

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie

der Universität Würzburg

Direktorin: Professor Dr. med. dent. Angelika Stellzig-Eisenhauer

**Kopforthesentherapie bei Patienten mit  
lagerungsbedingtem Plagiozephalus:  
  
Longitudinale 3D-Untersuchung der  
Langzeitergebnisse unter besonderer  
Berücksichtigung dentofazialer Parameter**

Inaugural – Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Stephan Große

aus Erfurt

Würzburg, März 2021

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. dent. Felix Kunz  
Korreferent / -in: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christian Linz  
Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 29.09.2021

Der Promovend ist Zahnarzt.

Meiner Familie gewidmet,

die mir alles ermöglicht hat und immer hinter mir stand.

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Physiologische Entwicklung des Schädels.....	1
1.2	Historische Schädeldeformationen.....	2
1.3	Der lagerungsbedingte Plagiozephalus.....	3
1.3.1	Prävalenz.....	4
1.3.2	Ursachen.....	4
1.3.3	Mütterliche Risikofaktoren.....	5
1.3.4	Perinatale Risikofaktoren.....	5
1.3.5	Postnatale Risikofaktoren.....	7
1.4	Diagnostik.....	8
1.4.1	Klinisches Erscheinungsbild des LP im Bereich des Hirnschädels.....	8
1.4.2	Differenzialdiagnosen.....	9
1.5	Klassifikationen des LP.....	10
1.5.1	Klassifikation nach Argenta.....	11
1.5.2	Klassifikation nach Moss.....	12
1.5.3	Klassifikation nach Loveday und Chalain.....	13
1.6	Mögliche Langzeitfolgen.....	14
1.6.1	Mentale und psychomotorische Einschränkungen.....	14
1.6.2	Strabismus.....	15
1.6.3	Mandibuläre Anomalien.....	15
1.6.4	Dentale Auswirkungen.....	15
1.6.5	Psychosoziale Spätfolgen.....	16
1.7	Präventive Maßnahmen.....	16
1.8	Therapeutische Interventionsmöglichkeiten.....	16
1.8.1	Umlagerungen.....	17
1.8.2	Physiotherapie.....	17
1.8.3	Dynamische Kopforthese.....	18
1.8.4	Operative Therapie.....	20
1.9	Ziele der Arbeit.....	21
2	Material und Methoden.....	22
2.1	Übersicht über die Probandengruppen.....	22
2.1.1	Probandenakquise der plagiozephalen Gruppen.....	22
2.1.1.1	Plagiozephale Gruppe mit Helmtherapie (PMH).....	23
2.1.1.2	Plagiozephale Kontrollgruppe ohne Helmtherapie (POH).....	24

2.1.2	Ablauf der Helmtherapie .....	24
2.1.3	Kontrolluntersuchung im 4. Lebensjahr .....	25
2.1.4	Symmetrische Kontrollgruppe .....	25
2.2	Dreidimensionale Analyse der Schädelform.....	27
2.2.1	Stereophotogrammetrie .....	27
2.2.2	Generierung und Analyse des 3D-Datensatzes.....	27
2.2.3	Vorüberlegungen .....	28
2.2.4	Definition des Koordinatensystems.....	28
2.2.5	Konstruktionsanleitung des Koordinatensystems .....	30
2.2.6	Vermessung der 3D-Datensätze.....	32
2.3	Definition der Analyseparameter .....	35
2.4	Statistische Analyse .....	38
2.4.1	Berechnung des Methodenfehlers .....	38
2.4.2	Analyse der erhobenen Parameter .....	39
3	Ergebnisse .....	40
3.1	Reliabilität des Messverfahrens.....	40
3.2	Analyse der demographischen und geburtsspezifischen Parameter .....	40
3.3	Analyse der Schädelsymmetrie .....	42
3.3.1	Ausgangswerte der Schädelsymmetrie bei T1 .....	42
3.3.2	Veränderung der symmetriebezogenen Parameter innerhalb der 3 Probandengruppen (T1 – T3) .....	42
3.3.3	Vergleich der Asymmetrieveränderung zwischen den 3 Probandengruppen ( $\Delta T1 - T3$ ).....	42
3.4	Faziale und dentale Auffälligkeiten bei der Milchgebisskontrolle .....	48
4	Diskussion .....	50
4.1	Diskussion der Methodik .....	50
4.1.1	Gruppeneinteilung.....	50
4.1.2	Therapeutische Interventionen .....	51
4.1.3	Verfahren zur Quantifizierung der Asymmetrie.....	51
4.1.4	Auswahl der Symmetrieparameter.....	52
4.2	Diskussion der Ergebnisse .....	53
4.2.1	Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen.....	53
4.2.2	Symmetrieveränderung unter Helmtherapie .....	54
4.2.3	Langfristige Symmetrieveränderungen nach Helmtherapie.....	56
4.2.4	Langfristige Symmetrieveränderungen der POH- und Kontrollgruppe ...	57

4.2.5	Gruppenvergleich der langfristigen Symmetrieveränderungen.....	57
4.2.6	Faziale und dentale Auffälligkeiten .....	59
4.2.7	Limitationen.....	59
4.2.8	Besonderheiten der Studie .....	60
4.3	Schlussfolgerungen .....	60
5	Zusammenfassung.....	62
6	Publikation.....	63
7	Literaturverzeichnis .....	64
8	Abkürzungsverzeichnis .....	81
9	Abbildungsverzeichnis.....	83
10	Tabellenverzeichnis.....	86
11	Anhang .....	88
12	Lizenzen .....	92
13	Danksagung .....	93

## 1 Einleitung

Seit April 1992 empfiehlt die American Academy of Pediatrics die Lagerung von gesunden Neugeborenen in Rücken- oder Seitenlage während des Schlafes, um die Gefahr des plötzlichen Kindstodes, dem sog. Sudden Infant Death Syndrome (SIDS), zu reduzieren [1]. Diese sog. „Back to sleep“ – Kampagne stellte die Reaktion auf Studienveröffentlichungen in Europa, Neuseeland und Australien dar, nach denen ein erhöhtes Risiko eines plötzlichen Kindstodes mit der Positionierung der Kinder während des Schlafes in Bauchlage korreliert [2-5].

Infolge dieser Empfehlung wurden Säuglinge zum Schlafen zumeist in Rückenlage positioniert [6]. Hierdurch kam es zu einer deutlichen Abnahme der SIDS-Fälle [7, 8], allerdings wurde parallel hierzu ein deutlicher Anstieg lagerungsbedingter Schädeldeformitäten festgestellt [9-11]. Der lagerungsbedingte Plagiozephalus (LP) stellte demnach die häufigste Schädeldeformität dar [9].

### 1.1 Physiologische Entwicklung des Schädels

Grundsätzlich können zwei Arten der Knochenbildung unterschieden werden: die desmale und die chondrale Ossifikation. Bei der desmalen Ossifikation erfolgt die Knochenbildung, von Fibroblasten gesteuert, direkt aus mesenchymalem Bindegewebe, wohingegen bei der chondralen Ossifikation die Knochenbildung durch Umwandlung von Knorpelgewebe resultiert.

Durch desmale Ossifikation werden vor allem die Knochen des Schädeldaches wie dem Os frontale, Os parietale, dem oberen Schuppenanteil des Os occipitale und die Schuppe des Os temporale gebildet. Die Entwicklung des Schädeldaches beginnt ab der 8. Schwangerschaftswoche (SSW) im Bereich des Os frontale [12, 13] durch knöcherne Umbauprozesse der zwischen den Meningen und der Kopfhaut gelegenen Mesenchymschicht [14]. Ausgehend von mesenchymalen Kernen der jeweiligen Knochenplatten wachsen diese aufeinander zu und bilden an ihren Kontaktbereichen Suturen und Fontanellen [14].

Durch chondrale Ossifikation werden überwiegend die Knochen der Schädelbasis wie dem Os occipitale, mit Ausnahme des oberen Anteils der Schuppe, dem Os sphenoidale, Os ethmoidale und der Pars petrosa ossis temporalis gebildet. Zwischen der 7. und 12. SSW differenzieren sich Bindegewebsanhäufungen an der Schädelbasis zu Knorpel und bilden die wesentlichen Anteile der knorpeligen Schädelbasis, der sog. Basalplatte [13]. Ab der 10. SSW beginnen die knöchernen Umbauprozesse [15, 16]. Knorpelige Gewebereste des Chondrokraniums dienen dabei als Wachstumszonen und werden als

Synchondrosen bezeichnet [14]. Die Gesamtheit aller desmal ossifizierenden Schädelanteile wird auch als Desmokranium, die Gesamtheit aller chondral ossifizierenden Schädelanteile auch als Chondrokranium bezeichnet.

Bei Geburt besteht der Schädel des Neugeborenen aus einer Vielzahl von Knochenanteilen, die durch Suturen und Fontanellen voneinander getrennt sind. Die Suturen und Fontanellen bestehen aus Bindegewebe mit kollagenen Fasern [14] und ermöglichen eine ausgeprägte Verschiebbarkeit zwischen den Schädelknochenanteilen des Fötus. Hierdurch wird die Passage durch den Geburtskanal während des Geburtsvorgangs ermöglicht [12, 14]. Zudem stellen die Suturen und Fontanellen Wachstumszentren des Schädelknochens dar. Sie gewährleisten eine dem Hirnwachstum angepasste Größenzunahme des Neurokraniums. Die Gestalt der Schädelknochen wird dabei gemäß dem Prinzip der „funktionellen Matrix“ durch formende Weichgewebe wie Muskulatur oder Gehirn beeinflusst [17]. Durch Muskelaktivitäten und Größenzunahme des Gehirns entsteht eine Zugkraft an den Randbereichen der Knochenplatten, die entlang der Suturen zu Knochenapposition führt. Ebenso steigt durch die Größenzunahme des Gehirns der Druck auf die Innenflächen der Schädelknochen. Dies führt zur Knochenresorption in diesen Bereichen und einer Apposition von Knochensubstanz an den Außenflächen [14], sodass eine Remodellierung der Knochenanteile resultiert.

Während postnatal das Schädelwachstum im ersten Lebensjahr am stärksten voranschreitet [18], nimmt das Wachstumspotenzial anschließend rasch ab. Im Alter von 5 Jahren erreicht die Schädelbasis bereits 90% ihrer späteren Ausdehnung [19]. Ab diesem Zeitpunkt überwiegt das Wachstum des Viszerokraniums gegenüber dem Neurokranium [12]. Mit etwa 15 Jahren ist das Hirnschädelbasiswachstum bereits zu 98% abgeschlossen [20].

### **1.2 Historische Schädeldeformationen**

Der Schädelform wurde seit jeher in vielen Kulturen eine besondere Bedeutung zugeschrieben [21]. Sie zeugte nicht nur von der sozialen Stellung und Zugehörigkeit [22], sondern verkörperte zudem ästhetische Schönheitsideale verschiedenster Kulturen [21]. Darüber hinaus wurden der Schädelform auch spirituelle Kräfte zugeschrieben [23].

Die Praktiken, den menschlichen Schädel künstlich umzuformen, waren bereits in vielen prähistorischen Hochkulturen fest verankert und können bis zu den Neandertalern zurückverfolgt werden [24]. So wurden vorsätzlich Schädel von Neugeborenen verformt, um sie den lokalen und kulturellen Schönheitsvorstellungen anzupassen und die Stammesidentität oder -unterscheidung zwischen den Familien zu erleichtern [21].



Bei den Inka galt beispielsweise ein abgeflachter Stirnbereich als Zeichen besonderer Gehorsamkeit und in anderen Hochkulturen der Anden wurden die Schädel im Bereich der Stirn und des Hinterhauptes flach geformt, um ihnen ein furchteinflößendes Aussehen zu verleihen [23]. Absichtliche Schädeldeformationen konnten darüber hinaus bei vielen weiteren Kulturen nachgewiesen werden. Zeugnisse dafür finden sich in Europa, Asien, Australien und Regionen der Sub-Sahara [22].

Obwohl sich die Schädelformen zwischen den Kulturen und Regionen unterschieden, wurden diese jedoch immer durch extrinsisch wirkende Kräfte auf den noch jungen und somit leicht verformbaren Schädel geschaffen [21]. Dazu wurde über einen längeren Zeitraum Druck mittels Brettern, Bändern, Steinen, Bandagen und enger Mützen auf bestimmte Schädelbereiche ausgeübt [25]. Ein Beispiel stellt das sog. „Cradle Board“ der Chinook-Indianer dar, bei dem der Kopf des Neugeborenen zwischen zwei Brettern fixiert und durch Bandagen der Druck der Bretter auf die Stirn- und Hinterhauptareale konstant gehalten wurde [25].

Erste systematische Beschreibungen von Schädeldeformationen erfolgten 1851 durch Rudolf Virchow [26]. Dieser nahm in seiner 1877 veröffentlichten Abhandlung Bezug auf die erstmaligen Erwähnungen der Schädelnähte und deren Bedeutung für die Gestalt des Schädels zu antiken Zeiten.

### **1.3 Der lagerungsbedingte Plagiozephalus**

Der Begriff „Plagiozephalus“ setzt sich etymologisch aus den griechischen Worten „plagios“ für „schräg“ und „cephale“ für „Schädel“ oder „Haupt“ zusammen und beschreibt die äußere Gestalt des Schädels. Nachdem im April 1992 im Rahmen der „Back to sleep“-Kampagne die Lagerung von gesunden Neugeborenen vorzugsweise in Rückenlage während des Schlafens zur Vermeidung des plötzlichen Kindstodes empfohlen wurde, konnte anschließend als Folge dieser Empfehlung eine gesteigerte Inzidenz von asymmetrischen Schädeldeformitäten beobachtet werden [9-11]. Die vorwiegende Positionierung in Rückenlage erzeugt einen permanenten Druck auf das Hinterhaupt und begünstigt somit eine lagerungsbedingte Verformung des Schädels [27-29]. Diese lagerungsbedingten Schädeldeformitäten müssen von Schädeldeformitäten, die aufgrund eines vorzeitigen knöchernen Verschlusses einer oder mehrerer Schädelnähte resultieren (sog. Kraniosynostosen), unterschieden werden.

Innerhalb der lagerungsbedingten Schädeldeformitäten muss weiter zwischen asymmetrischen Abflachungen des Hinterkopfes, dem sog. lagerungsbedingten Plagiozephalus und symmetrischen Abflachungen des Hinterkopfes, dem sog. lagerungsbedingtem Brachyzephalus, unterschieden werden. Der LP tritt häufiger als

der lagerungsbedingte Brachycephalus auf [30]. Da im Rahmen dieser Dissertation ausschließlich Patienten mit LP untersucht wurden, wird im Folgenden insbesondere auf diese Form der lagerungsbedingten Kopfanomalien eingegangen.

### 1.3.1 Prävalenz

In Bezug auf die Prävalenz des LP erlaubt die bestehende Literatur keine eindeutigen Rückschlüsse. So ergibt sich bei der in Studien ermittelten Prävalenz eine weitreichende Spanne zwischen 6,1% [31] bis zu 46,6% [32].

Unterschiedliche Ansichten der Autoren, ab wann es sich definitionsgemäß um einen Plagiozephalus handelt, die verschiedenen Einteilungsmöglichkeiten eines LP aber auch die unterschiedlichen Zeitpunkte der Inzidenzermittlung scheinen hierfür verantwortlich [33].

So können bei Geburt häufig Schädeldeformationen, welche dem Erscheinungsbild eines LP entsprechen und diesen auch begünstigen können, festgestellt werden [10, 34], jedoch existiert ein LP per definitionem erst ab einem Alter von mindestens 6 Wochen [32, 35].

Die Prävalenz des LP erscheint zudem altersabhängig [35] und fällt innerhalb der ersten Lebensmonate am stärksten aus [36]. Hierbei beträgt die Prävalenz mit 6 Wochen zwischen 16% [30] und 22,1% [31] und bleibt bis zum 4. Lebensmonat mit 15,2 % [37] bis 19,7% [30] relativ stabil. Durch die zunehmende Mobilität und Fähigkeit des Kindes den Kopf selbstständig zu halten und zu drehen, bildet sich die Asymmetrie bei bis zu 70% der Neugeborenen innerhalb der ersten Lebensmonate spontan zurück [31, 38], sodass die Prävalenz über den 6. Lebensmonat hinaus rückläufig erscheint. Diese beträgt bei 8 Monaten 9,2%, bei 12 Monaten 6,8% und bei 24 Monaten noch 3,3% [30].

### 1.3.2 Ursachen

Für die Entstehung eines LP werden verschiedene Ursachen diskutiert. Allen gemeinsam ist eine extrinsisch einwirkende, mechanische Kraft auf den Säuglingsschädel [39-41], die insbesondere auf eine einseitige Lagerungsbelastung des Hinterhauptes bei Rücken- oder monotoner Seitenlage zurückzuführen ist. Die Gründe für diese einseitigen Belastungen sind vielfältig und sollen im Folgenden dargestellt werden. Hervorzuheben ist, dass eine initiale einseitige Hinterhauptabflachung sich meist im weiteren Verlauf durch das schwerkraftbedingte Abrollen des Säuglingsschädels auf die betroffene Seite weiter verschlechtern wird [11, 40].

### 1.3.3 Mütterliche Risikofaktoren

Der Einfluss soziodemographischer und sozioökonomischer Faktoren auf das Risiko zur Ausbildung eines LP wurde bereits in verschiedenen Untersuchungen thematisiert [30, 42, 43]. Sowohl das Alter, als auch die Herkunft und der Bildungsstand der Mutter scheinen das Risiko eines LP zu beeinflussen [42]. Insbesondere für das Alter der Mutter konnte festgestellt werden, dass Mütter über dem 35. Lebensjahr ihr Kind häufiger in Rücken- oder Seitenlage betten als jüngere Mütter [43] und folglich ein erhöhtes Risiko zur Ausbildung einer lagerungsbedingten Kopfverformung besteht [44, 45]. Im Gegensatz zu Müttern afroamerikanischer bzw. hispanischer Herkunft platzieren Mütter kaukasischer oder asiatischer Herkunft zwar ihre Säuglinge häufiger in Rücken- oder Seitenlage, allerdings konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Ethnie der Mütter und der Häufigkeit eines LP bei deren Nachwuchs festgestellt werden [27, 43, 45, 46]. Kontroverse Diskussionen bestehen bezüglich des mütterlichen Bildungsstandes als weiteren Risikofaktor: Hutchison et al. fanden eine erhöhte Inzidenz eines LP bei Kindern von Müttern mit einem niedrigen Bildungsstand [27], wohingegen Veröffentlichungen von McKinney et al. und Losee et al. bei Kindern, deren Mütter einen höheren Bildungs- und Einkommensstandard aufweisen, häufiger einen LP diagnostizierten [44, 45]. Diese Tatsache wurde von den Autoren dadurch erklärt, dass Eltern mit hohem Bildungsstand möglicherweise die Lagerungsempfehlungen gewissenhafter einhalten und sich bereits bei milden Formen eines LP in kraniofazialen Zentren zur Therapie vorstellen [43, 47].

### 1.3.4 Perinatale Risikofaktoren

Lagerungsbedingte Kopfasymmetrien treten bei männlichen Säuglingen deutlich häufiger auf [10, 30, 31, 48-54]. In der Literatur wird das Verhältnis von männlichen zu weiblichen Patienten zwischen 3:1 und 3:2 angegeben [39, 48, 52, 55-57]. Mögliche Ursachen hierfür könnten der größere Schädelumfang und das schnellere Wachstum bei männlichen Säuglingen sein [10, 56, 58, 59].

Eine Frühgeburt, definitionsgemäß eine Geburt vor der vollendeten 37. SSW [60], stellt ebenfalls einen Risikofaktor für die Ausbildung eines LP dar [36, 51, 53, 61, 62], da es insbesondere während der abschließenden SSW zu einer signifikanten Stabilitätssteigerung des fetalen Schädelknochens kommt [63, 64]. Demnach steigert sich die Festigkeit um das 5-10-Fache während der letzten 10 SSW [61, 65]. Folglich wird angenommen, dass bei frühgeborenen Säuglingen die Widerstandsfähigkeit des Schädels deutlich reduziert [65] und hierdurch von extern einwirkende Kräfte mit einem erhöhten Risiko für Kopfverformungen verbunden ist [61, 65, 66]. Darüber hinaus scheint

die Entwicklung der Kopfmotorik bei frühgeborenen Säuglingen verzögert [62, 67, 68], sodass bei konsequenter Rückenlagerung durch die eingeschränkten Bewegungen des Kopfes Abflachungen des Hinterhauptes wahrscheinlicher sind [30].

Kinder von erstgebärenden Frauen weisen ebenfalls ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines LP auf [10, 30, 31, 51, 59, 69-71]. Es wird angenommen, dass bei der Passage des ersten Kindes durch den Geburtskanal der Schädel stärker deformiert wird als dies bei darauffolgenden Kindern der Fall ist [10]. Als Grund hierfür werden bei erstgebärenden Frauen unzureichend vorgedehnte abdominale Muskelstränge sowie straffere Uterus- und Vaginalstrukturen beschrieben [31, 42, 71].

Lange Zeit wurde eine Diskrepanz zwischen dem fetalen Platzbedarf und dem uterinen Platzangebot als das zugrunde liegende Problem für eine Vielzahl kongenitaler Fehlbildungen betrachtet [72-74]. Vielfältige Ursachen werden diesbezüglich diskutiert: Mehrlingsschwangerschaften [61, 75, 76], ein sehr großer Fötus [61], ein zu kleiner oder fehlgeformter Uterus [71, 75, 77, 78], eine zu geringe Fruchtwassermenge [51, 71], eine ungewöhnliche fetale Geburtslage [10, 42, 59, 79], ein verfrühtes Abdriften des Fötus ins Becken bei regelrechter Geburtslage [70, 80], sowie ein verstärkter Muskeltonus der Gebärmutter oder der mütterlichen Bauchmuskulatur [71]. Durch diese intrauterine Enge können zudem kongenitale Anomalien, wie etwa ein angeborener muskulärer Torticollis [81] entstehen, die postnatal zusätzlich die Ausbildung eines LP begünstigen [52, 61, 82].

Im Besonderen sollte der Risikofaktor Mehrlingsgeburt Beachtung finden, da die Anzahl von Mehrlingsgeburten in Deutschland seit 1977 kontinuierlich stieg. Den Zahlen des statistischen Bundesamtes zufolge, ging im Jahr 2014 jedes 27. Neugeborene aus einer Mehrlingsschwangerschaft hervor [83]. In der Literatur wird beschrieben, dass bei Mehrlingsgeburten die Fälle von LP deutlich häufiger [10, 45, 51, 61, 62] und zudem mit ausgeprägterem Schweregrad auftreten als bei Einzelgeburten [53]. Dabei ist der LP beim zuerst geborenen Mehrlingskind häufiger und die Schädeldeformation ausgeprägter als bei den nachfolgenden Zwillingsgeschwistern [61, 75], als Folge der stark reduzierten Mobilität des unteren im Becken positionierten Zwillings gegenüber des darüber Befindlichen [75].

Neben den bereits erwähnten Risikofaktoren erhöhen zudem geburtshilfliche Maßnahmen, wie etwa eine Vakuum- oder Zangengeburt sowie Kaiserschnitte, das Risiko für LP [9, 10, 27, 49, 51, 54]. Demnach kann nach einer Vakuum- oder Zangengeburt bei bis zu 41,7% der Kinder [10] und nach Kaiserschnitten bei bis zu 26,2% der Kinder [51] ein Plagiozephalus beobachtet werden, welcher sich nachfolgend durch gehäuftes

Abrollen des Kopfes auf die abgeflachte Hinterhauptseite über die 6. Lebenswoche als LP manifestieren kann [10].

### 1.3.5 Postnatale Risikofaktoren

Wie bereits erwähnt, stellt die Schlafposition wahrscheinlich den Hauptgrund für die Entstehung und Progression eines LP dar [9, 30, 49, 59, 61, 69, 84-87]. Insbesondere in den ersten Lebensmonaten verharren Säuglinge zumeist in der Position, in der sie gebettet wurden [88], da sie ihren Kopf noch nicht selbstständig drehen können [11]. Werden die Säuglinge nun gemäß der allgemeinen Lagerungsempfehlung zur Vermeidung des plötzlichen Kindstodes bevorzugt in Rückenlage positioniert, so kann über einen längeren Zeitraum durch das Eigengewicht des Kopfes Druck auf den Hinterkopf einwirken und sich eine Abflachung des Hinterkopfes ausbilden bzw. sich eine bereits bestehende Abflachung weiter verstärken [89]. Liegt gleichzeitig eine bevorzugte, leicht seitliche Schlafposition auf dem Hinterkopf vor, so ist das Risiko zur Ausbildung eines LP weiter erhöht [27, 30, 31, 49, 84, 87, 90, 91]. Diese Seitenbevorzugung kann dabei aus einer gewohnheitsmäßig eingenommenen Position beim Schlafen, Ruhen oder Füttern [31], aus einer unzureichend entwickelten Motorik des Säuglings [30, 31, 49, 92] mit einer Limitation der zervikalen Beweglichkeit (sog. „Range of Motion“) [11, 30, 49, 57, 91, 93], aber auch nach intensivmedizinischer Betreuung, bei welcher die Kopfhaltung durch medizinische Apparaturen begrenzt wird, resultieren [42]. Hierdurch kann sich die Halsmuskulatur auf der betroffenen Seite verkürzen, sodass eine Drehung des Kopfes zur kontralateralen Seite folglich eingeschränkt ist, wohingegen eine Drehung zur betroffenen Seite kaum eingeschränkt ist [62, 91].

Einschränkungen der zervikalen Beweglichkeit sind ebenfalls im Zusammenhang mit einem angeborenen muskulären Torticollis, sog. congenital muscular torticollis (CMT), zu beobachten [45, 48, 61, 62, 75, 94]. Dementsprechend treten bei Patienten mit CMT vermehrt Hinterhauptabflachungen auf [62, 95]. Der CMT, welcher gemäß Persing et al. [96] häufig die Folge einer geburtstraumatischen Einblutung in den Musculus sternocleidomastoideus [97] und darauffolgender Narbenbildung im Muskelgewebe darstellt [95, 98], kann allerdings auch aus einer intrauterin erworbenen Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus bei einseitiger Kopfhaltung oder eingeschränkter Kopfbeweglichkeit des Fötus resultieren [81]. Die Neugeborenen zeigen eine deutliche Seitenbevorzugung, durch welche der Kopf zur erkrankten Seite geneigt und in kontralaterale Richtung gedreht wird [81, 95]. Hierdurch wird die Entstehung und Progression eines LP begünstigt [40, 98]. Zudem kann der CMT die motorische

Entwicklung bei Kindern verzögern, wodurch eine spontane Besserung des LP erschwert wird [99].

### **1.4 Diagnostik**

Die Diagnose eines LP kann meist eindeutig durch eine sorgfältige Anamnese und anhand des klinischen Erscheinungsbildes gestellt werden [100, 101]. Eine exakte Vermessung der Schädelasymmetrie kann zudem mittels Messzirkeln und Maßbänder oder durch Stereophotogrammetrie erfolgen. Die Stereophotogrammetrie stellt eine rein digitale Vermessungsmethode zur grafischen Erfassung der dreidimensionalen (3D) Schädelform dar. Differenzialdiagnostisch, insbesondere zum Ausschluss vorzeitiger Schädelnahtverknöcherungen, sog. Kraniosynostosen, sind ergänzende sonographische Untersuchungen der Schädelnähte in unsicheren Fällen sinnvoll [102-104]. Die Ultraschalluntersuchungen sind sowohl non-invasiv, als auch für erfahrene Untersucher einfach durchzuführen [102, 105, 106].

Eine Anfertigung von Computertomographien (CT) zur Feststellung eines LP ist heute absolut kontraindiziert [103, 105, 107-109], da insbesondere bei Säuglingen jede einzelne computertomographische Aufnahme mit einem quantifizierbaren Risiko assoziiert ist, im späteren Leben ein strahleninduziertes Malignom zu entwickeln [110-112].

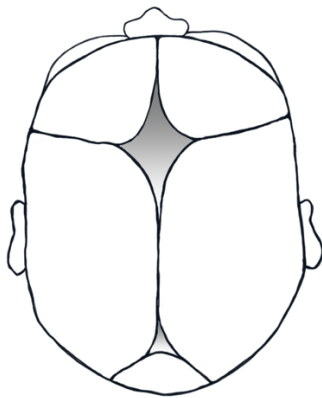
#### **1.4.1 Klinisches Erscheinungsbild des LP im Bereich des Hirnschädels**

Neben der typischen Abflachung des Hinterkopfes sind je nach Schweregrad der lagerungsbedingten Asymmetrie weitere asymmetrische Manifestationen an den Säuglingsschädeln zu beobachten. Häufig manifestiert sich die Asymmetrie ebenfalls im Bereich der Schädelbasis. Dies ist meist an einer sichtbaren Anteriorverlagerung des Ohres durch eine Verschiebung des knöchernen Gehörganges auf der abgeflachten Schädelseite, dem sog. „ear shift“ zu erkennen [10, 56, 113, 114]. Durch die enge Nachbarschaftsbeziehung ist das Temporomandibulargelenk auf der abgeflachten Hinterkopfseite ebenfalls nach anterior verschoben [115]. In ausgeprägteren Fällen setzt sich die Asymmetrie bis in den Bereich der vorderen Schädelgrube mit einer anterioren Vorwölbung der Stirn- und Jochbeinregion der betroffenen Seite, dem sog. „frontal bossing“ fort [56]. Die kontralaterale Stirnpartie erscheint im Vergleich daher abgeflacht [10, 56].

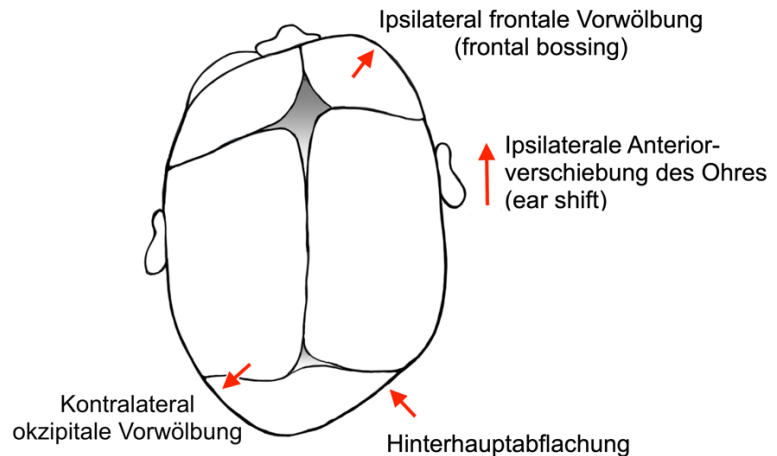
Diese asymmetrischen Manifestationen des LP im Bereich des Hirnschädels sind in Abbildung (Abb.) 1 im Vergleich zu einer normalen Kopfform dargestellt. Von kranial

betrachtet lässt sich klinisch ein typisches parallelogrammähnliches Erscheinungsbild erkennen [11, 116, 117].

### Normophysiologische Schädelform



### Lagerungsbedingter Plagiocephalus



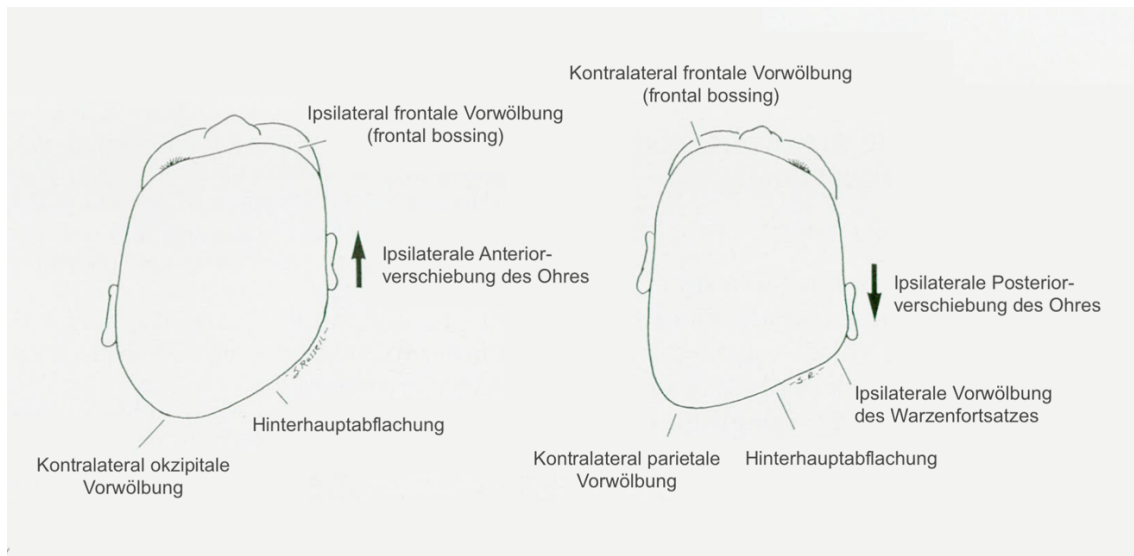
**Abb. 1: Schematische Darstellung eines einseitigen Lagerungsplagiocephalus (rechts) im Vergleich zu einem symmetrischen Schädel (links). Modifizierte Graphik nach Roberts et al. [118]. Abdruck mit Genehmigung vom Springer Verlag entsprechend CC BY 4.0 (siehe Lizenzen).**

### 1.4.2 Differenzialdiagnosen

Das klinische Erscheinungsbild des LP kann dem Bild einer unilateralen Lambdanahtsynostose (ULS) ähneln. Es ist wichtig den LP von dieser abzugrenzen, da sich die Ursachen, der Verlauf und die Therapie grundsätzlich voneinander unterscheiden.

Die ULS stellt eine vorzeitige pränatale Verknöcherung der Lambdanaht dar und zählt zu den seltensten Formen von Kraniosynostosen [119]. Durch den einseitigen prämaturnen Schädelnahtverschluss kommt es zu einer einseitigen Hinterhauptabflachung mit kompensatorischer Vorwölbung im Bereich des Warzenfortsatzes und gelegentlicher Posteriorverlagerung des ipsilateralen Ohres [120]. Auf der kontralateralen Seite wölbt sich hingegen das Hinterhaupt und das Scheitelbein kompensatorisch vor [116, 117, 121]. In kranialer Ansicht erscheint der Schädel dadurch im posterioren Bereich breiter als im frontalen Bereich und ähnelt einem Trapez [116]. Der Stirnbereich wird bei ULS häufig nur wenig beeinträchtigt und erscheint recht symmetrisch, wobei in manchen Fällen auch ein kompensatorisch vorgewölbtes Stirnbein auf der betroffenen Seite beobachtet werden kann [56]. Die Horizontalebene der Schädelbasis fällt zur betroffenen Seite ab und führt zu einer Verlagerung des Ohres

nach kaudal [117]. Die schiefe Schädelbasis hat zudem eine kompensatorische Verlagerung der Wirbelsäule zur Folge [116]. Faziale Asymmetrien, darunter Gesichtsskoliose, mandibuläre Anomalien oder ein prominentes Jochbein auf der betroffenen Seite sind häufige Folgen [122, 123]. Zur besseren Übersicht sind der LP und die ULS in Abb. 2 vergleichend dargestellt.



**Abb. 2: Darstellender Vergleich eines lagerungsbedingten Plagiozephalus (links) gegenüber einer unilateralen Lambdanasynostose (rechts). Graphik aus Huang et al. [116]. Abdruck mit Genehmigung von Wolters Kluwer Health, Inc. (siehe Lizenzen).**

Da Kraniosynostosen typischerweise keine spontane Besserung, sondern einen progressiven Verlauf zeigen [124], bedürfen diese bei schwerwiegenden Ausprägungen einer operativen Intervention, vorzugsweise innerhalb des ersten Lebensjahres [124, 125].

### 1.5 Klassifikationen des LP

Um das Ausmaß einer Schädelasymmetrie zu evaluieren, können die Säuglingsschädel anthropometrisch mittels Beckenzirkel vermessen werden [126, 127]. Allerdings sind die Messergebnisse stark von der jeweils behandelnden Person und von der Mitarbeit der Säuglinge abhängig [128, 129].

Die Stereophotogrammetrie stellt eine weitere Methode dar. Hierbei erfolgen in Sekundenbruchteilen synchron multiple Photographien der Schädeloberfläche aus verschiedenen Winkeln. Softwaregestützt wird anschließend ein 3D-Bild berechnet, welches für die dreidimensionale Quantifizierung der Asymmetrie herangezogen werden kann. Die Stereophotogrammetrie stellt dabei ein reproduzierbares, nichtinvasives und strahlungsfreies Aufnahmeverfahren dar [130-133].



Um anschließend den Schweregrad eines LP quantitativ zu erfassen, werden verschiedene Klassifikationsschemata empfohlen. Die in der Literatur am meisten verwendeten Schemata sollen im Folgenden dargestellt werden.

### 1.5.1 Klassifikation nach Argenta

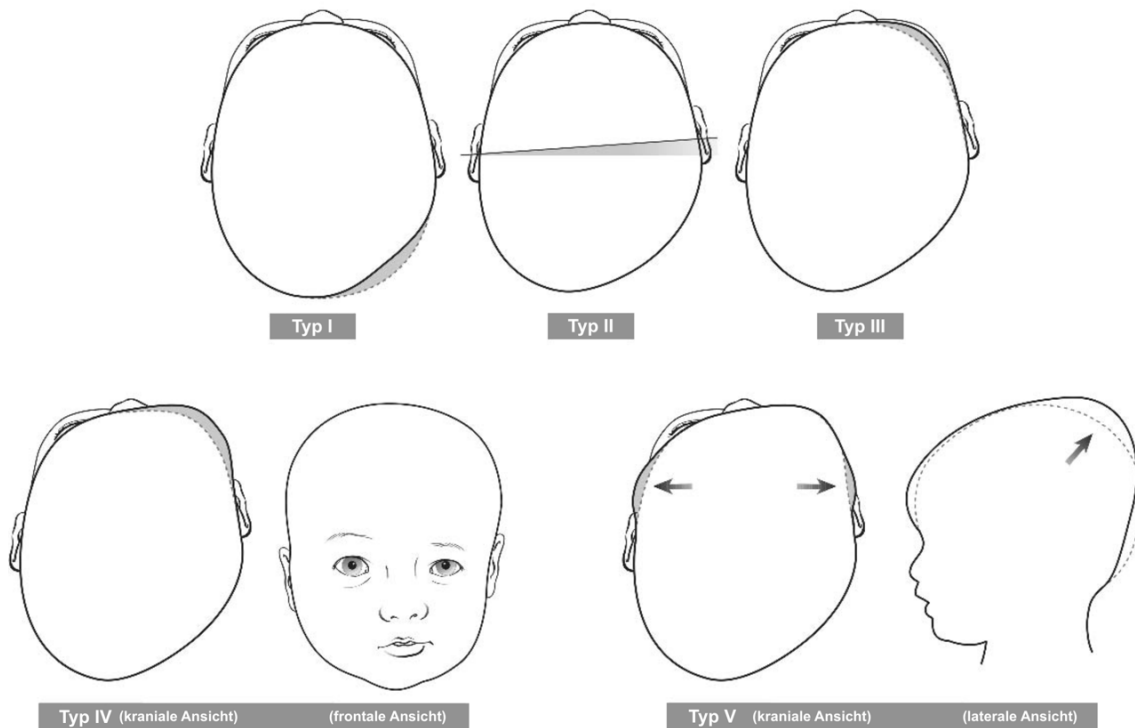
Die Arbeitsgruppe um Argenta et al. [134] veröffentlichte 2004 ein qualitatives Klassifikationsschema. Hierbei werden die Patienten mit LP gemäß ihres klinischen Erscheinungsbildes in fünf Schweregrade unterteilt, wobei sich die Schweregrade immer durch ein zusätzliches, für den LP typisches morphologisches Symptom unterscheiden. In Tabelle (Tab.) 1 und Abb. 3 ist diese Klassifikation zur Übersicht dargestellt.

**Tab. 1: Argenta-Klassifikation eines lagerungsbedingten Plagiozephalus**

Klinischer Befund	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV	Typ V
Einseitige posteriore Abflachung	x	x	x	x	x
Asymmetrische Ohrposition	-	x	x	x	x
Frontal Bossing auf ipsilateraler Seite	-	-	x	x	x
Faziale Asymmetrie	-	-	-	x	x
Kompensatorische temporale Vorwölbung oder vertikales Hinterhauptwachstum	-	-	-	-	x

x Symptom vorhanden  
- Symptom nicht vorhanden

---



**Abb. 3: Klassifikation des einseitigen lagerungsbedingten Plagiozephalus nach Argenta. Der Schweregrad nimmt von Typ I bis Typ V stetig zu. Graphik aus Argenta et al. [134]. Abdruck mit Genehmigung von Wolters Kluwer Health, Inc. (siehe Lizenzen).**

Da es sich bei dieser Klassifikation um ein rein qualitatives Schema handelt, erfolgt die Einteilung ausschließlich durch die klinische Erscheinung und ist ohne weitere Hilfsmittel möglich. Daher stellt diese Typisierung eine einfach durchzuführende, kostengünstige, reproduzierbare und verständliche Möglichkeit der Einteilung lagerungsbedingter Kopfasymmetrien dar [134, 135].

### 1.5.2 Klassifikation nach Moss

Eine häufig verwendete, quantitative Einteilung der Kopfasymmetrien, der sog. CVA („Cranial Vault Asymmetry“ = Asymmetrie des Schädeldachs), wurde durch Moss et al. im Jahr 1997 geprägt [29]. Hierbei wird der kleinste Schrägdurchmesser auf der abgeflachten Seite mit dem größten Schrägdurchmesser auf der Gegenseite verglichen. Je größer die Differenz der Schrägdurchmesser ausfällt, desto größer ist die Asymmetrie. In Abb. 4 ist der CVA schematisch dargestellt.

Die Differenz wird in Millimeter (mm) angegeben. Eine Einteilung in 3 Schweregrade kann entsprechend der Publikation von Mortenson et al. 2006 [129] erfolgen und ist in Tab. 2 aufgeführt.

**Tab. 2: Einteilung der Schädelasymmetrie nach Moss und Mortenson**

Grad der Schädelasymmetrie	CVA [mm]
Normal	< 3
Mild bis moderat	≤ 12
Moderat bis schwer	> 12

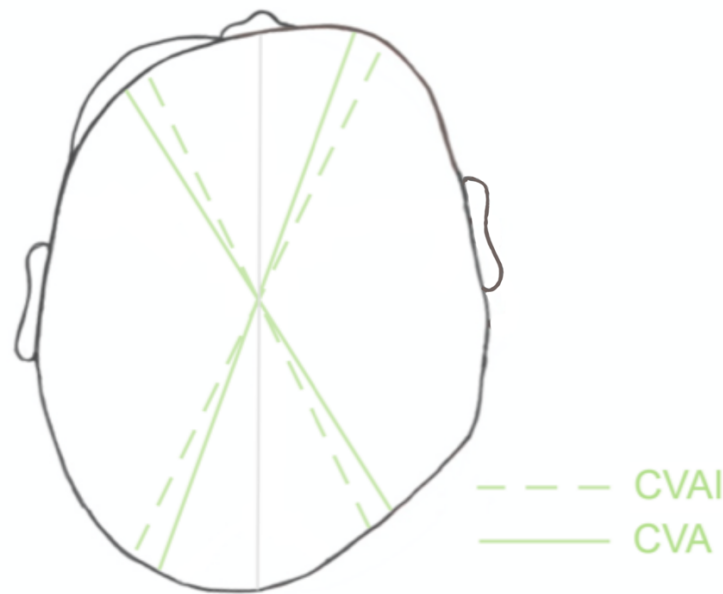
Eine Vielzahl an Veröffentlichungen nutzt den CVA zur quantitativen Einteilung der Kopfasymmetrien [29, 58, 85, 128, 132, 136-143]. Die Erfassung des CVA kann dabei sowohl durch anthropometrische Vermessungen [58, 136, 137, 142], als auch durch stereophotogrammetrische Vermessungen erfolgen. [132, 138, 140, 141, 143].

### 1.5.3 Klassifikation nach Loveday und Chalain

Eine weitere quantitative Einteilungsmöglichkeit von Schädelasymmetrien wurde von Loveday et al. 2001 beschrieben und als CVAI („Cranial Vault Asymmetry Index“ = Index der Asymmetrie des Schädeldaches) bezeichnet [89]. Dabei wird das Verhältnis der beiden Schrägdurchmesser des Schädels in einem festen Winkel von 30° zur Schädellängsachse gemessen – die Diagonalendifferenz beider Schädeldiagonalen wird dabei in Relation zur kürzeren der beiden Diagonalen gesetzt und das Verhältnis in Prozent (%) angegeben. Der CVAI berechnet sich wie folgt:

$$CVAI = \frac{\text{längere Schädeldiagonale} - \text{kürzere Schädeldiagonale}}{\text{kürzere Schädeldiagonale}} \times 100$$

Eine perfekte Symmetrie des Schädels entspricht einem Wert von 0%. Eine signifikante Schädelasymmetrie wird bei einem Wert > 3,5% angenommen. Der Vorteil des CVAI gegenüber dem CVA wird hierbei in der Beschreibung der Schädelasymmetrie in Relation zur tatsächlichen Schädelgröße gesehen [89]. In Abb. 4 ist der CVAI im Vergleich zum CVA dargestellt.



**Abb. 4: Vergleich des CVA und CVAI. Die hellgraue Linie markiert die Schädellängsachse, welche durch die Schrägdurchmesser gekreuzt wird. Beim CVAI verlaufen die Schrägdurchmesser im 30° Winkel zur Schädellängsachse, wohingegen diese beim CVA entsprechend der minimalen und maximalen Ausdehnung verlaufen. Eigene Grafik.**

Auch der CVAI findet in zahlreichen Publikationen Verwendung [89, 127, 132, 136, 138, 140, 142, 144-148].

## **1.6 Mögliche Langzeitfolgen**

Bislang standen kosmetische Einschränkungen, die mit lagerungsbedingten Kopfasymmetrien einhergehen im Vordergrund [35, 46]. Allerdings lassen einige Untersuchungen darauf schließen, dass im Zusammenhang mit einem LP weitere Folgeerscheinungen auftreten können [86, 115, 149, 150]. Im Nachfolgenden sollen diese kurz dargestellt werden.

### **1.6.1 Mentale und psychomotorische Einschränkungen**

Diverse Publikationen stützen die Annahme, dass bei Kindern mit LP die mentale und psychomotorische Entwicklung innerhalb des ersten Lebensjahres gegenüber Kindern ohne lagerungsbedingter Kopfasymmetrie verzögert ist [151-156]. Verlaufsstudien bei Patienten mit LP geben Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für zerebrale Dysfunktionen wie beispielsweise Lernschwächen, Sprachstörungen oder Aufmerksamkeitsdefiziten im Vorschul- und Grundschulalter [52, 157, 158]. Allerdings gibt eine Studie von Kordestani

et al. dabei zu bedenken, dass diese Entwicklungsstörungen nicht ausschließlich auf die lagerungsbedingte Kopfasymmetrie zurückzuführen sind, sondern auch bei Kindern mit beispielsweise einem Torticollis, sowie bei Früh- und Mehrlingsgeburten beobachtet werden können [151]. Diese Zusammenhänge konnten somit noch nicht sicher nachgewiesen werden.

### **1.6.2 Strabismus**

Veröffentlichungen von Siatkowski et al. zeigen, dass ein LP die visuelle Entwicklung beeinflussen kann [159]. Demnach konnten bei jedem dritten Kind mit LP im Alter von 19-53 Wochen Einschränkungen des Sichtfeldes nachgewiesen werden. Ein Zusammenhang zwischen der abgeflachten Hinterhauptseite und der Seite der Sichtfeldeinschränkung konnte jedoch nicht hergestellt werden, sodass ein Zusammenhang diesbezüglich unwahrscheinlich ist [52, 160].

### **1.6.3 Mandibuläre Anomalien**

Wie in Kapitel 1.4.1 bereits erwähnt, kann sich im Rahmen eines LP die Schädelbasisentwicklung asymmetrisch gestalten und zu einer darauffolgenden Anteriorverschiebung der Fossa glenoidalis auf der betroffenen Schädelseite führen [161]. Hierdurch wird eine asymmetrische Unterkieferentwicklung mit einer Rotation des Unterkiefers zur Gegenseite begünstigt und ein gehäuftes Auftreten von Kieferasymmetrien kann angenommen werden [115]. Mandibuläre Asymmetrien in Form einer reduzierten Ramushöhe der betroffenen Unterkieferseite und einer Neigung des Processus coronoideus bei Patienten mit LP konnten nachgewiesen werden [150]. Zudem wird ein gehäuftes Auftreten mandibulärer Asymmetrien in Form von Kinnabweichungen beschrieben [128, 162]. Entsprechend der Veröffentlichungen von Meyer-Marcotty et al. beschränken sich die negativen Einflüsse dabei nicht nur auf die Mandibula, sondern können ebenso die Entwicklung des Mittelgesichts beeinflussen [163].

### **1.6.4 Dentale Auswirkungen**

Ein gehäuftes Auftreten dentaler Anomalien beim LP wird ebenfalls in der Literatur diskutiert [86, 128, 162]. Durch die bereits erwähnte Anteriorverlagerung des Kiefergelenkes auf der abgeflachten Schädelseite mit dem Abweichen des Kinns zur Gegenseite wird das vermehrte Auftreten lateraler Kreuzbisse auf der Gegenseite erklärt

[162]. Auch das Abweichen der unteren dentalen Mittellinie zur nicht betroffenen Seite im Vergleich zur oberen dentalen Mittellinie kann hierdurch erklärt werden [128].

### **1.6.5 Psychosoziale Spätfolgen**

In der Literatur werden ebenfalls mögliche Spätfolgen eines LP im psychosozialen Bereich diskutiert [31, 46]. Diesbezüglich beschreiben Steinbok et al., dass Kinder mit einer ausgeprägt asymmetrischen Kopfform im Schulalltag häufiger Hänseleien durch Mitschüler ausgesetzt sind [164]. Zudem könnte das Selbstwertgefühl betroffener Kinder aufgrund der fazialen Asymmetrien, die mit einer lagerungsbedingten Kopfasymmetrie einhergehen, herabgesetzt und negative Reaktionen der Gesellschaft begünstigt werden [31, 46, 165]. In Studien von Miller et al. konnten diese Zusammenhänge allerdings nicht bestätigt werden [52].

### **1.7 Präventive Maßnahmen**

Grundlage der Prävention stellt die ausführliche Aufklärung der Eltern bezüglich lagerungsbedingter Kopfasymmetrien dar [166-169]. Orientierung bieten die Leitlinien zur Behandlung des kindlichen Lagerungsplagiozephalus des US-amerikanischen Congress of Neurological Surgeons (CNS) und der Section of Pediatric Neurosurgery [170]. Hierbei sollte insbesondere das Verständnis über die mögliche Entstehung lagerungsbedingter Schädeldeformation vermittelt werden und Empfehlungen zur Gestaltung des kindlichen Umfeldes, der Schlaflagerung sowie zu Bewegungs- und Dehnübungen ausgesprochen werden [167]. Allerdings darf die Sorge vor der Entstehung lagerungsbedingter Kopfasymmetrien keinesfalls zu einer Nichteinhaltung der Empfehlungen zur Rückenlagerung der Säuglinge zur Vermeidung des plötzlichen Kindstodes führen [169].

### **1.8 Therapeutische Interventionsmöglichkeiten**

Bei bereits bestehender Hinterhauptabflachung stehen verschiedene therapeutische Interventionsmöglichkeiten zur Verfügung. Das Therapiespektrum umfasst dabei die aktive Lagerung (Umlagerungstherapie), Physiotherapie und die funktionelle Wachstumssteuerung durch eine dynamische Kopforthese (Helmtherapie, HT). Insbesondere bei moderaten Asymmetrien und bei noch sehr jungen Patienten vor dem 6. Lebensmonat sollten diese Therapiekonzepte aufeinander in oben genannter Reihenfolge aufbauen, während bei stark ausgeprägten Asymmetrien und spätem

Therapiebeginn möglicherweise direkt mit einer Kopforthesentherapie begonnen werden kann [169, 171].

### 1.8.1 Umlagerungen

Während des Schlafes in Rückenlage kommt es bei Säuglingen mit LP zu einem schwerkraftbedingtem Abrollen des Kopfes auf die abgeflachte Seite, sodass eine weitere Verstärkung der initialen Abflachung begünstigt wird [89]. Loveday et al. vergleichen dies anschaulich mit einer „abgeflachten Kugel, welche auf ihrer flachen Seite zu liegen kommt“ [89]. Die Umlagerungstherapie hat das Ziel, dieses Abrollen auf die bereits abgeflachte Seite weitestgehend zu minimieren. Diesbezüglich werden die Eltern instruiert, das Kind zum Schlafen in unterschiedliche Positionen zur Entlastung der abgeflachten Hinterhauptseite zu legen [89, 96] und alle Reize, die auf das Kind wirken, so zu arrangieren, dass eine Orientierung des Kopfes zur abgeflachten Seite vermieden wird [89]. Die Effektivität der Umlagerungstherapie wird in der Literatur ausführlich beschrieben [29, 89, 171-175]. Da allerdings mit zunehmendem Kindesalter die Fähigkeit steigt, den Kopf eigenständig zu drehen [11], sollte die Umlagerung vorzugsweise in den ersten 4 Monaten stattfinden [100].

In der Literatur wird zudem über den Nutzen von Lagerungshilfen, wie beispielsweise dem BabyDorm<sup>®</sup>-Kissen (Simonatal, Meerbusch, Germany), berichtet [58, 68, 176]. Da jedoch in den aktuellen Leitlinien zur Prävention des plötzlichen Kindstodes von Kissen oder ähnlichen Gegenständen im kindlichen Bett abgeraten wird [177, 178], sind solche Hilfsmitteln grundsätzlich nicht zu empfehlen [169].

Darüber hinaus wird der sog. „Tummy Time“ ein protektiver Effekt zugeschrieben [10, 27, 31]. Hierbei sollen die wachen Säuglinge tagsüber unter elterlicher Aufsicht in Bauchlage gebracht werden, um den Kopf zur Dehnung der Hals- und Nackenmuskulatur aktiv zu drehen [89, 96]. So belegen Studien, dass eine dreimalig am Tag durchgeführte „Tummy Time“ das Risiko eines LP reduzieren kann [31].

### 1.8.2 Physiotherapie

Insbesondere, wenn Bewegungseinschränkungen (beispielsweise aufgrund eines muskulären Torticollis) ursächlich für die Entstehung des LP waren, beziehungsweise das Kind trotz Umlagerungsversuchen den Kopf weiterhin bevorzugt zu einer Seite dreht [179], sind Physiotherapie oder Osteopathie die Therapieformen der Wahl [57, 96, 180, 181]. Als effektive Formen der Physiotherapie haben sich unter anderem die passive Dehnungstherapie [96, 182] und das Konzept nach Vojta [183] bewährt.

Die Physiotherapie sollte vorzugsweise vor dem dritten Lebensmonat begonnen [99, 184] und durch eine Umlagerungstherapie ergänzt werden [171, 174]. In Studien von Steinberg et al. wurde mittels Physiotherapie bei 77% der Patienten eine zufriedenstellende Korrektur der Schädelasymmetrie erzielt, wobei ein ausgeprägter Schweregrad des LP, ein fortgeschrittenes Kindesalter und ein persistierender Torticollis erfolgslimitierend wirkten [171].

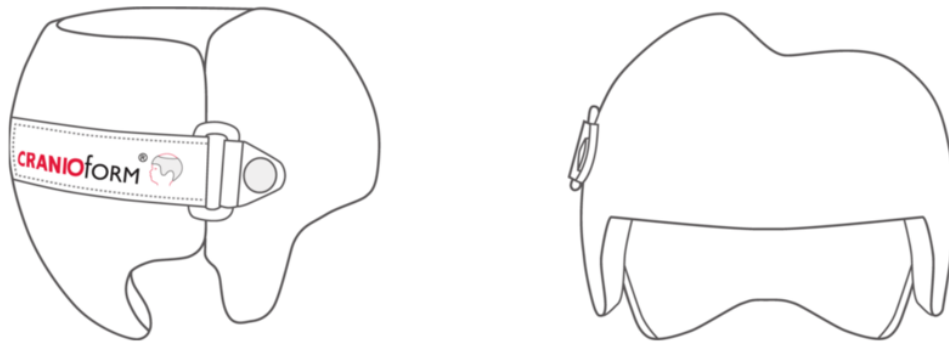
### **1.8.3 Dynamische Kopforthese**

Eine dynamische Kopforthesentherapie sollte immer dann Verwendung finden, wenn es sich um eine moderate bis schwerwiegende Manifestation des LP handelt [100, 138], das Kind bereits älter als 6 Monate ist [58, 140, 171, 185] oder, wenn mittels der bereits oben erwähnten Umlagerungen und Physiotherapien keine zufriedenstellende Korrektur der Schädelasymmetrie erzielt werden konnte [58, 147, 174, 186]. Da Umlagerungstherapien bei Vorhandensein eines Torticollis deutlich häufiger scheitern, ist in diesen Fällen ebenfalls eine HT angeraten [45].

Die HT wurde bereits 1979 in Studien von Clarren et al. beschrieben [187]. Mittels einer speziell an die kindliche Kopfform angepassten Kopforthese wird das Schädelwachstum gezielt gesteuert (Abb. 5). Das Funktionsprinzip beruht hierbei in der gezielten passiven Be- und Entlastung umschriebener Schädelbereiche. So liegt der Helm an bereits gut entwickelten Schädelarealen passiv an und gewährt an den abgeflachten Schädelbereichen ausreichend Raum zur Nachentwicklung des Schädels [100, 132, 138, 139]. Der Schädel soll sozusagen in die freien Räume des Helmes „hineinwachsen“. Dabei wird das physiologische Schädelwachstum nicht negativ beeinträchtigt [138, 143].

Die individuelle Fertigung des Helmes kann auf Grundlage von Gipsabdrücken [188] oder anhand von 3D Datensätzen des Schädels erfolgen [189]. Die Helme bestehen zumeist aus Polyethylen [188, 190] oder anderen Kunststoffen, wobei die Außenfläche hart und die Innenseite zur Gewährleistung eines angenehmen Tragekomforts geschäumt gefertigt wird [139]. Zur Vermeidung von Hitzestau wird der Helm im oberen Bereich offen gestaltet [139]. Dies erlaubt zudem eine leichte Aufdehnung des Helmes beim Auf- und Absetzen. Arretiert wird der Helm durch einen Klettverschluss.





**Abb. 5: Darstellung einer Koporthese am Beispiel des original Cranioform<sup>®</sup>-Therapiehelmes der Firma Cranioform<sup>®</sup> (Alpnach, Schweiz). (Quelle: CRANIOFORM AG, 2018. CRANIOFORM<sup>®</sup>-Helmtherapie: individuelle, passgenaue Anfertigung [online]. Der Original-CRANIOFORM<sup>®</sup>-Therapiehelm. Alpnach: Cranioform AG, 30.12.2018 [Zugriff am: 30.12.2018]. Verfügbar unter: <https://www.cranioform.de/helmtherapie/behandlung.html>.)**

Die HT sollte vorzugsweise zwischen dem 5. und 6. Lebensmonat eingeleitet werden [140, 191], da ein über den 6. Lebensmonat hinausgezügelter Therapiestart in einem schlechteren Therapieergebnis münden kann [55, 140, 192-197] und die Therapiedauer deutlich verlängert [11]. Die tägliche Tragedauer des Helmes sollte zwischen 20 [142, 145, 198] und bestenfalls 23 Stunden betragen [136, 138-140, 146, 199]. Eine hierbei vermutete Beeinträchtigung der Lebensqualität der Kinder findet nach Studien von Govaert et al. und Ryall et al. nicht statt [200, 201]. Entwicklungsverzögerungen kognitiver Fähigkeiten konnten ebenfalls nicht beobachtet werden [202]. Die HT, welche bei besonders schwerwiegendem Plagiozephalus empfohlen wird, sollte dabei die weiterhin stattfindenden Umlagerungs- und Physiotherapien ergänzen [140, 171]. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen während der HT dienen der Evaluation des Therapiefortschritts [171] und sollen Komplikationen weitestgehend vermeiden [147].

Zu den Komplikationen im Rahmen einer HT zählen Druckstellen, Hautinfektionen, übermäßige Transpiration unter dem Helm und daraus resultierende Hautausschläge, ein unangenehmer Kopfhautgeruch und Erytheme [40, 89, 147, 200, 203-206]. In der Studie von Wilbrand et al. wurden bei jedem vierten Patienten während der HT solche Komplikationen festgestellt, wobei es anzumerken gilt, dass in dieser Studie auch eine schlechte Helmpassung oder ein nicht zufriedenstellendes Therapieergebnis als Komplikationen gewertet wurden [147]. Eine gute Helmhygiene scheint als protektive Maßnahme zur Verringerung oder Beseitigung von Komplikationen wirksam zu sein [207].

Die Effektivität der HT wurde in der Literatur umfänglich bestätigt. So kann bei guter Mitarbeit der Patienten und Eltern sowohl eine signifikante Reduktion der subjektiv wahrnehmbaren Schädelasymmetrie [11, 186, 187, 198, 206, 208] als auch der objektiv messbaren Asymmetrie festgestellt werden [28, 39, 50, 55, 128, 136, 139, 140, 190, 192-196, 209-215]. In einigen Studien konnte des Weiteren eine Reduktion der Ohrachsenasymmetrie (ear shift) nachgewiesen werden [138, 145, 146]. Lee et al. sehen darin die Fähigkeit der HT neben einer knöchernen Nachentwicklung des Schädels auch eine Harmonisierung der Weichgewebe erzielen zu können [145].

Darüber hinaus ist der direkte Vergleich der HT gegenüber den konservativen Umlagerungs- und Physiotherapien Gegenstand vieler Untersuchungen. So beschreibt ein Großteil der Studien, von wenigen Ausnahmen abgesehen [29, 41, 89], eine stärkere Reduktion der Schädelasymmetrie durch HT als durch alleinige Umlagerungen [45, 56, 58, 137, 138, 185, 205, 210, 216] oder Physiotherapie [100, 205, 217]. So stellt vor allem bei schweren Formen des LP die HT eine effektivere Therapieoption und somit die Therapie der Wahl dar [138, 185, 189].

Die Effektivität der HT unterliegt hierbei einigen Limitationen. So scheint der Erfolg der HT vom Zeitpunkt des Therapiebeginns abzuhängen. Dabei wird das optimale Alter für den Beginn einer HT von Kluba et al. zwischen dem 5. und 6. Lebensmonat angesetzt [140], da das Patientenalter vor allem bei moderaten bis schweren Formen des LP einen entscheidenden Einfluss auf das Therapieergebnis zu haben scheint [11, 140, 144] und bei einem späten Therapiebeginn die Effektivität der HT gegenüber einem frühen Behandlungsbeginn sinkt [58, 193, 205, 218, 219].

In Bezug auf die Langzeitstabilität des Behandlungsergebnisses nach erfolgreicher HT berichten Lee et al. über vereinzelte Rezidive in geringem Umfang, wobei eine Signifikanz dabei nicht festgestellt werden konnte [128]. Obwohl ein Zusammenhang mit dem weiteren Schädelwachstum vermutet wird, bleiben die Ursachen hierfür noch unklar [128]. Die mittels HT erzielten Verbesserungen der Schädelform scheinen demnach nach Therapieabschluss stabil zu sein [137, 139, 164].

### **1.8.4 Operative Therapie**

Obwohl in der Literatur bei schwerwiegenden Ausprägungen eines LP vereinzelt auch operative Interventionen zur Normalisierung der Kopfform diskutiert wurden [96, 220], stellt der LP keine Indikation für eine operative Therapie dar.

### 1.9 Ziele der Arbeit

In der Literatur wird der therapeutische Nutzen einer HT zur Verbesserung der kranialen Asymmetrie beim LP umfangreich beschrieben. Allerdings gibt es bislang kaum Studien, welche die weitere Kopfentwicklung über einen längeren Zeitraum nach der HT weiter untersuchen und das durch die HT erreichte Langzeitergebnis mit dem Behandlungsergebnis anderer konservativer Therapiemethoden zur Behandlung lagerungsbedingter Kopfasymmetrien vergleicht.

Im Rahmen der vorliegenden kontrollierten, prospektiven longitudinalen Studie wird das Langzeitergebnis nach durchgeführter HT quantifiziert und sowohl mit Säuglingen mit LP ohne HT, als auch mit Säuglingen ohne lagerungsbedingte Kopfasymmetrien verglichen. Dabei wird zudem ein besonderes Augenmerk auf die Entwicklung des stomatognathen Systems der Säuglinge gelegt.

Folgende Fragestellungen wurden hierfür definiert:

- Unterscheiden sich die Langzeitergebnisse von Kindern, die aufgrund eines LP im Säuglingsalter mittels Kopforthesentherapie behandelt wurden bezüglich ihrer Kopfform von solchen Kindern, bei denen der LP ausschließlich mittels Umlagerungstherapie und Physiotherapie/Osteopathie behandelt wurde?
- Kommt es auch nach Abschluss der Kopforthesentherapie zu einer weiteren Verbesserung der Kopfform durch das Wachstum?
- Besteht zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein Unterschied zwischen den Kindern mit LP und der Kontrollgruppe ohne Kopfasymmetrien?
- Unterscheiden sich die plagiozephalen Probandengruppen bezüglich dentofazialer Parameter zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung?

## **2 Material und Methoden**

Die durchgeführte Studie basiert auf einem prospektiv kontrollierten Studiendesign. Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig. Eine mündliche und schriftliche Einverständniserklärung der Eltern zur Teilnahme an der Studie (siehe Anhang 1) und ein positives Gutachten der Ethikkommission (Ethiknummer: 143/09) lagen vor. Sowohl die zur Diagnosefindung durchgeführte Datenerhebung als auch die Therapie wurden im Rahmen der klinischen Routine unverändert durchgeführt.

### **2.1 Übersicht über die Probandengruppen**

Zur Beantwortung der unter 1.9 genannten Fragestellungen wurden insgesamt 63 Säuglinge für die vorliegende Untersuchung zwischen Juni 2010 und April 2013 akquiriert. Als allgemeine Einschlusskriterien wurde eine kaukasische Herkunft und eine Entbindung zwischen der 37. und 42. SSW festgelegt. Kinder mit kongenitalen Anomalien, Kraniosynostosen oder kraniofazialen Syndromen wurden für die Studie nicht berücksichtigt. Entsprechend der Klassifikation nach Loveday und Chalain wurden Kopfasymmetrien mit einem CVAI  $> 3,5\%$  als lagerungsbedingte Kopfasymmetrie definiert und die Kohorte dementsprechend in eine plagiozephalie Patienten- und eine normalsymmetrische Kontrollgruppe unterteilt.

#### **2.1.1 Probandenakquise der plagiozephalie Gruppen**

Die im Rahmen dieser Studie untersuchten Patienten wurden von den Eltern aufgrund einer asymmetrischen Verformung des Hinterkopfes in der interdisziplinären, kraniofazialen Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburgs vorgestellt. Bei der Erstvorstellung wurden die Kinder zunächst von einem erfahrenen pädiatrischen Neurochirurgen untersucht, um mittels eingehender klinischer Untersuchung Kraniosynostosen oder andere kraniofaziale Anomalien auszuschließen. In unklaren Fällen wurde die Diagnostik um eine sonographische Untersuchung der Schädelnähte erweitert. Säuglinge, bei denen ausschließlich eine lagerungsbedingte Asymmetrie der Kopfform festgestellt wurde, wurden im Anschluss in die sog. „Helmsprechstunde“ des Craniofazialen Centrums Würzburg überwiesen. Nach Erfassung der Patienten und deren geburtsspezifischer Daten aus den Vorsorgeuntersuchungsheften, dem sog. U-Heft (Tab. 3, Anhang 2 und Anhang 3), wurden die Eltern ausführlich über die Möglichkeit einer HT informiert und auch bezüglich konservativer Therapieoptionen (Umlagerungen, Physiotherapie, etc.) aufgeklärt. Zur genauen Dokumentation der aktuellen Schädelasymmetrie und zur Unterstützung bei der Therapieentscheidung wurde eine

stereophotogrammetrische 3D-Aufnahme der Schädeloberfläche (Messzeitpunkt T1) durchgeführt.

Bei Entscheidung der Eltern zur Durchführung einer HT wurden die Kinder in die Gruppe der plagiozephalen Kinder mit Helmtherapie (PMH) aufgenommen. Der durchgeführte 3D-Scan diente als Grundlage für die individuelle Helmanfertigung. Bei Entscheidung der Eltern gegen eine HT wurden die Kinder nach Einwilligung der Eltern als Probanden der Gruppe plagiozephaler Kinder ohne Helmtherapie (POH) für die Studie akquiriert.

**Tab. 3: Definition und Einheit geburtsspezifischer Parameter**

<b>Geburtsspezifische Parameter</b>	<b>Einheit</b>	<b>Definition</b>
Schwangerschaftswoche (SSW)	Wochen	Gestationsalter
Größe bei Geburt und U5*/U6**	Zentimeter (cm)	Körperlänge des Kindes (liegend, Scheitel bis Ferse) zum Zeitpunkt der Geburt bzw. Körpergröße (stehend, Scheitel bis Ferse) bei den Vorsorgeuntersuchungen U5* (6. bis 7. Lebensmonat) und U6** (10. bis 12. Lebensmonat)
Gewicht bei Geburt und U5*/U6**	Gramm (g)	Körpergewicht des Kindes zum Zeitpunkt der Geburt und bei den Vorsorgeuntersuchungen U5* und U6**
Kopfumfang bei Geburt	Zentimeter	Länge des größten zirkulären Kopfumfangs in der Transversalebene

\* erfolgt i.d.R. zwischen dem 6. und 7. Lebensmonat  
\*\* erfolgt i.d.R. zwischen dem 10. und 12. Lebensmonat

### 2.1.1.1 Plagiozephale Gruppe mit Helmtherapie (PMH)

Die Gruppe der Patienten mit einem LP, bei denen eine Helmtherapie durchgeführt wurde, umfasste 32 Kinder (12 weiblich, 20 männlich). Folgende zusätzliche Einschlusskriterien wurden für die PMH-Gruppe festgelegt:

- Mindesttherapiezeitraum von 8 Wochen
- Ordnungsgemäße Durchführung der Helmtherapie (Compliance, tägliche Tragedauer des Helmes: 23 Stunden)

### **2.1.1.2 Plagiozephale Kontrollgruppe ohne Helmtherapie (POH)**

Die Gruppe der Patienten mit einem LP, bei denen keine Helmtherapie durchgeführt wurde, umfasste 13 Patienten (8 weiblich, 5 männlich). Ebenso wie bei der PMH-Gruppe wiesen die Probanden eine klinisch ausgeprägte, einseitige und lagerungsbedingte Abflachung des Hinterhauptes mit einem CVAI > 3,5% auf.

### **2.1.2 Ablauf der Helmtherapie**

Anhand des bei Erstvorstellung erhobenen 3D-Datensatzes wurde durch die Firma Cranioform® (Alpnach, Schweiz) ein Helm aus Polyethylen im sog. CAD/CAM-Verfahren gefertigt. Die äußere Helmschicht wird aus festem Material hergestellt und das Innenmaterial geschäumt gefertigt, um einen angenehmen Tragekomfort zu erreichen.

Etwa zwei Wochen nach digitaler Vermessung des Schädels erfolgte die Anpassung des Helmes am Patienten. Nach einer ersten Anpassung wurde der Helm zur Vermeidung von Druckstellen zunächst etwa eine Stunde Probe getragen. Etwaige Störstellen wurden anschließend ausgeschliffen und der Helm nochmals auf Passung kontrolliert. Die Eltern wurden über den korrekten Umgang mit dem Helm, insbesondere der Befestigungstechnik, Tragedauer und Reinigung des Helmes ausführlich aufgeklärt.

Die Tragedauer des Helmes wurde mit 23 Stunden pro Tag angesetzt. Die tägliche „Helmpause“ diente der Pflege des kindlichen Kopfes und der Reinigung des Helmes. Zur Desinfektion und Reinigung wurde der Helm mit einer Ethanol-Lösung ausgewischt und offen getrocknet.

In regelmäßigen Abständen von 4-6 Wochen erfolgten Verlaufskontrollen, die der Evaluation des Therapieverlaufes, des Helmzustandes und der Druckstellenbeseitigung dienten. Entsprechend des Wachstumsverlaufes wurde der Helm, wenn erforderlich, eingeschliffen und angepasst. Therapiebegleitend wurden zudem 3D-Verlaufscans angefertigt, um die aktuelle Schädelform zu erfassen und den Therapieverlauf zu dokumentieren und optimal zu steuern.

Nach Erreichen einer zufriedenstellenden Schädelsymmetrie oder bei zu geringem erwartetem Restwachstum (Wachstumspotenzial nimmt ab dem 12. Lebensmonat rasch ab, siehe 1.1 ) wurde in Rücksprache mit den Eltern die Therapie beendet und ein abschließender 3D-Schädelscan durchgeführt (Messzeitpunkt T2). Ein erfolgreicher Therapieabschluss wurde angenommen, wenn die Eltern und die betreuenden Ärzte mit dem klinischen Erscheinungsbild des Schädels ihres Kindes zufrieden waren.

### 2.1.3 Kontrolluntersuchung im 4. Lebensjahr

Im Alter von 4 Jahren wurden alle Probanden mit LP (mit und ohne Helmtherapie) nachuntersucht. Im Rahmen dieser Untersuchung wurden sowohl eine erneute 3D-Kontrollaufnahme des Schädels angefertigt (Messzeitpunkt T3), als auch eine Milchgebisskontrolle durch einen erfahrenen und mit dem Studieninhalt vertrauten Kieferorthopäden durchgeführt. Faziale und dentale Auffälligkeiten wurden systematisch in einem standardisierten Untersuchungsbogen (Anhang 4) erfasst. Die Definitionen dieser Parameter sind in Tab. 4 aufgeführt. Darüber hinaus wurde die Seitenabweichung der auftretenden Anomalie in Relation zur abgeflachten Hinterhauptseite als ipsilaterale, kontralaterale oder bilaterale Anomalie festgehalten.

**Tab. 4: Faziale und dentale Parameter der Milchgebisskontrolle**

<b>Faziale Parameter</b>	<b>Definition</b>
Gesichtsskoliose	Kurvatur der Gesichtsachse in Relation zur Median-Sagittal-Ebene in der Frontalansicht
Kinnasymmetrie	Seitabweichungen des Kinns von der Median-Sagittal-Ebene in der Frontalansicht
Mandibuläre Mittel- linienverschiebung	Transversale Abweichung der Unterkiefermitte zur Median-Sagittal-Ebene bei maximaler Interkuspitation

---

<b>Dentale Parameter</b>	
Lateraler Kreuzbiss	Transversale Okklusionsstörung, bei der die bukkalen Höcker einzelner oder mehrerer Unterkieferseitenzähne bukkaler stehen, als die bukkalen Höcker der Oberkieferseitenzähne

---

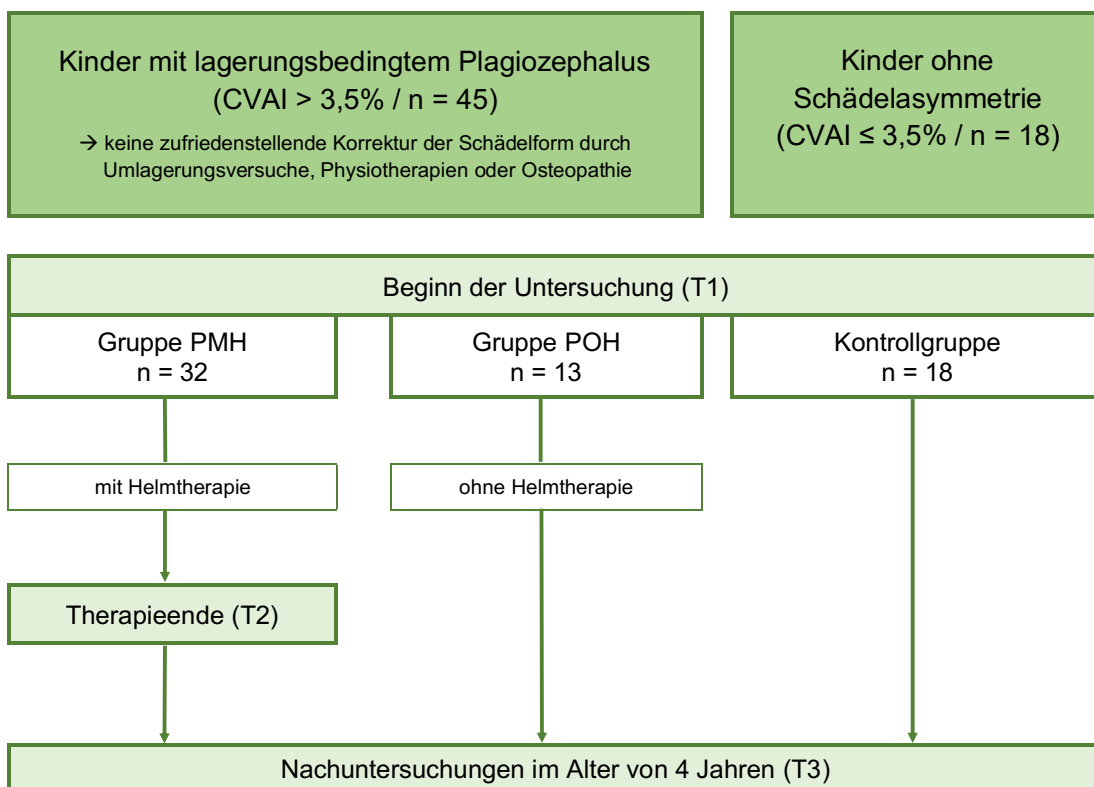
### 2.1.4 Symmetrische Kontrollgruppe

Neben den beiden Probandengruppen mit lagerungsbedingten Kopfasymmetrien wurde eine symmetrische Kontrollgruppe, bestehend aus 18 Kindern (10 weiblich, 8 männlich) ohne klinisch auffällige Schädelasymmetrien akquiriert. Alle Probanden dieser Gruppe wiesen einen CVAI  $\leq 3,5\%$  auf.

Um Probanden für die Kontrollgruppe ohne Schädelasymmetrien zu gewinnen, wurden bereits im Rahmen früherer Dissertationsarbeiten durch die Poliklinik für Kieferorthopädie des Uniklinikums Würzburg, Poster und Informationsbroschüren erstellt. Diese wurden in Kinderarztpraxen und Kindergärten in Würzburg und Umgebung ausgelegt, um Säuglinge ohne Kopfasymmetrien als Kontrollgruppe für Vergleiche mit Patienten, die eine lagerungsbedingte Kopfdeformität aufweisen, zu akquirieren. Folgende Einschlusskriterien wurden festgelegt:

- Vollständige 3D-Datensätze zu den Messzeitpunkten T1 und T3
- Teilnahme an der Kontrolluntersuchung im 4. Lebensjahr

Ein Großteil der Probanden war somit bereits in früheren Studien zum Thema LP als symmetrische Kontrollgruppe akquiriert worden [114, 130, 141, 143]. Analog der plagiozephalen Gruppen wurden bei diesen Kindern zur Erstvorstellung geburtsspezifische Daten erfasst und 3D-Aufnahmen des Schädels zu Beginn (Messzeitpunkt T1) und im Alter von 4 Jahren (Messzeitpunkt T3) angefertigt (siehe Abb. 6).



**Abb. 6: Schema der Probandengruppen und des Untersuchungsverlaufes. Eigene Grafik.**



## 2.2 Dreidimensionale Analyse der Schädelform

### 2.2.1 Stereophotogrammetrie

Zur Analyse der Kopfasymmetrie wurden zu den in Kapitel 2.1.1 und 2.1.3 beschriebenen Zeitpunkten 3D-Stereophotogrammetrische Aufnahmen angefertigt. Hierzu wurden durch ein System aus 5 räumlich zueinander ausgerichteten Digitalkameras (3dMD®, Atlanta, GA, USA) zeitlich synchronisiert (innerhalb von 1,5ms) 2D-Aufnahmen des Schädels erzeugt und mittels Triangulation zu einem 3D-Datensatz verrechnet (Abb. 7). Bewegungsartefakte wurden mittels synchroner Auslösungszeiten der Kameras weitestgehend minimiert.



**Abb. 7: Interieur des Aufnahme Raumes mit Kameragestell in der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Würzburg. Patientensimulation mittels Puppe. Eigene Fotografie.**

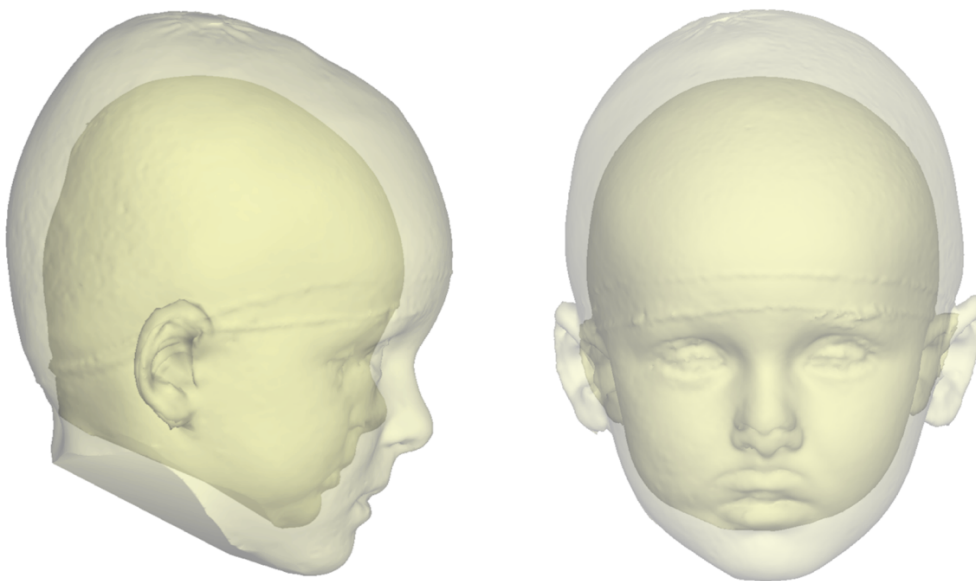
### 2.2.2 Generierung und Analyse des 3D-Datensatzes

Der 3D-Datensatz wurde in einem gängigen 3D-Datenformat (.stl = „Standard Tessellation Language“) gesichert. Alle für die Beurteilung der Schädelasymmetrie irrelevanten Bereiche wurden manuell entfernt. Nicht detailgenau erfasste Schädelbereiche der 3D-Aufnahme wurden durch Interpolation verschlossen und der

Datensatz mittels Cranioform® Analytics® 4.0 Software (Cranioform®, Alpnach, Schweiz) analysiert.

### 2.2.3 Vorüberlegungen

Bei der Stereophotogrammetrie wird die Schädeloberfläche anhand einer Vielzahl von Oberflächenpunkten erfasst und definiert. Wachstumsbedingt verändert sich die Gesichts- und Kopfoberfläche der Säuglinge allerdings im Verlauf der Zeit und es kommt zu einer Proportionsveränderung zwischen Viszero- und Neurokranium (Abb. 8). Somit ist eine standardisierte Ausrichtung von Datensätzen, die zu verschiedenen Zeitpunkten aufgenommen werden und ausschließlich durch Oberflächenpunkte erfolgt, erschwert. Um dennoch die zu unterschiedlichen Zeitpunkten aufgenommenen 3D-Datensätze reproduzierbar überlagern und miteinander vergleichen zu können, ist die Erstellung eines einheitlichen und reproduzierbaren Koordinatensystems erforderlich. Dabei war es von entscheidender Bedeutung, möglichst wachstumsstabile und reproduzierbare Referenzpunkte zur Festlegung des Koordinatensystems zu definieren.



**Abb. 8: Seitenaufnahme und Frontalaufnahme eines Patienten im Alter von 6 Monaten (kleinerer, farbintensiver Schädel) und 4 Jahren (größerer, farbextensiver Schädel) zur Verdeutlichung der Proportionsverschiebung bei Schädelwachstum. Eigene Grafik.**

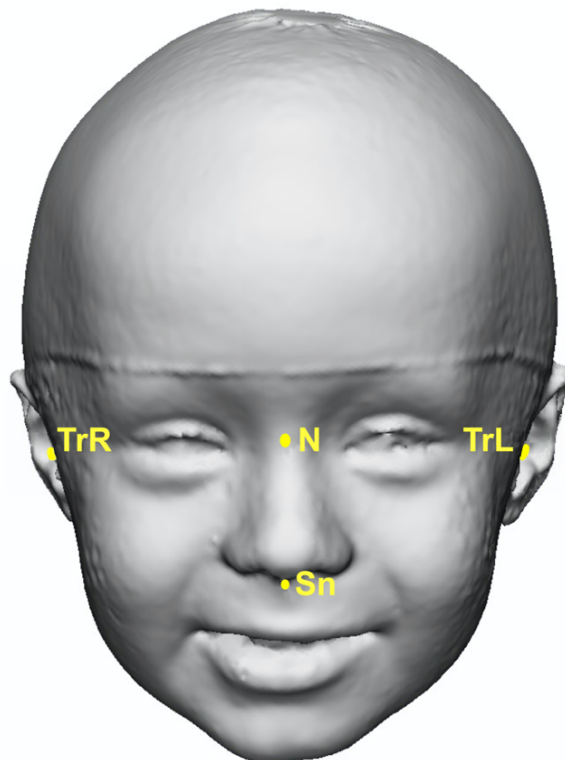
### 2.2.4 Definition des Koordinatensystems

Zur Erstellung des Koordinatensystems wurden 4 anatomische Referenzpunkte ausgewählt. Dazu zählten das Nasion (N), das Subnasale (Sn) sowie der rechte und

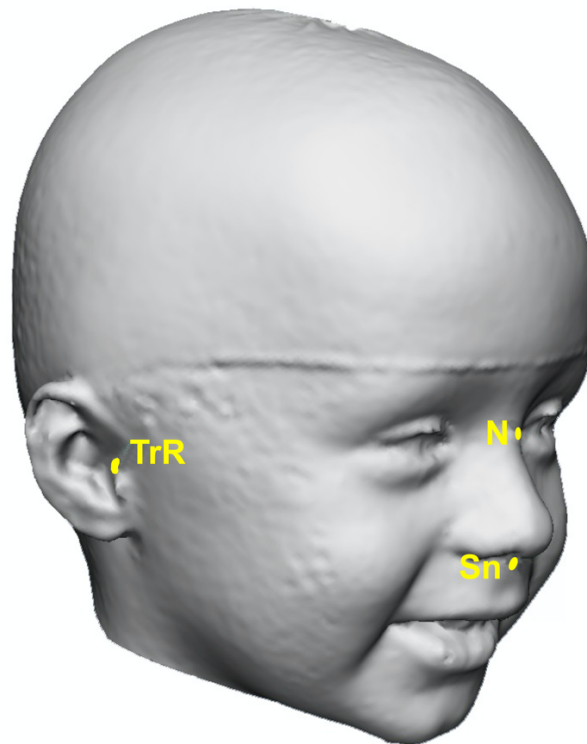
linke Traguspunkt (TrR/TrL). Bei diesen Landmarken handelt es sich um gut erkennbare Oberflächenpunkte, welche reproduzierbar in den Datensätzen markiert werden können. Die genauen Definitionen der Referenzpunkte sind in Tab. 5 aufgeführt sowie in Abb. 9 und Abb. 10 veranschaulicht.

**Tab. 5: Definition der anatomischen Referenzpunkte des Koordinatensystems**

Referenzpunkte	Definition
Nasion ( <b>N</b> )	Dorsalster Punkt der Krümmung des Nasensteges in der Median-Sagittal-Ebene
Subnasale ( <b>Sn</b> )	Dorsalster Weichteilpunkt auf der nasolabialen Krümmung in der Median-Sagittal-Ebene
Rechter und linker Traguspunkt ( <b>TrR/TrL</b> )	Bilateral gelegener anteriorster Weichteilpunkt der Inzision zwischen Tragus und Crus helicis und folglich anteriorster Punkt des äußeren Gehörganges der jeweiligen Schädelseite



**Abb. 9: Frontalansicht des Schädels mit gelb markierten Referenzpunkten Nasion (N), Subnasale (Sn), rechtem und linkem Traguspunkt (TrR und TrL). Eigene Grafik.**



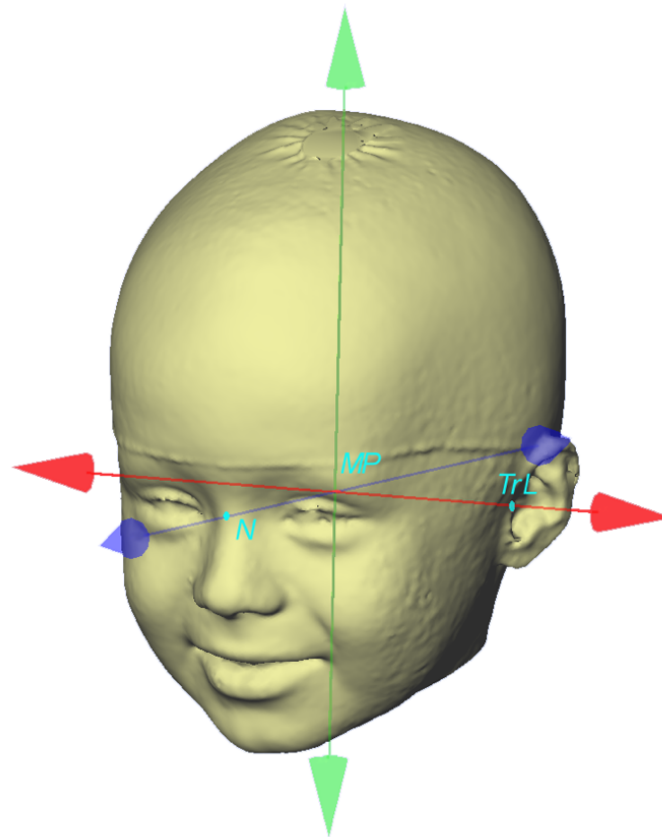
**Abb. 10: Rechte halbschräge Seitenansicht des Schädels mit gelb markierten Referenzpunkten Nasion (N), Subnasale (Sn) und rechtem Traguspunkt (TrR). Eigene Grafik.**

### **2.2.5 Konstruktionsanleitung des Koordinatensystems**

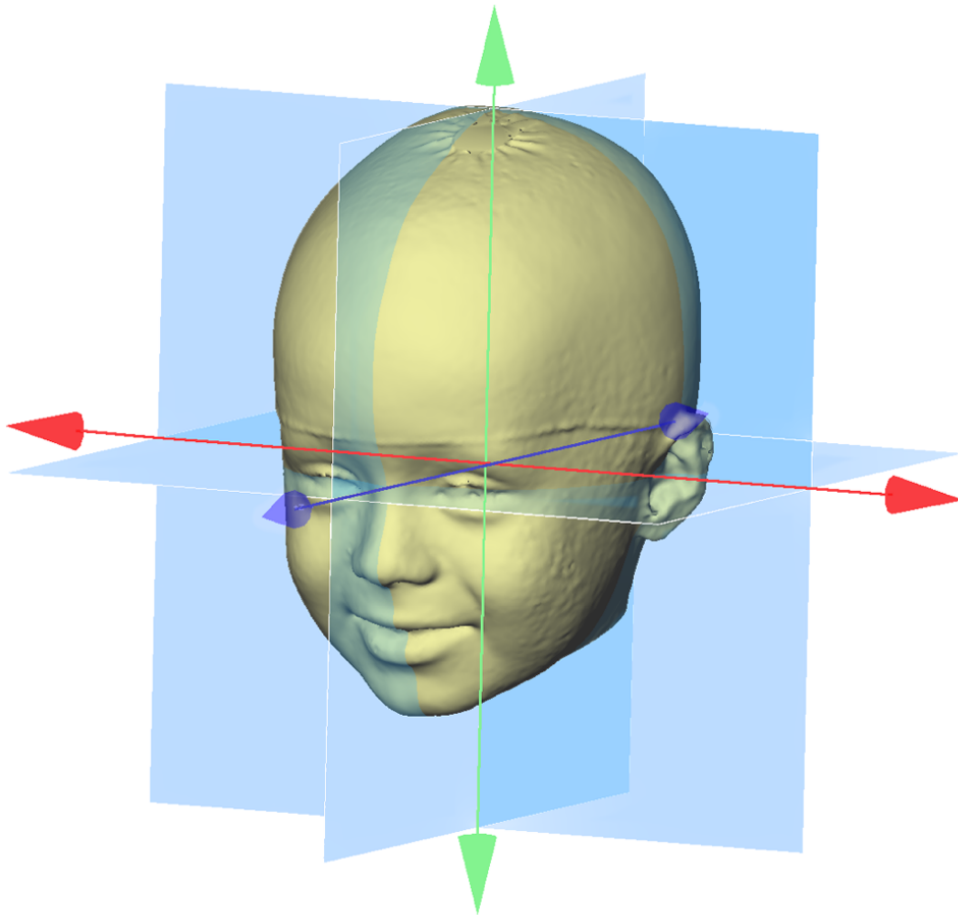
Im ersten Schritt wird der Mittelpunkt des Koordinatensystems (MP) auf der Verbindungslinie der beiden Traguspunkte TrR und TrL ermittelt. Dieser bildet den Nullpunkt des Koordinatensystems. Eine durch die Punkte MP und N verlaufende Gerade bildet die Y-Achse. Um die X-Achse zu definieren, muss im nächsten Schritt eine Hilfsebene, welche durch die Punkte MP, N und Sn verläuft, geschaffen werden. Zu dieser Hilfsebene verläuft nun senkrecht die X-Achse, ausgehend von MP. Im letzten Schritt wird die Z-Achse generiert. Diese verläuft, ausgehend von MP, senkrecht zur Y- und X-Achse (Abb. 11). Aus den verschiedenen Achsen des Koordinatensystems bilden sich die Horizontalebene, die Sagittalebene und die Koronarebene. Diese sind in Tab. 6 definiert und in Abb. 12 dargestellt.

**Tab. 6: Definition der Ebenen des Koordinatensystems**

Bezeichnung	Definition
Horizontalebene	aus X- und Y-Achse gebildete Ebene
Sagittalebene	aus Y- und Z-Achse gebildete Ebene
Koronarebene	aus X- und Z-Achse gebildete Ebene



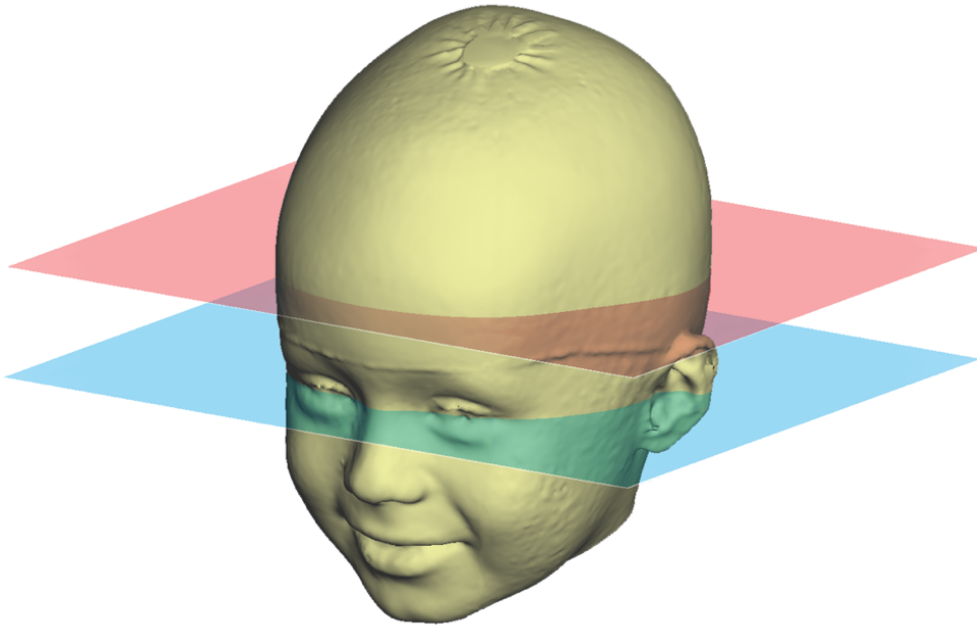
**Abb. 11: Schädelansicht zur Darstellung der Achsen. MP als Mittelpunkt des Koordinatensystems. Die Y-Achse (blau) verläuft durch die Punkte MP und N. Die X-Achse (rot) verläuft senkrecht zur Y-Achse durch den Punkt MP. Die Z-Achse (grün) verläuft senkrecht zur Y- und X-Achse. Eigene Grafik.**



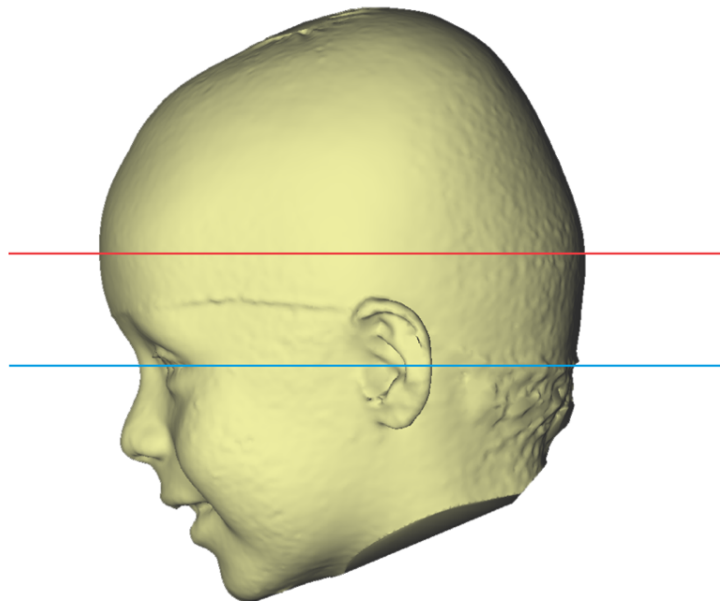
**Abb. 12:** Schädelansicht zur Übersicht der Achsen und der daraus generierten Ebenen (hellblau). Die X-Achse (rot) und Y-Achse (blau) bilden die Horizontalebene. Die Y-Achse und Z-Achse (grün) bilden die Sagittalebene. Die X-Achse und Z-Achse bilden die Koronarebene. Eigene Grafik.

### 2.2.6 Vermessung der 3D-Datensätze

Die Vermessung der Datensätze erfolgte auf Grundlage zweier Ebenen. Hierbei stellt die Horizontalebene die erste Ebene dar und dient als Grundebene. Die zweite Ebene ist die sog. Messebene. Sie stellt eine zur Grundebene parallel verschobene Ebene dar und befindet sich auf Höhe der größten okzipitalen Schädelausdehnung (Abb. 13 und Abb. 14).



**Abb. 13: Schädelansicht zur Darstellung der Grundebene (blau) und parallel verschobener Messebene (rot). Eigene Grafik.**



**Abb. 14: Seitliche Schädelansicht von links. Darstellung der Grundebene (blau) und parallel verschobener Messebene (rot) auf Höhe der größten okzipitalen Schädelausdehnung. Eigene Grafik.**

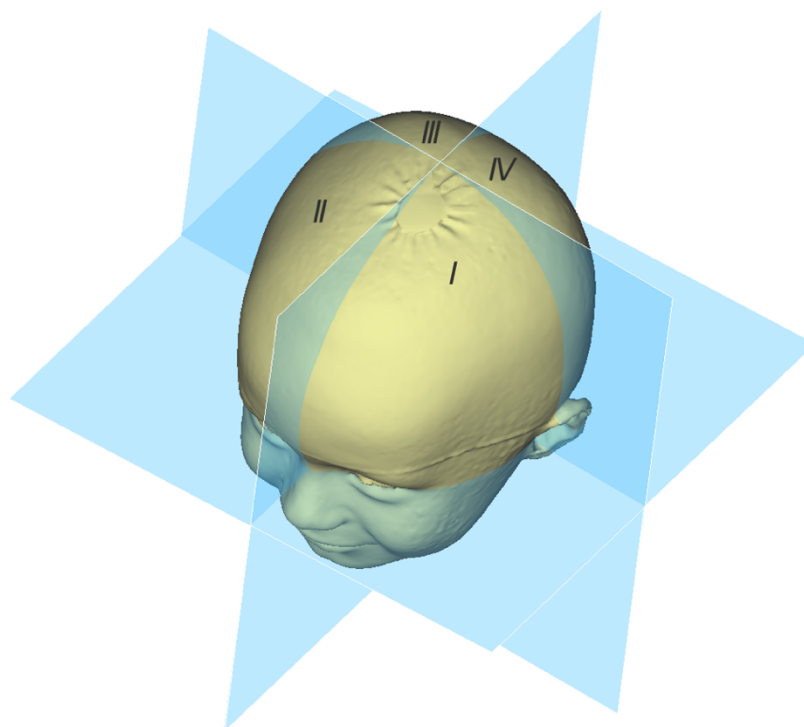
Für eine genaue symmetriebezogene Auswertung wird der Schädel zusätzlich in 4 Volumenquadranten ( $Q_I - Q_{IV}$ ) unterteilt. Diese werden durch die 3 Ebenen des Koordinatensystems und der Schädeloberfläche begrenzt. Die Horizontalebene stellt hierbei die inferiore Begrenzung der Volumenquadranten dar. Die anterioren

Quadranten  $Q_I$  und  $Q_{II}$  werden von den posterioren Quadranten  $Q_{III}$  und  $Q_{IV}$  durch die Koronarebene getrennt. Die jeweils linken Quadranten  $Q_I$  und  $Q_{IV}$  sind durch die Sagittalebene von den rechten Quadranten  $Q_{II}$  und  $Q_{III}$  getrennt (Tab. 7, Abb. 15 und Abb. 16). Das Volumen der Schädelquadranten wird in Kubikzentimeter angegeben. Diese Einteilung erlaubt einen genauen Vergleich der Volumenquadranten zueinander und bildet die Berechnungsgrundlage des Ausmaßes der Hinterhauptasymmetrie in Form des Indexes PCAI (Tab. 8).

**Tab. 7: Bezeichnung und Definition der Volumenquadranten**

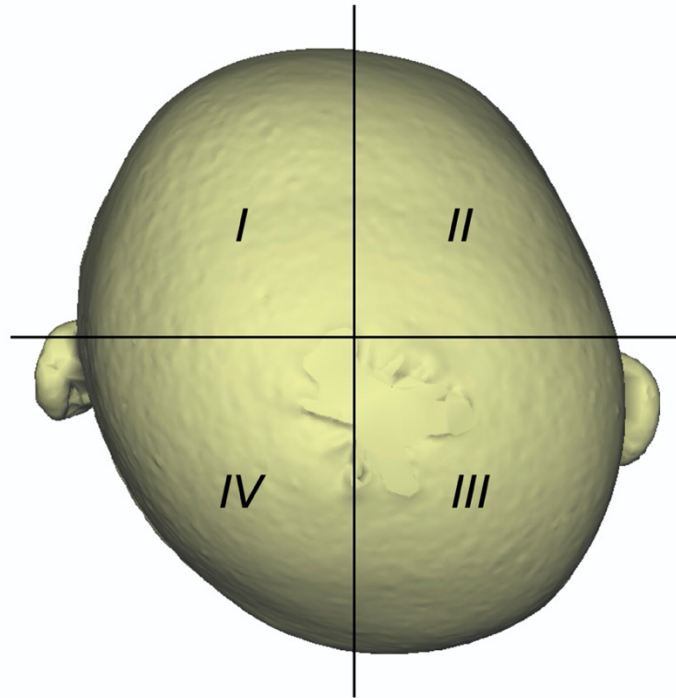
---

Bezeichnung	Definition
$Q_I$	Volumen des anterioren linken Schädelquadranten
$Q_{II}$	Volumen des anterioren rechten Schädelquadranten
$Q_{III}$	Volumen des posterioren rechten Schädelquadranten
$Q_{IV}$	Volumen des posterioren linken Schädelquadranten



**Abb. 15: Schräge Schädelansicht zur Darstellung der Volumenquadranten  $Q_I - Q_{IV}$  (I – IV). Die Volumenquadranten werden durch die Ebenen (hellblau) begrenzt. Eigene Grafik.**





**Abb. 16: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung der Volumenquadranten  $Q_I - Q_{IV}$  (I – IV). Die Sagittalebene (längs verlaufende Linie) und die Koronarebene (quer verlaufende Linie) begrenzen hierbei die Volumenquadranten. Eigene Grafik.**

### **2.3 Definition der Analyseparameter**

Aus den Datensätzen der Scanaufnahmen zu den Zeitpunkten T1 bis T3 wurden die im Folgenden dargestellten symmetriebezogenen Parameter erhoben. In Tab. 8 und in den Abb. 17 bis Abb. 19 sind diese Parameter aufgeführt.

**Tab. 8: Übersicht und Definition symmetriebezogener Messparameter**

<b>Parameter</b>	<b>Einheit</b>	<b>Definition</b>
CVAI	%	<p><b>Cranial Vault Asymmetry Index</b></p> <p>Prozentuale Differenz zwischen der längeren und kürzeren Schädeldiagonalen, welche in einem 30° Winkel zur Y-Achse und auf Höhe der Messebene verlaufen, eine perfekte Symmetrie besteht bei 0% (Abb. 17)</p> $CVAI = \frac{(\text{lange Schädeldiagonale} - \text{kurze Schädeldiagonale}) \times 100}{\text{kurze Schädeldiagonale}}$
PCAI	%	<p><b>Posterior Cranial Asymmetry Index</b></p> <p>Prozentuales Verhältnis der Volumina der posterioren Volumenquadranten Q<sub>III</sub> zu Q<sub>IV</sub> zueinander</p> <p>(Angaben, um wieviel % der größere Quadrant größer ist als der kleinere Quadrant)</p> <p>(Abb. 18)</p> $PCAI = \frac{(\text{größerer Quadrant} - \text{kleinerer Quadrant}) \times 100}{\text{kleinerer Quadrant}}$
EO	cm	<p><b>Ear Offset</b></p> <p>Metrische Angabe der Verschiebung der äußeren Gehörgänge zueinander in antero-posteriorer Richtung (Abb. 19)</p>

---

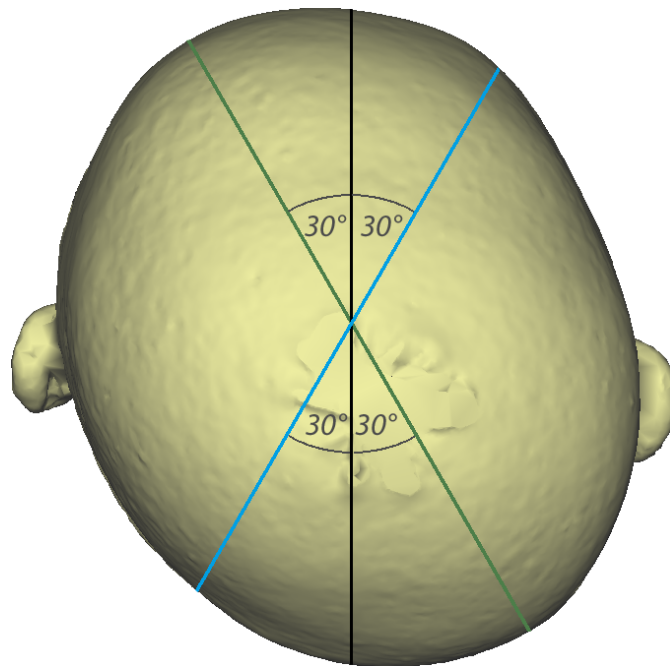


Abb. 17: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung des CVAI. Hierbei wird die Differenz zwischen der längeren Schädeldiagonalen (grün) und der kürzeren Schädeldiagonalen (blau) in einem 30° Winkel zur Y-Achse (schwarz) gebildet und in Relation zur Schädelgröße gesetzt. Eigene Grafik.

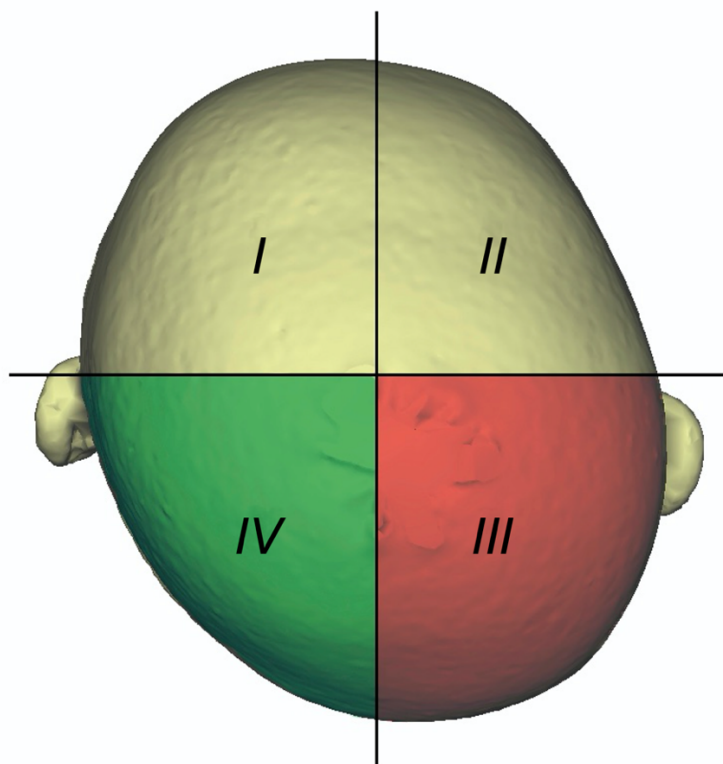
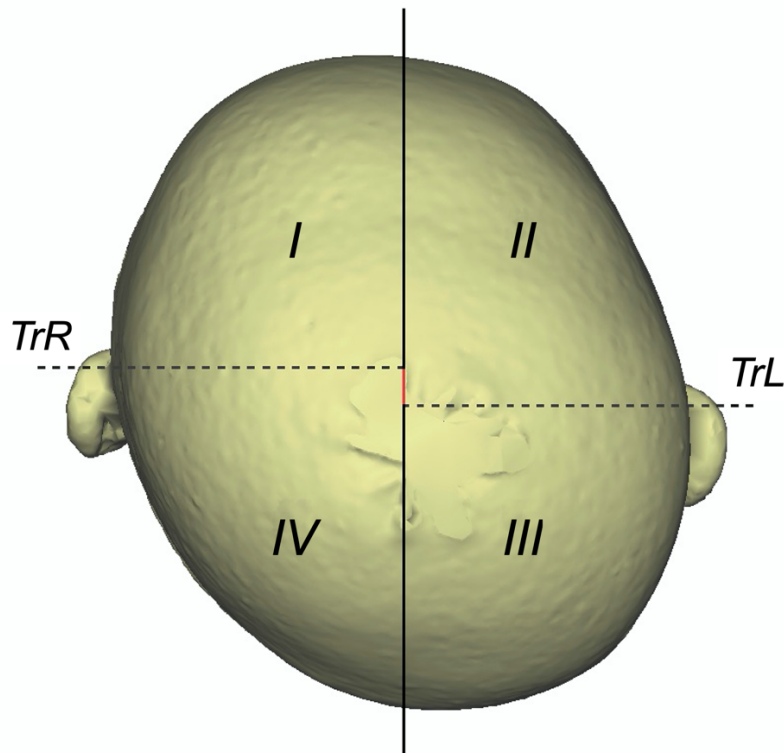


Abb. 18: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung des PCAI. Der PCAI gibt das posteriore Verhältnis des größeren Volumenquadranten  $Q_{III}$  (rot) zum kleineren Volumenquadrant  $Q_{IV}$  (grün) an. Eigene Grafik.



**Abb. 19:** Kraniale Schädelansicht zur Darstellung des EO. Die gestrichelten Linien stellen die Lote der Traguspunkte TrR und TrL auf die Sagittalebene (schwarze, längs verlaufende Linie) dar. Der EO (rot) stellt die Differenz der Lote in der Horizontalebene dar. Eigene Grafik.

## 2.4 Statistische Analyse

Die statistische Analyse wurde mittels der Software SPSS® Statistics Version 22.0 für Windows (IBM® Deutschland GmbH, Ehningen, Deutschland) durchgeführt. Anschließend wurde der Methodenfehler des Messverfahrens berechnet. Die Daten wurden auf Normalverteilung geprüft, um zwischen parametrischen oder nichtparametrischen Testverfahren zu wählen.

### 2.4.1 Berechnung des Methodenfehlers

Die Bestimmung des Methodenfehlers bei Analyse der 3D-Scans erfolgte mittels Intra-Klassen-Korrelation (engl. Intra-Class-Correlation, ICC). Hierfür wurden durch den Auswerter zufällig 40 3D-Scans zu verschiedenen Messzeitpunkten (T1 – T3) in einem Abstand von 3 Wochen doppelt analysiert und der Methodenfehler bestimmt. Die Auswahl des geeigneten ICC-Typs erfolgte entsprechend der Konvention von Shrout & Fleiss [221]. Die Interpretation der Werte richtete sich nach den Richtlinien von Koo et al. [222], nach welchen bei einem ICC > 0.90 von einer exzellenten Reliabilität

ausgegangen werden kann. Da die Analyse lediglich von einer einzigen Person durchgeführt wurde, wurde die ICC(3,1) gewählt. Diese wird wie folgt berechnet:

$$ICC(3,1) = \frac{VF_{zw} - RV_{err}}{VF_{zw} + (k - 1)RV_{err}}$$

$VF_{zw}$  = Varianz zwischen den Fällen (mit  $df = n - 1$ )

$RV_{err}$  = Restvarianz (mit  $df = (n - 1)(k - 1)$ )

$k$  = Anzahl der Beobachter

$n$  = Anzahl der Fälle

### 2.4.2 Analyse der erhobenen Parameter

Da aufgrund der geringen Probandengruppengrößen nicht für alle Parameter eine Normalverteilung nachgewiesen werden konnte, erfolgte die statistische Analyse mittels nichtparametrischer Testverfahren.

Daher wurden Gruppenunterschiede bezüglich des Alters und der symmetriebezogenen Parameter zu den Messzeitpunkten T1 und T3 sowie die gruppenspezifischen Veränderungen der symmetriebezogenen Parameter vom Messzeitpunkt T1 zu T3 mittels Kruskal-Wallis-Test analysiert. Die Post-hoc-Analyse erfolgte anschließend mittels Dunn-Bonferroni-Test.

Zusätzlich wurde ermittelt, ob signifikante Änderungen der symmetriebezogenen Parameter innerhalb der Gruppen im Zeitraum von T1 zu T3 stattfanden. Da es sich bei der PMH-Gruppe um 3 verschiedene Zeitpunkte (T1, T2 und T3) handelte, wurde hierzu der Friedman-Test für gepaarte Proben durchgeführt. Für die Post-hoc-Analyse wurde hierbei der Wilcoxon-Test unter Berücksichtigung der Dunn-Bonferroni-Korrektur gewählt. Die Analyse der zu den zwei verschiedenen Zeitpunkten (T1 und T3) erhobenen Messparameter innerhalb der POH- und Kontrollgruppe erfolgte mittels Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben.

Das Signifikanzniveau aller Testverfahren lag bei  $p \leq .05$ .

Die Auswertung fazialer und dentaler Auffälligkeiten bei der Milchgebisskontrolle erfolgte deskriptiv.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Reliabilität des Messverfahrens

Die Berechnung des Methodenfehlers mittels ICC ergab eine exzellente Reproduzierbarkeit des Messverfahrens ( $ICC \geq 0.960$ ) entsprechend der Richtlinie nach Koo et al. [222] und spiegelt einen Methodenfehler wider, der für die klinische Auswertung als irrelevant anzusehen ist. Die exakten Korrelationskoeffizienten sind in Tab. 9 aufgeführt.

**Tab. 9: Ergebnisse der Methodenfehlerberechnung mittels Bestimmung der Intra-Class-Correlation**

---

Messparameter	Einheit	ICC Koeffizient
CVAI	%	0.988
PCAI	%	0.971
EO	cm	0.960

---

#### 3.2 Analyse der demographischen und geburtsspezifischen Parameter

Die deskriptive Statistik und die statistische Analyse der demographischen und geburtsspezifischen Parameter sind in Tab. 10 aufgeführt.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen konnten dabei für keinen der erhobenen Parameter festgestellt werden ( $p \geq .069$ ).

## Ergebnisse

Tab. 10: Analyse und Vergleich der demographischen und geburtspezifischen Parameter aller Gruppen mittels Kruskal-Wallis-Test sowie Dunn-Bonferroni-Test als Post-hoc-Analyse. Probandenalter zu den Messzeitpunkten T1-T3, Geburtsparameter mit Schwangerschaftswochen (SSW), Kopfumfang, Gewicht und Größe sowie die Früherkennungsuntersuchungen zu den Untersuchungszeitpunkten 5 und 6 (U5, U6). Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD),  $p$ -Wert ( $p$ ) mit Signifikanz.

Geburtsparameter	Einheit	Post-hoc-Analyse (Dunn-Bonferroni-Test)																	
		PMH-Gruppe (n = 32)				POH-Gruppe (n = 13)				Kruskal-Wallis-Test									
		Md	M	SD		Md	M	SD		Md	M	SD	$p$	PMH-Gruppe versus POH-Gruppe	$p$	PMH-Gruppe versus Kontrollgruppe	$p$	POH-Gruppe versus Kontrollgruppe	$p$
<b>Alter T1</b>	Monat	6,05	6,06	1,73	6,50	5,90	1,40	5,95	5,92	0,81	.926	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Alter T2</b>	Monat	11,70	11,81	3,02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Alter T3</b>	Monat	51,20	51,55	3,65	52,50	51,96	3,62	48,80	49,43	3,30	.039*	> .999	.076	.084					
<b>SSW</b>	Woche	39,00	39,09	1,35	39,00	38,31	1,70	39,00	39,00	1,28	.364	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Kopfumfang</b>	cm	35,00	34,69	1,37	33,00	33,44	1,51	34,00	33,94	1,34	.042*	.080	.185	> .999					
<b>Gewicht</b>	g	3405	3346	511	2940	2973	739	3078	3144	497	.068	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Größe</b>	cm	51,00	51,27	2,32	49,00	48,69	3,43	49,50	49,39	2,68	.023*	.069	.088	> .999					
<b>Gewicht U5</b>	g	7955	7986	823	7505	7597	977	7360	7645	852	.140	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Größe U5</b>	cm	69,50	68,92	2,28	67,00	67,96	2,26	68,00	67,14	2,81	.074	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Gewicht U6</b>	g	9600	9520	867	8945	9113	1247	9410	9424	1120	.427	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Größe U6</b>	cm	76,00	76,34	2,45	74,00	75,22	3,18	74,00	74,84	3,37	.075	-	-	-	-	-	-	-	-

\* signifikant für  $p < .05$

\*\* signifikant für  $p < .01$

- kein paarweiser Gruppenvergleich möglich, da kein signifikanter Unterschied zwischen allen Gruppen

### **3.3 Analyse der Schädelasymmetrie**

Die deskriptive Statistik und die statistische Analyse der symmetriebezogenen Messparameter sind in Tab. 11 bis Tab. 15 aufgeführt. Zum besseren Verständnis werden die wesentlichen Informationen in Unterkapitel gegliedert und in den Abb. 20 bis Abb. 22 grafisch dargestellt.

#### **3.3.1 Ausgangswerte der Schädelasymmetrie bei T1**

Zum Messzeitpunkt T1 wurde eine signifikant stärkere Schädelasymmetrie in den plagiozephalen Gruppen (PMH- und POH-Gruppe) im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt ( $p \leq .008$ ) (Tab. 11). Die PMH-Gruppe wies dabei die höchsten Asymmetriewerte auf. Ein signifikanter Unterschied der PMH-Gruppe zur POH-Gruppe wurde hierbei allerdings nicht festgestellt ( $p \geq .598$ ).

#### **3.3.2 Veränderung der symmetriebezogenen Parameter innerhalb der 3 Probandengruppen (T1 – T3)**

Im therapeutischen Zeitraum von T1 bis T2 konnte mittels Kopforthesentherapie die Schädelasymmetrie in der PMH-Gruppe signifikant reduziert werden ( $p \leq .001$ ) (Tab. 12). Diese Reduktion wurde für alle symmetriebezogenen Parameter festgestellt. Nach Abschluss der Kopforthesentherapie reduzierte sich die Kopfasymmetrie im weiteren Verlauf bis zum Messzeitpunkt T3, allerdings war dies lediglich beim EO signifikant ( $p = .006$ ).

Auch in der POH-Gruppe fand im Zeitraum von T1 bis T3 eine Reduktion der symmetriebezogenen Parameter statt (Tab. 13). Diese Reduktionen waren bei den Parametern CVAI ( $p = .013$ ) und PCAI ( $p = .019$ ) signifikant, wohingegen beim EO keine Signifikanz nachgewiesen wurde ( $p = .067$ ).

Indessen konnte für die Kontrollgruppe im selben Zeitraum keine signifikante Änderung der symmetriebezogenen Parameter festgestellt werden ( $p \geq .472$ ) (Tab. 14).

#### **3.3.3 Vergleich der Asymmetrieveränderung zwischen den 3 Probandengruppen ( $\Delta T1 - T3$ )**

Im Gruppenvergleich konnte im Zeitraum T1 bis T3 die stärkste Reduktion symmetriebezogener Parameter ( $\Delta T1-T3$ ) in der PMH-Gruppe festgestellt werden (Tab. 15). Hierbei zeigte sich ein signifikant stärkerer Rückgang des CVAI ( $p = .016$ ) und des



PCAI ( $p = .013$ ) in der PMH-Gruppe gegenüber der POH-Gruppe. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe konnte ebenfalls eine signifikant stärkere Reduktion der symmetriebezogenen Parameter in der PMH-Gruppe festgestellt werden ( $p \leq .004$ ), wohingegen keine signifikanten Unterschiede zwischen der POH-Gruppe und Kontrollgruppe nachgewiesen wurden ( $p \geq .089$ ). In Abb. 20 bis Abb. 22 wurden die Verläufe der symmetriebezogenen Parameter aller Gruppen zur Veranschaulichung dargestellt.

## Ergebnisse

Tab. 11: Analyse der symmetriebezogenen Messparameter aller Gruppen zum Messzeitpunkt T1 mittels Kruskal-Wallis-Test sowie Post-hoc-Analyse mittels Dunn-Bonferroni-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), p-Wert (p) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO).

Parameter	Einheit	Post-hoc-Analyse (Dunn-Bonferroni-Test)														
		PMH-Gruppe (n = 32)			POH-Gruppe (n = 13)			Kruskal-Wallis-Test			PMH-Gruppe versus POH-Gruppe			PMH-Gruppe versus POH-Gruppe		
		Md	M	SD	Md	M	SD	Md	M	SD	p	p	p	p	p	
1	CVAI	%	8,10	8,38	2,46	5,60	7,10	3,62	1,70	1,71	0,74	< .001**	.598	< .001**	< .001**	
2	PCAI	%	18,86	21,73	7,96	17,35	19,28	12,07	3,88	3,93	2,76	< .001**	.928	< .001**	< .001**	
3	EO	cm	0,50	0,52	0,30	0,40	0,51	0,32	0,20	0,20	0,15	< .001**	> .999	< .001**	.008**	

\* signifikant für  $p < .05$   
 \*\* signifikant für  $p < .01$

44

Tab. 12: Analyse der symmetriebezogenen Messparameter der PMH-Gruppe zu den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 mittels Friedman-Test. Post-hoc-Analyse mittels Wilcoxon-Test unter Berücksichtigung der Dunn-Bonferroni-Korrektur. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), p-Wert (p) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO).

Parameter	Einheit	Post-hoc-Analyse (Wilcoxon-Test mit Dunn-Bonferroni-Korrektur)																				
		T1			T2			T3			Friedman-Test			Therapieverlauf T1-T2			Post-therapeutischer Verlauf T2-T3			Gesamtzeitraum T1-T3		
		Md	M	SD	Md	M	SD	Md	M	SD	p	p	p	p	p	p	p					
1	CVAI	%	8,10	8,38	2,46	4,25	4,39	2,09	4,50	4,34	1,78	< .001**	< .001**	.896	< .001**	< .001**						
2	PCAI	%	18,86	21,73	7,96	9,27	10,04	5,60	9,02	8,28	5,26	< .001**	< .001**	.054	< .001**	< .001**						
3	EO	cm	0,50	0,52	0,30	0,30	0,36	0,26	0,20	0,26	0,21	< .001**	< .001**	.006**	< .001**	< .001**						

\* signifikant für  $p < .05$   
 \*\* signifikant für  $p < .01$

## Ergebnisse

Tab. 13: Analyse der symmetriebezogenen Messparameter der POH-Gruppe zu den Messzeitpunkten T1 und T3 mittels Wilcoxon-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), p-Wert (p) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO).

POH-Gruppe (n = 13)									
Parameter	Einheit	T1			T3			Wilcoxon-Test	
		Md	M	SD	Md	M	SD	p	
1	CVAI	5,60	7,10	3,62	5,20	5,27	2,76	.013*	
2	PCAI	17,35	19,28	12,07	10,53	12,77	7,76	.019*	
3	EO	0,40	0,51	0,32	0,30	0,35	0,15	.067	

\* signifikant für  $p < .05$   
 \*\* signifikant für  $p < .01$

45

Tab. 14: Analyse der symmetriebezogenen Messparameter der Kontrollgruppe zu den Messzeitpunkten T1 und T3 mittels Wilcoxon-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), p-Wert (p) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO).

Kontrollgruppe (n = 18)									
Parameter	Einheit	T1			T3			Wilcoxon-Test	
		Md	M	SD	Md	M	SD	p	
1	CVAI	1,70	1,71	0,74	1,20	1,45	1,10	.472	
2	PCAI	3,88	3,93	2,76	2,43	3,68	3,30	.679	
3	EO	0,20	0,20	0,15	0,15	0,19	0,17	.847	

\* signifikant für  $p < .05$   
 \*\* signifikant für  $p < .01$

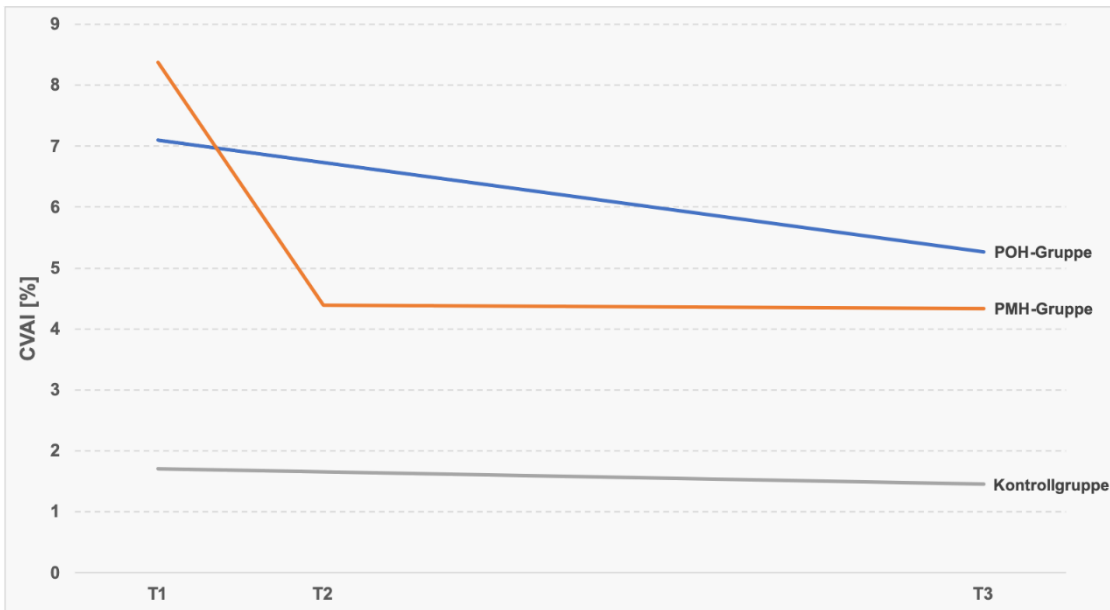
## Ergebnisse

Tab. 15: Vergleich der Asymmetriereduktion aller Gruppen im Untersuchungszeitraum T1 bis T3 ( $\Delta T1-T3$ ) mittels Kruskal-Wallis-Test. Post-hoc-Analyse mittels Dunn-Bonferroni-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), p-Wert ( $p$ ) mit Signifikanz. Änderungen des Cranial Vault Asymmetry Index ( $\Delta CVAI$ ), des Posterior Cranial Asymmetry Index ( $\Delta PCAI$ ) und des Ear Offset ( $\Delta EO$ ).

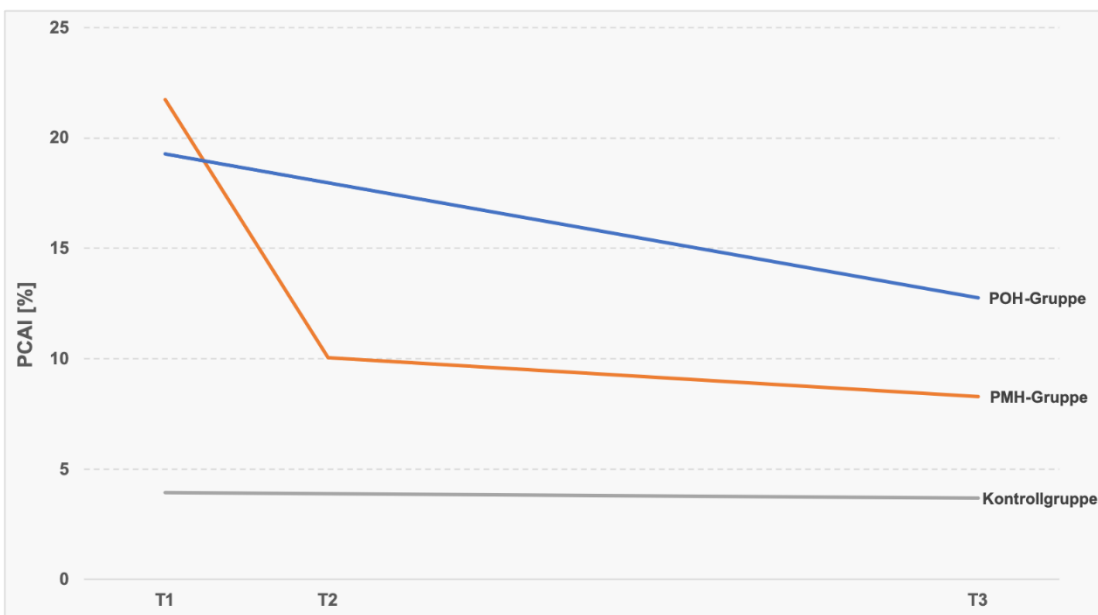
a	Parameter	Einheit	Gruppenvergleich																	
			PMH-Gruppe (n = 32)						POH-Gruppe (n = 13)						Kontrollgruppe (n = 18)					
			PMH-Gruppe (n = 32)		POH-Gruppe (n = 13)		Kontrollgruppe (n = 18)		PMH-Gruppe (n = 32)		POH-Gruppe (n = 13)		Kontrollgruppe (n = 18)		PMH-Gruppe (n = 32)		POH-Gruppe (n = 13)		Kontrollgruppe (n = 18)	
1	$\Delta CVAI$	%	Md	M	SD	Md	M	SD	Md	M	SD	Kruskal-Wallis-Test	p	PMH-Gruppe versus POH-Gruppe	p	PMH-Gruppe versus Kontrollgruppe	p	POH-Gruppe versus Kontrollgruppe	p	
2	$\Delta PCAI$	%	4,10	4,03	1,50	2,40	1,83	2,22	0,15	0,26	1,15	< .001**	.016*	< .001**	< .001**	< .001**	.084			
3	$\Delta EO$	cm	12,90	13,45	5,36	4,85	6,51	8,11	0,24	0,25	2,90	< .001**	.013*	< .001**	< .001**	.089				
			0,30	0,26	0,25	0,10	0,16	0,27	0,05	0,01	0,20	.006**	.621	.004**	.435					

\* signifikant für  $p < .05$

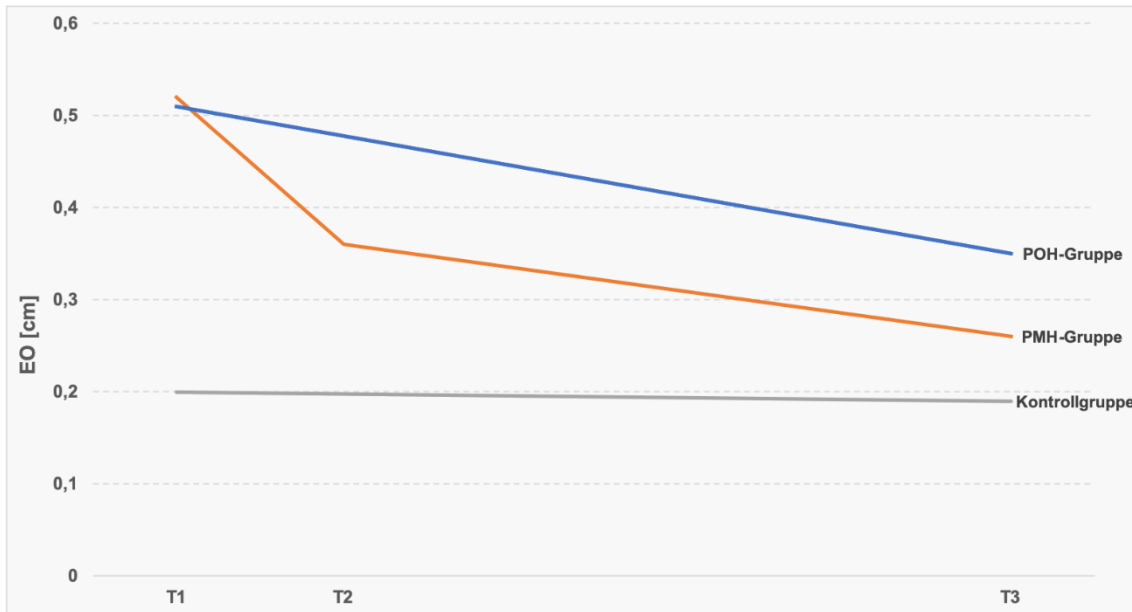
\*\* signifikant für  $p < .01$



**Abb. 20:** Darstellung des CVAI im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (T1-T3) für alle Gruppen. Angabe des CVAI (Y-Achse) zu den Messzeitpunkten (X-Achse) anhand der gruppenweisen Mittelwerte. Eigene Grafik.



**Abb. 21:** Darstellung des PCAI im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (T1-T3) für alle Gruppen. Angabe des PCAI (Y-Achse) zum jeweiligen Messzeitpunkt (X-Achse) anhand der gruppenweisen Mittelwerte. Eigene Grafik.



**Abb. 22:** Darstellung des EO im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (T1-T3) für alle Gruppen. Angabe des EO (Y-Achse) zum Messzeitpunkt (X-Achse) anhand der gruppenweisen Mittelwerte. Eigene Grafik.

### 3.4 Faziale und dentale Auffälligkeiten bei der Milchgebisskontrolle

Im Vergleich mit der PMH-Gruppe wurden in der POH-Gruppe häufiger Gesichtsskoliosen, Abweichungen des Kinns und mandibuläre Mittellinienverschiebungen beobachtet. Der prozentuale Anteil lateraler Kreuzbisse war in beiden Gruppen näherungsweise gleich. Zusammenfassend traten in beiden Gruppen zusammen laterale Kreuzbisse häufiger auf der kontralateralen Seite in Bezug zur abgeflachte Hinterhauptseite auf (Tab. 16). So wurden lediglich 2 Kreuzbisse auf ipsilateraler Seite im Vergleich zu 6 Kreuzbissen auf der kontralateralen Seite beobachtet.

## Ergebnisse

Tab. 16: Deskriptive Statistik fazialer und dentaler Parameter im Rahmen der Milchgebisskontrolle bei den plagiozephalen Gruppen zum Messzeitpunkt T3. Anzahl der Probanden (n) und prozentualer Anteil der Patienten an der jeweiligen Gruppengröße (%).

Faziale Parameter	PMH-Gruppe (n = 32)		POH-Gruppe (n = 13)	
	n	%	n	%
<b>Gesichtsskoliose</b>	3	9,4	4	30,8
<b>Kinnabweichungen</b>	12	37,5	7	53,8
<b>Mandibuläre Mittellinienverschiebung</b>	12	37,5	6	46,2
<b>Dentale Parameter</b>				
<b>Lateraler Kreuzbiss, davon:</b>	6	18,8	2	15,4
<b>ipsilateral</b>	1	3,1	1	7,7
<b>kontralateral</b>	5	15,6	1	7,7

## **4 Diskussion**

Um das Risiko eines plötzlichen Kindstodes zu reduzieren, empfahl die American Academy of Pediatrics 1992 im Rahmen ihrer „Back to sleep“ – Kampagne die Lagerung von Säuglingen in Rückenlage. Diese sinnvolle Empfehlung führte zwar zu einer signifikanten Reduktion der Prävalenz des plötzlichen Kindstodes, allerdings stieg gleichzeitig die Prävalenz lagerungsbedingter Kopfverformungen an [9-11].

Verschiedene Therapieoptionen zur Behandlung lagerungsbedingter Kopfasymmetrien wurden in den vergangenen Jahren wissenschaftlich untersucht. Neben der aktiven Lagerungstherapie und physiotherapeutischen bzw. osteopathischen Maßnahmen stellt insbesondere die Kopforthesentherapie eine effektive Behandlungsmethode dar [41, 137, 164, 217, 223]. Der direkte Effekt der Kopforthesentherapie konnte bereits in einer Vielzahl von Studien nachgewiesen werden [135, 141-143, 145, 185, 192, 198, 199, 212, 216, 224, 225], allerdings liegen bislang nur wenige Studien bezüglich der langfristigen Stabilität der Schädelform nach erfolgreich durchgeführter Helmtherapie vor [128, 162, 223]. Darüber hinaus finden sich in der Literatur erste Hinweise, dass lagerungsbedingte Kopfasymmetrien zu mandibulären und dentalen Asymmetrien führen können [115, 128, 150, 162, 226].

Das Ziel der vorliegenden Studie war es daher, wie im Review von Goh et al. gefordert [227], sowohl den Langzeiteffekt einer Kopforthesentherapie auf die Schädelform dreidimensional zu evaluieren, als auch die Auswirkungen der kranialen Asymmetrie auf das stomatognathe und dentale System zu untersuchen.

### **4.1 Diskussion der Methodik**

#### **4.1.1 Gruppeneinteilung**

Um die langfristige Einflussnahme der Kopforthesentherapie auf die Schädelform zu untersuchen, wurden in dieser Studie, im Gegensatz zu bisherigen Langzeitstudien [128, 137, 162], 3 Gruppen miteinander verglichen. Hierbei wurde zunächst eine plagiozephale Gruppe, deren Probanden mittels Kopforthesentherapie behandelt wurden (PMH-Gruppe), einer zweiten plagiozephalen Gruppe, die ausschließlich mittels aktiver Umlagerung sowie Physiotherapie bzw. Osteopathie behandelt wurde (POH-Gruppe), gegenübergestellt. Beide plagiozephalen Gruppen wurden mit einer dritten Probandengruppe ohne Kopfasymmetrien verglichen, die als symmetrische Kontrollgruppe diente. Alle drei Gruppen waren hinsichtlich demographischer (Alter zu



den Messzeitpunkten T1 und T3) und geburtsspezifischer Parameter (SSW, Kopfumfang, Geburtsgröße und Geburtsgewicht) vergleichbar.

Für beide plagiozephalen Probandengruppen (PMH- und POH-Gruppe) wurden ausschließlich Kinder berücksichtigt, deren Schädelasymmetrie bei der Erstvorstellung entsprechend der Klassifikation von Loveday und Chalain einen CVAI von mehr als 3,5% aufwies [89]. Die weiteren Einschluss- bzw. Ausschlusskriterien wie eine kaukasische Herkunft, eine Entbindung zwischen der 37. – 42. SSW wurden im Vergleich zu ähnlichen Studien [128, 137, 162] sehr eng gefasst, um eine gute Vergleichbarkeit der Gruppen sicherzustellen und um eine Stichprobenverzerrung bestmöglich auszuschließen. Insgesamt erfüllten 45 Probanden (20 weiblich, 25 männlich) alle Einschlusskriterien und wiesen vollständige 3D-Datensätze auf. Der etwas erhöhte Anteil männlicher Säuglinge in der untersuchten Kohorte stimmt mit den Angaben aus der Literatur überein, wonach lagerungsbedingte Kopfasymmetrien häufiger bei Säuglingen des männlichen Geschlechts auftreten [9, 27, 30, 31, 35, 162, 228, 229].

### **4.1.2 Therapeutische Interventionen**

Entsprechend den Empfehlungen des CNS zur Behandlung des Lagerungsplagiozephalus [168-170] wurden zur Reduktion der Schädelasymmetrie in beiden plagiozephalen Gruppen bereits vor der Erstberatung zur Koporthesen-therapie Umlagerungsversuche, Physiotherapie und Krankengymnastik sowie osteopathische Therapieoptionen durchgeführt. Trotz des nachgewiesenen therapeutischen Nutzens dieser Therapieansätze [41, 171, 173, 174, 179, 183] beschrieben die meisten Eltern eine weiterhin persistierende, nicht zufriedenstellende Schädeldeformation ihres Kindes. Dies war der Anlass zur Vorstellung in der kraniofazialen Sprechstunde des Universitätsklinikums Würzburg, um sich über die Möglichkeit einer Koporthesen-therapie zu informieren. Entsprechend der Entscheidung für, bzw. gegen die Durchführung einer Koporthesen-therapie wurden die Säuglinge als Probanden in die PMH-Gruppe bzw. in die POH-Gruppe aufgenommen.

Eltern, welche eine Koporthesen-therapie ablehnten, führten die bisherigen konservativen Therapieoptionen fort.

### **4.1.3 Verfahren zur Quantifizierung der Asymmetrie**

Eine Limitation aller bereits bestehenden Studien, welche die langfristige Wirksamkeit der Helmtherapie untersuchten, ist die ausschließlich zweidimensionale Vermessung des Schädels mittels Messzirkeln und Maßbändern [41, 128, 137, 162, 164, 212, 223].

Obwohl diese Methoden etabliert sind und in einer Vielzahl von Studien Verwendung finden [29, 86, 115, 136, 137, 139, 188, 213], stellt jedoch heutzutage die 3D-Stereophotogrammetrie die Methode der Wahl zur Analyse der Schädelmorphologie dar, da diese nicht mehr nur auf anthropometrischen 2D-Messungen basiert [129, 131, 132, 193, 216, 230-232] und im Vergleich zur manuellen Anthropometrie eine höhere Präzision bietet [233-238]. Des Weiteren sind die Messergebnisse bei der manuellen Kephalometrie stark von der jeweils messenden Person und von der Mitarbeit der Säuglinge abhängig [128, 129]. Zudem können 2D-Messungen eine dreidimensionale Schädelasymmetrie nicht vollständig wiedergeben [216, 234, 239-241].

Die exakte Erfassung der Schädelform erfolgte in dieser Studie daher mittels Stereophotogrammetrie. Diese Technik wurde gewählt, da sie ein reproduzierbares, nichtinvasives und strahlungsfreies Aufnahmeverfahren darstellt [130-133]. Durch die berührungslose Datenerfassung, welche innerhalb weniger Millisekunden stattfand, wurde die Vermessung direkt am Patienten vermieden und Probleme bezüglich der Patientencompliance entfielen. Daraus resultierte, entsprechend den Richtlinien von Koo et al. [222], eine sehr gute Reliabilität der Aufnahmemethode. Die Präzision des in dieser Studie genutzten 3D-Scanners (3dMD®, Atlanta, GA, USA) wurde zudem bereits in Studien von Weinberg et al. [242] bestätigt. Die vorliegende Studie stellt somit die erste Langzeituntersuchung dar, bei der ausschließlich die 3D-Analyse der Schädelmorphologie bei allen Schweregraden von Kindern mit LP unter Helmtherapie genutzt wurde.

#### **4.1.4 Auswahl der Symmetrieparameter**

Das Ausmaß der Schädelasymmetrie wurde in der vorliegenden Studie über die Parameter CVAI, PCAI und EO bestimmt. Im Gegensatz zur Langzeitstudie von Lee et al. [128], in welcher unter anderem der CVA als ein absoluter Parameter für die Asymmetrie Verwendung fand, wurde der CVAI gewählt, da hierbei die Schädelasymmetrie in Relation zur tatsächlichen Schädelgröße gesetzt wird [89, 241]. Dadurch findet bei langfristiger Beobachtungszeit das Schädelwachstum Beachtung. In diesem Zusammenhang beschrieben bereits Veloso et al. den Nutzen relativer Parameter gegenüber absoluten Parametern [241]. In einer Vielzahl vorangegangener Publikationen fand der CVAI daher ebenfalls Verwendung und erlaubt diesbezüglich einen guten Vergleich der Messergebnisse [89, 132, 142, 148, 162, 223, 243-245], wengleich der CVAI in diesen Studien nicht ausschließlich durch Stereophotogrammetrie ermittelt wurde.

Neben dem CVAI wurde in der vorliegenden Studie der Parameter PCAI erhoben. Dieser gibt das Verhältnis der beiden hinteren Schädelvolumina zueinander an und stellt somit einen dreidimensionalen Parameter dar. Die hohe Aussagekraft des PCAI wurde bereits durch diverse Autoren beschrieben [224, 239, 241] und fand in einer Vielzahl von Studien Verwendung [130, 141, 143, 167]. So zeigten Meyer-Marcotty et al., dass der PCAI als Parameter zur Unterscheidung einer physiologischen von einer pathomorphologischen Hinterhauptform angesehen werden kann [114]. Gemäß der Studie von Aarnivala et al. kann ab einem PCAI von 10,5% von einem Lagerungsplagiozephalus im Sinne eines Typ 1 nach Argenta-Klassifikation ausgegangen werden [239]. Die Besonderheit des PCAI besteht vor allem darin, dass es sich um einen volumetrischen und somit um einen echten dreidimensionalen Parameter zur Erfassung der Asymmetrie handelt. Vorherige Studien, die zwar die 3D-Stereophotogrammetrie nutzten, analysierten die resultierenden Datensätze oftmals nur anhand zweidimensionaler Messparameter [132, 192, 199, 216, 236, 246], sodass die Kopfform nicht adäquat analysiert wurde [240].

Als dritter Parameter wurde der EO erhoben, welcher die Ohrachsenasymmetrie anhand der Verschiebung der äußeren Gehörgänge zueinander beschreibt. In vorangegangenen Studien fand dieser Parameter, wenn auch teils unter anderen Namen (zum Beispiel: Ear shift), Verwendung und erlaubt diesbezüglich einen guten Vergleich zu den hier erhobenen Daten [114, 130, 138, 141, 143, 146, 148, 167, 195, 244, 247].

## **4.2 Diskussion der Ergebnisse**

### **4.2.1 Vergleichbarkeit der Untersuchungsgruppen**

Bei der Erstvorstellung wiesen beide plagiozephalen Gruppen eine deutlich höhere Schädelasymmetrie als die symmetrische Kontrollgruppe auf. Mit einem durchschnittlichen CVAI von 8,38% in der PMH-Gruppe bzw. 7,10% in der POH-Gruppe sind diese gemäß Holowka et al. [248] im Bereich eines moderaten LP anzusiedeln, wenngleich die Schädelasymmetrie nicht so stark wie bei anderen Autoren ausfiel [132, 142, 145, 162, 223, 244]. Die verminderte Ausgangsasymmetrie in dieser Studie könnte das Resultat der initialen Vorbehandlung der Säuglinge mittels Umlagerungs- und Physiotherapie sowie teilweiser osteopathischer Behandlungen darstellen, wie es generell in den Leitlinien der CNS empfohlen wird [170].

Der PCAI zu Therapiebeginn von durchschnittlich 21,73% in der PMH-Gruppe und 19,28% in der POH-Gruppe ist entsprechend der Publikation von Aarnivala et al. gemäß der Argenta-Klassifikation mit einem LP des Typs 2 – 3 vergleichbar [239]. Zudem

wurden ähnliche Ausgangswerte des PCAI in vorangegangenen Publikationen beschrieben [114, 143]. Lediglich die Veröffentlichung von Meyer-Marcotty et al. zeigte mit einem PCAI von durchschnittlich 28% hierbei einen deutlich höheren Ausgangswert [141]. Dabei gilt es anzumerken, dass trotz des Unterschieds im PCAI fast identische Werte beim durchschnittlichen EO zwischen der vorliegenden Studie (0,52cm in der PMH-Gruppe bzw. 0,51cm in der POH-Gruppe) und der Studie von Meyer-Marcotty et al. (0,55cm) ermittelt wurden. Auch die Untersuchung von Schweitzer et al. zeigte bei einem vergleichbaren PCAI von 20,99% einen EO von 0,50cm [143]. In diesem Zusammenhang könnte vermutet werden, dass die Einflussnahme eines LP auf die Ohrachsensymmetrie nicht in gleichem Maße steigt, wie das Ausmaß der Hinterhauptasymmetrie. Kluba et al. stellten hierzu bereits fest, dass keine starke Korrelation zwischen dem CVAI und einem Ear Shift besteht [146].

Im Vergleich zur PMH-Gruppe wies die POH-Gruppe in allen symmetriebezogenen Parametern eine geringere Schädelasymmetrie als die PMH-Gruppe auf, wenngleich dieser Unterschied nicht signifikant war. Dies lässt vermuten, dass Eltern bei schwereren Schädelasymmetrien eher zur Helmtherapie als zur alleinigen Umlagerungs- oder Physiotherapie tendieren [137, 164, 198, 203, 223, 227]. Eine detaillierte Datenerhebung, ob bzw. inwieweit eine ablehnende Haltung der Eltern gegenüber dem Behandlungskonzept mittels Kopforthese bestand, wurde nicht durchgeführt. Allerdings benennen in diesem Zusammenhang einige Autoren die erhöhten finanziellen Aufwendungen einer Kopforthesentherapie sowie ein während dieser Therapie reduziertes ästhetisches Erscheinungsbildes des Kindes als mögliche Ursachen dafür, eine Helmtherapie abzulehnen [41, 203].

Im Gegensatz zu beiden plagiozephalen Gruppen wies die symmetrische Kontrollgruppe bei Erstvorstellung in allen Parametern beinahe perfekt symmetrische Ausgangswerte auf. Pathomorphologische Veränderungen der Patienten mit LP können folglich mit dem physiologischen Schädelwachstum der symmetrischen Kontrollgruppe verglichen werden.

### **4.2.2 Symmetrieveränderung unter Helmtherapie**

In der PMH-Gruppe konnte durch die Helmtherapie (T1-T2) ein signifikanter Rückgang aller symmetriebezogener Parameter erzielt werden. Die durchschnittliche Therapiedauer von 5,8 Monaten ist dabei mit vorangegangenen Studien vergleichbar [89, 136, 140, 142, 144, 195, 198, 199, 209, 214].

Der CVAI und der PCAI halbierten sich im Therapieverlauf von durchschnittlich 8,38% auf 4,39% (CVAI) bzw. 21,73% auf 10,04% (PCAI). Über eine ähnliche Reduktion des

CVAI berichteten bereits Meyer-Marcotty et al. und Schaaf et al. [132, 141]. In Veröffentlichungen von Dörhage et al. fiel die Reduktion mit knapp 32% etwas geringer aus [244]. Eine deutlich umfangreichere Reduktion des CVAI von fast 70% bzw. 80% wurden hingegen von Kluba et al. und Cho et al. beschrieben [162, 243]. Möglicherweise können die unterschiedlichen Angaben dadurch erklärt werden, dass das Ausmaß der Reduktion der Kopfasymmetrie unter anderem stark vom Schweregrad der Asymmetrie bei Therapiebeginn abhängt [142, 144]. Aufgrund der Tatsache, dass sich die genannten Studien diesbezüglich unterscheiden, ist der beobachtete Effekt möglicherweise darüber zu erklären, dass Kluba et al. mit einem CVAI von fast 13% eine zu Therapiebeginn deutlich stärkere Schädelasymmetrie als die hier vorliegende Studie aufwies. Auch Wilbrand et al. berichteten über deutliche Verbesserungen des CVAI [223]. So wurde dieser ausgehend von 12,85% auf 1,42% mittels Helmtherapie deutlich reduziert, jedoch handelte es sich hierbei um die statistischen Zentralwerte (Medianwert). Einen Durchschnittswert des CVAI bei Therapieende blieb diese Studie schuldig.

Die Reduktion des PCAI unter Helmtherapie in dieser Studie entspricht den Beobachtungen vorangegangener Untersuchungen von Meyer-Marcotty et al. und Schweitzer et al., wonach Reduktionen zwischen 55% und 62% beschrieben wurden [141, 143]. In einer Publikation von Dörhage et al. wurde über Verbesserungen von ca. 40% unter Helmtherapie berichtet [224].

Die Reduktion des EO fiel zwar etwas geringer aber dennoch signifikant aus. Die Ohrachsensymmetrie wurde von durchschnittlich 0,52cm auf 0,36cm korrigiert. Vorangegangene Studien berichten über ähnlich signifikante Verbesserungen in der Ohrachsensymmetrie während einer Helmtherapie [138, 143, 146, 195]. Es gilt anzumerken, dass auch andere Autoren den positiven Effekt auf die Ohrachsensymmetrie beschrieben, allerdings ohne das Signifikanzniveau zu erreichen [141, 148, 244, 247].

Wenngleich in dieser Studie die Schädelasymmetrie signifikant reduziert wurde, wiesen die Säuglinge zum Therapieende mit einem durchschnittlichen CVAI von 4,39% gemäß der Definition von Loveday und Chalain noch eine Restasymmetrie auf [89]. Der Umstand, dass die Eltern entsprechend ihrer subjektiven Zufriedenheit mit der Schädelform das Therapieende selbst wählten, könnte dies erklären. So berichteten Katzel et al., dass Eltern die Reduktion der Schädelasymmetrie subjektiv stärker wahrnehmen, als dies durch objektive Messungen bestätigt werden kann [148, 247]. Des Weiteren könnte angenommen werden, dass mit zunehmendem Schädelvolumen die Restasymmetrie weniger stark empfunden wird [56, 143] oder eine dichtere Kopfbehaarung diese „verschleiert“ [139]. In einer Veröffentlichung von Xia et al. wurde

die Vermutung geäußert, dass es wichtiger erscheint, die Schädelasymmetrie auf ein subjektiv vertretbares Niveau zu reduzieren, als eine anthropometrisch absolute Symmetrie anzustreben [185]. Ebenso scheint es möglich, dass die Eltern die Helmtherapie aufgrund erhöhten Aufwandes (regelmäßige Kontrollen, Einschleifen des Helmes) oder aufgrund fehlender Helmtoleranz des Kindes vorzeitig beendet haben, wie es bereits in Studien von Wilbrand et al. formuliert wurde [147], was eine weitere Reduktion der Schädelasymmetrie verhindert. In Bezug auf die abnehmende Helmtoleranz bzw. sinkende Compliance geben Wilbrand et al. zu bedenken, dass dies vor allem im letzten Stadium der Helmtherapie zu beobachten ist, da sich die Eltern vermutlich mit der bereits erzielten Schädelasymmetrie zufriedengeben.

Obwohl in vorangegangenen Publikationen zwar ähnliche [148, 162] oder sogar höhere Restasymmetrien bei Helmtherapieabschluss beschrieben wurden [89, 132, 144, 244], zeigten Cho et al. in ihrer 399 Patienten umfassenden Studie, dass eine Restasymmetrie von lediglich 2,1% bei Helmtherapieende möglich ist [243]. Die Datenerhebung erfolgte hierbei ausschließlich durch händische Vermessung und 2D-Bildgebung, sodass in Bezug zur 3D-Bildgebung eine Möglichkeit für stärkere Messungenauigkeiten besteht. Des Weiteren erfolgte in dieser Studie die posttherapeutische Vermessung erst 6 Monate nach Beendigung der Helmtherapie, obwohl im posttherapeutischen Verlauf eine weitere Reduktion der Schädelasymmetrie erwartet werden kann [211].

### **4.2.3 Langfristige Symmetrieveränderungen nach Helmtherapie**

Im anschließenden Beobachtungszeitraum von 3 Jahren (T2-T3) wurden in der PMH-Gruppe für alle symmetriebezogenen Parameter weitere Verbesserungen bis zum 4. Lebensjahr festgestellt. Obgleich diese lediglich beim EO signifikant waren, konnten somit die Beobachtungen von Kluba et al. bestätigt werden, wonach eine Symmetrieverbesserung auch über das Helmtherapieende hinaus weiter stattfindet [162]. Auch bestätigt unsere Untersuchung die Studie von Ripley et al., die zeigen konnte, dass keine Rezidive der Schädelasymmetrie nach Helmtherapie zu beobachten sind [139].

Im Gegensatz hierzu stehen die Langzeitbeobachtungen von Lee et al. und Wilbrand et al. [128, 223]. Die Autoren konnten teilweise eine erneute Verschlechterung der Schädelasymmetrie, wenn auch nur in geringem Umfang, in einzelnen Parametern nach abgeschlossener Helmtherapie nachweisen. Lee et al. stellten demnach einen nichtsignifikanten Anstieg der Schädeldach- und Schädelbasisasymmetrie im posttherapeutischen Beobachtungszeitraum fest [128]. Die Autoren vermuten, dass dies dem noch ausstehenden Kopfwachstum geschuldet sein könnte und die mittels

Helmtherapie erzielte Restasymmetrie bei normalem Schädelwachstum proportional weiterwächst. Ebenfalls wird die Widerstandsfähigkeit der Schädelbasis als Ursache diskutiert: So geben die Autoren zu bedenken, dass mittels Helmtherapie wahrscheinlich vor allem die Schädelbasis umgebenden Knochen, weniger aber die Schädelbasis als solche, korrigiert werden könnten. Die „restasymmetrische“ Schädelbasis könnte im weiteren Verlauf die therapeutisch erzielte Schädelasymmetrie negativ beeinflussen. Des Weiteren wird die Einflussnahme eines über die Helmtherapie bestehenden Torticollis diskutiert, wonach dieser die Schädelbasis weiterhin asymmetrisch verformen könnte.

#### **4.2.4 Langfristige Symmetrieveränderungen der POH- und Kontrollgruppe**

In der POH-Gruppe wurde im gesamten Beobachtungszeitraum (T1-T3) ebenfalls eine Reduktion symmetriebezogener Parameter festgestellt, allerdings waren diese lediglich beim CVAI und PCAI signifikant. So wurde mittels aktiver Umlagerungstherapie, Physiotherapie und osteopathischen Therapieverfahren die Schädelasymmetrie in allen Parametern um jeweils fast ein Drittel reduziert. Über ähnliche Verbesserungen des CVAI mittels Physiotherapie berichteten bereits Kluba et al., wobei diese zu bedenken gaben, dass mittels Helmtherapie hierbei deutlich umfangreichere Verbesserungen erzielt wurden [249]. In einer Publikation von Di Chiara et al. wurde ebenfalls eine signifikante Reduktion des CVAI unter Physiotherapie beschrieben, allerdings fehlte dieser Studie der Vergleich zu einer Kontrollgruppe [182]. Wilbrand et al., welche ebenfalls die Schädelentwicklung einer plagiozephalen Kohorte ohne Helmtherapie über 5 Jahre analysierten, zeigten hierbei keine nennenswerten Reduktionen der ursprünglichen Schädelasymmetrie [223]. Aus der Studie ging allerdings nicht explizit hervor, inwieweit diese Probanden Umlagerungen, Physiotherapie oder osteopathische Behandlungsoptionen durchführten.

In der vorliegenden Kontrollgruppe wurden erwartungsgemäß keine signifikanten Änderungen symmetriebezogener Parameter festgestellt. So zeigten diese während des gesamten Beobachtungszeitraumes (T1-T3) eine nahezu perfekte Symmetrie.

#### **4.2.5 Gruppenvergleich der langfristigen Symmetrieveränderungen**

Um die Unterschiede der Langzeitergebnisse abschätzen zu können, wurden die Änderungen der symmetriebezogenen Parameter aller Gruppen über den Gesamtzeitraum ( $\Delta T1-T3$ ) miteinander verglichen.

Verbesserungen aller Parameter fielen bei der PMH-Gruppe signifikant stärker gegenüber der Kontrollgruppe aus. Im Gegensatz hierzu, waren keine signifikanten Unterschiede zwischen der POH-Gruppe und der Kontrollgruppe festzustellen. Diese Beobachtungen stimmen mit denen von Wilbrand et al. überein, wonach keine deutlichen Symmetrieverbesserungen bei unbehandelten Kindern über einen Nachbeobachtungszeitraum von 5 Jahren festgestellt werden konnten [223].

Im Vergleich beider plagiozephalen Gruppen miteinander fiel die Reduktion der Asymmetrie bei den Parametern CVAI und PCAI in der PMH-Gruppe signifikant stärker aus. Beim EO erschien diese Reduktion zwar nicht signifikant, jedoch konnte eine starke Annäherung des EO der PMH-Gruppe an den EO der Kontrollgruppe beobachtet werden, wohingegen der EO zwischen der POH-Gruppe und der Kontrollgruppe noch einen deutlichen Unterschied erkennen ließ.

Die hier aufgeführten Beobachtungen bestätigen Schlussfolgerungen früherer Studien, demzufolge eine Helmtherapie bei Säuglingen mit LP zu besseren Langzeitergebnissen und einer stärkeren Verringerung der Schädelasymmetrie als alleinige Umlagerungs- und Physiotherapie führen [137, 138, 164, 189, 198, 205, 213, 223, 227] und zudem eine deutliche Reduktion der Ohrachsenasymmetrie erzielt werden kann [146]. Jedoch widersprechen diese Beobachtungen der Untersuchung von van Wijk et al. [41]: Die Autoren konnten keine Unterschiede in der Schädelasymmetrie zwischen einer Helmtherapiegruppe und einer Kontrollgruppe ohne therapeutische Intervention feststellen. Es gilt allerdings anzumerken, dass diese Autoren alle Patienten mit schweren Schädelasymmetrien, welche besonders von einer Helmtherapie profitieren würden, von dieser Studie ausgeschlossen haben. Hierdurch wird die Aussagekraft dieser Studie, trotz randomisierter Patientenzuteilung in die Untersuchungsgruppen, stark limitiert. Interessanterweise war diese Studie auch die Einzige, in der bei 73% der Patienten über Probleme aufgrund insuffizienter Helmpassungen berichtet wurde, wohingegen andere Autoren dies bei lediglich 6% der Patienten beobachten konnten [147, 204, 206]. In der vorliegenden Studie wurden ähnliche Komplikationsraten von 6,25% erfasst. So musste die Therapie lediglich bei zwei Kindern zwischenzeitlich für eine Woche unterbrochen werden. Dies war bei einem Kind den ausgeprägten Druckstellen und beim zweiten Kind einer zu lockeren Helmpassung geschuldet. Hitzeausschläge, wie von Lee et al. bei fast einem Drittel der Helmpatienten beobachtet [245], traten in unserer Studienkohorte nicht auf.



#### **4.2.6 Faziale und dentale Auffälligkeiten**

Einige Autoren geben zu bedenken, dass sich die Asymmetrie der Schädelbasis bei Patienten mit LP auch im Bereich der Kiefer manifestieren könnte [34, 115, 150, 162, 250]. Die Fossa glenoidalis wird bei Patienten mit LP auf der abgeflachten Schädelseite nach anterior verlagert, sodass es im weiteren Verlauf zu einer asymmetrischen Unterkieferentwicklung und Okklusionsanomalien kommen könnte [115, 134, 162, 251]. Gemäß Rekate et al. sollte unbehandelten Patienten mit LP in Bezug auf das stomatognathe System besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden [86]. In der Literatur gibt es zudem Hinweise bezüglich der (langfristigen) Auswirkungen eines LP auf die faziale Gestalt und das stomatognathe System [115, 128, 134, 162]. In der vorliegenden Studie wurden daher zwei plagiozephale Gruppen bezüglich der langfristigen Einflussnahme eines LP auf das dentofaziale System untersucht.

Es wurde festgestellt, dass Patienten der POH-Gruppe häufiger Gesichtsskoliosen, Kinnasymmetrien und mandibuläre Mittellinienverschiebungen aufwiesen als Patienten der PMH-Gruppe. Eine Helmtherapie scheint demnach neben der Schädelasymmetrie auch die Gesichtsasymmetrie positiv zu beeinflussen.

Hinsichtlich der Okklusion konnte festgestellt werden, dass bei fast 18% aller Patienten mit LP ein Kreuzbiss festgestellt werden konnte. Bei 75% der Patienten mit LP, die einen lateralen Kreuzbiss aufwiesen, wurde dieser auf der kontralateralen Seite in Relation zur abgeflachten Hinterhauptseite beobachtet. Dementsprechend bestätigen diese Ergebnisse die Untersuchungen von Lee et al. [128] und Kluba et al. [162]. Die Prävalenz lateraler Kreuzbisse fiel bei den Säuglingen mit LP etwas höher aus als in der Längsschnittstudie von Dimberg et al. beschrieben, bei der die Prävalenz lateraler Kreuzbisse bei gesunden Kindern im Alter von 3 Jahren 12,9% (36/277 Kinder) betrug [252].

#### **4.2.7 Limitationen**

Für die vorliegende Studie wurde ein nichtrandomisiertes Studiendesign gewählt. In mehreren Untersuchungen wurde der positive Effekt der Kopforthesentherapie im Vergleich zur alleinigen Umlagerungs- oder Physiotherapie bereits beschrieben [58, 137, 138, 171, 185, 216]. Von einer Randomisierung der Patienten wurde daher aus ethischen Gründen abgesehen. Die Möglichkeit einer Kopforthesentherapie wurde mit den Eltern ausführlich diskutiert und die Säuglinge, entsprechend der elterlichen Therapieentscheidung, der plagiozephalen Gruppe mit oder ohne Kopforthesentherapie zugeordnet. Dies führte zu einem größeren Probandengut in der Kopforthesengruppe als in der Gruppe ohne Kopforthese. Dies lässt vermuten, dass Eltern bei einer

schwergradigen Schädelasymmetrie möglicherweise eher zu einer Kopforthesen-therapie tendieren als bei milden Ausprägungsformen des LP. Des Weiteren scheint es möglich, dass Eltern, welche sich gegen eine Kopforthesentherapie entschieden haben, weniger motiviert waren, die Nachuntersuchungen wahrzunehmen.

Auf eine Analyse dentaler Parameter wurde in der symmetrischen Kontrollgruppe verzichtet. Allerdings wurde die Prävalenz lateraler Kreuzbiss bereits durch Dimberg et al. in einer Untersuchung von 277 gesunden Kindern erfasst und für die deskriptiven Vergleiche herangezogen [252].

Eine exakte Vermessung, beispielsweise des metrischen Ausmaßes einer mandibulären Mittellinienverschiebung, konnte aufgrund der lebhaften Natur der Kinder nicht immer gewährleistet werden. Die dentofazialen Parameter wurden daher nur qualitativ dokumentiert - das genaue metrische Ausmaß wurde dabei nicht quantitativ ermittelt.

### **4.2.8 Besonderheiten der Studie**

Die vorliegende Studie stellt die erste Langzeituntersuchung bei Kindern mit einem LP (mit Helmtherapie, ohne Helmtherapie) dar, welche zur Analyse der Schädelmorphologie ausschließlich die 3D-Stereophotogrammetrie verwendet. Dabei wird neben den herkömmlichen Parametern (CVAI und EO) auch der PCAI als ein volumetrischer Parameter zur Beurteilung der Schädelasymmetrie erhoben. Des Weiteren stellt diese Studie die erste Untersuchung dar, bei der drei Patientenkohorten gegenübergestellt wurden. So wird sowohl die Entwicklung zweier plagiozephaler Patientenkohorten untereinander als auch in Relation zu einer symmetrischen Kontrollgruppe mit einem physiologischen Schädelwachstum verglichen. Die Aussagekraft der Studie wird durch die Erfassung fazialer Symmetrieparameter und dentaler Auffälligkeiten im Nachuntersuchungszeitraum vervollständigt.

### **4.3 Schlussfolgerungen**

Die vorliegende Studie knüpft an bereits bestehende Langzeitstudien von Lee et al. und Kluba et al. an, welche die Stabilität des Behandlungsergebnisses nach einer Kopforthesentherapie über einen mehrjährigen Zeitraum untersuchten [128, 162]. Auswirkungen eines LP auf das stomatognathe System und dentale Auffälligkeiten wurden in diesen Studien ebenfalls untersucht.

In diesem Zusammenhang konnte in der vorliegenden Studie gezeigt werden, dass auch nach Abschluss der Helmtherapie eine weiterführende Reduktion der Schädelasymmetrie stattfindet. Im Vergleich zu unbehandelten bzw. konservativ

therapierten Kindern wird bei Kindern, welche eine Helmtherapie durchführten, eine deutlich bessere Harmonisierung der Schädelasymmetrie beobachtet.

Daneben scheint die Helmtherapie auch die Gesichtssymmetrie positiv zu beeinflussen, da insbesondere Gesichtsskoliosen bei Kindern nach Helmtherapie seltener zu beobachten waren als bei Kindern ohne Kopforthesentherapie. In Bezug auf die Unterkieferanomalien wurde gezeigt, dass Kreuzbisse verstärkt auf der kontralateralen Seite auftreten. Diese Tatsache ist vermutlich als Folge der Anteriorverschiebung der Fossa glenoidalis auf der abgeflachten Hinterhauptseite zu interpretieren.

Abschließend lässt sich sagen, dass sich die Asymmetrie bei Patienten mit LP nicht nur auf das Neurokranium beschränkt, sondern auch asymmetrische Veränderungen im Viszerokranium und insbesondere der Okklusion zu beobachten sind. Mittels Kopforthesentherapie kann sowohl die Schädelasymmetrie, als auch die dentofaziale Asymmetrie langfristig reduziert werden. Diese Erkenntnisse sind vor allem für Ärzte im Rahmen der Aufklärung von Eltern betroffener Säuglinge von besonderem Interesse.

## 5 Zusammenfassung

Der LP stellt die häufigste Schädeldeformation bei Kleinkindern dar. Ursachen, Risikofaktoren und die Wirksamkeit konservativer Therapieverfahren wurden in einer Vielzahl von Veröffentlichungen dargestellt. Untersuchungen zur Langzeitstabilität des Helmtherapieerfolges und die Auswirkungen eines LP auf das stomatognathe System bei Kleinkindern sind hingegen selten.

Die vorliegende kontrollierte, prospektive Längsschnittstudie stellt die erste 3D-Untersuchung dar, die belegt, dass die Koporthesentherapie bei Patienten mit LP zu besseren Langzeitergebnissen im Vergleich zu anderen Therapieoptionen führt. Auch nach Abschluss der Koporthesentherapie ist eine weitere Verbesserung der Kopfform zu beobachten. Bei Patienten mit LP besteht zudem grundsätzlich ein höheres Risiko für laterale Kreuzbisse, die bevorzugt auf der kontralateralen Seite in Relation zur abgeflachten Hinterhauptseite auftreten. Gesichtsasymmetrien treten häufiger bei Patienten mit LP auf, bei denen keine Koporthesentherapie durchgeführt wurde. Folglich stellt die Koporthesentherapie eine geeignete Therapieoption für Säuglinge mit LP dar, um sowohl die Schädelasymmetrie als auch das Auftreten dentofazialer Asymmetrien zu reduzieren.

## 6 Publikation

Teile der vorliegenden Dissertation wurden bereits veröffentlicht:

Kunz F, Schweitzer T, Große S, Waßmuth N, Stellzig-Eisenhauer A, Böhm H, Meyer-Marcotty P, Linz C

„Head orthosis therapy in positional plagiocephaly: longitudinal 3D-investigation of long-term outcomes, compared with untreated infants and with a control group“

European Journal of Orthodontics.

## 7 Literaturverzeichnis

1. American Academy of Pediatrics, AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS: Positioning and SIDS. *Pediatrics*, 1992. **89**(6 Pt 1): p. 1120-6.
2. Fleming, P.J., et al., *Interaction between bedding and sleeping position in the sudden infant death syndrome: a population based case-control study*. *BMJ*, 1990. **301**(6743): p. 85-9.
3. Wigfield, R.E., et al., *Can the fall in Avon's sudden infant death rate be explained by changes in sleeping position?* *BMJ*, 1992. **304**(6822): p. 282-3.
4. Dwyer, T., et al., *Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome*. *Lancet*, 1991. **337**(8752): p. 1244-7.
5. Mitchell, E.A., et al., *Results from the first year of the New Zealand cot death study*. *N Z Med J*, 1991. **104**(906): p. 71-6.
6. Colson, E.R., et al., *Trends and factors associated with infant sleeping position: the national infant sleep position study, 1993-2007*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2009. **163**(12): p. 1122-8.
7. Willinger, M., et al., *Factors associated with the transition to nonprone sleep positions of infants in the United States: the National Infant Sleep Position Study*. *JAMA*, 1998. **280**(4): p. 329-35.
8. Data, P., *Births, Marriages, Divorces, and Deaths for June 1997*. *Mon Vital Stat Rep*, 1998. **46**(6): p. 1-18.
9. Kane, A.A., et al., *Observations on a recent increase in plagiocephaly without synostosis*. *Pediatrics*, 1996. **97**(6 Pt 1): p. 877-85.
10. Peitsch, W.K., et al., *Incidence of cranial asymmetry in healthy newborns*. *Pediatrics*, 2002. **110**(6): p. e72.
11. Argenta, L.C., et al., *An increase in infant cranial deformity with supine sleeping position*. *J Craniofac Surg*, 1996. **7**(1): p. 5-11.
12. Diedrich, P., *Kieferorthopädie I - Studienausgabe, Praxis der Zahnheilkunde*. 2005. **4. Auflage**.
13. Kahl-Nieke, B., *Einführung in die Kieferorthopädie: Diagnostik, Behandlungsplanung, Therapie*. 2010: Dt. Zahnärzte-Verlag.
14. 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.
15. Kjaer, I., *Ossification of the human fetal basicranium*. *J Craniofac Genet Dev Biol*, 1990. **10**(1): p. 29-38.
16. Kjaer, I., *Radiographic determination of prenatal basicranial ossification*. *J Craniofac Genet Dev Biol*, 1990. **10**(2): p. 113-23.

17. Moss, M.L. and L. Salentijn, *The primary role of functional matrices in facial growth*. Am J Orthod, 1969. **55**(6): p. 566-77.
18. Hou, H.D., et al., *Growth of the skull in young children in Baotou, China*. Childs Nerv Syst, 2014. **30**(9): p. 1511-5.
19. Moore, W.J. and C.L.B. Lavelle, *Growth of the facial skeleton in the Hominoidea*. 1974, London ; New York: Academic Press. 236 p.
20. Thiesen, G., et al., *Comparative analysis of the anterior and posterior length and deflection angle of the cranial base, in individuals with facial Pattern I, II and III*. Dental Press J Orthod, 2013. **18**(1): p. 69-75.
21. Tubbs, R.S., E.G. Salter, and W.J. Oakes, *Artificial deformation of the human skull: a review*. Clin Anat, 2006. **19**(4): p. 372-7.
22. Gerszten, P.C. and E. Gerszten, *Intentional cranial deformation: a disappearing form of self-mutilation*. Neurosurgery, 1995. **37**(3): p. 374-81; discussion 381-2.
23. Gibbon, W.M., *Artificially deformed skulls with special reference to the temporal bone and its tympanic portion*. The Laryngoscope, 1912. **22**(10): p. 1165-1181.
24. Trinkaus, E. and M.R. Zimmerman, *Trauma among the Shanidar Neandertals*. Am J Phys Anthropol, 1982. **57**(1): p. 61-76.
25. Mason, O.T., *Cradles of the American aborigines*. 1889: US Government Printing Office.
26. Virchow, R., *Über den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen*. Verh Phys Med Ges Würzburg, 1851. **2**(230): p. 1851-1852.
27. Hutchison, B.L., J.M. Thompson, and E.A. Mitchell, *Determinants of nonsynostotic plagiocephaly: a case-control study*. Pediatrics, 2003. **112**(4): p. e316.
28. Littlefield, T.R., et al., *Treatment of craniofacial asymmetry with dynamic orthotic cranioplasty*. J Craniofac Surg, 1998. **9**(1): p. 11-7; discussion 18-9.
29. Moss, S.D., *Nonsurgical, nonorthotic treatment of occipital plagiocephaly: what is the natural history of the misshapen neonatal head?* J Neurosurg, 1997. **87**(5): p. 667-70.
30. Hutchison, B.L., et al., *Plagiocephaly and brachycephaly in the first two years of life: a prospective cohort study*. Pediatrics, 2004. **114**(4): p. 970-80.
31. van Vlimmeren, L.A., et al., *Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age: a prospective cohort study*. Pediatrics, 2007. **119**(2): p. e408-18.
32. Mawji, A., et al., *The incidence of positional plagiocephaly: a cohort study*. Pediatrics, 2013. **132**(2): p. 298-304.

33. Rogers, G.F., *Deformational plagiocephaly, brachycephaly, and scaphocephaly. Part I: terminology, diagnosis, and etiopathogenesis.* J Craniofac Surg, 2011. **22**(1): p. 9-16.
34. Stellwagen, L., et al., *Torticollis, facial asymmetry and plagiocephaly in normal newborns.* Arch Dis Child, 2008. **93**(10): p. 827-31.
35. Bialocerkowski, A.E., S.L. Vladusic, and C. Wei Ng, *Prevalence, risk factors, and natural history of positional plagiocephaly: a systematic review.* Dev Med Child Neurol, 2008. **50**(8): p. 577-86.
36. Branch, L.G., et al., *Deformational plagiocephaly and craniosynostosis: trends in diagnosis and treatment after the "back to sleep" campaign.* J Craniofac Surg, 2015. **26**(1): p. 147-50.
37. Littlefield, T.R., N.M. Saba, and K.M. Kelly, *On the current incidence of deformational plagiocephaly: an estimation based on prospective registration at a single center.* Semin Pediatr Neurol, 2004. **11**(4): p. 301-4.
38. Jones, B.M., et al., *Occipital plagiocephaly: an epidemic of craniosynostosis?* BMJ, 1997. **315**(7110): p. 693-4.
39. Kelly, K.M., et al., *Cranial growth unrestricted during treatment of deformational plagiocephaly.* Pediatr Neurosurg, 1999. **30**(4): p. 193-9.
40. Clarren, S.K., *Plagiocephaly and torticollis: etiology, natural history, and helmet treatment.* J Pediatr, 1981. **98**(1): p. 92-5.
41. van Wijk, R.M., et al., *Helmet therapy in infants with positional skull deformation: randomised controlled trial.* BMJ, 2014. **348**: p. g2741.
42. Pogliani, L., et al., *Positional plagiocephaly: what the pediatrician needs to know. A review.* Childs Nerv Syst, 2011. **27**(11): p. 1867-76.
43. Lesko, S.M., et al., *Changes in sleep position during infancy: a prospective longitudinal assessment.* JAMA, 1998. **280**(4): p. 336-40.
44. McKinney, C.M., et al., *A case-control study of infant, maternal and perinatal characteristics associated with deformational plagiocephaly.* Paediatr Perinat Epidemiol, 2009. **23**(4): p. 332-45.
45. Losee, J.E., et al., *Nonsynostotic occipital plagiocephaly: factors impacting onset, treatment, and outcomes.* Plast Reconstr Surg, 2007. **119**(6): p. 1866-73.
46. Collett, B., et al., *Neurodevelopmental implications of "deformational" plagiocephaly.* J Dev Behav Pediatr, 2005. **26**(5): p. 379-89.
47. Corwin, M.J., et al., *Secular changes in sleep position during infancy: 1995-1998.* Pediatrics, 2003. **111**(1): p. 52-60.
48. Chadduck, W.M., J. Kast, and D.J. Donahue, *The enigma of lambdoid positional molding.* Pediatr Neurosurg, 1997. **26**(6): p. 304-11.



49. De Bock, F., V. Braun, and H. Renz-Polster, *Deformational plagiocephaly in normal infants: a systematic review of causes and hypotheses*. Arch Dis Child, 2017.
50. de Ribaupierre, S., et al., *Posterior positional plagiocephaly treated with cranial remodeling orthosis*. Swiss Med Wkly, 2007. **137**(25-26): p. 368-72.
51. McKinney, C.M., et al., *Characteristics of 2733 cases diagnosed with deformational plagiocephaly and changes in risk factors over time*. Cleft Palate Craniofac J, 2008. **45**(2): p. 208-16.
52. Miller, R.I. and S.K. Clarren, *Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly*. Pediatrics, 2000. **105**(2): p. E26.
53. Oh, A.K., E.A. Hoy, and G.F. Rogers, *Predictors of severity in deformational plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2009. **20 Suppl 1**: p. 685-9.
54. Sergueef, N., K.E. Nelson, and T. Glonek, *Palpatory diagnosis of plagiocephaly*. Complement Ther Clin Pract, 2006. **12**(2): p. 101-10.
55. Kelly, K.M., et al., *Importance of early recognition and treatment of deformational plagiocephaly with orthotic cranioplasty*. Cleft Palate Craniofac J, 1999. **36**(2): p. 127-30.
56. Mulliken, J.B., et al., *Analysis of posterior plagiocephaly: deformational versus synostotic*. Plast Reconstr Surg, 1999. **103**(2): p. 371-80.
57. Filisetti, M., D. Cattarelli, and S. Bonomi, *Positional plagiocephaly from structure to function: Clinical experience of the service of pediatric osteopathy in Italy*. Early Hum Dev, 2020. **146**: p. 105028.
58. Graham, J.M., Jr., et al., *Management of deformational plagiocephaly: repositioning versus orthotic therapy*. J Pediatr, 2005. **146**(2): p. 258-62.
59. Joganic, J.L., et al., *Risk factors associated with deformational plagiocephaly*. Pediatrics, 2009. **124**(6): p. e1126-33.
60. World Health Organization, *WHO recommendations on interventions to improve preterm birth outcomes: evidence base*. 2015.
61. Littlefield, T.R., et al., *Multiple-birth infants at higher risk for development of deformational plagiocephaly*. Pediatrics, 1999. **103**(3): p. 565-9.
62. Rogers, G.F., A.K. Oh, and J.B. Mulliken, *The role of congenital muscular torticollis in the development of deformational plagiocephaly*. Plast Reconstr Surg, 2009. **123**(2): p. 643-52.
63. Kriewall, T.J., G.K. McPherson, and A.C. Tsai, *Bending properties and ash content of fetal cranial bone*. J Biomech, 1981. **14**(2): p. 73-9.
64. McPherson, G.K. and T.J. Kriewall, *The elastic modulus of fetal cranial bone: a first step towards an understanding of the biomechanics of fetal head molding*. J Biomech, 1980. **13**(1): p. 9-16.

65. Kriewall, T.J., *Structural, mechanical, and material properties of fetal cranial bone*. Am J Obstet Gynecol, 1982. **143**(6): p. 707-14.
66. Watson, G.H., *Relation between side of plagiocephaly, dislocation of hip, scoliosis, bat ears, and sternomastoid tumours*. Arch Dis Child, 1971. **46**(246): p. 203-10.
67. Nuysink, J., et al., *Clinical course of asymmetric motor performance and deformational plagiocephaly in very preterm infants*. The Journal of pediatrics, 2013. **163**(3): p. 658-665. e1.
68. Rogers, G.F., J. Miller, and J.B. Mulliken, *Comparison of a modifiable cranial cup versus repositioning and cervical stretching for the early correction of deformational posterior plagiocephaly*. Plast Reconstr Surg, 2008. **121**(3): p. 941-7.
69. Boere-Boonekamp, M.M. and L.L. van der Linden-Kuiper, *Positional preference: prevalence in infants and follow-up after two years*. Pediatrics, 2001. **107**(2): p. 339-43.
70. Danby, P.M., *Plagiocephaly in some 10-year-old children*. Arch Dis Child, 1962. **37**: p. 500-4.
71. Dunn, P.M., *Congenital postural deformities*. Br Med Bull, 1976. **32**(1): p. 71-6.
72. Browne, D., *Congenital Deformities of Mechanical Origin: (Section for the Study of Disease in Children)*. Proc R Soc Med, 1936. **29**(11): p. 1409-31.
73. Chapple C.C., D.D.T., *A study of the relationship between fetal position and certain congenital deformities*. J Pediatr, 1941. **18**: p. 483-493.
74. Schull, W.J., *Congenital malformations: current knowledge of etiology*. Clin Obstet Gynecol, 1961. **63**: p. 365-82.
75. Littlefield, T.R., et al., *Multiple-birth infants at higher risk for development of deformational plagiocephaly: II. is one twin at greater risk?* Pediatrics, 2002. **109**(1): p. 19-25.
76. Schinzel, A.A., D.W. Smith, and J.R. Miller, *Monozygotic twinning and structural defects*. J Pediatr, 1979. **95**(6): p. 921-30.
77. Miller, M.E., P.M. Dunn, and D.W. Smith, *Uterine malformation and fetal deformation*. J Pediatr, 1979. **94**(3): p. 387-90.
78. Strassmann, E.O., *Fertility and unification of double uterus*. Fertil Steril, 1966. **17**(2): p. 165-76.
79. Braun, F.H., K.L. Jones, and D.W. Smith, *Breech presentation as an indicator of fetal abnormality*. J Pediatr, 1975. **86**(3): p. 419-21.
80. Bruneteau, R.J. and J.B. Mulliken, *Frontal plagiocephaly: synostotic, compensational, or deformational*. Plast Reconstr Surg, 1992. **89**(1): p. 21-31; discussion 32-3.

81. Lee, Y.T., et al., *Risk factors for intrauterine constraint are associated with ultrasonographically detected severe fibrosis in early congenital muscular torticollis*. J Pediatr Surg, 2011. **46**(3): p. 514-9.
82. Dias, M.S. and D.M. Klein, *Occipital plagiocephaly: deformation or lambdoid synostosis? II. A unifying theory regarding pathogenesis*. Pediatr Neurosurg, 1996. **24**(2): p. 69-73.
83. *Statistisches Bundesamt (Destatis), Jedes 27. Neugeborene war im Jahr 2014 ein Mehrlingskind*. 2016.
84. Mawji, A., et al., *Risk factors for positional plagiocephaly and appropriate time frames for prevention messaging*. Paediatr Child Health, 2014. **19**(8): p. 423-7.
85. Glasgow, T.S., et al., *Deformational plagiocephaly: development of an objective measure and determination of its prevalence in primary care*. J Craniofac Surg, 2007. **18**(1): p. 85-92.
86. Rekate, H.L., *Occipital plagiocephaly: a critical review of the literature*. J Neurosurg, 1998. **89**(1): p. 24-30.
87. Ballardini, E., et al., *Prevalence and characteristics of positional plagiocephaly in healthy full-term infants at 8–12 weeks of life*. European journal of pediatrics, 2018. **177**(10): p. 1547-1554.
88. Long, C. and D. Barron, *SIDS and infant positioning: implications for critical care*. Pediatric nursing, 1992. **18**(5): p. 524.
89. Loveday, B.P. and T.B. de Chalain, *Active counterpositioning or orthotic device to treat positional plagiocephaly?* J Craniofac Surg, 2001. **12**(4): p. 308-13.
90. Aarnivala, H., et al., *The course of positional cranial deformation from 3 to 12 months of age and associated risk factors: A follow-up with 3D imaging*. European journal of pediatrics, 2016. **175**(12): p. 1893-1903.
91. Murgia, M., et al., *Assessing the Cervical Range of Motion in Infants With Positional Plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2016. **27**(4): p. 1060-4.
92. Kim, E.H., et al., *Delayed Motor Development and Infant Obesity as Risk Factors for Severe Deformational Plagiocephaly: A Matched Case-Control Study*. Front Pediatr, 2020. **8**: p. 582360.
93. Fludder, C.J. and B.G. Keil, *Deformational Plagiocephaly and Reduced Cervical Range of Motion: A Pediatric Case Series in a Chiropractic Clinic*. Altern Ther Health Med, 2020.
94. Emery, C., *The determinants of treatment duration for congenital muscular torticollis*. Phys Ther, 1994. **74**(10): p. 921-9.
95. Kuo, A.A., S. Tritasavit, and J.M. Graham, Jr., *Congenital muscular torticollis and positional plagiocephaly*. Pediatr Rev, 2014. **35**(2): p. 79-87; quiz 87.
96. Persing, J., et al., *Prevention and management of positional skull deformities in infants*. American Academy of Pediatrics Committee on

- Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery. Pediatrics, 2003. 112(1 Pt 1): p. 199-202.*
97. Davids, J.R., D.R. Wenger, and S.J. Mubarak, *Congenital muscular torticollis: sequela of intrauterine or perinatal compartment syndrome. J Pediatr Orthop, 1993. 13(2): p. 141-7.*
98. Rousslang, L.K., et al., *Fibromatosis colli leading to positional plagiocephaly with gross anatomical and sonographic correlation. BMJ Case Rep, 2021. 14(1).*
99. Cabrera-Martos, I., et al., *Impact of torticollis associated with plagiocephaly on infants' motor development. J Craniofac Surg, 2015. 26(1): p. 151-6.*
100. Robinson, S. and M. Proctor, *Diagnosis and management of deformational plagiocephaly. J Neurosurg Pediatr, 2009. 3(4): p. 284-95.*
101. Chung, K.-J. and Y.-H. Kim, *Diagnosis and Treatment of Deformational Plagiocephaly. Archives of Craniofacial Surgery, 2013. 14(2): p. 73-80.*
102. Krimmel, M., et al., *Value of high-resolution ultrasound in the differential diagnosis of scaphocephaly and occipital plagiocephaly. Int J Oral Maxillofac Surg, 2012. 41(7): p. 797-800.*
103. Regelsberger, J., et al., *Ultrasound in the diagnosis of craniosynostosis. J Craniofac Surg, 2006. 17(4): p. 623-5; discussion 626-8.*
104. Sze, R.W., et al., *Ultrasound screening of the lambdoid suture in the child with posterior plagiocephaly. Pediatr Radiol, 2003. 33(9): p. 630-6.*
105. Regelsberger, J., et al., *High-frequency ultrasound confirmation of positional plagiocephaly. J Neurosurg, 2006. 105(5 Suppl): p. 413-7.*
106. Sertorio, F., et al., *Ultrasonography as first line imaging for the diagnosis of positional plagiocephaly: our experience and literature review. Minerva Pediatr, 2019.*
107. Schweitzer, T., et al., *Avoiding CT scans in children with single-suture craniosynostosis. Childs Nerv Syst, 2012. 28(7): p. 1077-82.*
108. 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.*
109. Agrawal, D., P. Steinbok, and D.D. Cochrane, *Diagnosis of isolated sagittal synostosis: are radiographic studies necessary? Childs Nerv Syst, 2006. 22(4): p. 375-8.*
110. Brenner, D., et al., *Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. AJR Am J Roentgenol, 2001. 176(2): p. 289-96.*
111. Brenner, D.J. and E.J. Hall, *Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. N Engl J Med, 2007. 357(22): p. 2277-84.*

112. Pearce, M.S., et al., *Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study*. The Lancet, 2012. **380**(9840): p. 499-505.
113. Kreutz, M., et al., *Facial asymmetry correction with moulded helmet therapy in infants with deformational skull base plagiocephaly*. J Craniomaxillofac Surg, 2018. **46**(1): p. 28-34.
114. Meyer-Marcotty, P., et al., *Spectrum of positional deformities - is there a real difference between plagiocephaly and brachycephaly?* J Craniomaxillofac Surg, 2014. **42**(6): p. 1010-6.
115. St John, D., et al., *Anthropometric analysis of mandibular asymmetry in infants with deformational posterior plagiocephaly*. J Oral Maxillofac Surg, 2002. **60**(8): p. 873-7.
116. Huang, M.H., et al., *The differential diagnosis of posterior plagiocephaly: true lambdoid synostosis versus positional molding*. Plast Reconstr Surg, 1996. **98**(5): p. 765-74; discussion 775-6.
117. Menard, R.M. and D.J. David, *Unilateral lambdoid synostosis: morphological characteristics*. J Craniofac Surg, 1998. **9**(3): p. 240-6.
118. Roberts, S.A., et al., *Positional plagiocephaly following ventriculoperitoneal shunting in neonates and infancy-how serious is it?* Childs Nerv Syst, 2016.
119. Shuper, A., et al., *The incidence of isolated craniosynostosis in the newborn infant*. Am J Dis Child, 1985. **139**(1): p. 85-6.
120. Huang, M.H., et al., *The differential diagnosis of abnormal head shapes: separating craniosynostosis from positional deformities and normal variants*. Cleft Palate Craniofac J, 1998. **35**(3): p. 204-11.
121. Al-Jabri, T. and S. Eccles, *Surgical correction for unilateral lambdoid synostosis: a systematic review*. J Craniofac Surg, 2014. **25**(4): p. 1266-72.
122. Kadlub, N., et al., *Familial lambdoid craniosynostosis between father and son*. J Craniofac Surg, 2008. **19**(3): p. 850-4.
123. Goodrich, J.T. and R. Argamaso, *Lambdoid stenosis (posterior plagiocephaly) and craniofacial asymmetry: long-term outcomes*. Childs Nerv Syst, 1996. **12**(11): p. 720-6.
124. Renier, D., et al., *Management of craniosynostoses*. Childs Nerv Syst, 2000. **16**(10-11): p. 645-58.
125. Marchac, D. and D. Renier, *Craniosynostosis*. World J Surg, 1989. **13**(4): p. 358-65.
126. Wilbrand, J.F., et al., *Clinical classification of infant nonsynostotic cranial deformity*. J Pediatr, 2012. **161**(6): p. 1120-5.
127. Pastor-Pons, I., et al., *Interrater and Intrarater Reliability of Cranial Anthropometric Measurements in Infants with Positional Plagiocephaly*. Children (Basel), 2020. **7**(12).

128. Lee, R.P., et al., *Long-term treatment effectiveness of molding helmet therapy in the correction of posterior deformational plagiocephaly: a five-year follow-up*. Cleft Palate Craniofac J, 2008. **45**(3): p. 240-5.
129. Mortenson, P.A. and P. Steinbok, *Quantifying positional plagiocephaly: reliability and validity of anthropometric measurements*. J Craniofac Surg, 2006. **17**(3): p. 413-9.
130. Meyer-Marcotty, P., et al., *Three-dimensional analysis of cranial growth from 6 to 12 months of age*. Eur J Orthod, 2014. **36**(5): p. 489-96.
131. Wilbrand, J.F., et al., *Objectification of cranial vault correction for craniosynostosis by three-dimensional photography*. J Craniomaxillofac Surg, 2012. **40**(8): p. 726-30.
132. Schaaf, H., et al., *Three-dimensional photographic analysis of outcome after helmet treatment of a nonsynostotic cranial deformity*. J Craniofac Surg, 2010. **21**(6): p. 1677-82.
133. McGarry, A., et al., *Head shape measurement standards and cranial orthoses in the treatment of infants with deformational plagiocephaly*. Dev Med Child Neurol, 2008. **50**(8): p. 568-76.
134. Argenta, L., L. David, and J. Thompson, *Clinical classification of positional plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2004. **15**(3): p. 368-72.
135. Couture, D.E., et al., *Efficacy of passive helmet therapy for deformational plagiocephaly: report of 1050 cases*. Neurosurg Focus, 2013. **35**(4): p. E4.
136. Kwon, D.R., *Sonographic Analysis of Changes in Skull Shape After Cranial Molding Helmet Therapy in Infants With Deformational Plagiocephaly*. J Ultrasound Med, 2016. **35**(4): p. 695-700.
137. Naidoo, S.D., et al., *Long-term outcomes in treatment of deformational plagiocephaly and brachycephaly using helmet therapy and repositioning: a longitudinal cohort study*. Childs Nerv Syst, 2015. **31**(9): p. 1547-52.
138. Kim, S.Y., et al., *Comparison of helmet therapy and counter positioning for deformational plagiocephaly*. Ann Rehabil Med, 2013. **37**(6): p. 785-95.
139. Ripley, C.E., et al., *Treatment of positional plagiocephaly with dynamic orthotic cranioplasty*. J Craniofac Surg, 1994. **5**(3): p. 150-9; discussion 160.
140. Kluba, S., et al., *What is the optimal time to start helmet therapy in positional plagiocephaly?* Plast Reconstr Surg, 2011. **128**(2): p. 492-8.
141. Meyer-Marcotty, P., et al., *Head orthosis therapy in infants with unilateral positional plagiocephaly: an interdisciplinary approach to broadening the range of orthodontic treatment*. J Orofac Orthop, 2012. **73**(2): p. 151-65.
142. Yoo, H.S., D.K. Rah, and Y.O. Kim, *Outcome analysis of cranial molding therapy in nonsynostotic plagiocephaly*. Arch Plast Surg, 2012. **39**(4): p. 338-44.

143. 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.
144. Freudlsperger, C., et al., *Impact of severity and therapy onset on helmet therapy in positional plagiocephaly*. J Craniomaxillofac Surg, 2016. **44**(2): p. 110-5.
145. Lee, M.C., et al., *Three-dimensional analysis of cranial and facial asymmetry after helmet therapy for positional plagiocephaly*. Childs Nerv Syst, 2015. **31**(7): p. 1113-20.
146. Kluba, S., et al., *Does helmet therapy influence the ear shift in positional plagiocephaly?* J Craniofac Surg, 2012. **23**(5): p. 1301-5.
147. Wilbrand, J.F., et al., *Complications in helmet therapy*. J Craniomaxillofac Surg, 2012. **40**(4): p. 341-6.
148. Katzel, E.B., et al., *Treatment of plagiocephaly with helmet molding therapy: do actual results mimic perception?* Cleft Palate Craniofac J, 2011. **48**(2): p. 205-9.
149. Balan, P., et al., *Auditory ERPs reveal brain dysfunction in infants with plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2002. **13**(4): p. 520-5; discussion 526.
150. Kane, A.A., et al., *Mandibular dysmorphology in unicoronal synostosis and plagiocephaly without synostosis*. Cleft Palate Craniofac J, 1996. **33**(5): p. 418-23.
151. Kordestani, R.K., et al., *Neurodevelopmental delays in children with deformational plagiocephaly*. Plast Reconstr Surg, 2006. **117**(1): p. 207-18; discussion 219-20.
152. Panchal, J., et al., *Neurodevelopment in children with single-suture craniosynostosis and plagiocephaly without synostosis*. Plast Reconstr Surg, 2001. **108**(6): p. 1492-8; discussion 1499-500.
153. Speltz, M.L., et al., *Case-control study of neurodevelopment in deformational plagiocephaly*. Pediatrics, 2010. **125**(3): p. e537-42.
154. Fontana, S.C., et al., *Assessment of Deformational Plagiocephaly Severity and Neonatal Developmental Delay*. J Craniofac Surg, 2016.
155. Collett, B.R., et al., *Development in toddlers with and without deformational plagiocephaly*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2011. **165**(7): p. 653-8.
156. Collett, B.R., et al., *Cognitive Outcomes and Positional Plagiocephaly*. Pediatrics, 2019. **143**(2).
157. Collett, B.R., et al., *Development at age 36 months in children with deformational plagiocephaly*. Pediatrics, 2013. **131**(1): p. e109-15.
158. Collett, B.R., et al., *Motor Function in School-Aged Children With Positional Plagiocephaly or Brachycephaly*. Pediatr Phys Ther, 2020. **32**(2): p. 107-112.

159. Siatkowski, R.M., et al., *Visual field defects in deformational posterior plagiocephaly*. J AAPOS, 2005. **9**(3): p. 274-8.
160. Gupta, P.C., et al., *Ophthalmologic findings in patients with nonsyndromic plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2003. **14**(4): p. 529-32.
161. Lo, L.J., et al., *Plagiocephaly: differential diagnosis based on endocranial morphology*. Plast Reconstr Surg, 1996. **97**(2): p. 282-91.
162. Kluba, S., et al., *Malocclusion in the primary dentition in children with and without deformational plagiocephaly*. Clin Oral Investig, 2016.
163. Meyer-Marcotty, P., et al., *Die interdisziplinäre Therapie von lagebedingten Schädelasymmetrien innerhalb des ersten Lebensjahres*. DZZ Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift, 2015. **70**: p. 25-32.
164. Steinbok, P., et al., *Long-term outcome of infants with positional occipital plagiocephaly*. Childs Nerv Syst, 2007. **23**(11): p. 1275-83.
165. Langlois, J.H., et al., *Maxims or myths of beauty? A meta-analytic and theoretical review*. Psychological bulletin, 2000. **126**(3): p. 390.
166. Flannery, A.B., W.S. Looman, and K. Kemper, *Evidence-based care of the child with deformational plagiocephaly, part II: management*. J Pediatr Health Care, 2012. **26**(5): p. 320-31.
167. Aarnivala, H., et al., *Preventing deformational plagiocephaly through parent guidance: a randomized, controlled trial*. Eur J Pediatr, 2015. **174**(9): p. 1197-208.
168. Rosenbaum, T., et al., *Dynamische Koporthesen („Helmtherapie“)*. Stellungnahme der gemeinsamen Therapiekommission der Gesellschaft für Neuropädiatrie und der Deutschen Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin, 2012: p. 4-9.
169. Linz, C., et al., *Positional skull deformities—etiology, prevention, diagnosis, and treatment*. Dtsch Arztebl Int 2017, 2017. **114**: p. 535–42.
170. Flannery, A.M., et al., *Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines for the Management of Patients With Positional Plagiocephaly: Executive Summary*. Neurosurgery, 2016. **79**(5): p. 623-624.
171. Steinberg, J.P., et al., *Effectiveness of conservative therapy and helmet therapy for positional cranial deformation*. Plastic and reconstructive surgery, 2015. **135**(3): p. 833-842.
172. Hellbusch, J.L., L.C. Hellbusch, and R.J. Bruneteau, *Active counter-positioning treatment of deformational occipital plagiocephaly*. Nebr Med J, 1995. **80**(12): p. 344-9.
173. O'Broin, E.S., D. Allcutt, and M.J. Earley, *Posterior plagiocephaly: proactive conservative management*. Br J Plast Surg, 1999. **52**(1): p. 18-23.
174. Eberle, N.A., E.J. Stelnicki, and B. Boland, *Efficacy of Conservative and Cranial Orthotic Therapy in Over 4000 Patients Treated for Positional*



- Plagiocephaly Over a Five-Year Period*. *Plast Reconstr Surg*, 2015. **136**(4 Suppl): p. 5-6.
175. Lennartsson, F. and P. Nordin, *Nonsynostotic plagiocephaly: a child health care intervention in Skaraborg, Sweden*. *BMC Pediatr*, 2019. **19**(1): p. 48.
176. Wilbrand, J.-F., et al., *A prospective randomized trial on preventative methods for positional head deformity: physiotherapy versus a positioning pillow*. *The Journal of pediatrics*, 2013. **162**(6): p. 1216-1221. e1.
177. *AAP Task Force on sudden infant death syndrome: SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment*. *Pediatrics*, 2016. **138**(5).
178. Fachgesellschaften, A.d.W.M., *Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin Nr. 063/002*. S1-Leitlinie: Plötzlicher Säuglingstod, 2017. **1**.
179. van Vlimmeren, L.A., et al., *Effect of pediatric physical therapy on deformational plagiocephaly in children with positional preference: a randomized controlled trial*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2008. **162**(8): p. 712-8.
180. Kaplan, S.L., C. Coulter, and L. Fetters, *Physical therapy management of congenital muscular torticollis: an evidence-based clinical practice guideline: from the Section on Pediatrics of the American Physical Therapy Association*. *Pediatric Physical Therapy*, 2013. **25**(4): p. 348-394.
181. Lessard, S., I. Gagnon, and N. Trottier, *Exploring the impact of osteopathic treatment on cranial asymmetries associated with nonsynostotic plagiocephaly in infants*. *Complement Ther Clin Pract*, 2011. **17**(4): p. 193-8.
182. Di Chiara, A., et al., *Treatment of Deformational Plagiocephaly With Physiotherapy*. *J Craniofac Surg*, 2019. **30**(7): p. 2008-2013.
183. Jung, M.W., et al., *Vojta therapy and neurodevelopmental treatment in children with infantile postural asymmetry: a randomised controlled trial*. *Journal of physical therapy science*, 2017. **29**(2): p. 301-306.
184. van Wijk, R.M., et al., *Response to pediatric physical therapy in infants with positional preference and skull deformation*. *Phys Ther*, 2014. **94**(9): p. 1262-71.
185. Xia, J.J., et al., *Nonsurgical treatment of deformational plagiocephaly: a systematic review*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2008. **162**(8): p. 719-27.
186. Pollack, I.F., H.W. Losken, and P. Fasick, *Diagnosis and management of posterior plagiocephaly*. *Pediatrics*, 1997. **99**(2): p. 180-5.
187. Clarren, S.K., D.W. Smith, and J.W. Hanson, *Helmet treatment for plagiocephaly and congenital muscular torticollis*. *J Pediatr*, 1979. **94**(1): p. 43-6.

188. Ho, J.P., et al., *Use of external orthotic helmet therapy in positional plagiocephaly*. J Clin Neurosci, 2016. **29**: p. 46-51.
189. Kluba, S., et al., *Treatment of positional plagiocephaly--helmet or no helmet?* J Craniomaxillofac Surg, 2014. **42**(5): p. 683-8.
190. Plank, L.H., et al., *Comparison of infant head shape changes in deformational plagiocephaly following treatment with a cranial remolding orthosis using a noninvasive laser shape digitizer*. Journal of Craniofacial surgery, 2006. **17**(6): p. 1084-1091.
191. Cevik, S., S. Isik, and A. Ozkilic, *The role of age on helmet therapy in deformational plagiocephaly and asymmetric brachycephaly*. Childs Nerv Syst, 2020. **36**(4): p. 803-810.
192. Thompson, J.T., et al., *Outcome analysis of helmet therapy for positional plagiocephaly using a three-dimensional surface scanning laser*. J Craniofac Surg, 2009. **20**(2): p. 362-5.
193. Kunz, F., et al., *Head Orthosis Therapy in Positional Plagiocephaly: Influence of Age and Severity of Asymmetry on Effect and Duration of Therapy*. Plast Reconstr Surg, 2017. **140**(2): p. 349-358.
194. Cevik, S., S. Isik, and A. Ozkilic, *The role of age on helmet therapy in deformational plagiocephaly and asymmetric brachycephaly*. Childs Nerv Syst, 2019.
195. Hinken, L., et al., *Outcome analysis of molding helmet therapy using a classification for differentiation between plagiocephaly, brachycephaly and combination of both*. J Craniomaxillofac Surg, 2019. **47**(5): p. 720-725.
196. Kunz, F., et al., *Craniofacial growth in infants with deformational plagiocephaly: does prematurity affect the duration of head orthosis therapy and the extent of the reduction in asymmetry during treatment?* Clin Oral Investig, 2019.
197. Kunz, F., et al., *Craniofacial growth in infants with deformational plagiocephaly: does prematurity affect the duration of head orthosis therapy and the extent of the reduction in asymmetry during treatment?* Clin Oral Investig, 2020. **24**(9): p. 2991-2999.
198. Vles, J.S., et al., *Helmet versus nonhelmet treatment in nonsynostotic positional posterior plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2000. **11**(6): p. 572-4.
199. Moghaddam, M.B., et al., *Outcome analysis after helmet therapy using 3D photogrammetry in patients with deformational plagiocephaly: the role of root mean square*. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2014. **67**(2): p. 159-65.
200. Govaert, B., et al., *Molding therapy of positional plagiocephaly: subjective outcome and quality of life*. J Craniofac Surg, 2008. **19**(1): p. 56-8.
201. Ryall, J.J., et al., *Assessing the quality of life in infants with deformational plagiocephaly*. J Craniomaxillofac Surg, 2021. **49**(1): p. 29-33.

202. Pawelczak, D., et al., *Cognitive characteristics of children treated for deformational plagiocephaly and parental perception of the therapy.* J Neurosurg Sci, 2020.
203. Kluba, S., et al., *Positional cranial deformity--the parents' point of view.* Int J Oral Maxillofac Surg, 2015. **44**(1): p. 57-62.
204. Freudlsperger, C., et al., *The Incidence of Complications Associated With Molding Helmet Therapy: An Avoidable Risk in the Treatment of Positional Head Deformities?* J Craniofac Surg, 2015. **26**(4): p. e299-302.
205. Lam, S., et al., *Factors influencing outcomes of the treatment of positional plagiocephaly in infants: a 7-year experience.* J Neurosurg Pediatr, 2017. **19**(3): p. 273-281.
206. Elwood, E.T., J. Petronio, and R.J. Wood, *Parental satisfaction with the CranioCap: a new cranial orthosis for deformational plagiocephaly.* The Cleft palate-craniofacial journal, 2005. **42**(4): p. 340-343.
207. Gump, W.C., I.S. Mutchnick, and T.M. Moriarty, *Complications associated with molding helmet therapy for positional plagiocephaly: a review.* Neurosurg Focus, 2013. **35**(4): p. E3.
208. Turk, A.E., et al., *The "back to sleep campaign" and deformational plagiocephaly: is there cause for concern?* J Craniofac Surg, 1996. **7**(1): p. 12-8.
209. Bruner, T.W., et al., *Objective outcome analysis of soft shell helmet therapy in the treatment of deformational plagiocephaly.* J Craniofac Surg, 2004. **15**(4): p. 643-50.
210. Graham, J.M., Jr., et al., *Deformational brachycephaly in supine-sleeping infants.* J Pediatr, 2005. **146**(2): p. 253-7.
211. Naidoo, S.D., et al., *Head Shape Retention Following Helmet Therapy for Deformational Plagiocephaly.* J Craniofac Surg, 2019. **30**(6): p. 1842-1844.
212. Teichgraeber, J.F., et al., *Deformational posterior plagiocephaly: diagnosis and treatment.* Cleft Palate Craniofac J, 2002. **39**(6): p. 582-6.
213. Teichgraeber, J.F., et al., *Molding helmet therapy in the treatment of brachycephaly and plagiocephaly.* J Craniofac Surg, 2004. **15**(1): p. 118-23.
214. Terpenning, J.F., *Static orthotic cranioplasty as a nonsurgical alternative for the treatment of deformational plagiocephaly.* JPO: Journal of Prosthetics and Orthotics, 2001. **13**(2): p. 45-49.
215. Wendling-Keim, D.S., et al., *A new parameter for the management of positional plagiocephaly: the size of the anterior fontanelle matters.* Childs Nerv Syst, 2019.
216. Lipira, A.B., et al., *Helmet versus active repositioning for plagiocephaly: a three-dimensional analysis.* Pediatrics, 2010. **126**(4): p. e936-45.

217. Wendling-Keim, D.S., et al., *A new parameter for the management of positional plagiocephaly: the size of the anterior fontanelle matters*. Childs Nerv Syst, 2020. **36**(2): p. 363-371.
218. Han, M.H., et al., *Relationship between starting age of cranial-remolding-orthosis therapy and effectiveness of treatment in children with deformational plagiocephaly*. Childs Nerv Syst, 2017. **33**(8): p. 1349-1356.
219. Mackel, C.E., et al., *The Role of Age and Initial Deformation on Final Cranial Asymmetry in Infants with Plagiocephaly Treated with Helmet Therapy*. Pediatr Neurosurg, 2017. **52**(5): p. 318-322.
220. Johns, F.R., J.A. Jane, Sr., and K.Y. Lin, *Surgical approach to posterior skull deformity*. Neurosurg Focus, 2000. **9**(3): p. e4.
221. Shrout, P.E. and J.L. Fleiss, *Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability*. Psychol Bull, 1979. **86**(2): p. 420-8.
222. Koo, T.K. and M.Y. Li, *A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research*. J Chiropr Med, 2016. **15**(2): p. 155-63.
223. Wilbrand, J.F., et al., *Treated Versus Untreated Positional Head Deformity*. J Craniofac Surg, 2016. **27**(1): p. 13-8.
224. Dörhage, K.W.W., et al., *Effect of head orthoses on skull deformities in positional plagiocephaly: Evaluation of a 3-dimensional approach*. J Craniomaxillofac Surg, 2018. **46**(6): p. 953-957.
225. Visse, H.S., et al., *Assessment of facial and cranial symmetry in infants with deformational plagiocephaly undergoing molding helmet therapy*. J Craniomaxillofac Surg, 2020. **48**(6): p. 548-554.
226. Sakurai, A., et al., *Skeletal analysis of craniofacial deformities in brachycephaly: comparison with craniofacial deformities in plagiocephaly*. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg, 2001. **35**(2): p. 165-75.
227. Goh, J.L., et al., *Orthotic (helmet) therapy in the treatment of plagiocephaly*. Neurosurg Focus, 2013. **35**(4): p. E2.
228. Golden, K.A., et al., *Sternocleidomastoid imbalance versus congenital muscular torticollis: their relationship to positional plagiocephaly*. Cleft Palate Craniofac J, 1999. **36**(3): p. 256-61.
229. Stefani, S., et al., *Occipital plagiocephaly: a study of 64 cases*. Rivista di Neuroradiologia, 2005. **18**(3): p. 296-303.
230. Linz, C., et al., *3D stereophotogrammetric analysis of operative effects after broad median craniectomy in premature sagittal craniosynostosis*. 2014. **30**(2): p. 313-318.
231. Meyer-Marcotty, P., et al., *Impact of facial asymmetry in visual perception: a 3-dimensional data analysis*. 2010. **137**(2): p. 168. e1-168. e8.

232. Meyer-Marcotty, P. and A.J.J.o.O.O.F.d.K. Stellzig-Eisenhauer, *Dentofacial self-perception and social perception of adults with unilateral cleft lip and palate*. 2009. **70**(3): p. 224-236.
233. Aldridge, K., et al., *Precision and Error of Three-dimensional Phenotypic Measures Acquired from 3dMD Photogrammetric Images*. 2005(3): p. 247.
234. Atmosukarto, I., et al., *Three-dimensional head shape quantification for infants with and without deformational plagiocephaly*. *Cleft Palate Craniofac J*, 2010. **47**(4): p. 368-77.
235. Ayoub, A., et al., *Validation of a vision-based, three-dimensional facial imaging system*. 2003. **40**(5): p. 523.
236. Mendonca, D.A., et al., *Comparative study of cranial anthropometric measurement by traditional calipers to computed tomography and three-dimensional photogrammetry*. *J Craniofac Surg*, 2013. **24**(4): p. 1106-10.
237. Weinberg, S.M., et al., *Digital three-dimensional photogrammetry: evaluation of anthropometric precision and accuracy using a Genex 3D camera system*. *Cleft Palate Craniofac J*, 2004. **41**(5): p. 507-18.
238. Winder, R., et al., *Technical validation of the Di3D stereophotogrammetry surface imaging system*. 2008. **46**(1): p. 33-37.
239. Aarnivala, H., et al., *Accuracy of measurements used to quantify cranial asymmetry in deformational plagiocephaly*. *J Craniomaxillofac Surg*, 2017. **45**(8): p. 1349-1356.
240. Ifflaender, S., et al., *Three-dimensional digital capture of head size in neonates - a method evaluation*. *PLoS One*, 2013. **8**(4): p. e61274.
241. Veloso, F., et al., *Synthetic infant head shapes with deformational plagiocephaly: concept and 3D model parameterization*. *IEEE 7th International Conference on Serious Games and Applications for Health (SeGAH)*, 2019: p. 1-7.
242. Weinberg, S.M., et al., *Anthropometric precision and accuracy of digital three-dimensional photogrammetry: comparing the Genex and 3dMD imaging systems with one another and with direct anthropometry*. *J Craniofac Surg*, 2006. **17**(3): p. 477-83.
243. Cho, I.K., et al., *A Clinical Photographic Method to Evaluate the Need for Helmet Therapy in Deformational Plagiocephaly*. *J Craniofac Surg*, 2018. **29**(1): p. 149-152.
244. Dorhage, K.W., et al., *Therapy effects of head orthoses in positional plagiocephaly*. *J Craniomaxillofac Surg*, 2016. **44**(10): p. 1508-1514.
245. Lee, H.S., S.J. Kim, and J.Y. Kwon, *Parents' Perspectives and Clinical Effectiveness of Cranial-Molding Orthoses in Infants With Plagiocephaly*. *Ann Rehabil Med*, 2018. **42**(5): p. 737-747.
246. Launonen, A.M., et al., *Craniofacial Asymmetry from One to Three Years of Age: A Prospective Cohort Study with 3D Imaging*. *J Clin Med*, 2019. **9**(1).

247. Katzel, E.B., et al., *Real versus perceived improvements of helmet molding therapy for the treatment of plagiocephaly*. *Plast Reconstr Surg*, 2010. **126**(1): p. 19e-21e.
248. Holowka, M.A., et al., *Plagiocephaly Severity Scale to Aid in Clinical Treatment Recommendations*. *J Craniofac Surg*, 2017.
249. Kluba, S., et al., *Preclinical pathways to treatment in infants with positional cranial deformity*. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2014. **43**(10): p. 1171-5.
250. Netherway, D.J., et al., *Three-dimensional computed tomography cephalometry of plagiocephaly: asymmetry and shape analysis*. *Cleft Palate Craniofac J*, 2006. **43**(2): p. 201-10.
251. Baumler, C., N. Leboucq, and G. Captier, *Mandibular asymmetry in plagiocephaly without synostosis*. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 2007. **108**(5): p. 424-30.
252. Dimberg, L., et al., *Prevalence and change of malocclusions from primary to early permanent dentition: a longitudinal study*. *Angle Orthod*, 2015. **85**(5): p. 728-34.

## 8 Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
2D	zweidimensional
3D	dreidimensional
Abb.	Abbildung
cm	Zentimeter
CMT	Congenital Muscular Torticollis
CNS	Congress of Neurological Surgeons
CVA	Cranial Vault Asymmetry
CVAI	Cranial Vault Asymmetry Index
EO	Ear Offset
g	Gramm
HT	Helmtherapie
ICC	Intra-Class-Correlation
LP	Lagerungsbedingter Plagiozephalus
M	Arithmetischer Mittelwert
Md	Medianwert
MP	Mittelpunkt
n	Anzahl
N	Nasion-Punkt
<i>p</i>	<i>p</i> -Wert
PCAI	Posterior Cranial Asymmetry Index
PMH	Plagiozephale Gruppe mit Helmtherapie
POH	Plagiozephale Gruppe ohne Helmtherapie
Q <sub>I</sub>	Volumenquadrant I
Q <sub>II</sub>	Volumenquadrant II
Q <sub>III</sub>	Volumenquadrant III
Q <sub>IV</sub>	Volumenquadrant IV
SD	Standardabweichung
SIDS	Sudden Infant Death Syndrome
Sn	Subnasal-Punkt
SSW	Schwangerschaftswoche
T1	Messzeitpunkt 1
T2	Messzeitpunkt 2
T3	Messzeitpunkt 3
Tab.	Tabelle

## Abkürzungsverzeichnis

---

TrL	Linker Traguspunkt
TrR	Rechter Traguspunkt
U5	5. Früherkennungsuntersuchung des Kindes
U6	6. Früherkennungsuntersuchung des Kindes
ULS	Unilaterale Lambdanahtsynostose



## 9 Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1: Schematische Darstellung eines einseitigen Lagerungsplagiozephalus (rechts) im Vergleich zu einem symmetrischen Schädel (links).  
Modifizierte Graphik nach Roberts et al. [118]. .....9
- Abb. 2: Darstellender Vergleich eines lagerungsbedingten Plagiozephalus (links) gegenüber einer unilateralen Lamdanahtsynostose (rechts).  
Graphik aus Huang et al. [116]. Abdruck mit freundlicher Genehmigung.....10
- Abb. 3: Klassifikation des einseitigen lagerungsbedingten Plagiozephalus nach Argenta. Der Schweregrad nimmt von Typ I bis Typ V stetig zu.  
Graphik aus Argenta et al. [134]. Abdruck mit freundlicher Genehmigung.....12
- Abb. 4: Vergleich des CVA und CVAI. Die hellgraue Linie markiert die Schädellängsachse, welche durch die Schrägdurchmesser gekreuzt wird. Beim CVAI verlaufen die Schrägdurchmesser im 30° Winkel zur Schädellängsachse, wohingegen diese beim CVA entsprechend der minimalen und maximalen Ausdehnung verlaufen. Eigene Grafik.....14
- Abb. 5: Darstellung einer Kopforthese am Beispiel des original Cranioform®-Therapiehelmes der Firma Cranioform® (Alpnach, Schweiz). (Quelle: CRANIOFORM AG, 2018. CRANIOFORM®-Helmtherapie: individuelle, passgenaue Anfertigung [online]. Der Original-CRANIOFORM®-Therapiehelm. Alpnach: Cranioform AG, 30.12.2018 [Zugriff am: 30.12.2018]. Verfügbar unter: <https://www.cranioform.de/helmtherapie/behandlung.html>.) .....19
- Abb. 6: Schema der Probandengruppen und des Untersuchungsverlaufes.  
Eigene Grafik.....26
- Abb. 7: Interieur des Aufnahmeraumes mit Kameragestell in der Poliklinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Würzburg.  
Patientensimulation mittels Puppe. Eigene Photographie.....27
- Abb. 8: Seitenaufnahme und Frontalaufnahme eines Patienten im Alter von 6 Monaten (kleinerer, farbintensiver Schädel) und 4 Jahren (größerer,

farbextensiver Schädel) zur Verdeutlichung der Proportionsverschiebung bei Schädelwachstum. Eigene Grafik.....	28
Abb. 9: Frontalansicht des Schädels mit gelb markierten Referenzpunkten Nasion (N), Subnasale (Sn), rechtem und linkem Traguspunkt (TrR und TrL). Eigene Grafik.....	29
Abb. 10: Rechte halbschräge Seitenansicht des Schädels mit gelb markierten Referenzpunkten Nasion (N), Subnasale (Sn) und rechtem Traguspunkt (TrR). Eigene Grafik.....	30
Abb. 11: Schädelansicht zur Darstellung der Achsen. MP als Mittelpunkt des Koordinatensystems. Die Y-Achse (blau) verläuft durch die Punkte MP und N. Die X-Achse (rot) verläuft senkrecht zur Y-Achse durch den Punkt MP. Die Z-Achse (grün) verläuft senkrecht zur Y- und X-Achse. Eigene Grafik.....	31
Abb. 12: Schädelansicht zur Übersicht der Achsen und der daraus generierten Ebenen (hellblau). Die X-Achse (rot) und Y-Achse (blau) bilden die Horizontalebene. Die Y-Achse und Z-Achse (grün) bilden die Sagittalebene. Die X-Achse und Z-Achse bilden die Koronarebene. Eigene Grafik.....	32
Abb. 13: Schädelansicht zur Darstellung der Grundebene (blau) und parallel verschobener Messebene (rot). Eigene Grafik.....	33
Abb. 14: Seitliche Schädelansicht von links. Darstellung der Grundebene (blau) und parallel verschobener Messebene (rot) auf Höhe der größten okzipitalen Schädelausdehnung. Eigene Grafik.....	33
Abb. 15: Schräge Schädelansicht zur Darstellung der Volumenquadranten $Q_I - Q_{IV}$ (I – IV). Die Volumenquadranten werden durch die Ebenen (hellblau) begrenzt. Eigene Grafik.....	34
Abb. 16: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung der Volumenquadranten $Q_I - Q_{IV}$ (I – IV). Die Sagittalebene (längs verlaufende Linie) und die Koronarebene (quer verlaufende Linie) begrenzen hierbei die Volumenquadranten. Eigene Grafik.....	35
Abb. 17: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung des CVAI. Hierbei wird die Differenz zwischen der längeren Schädel diagonalen (grün) und der	

kürzeren Schädeldiagonalen (blau) in einem 30° Winkel zur Y-Achse (schwarz) gebildet und in Relation zur Schädelgröße gesetzt. Eigene Grafik.....	37
Abb. 18: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung des PCAI. Der PCAI gibt das posteriore Verhältnis des größeren Volumenquadranten Q <sub>III</sub> (rot) zum kleineren Volumenquadrant Q <sub>IV</sub> (grün) an. Eigene Grafik. ....	37
Abb. 19: Kraniale Schädelansicht zur Darstellung des EO. Die gestrichelten Linien stellen die Lote der Traguspunkte TrR und TrL auf die Sagittalebene (schwarze, längs verlaufende Linie) dar. Der EO (rot) stellt die Differenz der Lote in der Horizontalebene dar. Eigene Grafik. ....	38
Abb. 20: Darstellung des CVAI im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (T1-T3) für alle Gruppen. Angabe des CVAI (Y-Achse) zu den Messzeitpunkten (X-Achse) anhand der gruppenweisen Mittelwerte. Eigene Grafik.....	47
Abb. 21: Darstellung des PCAI im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (T1-T3) für alle Gruppen. Angabe des PCAI (Y-Achse) zum jeweiligen Messzeitpunkt (X-Achse) anhand der gruppenweisen Mittelwerte. Eigene Grafik.....	47
Abb. 22: Darstellung des EO im Verlauf des Untersuchungszeitraumes (T1-T3) für alle Gruppen. Angabe des EO (Y-Achse) zum Messzeitpunkt (X-Achse) anhand der gruppenweisen Mittelwerte. Eigene Grafik.....	48

## 10 Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Argenta-Klassifikation eines lagerungsbedingten Plagiozephalus .....	11
Tab. 2: Einteilung der Schädelasymmetrie nach Moss und Mortenson.....	13
Tab. 3: Definition und Einheit geburtsspezifischer Parameter.....	23
Tab. 4: Faziale und dentale Parameter der Milchgebisskontrolle.....	25
Tab. 5: Definition der anatomischen Referenzpunkte des Koordinatensystems .....	29
Tab. 6: Definition der Ebenen des Koordinatensystems.....	31
Tab. 7: Bezeichnung und Definition der Volumenquadranten .....	34
Tab. 8: Übersicht und Definition symmetriebezogener Messparameter.....	36
Tab. 9: Ergebnisse der Methodenfehlerberechnung mittels Bestimmung der Intra-Class-Correlation .....	40
Tab. 10: Analyse und Vergleich der demographischen und geburtsspezifischen Parameter aller Gruppen mittels Kruskal-Wallis-Test sowie Dunn- Bonferroni-Test als Post-hoc-Analyse. Probandenalter zu den Messzeitpunkten T1-T3, Geburtsparameter mit Schwangerschaftswochen (SSW), Kopfumfang, Gewicht und Größe sowie die Früherkennungsuntersuchungen zu den Untersuchungszeitpunkten 5 und 6 (U5, U6). Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), <i>p</i> -Wert ( <i>p</i> ) mit Signifikanz. ....	41
Tab. 11: Analyse der symmetriebezogenen Messparameter aller Gruppen zum Messzeitpunkt T1 mittels Kruskal-Wallis-Test sowie Post-hoc-Analyse mittels Dunn-Bonferroni-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), <i>p</i> -Wert ( <i>p</i> ) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO). ....	44
Tab. 12: Analyse der symmetriebezogenen Messparameter der PMH-Gruppe zu den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 mittels Friedman-Test. Post- hoc-Analyse mittels Wilcoxon-Test unter Berücksichtigung der Dunn-	

	Bonferroni-Korrektur. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), $p$ -Wert ( $p$ ) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO). ....	44
Tab. 13:	Analyse der symmetriebezogenen Messparameter der POH-Gruppe zu den Messzeitpunkten T1 und T3 mittels Wilcoxon-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), $p$ -Wert ( $p$ ) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO). ....	45
Tab. 14:	Analyse der symmetriebezogenen Messparameter der Kontrollgruppe zu den Messzeitpunkten T1 und T3 mittels Wilcoxon-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), $p$ -Wert ( $p$ ) mit Signifikanz. Cranial Vault Asymmetry Index (CVAI), Posterior Cranial Asymmetry Index (PCAI) und Ear Offset (EO). ....	45
Tab. 15:	Vergleich der Asymmetriereduktion aller Gruppen im Untersuchungszeitraum T1 bis T3 ( $\Delta T1-T3$ ) mittels Kruskal-Wallis-Test. Post-hoc-Analyse mittels Dunn-Bonferroni-Test. Anzahl der Probanden (n), Medianwert (Md), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD), $p$ -Wert ( $p$ ) mit Signifikanz. Änderungen des Cranial Vault Asymmetry Index ( $\Delta CVAI$ ), des Posterior Cranial Asymmetry Index ( $\Delta PCAI$ ) und des Ear Offset ( $\Delta EO$ ). ....	46
Tab. 16:	Deskriptive Statistik fazialer und dentaler Parameter im Rahmen der Milchgebisskontrolle bei den plagiozephalen Gruppen zum Messzeitpunkt T3. Anzahl der Probanden (n) und prozentualer Anteil der Patienten an der jeweiligen Gruppengröße (%). ....	49

## 11 Anhang

### Patienteninformation/ Einverständniserklärung (3D-Stereophotogrammetrie)

Liebe Eltern,

wir möchten Sie und Ihr Kind bitten an unserer Untersuchung

**Dreidimensionale stereophotogrammetrische Diagnostik des Schädels und Verlaufsanalyse bei Kindern mit Lagerungsplagiozephalus oder Sagittalnahtsynostose unter Berücksichtigung der psychomotorischen Entwicklung.**

**Etablierung und 3-D-Evaluierung eines non-invasiven dynamischen Behandlungsverfahrens mittels individuell angepasster Kopforthese.**

teilzunehmen.

An unserem Zentrum werden seit vielen Jahren Kinder mit Formveränderungen des Schädels betreut und behandelt.

Wir möchten bei Ihrem Kind die Form und die Wachstumsentwicklung des Schädels objektiv erfassen.

Die Resultate sollen uns helfen, noch offene Fragen bei der Therapie von Kindern mit Schädelfehlbildungen zu beantworten und betroffene Familien noch besser beraten zu können.

Zur Vermessung des Schädels steht uns heute die sog. „3D-Stereophotogrammetrie“ zu Verfügung.

Bei diesem völlig unbedenklichen Verfahren werden die Kinder in einem Aufnahmeprozess aus verschiedenen Richtungen fotografiert. Die Aufnahme selbst dauert deutlich weniger als eine Sekunde. Ein Computer errechnet dann ein dreidimensionales Abbild des Kopfes ihres Kindes.

Dieses Verfahren ist mit einer normalen Fotografie zu vergleichen; es tritt keine Strahlenbelastung auf.

Die Teilnahme an der Untersuchung ist freiwillig. Sie können die Untersuchung jederzeit abbrechen. Es entstehen keinerlei Nachteile für Sie, wenn Sie nicht an der Studie teilnehmen.

Alle Daten werden nur zu wissenschaftlichen Zwecken verwendet und werden unter einer Code-Nummer gespeichert, wenn keine Löschung der Daten gewünscht wird. Die persönlichen Daten werden anonymisiert und nicht weitergegeben. Ein Widerruf des Einverständnisses kann jederzeit ohne Angabe von Gründen erfolgen.

Bei Unklarheiten oder Fragen wenden Sie sich bitte an die verantwortlichen Ärzte.

**OA Priv.-Doz.**

**Dr. med. Tilman Schweitzer**

Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie,  
Sektion für pädiatrische Neurochirurgie

Tel.: [REDACTED]

**OA Dr. med.**

**Dr. med. dent. Hartmut Böhm**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und  
Plastische Gesichtschirurgie

Tel.: [REDACTED]

**OA Dr.**

**Dr. Felix Kunz**

Poliklinik für Kieferorthopädie

Tel.: [REDACTED]

**Assistenzarzt**

**Dr. med.**

**Dr. med. dent. Christian Linz**

Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie

Tel.: [REDACTED]

**Einverständniserklärung**

Ich bin darüber informiert worden, dass die Teilnahme an der Untersuchung freiwillig ist, und ich jederzeit aus der Untersuchung ausscheiden kann, ohne dass mir persönliche Nachteile entstehen.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass die Daten meines/unsere Kindes ausschließlich zu Forschungszwecken und Behandlungszwecken gespeichert werden. Im Falle einer Helmtherapie erkläre ich mich einverstanden, dass die Daten meines Kindes (Name, Geburtsdatum und 3D-Scan) zur Helmfertigung an Fa. Cranio e.K. weitergegeben werden dürfen.

Würzburg, den \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Unterschrift der Erziehungsberechtigten

\_\_\_\_\_  
Unterschrift des Arztes

## Anhang 1: Einverständniserklärung zur Studienteilnahme

## Cranio Faziales Centrum Würzburg

**Patientenaufnahme:**

**Datum:** \_\_\_\_\_

**Name, Vorname:** \_\_\_\_\_

**Geb.Dat.:** \_\_\_\_\_

**Name der Eltern:** \_\_\_\_\_

**Adresse und Telefon:** \_\_\_\_\_

**Email:** \_\_\_\_\_

**Versicherung:** \_\_\_\_\_

Überweisender Arzt/Kinderarzt (**bitte Anschrift angeben**) \_\_\_\_\_

**Art der Geburt:** Kaiserschnitt aus med. Indikation/ Wunschkaiserschnitt / Spontangeburt / Zange / Saugglocke/  
Einzel- oder Mehrlingsgeburt (**Bitte markieren**) \_\_\_\_\_

Gab es Geburtskomplikationen?- wenn ja, welche: \_\_\_\_\_

Geburtsgröße: Kopfumfang: \_\_\_\_\_

Geburtslage: Geburtsgewicht: Alter der Mutter bei Geburt: \_\_\_\_\_

Entbindung (SSW): Apgar-Wert: Anzahl der Schwangerschaften inkl. dieser: Anzahl der Geburten inkl. dieser: \_\_\_\_\_

Wie lange lag Ihr Kind nach der Geburt im Krankenhaus: davon auf Intensivstation: \_\_\_\_\_

Gab es seit Geburt längere Krankenhausaufenthalte Ihres Kindes: \_\_\_\_\_

Wann wurde die Deformität erstmalig festgestellt: \_\_\_\_\_

Wann ärztlich diagnostiziert: Welche Seite ist betroffen: \_\_\_\_\_

Bevorzugte Seite der Kopfdrehung im Schlaf: Art der Fütterung, (von welcher Seite, auf li. oder re. Arm, oder frontal...) \_\_\_\_\_

Wie lange wurde/wird Ihr Kind gestillt: \_\_\_\_\_

Händigkeit der Mutter (rechts/links): Händigkeit des Vaters (rechts/links): (**bitte markieren**) \_\_\_\_\_

Wer füttert (bitte die Verteilung in % angeben, z.B. 80% Mutter --- 20% Vater)

**Mutter:** % \_\_\_\_\_

**Vater:** % \_\_\_\_\_

Wurden Umlagerungsversuche durchgeführt? \_\_\_\_\_

Wurde Krankengymnastik verordnet? Wenn ja, bei wem, wie oft, seit wann und voraussichtlich wie lange noch: \_\_\_\_\_

Sonstige Maßnahmen und Therapieformen? Wenn ja, welche, bei wem, wie oft und seit wann: \_\_\_\_\_

Wie würden Sie die Deformität beschreiben (bitte ankreuzen):

Leicht  Mittel  schwer

Sonstige Besonderheiten wie z.B. \_\_\_\_\_

• Erkrankungen? \_\_\_\_\_

• Bisherige Entwicklung? \_\_\_\_\_

Wie ist die Fremdwahrnehmung bezüglich Ihres Kindes? (Wurden Sie von Anderen bezüglich der Deformität angesprochen?) \_\_\_\_\_

## Anhang 2: Formular zur Patientenregistrierung

Name:	Vorname:	Geb.:
<hr/>		
Geburt, SSW:	Mehrlingsgeburt:	Geburtsdatum der Mutter:
Kaiserschnitt (Wunschkaiserschnitt oder med. Indikation):		
Geburtshilffliche Maßnahmen (Zange/Saugglocke ...):		
Anzahl der Geburten mit dieser:		
Geburtsmodus:		
Kindslage:		
Größe bei Geburt:		
Kopfumfang bei Geburt:		
APGAR-Wert:		
Körpergewicht bei Geburt:		
Auffälligkeiten bei Geburt:		
U2: Körpergewicht:	Körperlänge:	KU: altersgem. entwickelt:
U3: Körpergewicht:	Körperlänge:	KU: altersgem. entwickelt:
U4: Körpergewicht:	Körperlänge:	KU: altersgem. entwickelt:
U5: Körpergewicht:	Körperlänge:	KU: altersgem. entwickelt:
U6: Körpergewicht:	Körperlänge:	KU: altersgem. entwickelt:
U7: Körpergewicht:	Körperlänge:	KU: altersgem. entwickelt:
Wie lange lag ihr Kind nach der Geburt im Krankenhaus:		
Wie lange davon auf Intensivstation:		
Gab es seit Geburt längerer Krankenhausaufenthalte:		
Wie lange wurde/wird Ihr Kind gestillt:		
Von welcher Seite wurde / wird Ihr Kind gefüttert (rechts/links/frontal):		
Wer füttert (ggf. Verteilung in %):		
Händigkeit: Mutter:	Vater:	

## Anhang 3: Datenerhebungsbogen der geburtsspezifischen Parameter



**Longitudinale Untersuchung zur Auswirkung eines Lagerungsplagiozephalus  
auf den kraniofazialen Komplex im 4. Lebensjahr**

Asymmetrie

Patient Nr.:

Unterschrift:

\_\_\_\_\_

3D-Scan durchgeführt	
Faziale Asymmetrie ja/nein	
Gesichtsskoliose divergierend nach re/li	
Kinnabweichungen nach re/li	
Mandibuläre Mittellinierverschiebung nach re/li	
Lateraler Kreuzbiss ja/nein	
Lateraler Kreuzbiss re/li	
Analyse	

**Anhang 4: Untersuchungsbogen für die Milchgebisskontrolle**

## 12 Lizenzen

Lizenz zur Nutzung und Modifizierung der Originalgraphik für **Abbildung 1** entsprechend der Creative-Common-Richtlinien aus:

Roberts, S.A., et al., *Positional plagiocephaly following ventriculoperitoneal shunting in neonates and infancy-how serious is it?* Childs Nerv Syst, 2016.

**Verlag:** Springer Verlag, © Springer Nature Switzerland AG.

**DOI:** 10.1007/s00381-016-3275-z

Lizenz entsprechend Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

Lizenz zur Nutzung und Übersetzung der Originalgraphik für **Abbildung 2** aus:

Argenta, L., L. David, and J. Thompson, *Clinical classification of positional plagiocephaly*. J Craniofac Surg, 2004. **15**(3): p. 368-72.

**Verlag:** Wolters Kluwer Health, Inc.

**DOI:** 10.1097/00001665-200405000-00004

**Lizenznummer:** 5033820664860

**Lizenz einsehbar unter:**

<https://s100.copyright.com/CustomAdmin/PLF.jsp?ref=30ef56d7-2828-42a1-abdc-27ae2a4eb384>

Lizenz zur Nutzung und Übersetzung der Originalgraphik für **Abbildung 3** aus:

Huang, M.H., et al., *The differential diagnosis of posterior plagiocephaly: true lambdoid synostosis versus positional molding*. Plast Reconstr Surg, 1996. **98**(5): p. 765-74; discussion 775-6.

**Verlag:** Wolters Kluwer Health, Inc.

**DOI:** 10.1097/00006534-199610000-00001

**Lizenznummer:** 5033821462231

**Lizenz einsehbar unter:**

<https://s100.copyright.com/CustomAdmin/PLF.jsp?ref=5c9698a7-0da9-44c0-832c-f0468b447356>

### 13 Danksagung

In erster Linie danke ich Frau Prof. Dr. med. dent. Angelika Stellzig-Eisenhauer für das in mich gesetzte Vertrauen und die Möglichkeit, mich diesem Promotionsthema annehmen zu dürfen.

Mein größter Dank geht an meinen Betreuer Herrn Priv.-Doz. Dr. med. dent. Felix Kunz für sein Engagement, welches er all seinen Doktoranten gegenüber aufbringt. Speziell seine stets bedachte Art, seine Nachsicht und sein Konstruktivismus haben mir die Einarbeitung in das Thema, die Datenerhebung und Gestaltung der Dissertation enorm erleichtert, sodass eine Freundschaft – über die Zusammenarbeit hinaus – entstanden ist.

Im Besonderen möchte ich Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christian Linz danken, der auf mich während der nächtlichen Notdienste aufmerksam geworden ist und mit mir – als damaligen Student – eine Diskussion über dieses Thema auf Augenhöhe führte. Er hat mich für dieses Promotionsthema vorgeschlagen, wofür ich ihm herzlich danke. Der konstruktive Austausch mit ihm und Dr. Kunz haben immens zur Verwirklichung dieser Arbeit beigetragen.

Frau Sandra Habel möchte ich für die freundliche und unkomplizierte Zusammenarbeit im Archiv danken. Ihr liebevoller und geduldiger Umgang mit den kleinen Patienten und den Eltern sind unübertroffen.

Für die geduldige Einarbeitung in das geradezu unüberschaubare Feld der Statistik und ihre nützlichen Hilfestellungen möchte ich mich bei Maria Elisabeth Stark vom Institut für Medizinische Statistik in Göttingen bedanken. Die ruhige Art und ihre anschaulichen Beispiele haben das Verständnis für die Statistik enorm gefördert.

Für den statistischen Feinschliff und die kompetente Beratung möchte ich mich bei Frau Viktoria Rücker vom Institut für klinische Epidemiologie und Biometrie in Würzburg bedanken.

## Danksagung

---

Meiner Freundin Luise möchte ich für ihren immerwährenden Rückhalt, sowie die Geduld und Nachsicht während der gesamten Zeit danken. Einer unglaublichen Frau und liebevollen Mutter.

Mein abschließender Dank gebührt meinen Eltern, die mich mein Leben lang uneingeschränkt unterstützt und mir stets grenzenloses Vertrauen geschenkt haben. Ihr habt mich stets motiviert und ich bin dankbar für alles was ihr mir ermöglicht habt. Ich weiß, dass dies nicht selbstverständlich ist.