

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

der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. Dr. med. dent. A. C. Kübler

Kraniometrische Veränderung bei Kindern mit Koronarnahtsynostose
Bewertung der operativen Therapie unter Berücksichtigung der Rezidivgefahr

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Daniela Suttner

aus Würzburg

Würzburg, August 2022

Referent: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christian Linz

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Tilmann Schweitzer

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 7. März 2023

Die Promovendin ist Zahnärztin

Ein guter Anfang braucht Begeisterung, ein gutes Ende Disziplin.

(Dr. Quadbeck-Seeger)

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Historischer Überblick.....	1
1.2	Schädelentwicklung.....	2
1.3	Pathogenese.....	3
1.4	Ätiologie.....	3
1.5	Epidemiologie.....	4
1.6	Klassifikation.....	5
1.6.1	Koronarnahtsynostosen.....	5
1.6.2	Weitere Kraniosynostosen.....	8
1.7	Syndromassoziierte Koronarnahtsynostosen.....	9
1.7.1	Muenke-Syndrom.....	9
1.7.2	Saethre-Chatzen-Syndrom.....	9
1.7.3	Crouzon-Syndrom.....	10
1.7.4	Apert-Syndrom.....	10
1.8	Diagnostik.....	11
1.8.1	Familienanamnese und klinische Untersuchung.....	11
1.8.2	Sonographie.....	12
1.8.3	Bildgebende Verfahren.....	12
1.8.4	Molekulargenetische Untersuchungen.....	12
1.9	Symptomatik.....	13
1.9.1	Intrakranielle Hypertension.....	13
1.9.2	Ophthalmologische Funktionsstörungen.....	13
1.9.3	Stomatognathe Funktionsstörungen.....	14
1.10	Therapie.....	14
1.10.1	Operationsindikation.....	14

1.10.2	Operationszeitpunkt.....	14
1.10.3	Operationstechnik.....	15
1.10.4	Komplikationen	17
2	Fragestellung	18
3	Material und Methoden.....	19
3.1	Patient*innenkollektiv	19
3.2	Ausschlusskriterien und Zusammensetzung des Patient*innenkollektivs.....	20
3.3	Röntgendiagnostik	21
3.4	Definition der Messpunkte, Strecken und Winkel.....	22
3.5	Vermessung der Röntgenbilder.....	25
3.6	Datenanalyse	28
4	Ergebnisse	29
4.1	Schädellänge	29
4.2	Schädelhöhe	38
4.3	Schädelbreite.....	44
4.4	Mittelgesicht	46
4.5	Winkel am Schädel	49
5	Diskussion	54
5.1	Einführung	54
5.2	Ergebnisdiskussion	54
5.2.1	Postoperative Effekte.....	54
5.2.2	Follow-Up.....	59
5.2.3	Restliche Strecken und Winkel	63
5.2.4	Gruppeneffekte und ihre Bedeutung.....	66
5.3	Fazit	67
5.4	Methodenkritik in der Diagnostik und Verlaufskontrolle.....	68

5.5	Ergebniskritik.....	69
6	Zusammenfassung.....	70
7	Literaturverzeichnis.....	72
	Appendix	
I	Abkürzungsverzeichnis.....	
II	Abbildungsverzeichnis.....	
III	Tabellenverzeichnis.....	
IV	Danksagung	

1 Einleitung

Eine prämatüre Kraniosynostose (KS) bezeichnet eine vorzeitige Verknöcherung einer oder mehrerer Schädelnähte. Kraniosynostosen können in primäre und sekundäre Formen untergliedert werden. Bei der primären Synostose liegt eine Fehlentwicklung der knochenbildenden Matrix vor, die pathologische Veränderung liegt also in der Suture selbst [1]. Der primäre, vorzeitige Nahtverschluss beginnt häufig vor der Geburt, kann sich aber auch erst innerhalb der ersten Lebensmonate entwickeln. Innerhalb der primären Kraniosynostose werden einfache isolierte und komplexe beziehungsweise syndromassoziierte Synostosen unterschieden [1]. Die komplexen Synostosen gehen oftmals mit weiteren Fehlbildungen einher. Insbesondere bei multiplen Nahtsynostosen kann das Risiko einer Wachstumseinschränkung des Gehirns bestehen, wodurch bleibende hirnormale Schäden möglich sind [2].

Die sekundäre Synostose entsteht durch Einwirken von Faktoren, die in das Schädelwachstum eingreifen. Diese können mechanischer, hormoneller oder metabolischer Art sein [3].

Kommt es trotz prämatürer Nahtverschlusses zu keiner Einschränkung des Hirnwachstums, spricht man von einer Kraniosynostose. Liegt ein Missverhältnis von Platzbedarf des Gehirns und dem Schädelwachstum vor, spricht man nach der Definition von Delashaw et al. von einer Kraniosynostose [4].

1.1 Historischer Überblick

Kraniosynostosen wurden bereits frühzeitig und in vielen Kulturen beschrieben. Bereits Hippokrates (460-351 v. Chr.) beschrieb Personen mit atypischer Schädeldeformierung und erkannte den Zusammenhang mit den Schädelnähten [5]. Der Talmud, eine Sammlung von jüdischen Religionstexten aus dem 5. Jahrhundert nach Christus, enthält ebenfalls Zeugnisse von Synostosen. Shapiro berichtet, dass in diesen Texten Personen mit Schädelformen beschrieben sind, die verschiedenen vorzeitigen Nahtverknöcherungen entsprechen [6, 7].

Rudolph Virchow befasste sich ausführlich mit dem Krankheitsbild der Kraniosynostose. In seinem 1851 erschienenen Artikel „Über den Cretinismus, namentlich in Franken, und

über pathologische Schädelformen“ formulierte er das heute immer noch geltende Virchow'sche Gesetz:

„Verschmelzen frühzeitig benachbarte Schädelknochen durch totale Ossifikation der zwischengelagerten Naht durch Synostose, so ist damit ihrem weiteren Wachstum an dieser Stelle eine unübersteigliche Grenze gesetzt. Geschieht dies an vielen Nähten zur gleichen Zeit, so entsteht ein mikrocephaler Schädel. Geschieht es aber nur an einer Naht, so wird der Schädel difform, indem ein Teil zurückbleibt, während die anderen sich vergrößern: partielle Mikrocephalie, Kraniostenose“ [7].

Das Schädelwachstum ist senkrecht zur vorzeitig fusionierten Naht beeinträchtigt und in Verlaufsrichtung derselben überproportional gesteigert, wobei zusätzlich an den anderen Suturen kompensatorisches Wachstum zu beobachten ist.

Virchow definierte ebenfalls die verschiedenen Schädelformen unter Berücksichtigung der erkrankten Naht. Er unterschied den Makrozephalus, eine Entwicklungsstörung mit zu großem Kopfumfang, den Mikrozephalus mit einem verminderten Kopfumfang und den Oxyzephalus, eine spitz in die Höhe gewachsene Kopfform. All dies sind Begriffe, die heute noch Verwendung finden [7, 8].

1.2 Schädelentwicklung

Das Gewicht des Gehirns verdoppelt sich in den ersten sechs Lebensmonaten auf etwa 660 Gramm, was circa 50 % des endgültigen Gewichtes entspricht. Das Gehirn weist in dieser Zeit die stärkste Volumenexpansion auf und erreicht mit drei Jahren schon etwa 80 % des Volumens eines Erwachsenen [9].

Am Schnittpunkt der Schädelnähte befinden sich die Fontanellen [10]. Die vorderen Seitenfontanellen (Fonticulus sphenoidalis) und die hinteren Seitenfontanellen (Fonticulus mastoideus) verschließen sich kurz nach Geburt, die dreieckige kleine Fontanelle am Hinterkopf (Fonticulus posterior) während der ersten sechs Lebensmonate und die rautenförmige große Fontanelle (Fonticulus anterior) verschließt sich spätestens im zweiten Lebensjahr (LJ) [11, 12]. Die Sutura frontalis verschließt sich ebenfalls schon im zweiten LJ, wohingegen die meisten Schädelnähte erst im 30. oder 40. LJ verknöchern [13, 14]. Bis zum endgültigen Verschluss sind die Schädelknochen durch bindegewebige Syndesmosen verbunden. Sie ermöglichen unter anderem die Anpassung an das Schädelwachstum [15].

1.3 Pathogenese

Für das Auftreten von Kraniosynostosen gab es historisch vier Theorien [10]. Virchow sprach von der „*primären Erkrankung der Naht*“ [16]. Seiner Auffassung nach beginnt eine vorzeitige Verknöcherung in der Naht selbst. Diese These wurde ebenfalls von anderen Autor*innen vertreten [13, 17]. Moss nahm davon abweichend eine „*primäre Fehlbildung der Schädelbasis*“ an [18]. Aufgrund von veränderten Spannungsverhältnissen innerhalb der Dura mater soll es zu einer Deformierung der Kalotte kommen. Die primäre Synostose stellt bei dieser These nur ein Begleitphänomen dar. Venes und Burdi machten das Mesenchym der embryonalen Basalplatte für die primäre Entwicklungsstörung verantwortlich [19]. Park und Powers postulierten 1920 als vierte Theorie eine „*übergreifende Entwicklungsstörung der knochenbildenden Matrix*“, die sowohl für eine Dysplasie der Schädelbasis als auch für Nahtsynostosen verantwortlich sein sollte [20].

Heute wird die These vertreten, dass das Schädelwachstum ein multifaktorieller Prozess ist [10]. Nicht nur endogene genetische Faktoren, sondern auch multiple äußere Parameter haben Einfluss auf die Entwicklung und das Wachstum [21–23]. Zu ihnen zählen genetische Defekte und metabolische Störungen [24]. Auch Wachstumsfaktoren, wie Zytokine Transforming Growth Factor (TGF), Insuline Like Growth Factor I (IGF I) und basic Fibroblast Growth Factor (bFGF), scheinen beteiligt zu sein. Bei Patient*innen mit einer Nahtsynostose fand man eine vermehrte Aktivität genau dieser Zytokine, wodurch eine frühzeitige Verknöcherung der Nähte hervorgerufen wird [25, 26].

1.4 Ätiologie

Die Entstehung einer Kraniosynostose ist von multiplen Faktoren abhängig [10].

Genetische Faktoren

Eine Vielzahl von Studien weist darauf hin, dass genetische Komponenten eine wichtige Rolle spielen und ein entscheidender Faktor bei der Entstehung von Kraniosynostosen sind. Es werden Mutationen in den FGFR1-3 Genen, TWIST 1, EFNB1, MSX2 und TCF12 beschrieben. Weiterhin spielen partielle Monosomien von 7p, 9p und 11p, sowie partielle Trisomien von 5q, 13q und 15q eine Rolle bei der Entstehung von Kraniosynostosen [27–30].

Nikotin und Medikamente während der Schwangerschaft

Ein Nikotinkonsum der Mutter während der Schwangerschaft scheint ebenfalls Einfluss auf die Kraniosynostose zu haben [31]. Auch die Einnahme bestimmter Medikamente während der Schwangerschaft, wie der Nitrokörper Chlordiazepoxid aus der Gruppe der lang wirksamen Benzodiazepine und Pheniramin, ein Antihistaminikum der 1. Generation, kann Auswirkungen auf eine Kraniosynostosenentwicklung haben [32].

Schilddrüsenerkrankung

Von verschiedenen Autor*innen werden eine Hyperthyreose, die krankhafte Überfunktion der Schilddrüse, und die Thyreotoxikose, eine Überflutung des Organismus durch exogen zugeführtes Thyroxin, als mögliche Risiken für eine Kraniosynostose diskutiert. Es wird vermutet, dass die gesteigerte Stoffwechselaktivität zu einer übermäßigen Calciumeinlagerung in den Schädelknochen führt und dadurch ein vorzeitiger Verschluss entsteht [33–36].

Stoffwechselerkrankung

Sharif et al. konnten bei einigen Kindern ein erhöhtes alpha-1-Globulin feststellen. Daraus könnte sich ein mesenchymaler Defekt entwickeln, der zu einer frühzeitigen Synostose führen kann [37]. Auch die Mukopolidosis Typ II, eine autosomal-rezessiv vererbte lysosomale Speicherkrankheit, scheint ein auslösender Faktor für eine Synostose zu sein [15, 38–40].

1.5 Epidemiologie

Die isolierte, nonsyndromale Kraniosynostose tritt mit einer Inzidenz von circa 1:1000 bis 1:4000 auf, das entspricht zwischen 0,25 und 0,6 pro 1000 Geburten und ist in allen ethnischen Gruppen vertreten [2]. Die Koronarnahtsynostose stellt mit einer Inzidenz von 20 % die zweithäufigste Form der prämaternen Synostosen dar. Die Sagittalnahtsynostose ist mit 40-60 % aller isolierten Synostosen die am häufigsten vorkommende Form [41].

1.6 Klassifikation

1.6.1 Koronarnahtsynostosen

Die Koronarnaht liegt beiderseits zwischen Stirnbein (Os frontale) und Scheitelbein (Os parietale). Die Koronarnahtsynostose stellt mit etwa 20 % die zweithäufigste prämatüre Synostose dar [41]. Laut einer Studie von Kolar aus dem Jahr 2011 sind Mädchen 1,6 mal so häufig betroffen wie Jungen [42, 43]. Einseitige Koronarnahtsynostosen treten vier bis siebenmal häufiger auf als die beidseitige Form. Bei einseitigem Auftreten ist die rechte Naht doppelt so häufig betroffen wie ihr linksseitiges Pendant [44, 45]. Von einer linksseitigen Synostose sind vor allem Mädchen betroffen, wohingegen bei den nur rechtsseitigen Koronarnahtsynostosen das Geschlechterverhältnis ausgeglichen ist [46]. Bei dem vorzeitigen unilateralen Nahtverschluss kommt es zur Entwicklung eines anterioren Plagiozephalus. Der Schädel ist in sagittaler Richtung verkürzt und vertikal verlängert. Der ipsilaterale Augenabstand zwischen lateralem Augenwinkel und Tragus ist verkürzt. Die Stirn der betroffenen Seite erscheint abgeflacht, auch fronto-laterale Einziehungen können auftreten. Kontralateral zeigt sich eine verstärkte Vorwölbung der Stirn. Der ipsilaterale Supraorbitalrand liegt zurück und ist nach superior-posterior verlagert. Diese orbitale Dystopie wird auch als „Harlekin-Deformität“ bezeichnet [47, 48]. Durch das im Verlauf der betroffenen Naht eingeschränkt stattfindende Wachstum kann es zu einer Abweichung der Gesichtachse zur gesunden Seite kommen. Diese C-förmige Deformität des Gesichtsschädels führt zusätzlich zu einer Reduktion des ipsilateralen Ober- und Unterkiefers mit Okklusionsstörungen; die Okklusionsebene fällt zur kranken Seite hin ab. Weiterhin neigt sich ebenfalls die Augenachse in Richtung gesunde Gesichtseite. Auch die Neigung der Nasenachse zur gesunden Seite kann ein auffälliges klinisches Zeichen sein [48–51].

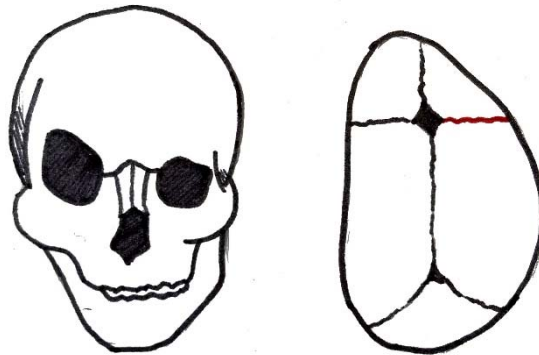


Abbildung 1: Schematische Darstellung eines anterioren Plagiozephalus (eigene Darstellung)

Betroffen ist die rechte Koronarnaht (rot eingezeichnet). Zu sehen ist die abgeflachte Stirn der betroffenen Seite, die hervorgewölbte Stirn der Gegenseite, die Hebung des rechten Supraorbitalrandes sowie ein Abweichen des Gesichtsschädels und des Unterkiefers zur gesunden Seite.

Di Rocco unterteilt den anterioren Plagiozephalus klinisch und radiologisch anhand von Computertomographieaufnahmen in 3 Typen (siehe Abbildung 2). Typ I ist nach dieser Einteilung gekennzeichnet von einer einseitigen Abflachung der betroffenen Stirnseite und einer Hebung des superioren Orbitalandes. Ein Abweichen der Nasenachse zur gesunden Seite findet nicht statt [52]. Beim Typ II kommen zusätzlich zu den Anomalien an Stirn und Orbita ein Abweichen der Nasenachse zur gesunden Seite und eine anteriore Verschiebung des Felsenbeins auf der betroffenen Seite hinzu. Zusätzlich untergliedert Di Rocco den Typ II in die Subtypen A und B. Der Subtyp IIA weist ein physiologisches Vomer und nur eine minimale Abweichung des Felsenbeins der betroffenen Seite auf. Der Subtyp IIB hingegen zeigt ein moderates Abweichen des Vomers zur erkrankten Seite und ein stark nach anterior verschobenes Felsenbein, ebenfalls auf der erkrankten Seite [52]. Beim Typ III sind die Abweichung der Nasenachse zur gesunden Seite, das Abweichen des Vomers zur erkrankten Seite und die anteriore Verlagerung des ipsilateralen Felsenbeins am stärksten ausgeprägt. Zusätzlich dazu zeigt sich eine ipsilaterale Abflachung der Hinterhauptschuppe und das Inion ist zur betroffenen Seite gezogen [52].

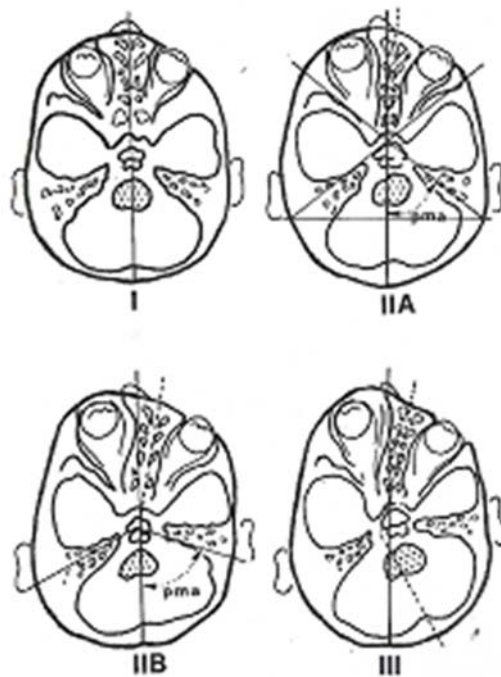


Abbildung 2: Di Roccas Einteilung des anterioren Plagiozephalus nach den radiologischen Kriterien (I, IIA, IIB, III) [52].

Bei einer beidseitigen Koronarnahtsynostose sollte immer auch an eine syndromale Komponente gedacht werden. Sie tritt im Vergleich zur einseitigen Synostose familiär gehäuft auf [43, 53]. Bei einer solchen bilateralen Synostose wächst der Schädelknochen weniger in die Länge und kompensatorisch vermehrt in die Breite. So entsteht ein brachyturrizephaler Schädel, der sich durch einen eher runden, kurzen, aber kompensatorisch hohen Schädel auszeichnet [10].

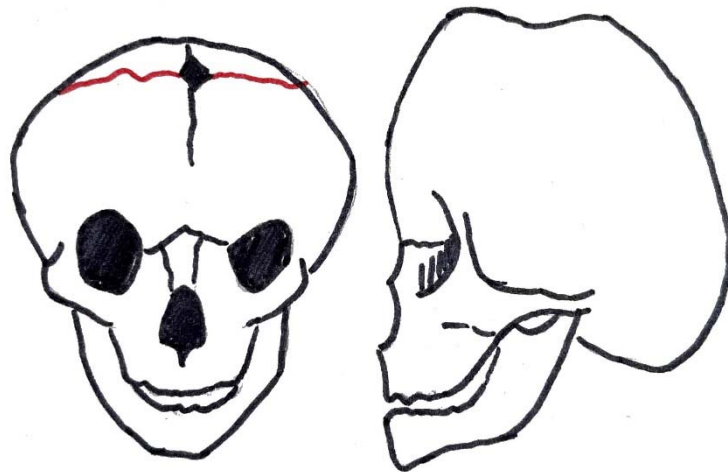


Abbildung 3: Schematische Darstellung eines kompensatorisch hohen Brachyzephalus bei bilateraler prämaturer Koronarnahtsynostose; rot eingezeichnet (eigene Darstellung)

Bei einer beidseitigen vorzeitigen Verknöcherung kommt es zu einer Verkürzung der vorderen Schädelgrube, woraus flache Orbitae mit einem Hypertelorismus, einem abnormal großen Abstand zwischen den Augen, resultieren können [10]. Zusätzlich können beidseits fronto-laterale Einziehungen auftreten [51].

1.6.2 Weitere Kraniosynostosen

Die Sagittalnahtsynostose ist die am häufigsten vorkommende vorzeitige Nahtverknöcherung und macht circa 40-60 % aller isolierten prämaternen Nahtverknöcherungen aus. Jungen sind 3,8-mal häufiger betroffen als Mädchen [42]. Eine familiäre Häufung liegt bei 2 % der Patient*innen vor [54].

Nach der Koronarnahtsynostose ist die Frontalnaht die dritthäufigste Nahtsynostose. Laut Hopf und Perneckzy verknöchert diese bei etwa 10 % der Kinder frühzeitig [41]. Eine familiäre Häufung besteht bei 6 % der Patient*innen. Jungen sind 2,8-mal häufiger betroffen als Mädchen [42]. Die vierthäufigste Nahtsynostose ist die Lambdanahtsynostose. Sie tritt in 5 % der Fälle auf [55].

1.7 Syndromassoziierte Koronarnahtsynostosen

Primäre Nahtsynostosen bestehen, neben den bereits beschriebenen isolierten Formen, auch im Zusammenhang mit Syndromen. Cohen beschrieb bisher 50 verschiedene Syndrome, die in Kombination mit prämaturnen Nahtverschlüssen auftreten [56]. Unter den in der vorliegenden Dissertationsarbeit untersuchten Kindern traten das Muenke-Syndrom, das Saethre-Chatzen-Syndrom, das Apert-Syndrom und das Crouzon-Syndrom in absteigender Häufigkeit auf.

1.7.1 Muenke-Syndrom

Das Muenke-Syndrom wurde erstmals 1996 vom deutschen Mediziner Maximilian Muenke als eigenständiges Syndrom definiert und kommt mit einer Inzidenz von 1:30000 vor [57]. Es zeigt sich vor allem in einer prämaturnen Synostose der Koronarnahte, aber auch weiterer Nähte [58]. Je nach betroffener Naht zeigen sich unterschiedliche Kopfformen. Häufig zeigt sich eine anterior plagio- oder brachyturrizepale Form, entsprechend dem Vorliegen einer ein- oder beidseitigen Koronarnahtsynostose. Weitere typische klinische Zeichen sind ein verkürzter kleiner Finger und eine tiefeingezogene Nasenwurzel. Weiter kann ein antimongoloider Lidachsenverlauf auftreten. Bei circa 71 % der erkrankten Patient*innen tritt eine Hörminderung auf [57]. Ungefähr 5 % dieser Kinder haben einen vergrößerten Kopf, einen Makrozephalus [57, 58]. Am Muenke-Syndrom erkrankte Patient*innen können Entwicklungsverzögerungen oder Lernbehinderungen aufweisen (36 % mentales Defizit) [59]. Das Syndrom wird durch eine Mutation im Gen für den Fibroblast-Growth-Factor-Rezeptor 3 und eine Veränderung des Proteins p.Pro250Arg hervorgerufen und wird autosomal dominant vererbt [57–60].

1.7.2 Saethre-Chatzen-Syndrom

Das Saethre-Chatzen-Syndrom wurde 1931 erstmalig vom norwegischen Psychiater Saethre und unabhängig davon ein Jahr später vom deutschen Psychiater Chatzen beschrieben [61]. Die unterschiedliche Variabilität und die zum Teil sehr gering ausgeprägten Fehlbildungen können die Identifikation erschweren [10]. Eine häufige Vergesellschaftung mit einer prämaturnen Synostose der Koronarnaht und gegebenenfalls

auch der Lambdanaht ist zu beobachten. Das Risiko, eine Kraniostenose zu entwickeln, ist niedriger als bei dem im Folgenden beschriebenen Crouzon-Syndrom und liegt bei etwa 30-50 % [62]. Die an diesem Syndrom erkrankten Patient*innen zeigen häufig eine ein- oder beidseitige Ptose [63]. Häufig treten verkleinerte und tiefer ansetzende Ohren auf. Der Gaumen kann verstärkt gewölbt sein. Auch Zahnfehlbildungen sind keine Seltenheit [64]. Diese kraniofaziale Fehlbildung wird unter anderem durch das autosomal dominant vererbte TWIST1-Gen hervorgerufen. Daneben wird auch eine TCF12-Mutation beschrieben [10, 60, 65].

1.7.3 Crouzon-Syndrom

Das Crouzon-Syndrom oder die Dysostosis cleidocranialis wurde erstmals 1912 vom Pariser Neurologen Crouzon beschrieben [66]. Häufig tritt eine prämaturne Verknöcherung mehrerer Nähte auf, in deren Folge eine Pansynostose entsteht [67]. Einhergehend besteht ein hohes Kraniostenoserisiko [62]. Seltener sind isoliert die Koronarnähte beziehungsweise auch die Lambda- und die Sagittalnaht von einem vorzeitigen Nahtverschluss betroffen [67]. Die möglichen Schädelformen reichen demnach von milden Formen des Brachycephalus bis hin zum Kleeblattschädel [67]. Neben Veränderung des Neurokraniums zählen auch viszerokraniale Veränderungen zu den möglichen Symptomen. Durch die Wachstumsstörung der Schädelbasis tritt eine Mittelgesichtshypoplasie und in Kombination mit einer Orbitostenose eine Protrusio bulbi, synonym auch Exophthalmus bezeichnet, auf [34]. Darunter versteht man das Hervortreten des normal großen Augapfels aus der zu kleinen knöchernen Augenhöhle. Zusätzlich kann eine maxilläre Retrogenie auftreten, bei der der Oberkiefer im Vergleich zum Unterkiefer zu klein ist [68]. Auch eine Protrusion des äußeren Ohres und die Nasenseptumdeviation zählen zu charakteristischen Merkmalen [69, 70]. Vererbt wird diese Art von Fehlbildung meist autosomal dominant [10] durch das mutierte Gen FGFR 2 [60, 71].

1.7.4 Apert-Syndrom

Die Akrozephalosyndaktylie wurde 1906 vom Pariser Pädiater Apert beschrieben und benannt [72]. Die Kraniosynostose betrifft, bei den erkrankten Kindern, meist die

Koronarnähte. Häufig zeigt sich eine plagio- oder brachyturrizepale Form, je nachdem ob eine ein- oder beidseitige Koronarnahtsynostose vorliegt [10]. Ein weiteres Merkmal ist die Syndaktylie an Händen und Füßen [34], die pathognomonisch den 2., 3. und 4. Strahl betrifft. Dies führt zu den sogenannten „Löffelhänden“ [67]. Durch die Wachstumsstörung der Schädelbasis tritt eine Mittelgesichtshypoplasie und infolgedessen Exophthalmus auf. Durch die maxilläre Retrogenie kommt es im Laufe des Zahnwechsels zu erheblichen Platzmängeln, die sich in Zahnfehlstellungen bemerkbar machen. Syndromassoziiert zeigen sich häufig Gaumenspalten. Zu den weiteren Charakteristika dieses Syndroms zählen eine nach oben gebogene, schnabelartige Nase, tief sitzende Ohren und ein antimongoloider Lidachsenverlauf [64, 73]. Auch dieses Syndrom wird autosomal dominant durch Mutationen des Proteins p.Ser252Trp in FGFR 2 vererbt [10, 60, 74, 75].

1.8 Diagnostik

Die frühzeitige Diagnose einer Kraniosynostose ist wichtig, damit die betroffenen Kinder frühestmöglich in ein optimales Betreuungs- und Therapiekonzept eingebunden werden können. Mit den Eltern müssen mögliche Komplikationen sowie das weitere Follow-up besprochen werden. Weiterhin sollten die Kinder in ein engmaschiges Recallsystem eingebunden werden.

1.8.1 Familienanamnese und klinische Untersuchung

Bei der Anamnese sollte auf Gesichtsasymmetrien und Schädeldeformitäten geachtet werden [9, 10]. Bei Verdacht auf eine Nahtverknöcherung gilt es, hirndruckverdächtige Symptome abzuklären. Aber auch Fehlbildungen an Wirbelsäule und Extremitäten sowie Organveränderung sollten überprüft werden, die es ermöglichen, die Erkrankung gegebenenfalls einem Syndrom zuzuordnen [76, 77]. Die neuropädiatrische Untersuchung gibt Auskunft über die psychomotorische Entwicklung des Kindes und dient der Abklärung von Hirnnervenstörungen, Anfällen und Zerebralpareesen [34, 78]. Ophthalmologische Untersuchungen werden ebenfalls durchgeführt. Hierbei können Orbitadystopien und –stenosen, Lidanomalien und Bulbusmotilitätsstörungen diagnostiziert werden [34, 77]. Vor allem die Funduskopie ist ein wichtiges

Diagnosemittel, die Papillenödeme als Symptom eines erhöhten Hirndruckes ausfindig macht [77]. Im Rahmen HNO-ärztlicher Untersuchungen sollten sowohl die Paukenbelüftung als auch eine eventuell vorhandene Hörminderung überprüft werden [34, 79].

Anhand der beschriebenen Veränderungen von Fazies und Schädelform, in Kombination mit bestehenden Begleitfehlbildungen, ist die Diagnosestellung häufig bereits aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes möglich.

1.8.2 Sonographie

Heute zählt die Schädelsonographie zur klinischen Routine [80–82]. Der Einsatz von Sonographien ist bei Kindern unter 12 Monaten eine sichere, nichtinvasive und strahlungsfreie Maßnahme, um isolierte Synostosen zu diagnostizieren [83].

1.8.3 Bildgebende Verfahren

In den letzten Jahrzehnten wurde die Computertomographie als bildgebendes Verfahren, um Kraniosynostosen zu diagnostizieren, ebenfalls häufig verwendet. Denkt man an das hohe Strahlungsrisiko, dem die jungen Patient*innen ausgesetzt sind, und die damit verbundenen Langzeitschäden und die Gefahr einer Tumorbildung, sollte die Indikationsstellung für CT-Scans sehr kritisch und restriktiv gesehen werden [80]. Die Autor*innengruppe um Schweitzer et al. zeigte, dass bei Einzelnachtsynostosen meist bereits die untersuchten klinischen Parameter zur Diagnosestellung ausreichend sind, die um eine Sonographie und Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen erweitert werden sollten. Als Hirndruckzeichen im Röntgenbild gelten unter anderem die physiologische Wolkenzeichnung und erweiterte Foraminae der Emissarien [9]. CT-Scans sollten sich also lediglich auf Ausnahmen beschränken, die bei isolierten Einzelnachtsynostosen kaum auftreten [80].

1.8.4 Molekulargenetische Untersuchungen

Eine molekulargenetische Untersuchung, also eine Überprüfung einer Mutation im Genom, kann angewendet werden, wenn der Verdacht auf ein Syndrom besteht oder wenn

Eltern bereits ein Kind mit Kraniosynostose geboren haben. Auf diese Weise lässt sich eine Aussage über das Wiederholungsrisiko bei weiteren Kindern tätigen [60, 84, 85].

1.9 Symptomatik

1.9.1 Intrakranielle Hypertension

Die ersten klinischen Anzeichen eines pathologisch erhöhten Hirndruckes können bei betroffenen Kindern unspezifisch und dezent ausfallen. Neben erhöhter Unruhe, Trinkschwäche, Weinen und Schlafstörungen können Gedeihstörungen beobachtet werden [9, 10]. Besteht ein erhöhter Druck über einen längeren Zeitraum, kann sich daraus eine mentale Retardierung entwickeln, da zerebrale Strukturen irreversibel geschädigt werden. Ein pathologisch erhöhter Druck kann auch bestehen, wenn die Patient*innen keinerlei klinische Hirndruckzeichen aufweisen [86]. Je mehr Suturen von einer vorzeitigen Verknöcherung betroffen sind, desto wahrscheinlicher wird eine intrakranielle Hypertension [10].

1.9.2 Ophthalmologische Funktionsstörungen

Bei einigen Patient*innen hat man aufgrund des erhöhten Druckes auch Funktionsstörungen der Hirnnerven I. (N. olfactorius), III. (N. oculomotorius), V. (N. trigeminus) und VIII. (N. vestibulocochlearis) festgestellt [87, 88]. Häufig ist der Nervus opticus gefährdet [89]. Der chronisch erhöhte Druck kann zu einer Optikusatrophie mit Visuseinschränkung und in Extremfällen sogar zu einer Erblindung führen [10].

Von Stavrou et al. wurden noch weitere Funktionsstörungen beschrieben. Zu ihnen zählen bilaterale und unilaterale Papillenödeme sowie die Atrophie des Nervus opticus [90]. Papillenödeme bei isolierten Nahtsynostosen wurden auch in neueren Studien von Florisson et al. beschrieben [91]. Bis zu 25 % aller klinisch unauffälligen Kinder zeigten ein pathologisches visuell evoziertes Potential (VEP) [92].

Häufig ist nicht nur das Neurokranium, sondern auch das Viszerokranium von einer Wachstumshemmung betroffen [10]. Den auffälligsten Befund hieraus stellt der Exophthalmus dar [11], aus dem sich weitere Probleme entwickeln können. Durch den gestörten Lidschluss und die protrusio bulbi besteht die Gefahr einer Keratokonjunktivitis und chronischer Augeninfektionen mit Visusbeeinträchtigung [11].

1.9.3 Stomatognathe Funktionsstörungen

Wie oben beschrieben, können Kraniosynostosen mit einer Mittelgesichtshypoplasie einhergehen [93–96]. Durch das pathologische Wachstum kann das Oberkieferwachstum behindert werden, was eine Mittelgesichtshypoplasie zur Folge hat. Der Nasen-Rachen-Raum wird beengt, was zu einer Atemwegsstenose führen kann. Dies hat wiederum zur Folge, dass das Mittelohr nicht ausreichend belüftet wird. Daraus ergeben sich Paukenergüsse und Mittelohrentzündungen [9]. Aufgrund der eingeschränkten Nasenatmung entwickeln sich die Kinder häufig zu Mundatmern. Aus der daraus resultierenden Mundtrockenheit können vermehrt kariöse Läsionen und frühzeitiger Zahnverlust entstehen [9]. Das Unterkieferwachstum wird im Gegensatz zum Oberkieferwachstum nicht gehemmt. Im Zuge dessen entwickelt sich eine Progenie mit offenem Biss. Durch den offenen Biss können Nahrungsaufnahme und Kauen erschwert sein. Des Weiteren kommt es zu Zungenfehlfunktionen, woraus sich auch sprachliche Defizite entwickeln können [9].

1.10 Therapie

1.10.1 Operationsindikation

Eine Indikation zur operativen Intervention stellt der Nachweis einer pathologischen intrakraniellen Drucksteigerung, entweder durch Druckzeichen im Röntgenbild, Funduskopie oder durch direkte Liquormessung dar [97]. Unruhe, Trinkschwäche und häufiges Erbrechen sollten ebenfalls als mögliche Symptome einer intrakraniellen Druckerhöhung beachtet werden [11]. Auch die beschriebenen ophthalmologischen Symptome, wie Papillenödeme, Optikusatrophie oder eine Visuseinschränkung, die durch eine pathologische Druckerhöhung ausgelöst werden können, gilt es entsprechend zu berücksichtigen [34, 97].

1.10.2 Operationszeitpunkt

Ein pauschaler Operationszeitpunkt kann nicht genannt werden. Innerhalb der ersten sechs Lebensmonate ist der Schädelknochen jedoch noch dünn und besonders leicht verformbar, und es findet eine schnelle Reossifikation statt [10, 47, 92, 98–101].

1.10.3 Operationstechnik

Passive Techniken

Bei der passiven Technik wird der Wachstumsdruck ausgenutzt, um die Kalotte des Patienten oder der Patientin zu modellieren. Es werden zwei Techniken unterschieden – die Stripkraniektomie und die Kraniektomie.

Bei der Stripkraniektomie wird die betroffene Naht reseziert, also entfernt.

Bei der zweiten Technik, der Kraniektomie unterscheidet man zwischen der totalen und der subtotalen Technik. Bei beiden Methoden werden entweder die komplette Kalotte (totale Kraniektomie) oder nur Teile des Schädelknochens (subtotale Kraniektomie) reseziert. Zusätzlich können Inzisionen an nicht zu resezierenden Kalottensegmenten gesetzt werden. Diese destabilisieren den Schädelknochen und geben dem Gehirn die Möglichkeit, Wachstumsdruck auf den Knochen auszuüben [102].

Aktive Techniken

Bezüglich aktiver Operationstechniken sind beispielhaft das Frontoorbitale Advancement (FOA), das okzipitale Advancement und die Transpositionsmodellierung zu nennen.

Die FOA wird bei Koronarnahtsynostosen angewandt und soll im Folgenden näher erläutert werden.

Nach Anlegen eines Bügelschnittes in der behaarten Kopfhaut erfolgt die subperiostale Präparation mit Darstellung der Naht. Danach werden zwei Segmente der frontoorbitalen Region entnommen. Das erste Segment erstreckt sich, wie in Abbildung 4 gezeigt, von der supraorbitalen Region des Os frontale bis zur Mitte der Stirn und seitlich bis ins Os sphenoidale, das Keilbein. Das zweite Segment erstreckt sich über das restliche Stirnbein, das Os frontale. Beide Knochenteile werden individuell ausgeformt und nach anterior vorverlagert wieder eingesetzt [73]. Da es sich um eine Wachstumsstörung handelt, hängt das Ausmaß der operativen Überkorrektur mit dem Alter des Patienten oder der Patientin zusammen. Je älter der*die Patient*in, desto weniger Überkorrektur ist indiziert [103].

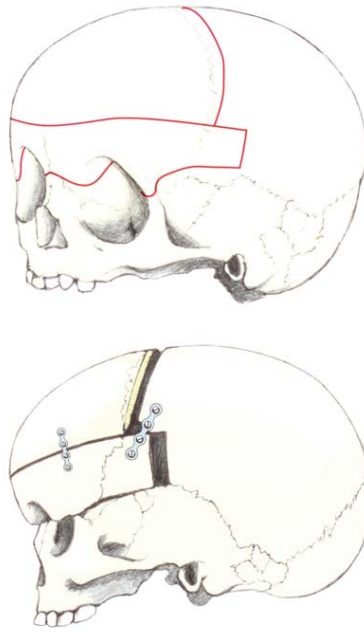


Abbildung 4: Schematische Darstellung des Frontoorbitalen Advancements (FOA) [73].

Bei der Transpositionsmodellierung – auch Kalottenremodellierung genannt – wird die Kalotte oberhalb der vorderen Schädelgrubenebene in Sektoren aufgeteilt. Die Knochenteile werden entnommen, umgeformt, wieder eingesetzt und stabil fixiert. Der Unterschied zur Kraniektomie, also der Entnahme von Kalottenteilen ohne Wiedereingliederung, besteht darin, dass epidurale Toträume entstehen, in die das Gehirn hineinwachsen kann [102].

Das okzipitale Advancement ist eine Modifikation der Transpositionsmodellierung. Es wird bei Deformitäten mit extremem Volumenmangel des Schädels und bei Lambdanahtsynostosen eingesetzt. Auch hier werden Teile der Kalotte entnommen, umgeformt und wiedereingegliedert, um dem deformierten Schädel eine physiologische Form zu geben [73].

Neuere Operationstechniken

Minimal invasive Eingriffe als Alternative zum FOA bei Kraniosynostosen werden ebenfalls beschrieben [104–107]. Bei Koronarnahtsynostosen werden beispielsweise endoskopisch durchgeführte Operationen mit anschließender Helmtherapie angewandt [108]. Damit ein erfolgreiches Outcome gewährleistet werden kann, sollten sie vor dem fünften Lebensmonat durchgeführt werden [49].

1.10.4 Komplikationen

Trotz vorsichtiger Präparation kann intraoperativ eine Duraverletzung, eine Verletzung der Hirnhaut, auftreten [72]. Sie ist die häufigste Komplikation, einhergehend mit der Gefahr von Liquorfisteln [73]. Weiterhin besteht bei Ablösung des Periosts die Gefahr von Blutungen aus dem Knochen. Diese Gefahr ist bei einem hohen intrakraniellen Druck besonders gegeben [9]. Eine weitere große Gefahr besteht darin, den Sinus sagittalis zu verletzen. Dabei handelt es sich um einen großen, venösen Blutleiter des Gehirns, dessen Verletzung starke Blutungen und massiven Blutverlust zur Folge haben kann [9]. Wie bei anderen operativen Eingriffen können postoperative Infektionen auftreten. Diese reichen von einfacheren Infektionen, die sich durch Antibiotikaeinsatz therapieren lassen, über Abszesse, Meningitiden bis hin zur Enzephalitis [109].

2 Fragestellung

Zur Verbesserung der kephalometrischen Untersuchung bei Patient*innen mit ein- oder beidseitiger Koronarnahtsynostose wurden in der vorliegenden Pilotstudie die Röntgenbilder von 44 Patient*innen untersucht, die zwischen den Jahren 1990 und 2012 am Universitätsklinikum Würzburg in der Abteilung für Pädiatrische Neurochirurgie operiert wurden. Ziel war die Weiterentwicklung bestehender kephalometrischer und kranio-metrischer Messverfahren nach Slomic et al. [110]. In der vorliegenden Arbeit sollen der operative Therapieerfolg und der weitere Verlauf hinsichtlich einer Rezidivgefahr bewertet werden.

3 Material und Methoden

3.1 Patient*innenkollektiv

In der vorliegenden Arbeit wurden Röntgenbilder des Craniofacialen Centrums Würzburg kranio-metrisch ausgewertet. In die Analyse eingeschlossen wurden 44 Patient*innen mit ein- oder beidseitiger Koronarnahtsynostose, die zwischen den Jahren 1990 und 2012 am Universitätsklinikum Würzburg in der Abteilung für Pädiatrische Neurochirurgie operiert wurden. Im Verlauf wurden prä- und postoperative Röntgenbilder in der Abteilung für Pädiatrische Radiologie des Instituts für Röntgendiagnostik des Universitätsklinikums Würzburg angefertigt und zur Auswertung herangezogen. Die postoperativen Nachsorgeuntersuchungen (Follow-ups) erfolgten im Alter von einem, zwei, vier, acht und zwölf Jahren. Nonsyndromale Patient*innen wurden mindestens bis zum zwölften LJ, syndromale Patient*innen teils auch nach dem 18. LJ in der kraniofazialen Sprechstunde vorgestellt. In Verdachtsfällen einer pathologischen Hirndrucksituation oder bei unklarem Befund erfolgte die Anfertigung weiterer Röntgenbilder im Verlauf.

Das Patient*innenkollektiv wurde in zwei Gruppen untergliedert, nämlich Patient*innen mit einseitiger, nonsyndromaler Koronarnahtsynostose und Patient*innen mit beidseitiger, syndromaler Koronarnahtsynostose. Zur statistischen Auswertung erfolgte in beiden Patient*innengruppen die Einteilung der Röntgenbilder zu vier Zeitpunkten (Tabelle 1).

Tabelle 1: Einteilung der Röntgenbilder zur statistischen Auswertung

Röntgenzeitpunkt	Definition
00	Präoperativ: 0-1,5 LJ
01	Postoperativ: 0-1,5 LJ
02	Follow-up: 1-2 LJ
03	Follow-up: 3-4 LJ

3.2 Ausschlusskriterien und Zusammensetzung des Patient*innenkollektivs

Ab dem fünften LJ erfolgte die Anfertigung von Röntgenaufnahmen lediglich bei klinischer Verschlechterung. Aufgrund der zu geringen Anzahl an Röntgenbildern war eine statistische Auswertung ab dem fünften LJ nicht möglich. Im oben genannten Zeitraum konnten 13 Patient*innen ausgewertet werden, von denen in allen vier Untergruppen Röntgenbilder angefertigt wurden. Hiervon waren zwei (15,4 %) Patienten männlichen (m) und elf (84,6 %) Patientinnen weiblichen (w) Geschlechts (Tabelle 2). Acht (61,5 %) Patient*innen zählten zu der Gruppe mit einseitiger und fünf (38,5 %) Patient*innen zur Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose. In der Gruppe mit einseitiger Koronarnahtsynostose befanden sich ein Patient und sieben Patientinnen, in der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose ein Patient und vier Patientinnen.

Tabelle 2: Zusammensetzung des Patient*innenkollektivs

		m	w
Einseitige Koronarnahtsynostose	61,5 %	12,5 %	87,5 %
Beidseitige Koronarnahtsynostose	38,5 %	20 %	80 %

In Tabelle 3 ist das minimale (min), das maximale (max) und das Durchschnittsalter (\emptyset) in LJ der vier Röntgenzeitpunkte dargestellt.

Tabelle 3: Übersicht des Patient*innenalters (LJ) innerhalb der vier Röntgenzeitpunkte

	Röntgenzeitpunkt	min (LJ)	max (LJ)	\emptyset (LJ)
Einseitige Koronarnahtsynostose	00	0,85	1,32	1,04
	01	0,88	1,34	1,09
	02	1,28	2,27	1,88
	03	3,02	4,43	3,87
Beidseitige Koronarnahtsynostose	00	0,92	1,3	1,03
	01	0,94	1,37	1,08
	02	1,62	2,05	1,95
	03	3,54	4,5	4,09

3.3 Röntgendiagnostik

Vor November 2004 erfolgte die Anfertigung der Röntgenbilder konventionell mit einem Röntgengenerator Polydoros SX65/80 der Firma SIEMENS®, München, Deutschland. Die nach November 2004 angefertigten Aufnahmen wurden mit einem Agfa® System DXSI, Mortsel, Belgien, einem Strahlentubus von SIEMENS®, München, Deutschland und dem Digitalisierungsgerät von Agfa® (Nr. 7232/10020) digital aufgenommen. Die Röntgenaufnahmen wurden sowohl mit fronto-okzipitalem als auch latero-lateralem Strahlengang durchgeführt.

3.4 Definition der Messpunkte, Strecken und Winkel

In Tabelle 4 werden die für die vorliegende Studie ausgewählten Messpunkte der lateralen Röntgenaufnahme erläutert.

Tabelle 4: Abkürzung und Definition der Messpunkte

Abkürzung	Bezeichnung	Definition
BR	Bregma	Schnittpunkt von Sutura sagittalis und Suturæ coronales der Schädelinnenseite
N	Nasion	Ventro-kraniales Ende der Sutura nasalis
O	Ophistion	Dorsaler Mittelpunkt des Foramen magnum
S	Sella turcica	Mittelpunkt der Fossa hypophysialis
PI	Protuberantia Interna	Knochenvorsprung auf der Innenseite des Os Occipitale
ANS	Spina nasalis anterior	Am weitesten anterior gelegenes Ende der Spina nasalis
A	A-Punkt	Beschreibt den am weitesten posterior gelegenen Punkt an der äußeren Kurvatur des processus alveolaris maxilliae. Befindet sich zwischen den beiden Punkten Spina nasalis anterior und dem Prosthion
St	Stirn	Konstruierter Punkt. Schnittpunkt einer Senkrechten auf die Strecke BRN und der inneren Kalottenbegrenzung der Stirn
Pa	Parietale	Konstruierter Punkt. Schnittpunkt einer Senkrechten auf die Strecke PIBR und der inneren Kalottenbegrenzung des Hinterhaupts

Die oben genannten Messpunkte wurden verbunden und dadurch 13 Strecken gebildet. Mittels dieser kann der Schädel in seiner Metrik erfasst werden. Die Strecken sind in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: Abkürzung und Definition der Strecken

Abkürzung	Definition	Verlauf und Bildung der Strecken
LI	max. Schädel­länge	Wird vom dorsalsten Punkt zum frontal liegendsten Punkt des Schädels gemessen
BRSt	superior-anteriore Schädel­länge	Verläuft zwischen Punkt BR und St
BRPa	superior-posteriore Schädel­länge	Verläuft zwischen Punkt BR und Pa
NO	vordere Schädelbasis	Verläuft zwischen Punkt N und O
PIS	dorsaler Anteil der kaudalen Schädel­länge	Verläuft zwischen Punkt PI und S
SN	anteriorer Anteil der kaudalen Schädel­länge	Verläuft zwischen Punkt N und S
PIN	gesamte kaudale Schädel­länge	Verläuft zwischen Punkt PI und N Setzt sich aus den 2 Strecken SN und PIS zusammen
HI	maximale Schädel­höhe	Wird vom höchsten Punkt des Schädels senkrecht auf die Strecke NO gemessen
NSt	anteriore Schädel­höhe	Verläuft zwischen Punkt N und St
SBR	Schädel­höhe	Verläuft zwischen Punkt S und BR
PIBR	dorsale Schädel­länge	Verläuft zwischen Punkt PI und BR
WI	maximale Schädel­breite	Wird in den fronto-okzipitalen Aufnahmen bestimmt, aus WI links und WI rechts
AS	Definiert das Mittelgesichtswachstum	Verläuft zwischen A-Punkt (A) und Punkt Sella (S)

Aus den oben beschriebenen Strecken ergaben sich fünf Winkel. Das mittlere Buchstabenkürzel der Abkürzung beschreibt den Scheitelpunkt, das erste und letzte Kürzel die beiden Punkte, durch die die Schenkel verlaufen. Die Winkel sind in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Abkürzung und Definition der Winkel.

Abkürzung	Definition	Bildung der Winkel
ANS	Nasionwinkel Definiert das Mittelgesichtswachstum	Wird gebildet aus den zwei Strecken AN und SN
SNBR	Bregmawinkel	Wird gebildet aus den zwei Strecken SN und BRN
PIBRPa	Bregmawinkel	Wird aus den zwei Strecken PIBR und BRPa gebildet
BRNST	Nasionwinkel	Wird aus den zwei Strecken BRN und NSt gebildet
PISN	Schädelbasiswinkel	Wird aus den zwei Strecken PIS und SN gebildet

In der Literatur bereits beschrieben wurden die Strecken LI, NO, PIS, PIN, SN, HI, SBR und WI. Für die vorliegende Arbeit neu definiert wurden die Strecken BRSt, BRPa, NSt, PIBR und AS. Ebenfalls neu definiert wurden alle fünf oben genannten Winkel.

3.5 Vermessung der Röntgenbilder

Die vor November 2004 konventionell aufgenommenen Röntgenbilder wurden mittels Scan-Software (Diagnostik pro plus, Vidar systems corporation, Herndon, USA) digitalisiert. Sie mussten aufgrund von Größenunterschieden zu den digital aufgenommenen Bildern neu kalibriert werden. Hierfür wurde eine Umrechnungsformel von Pixel in Zentimeter angewandt. Für die Auflösung A wurde der Wert 300ppi angenommen, der der Auflösung der verwendeten Scan-Software entspricht.

$$\frac{px}{A} \cdot 2,54cm = x \quad (1)$$

A = Auflösung [ppi]

Px = Pixelanzahl

x = gesuchte Zahl [cm]

Für alle nach November 2004 bereits digital angefertigten Aufnahmen erfolgte die Umrechnung Pixel zu Zentimeter direkt durch die freie Software XN View (entwickelt von Pierre-Emmanuel Gougelet). Anschließend wurden alle Röntgenbilder mit der Software SigmaScan Pro 5 der Firma Systat, San Jose, USA vermessen. In den latero-lateralen Röntgenaufnahmen (Abbildung 5) wurden die anatomischen Punkte gesetzt und die Strecken BRN, NO, SO, PIS, BRPI und LI eingezeichnet (siehe Kapitel 3.3).

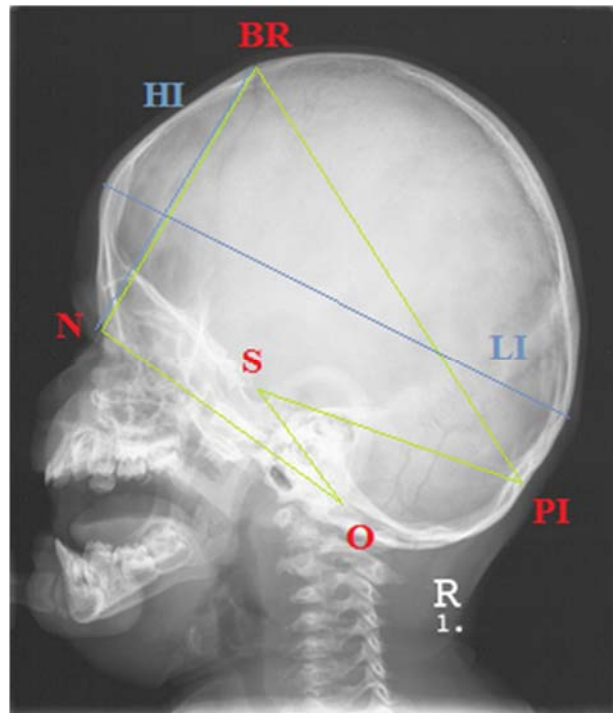


Abbildung 5: Latero-laterale Röntgenaufnahme.
 Eingezeichnet sind die radiologischen Punkte BR, N, O, S und PI. — Strecke zwischen zwei radiologischen Punkten, — maximale Schädelhöhe HI, — maximale Schädellänge LI

In den fronto-okzipitalen Aufnahmen (Abbildung 6) wurde die maximale Schädelbreite vermessen. War im Röntgenbild eine aus der Medianen gekippte Kopfhaltung zu erkennen, erfolgte die Vermessung der breitesten Stelle des Kopfes parallel zu einer gedachten Linie durch die Orbitae.



Abbildung 6: Fronto-okzipitale Röntgenaufnahme.
Grün eingezeichnet ist die maximale Schädelbreite WI.

Aus den Koordinaten (x/y) der gesetzten Punkte wurden Strecken [cm] und Winkel [°] mit den unten genannten Formeln (2) und (3) errechnet.

$$P1P2 = \sqrt{(y1 - y2)^2 + (x1 - x2)^2} \quad (2)$$

P1P2 = Entfernung zwischen zwei Punkten [cm]

x1/y1 = Koordinaten Punkt 1

x2/y2 = Koordinaten Punkt 2

$$P1P2P3 = \frac{P1P3^2 - P1P2^2 - P2P3^2}{-2 \cdot P1P2 \cdot P2P3} \quad (3)$$

P1P2P3 = Winkel zwischen 3 Punkten [°]

P1P3 = Strecke 1

P1P2 = Strecke 2

P2P3 = Strecke 3

In Abbildung 7 sind die errechneten Winkel ANS, SNBR, PIBRPa, BRNST, und PISN dargestellt.

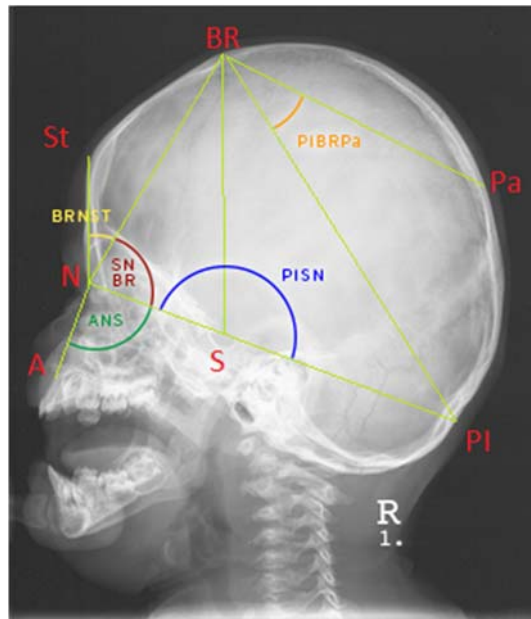


Abbildung 7: Latero-laterale Röntgenaufnahme. Eingezeichnet sind die radiologischen Punkte BR, N, S und PI, Pa, St und A. — Strecke zwischen zwei radiologischen Punkten. Eingezeichnet sind die Winkel ANS, SNBR, PIBRPa, BRNST und PISN.

3.6 Datenanalyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS der Firma IBM, Armonk, USA. Das Signifikanzniveau wurde in den durchgeführten statistischen Tests auf $p = ,05$ festgelegt. Untersucht wurden der Gruppeneffekt und der Zeiteffekt. Der Gruppeneffekt wurde mittels Mann-Whitney-U-Test ermittelt. Er soll klären, bei welchen Strecken und Winkeln ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Patient*innengruppen auftritt. Der Gruppeneffekt vergleicht also die Gruppe mit einseitiger Synostose mit der Gruppe der beidseitigen Synostose. Der Zeiteffekt wurde mittels Wilcoxon-Test ermittelt. Er klärt innerhalb einer Hauptgruppe, bei welchen Strecken und Winkeln ein signifikanter Unterschied im zeitlichen Verlauf auftritt. Der Zeiteffekt vergleicht die einzelnen Röntgenzeitpunkte innerhalb einer Gruppe miteinander.

4 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der statistischen Datenanalyse dargestellt. Die Strecken und Winkel wurden nach den fünf Parametern Schädellänge, Schädelhöhe, Schädelbreite (WI), Mittelgesicht und Winkel am Schädel untergliedert. Die Angaben des Mittelwertes (M) und der Standardabweichung (SD) der Strecken wurden in Zentimeter (cm) und die der Winkel in Grad ($^{\circ}$) angegeben.

4.1 Schädellänge

Schädellänge (LI)

Wie in Abbildung 8 dargestellt, konnte gezeigt werden, dass die maximale Schädellänge (LI) in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter an Länge zunahm. In der beidseitig synostosierte Gruppe betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 16,96 cm ($M = 16,96$, $SD = 1,28$) und zum Zeitpunkt 03 19,49 cm ($M = 19,49$, $SD = 1,4$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 16,98 cm ($M = 16,98$, $SD = 0,68$) und zum Zeitpunkt 03 18,82 cm ($M = 18,82$, $SD = 0,88$).

Signifikante Veränderungen traten in der Gruppe der beidseitigen Koronarnahtsynostose zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt auf ($p = ,04$). Die Streckenlänge (LI) betrug zum Zeitpunkt 00 16,96 cm ($M = 16,96$, $SD = 1,38$) und zum Zeitpunkt 01 17,51 cm ($M = 17,51$, $SD = 1,25$). Über den gesamten weiteren Messverlauf wurde die Strecke (LI) zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger.

In der Gruppe der einseitigen Koronarnahtsynostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,05$). Im weiteren Messverlauf nahm die Streckenlänge (LI) zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,02$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,02$) signifikant zu. Die Streckenlänge betrug zum Zeitpunkt 01 17,51 cm ($M = 17,51$, $SD = 0,99$), zum Zeitpunkt 02 18,06 cm ($M = 18,06$, $SD = 0,95$) und zum Zeitpunkt 03 18,82 cm ($M = 18,82$, $SD = 0,88$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke (LI) ein signifikanter Längenunterschied

bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,94$); Zeitpunkt 01 ($p > ,999$); Zeitpunkt 02 ($p = ,44$); Zeitpunkt 03 ($p = ,72$)).

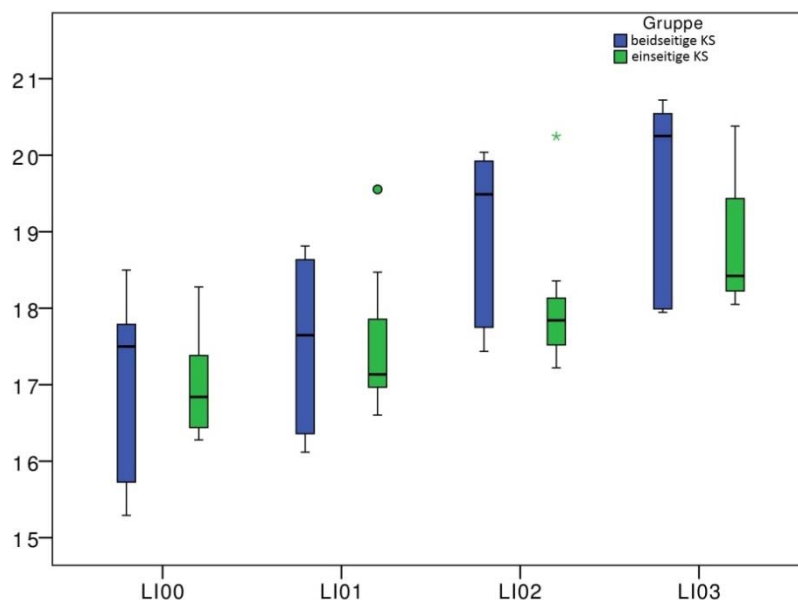


Abbildung 8: Boxplot der Strecke LI. Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke LI aufgetragen. Auf der y-Achse ist die Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Superior-anteriore Schädellänge (BRSt)

Abbildung 9 zeigt, dass die Strecke BRSt in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter tendenziell an Länge zunahm. In der beidseitig synostosierte Gruppe betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 5,98 cm ($M = 5,98$, $SD = 1,24$) und zum Zeitpunkt 03 7,15 cm ($M = 7,15$, $SD = 1,71$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 7,23 cm ($M = 7,23$, $SD = 0,67$) und zum Zeitpunkt 03 7,92 cm ($M = 7,92$, $SD = 0,92$).

In der Gruppe mit beidseitiger Synostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($p = ,89$). Im weiteren Messverlauf ergab sich zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 kein signifikanter Unterschied ($p = ,89$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 nahm die Strecke BRSt signifikant zu ($p = ,04$). Die Streckenlänge betrug zum Zeitpunkt 02 6,35 cm ($M = 6,35$, $SD = 1,64$) und zum Zeitpunkt 03 7,15 cm ($M = 7,15$, $SD = 1,71$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p > ,999$). Auch im weiteren Messverlauf ergab sich zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 kein signifikanter Unterschied ($p = ,40$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 nahm die Strecke BRSt signifikant zu ($p = ,04$). Die Streckenlänge betrug zum Zeitpunkt 02 7,23 cm ($M = 7,23$, $SD = 0,95$) und zum Zeitpunkt 03 7,92 cm ($M = 7,92$, $SD = 0,92$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke BRSt ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,07$); Zeitpunkt 01 ($p = ,09$); Zeitpunkt 02 ($p = ,22$); Zeitpunkt 03 ($p = ,28$)).

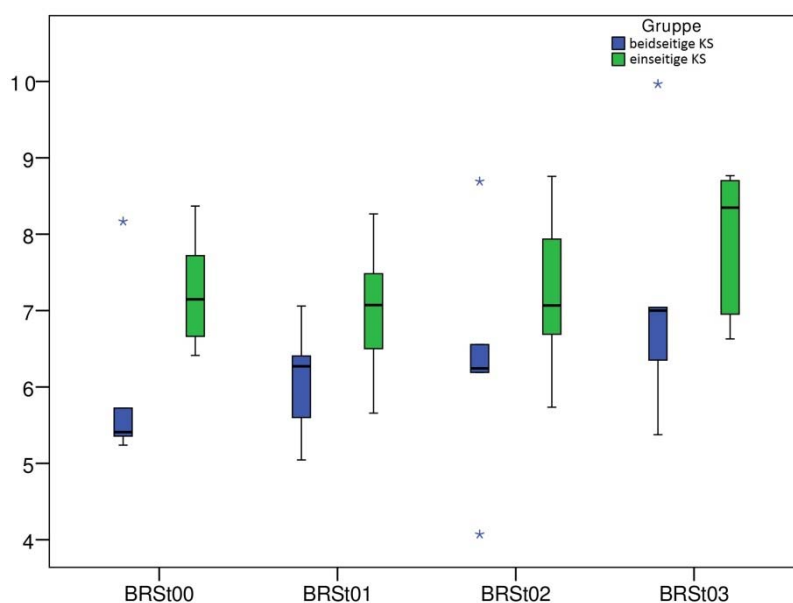


Abbildung 9: Boxplot der Strecke BRSt.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke BRSt aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Superior-posteriore Schädellänge (BRPa)

In Abbildung 10 konnte gezeigt werden, dass die Strecke BRPa in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter tendenziell an Länge zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 10,67 cm ($M = 10,67$, $SD = 1,96$) und zum Zeitpunkt 03 12,69 cm ($M = 12,69$, $SD = 1,47$). In der Gruppe mit

einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 10,45 cm ($M = 10,45$, $SD = 1,54$) und zum Zeitpunkt 03 11,81 cm ($M = 11,81$, $SD = 1,51$). In beiden Gruppen zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt eine tendenzielle, aber nicht signifikante Längenabnahme der Strecke BRPa.

In der Gruppe der beidseitigen Koronarnahtsynostose trat zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 kein signifikanter Unterschied auf ($p = ,69$). Zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 wurde die Strecke BRPa signifikant länger ($p = ,04$). Die Streckenlänge BRPa betrug zum Zeitpunkt 01 10,95 cm ($M = 10,95$, $SD = 1,19$) und zum Zeitpunkt 02 12,48 cm ($M = 12,48$, $SD = 0,98$). Zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,89$).

In der Gruppe mit einseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,40$). Im weiteren Messverlauf nahm die Streckenlänge BRPa zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) und zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant zu. Die Streckenlänge BRPa betrug zum Zeitpunkt 01 9,75 cm ($M = 9,75$, $SD = 1,34$), zum Zeitpunkt 02 10,94 cm ($M = 10,94$, $SD = 1,49$) und zum Zeitpunkt 03 11,81 cm ($M = 11,81$, $SD = 1,51$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke BRPa ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p > ,999$); Zeitpunkt 01 ($p = ,13$); Zeitpunkt 02 ($p = ,13$); Zeitpunkt 03 ($p = ,35$)).

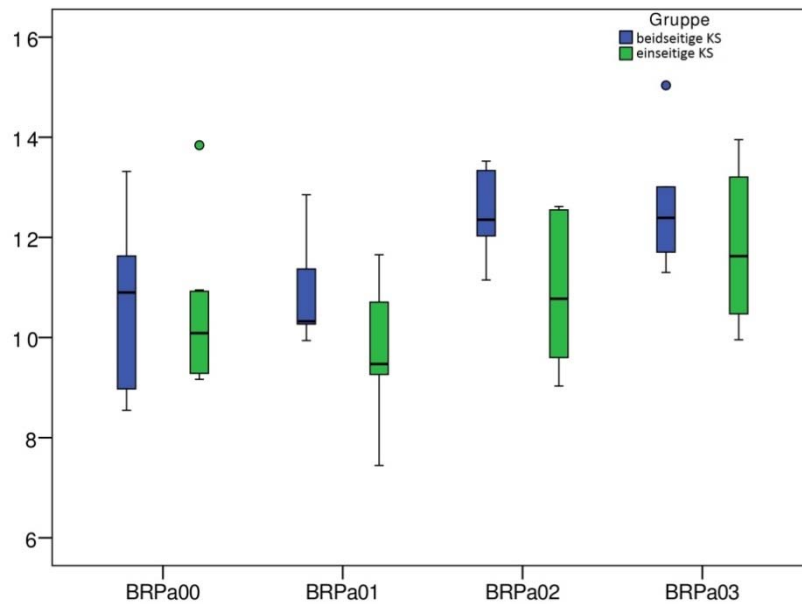


Abbildung 10: Boxplot der Strecke BRPa.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke BRPa aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Vordere Schädelbasis (NO)

Abbildung 11 zeigt, dass die Strecke NO in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter an Länge zunahm. In der beidseitig synostotierten Gruppe betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 10,78 cm ($M = 10,78$, $SD = 1,03$) und zum Zeitpunkt 03 12,18 cm ($M = 12,18$, $SD = 0,97$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 10,64 cm ($M = 10,64$, $SD = 0,57$) und zum Zeitpunkt 03 11,82 cm ($M = 11,82$, $SD = 0,64$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($p = ,89$). Über den gesamten Messverlauf wurde die Strecke NO zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger. Zum Zeitpunkt 01 betrug die Länge 10,69 cm ($M = 10,69$, $SD = 0,94$), zum Zeitpunkt 02 betrug die Länge 11,24 cm ($M = 11,24$, $SD = 0,75$) und zum Zeitpunkt 03 betrug die Länge 12,18 cm ($M = 12,18$, $SD = 0,97$).

In der Gruppe der einseitigen Koronarnahtsynostose zeigte sich zwischen keiner der drei Zeitspannen ein signifikanter Unterschied (zwischen Zeitpunkt 00 und 01: ($p = ,07$); zwischen Zeitpunkt 01 und 02: ($p = ,05$); zwischen Zeitpunkt 02 und 03: ($p = ,09$)).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke NO ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,94$); Zeitpunkt 01 ($p = ,72$); Zeitpunkt 02 ($p = ,72$); Zeitpunkt 03 ($p = ,44$)).

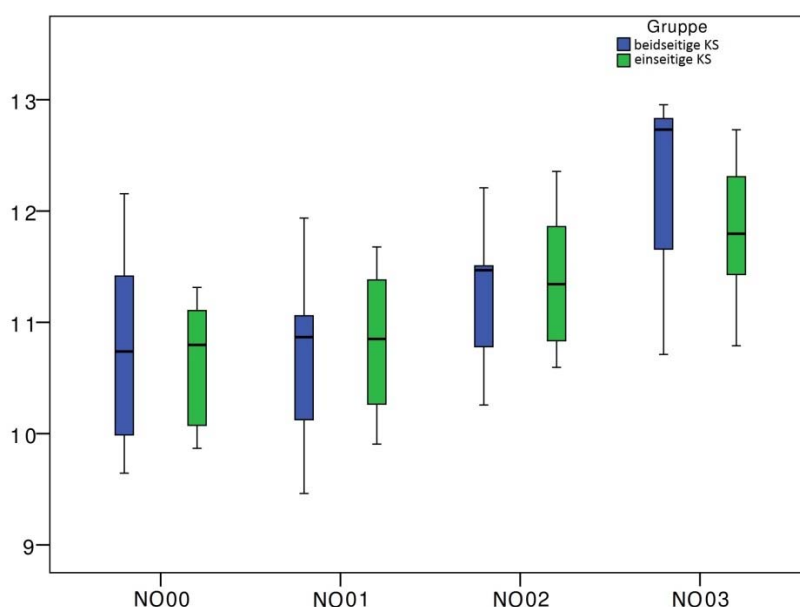


Abbildung 11: Boxplot der Strecke NO.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke NO aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Dorsaler Anteil der kaudalen Schädellänge (PIS)

Wie in Abbildung 12 dargestellt, konnte gezeigt werden, dass die Strecke PIS in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter tendenziell an Länge zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 8,48 cm ($M = 8,48$, $SD = 0,75$) und zum Zeitpunkt 03 9,67 cm ($M = 9,67$, $SD = 1,23$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 8,38 cm ($M = 8,38$, $SD = 0,59$) und zum Zeitpunkt 03 9,62 cm ($M = 9,62$, $SD = 0,54$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($p = ,08$). Auch im weiteren Messverlauf zeigte sich kein signifikanter Unterschied (zwischen Zeitpunkt 01 und 02: ($p = ,08$); zwischen Zeitpunkt 02 und 03: ($p = ,08$)).

In der Gruppe der einseitigen Koronarnahtsynostose zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Zeitpunkt 00 und 01 ($p = ,02$). Die Streckenlänge NO betrug zum Zeitpunkt 00 8,38 cm ($M = 8,38$, $SD = 0,59$) und zum Zeitpunkt 01 8,91 cm ($M = 8,91$, $SD = 0,72$). Im weiteren Messverlauf ergab sich zwischen Zeitpunkt 01 und 02 kein signifikanter Unterschied ($p > ,999$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 wurde die Strecke NO signifikant länger ($p = ,02$). Die Streckenlänge NO betrug zum Zeitpunkt 02 8,84 cm ($M = 8,84$, $SD = 0,75$) und zum Zeitpunkt 03 9,62 cm ($M = 9,62$, $SD = 0,54$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke NO ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,94$); Zeitpunkt 01 ($p = ,62$); Zeitpunkt 02 ($p = ,62$); Zeitpunkt 03 ($p = ,72$)).

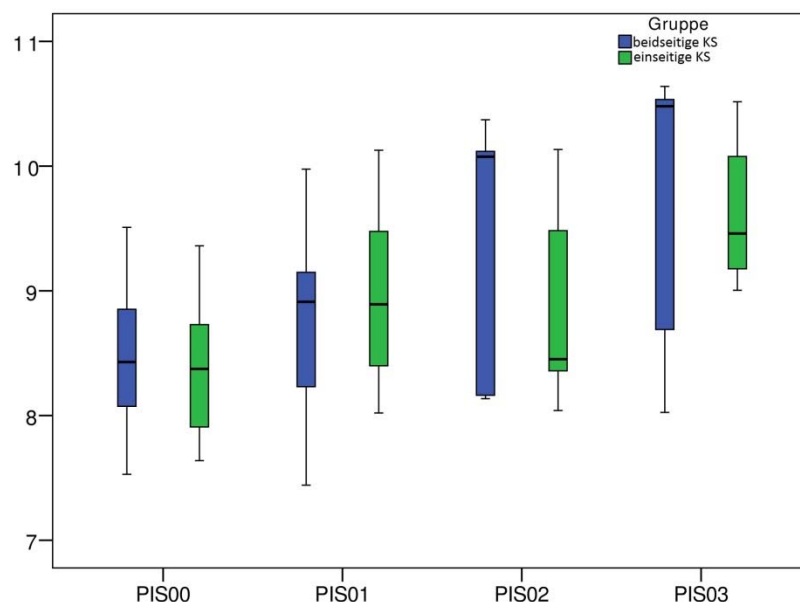


Abbildung 12: Boxplot der Strecke PIS.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke PIS aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Anteriorer Anteil der kaudalen Schädellänge (SN)

In beiden Gruppen nahm die Strecke SN mit zunehmendem Patient*innenalter tendenziell an Länge zu (siehe Abbildung 13). In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 5,68 cm ($M = 5,68$, $SD = 0,64$) und zum Zeitpunkt 03 6,39 cm ($M = 6,39$, $SD = 0,25$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 5,8 cm ($M = 5,80$, $SD = 0,49$) und zum Zeitpunkt 03 6,28 cm ($M = 6,28$, $SD = 0,36$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($p = ,89$). Über den weiteren Messverlauf wurde die Strecke SN zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger. Die Strecke SN betrug zum Zeitpunkt 01 5,52 cm ($M = 5,52$, $SD = 0,37$), zum Zeitpunkt 02 5,87 cm ($M = 5,87$, $SD = 0,42$) und zum Zeitpunkt 03 6,39 cm ($M = 6,39$, $SD = 0,25$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt ($p = ,89$). Im weiteren Messverlauf wurde die Strecke SN zwischen Zeitpunkt 01 und 02 signifikant länger ($p = ,02$). Die Länge betrug zum Zeitpunkt 01 5,71 cm ($M = 5,71$, $SD = 0,49$) und zum Zeitpunkt 02 6,14 cm ($M = 6,14$, $SD = 0,65$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,26$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke SN ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,62$); Zeitpunkt 01 ($p = ,52$); Zeitpunkt 02 ($p = ,44$); Zeitpunkt 03 ($p = ,62$)).

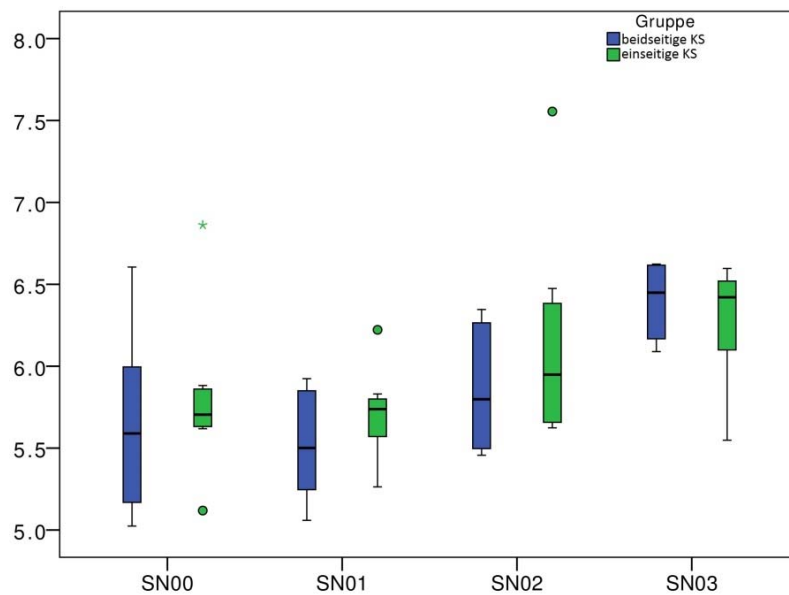


Abbildung 13: Boxplot der Strecke SN.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke SN aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Kaudale Schädellänge gesamt (PIN)

Die Strecke PIN nahm in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter an Länge zu (siehe Abbildung 14). In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 13,9 cm ($M = 13,90$, $SD = 1,28$) und zum Zeitpunkt 03 15,98 cm ($M = 15,98$, $SD = 1,51$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 14,06 cm ($M = 14,06$, $SD = 0,83$) und zum Zeitpunkt 03 15,87 cm ($M = 15,87$, $SD = 0,79$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($p = ,23$). Über den gesamten weiteren Messverlauf wurde die Strecke SN zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger. Die Streckenlänge PIN betrug zum Zeitpunkt 01 14,09 cm ($M = 14,09$, $SD = 1,30$), zum Zeitpunkt 02 15,16 cm ($M = 15,16$, $SD = 1,53$) und zum Zeitpunkt 03 15,98 cm ($M = 15,98$, $SD = 1,51$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen Zeitpunkt (01) eine signifikante Längenzunahme der Strecke PIN

($p = ,01$). Die Streckenlänge betrug zum Zeitpunkt 00 14,08 cm ($M = 14,08$, $SD = 0,83$) und zum Zeitpunkt 01 14,56 cm ($M = 14,56$, $SD = 0,79$). Zwischen Zeitpunkt 01 und 02 ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,16$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 nahm die Strecke PIN signifikant zu ($p = ,03$). Die Streckenlänge betrug zum Zeitpunkt 02 14,94 cm ($M = 14,94$, $SD = 1,05$) und zum Zeitpunkt 03 15,87 cm ($M = 15,87$, $SD = 0,79$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke PIN ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,94$); Zeitpunkt 01 ($p = ,52$); Zeitpunkt 02 ($p = ,94$); Zeitpunkt 03 ($p = ,62$)).

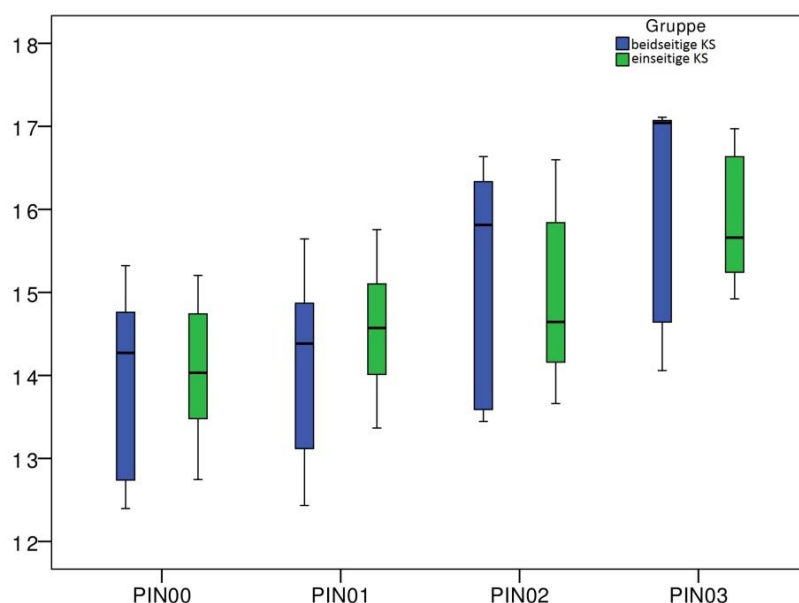


Abbildung 14: Boxplot der Strecke PIN.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke PIN aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

4.2 Schädelhöhe

Maximale Schädelhöhe (HI)

In Abbildung 15 konnte gezeigt werden, dass der Wert der maximalen Schädelhöhe (HI) in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 11,71 cm ($M = 11,71$,

$SD = 0,84$) und zum Zeitpunkt 03 13,27 cm ($M = 13,27$, $SD = 0,83$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 11,88 cm ($M = 11,88$, $SD = 0,94$) und zum Zeitpunkt 03 13,81 cm ($M = 13,81$, $SD = 0,86$).

In der Gruppe mit beidseitiger Synostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($p = ,69$). Im weiteren Messverlauf wurde die Strecke zwischen Zeitpunkt 01 und 02 signifikant länger ($p = ,04$). Die maximale Schädelhöhe (HI) betrug zum Zeitpunkt 01 11,92 cm ($M = 11,92$, $SD = 0,73$) und zum Zeitpunkt 02 13,53 cm ($M = 13,53$, $SD = 0,50$). Zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ergab sich keine signifikante Differenz ($p = ,50$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,78$). Im weiteren Messverlauf nahm die maximale Schädelhöhe (HI) zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,02$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,03$) signifikant zu. Die maximale Schädelhöhe (HI) betrug zum Zeitpunkt 01 12,03 cm ($M = 12,03$, $SD = 1,08$), zum Zeitpunkt 02 12,99 cm ($M = 12,99$, $SD = 0,71$) und zum Zeitpunkt 03 13,81 cm ($M = 13,81$, $SD = 0,86$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für HI ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,72$); Zeitpunkt 01 ($p > ,999$); Zeitpunkt 02 ($p = ,17$); Zeitpunkt 03 ($p = ,35$)).

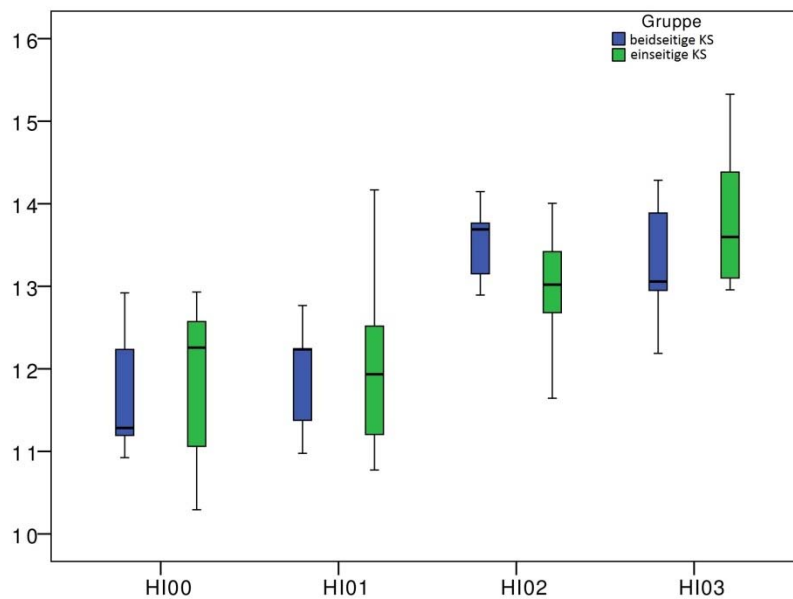


Abbildung 15: Boxplot der Strecke HI.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke HI aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Anteriore Schädelhöhe (NSt)

Wie in Abbildung 16 dargestellt, konnte gezeigt werden, dass die Strecke NSt in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter tendenziell an Länge zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 5,15 cm ($M = 5,15$, $SD = 0,49$) und zum Zeitpunkt 03 5,98 cm ($M = 5,98$, $SD = 0,51$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 4,43 cm ($M = 4,43$, $SD = 0,65$) und zum Zeitpunkt 03 5,72 cm ($M = 5,72$, $SD = 0,95$).

In der Gruppe mit beidseitiger Synostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt eine tendenzielle, knapp nicht signifikante Längenabnahme ($p = ,50$). Über den gesamten weiteren Messverlauf wurde die Strecke NSt zwischen Zeitpunkt 01 und 02 ($p = ,08$) und zwischen Zeitpunkt 02 und 03 ($p = ,89$) nicht signifikant länger.

In der Gruppe der einseitigen Koronarnahtsynostose zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,02$). Die Streckenlänge NSt betrug zum Zeitpunkt 00 4,43 cm ($M = 4,43$, $SD = 0,64$) und zum Zeitpunkt 01 5,2 cm ($M = 5,20$, $SD = 0,83$). Im weiteren Messverlauf nahm die Streckenlänge zwischen

Zeitpunkt 01 und 02 signifikant zu ($p = ,03$). Die Streckenlänge NSt betrug zum Zeitpunkt 02 5,54 cm ($M = 5,54$, $SD = 0,72$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 ergab sich keine signifikante Differenz ($p = ,40$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke NSt ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,07$), Zeitpunkt 01 ($p = ,28$); Zeitpunkt 02 ($p = ,13$); Zeitpunkt 03 ($p = ,22$)).

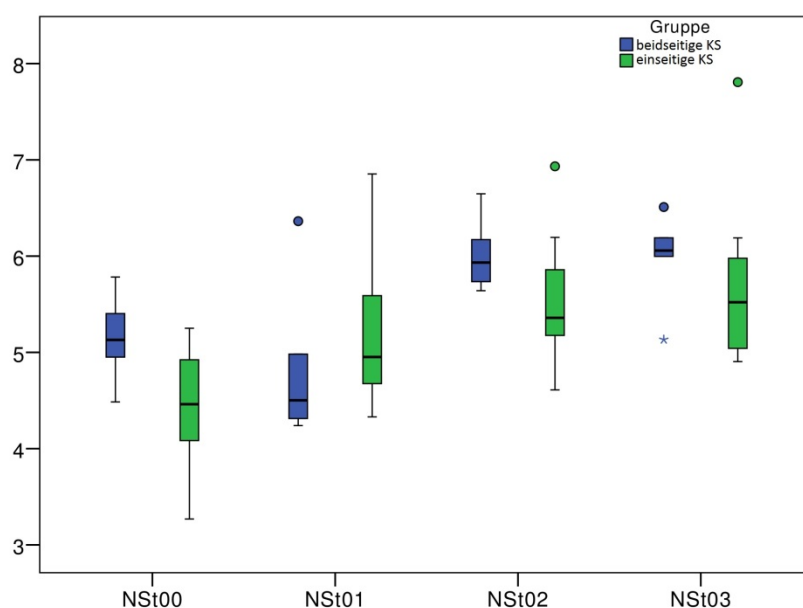


Abbildung 16: Boxplot der Strecke NSt.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke NSt aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Schädelhöhe (SBR)

In Abbildung 17 konnte gezeigt werden, dass die Strecke SBR in beiden Gruppen zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt an Länge verlor und mit zunehmendem Patient*innenalter wieder zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 11,84 cm ($M = 11,84$, $SD = 0,73$) und zum Zeitpunkt 03 12,73 cm ($M = 12,73$, $SD = 0,76$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 10,86 cm ($M = 10,86$, $SD = 0,94$) und zum Zeitpunkt 03 11,52 cm ($M = 11,52$, $SD = 0,80$).

Signifikante Veränderungen traten in der Gruppe mit beidseitiger Synostose zwischen dem prä- und postoperativen Zeitpunkt auf ($p = ,04$). Die Streckenlänge SBR betrug zum Zeitpunkt 00 11,84 cm ($M = 11,84, SD = 0,73$) und zum Zeitpunkt 01 11,21 cm ($M = 11,21, SD = 0,68$). Über den gesamten weiteren Messverlauf wurde die Strecke SBR zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger. Die Streckenlänge SBR betrug zum Zeitpunkt 01 11,21 cm ($M = 11,21, SD = 0,68$), zum Zeitpunkt 02 12,15 cm ($M = 12,15, SD = 0,73$) und zum Zeitpunkt 03 12,73 cm ($M = 12,73, SD = 0,76$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,05$). Im weiteren Messverlauf nahm die Streckenlänge SBR zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 signifikant zu ($p = ,01$). Die Streckenlänge betrug zum Zeitpunkt 01 10,5 cm ($M = 10,50, SD = 0,86$) und zum Zeitpunkt 02 11,27 cm ($M = 11,27, SD = 1,12$). Zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,26$).

Ein signifikanter Gruppeneffekt zeigte sich zum Zeitpunkt 00 ($p = ,05$) und zum Zeitpunkt 03 ($p = ,03$). In der Gruppe der beidseitigen Koronarnahtsynostose betrug die Streckenlänge SBR zum Zeitpunkt 00 11,84 cm ($M = 11,84, SD = 0,73$). In der Gruppe der einseitigen Koronarnahtsynostose betrug die Streckenlänge SBR zum Zeitpunkt 00 10,86 cm ($M = 10,86, SD = 0,94$). Zum Zeitpunkt 03 betrug die Streckenlänge SBR in der Gruppe der beidseitigen Koronarnahtsynostose 12,73 cm ($M = 12,73, SD = 0,76$) und in der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Streckenlänge SBR 11,52 cm ($M = 11,52, SD = 0,80$).

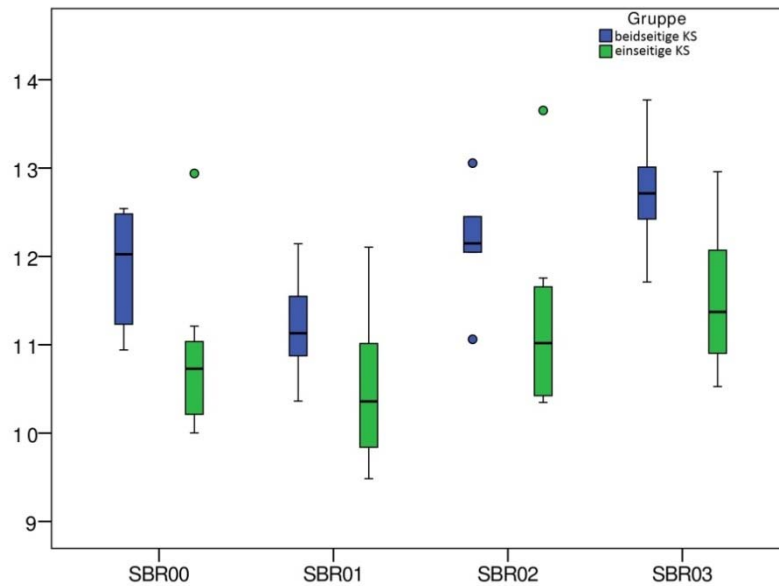


Abbildung 17: Boxplot der Strecke SBR.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke SBR aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

Dorsale Schädelhöhe (PIBR)

In Abbildung 18 konnte gezeigt werden, dass die Strecke PIBR in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter an Länge zunahm. In der beidseitig synostosierte Gruppe betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 15,78 cm ($M = 15,78$, $SD = 1,81$) und zum Zeitpunkt 03 17,54 cm ($M = 17,54$, $SD = 0,91$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 14,64 cm ($M = 14,64$, $SD = 1,19$) und zum Zeitpunkt 03 15,91 cm ($M = 15,91$, $SD = 1,27$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigten sich keine signifikanten Differenzen zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt ($p = ,686$). Über den gesamten weiteren Messverlauf wurde die Strecke PIBR zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger. Die Streckenlänge PIBR betrug zum Zeitpunkt 01 15,89 cm ($M = 15,89$, $SD = 1,09$), zum Zeitpunkt 02 17,00 cm ($M = 17,00$, $SD = 0,83$) und zum Zeitpunkt 03 17,54 cm ($M = 17,54$, $SD = 0,91$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,58$). Im weiteren Messverlauf nahm die

Streckenlänge PIBR zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 signifikant zu ($p = ,01$). Die Streckenlänge PIBR betrug zum Zeitpunkt 01 14,54 cm ($M = 14,54$, $SD = 1,36$) und zum Zeitpunkt 02 15,61 cm ($M = 15,61$, $SD = 1,41$). Zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,16$).

Ein signifikanter Gruppeneffekt zeigte sich zum Zeitpunkt 02 ($p = ,045$) und zum Zeitpunkt 03 ($p = ,045$). Die Streckenlänge der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 02 17,00 cm ($M = 17,00$, $SD = 0,83$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Streckenlänge zum Zeitpunkt 02 15,61 cm ($M = 15,61$, $SD = 1,41$). Zum Zeitpunkt 03 betrug die Streckenlänge der Gruppe mit beidseitiger Synostose 17,54 cm ($M = 17,54$, $SD = 0,91$) und die Streckenlänge der Gruppe mit einseitiger Synostose 15,91 cm ($M = 15,91$, $SD = 1,27$).

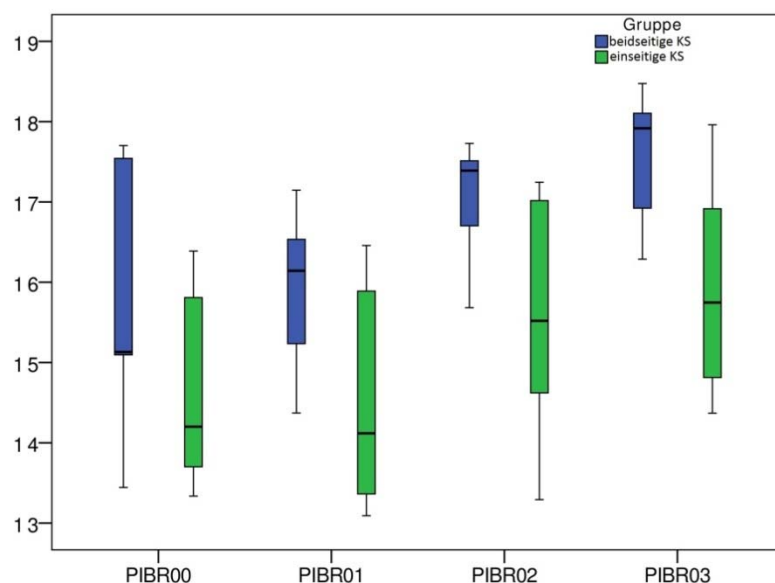


Abbildung 18: Boxplot der Strecke PIBR.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke PIBR aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

4.3 Schädelbreite

Abbildung 19 zeigt, dass der Wert der maximalen Schädelbreite (WI) in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Koronarhaftsynostose zeigte sich zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt eine Längenabnahme. In dieser Gruppe betrug die Länge zum Zeitpunkt 00

15,84 cm ($M = 15,84$, $SD = 1,08$) und zum Zeitpunkt 03 16,05 cm ($M = 16,05$, $SD = 1,13$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 14,28 cm ($M = 14,28$, $SD = 0,77$) und zum Zeitpunkt 03 15,14 cm ($M = 15,14$, $SD = 0,58$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich zwischen dem prä- und dem postoperativen Zeitpunkt eine signifikante Differenz ($p = ,04$). Die Schädelbreite (WI) betrug zum Zeitpunkt 00 15,84 cm ($M = 15,84$, $SD = 1,08$) und zum Zeitpunkt 01 14,86 cm ($M = 14,86$, $SD = 1,25$). Über den gesamten weiteren Messverlauf wurde die maximale Schädelbreite (WI) zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,04$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,04$) signifikant länger. Die Schädelbreite (WI) betrug zum Zeitpunkt 01 14,86 cm ($M = 14,86$, $SD = 1,25$), zum Zeitpunkt 02 15,7 cm ($M = 15,70$, $SD = 1,14$) und zum Zeitpunkt 03 16,05 cm ($M = 16,05$, $SD = 1,13$).

In der Gruppe mit einseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = 0,61$). Die maximale Schädelbreite (WI) nahm zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 signifikant zu ($p = ,04$). Die Schädelbreite (WI) betrug zum Zeitpunkt 01 14,42 cm ($M = 14,42$, $SD = 0,67$) und zum Zeitpunkt 02 14,8 cm ($M = 14,80$, $SD = 0,74$). Zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,07$).

Ein signifikanter Gruppeneffekt zeigte sich zum Zeitpunkt 00 ($p = ,01$). Die Streckenlänge in der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 00 15,84 cm ($M = 15,84$, $SD = 1,08$). Die Streckenlänge in der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 00 14,28 cm ($M = 14,28$, $SD = 0,77$).

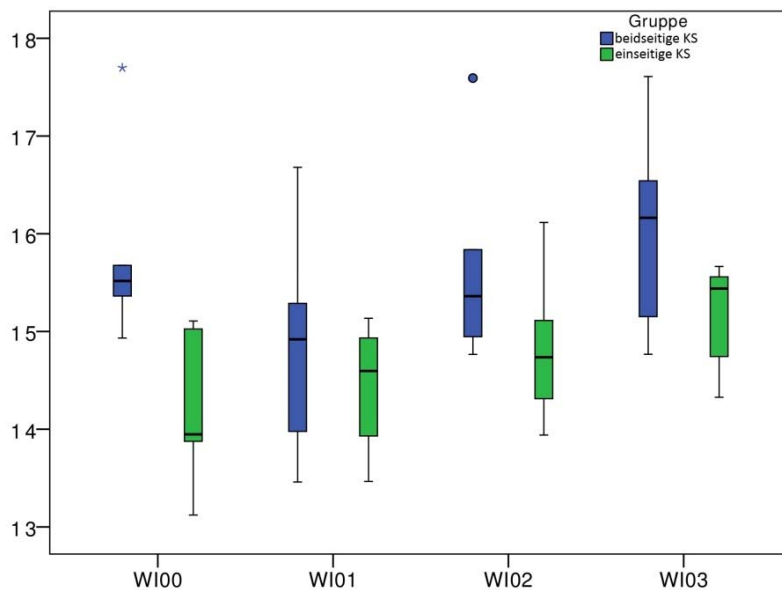


Abbildung 19: Boxplot der Strecke WI.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke WI aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

4.4 Mittelgesicht

AS

Wie in Abbildung 20 dargestellt, konnte gezeigt werden, dass die Strecke AS in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter an Länge zunahm. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 5,89 cm ($M = 5,89$, $SD = 0,81$) und zum Zeitpunkt 03 6,83 cm ($M = 6,83$, $SD = 0,93$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug die Länge zum Zeitpunkt 00 6,31 cm ($M = 6,31$, $SD = 0,36$) und zum Zeitpunkt 03 7,44 cm ($M = 7,44$, $SD = 0,29$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich keine signifikante Differenz zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt ($p = ,50$). Im weiteren Messverlauf nahm die Strecke AS zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 signifikant zu ($p = ,04$). Die Streckenlänge AS betrug zum Zeitpunkt 01 5,87 cm ($M = 5,87$, $SD = 0,63$) und zum Zeitpunkt 02 6,45 cm ($M = 6,45$, $SD = 0,89$). Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = ,23$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,58$). Über den gesamten weiteren Messverlauf

wurde die Strecke AS zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 ($p = ,01$) sowie zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 ($p = ,02$) signifikant länger. Die Streckenlänge AS betrug zum Zeitpunkt 01 6,38 cm ($M = 6,38$, $SD = 0,26$), zum Zeitpunkt 02 6,95 cm ($M = 6,95$, $SD = 0,32$) und zum Zeitpunkt 03 7,44 cm ($M = 7,44$, $SD = 0,29$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich der beiden Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für die Strecke AS ein signifikanter Längenunterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,28$); Zeitpunkt 01 ($p = ,17$); Zeitpunkt 02 ($p = ,44$); Zeitpunkt 03 ($p = ,44$)).

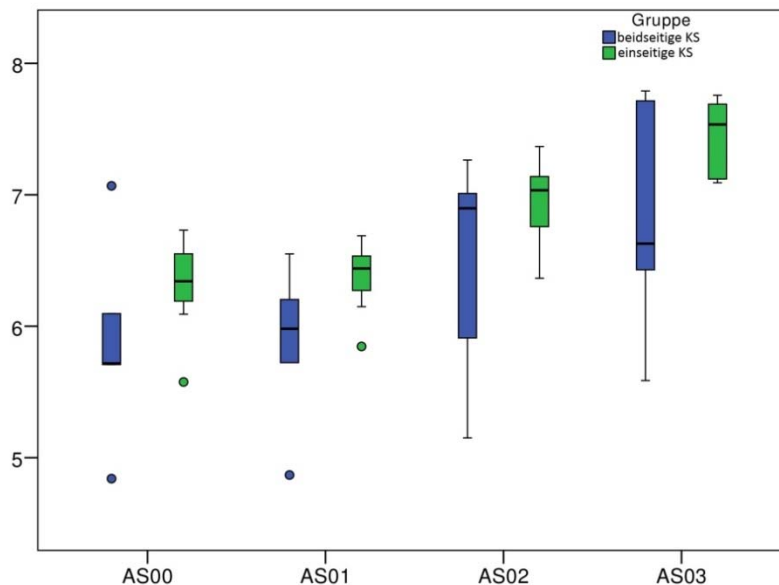


Abbildung 20: Boxplot der Strecke AS.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 der Strecke AS aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Zentimeter-Skalierung aufgetragen.

ANS-Winkel

Der Winkel ANS wurde in der Gruppe mit beidseitiger Synostose zwischen den ersten 3 Zeitpunkten größer. Zwischen Zeitpunkt 02 und 03 nahm der Winkel ANS dann wieder ab (siehe Abbildung 21). Zum Zeitpunkt 00 lag der Winkel bei $72,47^\circ$ ($M = 72,47$, $SD = 12,51$) und zum Zeitpunkt 03 bei $76,03^\circ$ ($M = 76,03$, $SD = 10,44$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose wurde der Winkel ANS mit zunehmendem Patient*innenalter

größer. Zum Zeitpunkt 00 lag der Winkel ANS bei $79,06^\circ$ ($M = 79,06$, $SD = 4,82$) und zum Zeitpunkt 03 bei $85,24^\circ$ ($M = 85,24$, $SD = 4,75$).

In der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich keine signifikante Differenz zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt ($p = ,69$). Auch im weiteren Verlauf traten keine signifikanten Veränderungen auf ($p = ,08$ und $p = ,50$).

In der Gruppe mit einseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,04$). Der Winkel ANS betrug zum Zeitpunkt 00 $72,41^\circ$ ($M = 72,41$, $SD = 12,51$) und zum Zeitpunkt 01 $75,05^\circ$ ($M = 75,05$, $SD = 5,52$). Im weiteren Messverlauf traten keine signifikanten Veränderungen auf ($p = ,89$ und $p = ,12$).

Ein signifikanter Gruppeneffekt lag zum Zeitpunkt 01 vor ($p = ,02$). Der Winkel ANS in der Gruppe beidseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 01 $75,05^\circ$ ($M = 75,05$, $SD = 5,52$) und in der Gruppe mit einseitiger Synostose $82,88^\circ$ ($M = 82,88$, $SD = 3,89$).

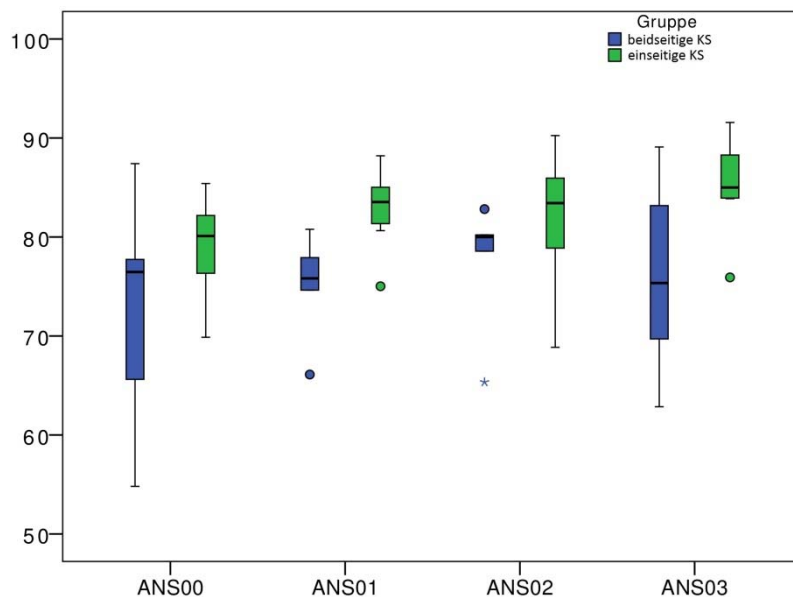


Abbildung 21: Boxplot des Winkels ANS.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 des Winkels ANS aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Grad-Skalierung aufgetragen.

4.5 Winkel am Schädel

SNBR-Winkel

Abbildung 22 zeigt, dass der Winkel SNBR in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter kleiner wurde. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug der Winkel zum Zeitpunkt 00 $94,61^\circ$ ($M = 94,61$, $SD = 4,78$) und zum Zeitpunkt 03 $83,91^\circ$ ($M = 83,91$, $SD = 7,16$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug der Winkel zum Zeitpunkt 00 $80,27^\circ$ ($M = 80,27$, $SD = 4,78$) und zum Zeitpunkt 03 betrug der Winkel $71,4^\circ$ ($M = 71,4$, $SD = 2,85$).

Signifikante Veränderungen traten in der Gruppe der beidseitigen Koronarnahtsynostose zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt nicht auf ($p = ,69$). Im weiteren Verlauf zeigten sich signifikante Veränderungen nur zwischen Zeitpunkt 02 und 03 ($p = ,04$). Der Winkel SNBR betrug zum Zeitpunkt 02 $87,02^\circ$ ($M = 87,02$, $SD = 7,52$) und zum Zeitpunkt 03 betrug er $83,91^\circ$ ($M = 83,91$, $SD = 7,16$).

In der Gruppe mit einseitiger Koronarnahtsynostose zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten 00 und 01 ($p = ,05$). Im weiteren Verlauf wurde der Winkel nur zwischen Zeitpunkt 02 und 03 signifikant kleiner ($p = ,04$). Er betrug zum Zeitpunkt 02 $76,13^\circ$ ($M = 76,13$, $SD = 5,57$) und zum Zeitpunkt 03 $71,4^\circ$ ($M = 71,4$, $SD = 2,85$).

Ein signifikanter Gruppeneffekt lag bei allen vier Zeitpunkten vor (Zeitpunkt 00 ($p = ,03$); Zeitpunkt 01 ($p = ,002$); Zeitpunkt 02 ($p = ,006$); Zeitpunkt 03 ($p = ,002$)). Der Winkel SNBR der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 00 $94,61^\circ$ ($M = 94,62$, $SD = 4,78$). Der Winkel SNBR der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 00 $80,27^\circ$ ($M = 80,27$, $SD = 4,78$). Zum Zeitpunkt 01 betrug der Winkel SNBR der Gruppe mit beidseitiger Synostose $92,69^\circ$ ($M = 92,69$, $SD = 4,25$) und der der Gruppe mit einseitiger Synostose $75,92^\circ$ ($M = 75,92$, $SD = 3,97$). Zum Zeitpunkt 02 betrug der Winkel SNBR der Gruppe mit beidseitiger Synostose $87,02^\circ$ ($M = 87,02$, $SD = 7,52$) und der Winkel der Gruppe mit einseitiger Synostose $76,12^\circ$ ($M = 76,13$, $SD = 5,57$). Zum Zeitpunkt 03 betrug der Winkel SNBR der Gruppe mit beidseitiger Synostose $83,91^\circ$ ($M = 83,91$, $SD = 7,16$) und der Winkel der Gruppe mit einseitiger Synostose $71,4^\circ$ ($M = 71,4$, $SD = 2,85$).

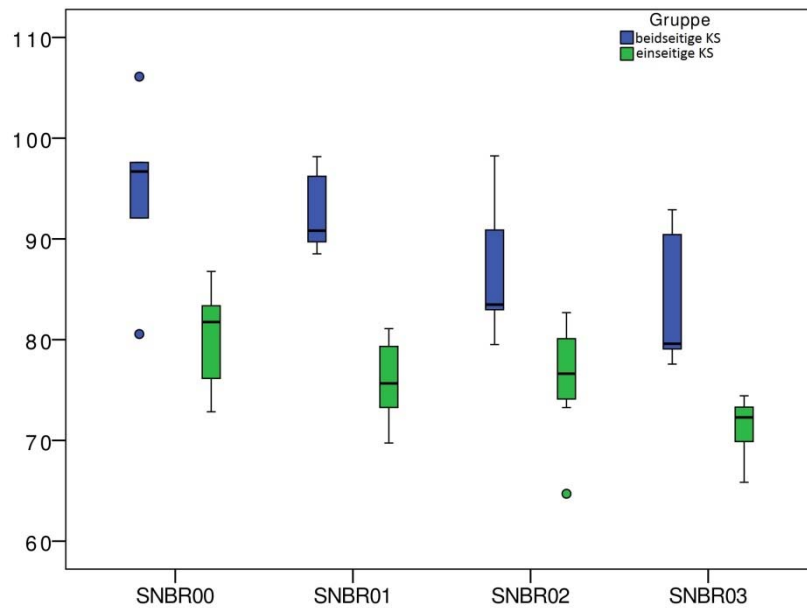


Abbildung 22: Boxplot des Winkels SNBR. Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 des Winkels SNBR aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Grad-Skalierung aufgetragen.

PIBRPa-Winkel

Der Winkel PIBRPa nahm in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter erst zu und dann wieder ab (siehe Abbildung 23). In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug der Winkel zum Zeitpunkt 00 $32,03^\circ$ ($M = 32,03$, $SD = 9,18$) und zum Zeitpunkt 03 $31,02^\circ$ ($M = 31,02$, $SD = 4,37$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug der Winkel zum Zeitpunkt 00 $32,4^\circ$ ($M = 32,4$, $SD = 5,66$) und zum Zeitpunkt 03 $28,66^\circ$ ($M = 28,66$, $SD = 6,24$).

Zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt traten keine signifikanten Veränderungen in der Gruppe mit beidseitiger Synostose auf ($p = ,08$). Im weiteren Verlauf zeigten sich ebenfalls keine weiteren signifikanten Veränderungen ($p = ,08$; $p = ,89$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich ebenfalls keine signifikante Veränderung zwischen Zeitpunkt 00 und 01 ($p > ,999$). Im weiteren Verlauf wurde der Winkel PIBRPa zwischen Zeitpunkt 02 und 03 signifikant kleiner ($p = ,03$). Der Winkel betrug zum Zeitpunkt 02 $33,1^\circ$ ($M = 33,1$, $SD = 3,75$) und zum Zeitpunkt 03 $28,66^\circ$ ($M = 28,66$, $SD = 6,24$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich beider Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für den Winkel PIBRPa ein signifikanter Unterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,94$); Zeitpunkt 01 ($p = ,44$); Zeitpunkt 02 ($p = ,72$); Zeitpunkt 03 ($p > ,999$)).

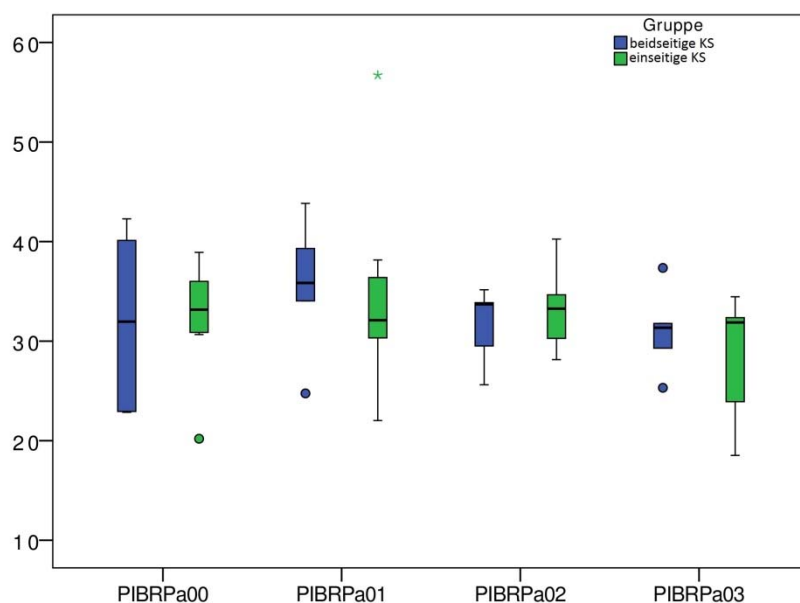


Abbildung 23: Boxplot des Winkels PIBRPa.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 des Winkels PIBRPa aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Grad-Skalierung aufgetragen.

BRNST-Winkel

Abbildung 24 zeigt, dass der Winkel BRNST in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter erst größer und danach wieder kleiner wurde. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug der Winkel BRNST zum Zeitpunkt 00 $28,61^\circ$ ($M = 28,61$, $SD = 4,45$) und zum Zeitpunkt 03 $28,72^\circ$ ($M = 28,72$, $SD = 8,1$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug der Winkel zum Zeitpunkt 00 $37,7^\circ$ ($M = 37,7$, $SD = 4,05$) und zum Zeitpunkt 03 $34,96^\circ$ ($M = 34,96$, $SD = 5,33$).

Signifikante Veränderungen traten in der Gruppe der beidseitigen Koronarnahtsynostose zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt nicht auf ($p = ,23$). Im weiteren Verlauf zeigten sich ebenfalls keine signifikanten Veränderungen ($p = ,23$; $p = ,23$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich ebenfalls keine signifikante Veränderung zwischen Zeitpunkt 00 und 01 ($p = ,40$). Im weiteren Verlauf traten keine weiteren signifikanten Veränderungen auf ($p = ,09$; $p > ,999$).

Ein Gruppeneffekt lag nur zum Zeitpunkt 00 vor ($p = ,01$). Der Winkel BRNST der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 00 $28,61^\circ$ ($M = 28,61$, $SD = 4,45$) und der Winkel der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug zum Zeitpunkt 00 $37,7^\circ$ ($M = 37,7$, $SD = 4,05$).

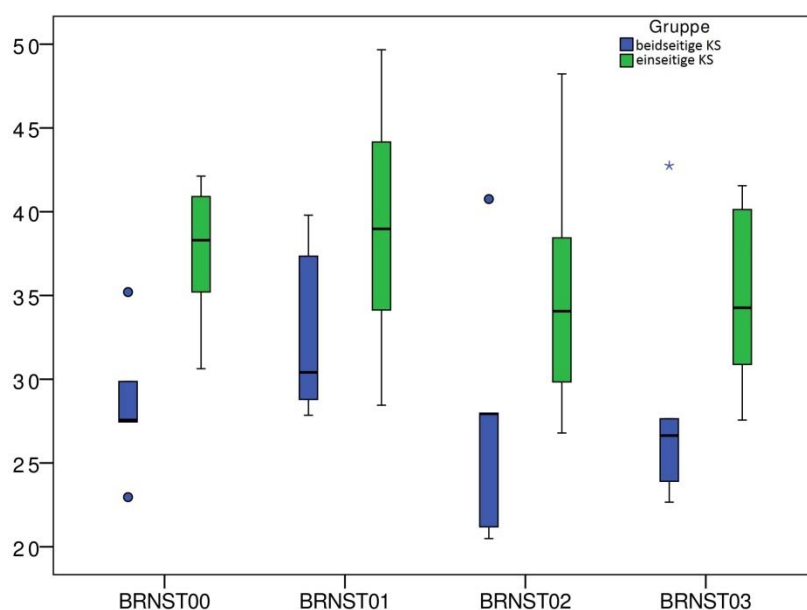


Abbildung 24: Boxplot des Winkels BRNST.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 des Winkels BRNST aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Grad-Skalierung aufgetragen.

PISN-Winkel

In Abbildung 25 konnte gezeigt werden, dass der Winkel PISN in beiden Gruppen mit zunehmendem Patient*innenalter größer wurde. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose betrug der Winkel PISN zum Zeitpunkt 00 $158,17^\circ$ ($M = 158,17$, $SD = 6,19$) und zum Zeitpunkt 03 $169,15^\circ$ ($M = 169,15$, $SD = 5,12$). In der Gruppe mit einseitiger Synostose betrug der Winkel zum Zeitpunkt 00 $166,34^\circ$ ($M = 166,34$, $SD = 6,49$) und zum Zeitpunkt 03 $174,69^\circ$ ($M = 174,69$, $SD = 4,34$).

In der Gruppe mit beidseitiger Synostose traten keine signifikanten Veränderungen zwischen dem prä- (00) und dem postoperativen (01) Zeitpunkt auf ($p = ,14$). Im weiteren Verlauf zeigten sich keine weiteren signifikanten Veränderungen ($p = ,08$; $p = ,50$).

In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigte sich ebenfalls keine signifikante Veränderung zwischen Zeitpunkt 00 und 01 ($p = ,21$). Im weiteren Verlauf traten keine weiteren signifikanten Veränderungen auf ($p = ,48$; $p = ,12$).

Ein Gruppeneffekt lag nicht vor. Im Vergleich beider Hauptgruppen konnte zu keinem der vier Messzeitpunkte für den Winkel PISN ein signifikanter Unterschied bei Patient*innen mit beidseitiger und einseitiger Koronarnahtsynostose festgestellt werden (Zeitpunkt 00 ($p = ,07$); Zeitpunkt 01 ($p = ,28$); Zeitpunkt 02 ($p = ,17$); Zeitpunkt 03 ($p = ,09$)).

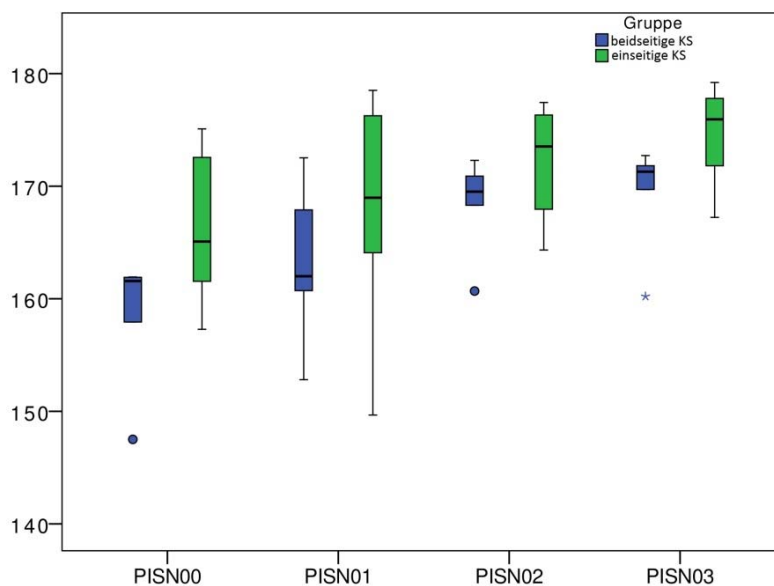


Abbildung 25: Boxplot des Winkels PISN.

Auf der x-Achse sind die Röntgenzeitpunkte 00, 01, 02 und 03 des Winkels PISN aufgetragen. Auf der y-Achse ist eine Grad-Skalierung aufgetragen.

5 Diskussion

5.1 Einführung

Auf Basis von Slomic et al. [110] erfolgte in der vorliegenden Pilotstudie eine Weiterentwicklung von ursprünglich verwandten Strecken und Winkeln zur Analyse von Schädelveränderungen bei Patient*innen mit ein- oder beidseitiger Koronarnahtsynostose, die sich zwischen den Jahren 1990 und 2012 zur operativen Therapie am Universitätsklinikum in der Abteilung für Pädiatrische Neurochirurgie vorstellten. Die in zwei Ebenen angefertigten prä- und postoperativen Röntgenaufnahmen dieser Patient*innen wurden retrospektiv analysiert. Ziel war es, die operative Therapie und den weiteren Verlauf im Hinblick auf eine Rezidivgefahr zu bewerten. Aus einem Patient*innenkollektiv von 44 Patient*innen konnten 13 Probanden für die Statistik herangezogen werden.

5.2 Ergebnisdiskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sollen mit den Erkenntnissen der damaligen Studie der Arbeitsgruppe um Slomic und mit Ergebnissen neuerer Studien verglichen werden. Da es in der Literatur eine unzureichende Erfassung von Strecken und Winkeln gibt, die die Veränderungen des Schädelwachstums erfassen, wurden durch die Arbeitsgruppe Linz und Kollegen die Strecken BRSt, BRPa, NSt, PIBR und AS sowie alle fünf Winkel ANS, SNBR, PIBRPa, BRNST und PISN neu definiert und entwickelt. Im Folgenden sollen die Strecken und Winkel diskutiert werden, bei denen sich zwischen den Röntgenzeitpunkten 00 und 01 (5.2.1 postoperative Effekte) und den Röntgenzeitpunkten 01 und 03 (5.2.2 Follow-Up) signifikante Unterschiede zeigten. Weiterhin werden Unterschiede bezüglich der Schädelform zwischen den beiden Patient*innengruppen aufgezeigt.

5.2.1 Postoperative Effekte

Für die Röntgenzeitpunkte 00 und 01 zeigten sich für die Strecken und Winkel LI, BRSt, HI, NSt, SBR, PIBR, WI, PIBRPa und BRNST signifikante Unterschiede. Im folgenden Abschnitt soll erst die Gruppe mit beidseitiger Synostose, danach die Gruppe mit einseitiger Synostose diskutiert werden.

Maximale Schädellänge LI

Auffällig bei der Analyse der Strecke LI in der Gruppe mit beidseitiger Synostose ist, dass diese postoperativ signifikant länger wird. Die Erklärung dafür ist, dass intraoperativ mittels FOA die Stirn vorverlagert und die Strecke somit länger wird. Ähnliche Ergebnisse zeigen die Studien von Slomic et al. und Heuze et al. [110, 111]. Diese geben an, dass Patient*innen mit beidseitiger Synostose eine verkürzte Kopfform im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe aufweisen. Dies spiegelt sich in einer verkleinerten Strecke LI wider. In der Patient*innengruppe mit nur einseitiger Synostose zeigt sich für die Strecke LI kein operativer Effekt. Bei diesen Patient*innen wird intraoperativ nur die betroffene, abgeflachte Stirnseite vorverlagert [102, 103, 112]. Da es sich um ein zweidimensionales Röntgenbild handelt, wird die einseitige Stirnvorverlagerung nicht erfasst und der Messpunkt bleibt prä- und postoperativ gleich. Die Datenlage für Patient*innen mit einseitiger Synostose zeigt sich heterogen. Eine Verlängerung der maximalen Schädellänge wird in der Studie von Metzler et al. bei Patient*innen mit einseitiger Synostose gezeigt, im Unterschied zu der vorliegenden Dissertation [113]. Wilbrand et al. zeigen keinen Unterschied der maximalen Schädellänge LI zur gesunden Kontrollgruppe [114].

Superior-anteriore Schädellänge BRSt

Ähnliche prä- und postoperative Unterschiede wie zuvor zeigen die Ergebnisse der Strecke BRSt. Während sich in der Gruppe mit beidseitiger Synostose eine Verlängerung der Strecke BRSt zeigt, wurde diese in der Gruppe mit einseitiger Synostose kürzer. Eine Erklärung findet sich im FOA, denn in der Gruppe mit beidseitiger Synostose wird mittels FOA die Stirn vorverlagert und die Strecke wird länger. In der einseitig synostosierte Gruppe zeigt sich die intraoperative Vorverlagerung der Stirn für die Strecke BRSt nicht. Wie oben bereits erwähnt, wird intraoperativ nur die flache Stirnseite angeglichen [112]. Da es sich um ein zweidimensionales Röntgenbild handelt, wird die einseitige Vorverlagerung der Stirn nicht erfasst. Durch die Höhenreduktion des Kopfes und die damit verbundene Kaudalverlagerung des Punktes BR wird die Strecke BRSt postoperativ kürzer. Zu der Strecke BRSt gibt es zum jetzigen Zeitpunkt noch keine vorliegenden Vergleichsstudien. Auf der Grundlage der Annahme von Heuze et al., dass Patient*innen mit beidseitiger Synostose eine verkürzte Kopfform aufweisen, lässt sich

mit der Längenzunahme der Strecke BRSt in der vorliegenden Untersuchung ein positiver operativer Effekt feststellen [111].

Maximale Schädelhöhe HI

Die Strecke HI nimmt in der Gruppe mit beidseitigem Koronarnahtverschluss postoperativ tendenziell zu, wohingegen sie in der Gruppe mit einseitiger Synostose abnimmt. Für die Gruppe mit beidseitiger Synostose zeigt sich durch das durchgeführte FOA eine antero-kaudale Rotation des Punktes BR. Da die Streckenmessung von HI senkrecht auf NO erfolgt, findet sich der Endpunkt der Strecke nun dorso-kranialer. Aufgrund der Konvexität der Schädelkalotte verlängert sich die Strecke HI. In der einseitig synostosierten Patient*innengruppe fällt die intraoperative Höhenreduktion des Kopfes geringer aus, da nur die betroffene Seite korrigiert wird [112]. Somit erfolgt eine deutlich geringere Kaudalverlagerung des Punktes BR. Da intraoperativ der Stirnvorschub stärker ausfällt als die Höhenreduktion des Kopfes, wird BR nun weiter anterior gemessen – die Strecke HI wird kürzer. Slomic et al. geben an, dass die Strecke HI im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bei den beidseitig synostosierten Patient*innen kleiner ist. Begründet wird dies über den kleineren und kürzeren Kopf der Patient*innen [110]. Geht man also wie Slomic davon aus, dass die Schädelhöhe HI der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose anfänglich kleiner ist als bei der gesunden Kontrollgruppe, stellen die Ergebnisse mit einer postoperativen Zunahme der Schädelhöhe HI in der Gruppe mit beidseitiger Koronarnahtsynostose einen erfolgreichen operativen Effekt dar. Aufgrund einer Vielzahl von Variablen, die Einfluss auf die Messung dieser Größe nehmen, ist der Nutzen dieser Strecke jedoch in Frage zu stellen.

Anteriore Schädelhöhe NSt

Die Strecke NSt gibt die anteriore Schädelhöhe wieder. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose nimmt die Strecke NSt postoperativ tendenziell ab. Eine Erklärung findet dies durch die antero-kaudale Verlagerung des Punktes St durch das FOA. Da die Osteotomielinie oberhalb des Nasion ansetzt, bleibt der Punkt N unverändert [9]. Somit wird die Strecke NSt kleiner. Für die Gruppe der einseitigen Synostose zeigt sich kein Effekt, da intraoperativ nur eine Stirnseite angeglichen wird und diese im zweidimensionalen Röntgenbild nicht erfasst wird [115]. Zu der Strecke NSt liegen keine

aktuellen Vergleichsstudien vor. Da das Nasion intraoperativ nicht verändert wird, zeigt sich in der Strecke NSt lediglich die Ausformung der Stirn.

Schädelhöhe SBR

Auffällig bei der Analyse der Strecke SBR in der Gruppe mit beidseitiger Synostose ist, dass diese postoperativ signifikant kürzer wird. Die Erklärung hierfür ist die intraoperativ stattfindende Höhenreduktion des Kopfes und die damit einhergehende Kaudalverlagerung des Punktes BR. Bei den Patient*innen mit einseitiger Synostose zeigt sich nur eine Tendenz. Ähnliche Ergebnisse zeigen die Studien von Slomic et al. bei Patient*innen mit beidseitiger Synostose. Diese geben an, dass die Strecke SBR in der Gruppe mit beidseitiger Synostose länger ist als in der gesunden Kontrollgruppe. Als Grund hierfür wird eine anteriore Wanderung des Punktes BR angegeben [110]. Geht man also wie Slomic davon aus, dass die Strecke SBR in der Gruppe mit beidseitiger Synostose anfänglich größer als in der gesunden Kontrollgruppe ist, lässt sich mit der dargestellten Verkürzung der Strecke SBR ein erfolgreicher operativer Effekt feststellen.

Dorsale Schädelhöhe PIBR

Die Strecke PIBR, die die dorsale Schädelhöhe widerspiegelt, zeigt bei keiner der beiden Gruppen eine statistische Signifikanz zwischen dem prä- und postoperativen Zeitpunkt. Jedoch wird die Strecke PIBR in der Patient*innengruppe mit beidseitiger Synostose postoperativ tendenziell länger. Ursächlich hierfür sind die intraoperativ stattfindende Höhenreduktion des Kopfes und die Anterokaudalverlagerung des Punktes BR [115]. Da die Protuberantia Interna (PI) intraoperativ nicht verändert wird, wird die Strecke PIBR allein vom Punkt BR bestimmt und wird somit länger. In der Gruppe mit einseitiger Synostose hingegen wird die Strecke PIBR postoperativ tendenziell kürzer. Da wie oben erwähnt immer die äußersten Konturen vermessen werden und es sich um ein zweidimensionales Röntgenbild handelt, wird die Anteriorverlagerung des Punktes BR nicht erfasst. Es fällt lediglich die Kaudalverlagerung des Punktes BR ins Gewicht. Da der Punkt PI intraoperativ nicht verändert wird, wird die Strecke PIBR tendenziell kürzer. Zur Strecke PIBR liegen aktuell keine Vergleichsstudien vor.

Maximale Schädelbreite WI

Auffällig bei der Analyse der Strecke WI in der Gruppe mit beidseitiger Synostose ist, dass diese postoperativ signifikant kürzer wird. Die Erklärung hierfür ist, dass

intraoperativ eine Verschmälerung des Kopfes stattfindet. In der Patient*innengruppe mit nur einseitiger Synostose zeigt sich keine statistische Signifikanz. Jedoch wird die Strecke WI postoperativ tendenziell länger. Ähnliche Ergebnisse zeigen die Studien von Heuze et al. bei Patient*innen mit beidseitiger Synostose. Diese geben an, dass Patient*innen mit beidseitiger Synostose eine breitere Kopfform im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe aufweisen [111]. Dies spiegelt sich in einer vergrößerten Strecke WI wider, was auf einen operativen Erfolg schließen lässt. Die Arbeitsgruppe um Slomic hingegen gibt an, dass es keinen Unterschied zwischen Patient*innen mit beidseitiger Synostose und der gesunden Kontrollgruppe in Bezug auf die Schädelbreite gibt [110]. Diese Erkenntnis widerspricht also den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit.

Die Datenlage für Patient*innen mit einseitiger Synostose zeigt ein abweichendes Ergebnis. Metzler et al. zeigen, dass die maximale Schädelbreite WI postoperativ zunimmt, was den Ergebnissen der vorliegenden Dissertation entspricht [113]. Die Arbeitsgruppe Wilbrand jedoch gibt an, dass es keinen präoperativen Unterschied zu der gesunden Kontrollgruppe bezüglich der Schädelbreite gibt [114].

Winkel PIBRPa

Der Winkel PIBRPa wird in der Gruppe mit beidseitigem Koronarnahtverschluss postoperativ tendenziell größer. Die Erklärung hierfür ist die intraoperativ stattfindende Höhenreduktion des Kopfes mit der einhergehenden Anterokaudalverlagerung des Punktes BR [115]. Da der dorsokranielste Punkt der Parietalregion (Pa) und die Protuberantia Interna (PI) intraoperativ nicht verändert werden, wird der Winkel allein vom Punkt BR bestimmt. In der Patient*innengruppe mit nur einseitiger Synostose zeigt sich für den Winkel PIBRPa kein operativer Effekt. Die Anteriorverlagerung von BR ist, wie bereits erwähnt, im zweidimensionalen Röntgenbild nicht erkennbar, da von vornherein die äußersten Konturen vermessen werden. Zudem fällt die Höhenreduktion des Kopfes schwächer aus, da Patient*innen mit einseitiger Synostose weniger turrizephal sind [9]. Zum Winkel PIBRPa liegen keine Vergleichsstudien vor.

Winkel BRNST

Ähnliche prä- und postoperative Unterschiede wie zuvor zeigen die Ergebnisse des Winkels BRNST. Der Winkel wird in der Gruppe mit beidseitiger Synostose tendenziell größer. Die Erklärung hierfür sind die intraoperativ stattfindende Anteriorverlagerung der

Stirn und des Punktes St mittels FOA sowie die Höhenreduktion des Kopfes mit der einhergehenden Anterokaudalverlagerung des Punktes BR [115]. Jedoch fällt hierbei die Vorverlagerung der Stirn stärker ins Gewicht als die Anterokaudalverlagerung des Punktes BR. Da das Nasion intraoperativ nicht verändert wird, wird der Winkel postoperativ tendenziell größer. In der Patient*innengruppe mit nur einseitigem Koronarnahtverschluss zeigt sich, wie zuvor, kein operativer Effekt. Wie bereits mehrfach erwähnt, wird die einseitige Stirnvorverlagerung im zweidimensionalen Röntgenbild nicht erfasst und der Messpunkt bleibt prä- und postoperativ gleich. Da auch die Höhenreduktion des Kopfes aufgrund der geringeren Turrizephalie im Vergleich zur Patient*innengruppe mit beidseitiger Synostose weniger stark ausfällt, zeigt sich hier kein operativer Effekt [9, 115]. Für den Winkel BRNST liegen keine Vergleichsstudien vor. Er scheint aber zur Vermessung von Patient*innen mit einseitiger Koronarnahtsynostose nicht geeignet.

5.2.2 Follow-Up

Im Abschnitt Follow-Up werden nur die Strecken und Winkel herangezogen, zu denen sich postoperativ signifikante Unterschiede zeigten (LI, BRSt, HI, NSt, SBR, PIBR, WI, PIBRPa, BRNST). Dabei soll ihr weiterer Verlauf dargestellt werden. In Tabelle 7 sind die sieben Strecken und zwei Winkel zur Übersicht zusammengefasst. Die Strecken und Winkel, die einen signifikanten Unterschied postoperativ sowie im weiteren Follow-Up zeigten, werden mit einem + markiert. Im Follow-Up wird zwischen physiologischem Wachstum (WT) und einer Rezidivkomponente unterschieden. Beides kann auch simultan auftreten.

Tabelle 7: Übersicht der Strecken und Winkel mit postoperativem Effekt und Follow-Up

	Postoperative Effekte	Follow-Up
LI	+	Physiolog. WT
BRSt	+	+ Rezidiv
HI	+	+ Physiolog. WT u. Rezidiv
NSt	+	Physiolog. WT
SBR	+	Physiolog. WT
PIBR	+	+ Physiolog. WT u. Rezidiv
WI	+	+ Physiolog. WT u. Rezidiv
PIBRPa	+	+ Rezidiv
BRNST	+	+ Rezidiv

+ : Auftreten eines Effektes, WT: Wachstum, LI: max Schädelhöhe, BRSt: superior-anteriore Schädelhöhe, HI: max. Schädelhöhe, NSt: anteriore Schädelhöhe, SBR: Schädelhöhe, PIBR: dorsale Schädelhöhe, WI: max. Schädelbreite, PIBRPa: Bregmawinkel, BRNST: Nasionwinkel

Maximale Schädelhöhe LI

In beiden untersuchten Patient*innengruppen wird die Strecke maximale Schädelhöhe LI im untersuchten Zeitraum länger. Somit kann sowohl für die Gruppe mit beidseitigem Koronarnahtverschluss als auch für die Patient*innengruppe mit einseitiger Synostose ein physiologischer Wachstumseffekt angenommen werden.

Superior-anteriore Schädelhöhe BRSt

Auffällig bei der Analyse der Strecke BRSt ist, dass diese in beiden Gruppen im untersuchten Zeitraum signifikant länger wird. Somit zeigt sich sowohl in der Gruppe mit beidseitiger Synostose als auch in der Gruppe mit einseitiger Synostose ein Rezidiv. Der Kopf der untersuchten Patient*innen wird wieder turrizephaler. Dies wurde bereits von mehreren Autor*innen beschrieben [9, 116, 117].

Maximale Schädelhöhe HI

Auffällig bei der Analyse der Strecke HI in der Gruppe mit beidseitiger Synostose ist, dass diese zwischen den Zeitpunkten 01 und 02 signifikant länger wird. Diese Längenzunahme kann mit einem physiologischen Wachstum erklärt werden. Zwischen den Zeitpunkten 02 und 03 wird die Strecke HI allerdings wieder kürzer. Das ist ein Anzeichen eines einsetzenden Rezidivs, denn der Kopf wird wieder turrizephaler. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit der Literatur [9, 116, 117]. In der Gruppe mit einseitiger Synostose zeigt sich über den gesamten Untersuchungszeitraum eine

signifikante Längenzunahme der Strecke HI. Der Kopf wächst und mit ihm nimmt die Schädelhöhe zu.

Anteriore Schädelhöhe NSt

In beiden Patient*innengruppen wird die Strecke NSt im untersuchten Zeitraum länger. Somit zeigen sich sowohl in der Gruppe mit beidseitiger Synostose als auch in der Gruppe mit einseitiger Synostose physiologisches Wachstum.

Schädelhöhe SBR

Ähnliche Ergebnisse wie zuvor zeigt die Analyse der Schädelhöhe SBR. In beiden Patient*innengruppen zeigt sich eine Längenzunahme der Strecke SBR, die durch physiologisches Wachstum erklärt werden kann.

Dorsale Schädelhöhe PIBR

Auffällig bei der Analyse der Strecke PIBR ist, dass sie in beiden Gruppen signifikant länger wird. Eine Erklärung hierfür ist zum einen das physiologische Wachstum. Der Kopf wächst und die Protuberantia Interna (PI) wird weiter dorsal gesetzt. Zum anderen kann aber auch ein eintretendes Rezidiv für die Längenzunahme verantwortlich gemacht werden. Wie zuvor bereits beschrieben, setzt erneut eine Turrizephalie ein [9, 116, 117]. Dadurch wird der Punkt BR antero-kranialer gesetzt, wodurch die Strecke PIBR ebenfalls länger wird. Hier stellt sich natürlich die Frage, wer der Hauptverursacher der signifikanten Längenzunahme ist, Wachstum oder Rezidiv. Da dies nicht klar zu differenzieren ist, scheint die Strecke PIBR für die Analyse des weiteren Wachstumsverlaufs zu ungenau.

Maximale Schädelbreite WI

Ähnliche Ergebnisse wie zuvor zeigt die Analyse der maximalen Schädelbreite WI. Diese Strecke wird in beiden Gruppen signifikant länger. Da die Strecke WI in der Gruppe mit beidseitiger Synostose postoperativ signifikant kürzer wird, zeigt sich hier physiologisches Wachstum gepaart mit einer Rezidivkomponente [117]. Der Schädel wird wieder signifikant breiter. In der Gruppe mit einseitiger Synostose wird der Schädel postoperativ tendenziell breiter. Somit kann die hier untersuchte signifikante Längenzunahme mit physiologischem Wachstum erklärt werden.

Winkel PIBRPa

In der Gruppe mit beidseitiger Synostose wird der Winkel PIBRPa tendenziell kleiner. Eine Erklärung findet dies durch die rezidivierend auftretende Turrizephalie der Patient*innen [9, 116, 117]. Der Punkt BR wird antero-kranialer gesetzt und der Winkel PIBRPa wird kleiner. Auffällig bei der Analyse des Winkels in der Gruppe mit einseitiger Synostose ist, dass dieser zwischen den Röntgenzeitpunkten 02 und 03 signifikant kleiner wird. Die Erklärung hierfür ist ebenfalls eine Rezidivkomponente. Durch die einsetzende Turrizephalie wird der Punkt BR weiter kranial gesetzt und der Winkel wird kleiner.

Winkel BRNST

Ähnliche Ergebnisse wie zuvor zeigt die Analyse des Winkels BRNST. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose wird der Winkel kleiner. Die Erklärung hierfür ist ein einsetzendes Rezidiv. Zum einen werden die Köpfe der untersuchten Patient*innen wieder turrizephaler, weshalb der Punkt BR kranialer gesetzt wird als zuvor [9, 116, 117]. Zum anderen reossifiziert die durch FOA vorverlagerte Stirn und erfährt einen Wachstumsstopp. Bleibt das Stirnwachstum aus, wird auch der Punkt St dorsaler gesetzt als zuvor. Zusätzlich zeigen Patient*innen mit beidseitiger Synostose eine syndromassoziierte Mittelgesichtshypoplasie [79–81]. Durch diese Wachstumshemmung des Viszerokraniums bleibt der Punkt N unverändert. Der Winkel BRNST wird kleiner. Auch in der Gruppe mit einseitiger Synostose wird der Winkel kleiner. Erklärung hierfür ist die Rezidivkomponente gepaart mit physiologischem Wachstum. Zum einen wird wie oben beschrieben der Kopf der untersuchten Patient*innen wieder turrizephaler und der Punkt BR wird nach antero-kranial verlegt [9, 116, 117]. Zum anderen hat auch hier, wie oben bereits erwähnt, die Reossifizierung der Stirn einen Einfluss. Das Wachstum des Viszerokraniums hingegen ist in der Gruppe mit einseitiger Synostose nicht gehemmt. Die Patient*innen mit einseitigem Koronarnahtverschluss zeigen seltener eine Mittelgesichtshypoplasie als Patient*innen ihrer Vergleichsgruppe [79–81]. Somit wird auch der Punkt N im weiteren Untersuchungszeitraum anteriorer gesetzt und der Winkel BRNST wird kleiner.

5.2.3 Restliche Strecken und Winkel

Im Folgenden sollen die Strecken und Winkel erläutert werden, die postoperativ keine signifikanten Unterschiede zeigten (BRPa, SN, NO, PIS, PIN, AS, ANS, PISN, SNBR). Im Follow-Up kann zwischen physiologischem Wachstum, einer Rezidivkomponente und einer Mittelgesichtshypoplasie unterschieden werden. In der Tabelle 8 sind zur Übersicht diese sechs Strecken und drei Winkel dargestellt.

Tabelle 8: Übersicht der Strecken und Winkel ohne postoperativen Effekt und Follow-Up

	Postoperative Effekte	Follow-Up
BRPa	-	+Physiolog. WT u. Rezidiv
AS	-	+Mittelgesichtshypoplasie
SNBR	-	Physiolog. WT u. Rezidiv
ANS	-	Physiolog. WT u. Mittelgesichtshypoplasie
SN	-	Physiolog. WT
NO	-	Physiolog. WT
PIS	-	Physiolog. WT
PIN	-	Physiolog. WT
PISN	-	Physiolog. WT

+: Auftreten eines signifikanten Effektes, -: kein signifikanter Effekt; WT: Wachstum, BRPa: superior-posteriore Schädellänge, AS: definiert Mittelgesichtswachstum, SNBR: Bregmawinkel, ANS: Nasionwinkel, SN: anteriorer Anteil der kaudalen Schädellänge, NO: vordere Schädelbasis, PIS: dorsaler Anteil der kaudalen Schädellänge, PIN: gesamte kaudale Schädellänge, PISN: Schädelbasiswinkel

Zunächst werden die beiden Strecken erläutert, die im Follow-Up einen signifikanten Unterschied zeigten (BRPa, AS). Danach werden die restlichen Strecken und Winkel dargestellt (SNBR, ANS, SN, NO, PIS, PIN, PISN).

Superior-posteriore Schädellänge BRPa

Der prä- und postoperative Vergleich für die Gruppe mit beidseitiger Synostose, wie auch für die Gruppe mit einseitiger Synostose, zeigt keinen signifikanten Unterschied. Er veranschaulicht aber eine Verkürzung der Strecke BRPa. In beiden Gruppen zeigt sich die intraoperativ stattfindende Höhenreduktion des Kopfes mit einhergehender Kaudalverlagerung des Punktes BR [115]. Im weiteren Follow-Up wird die Strecke signifikant länger. Zum einen zeigt sich in beiden untersuchten Gruppen ein Rezidiv. Die Köpfe der Patient*innen werden wieder turriscephaler, wie oben bereits beschrieben [9,

116, 117]. Zum anderen zeigt sich aber auch physiologisches Wachstum. Durch das Wachsen des Kopfes wird der dorsokranielste Punkt der Parietalregion (Pa) weiter dorsal gesetzt und die Strecke wird länger.

Strecke AS - Mittelgesichtswachstum

Der prä- und postoperative Vergleich für die Gruppe mit beidseitiger Synostose, wie auch für die Gruppe mit einseitiger Synostose, zeigt keinen signifikanten Unterschied. Intraoperativ wird nichts verändert. Auffällig bei dem Ergebnis des weiteren Verlaufs für die Strecke AS jedoch ist, dass in beiden Gruppen signifikantes Wachstum analysiert werden kann. In der Patient*innengruppe mit beidseitiger Synostose wird die Strecke AS im Verlauf kleiner, was Zeichen einer einsetzenden Mittelgesichtshypoplasie ist [93–96]. In der Gruppe mit einseitiger Synostose wird die Strecke AS länger. Das Mittelgesicht wächst physiologisch [93, 95, 96].

Winkel SNBR

Der prä- und postoperative Vergleich für die Gruppe mit beidseitiger Synostose, wie auch für die Gruppe mit einseitiger Synostose, zeigt keinen signifikanten Unterschied. Er veranschaulicht aber eine Verkleinerung des Winkels SNBR. In beiden Gruppen zeigt sich die intraoperativ stattfindende Höhenreduktion des Kopfes mit einhergehender Kaudalverlagerung des Punktes BR [115]. Die Datenlage für Patient*innen mit beidseitiger Synostose und gesunder Kontrollgruppe zeigt ein homogenes Ergebnis. Slomic et al. geben einen vergrößerten Winkel im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe an. Dieser soll durch eine anteriore Kippung der Kalotte zustande gekommen sein [110]. Geht man wie Slomic von einem präoperativ größeren Winkel SNBR im Vergleich zur Kontrollgruppe aus, stellen die hier aufgeführten Ergebnisse mit einer postoperativen Winkelverkleinerung einen operativen Erfolg dar. Im weiteren Verlauf wird der Winkel in beiden Patient*innengruppen kleiner. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose kann dies durch Wachstum erklärt werden. Die vordere Schädelbasis SN knickt nach anterior ab. Durch die oftmals bei Syndrompatient*innen mit beidseitigem Koronarnahtverschluss einsetzende Mittelgesichtshypoplasie wächst das Viszerokranium und mit ihm der Punkt N weniger stark nach anterior [93–96]. In der Gruppe mit einseitiger Synostose kann die Verkleinerung des Winkels SNBR sowohl mit Wachstum als auch mit einer Rezidivkomponente erklärt werden. Patient*innen mit einseitiger Synostose sind

syndromlos und zeigen seltener eine Mittelgesichtshypoplasie [93–96]. Somit wachsen Viszerokranium und mit ihm der Punkt N stärker nach anterior. Da die Schädel der untersuchten Patient*innen, wie bereits mehrfach erwähnt, im Untersuchungszeitraum wieder turrizephaler werden, wird der Punkt BR nach antero-kranial verlagert [117]. Der Winkel SNBR wird kleiner.

Winkel ANS

Ähnliche Ergebnisse wie zuvor zeigt die Analyse des Winkels ANS. Dieser gibt ebenfalls Auskunft über das Wachstum des Mittelgesichts. In der Gruppe mit beidseitiger Synostose nimmt der Winkel über den Messzeitraum ab. Das dorsale Wachstum zwischen Nasion und Sella ist größer als das anteriore Wachstum zwischen A-Punkt und Nasion, was als Ausdruck einer Mittelgesichtshypoplasie gewertet werden kann. Der Winkel ANS zeigt, ebenso wie die Strecke AS, was schon oft in der Literatur beschrieben wurde [93–96]. In der Gruppe mit einseitiger Synostose wird der Winkel ANS über den gesamten Verlauf größer. Das Mittelgesicht wächst physiologisch weiter [93, 95, 96].

Anterokaudale Schädellänge SN

Die Strecke SN, die den anterioren Anteil der kaudalen Schädellänge widerspiegelt, zeigt bei keiner der beiden Gruppen eine statistische Signifikanz zwischen dem prä- und postoperativen Zeitpunkt. Ursächlich hierfür ist die Durchführung des FOA, die die Osteotomielinie oberhalb des Nasion ansetzt und somit die Strecke SN unverändert lässt [9, 115]. Slomic und Kollegen zeigen für die gleiche Strecke eine signifikante Verkleinerung für Patient*innen mit beidseitiger Synostose im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe. Ein Vergleich zwischen den beiden Studien fällt schwer, da die Strecke SN in der vorliegenden Studie nicht verändert wird. Im weiteren Verlauf wird die SN bei beiden Patient*innengruppen länger. Somit zeigt sich sowohl in der Gruppe mit beidseitiger Synostose als auch in der Gruppe mit einseitiger Synostose ein physiologisches Wachstum. Die Strecke SN kann keine Auskunft über einen postoperativen Effekt geben und lässt lediglich Aussagen über das Wachstum zu.

Vordere Schädelbasis NO, dorsokaudale Schädellänge PIS, Kaudale Schädellänge PIN,

Winkel PISN

Für die Strecken NO, PIS und PIN sowie den Winkel PISN zeigen sich weder ein postoperativ signifikanter Effekt noch Besonderheiten im weiteren Follow-Up. Bei

beiden Patient*innengruppen wird intraoperativ nichts an diesen Strecken verändert. Im weiteren Verlauf zeigt sich lediglich physiologisches Wachstum. Slomic et al. geben an, dass die Strecken NO, PIS und PIN bei den Patient*innen mit beidseitiger Synostose im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe kleiner sind. Begründet wird dies durch die verkürzte und verkleinerte Kopfform der Patient*innen mit beidseitiger Synostose [110]. Wilbrand gibt an, dass die Strecke PIN der Patient*innen mit einseitiger Synostose größer ist als die der gesunden Kontrollgruppe [114].

5.2.4 Gruppeneffekte und ihre Bedeutung

Im Folgenden soll die Bedeutung eines signifikanten Gruppeneffektes der Strecken und Winkel erläutert werden.

Schädelhöhe

Die Strecken SBR und PIBR spiegeln die anteriore und posteriore Schädelhöhe wider. Auffällig bei der Analyse der beiden Strecken ist, dass beide in der Gruppe mit beidseitiger Synostose signifikant länger sind als in der Vergleichsgruppe mit einseitiger Synostose. Die Erklärung hierfür ist, dass die Patient*innen mit beidseitiger Koronarnahtsynostose eine turrizephalere Kopfform aufweisen. Die Arbeitsgruppe um Marchac und Renier beschrieb dies bereits 1982 [76]. Die Arbeitsgruppe um Mühling zeigt ebenfalls einen Zusammenhang zwischen beidseitiger Synostose und Turrizephalie [9].

Mittelgesichtswachstum

Die beiden Winkel ANS und SNBR spiegeln das Mittelgesichtswachstum wider. Auffällig bei der Analyse des Winkels ANS ist, dass dieser in der Gruppe mit beidseitiger Synostose kleiner ist als in der Gruppe mit einseitiger Synostose. Die Erklärung hierfür ist, dass der Punkt Nasion (N) bei einer Mittelgesichtshypoplasie weniger stark nach anterior wächst und der Winkel ANS kleiner wird. Ähnliche Ergebnisse zeigt auch die Analyse des Winkels SNBR. Er ist in der Gruppe mit beidseitiger Synostose größer als in der Gruppe mit einseitiger Synostose. Eine Erklärung hierfür findet sich ebenfalls wieder im Punkt N, der bei der Mittelgesichtshypoplasie weniger stark nach anterior wächst. Somit wird der Winkel SNBR größer. In der vorliegenden Arbeit sind die Patient*innen mit beidseitiger Synostose mit einem Syndrom vergesellschaftet. Belege

für das Einhergehen von Syndrompatient*innen und Mittelgesichtshypoplasie finden sich in der Literatur [93–96].

5.3 Fazit

Trotz der Überkorrektur mittels intraoperativ stattfindendem FOA treten im weiteren Follow-Up Rezidive auf. Nun muss in Folgestudien geklärt werden, ob eine Anpassung erfolgen sollte, und wenn ja, in welcher Form. Weiterhin lässt sich feststellen, dass die Strecken LI, BRSt, BRPa, HI, SBR, WI und AS sowie die Winkel SNBR, PIBRPa und ANS für weitere Vermessungen geeignet scheinen. Auf diese Erkenntnisse sollten weitere Studien aufbauen. Zur besseren Übersicht sind im Folgenden alle 13 Strecken und fünf Winkel tabellarisch nach „geeignet“ und „nicht geeignet“ zusammengefasst (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9: Übersicht der Strecken und Winkel, die für weitere Vermessungen geeignet und nicht geeignet sind

	geeignet	nicht geeignet
LI	X	
BRSt	X	
BRPa	X	
HI	X	
SBR	X	
WI	X	
AS	X	
ANS	X	
SNBR	X	
PIBRPa	X	
SN		X
NSt		X
PIBR		X
NO		X
PIS		X

	geeignet	nicht geeignet
PIN		X
BRNST		X
PISN		X

X: trifft zu, LI: max. Schädellänge, BRSt: superior-anteriore Schädellänge, BRPa: superior-posteriore Schädellänge, HI: max. Schädellänge, SBR: Schädelhöhe, WI: max. Schädelbreite, AS: definiert Mittelgesichtswachstum, ANS: Nasionwinkel, SNBR: Bregmawinkel, PIBRPa: Bregmawinkel, SN: anteriorer Anteil der kaudalen Schädellänge, NSt: anteriore Schädelhöhe, PIBR: dorsale Schädellänge, NO: vordere Schädelbasis, PIS: dorsaler Anteil der kaudalen Schädellänge, PIN: gesamte kaudale Schädellänge, BRNST: Nasionwinkel, PISN: Schädelbasiswinkel

5.4 Methodenkritik in der Diagnostik und Verlaufskontrolle

In der vorliegenden Arbeit wurden bei den Patient*innen im Alter von 0,85 bis 4,5 Jahren (Tabelle 3) Röntgenaufnahmen mit latero-lateralem und fronto-okzipitalem Strahlengang durchgeführt. Durch Bewegen des Kopfes während der Röntgenaufnahme kann es zu Unschärfen oder Doppelbildern kommen. Qualitativ nicht verwertbare Bilder sind in der vorliegenden Arbeit nicht mit in die Statistik eingeflossen. Bei der Bestimmung kephalometrischer Messpunkte bei Säuglingen kann es zu Ungenauigkeiten und Fehlern kommen [118]. Drei Fehlerquellen sind dabei hervorzuheben:

1. Radiographische Fehler:

Dies können röntgentechnische oder projektionsbedingte Fehler sein, die durch schwierige und dadurch ungenaue Positionierung des Patienten oder der Patientin erfolgen.

2. Interpretationsfehler

Gemeint ist die falsche Interpretation der anatomischen Strukturen im Röntgenbild. Dies kann beispielsweise durch Überlagerungen einzelner Strukturen vorkommen. Vor allem durch die geringe Entwicklung der Nasennebenhöhlen und der damit verbundenen geringeren Pneumatisation des Schädels im Säuglingsalter kann es zu Überlagerungen von Skelettanteilen des Schädels kommen.

3. Messfehler

Ein Messfehler ergibt sich aus einem Interpretationsfehler. Das falsche Ablesen der anatomischen Strukturen führt zu einer inkorrekten Positionierung des Messpunktes.

Zur Minimierung der Fehlerquelle eins ist erfahrenes Klinikpersonal und unter Umständen eine Fixierung des Patienten oder der Patientin notwendig. Sollten Röntgenbilder keine akzeptable Qualität haben, müssen sie aus der Statistik ausgeschlossen werden. Die Fehlerquellen zwei und drei können durch eine exakte Analyse vermieden werden. Die Anzahl der Interpretationsfehler konnte in der vorliegenden Arbeit durch die Auswahl der Messpunkte verringert werden. So wurden nur Punkte verwendet, die anhand von klaren anatomischen Strukturen gut zu erkennen und in der Literatur durch exakte Definition bekannt und beschrieben sind [110, 119]. Hierbei sollte man vor allem an die Ausdehnung der Kieferhöhle denken. Die Kieferhöhle und die damit verbundene Pneumatisation des Schädels erreicht erst mit dem Durchbruch der permanenten Dentition ihre volle Größe und kann somit als eindeutiger Referenzpunkt verwendet werden [120]. Deshalb wurde sich bewusst gegen Messpunkte entschieden, die nur in Verbindung mit der Kieferhöhle bestimmt werden können.

5.5 Ergebniskritik

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Pilotstudie. Insgesamt wurden 13 Strecken und fünf Winkel vermessen und ausgewertet. Davon wurden fünf Strecken und alle fünf Winkel neu definiert. Hieraus ergaben sich neue Möglichkeiten, den Schädel zu vermessen. Das Thema der vorliegenden Arbeit sollte zunächst als Pilotstudie, in einem kleinen Rahmen, untersucht werden, um die Effektivität der Studie feststellen zu können. Für die statistische Analyse und die daraus abzuleitende Aussagekraft der Ergebnisse wären größere Patient*innenfallzahlen wünschenswert. Ergebnisse, die mit $p = .05$ sehr knapp nicht mehr signifikant sind und nur eine Tendenz aufweisen, würden durch eine erhöhte Fallzahl vermutlich stärker ausfallen. Jedoch ist die Generierung solch hoher Fallzahlen schwierig, da es allgemein wenige Patient*innen mit Koronarnahtsynostosen gibt.

6 Zusammenfassung

Eine prämatüre Kraniosynostose bezeichnet eine vorzeitige Verknöcherung einer oder mehrerer Schädelnähte. Ihre Entstehung ist von multiplen Faktoren abhängig [10]. So scheinen genetische Faktoren, das Rauchen der Mutter oder die Einnahme bestimmter Medikamente in der Schwangerschaft, Schilddrüsen- und Stoffwechselerkrankungen einen Einfluss zu haben [28, 31–33, 37, 71]. Die Koronarnahtsynostose stellt mit einer Inzidenz von 20 % die zweithäufigste Form der prämatüren Synostosen dar [41]. Bei dem vorzeitigen unilateralen Nahtverschluss kommt es zur Entwicklung eines anterioren Plagiozephalus [47]. Bei einer beidseitigen Koronarnahtsynostose entsteht ein brachyturrizephaler Schädel [10]. Die frühzeitige Diagnose ist wichtig, damit die betroffenen Kinder frühestmöglich in ein optimales Betreuungs- und Therapiekonzept eingebunden werden können. Bei Einzelnahthsynostosen sind meist bereits die untersuchten klinischen Parameter zur Diagnosestellung ausreichend und sollten um eine Sonographie und Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen erweitert werden. Eine Indikation zur operativen Intervention stellt der Nachweis einer pathologischen intrakraniellen Drucksteigerung dar [97]. Das Frontoorbitale Advancement ist die Operationstechnik der Wahl bei der Koronarnahtsynostose [73].

Ziel der vorliegenden Dissertationsarbeit war die Weiterentwicklung bestehender kephalometrischer und kranio-metrischer Messverfahren nach Slomic et al. [110]. Dabei sollten der operative Therapieerfolg und der weitere Verlauf hinsichtlich einer Rezidivgefahr bewertet werden. In der vorliegenden Arbeit wurden Röntgenbilder des Carniofacialen Centrums Würzburg kranio-metrisch ausgewertet. Das Patient*innenkollektiv wurde in zwei Gruppen untergliedert, und zwar Patient*innen mit einseitiger, nonsyndromaler Koronarnahtsynostose und Patient*innen mit beidseitiger, syndromaler Koronarnahtsynostose. Zur statistischen Auswertung erfolgte in beiden Patient*innengruppen die Untersuchung der Röntgenbilder zu vier festgelegten Zeitpunkten (00, 01, 02, 03). Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS. Untersucht wurden der Gruppeneffekt und der Zeiteffekt hinsichtlich der 13 Strecken (LI, BRSt, BRPa, NO, PIS; SN, PIN, HI, NSt, SBR, PIBR, WI, AS) und fünf Winkel (ANS, SNBR, PIBRPa, BRNST, PISN). Da es in der Literatur eine unzureichende Erfassung von Strecken und Winkeln gibt, die die Veränderungen des Schädelwachstums erfassen, wurden die Strecken BRSt, BRPa, NSt, PIBR und AS sowie die fünf oben

genannten Winkel neu definiert und entwickelt. Für die Röntgenzeitpunkte 00 und 01 zeigten sich für die Strecken und Winkel LI, BRSt, HI, NSt, SBR, PIBR, WI, PIBRPa und BRNST signifikante Unterschiede. Dies kann als OP-Erfolg gewertet werden. Der Kopf wird intraoperativ flacher und schmaler. Im weiteren Verlauf zeigte sich bei den Strecken BRSt, HI, PIBR und WI sowie bei den Winkeln PIBRPa und BRNST ein signifikanter Unterschied. Der Kopf wächst rezidivierend turrizephal. Im weiteren Untersuchungszeitraum wurde lediglich für die Strecken BRPa und AS ein signifikanter Unterschied ausgemacht. Zum einen Anzeichen eines im Wachstumsverlauf einsetzenden Rezidivs. Der Kopf wird wieder turrizephaler (BRPa). Zum anderen ist es Ausdruck einer beginnenden Mittelgesichtshypoplasie (AS). Weiterhin konnte über die Strecken SBR und PIBR gezeigt werden, dass Patient*innen mit beidseitiger Synostose eine turrizephalere Kopfform als die Vergleichsgruppe mit einseitiger Synostose aufweisen. Auffällig war außerdem das Ergebnis der beiden Winkel ANS und SNBR. Sie belegen, dass Patient*innen mit beidseitiger Synostose und Syndrom eine Mittelgesichtshypoplasie aufweisen. Als Fazit lässt sich sagen, dass die Strecken LI, BRSt, BRPa, HI, SBR, WI und AS sowie die Winkel SNBR, PIBRPa und ANS für weitere Untersuchungen geeignet scheinen.

7 Literaturverzeichnis

1. Tischer W (1979) Problematik der Kraniosynostose und Kraniosynostose. *Pädiatr Grenzgeb*:335–348
2. Cohen MM Jr, MacLean RE (2000) *Craniosynostosis: diagnosis, evaluation, and management*. Oxford University Press
3. Lentze M, Schaub J, Schulte FJ, Spranger J (2003) *Pädiatrie: Grundlagen und Praxis*, 2nd edn. Springer Verlag, Berlin Heidelberg
4. Delashaw JB, Persing JA, Broaddus WC, Jane JA (1989) Cranial vault growth in craniosynostosis. *J Neurosurg*:159–165
5. Fairman D, Horrax G (1949) Classification of Craniosynostosis. *J Neurosurg*:307–313
6. Shapiro R (1989) Craniosynostosis in the talmud *Radiology*
7. Virchow R (1862) *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Meidinger und Sohn Comp.:898–926
8. Junker RN (2002) Nonsyndromale Kraniosynostose: Einfluss des Operationszeitpunktes auf die Entwicklung. Med. Dissertation, Albert-Ludwigs-Universität
9. Hausamen JE, Machtens E, Reuther J, Eufinger H, Kübler A, Schliephake H (2012) *Mund-,Kiefer-und Gesichtschirurgie: Operationslehre und -atlas*. 4., vollständig überarbeitete Auflage, 4th edn. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York
10. Zöllner J, Kübler AC, Lorber WD, Mühling JFH (2003) *Kraniofaziale Chirurgie: Diagnostik und Therapie kraniofazialer Fehlbildungen*, 6th edn. Thieme Verlag, Stuttgart
11. Mühling J (1986) Zur operativen Behandlung der prämaternen Schädelnahtsynostosen. Habilitationsschrift, Julius-Maximilians-Universität
12. Enlow DH (1979) Postnatal craniofacial growth and development. Converse JM, McCarthy JG, Wood-Smith, D (eds.) *Symposium on diagnosis and treatment of craniofacial anomalies*, 1st ed.:24–41
13. Albright AL, Byrd RP (1981) Suture pathology in craniosynostosis. *J Neurosurg*:384–387
14. Tschäppler H (1996) *Radiologie: Diagnostik durch bildgebende Verfahren: Pädiatrische Radiologie*, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle

15. Patriquin HB, Kaplan P, Kind HP, Giedion A (1977) Neonatal mucopolidosis II (I-cell disease): clinical and radiologic features in three cases. *American Journal of Roentgenology*:37–43
16. Virchow R (1851) Ueber den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. *Verh Phys Med Ges Würzb*:230–271
17. Shillito J, Matson DD (1968) Craniosynostosis: a review of 519 surgical patients. *Pediatrics*:829–853
18. Moss ML (1959) The pathogenesis of premature cranial synostosis in man. *Acta Anat (Basel)*:351–370
19. Venes JL, Burdi A (1985) Proposed role of orbitosphenoid in craniofacial dysostosis. *Concepts Pediatr Neurosurg*:126–135
20. Park EA, Powers GF (1920) Acrocephaly and scaphocephaly with symmetrically distributed malformations of the extremities. *Am J Dis Child*:235–313
21. Van der Kolk CA, Beaty T (1994) Etiopathogenesis of craniofacial anomalies. *Clin Plast Surg*:481–488
22. Mühling J, Zöller J (1995a) Ästhetische Aspekte in der plastischen Chirurgie. *Zahnärztl Mitt*:84–91
23. Mühling J, Zöller J (1995b) Die Chirurgie kraniofazialer Fehlbildungen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir*:25–31
24. Cohen MM (1986) Perspectives on craniosynostosis, pp. 21-57.: The etiology of craniosynostosis, pp. 59-79. Syndromes with craniosynostosis, pp. 413-590. In: Cohen MM (ed) *Craniosynostosis: diagnosis, evaluation and management*, vol 6. Raven, New York
25. Roth Da, Gold LI, Han VK, McCarthy JG, Sung JJ, Wisoff JH, Longaker MT (1997) Immunolocalization of Transforming Growth Factor (beta)1, (beta)2, and (beta)3 and Insulin-Like Growth Factor I in Premature Cranial Suture Fusion. *Plast Reconstr Surg*:300–309
26. Most D, Levine JP, Chang J, Sung J, McCarthy JG, Schendel SA, Longaker MT (1998) Studies in cranial suture biology: Up-regulation of transforming growth factor-beta1 and basic fibroblast growth factor mRNA correlates with posterior frontal cranial suture fusion in the rat. *Plast Reconstr Surg*:1431–1440

27. König EM (2018) Pathogenese von Kraniosynostosen, Julius-Maximilians-Universität
28. König EM, Engmann L, Kress W, Quattländer A, Schweitzer A, Klopocki E (2015) Craniosynostosis associated with Partial Monosomy 2q37. 3 and Partial Trisomy 5q35 including MSX2. *Rare Dis Diagn Ther*
29. Rachwalski M, Wollnik B, Kress W (2013) Klinik und Genetik syndromaler und nichtsyndromaler Kraniosynostosen. *medizinische genetik*:373–387
30. Ciurea AV TC (2009) Genetics of craniosynostosis: review of the literature. *Journal of Medicine and Life*:5–17
31. Källen K (1999) Maternal smoking and craniosynostosis. *Teratology*:146–150
32. Gardner JS, Guyard-Boileau B, Alderman BW, Fernbach SK, Greene C, Mangione EJ (1998) Maternal exposure to prescription and non-prescription pharmaceuticals or drugs of abuse and risk of craniosynostosis. *Int J Epidemiol*:64–67
33. Johnsonbaugh RE, Bryan RN, Hierlwimmer R, Georges LP (1978) Premature craniosynostosis: A common complication of juvenile thyrotoxicosis. *J Pediatr*:188–191
34. Collmann H (1988) Diagnostik der Craniostenose. *Med. Habilitationsschrift, Julius-Maximilians-Universität*
35. Menking M, Wiebel J, Schmid WU, Schmidt WT, Ebel KD, Ritter R (1972) Premature craniosynostosis associated with hyperthyroidism in 4 children with reference to 5 further cases in literature. *Monatsschr Kinderheilkd*:106–110
36. Penfold JL, Simpson DA (1975) Premature craniosynostosis-a complication of thyroid replacement therapy. *J Pediatr*:360–363
37. El-Sharif H, Khalifa AS, Abou-Senna AM, Ghaly AF (1970) Craniosynostosis in Egypt. *J Neurosurg*:29–34
38. Yamada H, Ohya M, Higeta T, Kinoshita S (1987) Craniosynostosis and hydrocephalus in I-cell-disease (mucopolipidosis II). *Childs Nerv Syst*:55–57
39. Müjgan AF, Ertugrul C, Asman A (2002) A case of I-cell disease (mucopolipidosis II) presenting with craniosynostosis. *Childs Nerv Syst*:707–711
40. Taber P, Gyepes MT, Philippart M, Ling S (1973) Roentgenographic manifestations of Leroy's I-cell disease. *AJR*:213–221

41. Hopf NJ, Pernecky A (1999) 25. Fehlbildungen und frühkindliche Schäden, 3rd edn. Thieme Verlag, Stuttgart
42. Kolar JC (2011) An epidemiological study of nonsyndromal craniosynostosis. *J Craniofac Surg*:47–49
43. Lajeunie E, Le Merrer M, Bonaiti-Pellie C, Marchac D, Renier D (1995) Genetic study of nonsyndromic coronal craniosynostosis. *American Journal of Medical Genetics*:500–504
44. Boulet SI, Rasmussen SA, Honein MA (2008) A population-based study of craniosynostosis in metropolitan Atlanta, 1989-2003. *Am J Med Genet*:984–991
45. Wilkie AOM, Byren JC, Hurst JA, Jayamohan J, Johnson D, Knight SJL, Lester T, Richards PG, Twigg SRF, Wall SA (2010) Prevalence and complications of single-gene and chromosomal disorders in craniosynostosis. *Pediatrics*:400
46. Seto ML, Hing AV, Chang J, Hu M, Kapp-Simon KA, Patel PK, Burton BK, Kane AA, Smyth MD, Hopper R, Ellenbogen RG, Stevenson K, Speltz ML, Cunningham ML (2007) Isolated sagittal and coronal craniosynostosis associated with TWIST box mutations. *Am J Med Genet A*:678–686
47. Whitaker LA, Bartlett SP, Shut L (1987) Craniosynostosis: an analysis of the timing, treatment, and complications in 164 consecutive patients. *Plast Reconstr Surg*:195–212
48. Di Rocco C, Paternoster G, Caldarelli M, Massimi L, Tamburrini G (2012) Anterior plagiocephaly: epidemiology, clinical findings, diagnosis, and classification. A review. *Child's Nerv Syst*:1413–1422
49. Mesa JM, Fang F, Muraszko KM (2011) Reconstruction of unicoronal plagiocephaly with a hypercorrection surgical technique. *Neurosurg Focus*
50. Ursitti F, Fadda T, Papetti L (2011) Evaluation and management of nonsyndromic craniosynostosis. *Acta Paediatr*:1185–1194
51. Schwenzer N, Ehrenfeld M (2010) *Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie*, 4th edn. Thieme Verlag, Stuttgart
52. Di Rocco C, Velardi F (1988) Nosographic identification and classification of plagiocephaly. *Child's Nerv Syst*:9–15
53. Ko JM (2016) Genetic Syndromes Associated with Craniosynostosis. *J Korean Neurosurg Soc*:187–191

54. Lajeunie E, Le Merrer M, Bonaiti-Pellie C, Marchac D, Renier D (1996) Genetic study of scaphocephaly. *American Journal of Medical Genetics*:282–285
55. Smartt JM, Elliot RM, Reid RR (2011) Analysis of differences in the cranial base and facial skeleton of patients with lambdoid synostosis and deformational plagiocephaly. *Plast Reconstr Surg*:303–312
56. Cohen MM (1979) Craniosynostosis and syndromes with craniosynostosis: incidence, genetics, penetrance, variability, and new syndrome updating. *Birth Defects*:13–63
57. Rost I Muenke-Syndrom. <http://www.medizinische-genetik.de/index.php?id=6117>. Accessed 08 Apr 2014
58. Genetics Home Reference (2014) Your Guide to Understanding Genetic Conditions: Muenke-Syndrome. <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/muenke-syndrome>. Accessed 08 Apr 2014
59. Kruszka P, Addissie YA, Yarnell CM, Hadley DW, Guillen Sacoto MJ, Platte P, Paelecke Y, Collmann H, Snow N, Schweitzer T, Boyadjiev SA, Aravidis C, Hall SE, Mulliken JB, Roscioli T, Muenke M (2016) Muenke Syndrome: An international multicenter natural history study. *AM J Med Genet A*:918–929
60. Agochukwu NB, Sooman BD, Muenke M (2012) Impact of genetics on the diagnosis and clinical management of syndromic craniosynostoses. *Childs Nerv Syst*:1447–1463
61. Chotzen F (1932) Eine eigenartige familiäre Entwicklungsstörung (Akrozehalosyndaktylie, Dysostosis craniofacialis und Hypertelorismus). *Monatsschr Kinderheilkd*:97–122
62. Büsse M (1996) Kraniosynostosen-neuropädiatrische Aspekte. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir*:240–244
63. Tessier P (1986) Craniofacial surgery in syndromic craniosynostosis. Cohen MM (ed.) *Craniosynostosis: diagnosis, evolution and management*. 6th ed. Raven, New York:321–411
64. Fries PD, Katowitz JA (1990) Congenital craniofacial anomalies of ophthalmic importance. *Surv Ophthalmol*:87–119

65. Bouard C, Terreux R, Tissier A, Jacqueroud L, Vigneron A, Ansieau S, Puisieux A, Payen L Destabilization of the TWIST1/E12 complex dimerization following the R154P point-mutation of TWIST1: an in silico approach. *BMC Struct Biol* 2017
66. Crouzon O (1912) Dysostose cranio-faciale héréditaire. *Bull Mem Soc Med Hop Paris*:545–555
67. Zöllner J, Mühling J (1996) Klinik der kraniofazialen Synostosen. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir*:184–189
68. Forte AJ, Alonso N, Persing JA, Pfaff MJ, Brooks ED, Steinbacher DM (2014) Analysis of midface retrusion in Crouzon and Apert syndromes. *Plast Reconstr Surg*:285–293
69. Kreiborg S, Aduss H, Cohen MM (1987) Apert's and Crouzon's syndromes contrasted: qualitative craniofacial X-ray findings. Marchac D (ed.) *Craniofacial surgery. Proc of the 1st Int. Congress of the Int. Soc. of Cranio-maxillo-facial Surgery. Cannes-La Napoule .1985.*:91–94
70. Sirotnak J, Brodsky L, Pizzuto M (1995) Airway obstruction in the Crouzon syndrom: case report and review of the literature:235–246
71. Buchanan EP, Xue AS, Hollier LH jr (2014) Craniofacial syndromes. *Plast Reconstr Surg*:128–153
72. Apert E (1906) De l'acrocéphalosyndactylie. *Bull Soc Med Hop*:1310–1330
73. MKG Uniklinik Würzburg Craniofaciale Fehlbildungen. <http://www.mkg.ukw.de/index.php?id=3163&type=98>. Accessed 08 Apr 2014
74. Goriely A, McVean GA, Røjmyr M, Ingemarsson B, Wilkie AO Evidence for Selective Advantage of Pathogenic FGFR2 Mutations in the Male Germ Line. *Scienc* 2003:643–646
75. Fanganiello RD, Sertié AL, Reis EM, Oliveira NAJ, Bueno DF, Kerkis I, Alonso N, Cavalheiro S, Matsushita H, Freitas R, Verjovski-Almeida S, Passos-Bueno MR (2007) Apert p.Ser252Trp Mutation in FGFR2 Alters Osteogenic Potential and Gene Expression of Cranial Periosteal Cells. *Mol Med*:422–442
76. Marchac D, Renier D (1982) Basic surgical principles in the treatment of craniostenosis, pp. 31-38. Neurosurgical problems related to craniofacial surgery in children, pp.45-51. General surgical approach, pp.53-165, Complications, pp.175-

- 181: In: Marchac D., Renier D. (eds.) *Craniofacial surgery for craniosynostosis*. 1st ed.
77. Mühling J (1995) *Kraniofaziale Chirurgie*. In: *Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York
 78. Renier D (1983) Die Behandlung der kraniofazialen Synostose aus neurochirurgischer Sicht: In: Mühlbauer W., Anderl H. (Hrsg.) *Kraniofaziale Fehlbildungen und ihre operative Behandlung*. 1. Aufl. Thieme Stuttgart:61–67
 79. Salyer KE (1992) Befunderhebung, Chirurgische Zugänge, Fixierung, S. 1-29. *Chirurgie der Kraniosynostosen bei Kleinkindern*. S. 31-45. *Enzephalozele*. S. 54-59.: In: Salyer K.E. (Hrsg.) *Kraniofaziale Chirurgie. Plastisch-ästhetische Verfahren*. 1. Aufl. Thieme, Stuttgart
 80. Schweitzer T, Böhm H, Meyer-Marcotty P (2012) Avoiding CT scans in children with single-suture craniosynostosis. *Childs Nerv Syst*:1077–1082
 81. Cerovac S, Neil-Dwyer JG, Rich P (2002) Are routine preoperative CT scans necessary in management of single craniosynostosis? *Br J Neurosurg*:348–454
 82. Agrawal D, Steinbok P, Cochrane DD (2006) Diagnosis of isolated sagittal synostosis: are radiographic studies necessary. *Child Nerv Syst*:375–378
 83. Regelsberger J, Dellling G, Helmke K (2006) Ultrasound in the diagnosis of craniosynostosis. *J Craniofac Surg*:623–625
 84. Zackai EH, Gripp KW, Stolle CA (2000) Craniosynostosis: Molecular testing: A necessity for counseling. *Am J Med Genet*:157
 85. Wilkie AO (2000) Epidemiology and genetics of craniosynostosis. *Am J Med Genet*:82–84
 86. Rifkinson-Mann S, Goraj B, Leslie D, Visintainer PF, Padua HM jr. (1995) Transcranial Doppler analysis of cerebral hemodynamics in primary craniosynostosis: Study in progress. *Surg Neurol*:334–337
 87. Bertelsen TI (1958) The premature synostosis of the cranial sutures. *Acta Ophthalmol Suppl*:1–176
 88. Montaut J, Stricker M (1977) Les dysmorphies cranio-faciales. *Traitement chirurgical*. *Neurochirurgie*:195–298
 89. Tessier P (1971) Relationship of craniostenoses to craniofacial dysostoses, and to faciostenoses: A study with therapeutic implications. *Plast Reconstr Surg*:224–237

90. Stavrou P, Sgouros S, Willshaw HE, Goldin JH, Hockley AD, Wake MJ (1997) Visual failure caused by raised intracranial pressure in craniosynostosis. *Childs Nerv Syst*:64–67
91. Florisson JM, van Veelen ML, Bannink N, van Adrichem LN, van der Meulen JJ, Bartels MC et al (2010) Papilledema in isolated single-suture craniosynostosis: prevalence and predictive factors. *J Craniofac Surg*:20–24
92. Mursch K, Brockmann K, Lang JK, Markakis E, Behnke-Mursch J (1998) Visually evoked potentials in 52 children requiring repair of craniosynostosis. *Pediatr Neurosurg*:320–323
93. Mitteldeutscher Praxisverbund Humangenetik (2013) Kraniosynostose-Syndrome. <http://www.genetik-dresden.de/node/48>. Accessed 07 Jun 2016
94. Kumar AR SD (2014) Advances in the Treatment of Syndromic Midface Hypoplasia Using Monobloc and Facial Bipartition Distraction Osteogenesis. *Semin Plast Surg*:179–183
95. Derderian C SJ (2012) Syndromic Craniosynostosis. *Semin Plast Surg*:64–75
96. Sakamoto H, Matsusaka Y, Kunihiro N, Imai K (2016) Physiological Changes and Clinical Implications of Syndromic Craniosynostosis. *J Korean Neurosurg Soc*:204–213
97. David JD, Poswillo D, Simpson D (1982) The craniosynostosis. Causes, natural history, and management. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
98. Anderson FM, Geiger L (1965) Craniosynostosis. A survey of 204 cases. *J Neurosurg*:229–240
99. Bernardy M, Donauer E, Neuenfeldt D (1994) Premature craniosynostosis. A retrospective analysis of a series of 52 cases. *Acta Neurochir*:88–110
100. Denis D, Genitori L, Conrath J, Lena G, Choux M (1996) Ocular findings in children operated on for plagiocephaly and trigonocephaly. *Child Nerv Syst*:683–689
101. Hoffmann HJ, Mohr G (1976) Lateral canthal advancement of the supraorbital margin. *J Neurosurg*:376–381
102. Collmann H, Sörensen N, Krauß J, Reinhart E, Pistner H (1996) Kraniosynostosen-Prinzipien und Risiken der chirurgischen Behandlung. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir*:178–183

103. Freudlsberger C, Castrillón-Oberndorfer J, Hoffmann J, Engel M (2013) Isolierte, nichtsyndromale Kraniosynostosen. *MKG-Chirurg*:301–313
104. David LR, Proffer P, Hurst WJ, Glazier S, Argenta LC (2004) spring-mediated cranial reshaping for craniosynostosis. *J Craniofac Surg*:810–816
105. Kim YO, Choi JW, Kim DS, Lee WJ, Yoo SK, Kim HJ, et al (2008) Cranial growth after distraction osteogenesis of the craniosynostosis. *J Craniofac Surg*:45–55
106. Lauritzen CG, Davis C, Ivarsson A, Sanger C, Hewitt TD (2008) The evolving role of springs in craniofacial surgery: the first 100 clinical cases. *Plast Reconstr Surg*:545–554
107. Berry-Candelaria J, Ridgway EB, Grondin RT, et al (2011) Endoscopic-assisted strip craniectomy and postoperative helmet therapy for treatment of craniosynostosis. *Neurosurg Focus*:E5
108. Klinikum Duisburg Kinderneurochirurgie. http://www.klinikum-duisburg.de/fileadmin/bilderpool/klinikum-duisburg/downloads/NEU_Kinderneurochirurgie.pdf. Accessed 09 Aug 2014
109. Whitaker LA, Munro IR, Jackson IT, Salyer KE (1976a) Problems in cranio-facial surgery. *J Maxillofac Surg*:131–136
110. Slomic AM, Bernier JP, Morissette J, Renier D (1992) A craniometric study of bicoronal craniosynostosis. *J Craniofac Genet Dev Biol*:174–182
111. Heuze Y, Martinez-Abadias N, Stella JM, Sender CW, Boyadjiev SA, Lo LJ, Richtsmeier JT (2012) Unilateral and bilateral expression of a quantitative trait: Asymmetry and symmetry in coronal craniosynostosis. *J Exp Zool B Mol Dev Evol*:109–122
112. Cedzich C FM (2003) Diagnostik und Therapie der nichtsyndromalen und syndromalen Kraniosynostosen. *HNO* 3:198–208
113. Metzler P, Zemmann W, Jacobsen C, Grätz KW, Obwegeser JA (2013) Cranial vault growth patterns of plagiocephaly and trigonocephaly patients following fronto-orbital advancement: A long term anthropometric outcome assessment. *J Craniomaxillofac Surg*:e98-e103
114. Wilbrand JF, Bierther U, Nord T, Reinges M, Hahn A, Christophis P, Streckbein P, Kähling C, Howaldt HP (2014) Percentile-based assessment of craniosynostosis. *J Craniomaxillofac Surg*:634–640

115. Haug RH (2002) Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin N Am:1–147
116. Patel A, Chang CC, Turner JS, Tuggle CT, Persing JA (2012) Improved Correction of Supraorbital Rim Deformity in Craniosynostosis by the "Tilt" Procedure. J Craniofac Surg:370–373
117. Fearon JA, Ruotolo RA, Kolar JC (2009) Single sutural craniosynostosis: surgical outcomes and long-term growth. Plast Reconstr Surg:635–642
118. Kreiborg S (1986) Postnatal Growth and Development of the Craniofacial Complex in Premature Craniosynostosis:157–189
119. Harzer W (2011) Kieferorthopädie, 6th edn. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart
120. Schumacher GH (1997) Anatomie für Zahnmediziner, 3rd edn.

Appendix

I Abkürzungsverzeichnis

KS	Koronarnahtsynostose
IVEP	visuell evoziertes Potential
FOA	Frontoorbitales Advancement
LJ	Lebensjahr
m	männlich
w	weiblich
min	Mindestalter
max	Maximalalter
Ø	Durchschnittsalter
BR	Bregma
N	Nasion
O	Ophistion
S	Sella
PI	Protuberantia interna
ANS	Spina nasalis anterior
Spp	Spina nasalis posterior
A	A-Punkt
St	Frontokranielster Punkt der Stirn
Pa	Dorsokranielster Punkt der Parietalregion
<i>M</i>	Mittelwert
<i>SD</i>	Standardabweichung
WT	Wachstum

II Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung eines anterioren Plagiozephalus (eigene Darstellung)	6
Abbildung 2: Di Roccas Einteilung des anterioren Plagiozephalus nach den radiologischen Kriterien (I, IIA, IIB, III) [52].....	7
Abbildung 3: Schematische Darstellung eines kompensatorisch hohen Brachyzephalus bei bilateraler prämaturer Koronarnahtsynostose; rot eingezeichnet (eigene Darstellung)	8
Abbildung 4: Schematische Darstellung des Frontoorbitalen Advancements (FOA) [73].	16
Abbildung 5: Latero-laterale Röntgenaufnahme.	26
Abbildung 6: Fronto-okzipitale Röntgenaufnahme.	27
Abbildung 7: Latero-laterale Röntgenaufnahme.	28
Abbildung 8: Boxplot der Strecke LI.	30
Abbildung 9: Boxplot der Strecke BRSt.	31
Abbildung 10: Boxplot der Strecke BRPa.....	33
Abbildung 11: Boxplot der Strecke NO.	34
Abbildung 12: Boxplot der Strecke PIS.	35
Abbildung 13: Boxplot der Strecke SN.....	37
Abbildung 14: Boxplot der Strecke PIN.	38
Abbildung 15: Boxplot der Strecke HI.....	40
Abbildung 16: Boxplot der Strecke NSt.....	41
Abbildung 17: Boxplot der Strecke SBR.	43
Abbildung 18: Boxplot der Strecke PIBR.	44
Abbildung 19: Boxplot der Strecke WI.....	46
Abbildung 20: Boxplot der Strecke AS.....	47
Abbildung 21: Boxplot des Winkels ANS.	48
Abbildung 22: Boxplot des Winkels SNBR.	50
Abbildung 23: Boxplot des Winkels PIBRPa.	51
Abbildung 24: Boxplot des Winkels BRNST.	52
Abbildung 25: Boxplot des Winkels PISN.....	53

III Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Einteilung der Röntgenbilder zur statistischen Auswertung	19
Tabelle 2: Zusammensetzung des Patient*innenkollektivs	20
Tabelle 3: Übersicht des Patient*innenalters (LJ) innerhalb der vier Röntgenzeitpunkte	20
Tabelle 4: Abkürzung und Definition der Messpunkte	22
Tabelle 5: Abkürzung und Definition der Strecken.....	23
Tabelle 6: Abkürzung und Definition der Winkel.....	24
Tabelle 7: Übersicht der Strecken und Winkel mit postoperativem Effekt und Follow-Up	60
Tabelle 8: Übersicht der Strecken und Winkel ohne postoperativen Effekt und Follow- Up	63
Tabelle 9: Übersicht der Strecken und Winkel, die für weitere Vermessungen geeignet und nicht geeignet sind.....	67

IV Danksagung

Ein großes und herzliches Dankeschön an Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Christian Linz. Danke für deine langjährige Unterstützung und die Bereitstellung des außerordentlich interessanten Themas.

Ein herzliches Dankeschön an mein Prüfungskomitee Univ.-Prof. Dr. med. Tilmann Schweitzer und Prof. Dr. med. Matthias Frosch.

Meinen Eltern möchte ich ganz besonders danken. Danke dass ihr mich in den all den Jahren unterstützt und aufgebaut habt. Ohne euch würde ich heute nicht da sein, wo ich bin. Ihr seid die tollsten Eltern, die man sich nur wünschen kann.

Zuletzt möchte ich der wichtigsten Person in meinem Leben danken – Elias. Danke dass du immer auf meiner Seite stehst, dass du mir mit Rat und Tat zur Seite stehst und mir immer wieder Mut gemacht hast, weiterzumachen. Danke dass du an mich glaubst, egal in welcher Lebenslage und mir immer das Gefühl gibst, das Richtige zu tun. Danke für deine Liebe, deine Aufmunterungen, deine Unterstützung. Danke einfach für alles!