37	0,24	0,27
Interquartilbereich	MK	0,66	0,67	0,77	0,59	0,50
	MK+SK	0,45	0,27	0,48	0,33	0,34

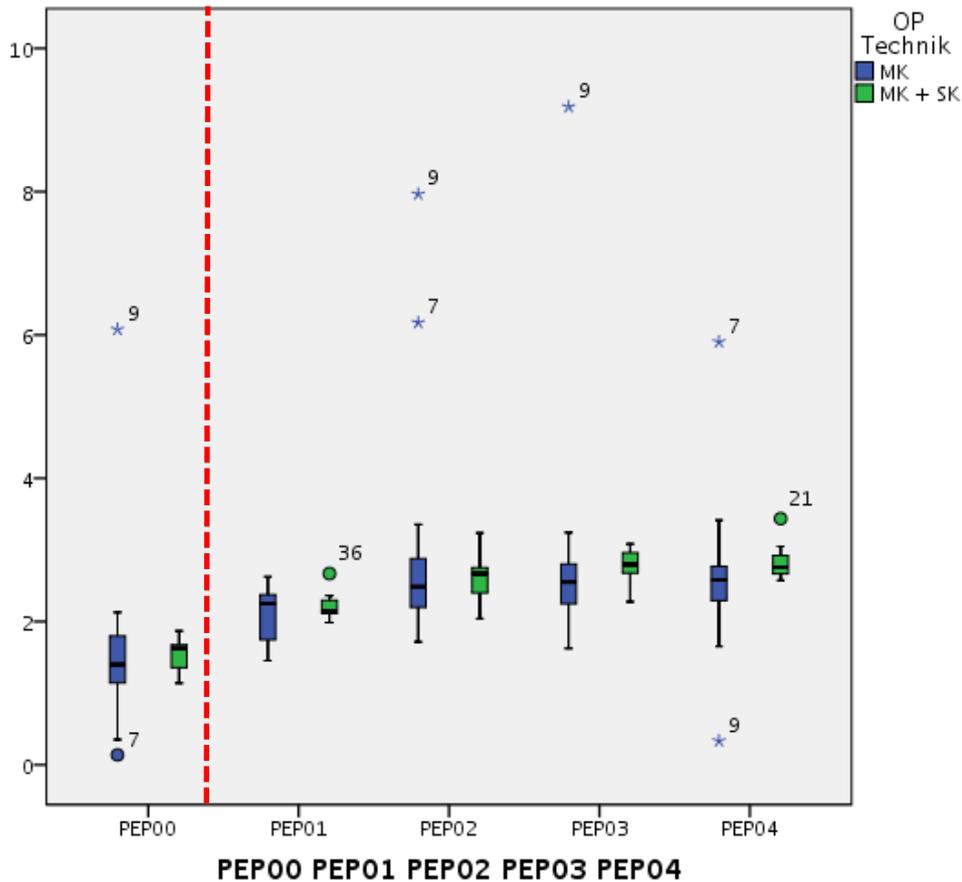


Diagramm 11: Boxplot zur deskriptiven Statistik von PEP. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 45: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PEP.

PEP	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-3.059	,002	ja	-2.366	,018	ja
00-02	-4.107	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-4.107	,000	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-2.983	,003	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-3.059	,002	ja	-1.992	,046	ja
02-03	-.973	,330	nein	-1.007	,314	nein
03-04	-1.127	,260	nein	-.840	,401	nein

Tabelle 46: Mann-Whitney-U-Test von PEPI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,650	-,198	-,567	-1,776	-1,980
p-Wert	.536	.877	.589	.079	.049

Einige extreme Ausreißer in Gruppe 1 stellen in der Auswertung ein Problem dar. Es ist davon auszugehen, dass es bei der Vermessung, der Berechnung oder in der Statistik zu unerklärlichen Fehlern gekommen ist. Daher wird in der Diskussion nicht auf diesen Parameter eingegangen. Zumal scheinen die Ergebnisse dieses Parameters keine Relevanz für die Gesamtbeurteilung zu haben.

3.1.2.12 SNBR

Der Winkel SNBR erfährt in beiden Gruppen zwischen den Messwiederholungen 00-01 keine signifikante Wertänderung. Erst die Differenz zwischen der Messwiederholungen 00 und 02 bzw. 00 und 03 ist signifikant. Ein statistisch signifikanter Unterschied zu den einzelnen Messwiederholungen zwischen den beiden Gruppen liegt nicht vor.

Generell wird der Winkel in beiden Gruppen nach der Operation kleiner (Tabelle 47-49).

Tabelle 47: Deskriptive Werte des Winkels SNBR.

Cos (SNBR)		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	0,26	0,32	0,34	0,35	0,38
	MK+SK	0,26	0,27	0,35	0,39	0,38
Median	MK	0,27	0,34	0,32	0,34	0,39
	MK+SK	0,26	0,34	0,34	0,37	0,39
Standardabweichung	MK	0,13	0,11	0,09	0,08	0,09
	MK+SK	0,05	0,18	0,09	0,09	0,08
Interquartilbereich	MK	0,11	0,14	0,14	0,10	0,14
	MK+SK	0,07	0,21	0,14	0,11	0,07

Tabelle 48: Werte der deskriptiven Auswertung umgerechnet in Grad. Formel: SNBR in Grad = $1/\cos(\text{SNBR})$

SNBR in Grad = $1/\cos(\text{SNBR})$		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	75,2	71,1	70,3	69,8	67,4
	MK+SK	74,9	74,4	69,4	67,2	67,4
Median	MK	74,4	69,8	71,3	69,8	67,0
	MK+SK	74,8	70,4	70,0	68,1	66,8

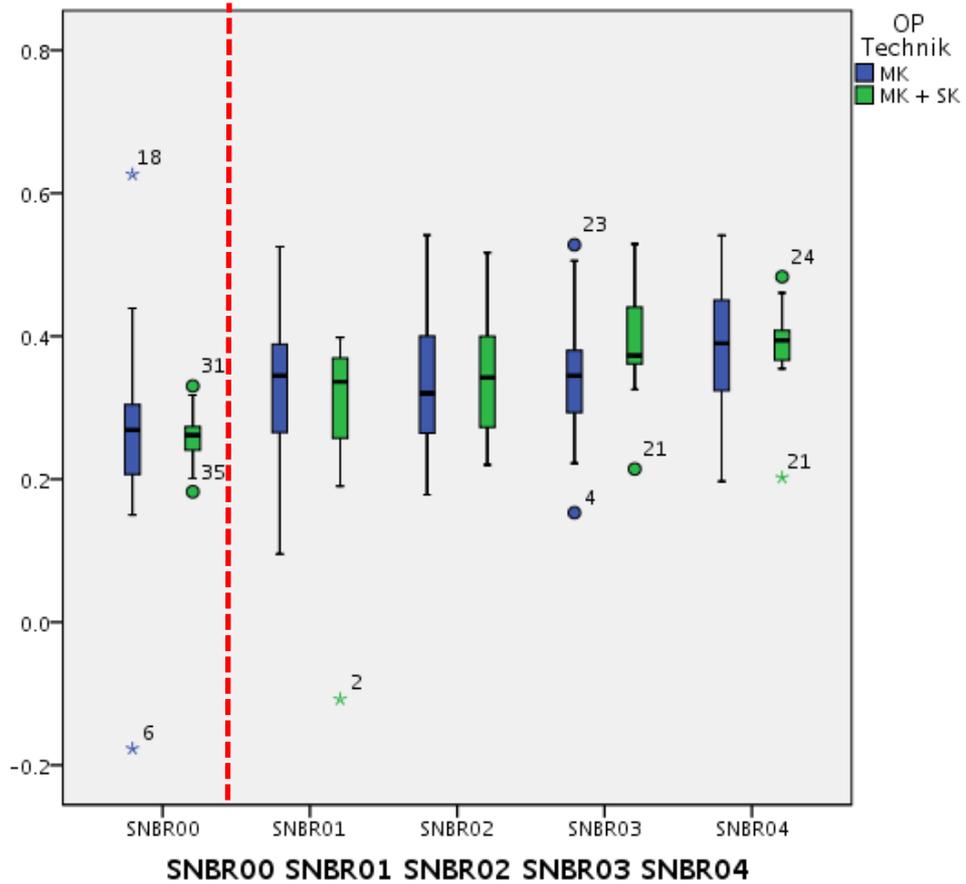


Diagramm 12: Boxplot zur Deskriptiven Statistik von SNBR. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 49: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen des Winkels SNBR.

Cos (SNBR)	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-1.712	,087	nein	-.507	,612	nein
00-02	-2.484	,013	ja	-2.240	,025	ja
00-03	-2.743	,006	ja	-2.380	,017	ja
00-04	-2.978	,003	ja	-2.197	,028	ja
01-02	-.392	,695	nein	-1.992	,046	ja
02-03	-.943	,346	nein	-1.718	,086	nein
03-04	-3.146	,002	ja	-.280	,779	nein

Tabelle 50: Mann-Whitney-U-Test von SNBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

Mann-Whitney-U-Test	00	01	02	03	04
U-Wert	-,121	-,448	-,454	-1,731	-0,249
p-Wert	.921	.689	.669	.087	.824

3.1.2.13 BRSPI

Die folgenden Angaben beziehen sich auf die Winkel in Grad:

Bei präoperativ gleichen Ausgangswerten in beiden Gruppen, verkleinert sich der Winkel in Gruppe 2 postoperativ stärker im Vergleich zu dem von Gruppe 1. Die Wertänderung zwischen der Messwiederholung 00-01 ist in Gruppe 1, im Gegensatz zu Gruppe 2, signifikant.

In der dritten postoperativen Messwiederholung ist der Winkel in Gruppe 2 signifikant kleiner als in Gruppe 1.

Tabelle 51: Deskriptive Werte von BRSPI.

BRSPI		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	-0,25	-0,12	-0,12	-0,13	-0,14
	MK+SK	-0,24	-0,11	-0,04	0,00	-0,05
Median	MK	-0,26	-0,14	-0,15	-0,17	-0,16
	MK+SK	-0,28	-0,10	-0,07	-0,05	-0,09
Standardabweichung	MK	0,11	0,18	0,14	0,16	0,13
	MK+SK	0,09	0,17	0,13	0,15	0,12
Interquartilbereich	MK	0,10	0,17	0,22	0,27	0,19
	MK+SK	0,13	0,20	0,21	0,28	0,19

Tabelle 52: Werte der deskriptiven Auswertung von BRSPI umgerechnet in Grad. Formel: BRSPI in Grad = $1/\cos(\text{BRSPI})$

<i>BRSPI in Grad = $1/\cos(\text{BRSPI})$</i>		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	104,4	96,9	96,7	97,4	97,9
	MK+SK	103,9	96,3	92,5	90,2	92,7
Median	MK	104,9	98,0	98,9	99,6	99,0
	MK+SK	106,1	95,6	94,2	92,8	95,4

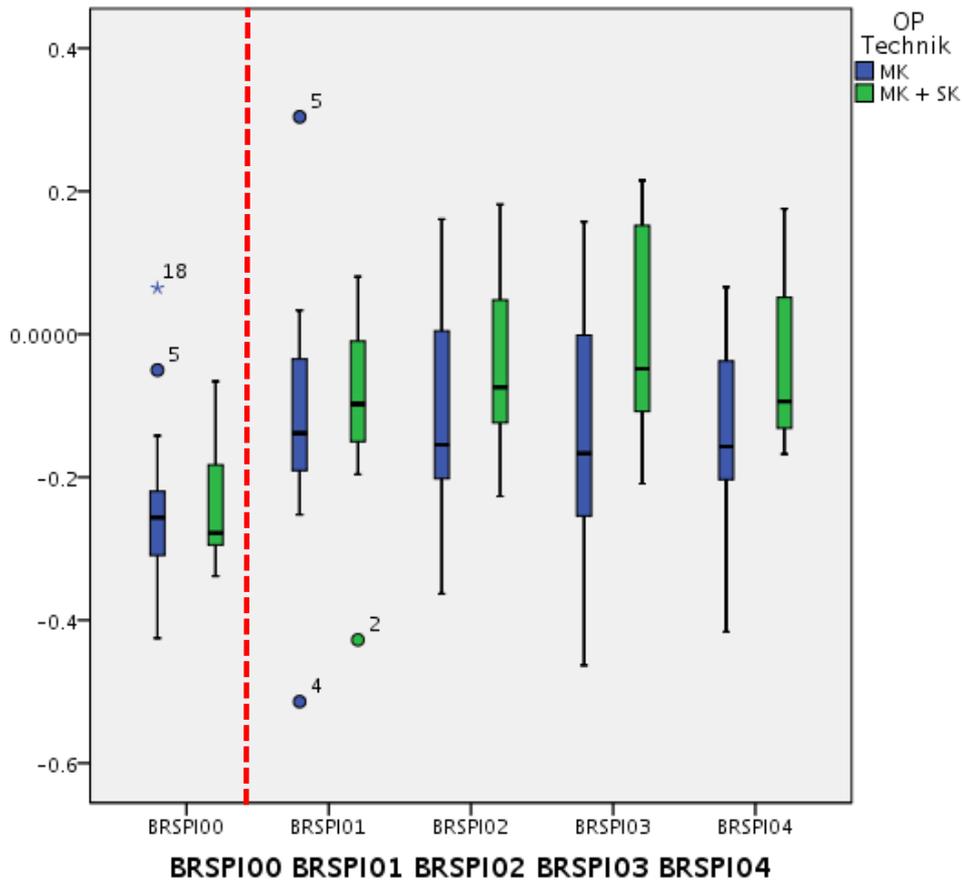


Diagramm 13: Boxplot zur Deskriptiven Statistik von BRSPI. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 53: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen des Winkels BRSPI.

Cos (BRSPI)	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-2.062	,039	ja	-1.859	,063	nein
00-02	-3.323	,001	ja	-2.240	,025	ja
00-03	-2.613	,009	ja	-2.240	,025	ja
00-04	-2.343	,019	ja	-2.197	,028	ja
01-02	-1.255	,209	nein	-1.572	,116	nein
02-03	-.276	,783	nein	-1.955	,051	nein
03-04	-.443	,658	nein	-1.120	,263	nein

Tabelle 54: Mann-Whitney-U-Test von BRSPI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,044	-,671	-1,504	-2,041	-1,894
p-Wert	.983	.535	.140	.042	.061

3.1.2.14 PISN

Der Wert des Winkel PISN bleibt während der gesamten Messreihe konstant (Tabelle 56-58).

Tabelle 55: Deskriptive Statistik des Winkels PISN.

Cos (PISN)		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	-0,9952	-0,9944	-0,9950	-0,9941	-0,9941
	MK+SK	-0,9939	-0,9934	-0,9939	-0,9922	-0,9914
Median	MK	-0,9982	-0,9995	-0,9975	-0,9983	-0,9990
	MK+SK	-0,9975	-0,9952	-0,9960	-0,9957	-0,9928
Standardabweichung	MK	0,0065	0,0099	0,0096	0,0114	0,0110
	MK+SK	0,0113	0,0048	0,0069	0,0085	0,0071
Interquartilbereich	MK	0,0079	0,0068	0,0060	0,0049	0,0071
	MK+SK	0,0046	0,0086	0,0075	0,0105	0,0126

Tabelle 56: Werte der deskriptiven Auswertung von PISN umgerechnet in Grad. Formel: PSIN in Grad = $1/\cos(\text{PISN})$.

<i>PISN in Grad = $1/\cos(\text{PISN})$</i>		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	174,4	173,9	174,2	173,8	173,8
	MK+SK	173,7	173,4	173,7	172,8	172,5
Median	MK	176,5	178,1	175,9	176,7	177,4
	MK+SK	176,0	174,4	174,9	174,7	173,1

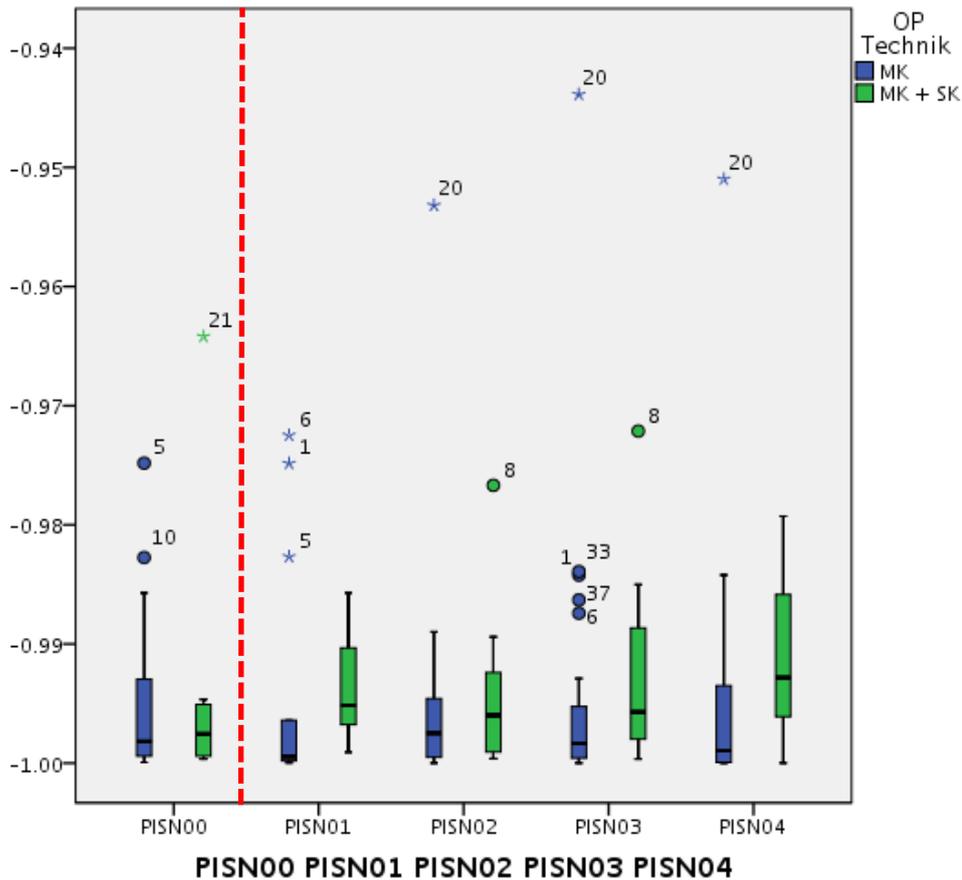


Diagramm 14: Boxplot zur Deskriptiven Statistik von PISN. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 57: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PISN.

<i>Cos(PISN)</i>	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-.734	,463	nein	-.845	,398	nein
00-02	-.276	,783	nein	-.280	,779	nein
00-03	-.314	,753	nein	-.420	,674	nein
00-04	-.282	,778	nein	-.845	,398	nein
01-02	-1.177	,239	nein	-.314	,753	nein
02-03	-1.086	,278	nein	-.178	,859	nein
03-04	-1.164	,244	nein	-.140	,889	nein

Tabelle 58: Mann-Whitney-U-Test von PISN. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,202	-1,791	-1,172	-1,413	-1,245
p-Wert	.858	.079	.254	.166	.226

2.1.2.15 NSBR

Beide Winkel werden in Grad gemessen im Verlauf größer. Die größte Wertänderung liegt zwischen den Messwiederholungen 00-01 vor (Tabelle 59). Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bestehen nicht (Tabelle 62).

In Gruppe 1 ist die Differenz zwischen der präoperativen Ausgangsgröße bis zur ersten postoperativen Kontrolle höchst signifikant. Im Verlauf bis zur Messwiederholung 03 tritt keine signifikante Änderung des Wertes auf. Zwischen den letzten beiden Messwiederholungen ist die Differenz wieder signifikant.

In Gruppe 2 ist erst die Differenz zwischen der Messwiederholung 00 und 02 signifikant.

Tabelle 59: Deskriptive Statistik des Winkels NSBR.

Cos (NSBR)		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	0,30	0,18	0,18	0,19	0,16
	MK+SK	0,30	0,21	0,14	0,11	0,16
Median	MK	0,29	0,18	0,22	0,21	0,18
	MK+SK	0,32	0,15	0,13	0,13	0,13
Standardabweichung	MK	0,12	0,15	0,11	0,11	0,12
	MK+SK	0,05	0,16	0,12	0,12	0,09
Interquartilbereich	MK	0,11	0,15	0,19	0,12	0,19
	MK+SK	0,09	0,15	0,19	0,17	0,14

Tabelle 60: Werte der deskriptiven Auswertung von NSBR umgerechnet in Grad. Formel: NSBR in Grad = $1/\cos(\text{NSBR})$.

NSBR in Grad = $1/\cos(\text{NSBR})$		00	01	02	03	04
Mittelwert	MK	72,4	79,5	79,6	78,8	80,9
	MK+SK	72,5	77,7	82,0	83,6	81,1
Median	MK	73,4	79,8	77,4	78,0	79,5
	MK+SK	71,2	81,6	82,3	82,5	82,8

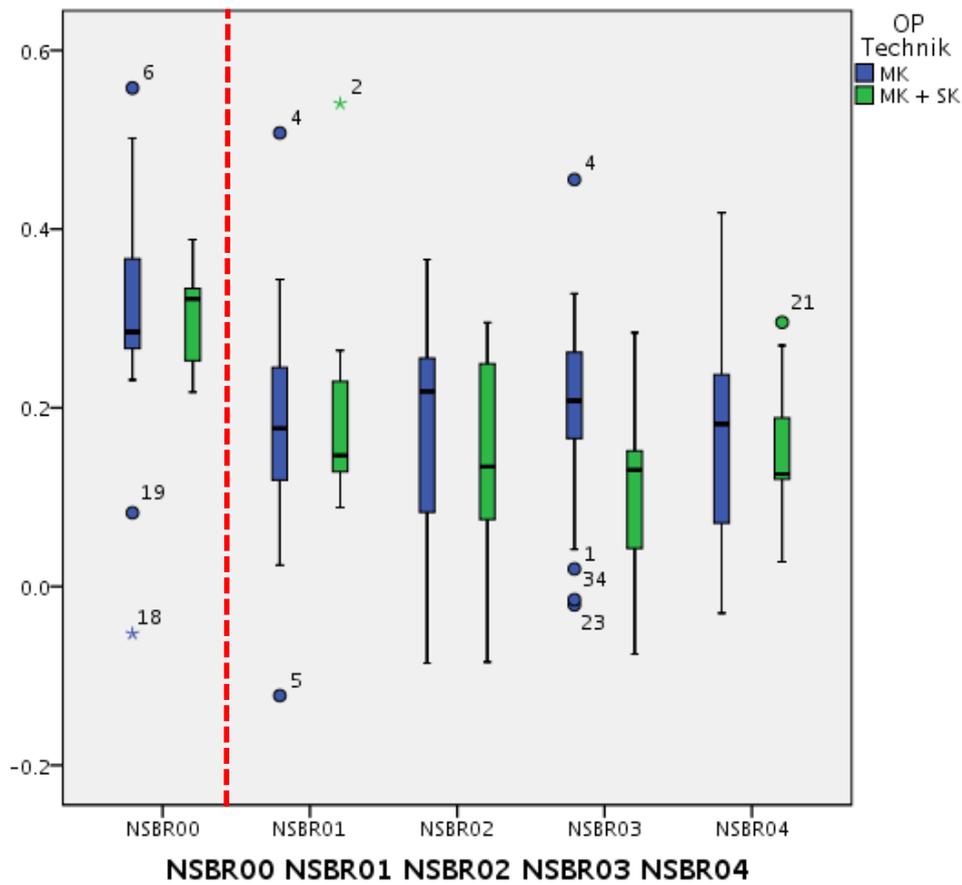


Diagramm 15: Boxplot zur Deskriptiven Statistik von NSBR. Die rote Linie markiert den Zeitpunkt der Operation.

Tabelle 61: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NSBR.

<i>Cos(NSBR)</i>	MK			MK+SK		
	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz	Test-Statistik	p-Wert	Signifikanz
00-01	-2.132	,033	ja	-1.183	,237	nein
00-02	-3.328	,001	ja	-2.521	,012	ja
00-03	-3.200	,001	ja	-2.521	,012	ja
00-04	-3.058	,002	ja	-2.366	,018	ja
01-02	-1.020	,308	nein	-1.572	,116	nein
02-03	-.400	,689	nein	-1.007	,314	nein
03-04	-2.346	,019	ja	.000	1,000	nein

Tabelle 62: Mann-Whitney-U-Test von NSBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.

<i>Mann-Whitney-U-Test</i>	00	01	02	03	04
U-Wert	-,283	-,075	-,794	-1,872	-0,158
p-Wert	.796	.971	.445	.063	.894

Die extremen Ausreißer in den Boxplot-Graphiken können durch Übertragungs- bzw. Rechenfehler entstanden sein.

3.1.3 Der Schädelindex

Für die Berechnung wurden die Medianwerte der Schädellänge und -breite aus der Statistik herangezogen.

In beiden Gruppen erhöht sich der CI durch die Operation deutlich. In Gruppe 1 vergrößert er sich nach der Operation im Median von 66,1 auf 72,0 und in Gruppe 2 von 63,6 auf 75,6.

Der CI ist im Alter von 6-8 Jahren in Gruppe 1 73,2 und in Gruppe 2 71,4.

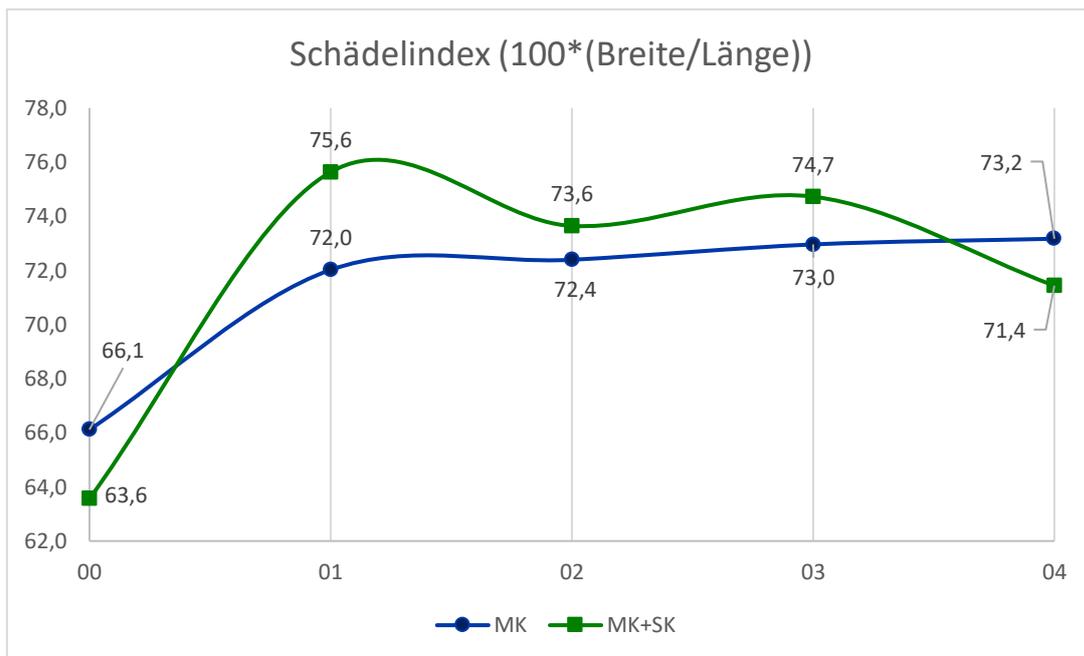


Diagramm 16: Entwicklung der Cranialen Indices im Verlauf von Gruppe 1 und 2.

4. Diskussion

Eine prämatüre Sagittalnahtsynostose führt zu einem Skaphozephalus. Er stellt die Häufigste aller Kraniosynostoseformen dar [7, 19, 42]. Die Wachstumshemmung senkrecht zur Sagittalnaht resultiert in einer verlängerten Kopfform, mit deutlich verminderter bitemporaler Breite. Merkmale, wie ein Vorwölben der Stirn bzw. Hinterhauptregion, können zu verschiedenen phänotypischen Ausprägungen führen. Diese Deformationen führen meist zu einer auffälligen Kopfform, deren Korrektur die am häufigsten gestellte Operationsindikation darstellt. Eher selten - und dann zu einem späteren Zeitpunkt - treten intrakranielle Druckerhöhungen auf, deren Konsequenz eine Operation zur Druckentlastung erfordert, um möglichen Schäden des Gehirns vorzubeugen.

In dieser retrospektiven Arbeit wurde das Schädelwachstum von Patienten mit einer operierten nonsyndromalen prämatürem Sagittalnahtsynostose untersucht. Hierzu wurden die prä- und postoperativ angefertigten Röntgenaufnahmen von 37 Kindern, die zwischen 1995 und 2008 im Cranio-Fazialen Zentrum der Universitätsklinik Würzburg operiert wurden, vermessen und ausgewertet. Die Patienten wurden nach der gewählten Operationstechnik in zwei Gruppen unterteilt (Gruppe 1: mediane Kraniektomie, Gruppe 2: mediane Kraniektomie und Stirnkipfung).

Während divers unterschiedliche aktive und passive Operationstechniken zur Korrektur der Sagittalnahtsynostose in der Vergangenheit und gegenwärtig zur Anwendung kommen [43, 44], wird am Universitätsklinikum Würzburg eine breite mediane Kraniektomie mit dem Kippen des Stirnsegmentes (Gruppe 2) neben der rein passiven OP Methode einer alleinigen breiten medianen Kraniektomie (Gruppe 1) durchgeführt [45].

Die in der In der jüngeren Vergangenheit veröffentlichten wissenschaftlichen Arbeiten, die die prä- und postoperative Schädelmorphologie nach Kraniektomien vergleichen, beruhen zum größten Teil auf der Auswertung von

CT/ 3DCT-Aufnahmen beziehungsweise thematisieren einzig die Entwicklung des Cranialen Index [44, 46, 47]. Der kraniale Index (Abk. CI) beschreibt das Verhältnis von Schädelbreite und -länge. Die Errechnung ist einfach, reproduzierbar und wenig fehleranfällig. Ein verstärktes Wachstum der Schädelbreite, bei gleichzeitig gleichbleibendem oder vermindertem Wachstum der Länge, resultiert in einer Erhöhung des Index. Der Vergleich von prä- und postoperativen Werten ermöglicht eine Beurteilung des operativen Ergebnisses. Durch die dreidimensionale Darstellung des Schädels wird eine höchst präzise und genaue Auswertung der Schädelform ermöglicht. Nach aktuellen am Universitätsklinikum Würzburg geltenden Standards in der bildgebenden Diagnostik sind CT-Aufnahmen jedoch bei prämaternen isolierten Kraniosynostosen zu vermeiden. Die dreidimensionale Darstellung birgt in der Regel weder in der präoperativen Diagnostik, noch bei Verlaufskontrollen einen rechtfertigenden Vorteil gegenüber konservativen Röntgenaufnahmen. Die relativ hohe Belastung mit ionisierenden Strahlen in den ersten Lebensjahren, in denen sich gerade das Gehirn maßgeblich entwickelt, sowie die oft notwendige Sedierung von jungen Patienten, sprechen gegen das Anfertigen von CT-Aufnahmen. Auch die Kontrollaufnahmen würden eine nicht gerechtfertigte erhebliche Strahlenbelastung darstellen [24, 45, 48].

Der CI stellt in der aktuellen Literatur den am häufigsten angewandten Parameter zur Erfolgsbewertung diverser Operationstechniken bei Kraniosynostosen dar. Ein großer Nachteil des CI ist seine geringe individuelle Spezifität. Die Sagittalnahtsynostose ist häufig durch ein Vorwölben der Stirn- bzw. Hinterhauptsregion (frontal bossing bzw. occipital bulging) charakterisiert. Diese morphologischen Pathologien werden entweder durch die Operation aktiv korrigiert oder unterliegen einer operationsbedingt veränderten Wachstumsentwicklung. Diese Veränderungen der Schädelmorphologie können durch den CI nicht dargestellt werden [49].

Eine alternative Methode den CI präzise und zuverlässig reproduzierbar zu ermitteln, stellt die dreidimensionale Stereophotogrammetrie dar. Diese seit einigen Jahren in der Universitätsklinik Würzburg angewandte Technik, kommt auch ohne den Einsatz von ionisierender Strahlung aus. Die kurze Aufnahmezeit

erfordert keine Sedierung der jungen Patienten und erstellt eine präzise und reproduzierbare dreidimensionale Darstellung der äußeren Konturen von Neuro- und Viscerocranium. Auch die geringeren Kosten hebt sie von anderen zur Verfügung stehenden Techniken ab [45].

Aktuelle Studien zur prä- und postoperativen anthropometrischen Vermessung des Schädels bei Sagittalnahtsynostose, die auf der Grundlage zweidimensionaler Röntgenbilder beruhen, sind in der Literatur kaum zu finden. Antunez veröffentlichte 2009 eine Analyse des konventionellen seitlichen Röntgenbildes, die sowohl die frontale als auch die occipitale Region erfasst. Die prä- und postoperative Morphologie des Schädels wird durch den *frontal sagittal index (FSI)* und den *occipital sagittal index (OSI)* beschrieben. Über eine Follow-Up-Periode von 10 Jahren wurden die Ergebnisse von 42 Patienten, deren Sagittalnahtsynostose mittels einer linearen H-Kraniektomie therapiert wurden, mit denen von 16 Kindern mit normalen Schädelwachstum verglichen. Sowohl der FSI als auch der OSI zeigten präoperativ signifikante Differenzen zwischen den scaphozephalen Schädeln und denen mit physiologischen Wachstum. Postoperativ waren beide Indices im Vergleich zu den präoperativen Werten signifikant größer. Im postoperativen Verlauf wurde keine signifikante Wertänderung festgestellt [49].

Als Vorlage, der in dieser Arbeit angewandten anthropometrischen Vermessung des Schädels, diente die Studie von Slomic aus dem Jahre 1992. Er erstellte an kleinen Fallzahlen (20 Kinder) eine reine Bestandsaufnahme bei Kindern mit Sagittalnahtsynostose. Er vermaß postoperative Röntgenbilder und verglich die Ergebnisse anschließend mit den Werten von gesunden Kindern. Hierzu wurden über 500 kanadische Kinder, die keine Schädelnahtsynostose aufwiesen, vermessen [18]. Die Daten der 500 Kontrollpatienten sind jedoch in keiner wissenschaftlichen Datenbank auffindbar.

In dieser Arbeit ist eine postoperative, sich in den beiden Gruppen unterscheidende, Entwicklung der Schädelmorphologie zu erwarten, da die mediane Kraniektomie in Kombination mit dem Kippen des Stirnsegmentes

(Gruppe 2), im Gegensatz zu der alleinigen medianen Kraniektomie (Gruppe 1), ein aktives Umformen der Kalotte impliziert. Diese, durch die Operationstechniken forcierten Wachstumsmuster der Schädel, werden anhand der sich im Verlauf ändernden Beziehung der Punkte, Strecken und Winkel untersucht. Es werden die Zeiträume, in denen sich eine, zwischen den beiden Gruppen, divergierende Schädelentwicklung manifestiert, ermittelt.

Die operative Korrektur der Schädelform beabsichtigt zur Harmonisierung, unabhängig von der gewählten Operationstechnik, eine Förderung des Breitenwachstums bei gleichzeitiger Hemmung des Längenwachstums. Der Vergleich der prä- und postoperativen Werte von der Schädelhöhe und -breite lässt den erstrebten Einfluss der operativen Korrektur gut erfassen. Dieser Effekt ist in den beiden untersuchten Gruppen dieser Arbeit, jeweils unterschiedlich stark ausgeprägt, vertreten.

Der interspezifische Gruppenvergleich der prä- und postoperativ gemessenen Medianwerte der Schädelhöhe (**LI**) zeigt bei keiner Messwiederholung einen signifikanten Größenunterschied (Tabelle 16). Die Betrachtung der intraspezifischen Differenzen zwischen der präoperativen und ersten postoperativen Messwiederholung (01) vermitteln ein signifikantes Längenwachstum in Gruppe 1 ($p=0,004$), jedoch in Gruppe 2 eine nicht signifikante ($p=0,176$) Längenzunahme (Tabelle 15). Schlussfolgernd wird das Längenwachstum des Schädels von Gruppe 2 durch die Operation signifikant stärker gehemmt im Vergleich zu Gruppe 1. Die weiteren intraspezifischen Wertdifferenzen sind in beiden Gruppen zwischen den übrigen Messwiederholungen ebenfalls signifikant.

Während bei der Schädelbreite (**WI**) die intraspezifischen Wertänderungen in beiden Gruppen zwischen allen Messwiederholungen signifikant sind (Tabelle 18), entwickelt sich postoperativ im interspezifischen Vergleich eine signifikante Wertdifferenz. Präoperativ ist der Schädel im interspezifischen Vergleich nicht signifikant unterschiedlich breit ($p=0,533$). Im postoperativen Verlauf ist der

Schädel im Alter von 2 Jahren in Gruppe 2 signifikant breiter. Mit fortschreitendem Alter bleibt der Schädel in Gruppe 2 im Median breiter, jedoch ist die Differenz zu Gruppe 1 nicht signifikant (Tabelle 19). Schlussfolgernd bewirkt ein zusätzliches Kippen der Stirn eine zunächst signifikant bessere Entwicklung der Schädelbreite.

In der Literatur werden die Werte von Schädellänge und -breite durch die Errechnung des Schädelindex in einem Wert zusammengefasst. Die ermittelten prä- und postoperativen Werte lassen sich so einfacher miteinander vergleichen. Eine Erhöhung des Wertes spricht bei Sagittalnahtsynostosen für eine Harmonisierung der Kopfform.

Die Indices beider Gruppen lassen eine klare positive Entwicklung der Kopfform postoperativ erkennen. Bis zum ersten Lebensjahr ist in beiden Gruppen ein starker Anstieg ersichtlich. Während sich in Gruppe 1 der Index um fast sechs Punkte erhöht, sind es in Gruppe 2 zwölf Punkte. Dies spiegelt die Ergebnisse von Schädelbreite und Länge wieder. Jedoch zeigt sich bereits zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr eine sehr ausgeprägte Rezidivneigung in Gruppe 2, wohingegen in Gruppe 1 diese nicht vorhanden ist. Der Index von Gruppe 2 verliert innerhalb des ersten Jahres zunächst zwei Punkte und innerhalb des gesamten Messintervalls vier Punkte. In Gruppe 1 hingegen ist innerhalb des gesamten postoperativen Messintervalls ein leichte Steigerung des Index zu beobachten.

Ein Schädelindex, wie er bei Kindern mit normalem Wachstum vorzufinden ist, wird jedoch nicht erreicht [50].

Eine weitere Ebene, die zur Längenentwicklung auf Grund ihrer markanten anatomischen Punkte herangezogen werden kann, ist die Schädelbasis. Sie beinhaltet unter anderen die radiologischen Punkte Nasion (N), Sella (S) und Opisthion (O). Die Strecke **NO** spiegelt die Länge der Schädelbasis wieder. Die im radiologischen Bild gut zu definierende Protuberantia interna (PI) dient als weiterer Bezugspunkt und ermöglicht eine Unterteilung des Schädels in einen anterioren (Strecke **NS**) und einen posterioren (Strecke **PIS**) Part. Die beiden Strecken **NS** und **PIS**, die die Sella als gemeinsamen Ausgangspunkt teilen,

spannen den Winkel **PISN** auf. Der Winkel **PISN** ändert seinen Wert im gesamten Messverlauf in beiden Gruppen nicht signifikant (Tabelle 57) und ist zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant different (Tabelle 58). Diese Gegebenheit ermöglicht eine Bewertung des Längenwachstums in einer weiteren Ebene des Schädels und stellt die Möglichkeit der Vergleichbarkeit zwischen den beiden Gruppen dar.

Die Auswertung der Strecken **PIN** und **NO** ergab ein der Strecke **LI** gleichendes postoperatives Wachstumsmuster. Im interspezifischen Vergleich wurde auch bei diesen beiden Strecken zu keiner Messwiederholung eine signifikante Differenz zwischen den Gruppen festgestellt (Tabelle 22 und Tabelle 25). Das intraspezifische Wachstum dieser beiden Strecken ist in Gruppe 1 zwischen allen Messwiederholungen signifikant. Dieses ist in Gruppe 2 hingegen bei der Strecke **PIN** zwischen der prä- und ersten postoperativen Messwiederholung nicht signifikant ($p=0,063$) und ist bei der Strecke **NO** zwischen der präoperativen und ersten postoperativen ($p=0,176$) sowie zweiten postoperativen ($p=0,075$) Messwiederholung nicht signifikant. Die übrigen intraspezifischen Differenzen sind alle signifikant (Tabelle 22). Eine mögliche Schlussfolgerung bei dem Vergleich der beiden Gruppen könnte sein, dass ein adjuvantes Kippen der Stirn, unmittelbar postoperativ zu einer signifikant verstärkten Hemmung des Längenwachstums auch im Bereich der Schädelbasis führt. Das verminderte Längenwachstum des Schädels könnte allerdings auch durch die größere Breite des Schädels in Gruppe 2 entstanden sein.

Die Auswertung der Strecke **NS** (anteriorer Part des Schädels) von Gruppe 2 ergab, dass ebenfalls die intraspezifische Differenz zwischen der prä- und ersten postoperativen Messwiederholung nicht signifikant ist ($p=0,398$). Diese Gegebenheit ist bei der Strecke **PIS**, die den posterioren Teil des Schädels definiert, in **Gruppe 2** nicht vorhanden. Die Längenzunahme der Strecke **PIS**, ist im intraspezifischen Vergleich zwischen allen Messwiederholungen sowohl in Gruppe 2, als auch in Gruppe 1, signifikant.

Die interspezifische Wertdifferenz ist bei den Parametern **PIN** und **PIS** zu keiner der Messwiederholungen signifikant (Tabelle 25 und Tabelle 28). Der interspezifische Vergleich der Strecke **NS** zeigt nur zum Zeitpunkt der letzten Messwiederholung (04), dass die Strecke in Gruppe 2, im Median um 0,33cm, signifikant länger ist (Tabelle 31).

Schlussfolgernd wird in Gruppe 2 des Längenwachstums des Schädels im Bereich des anterioren Schädels postoperativ im Vergleich zu dem aus Gruppe 1 zunächst gehemmt, erfährt aber mit zunehmendem Alter ein wiederrum in sagittaler Richtung verstärktes Wachstum. Dieser späte Wachstumsschub könnte als eine verstärkte Neigung zum Rezidiv interpretiert werden.

Die Lageveränderung des Bregmas wird im folgendem in Beziehung zur Ebene der vorderen Schädelbasis (Strecke **NS**) in den beiden Gruppen im Verlauf darstellt. Dazu werden die Strecken **PIBR** und **NBR**, sowie die Winkel **SNBR**, **BRSPI** und **NSBR** analysiert.

Die Distanz zwischen den Punkten Nasion und Bregma (Strecke **NBR**) vergrößert sich in beiden Gruppen zwischen der prä- und ersten postoperativen Messwiederholung signifikant (Gruppe 1: $p=0,001$; Gruppe 2: $p=0,018$; Tabelle 33). Signifikante Differenzen der Werte sind im interspezifischen Vergleich in diesem Zeitintervall nicht festzustellen (Tabelle 34). Erst ab der zweiten postoperativen Messwiederholung (02) ist bei Gruppe 2 im Vergleich zu Gruppe 1 ein stärkeres Wachstum zu beobachten (Diagramm 7). Zum Zeitpunkt der dritten postoperativen Messwiederholung (03) ist die Strecke **NBR** in Gruppe 2 signifikant länger (Tabelle 34). Die interspezifische Differenz beträgt im Median 1,15 cm (Tabelle 32).

Für die weiteren Erklärungen sollen die Abbildungen 6 und 7 zum besseren Verständnis der Wachstumsschemata beitragen. Die Zeichnungen sind nicht maßstabsgetreu.

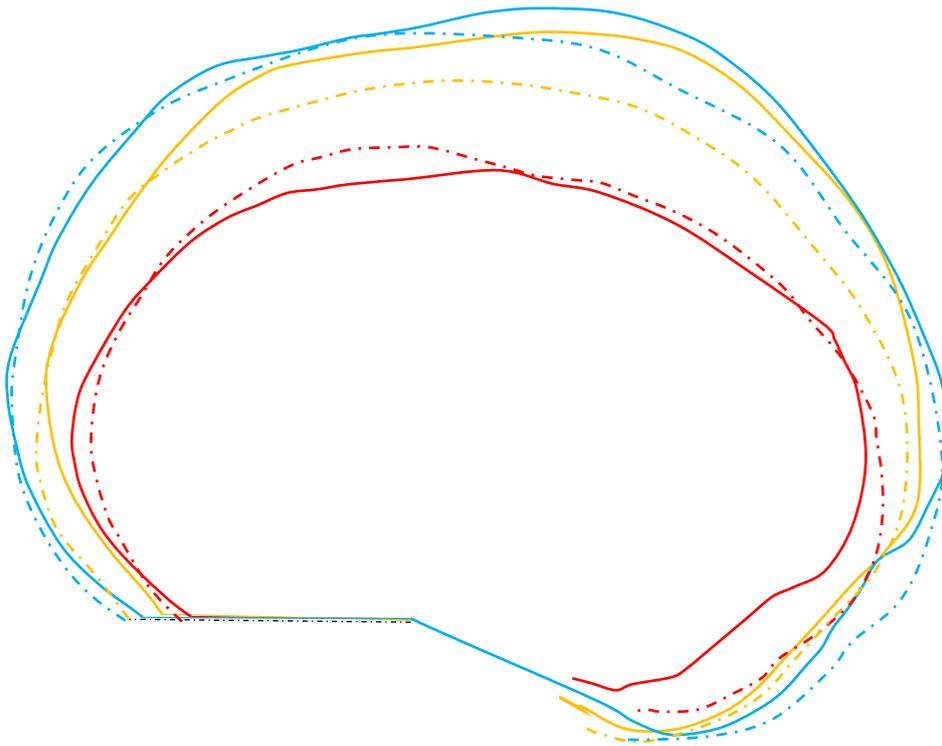


Abbildung 6: Änderung der äußeren Schädelform im postoperativem Verlauf (prä-OP (rot), 1 Jahr post-op. (gelb) und 2 Jahre post-op. (blau)). Gruppe 1 entspricht der durchgezogenen Linie, Gruppe 2 entspricht der gestrichelten Linie.

diesem Zeitraum in Gruppe 1 nur $5,3^\circ$ ($p=0,009$), (Tabelle 52-54). Entsprechend dieser Entwicklung ändert sich auch der Winkel **NSBR**, da der Winkel **PISN**, der sich aus den Winkeln **NSBR** und **BRSPI** zusammensetzt, keinen statistisch signifikanten Schwankungen unterliegt (Tabelle 59-61).

Die durch das Kippen des Stirnsegmentes angestrebte aktive Umformung der Stirn bzw. anterioren Schädelkalotte in Gruppe 2 stellt sich postoperativ in einer stärkeren Verlagerung des Bregmas nach kranial und posterior im Vergleich zu der Lage des Bregmas von Gruppe 1 dar.

In der Zusammenfassung ist zu nennen, dass das zusätzliche Kippen des Stirnsegmentes zunächst, das heißt in einem Zeitraum von ein bis zwei Jahren postoperativ, zu einem „besseren“ Ergebnis der Schädelform führt. Das Wachstum der Schädelkalotte wird in der Länge signifikant stärker gehemmt und in der Breite signifikant stärker gefördert.

Das Längenwachstum der Schädelbasis weist entsprechende Ergebnisse auf. Auch hier findet sich im oben genannten Intervall eine signifikant stärkere Hemmung, die sich jedoch nur auf die anteriore Schädelbasis bezieht.

Doch sind diese primär erreichten Ergebnisse im weiteren Verlauf nicht mehr festzustellen. Sowohl die Schädelbreite, als auch die -Länge der Kalotte und anterioren Schädelbasis gleichen sich mit zunehmenden Alter den Werten von der Gruppe von Patienten an, die mit einer breiten medianen Kraniektomie therapiert worden sind.

Entgegen den oben genannten Ergebnissen verschiebt sich erst im späteren postoperativen Verlauf die Lage des Bregmas bei den beiden Gruppen unterschiedlich stark. Erst drei Jahre nach der operativen Korrektur mit Stirnkipfung verlagert sich das Bregma signifikant stärker nach kranial und posterior als es bei der alleinigen medianen Kraniektomie zu beobachten ist.

Unklar ist, ob es auch bei der Lage des Bregmas mit fortschreitendem Alter zu einer Angleichung der Ergebnisse der beiden Gruppen kommt.

Zu erwähnen ist an dieser Stelle, dass die postoperative Schädelmorphologie aller Patienten, deren Röntgenbilder im Rahmen dieser Untersuchung

vermessen wurden, als zufriedenstellend bewertet wurden. Bei keinem der Patienten musste eine zweite Operation zur Harmonisierung der Kopfform durchgeführt werden.

Schlussfolgernd ist zu nennen, dass die Ergebnisse der beiden untersuchten Operationstechniken zur Korrektur der Schädelform bei Sagittalnahtsynostosen zum Ende des Messintervalls zufriedenstellende Ergebnisse darstellen. Jedoch sind innerhalb des Messintervalls zwischen den beiden Gruppen signifikante Unterschiede im Hinblick auf die Entwicklung der Schädelanatomie festzustellen. Das adjuvante Kippen der Stirn bei der breiten medianen Kraniektomie führte zu keiner Verbesserung der Schädelform gegenüber der alleinigen Kraniektomie. Bereits innerhalb der ersten zwei Lebensjahre kam es bei diesem Verfahren zu einer ausgeprägten Rezidivneigung. Eine derart starke Neigung konnte in Gruppe 1 nicht festgestellt werden.

Die Ergebnisse der in Gruppe 2 angewandten Therapie weisen darauf hin, dass ein zusätzliches Kippen der Stirn die Rezidivwahrscheinlichkeit erhöhen könnte. Erklärend hierfür könnte sein, dass die Stirnkipfung nur bei den Kindern durchgeführt wurde, die per se stärker betroffen waren. Abschließend ist zu sagen, dass bei diesen stärkeren Ausprägungen die Rezidivwahrscheinlichkeit morphologisch höher ist.

5. Zusammenfassung

Eine prämatüre Sagittalnahtsynostose führt zu einem Skaphocephalus. Er stellt die Häufigste aller Kraniosynostoseformen dar. Die Wachstumshemmung senkrecht zur Sagittalnaht resultiert in einer verlängerten Kopfform, mit deutlich verminderter bitemporaler Breite. Merkmale, wie ein Vorwölben der Stirn bzw. Hinterhauptregion, können zu verschiedenen phänotypischen Ausprägungen führen. Diese Deformationen führen meist zu einer auffälligen Kopfform, deren Korrektur die am häufigsten gestellte Operationsindikation darstellt. Eher selten treten intrakranielle Druckerhöhungen auf, deren Konsequenz eine Operation zur Druckentlastung erfordert, um möglichen Schäden des Gehirns vorzubeugen.

In dieser retrospektiven Arbeit wurde das Schädelwachstum von Patienten mit einer operierten nonsyndromalen prämatürem Sagittalnahtsynostose untersucht. Hierzu wurden die prä- und postoperativ angefertigten Röntgenaufnahmen von 37 Kindern, die zwischen 1995 und 2008 im Cranio-Fazialen Zentrum der Universitätsklinik Würzburg operiert wurden, vermessen und ausgewertet. Die Patienten wurden nach der gewählten Operationstechnik in zwei Gruppen unterteilt. Die erste Gruppe wurde mittels einer medianen Kraniektomie therapiert. Bei der zweiten Gruppe wurde die mediane Kraniektomie durch ein Kippen des Stirnsegmentes erweitert.

Nach der statistischen Auswertung ergaben sich im postoperativen Verlauf signifikante Unterschiede zwischen beiden Operationstechniken. Es konnte gezeigt werden, dass ein adjuvantes Kippen der Stirn gegenüber einer alleinigen breiten medianen Kraniektomie zu keiner Verbesserung der Schädelausformung führt. Darüber hinaus ist zu vermuten, dass das Kippen des Stirnsegmentes die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs erhöht.

6. Abkürzungsverzeichnis

ant.....	<i>anterior</i>
ap.....	<i>anterior-posterior</i>
BR.....	<i>Bregma</i>
BRSPI.....	Winkel Bregma-Sella-Protuberantia interna
CI.....	<i>kranialer Index</i>
cm.....	Zentimeter
cos.....	<i>Cosinus</i>
CT.....	<i>Computertomographie</i>
DICOM.....	<i>digital imaging and communications in medicine</i>
FBRPI.....	<i>Perpendikulare auf BRPI durch den Punkt Pa</i>
FGF.....	<i>fibroblast-growth-factor</i>
FNBR.....	<i>Perpendikulare auf NBR durch den Punkt St</i>
FRS.....	<i>Fernröntgenseitenbild</i>
FSI.....	<i>frontal sagittal index</i>
ICP.....	<i>intrakranieller Druck</i>
kg.....	Kilogramm
LI ant.....	<i>Anteriorer Punkt der internen Schädellänge</i>
LI post.....	<i>Posteriorer Punkt der internen Schädellänge</i>
LI.....	<i>interne Schädellänge</i>
MK.....	<i>mediane Kraniektomie</i>
MK+SK.....	<i>mediane Kraniektomie in Kombination mit einer Stirnkipfung</i>
ml.....	Milliliter
N.....	<i>Nasion</i>
NBR.....	<i>Nasion - Bregma</i>
NO.....	<i>28, Nasion - Opisthion</i>
NS.....	<i>Nasion - Sella</i>
NSBR.....	Sellawinkel
O.....	<i>Opisthion</i>
Oc.....	<i>Occipitale</i>
OP.....	<i>Operation</i>

OSI *occipital sagittal index*
 Pa *Parietale*
 PEP *Perpendikulare auf der Strecke PIS durch den Punkt Oc*
 PI *Protuberantia interna*
 PIBR *Protuberantia interna - Bregma*
 PIN..... *Protuberantia Interna - Nasion*
 PIS *Protuberantia interna - Sella*
 PISN *Schädelbasiswinkel*
 post..... *posterior*
 post-op..... *postoperativ*
 S *Sella turcica*
 SNBR..... *Bregmawinkel*
 St *Stirn*
 WI li..... *linker Punkt der maximalen internen Schädelbreite*
 WI re *rechter Punkt der maximalen internen Schädelbreite*
 WI *interne Schädelbreite*

7. Literaturverzeichnis

1. Fairman, D. and G. Horrax, *Classification of craniostenosis*. J Neurosurg, 1949. **6**(4): p. 307-13.
2. Shapiro, R., *Craniosynostosis in the Talmud*. Radiology, 1989. **172**(1): p. 230.
3. Virchow, R., *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Medinger und Sohn Comp., Frankfurt am Main, 1856: p. 898-926.
4. Moss, M.L., *The pathogenesis of premature cranial synostosis in man*. Acta Anat (Basel), 1959. **37**: p. 351-70.
5. Puech, B., et al., *Craniofacial dysmorphism in Mozart's skull*. J Forensic Sci, 1989. **34**(2): p. 487-90.
6. Rachwalski, M., B. Wollnik, and W. Kress, *Clinical course and genetics of syndromic and non-syndromic craniosynostosis*. Medizinische Genetik, 2013. **25**(3): p. 373-385.
7. Cohen, M., M., Jr., D.M.D., Ph.D., *Craniosynostosis: Diagnosis, Evaluation and Management*, ed. M. Cohen, M., Jr., D.M.D., Ph.D. 1986, New York: Raven Press Books.
8. Zöller J.E., K.A.C., Lorber W.D., Mühling J.F.H., *Craniofaciale Chirurgie: Diagnostik und Therapie craniofacialer Fehlbildungen*. 2003, Stuttgart.

9. Furtwangler, J.A., S.H. Hall, and L.K. Koskinen-Moffett, *Sutural morphogenesis in the mouse calvaria: the role of apoptosis*. Acta Anat (Basel), 1985. **124**(1-2): p. 74-80.
10. Morriss-Kay, G.M. and A.O. Wilkie, *Growth of the normal skull vault and its alteration in craniosynostosis: insights from human genetics and experimental studies*. J Anat, 2005. **207**(5): p. 637-53.
11. Agochukwu, N.B., B.D. Solomon, and M. Muenke, *Impact of genetics on the diagnosis and clinical management of syndromic craniosynostoses*. Childs Nerv Syst, 2012. **28**(9): p. 1447-63.
12. Wilkie, A.O., et al., *Apert syndrome results from localized mutations of FGFR2 and is allelic with Crouzon syndrome*. Nat Genet, 1995. **9**(2): p. 165-72.
13. Muenke, M., et al., *A common mutation in the fibroblast growth factor receptor 1 gene in Pfeiffer syndrome*. Nat Genet, 1994. **8**(3): p. 269-74.
14. Lajeunie, E., et al., *Genetic study of scaphocephaly*. Am J Med Genet, 1996. **62**(3): p. 282-5.
15. Dan Drzymalski, M.P., *Genetics of Craniosynostosis*, in *Neurological Surgery*, H.R. Winn, Editor. 2011, Elsevier Saunders: Philadelphia. p. 2005.

16. Kweldam, C.F., J.J. van der Vlugt, and J.J. van der Meulen, *The incidence of craniosynostosis in the Netherlands, 1997-2007*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2011. **64**(5): p. 583-8.
17. Collmann H., S.N., Krauss J., *Craniosynostosis - treatment, results, and complications*, in *Pediatric Neurosurgery*, M. Choux, Di Rocco, C., Hockley, A.D., Walker, AmL. , Editor. 1999, Churchill Livingstone: London.
18. Slomic, A.M., et al., *A craniometric study of sagittal craniosynostosis (SC)*. J Craniofac Genet Dev Biol, 1992. **12**(1): p. 49-54.
19. John A. Persing, J.A.J.S., Joseph H. Piatt Jr., *Craniosynostosis*, in *Youmans Neurological Surgery*, M. H. Richard Winn, Editor. 2011, Elsevier Saunders: Philadelphia. p. 1940-1954.
20. Renier, D., et al., *Intracranial pressure in craniostenosis*. J Neurosurg, 1982. **57**(3): p. 370-7.
21. Florisson, J.M., et al., *Papilledema in isolated single-suture craniosynostosis: prevalence and predictive factors*. J Craniofac Surg, 2010. **21**(1): p. 20-4.
22. Wall, S.A., et al., *The preoperative incidence of raised intracranial pressure in nonsyndromic sagittal craniosynostosis is underestimated in the literature*. J Neurosurg Pediatr, 2014: p. 1-8.

23. S. Cerovac, J.G.N.-D., P. Rich, B. M. Jones & R. D. Hayward, *Are routine preoperative CT scans necessary in the management of single suture craniosynostosis?* British Journal of Neurosurgery, 2002. **16**(4): p. 348–354.
24. Schweitzer, T., et al., *Avoiding CT scans in children with single-suture craniosynostosis.* Childs Nerv Syst, 2012. **28**(7): p. 1077-82.
25. Schweitzer, T., et al., *Three-dimensional analysis of positional plagiocephaly before and after molding helmet therapy in comparison to normal head growth.* Childs Nerv Syst, 2013. **29**(7): p. 1155-61.
26. Brenner, D., et al., *Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT.* AJR Am J Roentgenol, 2001. **176**(2): p. 289-96.
27. Pearce, M.S., et al., *Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study.* Lancet, 2012. **380**(9840): p. 499-505.
28. Kim, H.J., H.G. Roh, and I.W. Lee, *Craniosynostosis : Updates in Radiologic Diagnosis.* J Korean Neurosurg Soc, 2016. **59**(3): p. 219-26.
29. Renier, D., et al., *Management of craniosynostoses.* Childs Nerv Syst, 2000. **16**(10-11): p. 645-58.

30. Eswarakumar, V.P., et al., *Attenuation of signaling pathways stimulated by pathologically activated FGF-receptor 2 mutants prevents craniosynostosis*. Proc Natl Acad Sci U S A, 2006. **103**(49): p. 18603-8.
31. Shukla, V., et al., *RNA interference and inhibition of MEK-ERK signaling prevent abnormal skeletal phenotypes in a mouse model of craniosynostosis*. Nat Genet, 2007. **39**(9): p. 1145-50.
32. Wang, Y., et al., *p38 Inhibition ameliorates skin and skull abnormalities in Fgfr2 Beare-Stevenson mice*. J Clin Invest, 2012. **122**(6): p. 2153-64.
33. Hankinson, T.C., et al., *Surgical treatment of single-suture craniosynostosis: an argument for quantitative methods to evaluate cosmetic outcomes*. J Neurosurg Pediatr, 2010. **6**(2): p. 193-7.
34. Massimi, L., et al., *Isolated sagittal craniosynostosis: definition, classification, and surgical indications*. Childs Nerv Syst, 2012. **28**(9): p. 1311-7.
35. Renier, D. and D. Marchac, *Craniofacial surgery for craniosynostosis: functional and morphological results*. Ann Acad Med Singapore, 1988. **17**(3): p. 415-26.
36. Thompson, D.N., et al., *Subdural intracranial pressure monitoring in craniosynostosis: its role in surgical management*. Childs Nerv Syst, 1995. **11**(5): p. 269-75.

37. Weber, J., et al., *Morphometric analysis of untreated adult skulls in syndromic and nonsyndromic craniosynostosis*. *Neurosurg Rev*, 2008. **31**(2): p. 179-88.
38. Jain Jr. J.A., L.Y.K.K., Alden T.D.A., John Sr. J.A., *Total cranial vault repair for sagittal craniosynostosis*, in *Neurosurgical operative atlas. Pediatric neurosurgery*, J.T. Goodrich, Editor. 2008, Thieme Medical Publishers, Inc.: New York. p. 291-295.
39. Hassler, W. and J. Zentner, *Radical osteoclastic craniectomy in sagittal synostosis*. *Neurosurgery*, 1990. **27**(4): p. 539-43.
40. Öcal E., S.P., Persiing J., *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*. Vol. 2. 2008, New York: Albright A. L., Pollack I. F., Adelson P. D. 1286.
41. Jimenez, D.F. and C.M. Barone, *Endoscopic craniectomy for early surgical correction of sagittal craniosynostosis*. *J Neurosurg*, 1998. **88**(1): p. 77-81.
42. Engel, M., et al., *Surgical outcome after using a modified technique of the pi-procedure for posterior sagittal suture closure*. *J Craniomaxillofac Surg*, 2012. **40**(8): p. e363-8.
43. Mathijssen, I.M., *Guideline for Care of Patients With the Diagnoses of Craniosynostosis: Working Group on Craniosynostosis*. *J Craniofac Surg*, 2015. **26**(6): p. 1735-807.

44. van Veelen, M.L., et al., *Frontobiparietal remodeling with or without a widening bridge for sagittal synostosis: comparison of 2 cohorts for aesthetic and functional outcome*. J Neurosurg Pediatr, 2015. **16**(1): p. 86-93.
45. Linz, C., et al., *3D stereophotogrammetric analysis of operative effects after broad median craniectomy in premature sagittal craniosynostosis*. Childs Nerv Syst, 2014. **30**(2): p. 313-8.
46. Thwin, M., T.J. Schultz, and P.J. Anderson, *Morphological, functional and neurological outcomes of craniectomy versus cranial vault remodeling for isolated nonsyndromic synostosis of the sagittal suture: a systematic review*. JBI Database System Rev Implement Rep, 2015. **13**(9): p. 309-368.
47. Gerety, P.A., et al., *Operative Management of Nonsyndromic Sagittal Synostosis: A Head-to-Head Meta-analysis of Outcomes Comparing 3 Techniques*. J Craniofac Surg, 2015. **26**(4): p. 1251-7.
48. Cerovac, S., et al., *Are routine preoperative CT scans necessary in the management of single suture craniosynostosis?* Br J Neurosurg, 2002. **16**(4): p. 348-54.
49. Antunez, S., et al., *Scaphocephaly: Part I: indices for scaphocephalic frontal and occipital morphology evaluation: long-term results*. J Craniofac Surg, 2009. **20 Suppl 2**: p. 1837-42.

50. Likus, W., et al., *Cephalic index in the first three years of life: study of children with normal brain development based on computed tomography*. ScientificWorldJournal, 2014. **2014**: p. 502836.

51. Sigwart H., *Die Verwendbarkeit der röntgenologischen Hirndrucksymptome für die klinische Diagnostik. In: Röntgendiagnostische Probleme bei intrakraniellen Geschwülsten*. Springer, Berlin, Heidelberg, 1955

8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Der Normalschädel und die resultierende Kopfform durch eine vorzeitige Synostose der einzelnen Nähte (rot) des Schädeldachs. Das Wachstum findet kompensatorisch entlang der nicht verschlossenen Nähte (blaue Pfeile) statt.	3
Abbildung 2 Typische Merkmale des Schädeldachs bei der prämaturnen Sagittalnahtsynostose: Verminderte biparietale Breite (blaue Pfeile); frontal bossing (rote Pfeile); occipital bulging (grüne Pfeile); vergrößerte Länge und verminderte Höhe (gelbe Pfeile) und die prominente Wulst im Bereich der Sagittalnaht (schwarzer Pfeil) [19].	10
Abbildung 3: Wachstum des Hirnvolumens in den ersten Lebensjahren [6]. ...	16
Abbildung 4: Messpunkte und Strecken in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.	27
Abbildung 5: Winkel in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.	28
Abbildung 6: Änderung der äußeren Schädelform im postoperativem Verlauf (prä-OP (rot), 1 Jahr post-op (gelb) und 2 Jahre post op (blau)). Gruppe 1 entspricht der durchgezogenen Linie, Gruppe 2 entspricht der gestrichelten Linie.	75
Abbildung 7: Schematische Darstellung der Strecken und Winkel im Verlauf und der damit verbundenen Lageänderung des Bregmas im Bezug zur Strecke NS. Präoperativer Ausgangszustand (schwarz). Postoperativ Gruppe MK (blau) und Gruppe MKSK (grün). Länge der Strecken und Größe der Winkel sind nicht originalgetreu.	76

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Kraniosynostosen nach Schädelform (in altgriechischer Nomenklatur) und verschlossener Sutur.	3
Tabelle 2: Einteilung der Kraniosynostosen nach ihrer Ätiologie [7].	8
Tabelle 3: Schematischer Aufbau der der Datenbank in Microsoft Access zur Erfassung der Patientendaten und deren Parameter	22
Tabelle 4: Mittleres, minimales und maximales Operationsalter von Gruppe 1,2 in Monaten.	23
Tabelle 5: Messwiederholungen und die entsprechenden Zeiträume (Lebensalter) in denen die Röntgenbilder angefertigt wurden.	24
Tabelle 6: Mittel-, Maximal- und Minimalwerte des Alters in Monaten zu den Messwiederholungen.	24
Tabelle 7: Abkürzung und Definition der Messpunkte in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.	25
Tabelle 8: Strecken und deren beschreibende anatomische Strukturen in der lateralen Schädelröntgenaufnahme.....	26
Tabelle 9: Winkel der Röntgenbilder mit lateralem Strahlengang mit Abkürzung und Beschreibung des metrischen Nutzens.	28
Tabelle 10: Absolute und prozentuale Werte der Häufigkeit der Operationstechniken.	32
Tabelle 11: Kreuztabelle - Verteilung des Geschlechts und der OP-Technik innerhalb der beiden Gruppen.....	32
Tabelle 12: Anzahl der untersuchten Patienten pro Messwiederholung und OP-Technik. Gilt für die folgenden Parameter: NO, PIBR, LI, NS, SNBR, NSBR, PISN, FNBR, NBR, PIN und PIS.	33
Tabelle 13: Anzahl der untersuchten Patienten pro Messwiederholung und OP-Technik von folgenden Parametern: WI, BRSPI, FBRPI, PEP.	33
Tabelle 14: Deskriptive Werte Schädellänge LI.	34
Tabelle 15: Wilkoxon-Test. Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke LI.....	35

Tabelle 16: Mann-Whitney-U-Test für LI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen zum Zeitpunkt der Messwiederholungen 00 bis 04.	36
Tabelle 17: Deskriptive Werte Schädelbreite (WI).	36
Tabelle 18: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke WI.	37
Tabelle 19: Mann-Whitney-U-Test von WI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	38
Tabelle 20: Deskriptive Werte des Parameters NO.	38
Tabelle 21: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NO.	39
Tabelle 22: Mann-Whitney-U-Test für NO. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen zum Zeitpunkt der Messwiederholungen 00 bis 04.	40
Tabelle 23: Deskriptive Werte PIN.	40
Tabelle 24: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PIN.	41
Tabelle 25: Mann-Whitney-U-Test von PIN. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	42
Tabelle 26: Deskriptive Statistik von PIS.	42
Tabelle 27: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PIS.	43
Tabelle 28: Mann-Whitney-U-Test von PIS. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	44
Tabelle 29: Deskriptive Statistik NS.	44
Tabelle 30: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NS.	45
Tabelle 31: Mann-Whitney-U-Test von NS. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zu den Zeitpunkten der Messwiederholungen 00 bis 04.	46
Tabelle 32: Deskriptive Werte NBR.	46
Tabelle 33: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NBR.	47

Tabelle 34: Mann-Whitney-U-Test von NBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	48
Tabelle 35: Deskriptive Werte von PIBR.	48
Tabelle 36: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PIBR.	49
Tabelle 37: Mann-Whitney-U-Test von PIBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	50
Tabelle 38: Deskriptive Werte FNBR.	50
Tabelle 39: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke FNBR.	51
Tabelle 40: Mann-Whitney-U-Test von FNBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	52
Tabelle 41: Deskriptive Werte FBRPI.	52
Tabelle 42: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke FBRPI.	53
Tabelle 43: Mann-Whitney-U-Test von FBRPI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.	54
Tabelle 44: Deskriptive Werte PEP.	54
Tabelle 45: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PEP.	55
Tabelle 46: Mann-Whitney-U-Test von PEPI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	56
Tabelle 47: Deskriptive Werte des Winkels SNBR.	57
Tabelle 48: Werte der deskriptiven Auswertung umgerechnet in Grad. Formel: SNBR in Grad = $1/\cos(\text{SNBR})$	57
Tabelle 49: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen des Winkels SNBR.	59

Tabelle 50: Mann-Whitney-U-Test von SNBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	59
Tabelle 51: Deskriptive Werte von BRSPI.	60
Tabelle 52: Werte der deskriptiven Auswertung von BRSPI umgerechnet in Grad. Formel: $BRSPI \text{ in Grad} = 1/\cos(BRSPI)$	60
Tabelle 53: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen des Winkels BRSPI.	61
Tabelle 54: Mann-Whitney-U-Test von BRSPI. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	62
Tabelle 55: Deskriptive Statistik des Winkels PISN.	62
Tabelle 56: Werte der deskriptiven Auswertung von PISN umgerechnet in Grad. Formel: $PSIN \text{ in Grad} = 1/\cos(PISN)$	62
Tabelle 57: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke PISN.	63
Tabelle 58: Mann-Whitney-U-Test von PISN. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	64
Tabelle 59: Deskriptive Statistik des Winkels NSBR.....	64
Tabelle 60: Werte der deskriptiven Auswertung von NSBR umgerechnet in Grad. Formel: $NSBR \text{ in Grad} = 1/\cos(NSBR)$	65
Tabelle 61: Nach den beiden Gruppen getrennte Prüfung auf signifikante Differenzen zwischen allen möglichen Messwiederholungen der Strecke NSBR.	66
Tabelle 62: Mann-Whitney-U-Test von NSBR. Prüfung auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zur Messwiederholung 00 bis 04.	66

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. T. Schweitzer für die Betreuung , sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. Dr. C. Linz für die Beratung und Unterstützung während der gesamten Durchführung.

Ebenfalls gilt mein Dank meinem Vater Herrn Prof. Dr. med. H.-M. Klein.