

Aus dem Institut für Anatomie und Zellbiologie  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Karlhans Endlich)  
und der  
Poliklinik für Kieferorthopädie, Präventive Zahnmedizin und Kinderzahnheilkunde  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Thomasz Gedrange)  
im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
(Geschäftsführender Direktor: Univ.-Prof. Dr. Georg Meyer)  
der Universitätsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald



**Zum Einfluss von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten auf den Sinus maxillaris und  
seine Beziehung zum Schädel**

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Zahnmedizin  
(Dr. med. dent.)  
der  
Universitätsmedizin  
der  
Ernst-Moritz-Arndt-Universität  
Greifswald  
2011

vorgelegt von  
Anne-Marie Kaczmarek  
geboren am 6. Januar 1985  
in Strausberg

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heyo Kroemer  
Erster Gutachter: Prof. Dr. med. Thomas Koppe  
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. med. dent. Franka Stahl de Castrillon  
Ort, Raum: Universitätsmedizin Greifswald  
Konferenzraum der Klinik für MKG-Chirurgie/Plastische Operationen  
Tag der Disputation: 30. November 2011

Meinen Eltern.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung und Fragestellung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literaturübersicht</b>	<b>3</b>
2.1	Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten als kraniofaziale Fehlbildung	3
2.1.1	Funktionelle Morphologie und Phylogenese des Schädels	3
2.1.2	Phylogenese des sekundären Gaumens	5
2.1.3	Entwicklung des Schädels, des Gesichts und des sekundären Gaumens	6
2.1.4	Entstehung von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten	9
2.1.5	Kraniofaziales Wachstum	10
2.1.6	Kraniofaziales Wachstum bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten	13
2.2	Sinus maxillaris	15
2.2.1	Funktion und Phylogenese der Sinus paranasales	15
2.2.2	Entwicklung und Wachstum des Sinus maxillaris	17
2.2.3	Der Sinus maxillaris beim Spaltträger	18
2.3	Metrische Untersuchungen des Schädels und des Sinus maxillaris	20
<b>3</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>22</b>
3.1	Material	22
3.2	Kephalometrische Analyse	24
3.2.1	Messmethode	24
3.2.2	Messgrößen	25
3.3	Vermessung der Gipsmodelle	31
3.3.1	Messmethode	31
3.3.2	Messgrößen	32
3.4	Statistische Auswertungen	35
3.4.1	Umgang mit fehlenden Daten	35
3.4.2	Altersanpassung	36
3.4.3	Faktorenanalyse nach der Hauptkomponentenmethode	37
3.4.4	Mittelwerte, Standardabweichungen, Korrelations- und Regressionsanalyse	39
3.4.5	Diskriminanzanalyse	40

<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>41</b>
4.1	Faktorenanalyse	41
4.2	Gaumen und Epipharynx	44
4.2.1	Mittelwertvergleich	44
4.2.2	Korrelationsanalyse	47
4.2.3	Regressionsanalyse	49
4.3	Sinus maxillaris	52
4.3.1	Mittelwertvergleich	52
4.3.2	Korrelationsanalyse	55
4.3.3	Regressionsanalyse	56
4.4	Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtsschädel	59
4.4.1	Mittelwertvergleich	59
4.4.2	Korrelationsanalyse	61
4.4.3	Regressionsanalyse	62
4.5	Diskriminanzanalyse	65
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>67</b>
5.1	Fehlerdiskussion	67
5.1.1	Zusammensetzung des Untersuchungsmaterials	67
5.1.2	Kephalometrische Analyse	68
5.1.3	Dreidimensionale Vermessung der Gipsmodelle	69
5.1.4	Statistische Auswertung	70
5.2	Morphologische Besonderheiten des Spaltpatienten	71
5.2.1	Schädelbasis	71
5.2.2	Gaumen und Mittelgesicht	74
5.2.3	Sinus maxillaris	78
5.3	Globalvergleich Spaltpatient – Nichtspaltpatient	83
<b>6</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	<b>87</b>
<b>7</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>90</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>92</b>

## **9 Anhang**

9.1 Tabellen

9.2 Eidesstattliche Erklärung

9.3 Lebenslauf

9.4 Danksagung

## 1 Einleitung und Fragestellung

Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten stellen mit einer weltweiten Inzidenz von ca. 1:1000 Lebendgeburten (SCHUTTE and MURRAY 1999, SPERBER et al. 2010) eine der häufigsten kongenitalen Fehlbildungen des Menschen dar. Ihre Ätiologie und das Zusammenwirken genetischer und epigenetischer Faktoren bei ihrer Entstehung sind Thema zahlreicher Studien. Obwohl der Einfluss verschiedener Spaltformen auf den nasomaxillären Komplex bereits untersucht worden ist, herrscht über Form und Wachstum des in ihm integrierten Sinus maxillaris weiterhin Uneinigkeit. Die klinisch häufigen Sinusitiden bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (u.a. ISHIKAWA et al. 1989, SUZUKI et al. 2000) haben die Frage nach den morphologischen Besonderheiten des Sinus maxillaris beim Spaltträger aufgeworfen und ihn zum Untersuchungsgegenstand bisher weniger, vorrangig postnataler Studien gemacht (HARVOLD 1954, HAVLOVÁ et al. 1970, KOCH und KREIDLER 1972, NOWAK und MEHLS 1975, 1977, ROBINSON et al. 1982, ISHIKAWA et al. 1989, FRANCIS et al. 1990).

Über die Größe und das Wachstumsmuster des Sinus maxillaris bei Spaltpatienten kommen die Autoren dabei zu unterschiedlichen Ergebnissen. Es wird sowohl ein im Vergleich zur Normpopulation größerer (SMITH et al. 1997) als auch ein kleinerer Sinus maxillaris auf der Spaltseite (NOWAK und MEHLS 1975, 1977) oder ihrer Gegenseite (ECKEL und BEISSER 1961, KOCH und KREIDLER 1972) beschrieben. Andere Untersucher fanden keinen Hinweis auf eine unterschiedliche Pneumatisation des Sinus maxillaris von Patienten mit und ohne Spaltbildungen (SCHWECKENDIEK und TAMBA 1963, ROSS and JOHNSTON 1978, FRANCIS et al. 1990). Die Heterogenität der angewandten Methoden und der unterschiedlichen Spaltformen erschwert dabei eine vergleichende Darstellung.

In der Mehrheit der oben zitierten Arbeiten werden die Nasennebenhöhlen isoliert ohne Berücksichtigung der Schädelmorphologie betrachtet. In Anbetracht der engen Beziehung zwischen der Form und Größe der Nasennebenhöhlen, insbesondere des Sinus maxillaris zum Schädel (u.a. RAE and KOPPE 2004) sind solche Untersuchungen unerlässlich. Deshalb sollen in der vorliegenden Studie grundsätzliche Besonderheiten des Sinus maxillaris beim Spaltträger unter Berücksichtigung der Gaumenmorphologie und der Relation zu weiteren Schädelmaßen herausgearbeitet werden. Die vorliegende Promotionsschrift

verfolgt dabei folgende Fragestellungen:

1. Welche Schädelmaße des Spaltpatienten kristallisieren sich als Hauptkomponenten bei einer auf Interkorrelation dieser Variablen basierenden Faktorenanalyse heraus und welche Aussage lässt sich damit über die Varianz der Falldaten treffen?
2. Welche Besonderheiten weist die Schädelbasis als Vorlage für die Gesichtsentwicklung bei Spaltpatienten bezüglich ihrer Länge und Abknickung auf und inwieweit beeinflusst sie das Wachstum des nasomaxillären Komplexes?
3. Welchen Einfluss hat eine Spaltbeteiligung des Gaumens auf die Entwicklung des nasomaxillären Komplexes, insbesondere auf das Längen- und Höhenwachstum der Maxilla und die Höhe des Obergesichts?
4. Unterscheidet sich der Sinus maxillaris von Spaltpatienten hinsichtlich seiner Größe und Beziehung zum übrigen Schädel von der Normpopulation?
5. Welche Schädelparameter führen zu einer maximalen Trennung des Spaltpatienten von der Normpopulation, so dass anhand der Messwerte eines unbekanntes Falles eine eindeutige Zuordnung möglich ist?

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten als kraniofaziale Fehlbildung

Spaltbildungen stellen den Hauptteil kraniofazialer Dysplasien und imponieren durch auffällige Gesichtsveränderungen, Atmungs- und Sprachbehinderungen. Ihrer topographischen Lage entsprechend existieren Lippen-, Kiefer-, Gaumen- und die sehr seltenen Gesichtsspalten, wobei eine Defektkombination möglich ist (MOORE and PERSAUD 2007). Im Zusammenhang mit Syndromen weisen Spaltbildungen einen genetischen Hintergrund auf. Für nichtsyndromale Spalten wird ein multifaktorielles Geschehen postuliert, bei dem genetische und nichtgenetische Einflüsse während einer teratogenen Determinationsperiode zusammenwirken (SCHUMACHER 1997, MOORE and PERSAUD 2007).

Bezüglich nichtgenetischer Faktoren gibt es zahlreiche Untersuchungen. So nimmt mit höherem Alter der Mutter die Wahrscheinlichkeit oraler Spaltbildungen – besonders bei Erstgeburten – zu (u.a. HAY and BARBANO 1972). Das Alter des Vaters scheint hinsichtlich des Risikos der Entstehung von Gaumenspalten von Bedeutung (u.a. BILLE et al. 2005, GREEN et al. 2010). Gleichfalls nehmen physiologische und anatomische Varianten des Uterus sowie endokrine Störungen während der Schwangerschaft Einfluss. Die meisten Hormone und Stoffwechselprodukte passieren die Plazentaschranke. Auch metabolische Störungen der Mutter wie z.B. Diabetes wirken auf die Entwicklung des Fötus ein (BERGLAND et al. 1975, MOSSEY et al. 2009, SPILSON et al. 2001). Die Einnahme oder stressbedingt erhöhte körpereigene Produktion von Cortison kann die Verschmelzung der Gaumenwülste beeinträchtigen (KÄLLÉN 2003). Mangelernährung und Vitaminmangel (v.a. Vitamin B und C) können die Entstehung oraler Spalten begünstigen (WEINGÄRTNER et al. 2007). Weitere ätiologische Faktoren sind Alkohol, Rauchen und sozioökonomischer Status der Eltern (SCHUTTE and MURRAY 1999, SHASHI and HART 2002).

#### 2.1.1 Funktionelle Morphologie und Phylogenese des Schädels

Der Schädel unterteilt sich funktionell in *Neuro-* und *Viszerokranium*. Das Neurokranium umschließt und schützt das Gehirn und das Hör- und Gleichgewichtsorgan. Das Viszerokranium umfasst Augen-, Nasen- und Mundhöhle. Es schützt die Organe des Seh-, Riech-

und Geschmackssinns und bildet den Eingang des Respirations- und Verdauungstraktes sowie die knöcherne Grundlage des Gesichts (SCHUMACHER 1997, SPERBER 2002).

Phylogenetisch und ontogenetisch lassen sich am Säugetierschädel *Desmo-* und *Chondrokranium* unterscheiden. Die Deckknochen des Desmokraniums bilden das Schädeldach und die Nasenhöhle (SCHUMACHER 1997). Die phylogenetische Entwicklung des Neurokraniums ist durch die *Zerebralisation* und die Stemmkörperwirkung des Gehirns und der Sinnesorgane bestimmt. Mit der Hirnexpansion und der Reduktion der Kiefer fand eine Rückverlagerung des Viszerokraniums unter das vergrößerte Neurokranium statt, wodurch sich eine Etagegliederung ergab. Mit der Ausdehnung des Frontalhirns erfolgte nicht nur eine vertikale Aufrichtung der Stirn, sondern auch eine stärkere Abknickung der Schädelbasis (WEIDENREICH 1924a, KNUSSMANN 1996, FANGHÄNEL et al. 2002).

Das knorplig präformierte Chondrokranium stellt den überwiegenden Teil der Schädelbasis. Deren phylogenetische und ontogenetische Veränderungen sind vielfach untersucht worden (u.a. FANGHÄNEL und SCHUMACHER 1986, ROSS and RAVOSA 1993, LIEBERMAN et al. 2000). Dabei ist der Einfluss der *Zerebralisation* umstritten. Nach ROSS and RAVOSA (1993) besteht ein Zusammenhang zwischen Hirnexpansion und stärkerer Schädelbasisknickung in der Primatenevolution. Eine weitere Abknickung der Schädelbasis würde nach Ansicht von ROSS and HENNEBERG (1995) eine Einengung des oberen Respirationstraktes zur Folge haben, weshalb diese bei den späten Hominiiden trotz zunehmender Hirngröße nicht zu verzeichnen ist. Die Autoren führen stattdessen eine verstärkte Ventralflexion des Obergesichts gegenüber Schädelbasis und Gaumen sowie ein verbreitertes Neurokranium als mögliche Anpassungserscheinungen auf die Volumenzunahme des Gehirns an. Nach MOONEY et al. (2002) erfolgte die charakteristische Schädelbasisknickung des Menschen im Zusammenspiel der Hirnexpansion und dem Schluss der basikranialen Synchronosen .

Die Entwicklung des aufrechten Gangs ergab eine Verkürzung und Rundung des Schädels (*Brachykephalisation*). Die Ausrichtung der Orbitae nach anterior ermöglichte stereoskopisches Sehen (SPATZ 1970, ROSS and RAVOSA 1993). Über den Einfluss der *Vertikalisation* auf die Schädelbasis herrscht Uneinigkeit. So beschreibt WEIDENREICH (1924a) einen Zusammenhang zwischen aufrechter Körperhaltung und stärkerer Schädel-

basisknickung. FANGHÄNEL und SCHUMACHER (1986) konnten diesen Prozess experimentell an Wistarratten verdeutlichen, denen die vorderen Extremitäten amputiert worden waren. Sie erläutern weitere Einflussfaktoren auf die phylogenetische Schädelentwicklung (Abb. 1). STRAIT and ROSS (1999) hingegen bewerten die Vertikalisierung im Vergleich zur Zerebralisation als weniger einflussreich auf die Abknickung der Schädelbasis.

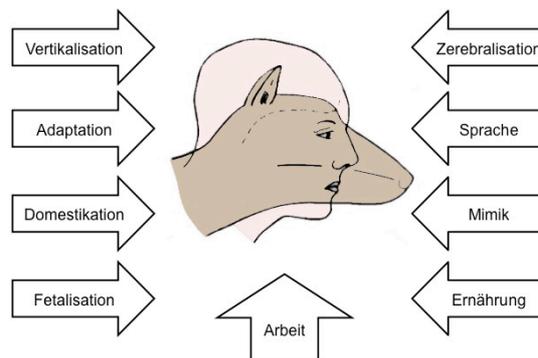


Abb. 1: Einflussfaktoren auf die phylogenetische Formwerdung des menschlichen Schädels (nach FANGHÄNEL und SCHUMACHER 1986)

### 2.1.2 Phylogenese des sekundären Gaumens

Allen amnioten Vertebraten gemeinsam ist die Entwicklung von Gaumenfortsätzen aus der Maxilla (FLOTTEs et al. 1960, FERGUSON 1988). Die Bedeutung der Ausbildung des sekundären Gaumens haben THOMASON and RUSSELL (1986) an der Beutelratte *Didelphis* untersucht. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass dieser erheblich zur Verwindungssteifigkeit des Rostrums und der lateromedialen Biegefestigkeit der Maxilla beiträgt. Seine phylogenetische Relevanz ist außerdem im Zusammenhang des sich entwickelnden Kaumechanismus der Säugetiere zu sehen (WEIDENREICH 1924b). Durch Trennung des Respirations- vom Mastikationstrakt wurde die Aufnahme größerer Beutetiere ohne Unterbrechung des Atemstroms sowie deren Vorverdauung und Zerkleinerung in der Mundhöhle möglich. Mit der längeren Verweildauer der Nahrung in der Mundhöhle erfolgte der Übergang vom homo- zum heterodonten Gebiss.

Beim Menschen setzt sich der harte Gaumen aus der *Lamina horizontalis* der Gaumenbeine, den *Processus palatini* der Maxilla und der Prämaxilla zusammen. Er bildet beim

Schluckakt das Widerlager für die Zunge. Der weiche Gaumen besteht aus dem muskulären Gaumensegel und verschließt während des Schluckens den Nasenrachenraum. Eine weitere Funktion ist die Sprachbildung. Das gewölbte Gaumendach bietet der Zunge genügend Platz zur Artikulation (SCHUMACHER 1997).

### 2.1.3 Entwicklung des Schädels, des Gesichts und des sekundären Gaumens

#### *Allgemeine Embryologie des kraniofazialen Bereichs*

An der Grenze zwischen Kopf und Rumpf sind die kranialen *Somiten* am Aufbau des Hinterhaupts beteiligt. Der viszerale Bereich des Kopfes zeigt eine Gliederung in 6 Branchialbögen (SCHUMACHER 1986). Diese bestehen aus Ausstülpungen (*Schlundtaschen*) und Einsenkungen (*Schlundfurchen*) des Branchialdarms und enthalten mesenchymales Material für je eine Knorpelspange, Muskelanlage, Arterie und einen Nerven (ROHEN und LÜTJEN-DRECOLL 2006). Für die Schädelentwicklung sind die ersten beiden Branchialbögen von Bedeutung (SCHUMACHER 1997).

Das Mesenchym für die Bildung der Binde- und Stützgewebe des Kopfes entstammt pluri-potenten Neuralleistenzellen (SCHUMACHER 1986, SPERBER 2002, SPERBER et al. 2010). Ihre Migration und Differenzierung wird durch 2 regulative ZNS-Zentren induziert und gesteuert: In der Vorderkopfregeion das *Prosencephalon* für die Entstehung von Nase, Augen und vorderer Schädelbasis, in der Hinterkopfregeion das *Rhombencephalon* für die Bildung der Branchialbögen und der hinteren Schädelbasis (HINRICHSSEN 1985, MOORE and PERSAUD 2007). Ihre Funktionsfähigkeit ist von immenser Bedeutung, da eine Fehlsteuerung zur Entstehung kraniofazialer Fehlbildungen führt (SPERBER et al. 2010).

#### *Entwicklung des Neurokraniums*

Das Gehirn hat eine formgebende Funktion bei der Entwicklung des Neurokraniums (ROHEN und LÜTJEN-DRECOLL 2006). Während der Hirnexpansion reduzieren desmale Ossifikationszentren das umgebende Mesenchym auf die Wachstumsfugen (*Suturen*). Das Chondrokranium entsteht durch Fusion mehrerer Knorpelanlagen am kranialen Ende der Chorda dorsalis. Davon unabhängig bilden sich die knorpelige Nasen- und Ohrkapsel (SCHUMACHER 1997, SADLER 2003). Die Verknöcherung der hyalinen Knorpelanlagen des Chondrokraniums erfolgt ab der 8. Woche und ist in ihrer Abfolge noch nicht vollstän-

dig verstanden (KJAER 1990, LIEBERMAN et al. 2000). Die Knochen der Schädelbasis sind über Knorpelfugen (*Synchondrosen*) verbunden, welche als primäre Wachstumszentren fungieren.

#### *Entwicklung des Viszerokraniums und des Gesichts*

Das Viszerokranium entwickelt sich aus dem 1. Branchialbogen, der mit dem Herzwulst und dem Vorderhirn die Mundbucht begrenzt. Er bildet ab dem Ende der 4. Woche fünf *Gesichtswülste* (Abb. 2): Kaudal der Mundbucht liegen die paarigen Unterkieferwülste, lateral die paarigen Oberkieferwülste und kranial als Vorwölbung des Prosencephalons der unpaare Stirnnasenwulst. Mit Einreißen der Rachenmembran erweitert sich die primäre Mundhöhle um einen Teil des angrenzenden Vorderdarms. Im seitlichen Bereich des Stirnnasenwulstes bildet sich die Riechplakode als Anlage der primitiven Nasenhöhle, die sich zur Riechgrube und dem Riechsäckchen einsenkt. Sie ist von der primären Mundhöhle zunächst durch die *Membrana oronasalis* getrennt. Diese reißt am Ende der 5. Woche ein und bildet die primitiven Choanen. Mit der Einsenkung der Riechgrube differenziert sich das Mesenchym in einen medialen und lateralen Nasenwulst. Zwischen den mesialen Nasenwülsten liegt die *Area internasalis*.

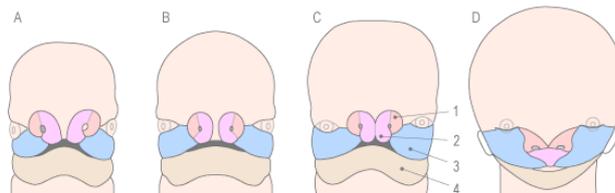


Abb. 2: Schematische Darstellung der Gesichtsentwicklung (aus: <http://www.lkg-zentrum.uzh.ch/entstehung/entwicklung-vorgeburtlich/normale-entwicklung/Lippenvereinigung.gif>; A: 4./5. Woche; B: 6. Woche; C: 7. Woche; D: 10. Woche der Schwangerschaft. 1: lateraler Nasenwulst, 2: medialer Nasenwulst, 3: Oberkieferwulst, 4: Unterkieferwulst)

In der 6. Woche verschmelzen Oberkiefer- und medialer Nasenwulst. Aus den medialen Nasenwülsten entsteht das Zwischenkiefersegment, aus welchem Philtrum, Prämaxilla und der primäre Gaumen hervorgehen. Die Oberkieferwülste stellen das Material für Joch- und Schläfenbein, die Maxilla, die Oberlippe und den sekundären Gaumen. Mit Annäherung des lateralen Nasenwulstes entsteht zwischen dem Boden der Riechgrube und der primären Mundhöhle eine von HOCHSTETTER (1891) erstmals beschriebene Epithel-

mauer. Nach ihrer Auflösung werden alle drei Gesichtswülste mesenchymal verbunden. Aus dem Unterkieferwulst gehen die Unterlippe und desmal der paarige Unterkiefer hervor. Dessen Gelenkkopf ossifiziert chondral (SCHUMACHER 1986, 1997, SADLER 2003, ROHEN und LÜTJEN-DRECOLL 2006).

#### *Entwicklung des sekundären Gaumens*

Der Oberkieferwulst bildet nach Vereinigung mit dem medialen Nasenwulst beidseits einen Gaumenfortsatz aus, der zunächst nach unten wächst und die Zungenanlage einfasst (Abb. 3, A). Mit dem länger und höher werdenden Unterkiefer senkt sich in der 7. Entwicklungswoche der Mundboden samt Zungenanlage ab. Die Gaumenfortsätze richten sich auf und wachsen horizontal aufeinander zu (Abb. 3, B). Sie vereinigen sich in der Median-sagittalebene und bilden den sekundären Gaumen, der mit dem primären Gaumen verschmilzt. Dies geschieht zunächst in Form einer Epithelverklebung. In der 9. Woche beginnt nach epithelial-mesenchymaler Transformation im anterioren Teil die mesenchymale Fusion, welche in der 12. Woche im posterioren Teil abgeschlossen ist. Diese Vereinigungszone ist als *Raphe palati* sichtbar. Hier ist die Gaumenschleimhaut an der *Sutura palatina mediana* fixiert. Die Grenze zwischen primärem und sekundärem Gaumen markiert das *Foramen incisivum*. Mit der Vereinigung der Gaumenfortsätze wächst von kranial das Nasenseptum vor und vereinigt sich mit dem neugeformten Gaumen (Abb. 3, C).

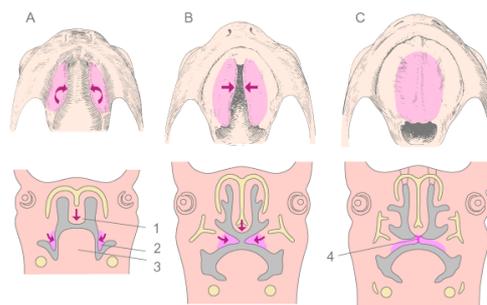


Abb. 3: Schematische Darstellung der Entwicklung des sekundären Gaumens (aus: <http://www.lkg-zentrum.uzh.ch/entstehung/entwicklung-vorgeburtlich/normale-entwicklung/GaumenFruehentwicklung.gif>; A: 4./5. Woche; B: 6. Woche; C: 7. Woche; 1: lateraler Nasenwulst, 2: medialer Nasenwulst, 3: Oberkieferwulst, 4: Unterkieferwulst)

Die desmale Ossifikation des Gaumens erfolgt ab der 6. Woche im sekundären und ab der 8. Woche im primären Gaumen (SCHUMACHER 1997). Der hintere Teil der lateralen

Gaumenfortsätze verknöchert nicht: Myotome des 1.-4 Kiemenbogens bilden die Muskulatur des weichen Gaumens (GREENE and PRATT 1976, SADLER 2003).

#### 2.1.4 Entstehung von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten

Zum Pathomechanismus der Entstehung von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (LKG-Spalten) existieren verschiedene Erklärungsmodelle. Da Lippen- und Gaumenentwicklung nacheinander erfolgen und unterschiedliche Verschlussmechanismen aufweisen, stellen vordere (Lippen-/Kiefer-) und hintere (Gaumen-)Spalten voneinander unabhängige Fehlbildungen dar (u.a. SADLER 2003).

Die teratologische Determinationsperiode der vor dem Foramen incisivum gelegenen Lippen-/Kiefer-Spalten fällt auf die Verschmelzung der Gesichtswülste in der 6. Woche. Sie sind meist einem mesenchymalen Defizit im Oberkieferwulst bzw. im Zwischenkiefersegment geschuldet (MOORE and PERSAUD 2007). Kommt es durch mangelhafte Annäherung nicht zur Ausbildung der HOCHSTETTERSchen Epithelmauer und der Verschmelzung des medialen und lateralen Nasenwulstes, resultiert eine primäre Lippen-/Kieferspalte. Eine partielle oder totale Trennung der Epithelmauer und so der Gesichtsfortsätze auf Grund fehlender epithelial-mesenchymalen Transformation nach erfolgter epithelialer Fusion (FLEISCHMANN 1937, VEAU 1938) kann in Kombination mit Spannungen während des weiteren Gesichtswachstums zu einer sekundären Lippen-/Kieferspalte führen.

Die Ausbildung des sekundären Gaumens während der 8. Woche markiert die teratologische Determinationsperiode der hinter dem Foramen incisivum befindlichen Gaumen-spalten. Einige Autoren beschreiben diese als Resultat einer *präfusionellen* Störung, bei der analog zu den primären Lippen-/Kieferspalten die Annäherung und Verschmelzung der hypoplastischen Gaumenfortsätze unterbleibt (u.a. DURSUS 1869, HIS 1901). Die Verkantung der Gaumenfortsätze gegen die medial anliegende Zunge kann hier ursächlich sein (MOORE and PERSAUD 2007). Bei der *postfusionellen* Störung scheint es wie bei den sekundären Lippen-/Kieferspalten zu einer meist entlang der ursprünglichen Fusionslinie verlaufenden, nachträglichen Ruptur der fusionierten, normoplastischen Gesichtswülste zu kommen. Gaumendefekte beziehen sich auf den harten Gaumen, den weichen Gaumen (Gaumensegel und/oder Uvula) oder beide (MOORE and PERSAUD 2007).

### 2.1.5 Kraniofaziales Wachstum

#### *Wachstums des Schädels*

Die postnatale Schädelentwicklung ist bestimmt durch Größenwachstum und Proportionsverschiebungen. Dazu tragen chondrale, suturale und periostale Wachstumsprozesse bei. *Chondrales Wachstum* geht vom Knorpel des Nasenseptums, der Unterkiefer-Symphyse, der Gelenkfläche des Caput mandibulae und den Synchronosen der Schädelbasis aus. Der randständige Knorpel der Synchronosen wird in Knochen umgewandelt und bewirkt eine Expansion der Schädelbasis. *Suturales Wachstum* findet ausgehend von den Osteoblasten des Bindegewebes appositionell an den Suturen des Neurokraniums statt. Es endet mit deren vollständiger Verknöcherung zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr. *Periostales Wachstum* beruht auf entgegengesetzter Aktivität von Osteoblasten (Knochenapposition) und Osteoklasten (Knochenresorption) (FANGHÄNEL und GEDRANGE 2007).

Ab der Geburt dominieren suturale und sychondrale Wachstumsprozesse des Neurokraniums. Mit dem Erreichen des fast endgültigen Hirnvolumens um das 10. Lebensjahr beginnt eine Proportionsverschiebung zu Gunsten des Viszerokraniums, die mit einer Verkleinerung des Schädelbasisknickungswinkels einhergeht. Das ab dem 7. Lebensjahr kontinuierlich verlaufende Wachstum der Schädelbasis bildet die Grundlage für Wachstumsstudien (MARTIN 1957, SCHUMACHER 1997, RANLY 2000).

Beim Wachstum des Viszerokraniums spielen Mastikation, Nasenatmung und Pneumatisation der Nasennebenhöhlen eine Rolle. Das Obergesicht weist durch den Bezug zum Neurokranium ein ausgeprägtes Wachstum auf, welches sich ab dem 12. Lebensjahr verlangsamt. Das Mittelgesicht entwickelt sich zunächst unter dem Einfluss der Suturen und Synchronosen, ab dem 7. Lebensjahr durch periostales Wachstum nach anterior und inferior. Dies geschieht durch äußere Knochenapposition bei gleichzeitiger Resorption in Augen-, Mund-, Nasen- und Nasennebenhöhlen (SCHUMACHER 1997). Periostale Wachstumsprozesse lassen die individuelle Schädelform entstehen. Sie sorgen nach Abschluss des Wachstums für eine lebenslange Remodellierung des Knochens (ENLOW and HANS 1990).

In Anpassung an mechanische und funktionelle Belastung reagiert der Schädel an Stellen

maximaler Beanspruchung mit Knochenapposition, an Stellen minimaler Beanspruchung mit Knochenresorption (Abb. 5). Die resultierende Rahmenkonstruktion nach Leichtbauweise ermöglicht eine Verteilung der einwirkenden Kräfte. Der Kauapparat erzeugt im Gegensatz zu Gehirn und Sinnesorganen neben einer räumlichen auch eine funktionelle Belastung der ihn umgebenden Schädelstrukturen. Diese verteilt sich wie folgt auf die Gesichtspfeiler: Die die Augen- und Nasenhöhle umfassenden Stirnnasen- und Jochbogenpfeiler leiten den Kaudruck der Frontzähne und Prämolaren auf das Neurokranium weiter, der dorsale Pterygoidpfeiler den der Molaren auf die Schädelbasis (KNUSSMANN 1996).

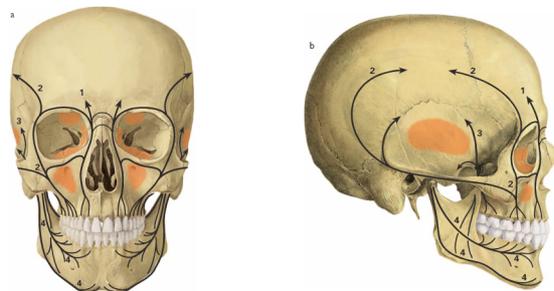


Abb. 4: Verstärkungspfeiler des Schädels (aus KÖPF-MAIER 2004; a: Frontalansicht, b: Lateralansicht, 1: Stirnnasenpfeiler, 2: Jochbogenpfeiler, 3: Pterygoidpfeiler, 4: Unterkiefertrajektorien, orange: Stellen besonderer Knochendünne)

#### *Einflussfaktoren auf das Schädelwachstum*

Die Ontogenese des menschlichen Schädels ist genetisch determiniert und wird durch exogene Einflüsse modifiziert. SCHUMACHER (1968) unterscheidet lokale und allgemeine Faktoren, die auf die Formung des kraniofazialen Bereichs Einfluss nehmen (Abb. 5).

Nach dem Prinzip der *funktionellen Matrix* (MOSS 1968, MOSS and SALENTIJJN 1969, 1970) wächst der Knochen sekundär als Antwort auf die funktionelle Beanspruchung der umgebenden Weichgewebe und funktionellen Hohlräume. Der Schädel setzt sich dementsprechend aus sich gegenseitig beeinflussenden, funktionellen Einheiten zusammen, die aus der funktionellen Matrix und der sekundär entstehenden skelettalen Einheit bestehen. Die funktionelle Matrix umfasst die *periostale* und *kapsuläre Matrix*. Muskulatur und Bänder, die direkt am Knochen ansetzen und so seine *Transformation* bewirken, zählen zur periostalen Matrix. Die kapsuläre Matrix enthält Gehirn, Dura, Augen-, Nasen- und Nasennebenhöhlen und löst durch ihr Wachstum die *Translation* größerer Schädelkomplexe aus.

HERRING (1993) diskutiert dagegen den Einfluss epigenetischer Faktoren auf eine genetisch determinierte Grundform der skelettalen und knorpeligen Schädelstrukturen. Sie führt mechanische Belastung in Form von Funktion als bestimmend an. Nach SCHUMACHER (1997) und FANGHÄNEL et al. (2002) ist die Grundform des Chondrokraniums genetisch bestimmt und durch das Wachstumshormon STH moduliert, während das Desmokranium nach dem Modell der funktionellen Matrix vor allem von lokalen Faktoren beeinflusst ist.

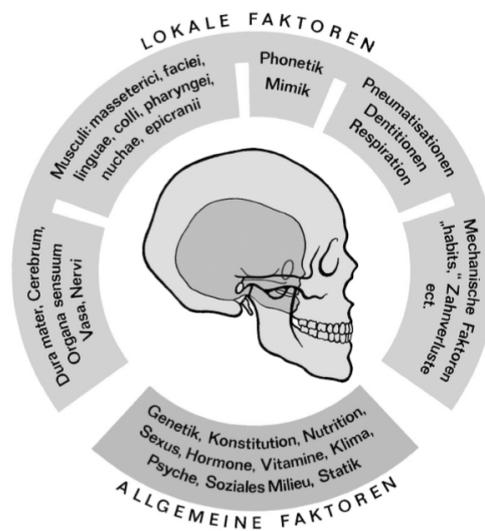


Abb. 5: Einflussfaktoren auf die ontogenetische Formwerdung des Schädels (aus FANGHÄNEL und SCHUMACHER 1986)

### *Wachstum des Gaumens*

Das postnatale Wachstum des Gaumens ist bedingt durch seine Integration im nasomaxillären Komplex. Mit der funktionellen Beanspruchung durch die Nasenatmung vergrößert sich die Nasenhöhle; der Gaumen wird durch resorptive und appositionelle Prozesse nach inferior verlagert. ROSS and JOHNSTON (1978) charakterisieren das Wachstum der Maxilla als Teil des allgemeinen genetischen Wachstumsmusters. Es führt an günstigen Stellen eine Knochenapposition mit sich, so in den Suturen zwischen nasomaxillärem Komplex und Schädelbasis und an der *Tuberositas maxillaris*. ENLOW and HANS (1990) bewerten das posterior-superiore Wachstum am Tuber in Verbindung mit resorptiven Prozessen an der Oberfläche der Maxilla als maßgeblich für ihre Verlagerung nach anterior-inferior. Die Eruption der Molaren und das folgende Vertikal- und Lateralwachstum der Alveolarfortsätze bewirkt eine Verbreiterung des Gaumens. An diesem Vorgang ist gleich-

falls das Wachstum in der Sutura palatina mediana beteiligt. Ab dem 2. Lebensjahr bleibt die anteriore Gaumenbreite relativ konstant; die posteriore Gaumenbreite nimmt durch Knochenapposition am Tuber weiter zu (ROSS 2002).

### 2.1.6 Kraniofaziales Wachstum bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten

#### *Schädelbasis*

Durch die Beteiligung des Os ethmoidale am Aufbau des knöchernen Nasenseptums wird die Verbindung zur Schädelbasis und deren Einfluss auf das Mittelgesicht erkennbar. Inwieweit Spaltpatienten eine fehlgebildete Schädelbasis aufweisen, ist in vorrangig postnatalen Studien untersucht worden. Lippenspalten zeigen dabei kaum Abweichungen. Isolierte Gaumenspalten haben oftmals ein anderes Fehlbildungsmuster als kombinierte Spalten, welche nach chirurgischer Korrektur wiederum eine große morphologische Variabilität aufweisen (SMITH et al. 2002). ROSS (1965) und ROSS and JOHNSTON (1978) beschreiben eine verkürzte Schädelbasislänge bei Spaltpatienten, welche sich durch die verkürzte Gesamtlänge des Schädels bei verringerter Statur relativiert. Die Entwicklung der Schädelbasis beurteilen sie als grundsätzlich normal. MØLSTED et al. (1995) vermerken eine Verbreiterung der für das Schädelbasiswachstum maßgeblichen *Synchondrosis sphenoccipitalis* bei unilateral-kombinierten Spalten. Die Schädelbasisknickung scheint bei einer Spaltbeteiligung des Gaumens stärker als bei Lippenspalten oder Individuen ohne Spalte (KROGMAN et al. 1975, DAHL et al. 1982, HORSWELL and GALLUP 1992).

#### *Gaumen und Mittelgesicht*

Lippen-Kiefer-Spalten weisen durch fehlende Zähne im Spaltbereich und eine damit verbundene, lokale Wachstumshemmung einen mangelhaft ausgebildeten Alveolarfortsatz auf. Der operative Verschluss wirkt sich nicht auf das ohnehin wenig beeinflusste Wachstumsmuster der angrenzenden Strukturen aus (BERGLAND et al. 1975, ROSS 2002).

Isolierte Gaumenspalten gehen mit einem retrognathen Profil einher. Dieses wird durch die retrudierte Maxilla hervorgerufen und das dezent verminderte anterioposteriore Wachstum unterhalten (BISHARA and IVERSEN 1974, BERGLAND et al. 1975, DAHL et al. 1982, ROSS 2002). Aus der relativen Retrusion der Mandibula ergibt sich meist eine normale Relation der Kieferbasen (BISHARA and IVERSEN 1974, DAHL et al. 1982).

Bei kombinierten Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten kommt es zur Instabilität innerhalb des nasomaxillären Komplexes mit Dislokation maxillärer Segmente. Die neonatale Morphologie unilateral-kombinierter Spalten variiert stark. GESCH et al. (2006) beobachteten eine Retroposition der Maxilla mit leichter Retroposition der Mandibula und Verkürzung des Untergesichts. Oft zeigt sich zunächst ein vergrößerter Oberkiefer-Zahnbogen bei verbreitertem Mittelgesicht. Dieser steht im Zusammenhang mit einer ausgeprägten Zungen-größe und -funktion und einem starken Frontalwachstum des Nasenseptums (BERGLAND et al. 1975, WADA et al. 1984, ROSS 2002). Die fehlerhaft inserierende periorale Muskulatur und der Zungendruck führen zu einer Deviation des großen Maxillarsegments und des mit ihm in Kontinuität stehenden Nasenseptums von der Spalte weg (BERGLAND et al. 1975, ROSS 2002). Die durch funktionelle Beeinflussung hervorgerufene Asymmetrie der Frontalansicht ist durch den operativen Lippenverschluss meist reversibel (ROSS 1987). Es resultiert ein symmetrischer Kieferkamm (WADA et al. 1984). Bei der seltenen bilateralen, kompletten Spalte stellt die Prämaxilla ein eigenes Segment dar, das durch den Zungendruck protrudiert wird und zu einem konvexen Profil führt (SILVA FILHO et al. 1998). Der basale Teil bleibt durch die Verbindung zum Nasenseptum relativ statisch (ROSS 2002). Auch hier wirkt der chirurgische Spaltverschluss mit folgender muskulärer Retrusion ausgleichend auf die Maxilla (WADA et al. 1984).

#### *Einflussfaktoren auf das Schädelwachstum bei Spaltpatienten*

Die weitere Morphogenese des kraniofazialen Bereichs erfolgt im Zusammenspiel von primär vom Spaltdefekt induzierten und durch die chirurgische Behandlung hervorgerufenen Faktoren. Dabei haben Studien an Schädeln und am lebenden Objekt gezeigt, dass auch bei Nichtbehandlung eine harmonische Entwicklung des Gesichts und der Okklusion – mit Ausnahme des unmittelbaren Spaltgebiets – möglich ist (u.a. DAHL 1971, ROSS and JOHNSTON 1978, SMITH et al. 2002, KOPPE et al. 2006). Allerdings ist bei unkorrigierten Spalten als Folge der Diskontinuität von Lippe und maxillärem Knochen der wachstumsbegrenzende Charakter dieser Strukturen eingedämmt. Expansive Faktoren wie der Zungendruck überwiegen. Es resultiert eine von suturale und appositionelle Wachstumsprozessen unterhaltene, größere Schädelbreite. Obwohl die Maxilla verkleinert ist, weist sie kein vermindertes sagittales und vertikales Wachstum auf. Abgesehen vom unmittelbaren Spaltbereich verlaufen Zahndurchbruch und dentoalveoläre Anpassungsprozesse normal (BISHARA and IVERSEN 1974, DAHL et al. 1982, ROSS 2002).

Die primäre Rekonstruktion der Lippe und Nase führt bei allen Spaltformen zu einer Verbesserung der Morphologie und des Wachstums. Mit dem Weichteilverschluss erfolgt eine Annäherung der Spaltsegmente (komplette unilaterale Spalte) bzw. eine Rückverlagerung der protrudierten Prämaxilla durch den bestehenden Muskelzug (bilaterale, komplette Spalte). Der operative Verschluss des Kiefers bzw. Gaumens dagegen lässt Narbengewebe entstehen, das sich negativ auf das kraniofaziale Wachstum und die Zahneruption auswirken kann. Ein verkleinerter Oberkiefer-Zahnbogen, eine Retroposition der Maxilla und eine fortschreitende anteriore Wachstumsminde rung sind mögliche Folgen, die durch die häufige Mundatmung bei Spaltpatienten unterhalten werden. Nach ROSS (2002) trägt diese zu einer Wachstumshemmung und Instabilität des nasomaxillären Komplexes bei. Die Folge ist oft eine dysplastische Entwicklung des dentoalveolären Bereichs ohne kompensatorisches Wachstum zum Ausgleich von Dysgnathien (BERGLAND et al. 1975).

## 2.2 Sinus maxillaris

### 2.2.1 Funktion und Phylogenese der Sinus paranasales

Der Sinus maxillaris ist ein typisches Merkmal der Säugetiere. Seine von ANDREWS and MARTIN (1987) postulierte Größenzunahme in der Phylogenese der Primaten wird von RAE and KOPPE (2000, 2004) angezweifelt. Die Autoren berichten, dass sich der Pneumatisationsgrad aus der jeweiligen Schädelgröße, aber auch unterschiedlichen Wachstumsmustern ergibt (KOPPE and NAGAI 1997, RAE and KOPPE 2004). Eine weitere Rolle spielen epigenetische Anpassungsprozesse (HERRING 1993, KOPPE et al. 2000).

Über die Funktion der Nasennebenhöhlen herrscht seit ihrer Ersterwähnung durch Galen (129-216 n. Chr.) Uneinigkeit. BLANTON and BIGGS (1969), BLANEY (1990) und KEIR (2009) haben in Übersichtsarbeiten die dazu bisher erarbeiteten Theorien diskutiert. Mögliche *physiologische Funktionen* werden dabei in der

- Resonanzverstärkung (u.a. HOWELL 1917, WEGNER 1955),
- Erwärmung und Anfeuchtung der Atemluft,
- Thermoisolation zum Schutz vitaler Schädelstrukturen (PROETZ 1953),
- Vergrößerung der Regio olfactoria (CLOQUET 1830),

- Befeuchtung der Nasenhöhle und dem
- immunologischen Schutz

gesehen. Einer thermoisolierenden Funktion als klimatische Anpassung widerspricht der oftmals fehlende Sinus frontalis bei Eskimos (KOERTVELYESSY 1972), der bei Afrikanern hingegen eine ausgeprägte Größe aufweist (u.a. WOLFOWITZ 1974). Eine Vergrößerung der *Regio olfactoria* ist beim Menschen durch die Auskleidung des Sinus maxillaris mit respiratorischem Epithel nicht möglich (SCHUMACHER 1997). Da dieses zudem flacher und drüsenärmer als das der Nasenhöhle ist (MCGOWAN et al. 1993), trägt die muköse Sekretion im Sinus maxillaris nicht wesentlich zur Befeuchtung der Nasenhöhle bei. Einzig eine immunologische Funktion in Form der Produktion von Immunglobulinen und lythischen Enzymen sowie dem nasalgerichtete Zilienschlag (PASSÀLI et al. 2005) hat Relevanz. Noch bedeutsamer scheint die Produktion von Stickstoffmonoxid (NO), die die nasale Sekretion unterstützt (LUNDBERG et al. 1995, HAIGHT et al. 1999) und eine Reservoirfunktion hat (ANDERSSON et al. 2002). Des Weiteren vermutet man *biomechanische Funktionen*, zu denen die Literatur u.a. zählt:

- Pufferfunktion zum Schutz der Sinnesorgane bzw. der Schädelbasis gegen traumatische Einwirkungen (NEGUS 1957, RIU 1960),
- Förderung des nach anterior und inferior gerichteten Mittelgesichtswachstums durch postnatale Expansion der Nasennebenhöhlen (PROETZ 1953),
- Unterstützung der Rahmenkonstruktion des Schädels sowie
- Gewichtserleichterung und Schwimmfähigkeit

NEGUS (1957) sieht die wachstumsfördernde Funktion durch eine fehlende Wachstums-minderung bei unpaarem, verkleinertem Sinus frontalis widerlegt. Wie ENLOW and HANS (1990) beschreibt WEIDENREICH (1924b) die Nasennebenhöhlen als passive Elemente in der Schädelarchitektur, die als „tote“ Räume statisch unbeanspruchte zwischen Hirnkapsel, Nasen- und Augenhöhle liegen. Ihre Ausdehnung und Lage hängen von der individuellen Schädelform ab. ECKEL (1963) hingegen formuliert den Kaudruck als ursächlich wirkenden Faktor für die Entwicklung und Größenzunahme des Sinus maxillaris. Allerdings kann beim Menschen das im Unterschied zu den Primaten steiler aufsteigende Os frontale (KNUSSMANN 1996) den vorderen Kaudruck mühelos aufnehmen (BOOKSTEIN

et al. 1999, PROSSINGER et al. 2000), womit die Ausbildung des Sinus frontalis ungeklärt bleibt. TAKAHASHI (1984) sieht dagegen in der Aufrichtung des Os frontale sowie der stärkeren Abknickung der Schädelbasis die Voraussetzung für die Volumenzunahme des Sinus frontalis und sphenoidalis beim Menschen. Eine Verringerung des Schädelgewichts durch die Nasennebenhöhlen scheint nicht gegeben. Selbst bei knöcherner Kompensation wäre keine höhere Aktivität der Nackenmuskulatur und demnach keine Beeinträchtigung der Kopfhaltung zu verzeichnen (BIGGS and BLANTON 1970). Damit ist die Entwicklung von Nasennebenhöhlen als Schwimmkörper zur schützenden Aufrechterhaltung des Kopfes im Wasser in einer Evolutionsphase der Primaten nach RAE and KOPPE (2004) ebenfalls auszuschließen.

### **2.2.2 Entwicklung und Wachstum des Sinus maxillaris**

Die Nasennebenhöhlen entwickeln sich ab Ende des 3. Entwicklungsmonats als Ausstülpungen der Nasenhöhenschleimhaut innerhalb der knorpeligen Nasenkapsel (*primäre Pneumatisation*). Im Zuge der *sekundären Pneumatisation* expandieren sie in den umgebenden Knochen, wobei sie über ihre späteren Ostien in der lateralen Nasenwand mit der Nasenhöhle in Verbindung bleiben (SPERBER et al. 2010). Bis zum Zeitpunkt der Geburt entwickeln sich der Sinus maxillaris und die Cellulae ethmoidales. Die Längen- und Volumenzunahme des Sinus maxillaris erfolgt im 2. Trimenon der Schwangerschaft (KOPPE et al. 1994, SMITH et al. 1997). Aus den vorderen Cellulae ethmoidales entsteht der Sinus frontalis, der ab dem 6. Lebensjahr oberhalb des Orbitalrandes erkennbar ist. Die Anlagen des Sinus sphenoidalis wachsen als Ausstülpungen der Nasenhöhle in das Os sphenoidale ein (SCHUMACHER 1986, MOORE and PERSAUD 2007).

Zum Zeitpunkt der Geburt weist der Sinus maxillaris eine kaffeebohnenartige Form und Größe auf (Länge: 10mm, Breite: 3mm, Höhe 4mm) und ist durch Knochen und Bindegewebe von den Zahnkeimen der 2. Dentition getrennt. Mit Durchbruch des 1. Molaren und dem damit verbundenen Höhenzuwachs des Mittelgesichts schreitet das Wachstum des Sinus maxillaris weiter voran. Die Größenzunahme erfolgt durch Expansion der Schleimhaut und osteoklastische Resorption des umgebenden spongiösen Knochens (SPERBER et al. 2010). Um das 10. Lebensjahr ist etwa die Hälfte der endgültigen Größe erreicht (SCHUMACHER 1997, FANGHÄNEL et al. 2002). Bis zum 20. Lebensjahr verlangsamt

sich die Wachstumsrate des Sinus maxillaris kontinuierlich. Um das 12. bis 14. Lebensjahr ist die endgültige Größe nahezu erreicht. Die mit dem nach anterior und inferior gerichteten Wachstum der Maxilla einhergehende Knochenapposition am Tuber trägt wesentlich zur Vergrößerung des Sinus maxillaris bei (FANGHÄNEL und GEDRANGE 2007).

Der Sinus maxillaris weist meist eine pyramidenartige Form auf, wobei die drei- bis vier-eckige Basis der lateralen Nasenwand entspricht. Die Spitze der Pyramide weist Richtung Jochbein. Verschiedene charakteristische Rezessus erweitern den Sinus maxillaris. Sein tiefster Punkt liegt meist oberhalb des 1. Molaren (FANGHÄNEL et al. 2002). Die Topographie des Bodens ist abhängig von der Position der Oberkiefer-Wurzelspitzen und eventuell retinierter Zähne sowie von Alter, Größe und Pneumatisationsgrad (MCGOWAN et al. 1993). An funktionell ungünstig hoher Stelle mündet der Sinus maxillaris durch den *Hiatus semilunaris* in den mittleren Nasengang. Auf diesem Weg erfolgt der Sekretabfluss in die Nasenhöhle (SCHUMACHER 1997, PASSÀLI et al. 2005, FANGHÄNEL und GEDRANGE 2007).

Nach Wachstumsabschluss stellt der Sinus maxillaris mit einer durchschnittlichen Länge von 38-45mm, einer Breite von 25-35mm und einer Höhe von 36-45mm die größte Nasennebenhöhle dar. Form und Größe können stark variieren (SCHUMACHER 1997, FANGHÄNEL et al. 2002). In der Regel ist das Gesamtvolumen bei weiblichen Individuen größer als bei männlichen sowie der linke Sinus größer als der rechte (NOWAK und MEHLS 1975). Die Asymmetrie scheint weder von der Schädelgröße noch vom Geschlecht abhängig. Das Volumen steht unter dem Einfluss der Schädelgröße in Bezug zu äußeren Schädelmaßen bzw. dem Gesichtsskelett (KOPPE and NAGAI 1997, KOPPE et al. 1999).

### **2.2.3 Der Sinus maxillaris beim Spaltträger**

Der Sinus maxillaris bei Spaltpatienten ist in wenigen, hauptsächlich postnatalen Studien untersucht worden. Über Größe und Wachstumsmuster ist die Literatur uneins. So berichten ECKEL und BEISSER (1961) sowie KOCH und KREIDLER (1972) über einen verkleinerten Sinus maxillaris auf der Spaltgegenseite. NOWAK und MEHLS (1975, 1977) beobachteten diesen auf der Spaltseite. SMITH et al. (1997) konnten bei der pränatalen Untersuchung von 8 bis 21 Wochen alten Feten keinen Zusammenhang zwischen dem

Auftreten einer kompletten LKG-Spalte und dem Fehlen des Sinus maxillaris belegen. Sie schildern aber eine stärkere Asymmetrie ohne Seitenbevorzugung und ein in fast allen Fällen größeres Volumen des Sinus maxillaris bei vorhandener LKG-Spalte.

Das Gros der übrigen Untersucher konnte bisher keine Abweichungen bezüglich Größe, Wachstumsmuster und einem damit gegebenen Zusammenhang zur hohen Prävalenz von Sinusitiden (u.a. ISHIKAWA et al. 1989, SUZUKI et al. 2000) bestätigen. So fanden SCHWECKENDIEK und TAMBA (1963), HAVLOVÁ et al. (1970), ROSS and JOHNSTON (1978) und FRANCIS et al. (1990) keine Unterschiede hinsichtlich Größe und Wachstumsmusters des Sinus maxillaris bei Spaltpatienten, selbst wenn operativ bedingte, umfassende Knochendeformierungen vorlagen (SCHWECKENDIEK und TAMBA 1963). Die hauptsächliche Größenzunahme erfolgte analog zu der bei einer Referenzgruppe ohne Spaltbildungen bis zu einem Alter von 12 bis 14 Jahren (SCHWECKENDIEK und TAMBA 1963, FRANCIS et al. 1990). ROBINSON et al. (1982) beobachteten ein stark ausgeprägtes Sinuswachstum nur bis zum Alter von 7 bis 8 Jahren. Sie konnten allerdings keinen Hinweis auf eine Veränderung des Wachstumsmusters oder der Wachstumsrate des Sinus maxillaris beim Spaltträger erkennen. SUZUKI et al. (2000) stellten eine Häufung von Sinusitiden beim Spaltträger vor allem während eines starken Sinuswachstums bis zum Alter von 10 Jahren, ISHIKAWA et al. (1989) bis zum 9. Lebensjahr fest.

In diesem Zusammenhang scheinen durch die Spaltemorphologie bedingte, funktionelle Veränderungen bedeutsam. SCHWECKENDIEK und TAMBA (1963) fanden eine aus der Mundatmung resultierende, pathologische Nasenschleimhautentwicklung bei 20% der Spaltträger. Die damit eingeschränkte mukoziliäre Clearance in der Nase und den Nasennebenhöhlen sowie durch die Spalte in die Nasenhöhle verlagerte Nahrungsreste werden als mögliche Faktoren für Entstehung infektiöser Sinusitiden beschrieben (ROBINSON et al. 1982, ISHIKAWA et al. 1989). Zusätzlich bedingt die verkleinerte Maxilla des Spaltträgers oft ein verengtes oder verlagertes Ostium naturale des Sinus maxillaris (ISHIKAWA et al. 1989). Sein auf der Gegenseite unilateraler Spalten weiter inferior gelegene Boden erhöht das Risiko einer dentalen Sinusitis (SUZUKI et al. 2000).

Eine Fallstudie einer unbehandelten, kompletten bilateralen Spalte konnte im Vergleich zu einem Normkollektiv aus drei verschiedenen Populationen keine Größenabweichung des

Sinus maxillaris bezüglich der über die Gesichtsschädelmaße prognostizierten Größe nachweisen (KOPPE et al. 2006). Die Autoren schlussfolgern, dass die Größe des Sinus maxillaris ohne Einfluss auf die Entwicklung häufiger Sinusitiden bei Spaltpatienten zu sein scheint. Sie sehen in der engen Beziehung zum Viszerokranium die fehlende Wachstumsbeeinträchtigung nichtoperierter Spalten verdeutlicht.

### **2.3 Metrische Untersuchungen des Schädels und des Sinus maxillaris**

Frühere Methoden zur Darstellung und Volumenbestimmung des Sinus maxillaris, wie die Anfertigung anatomisch-präparatorischer Modelle und die anschließende Befüllung der Schädelhöhlen mit Wachs, Schrot, Wasser oder Quecksilber, waren sehr invasiv und daher auf postmortale Studien beschränkt. Die Kephalometrie, zeitgleich durch BROADBENT (1931) und HOFRATH (1931) eingeführt, ermöglicht durch standardisierte Röntgenaufnahmen des Kopfes die Vermessung des Sinus maxillaris und übriger Schädelstrukturen. Sie ist als reproduzierbares Verfahren für die Untersuchung individueller Wachstums- und Entwicklungsprozesse von großer Bedeutung.

Die von ECKEL und BEISSER (1961) sowie SCHWECKENDIEK und TAMBA (1963) mit dem Korkhausschen orthodontischen Kreuz bestimmte Sinusfläche als Produkt aus maximaler Breite und Höhe in Frontalprojektion sowie die Volumenberechnung durch zusätzliche maximale Tiefenvermessung in lateralen Röntgenaufnahmen konnte die Unebenheiten und Recessus des Sinus maxillaris nicht berücksichtigen. KOCH und KREIDLER (1972) hielten ebenfalls maximale Höhen, Breiten und Tiefen des Sinus maxillaris als Längenmaße fest. Diese ließen keine Aussagen über die Gesamtgröße, sondern nur über das Wachstum in einer bestimmten Dimension zu. Die Treffer- und Punktzählmethode von NOWAK und MEHLS (1975, 1977) kann bereits als analoger Vorreiter der digitalen Flächenberechnung betrachtet werden. Hierfür wurde eine transparente Messschablone mit Punkten, denen ein Flächenbetrag zugeordnet war, auf das FRS aufgelegt.

Mit der Möglichkeit der graphischen Auswertung am PC findet die komplette Sinuswand in der Zweidimensionalität Berücksichtigung. Die im FRS fehlende Darstellung der Transversalen als dritter Ebene verhindert zwar die Untersuchung weiterer Breitenmaße am Schä-

del, wie z.B. der Sinusbreite. Andererseits liefert sie mehr wachstumsbezogene skelettale Referenzpunkte als die von ECKEL und BEISSER (1961), SCHWECKENDIEK und TAMBA (1963) sowie KOCH und KREIDLER (1972) verwendeten, in occipito-nasalem Strahlengang angefertigten Röntgenaufnahmen. Gleiches gilt für die occipito-mentalen Nebenhöhlenaufnahmen von NOWAK und MEHLS (1975, 1977). Im Rahmen der kieferorthopädischen Standarddiagnostik immer auch aufgenommene Orthopantomogramme (OPG) verschaffen zusätzliche transversale Informationen, besitzen durch den veränderlichen Fokus-Objekt- zu Objekt-Film-Abstandes während der Anfertigung aber einen unterschiedlichen Vergrößerungsfaktor. Daher sind sie nicht exakt vermessbar (NÖTZEL und SCHULTZ 2008). Zudem wird die vertikale und sagittale Ausdehnung des Sinus maxillaris oft unzureichend dargestellt.

Durch klassische kieferorthopädische Modellvermessung können zusätzliche zweidimensionale Längen- und Breitenmaße am Oberkiefer erfasst werden, wobei genauere Messergebnisse als am Röntgenbild zu erreichen sind (NÖTZEL und SCHULTZ 2008). Dreidimensionale Scanverfahren von Gipsmodellen mit anschließender digitaler Rekonstruktion erweitern die Modellvermessung um die 3. Dimension und damit die Erhebung zwei- und dreidimensionaler Längen-, Breiten- und Flächenmaße (BRAUMANN et al. 2002). Schnittbildgebende, spiral-computertomographische *MSCT*-Verfahren ermöglichen die dreidimensionale Rekonstruktion weiterer Schädelstrukturen und so die noninvasive Volumenbestimmung des Sinus maxillaris. Sie lassen sich aber auf Grund der ca. 1000-fach höheren effektiven Dosis als beim konventionellen FRS (ROBERTS et al. 2009) in vivo schwer realisieren. Die digitale Volumentomographie (DVT, Cone Beam-*CBCT*) ermöglicht die dreidimensionale Darstellung des Kopfbereichs in gegenüber dem MSCT verringerter Bildqualität bei reduzierter Strahlenbelastung (ca. 20-fache effektive Dosis des konventionellen FRS, ROBERTS et al. 2009). Aus DVT-Aufnahmen rekonstruierte FRS bieten einen vergleichbaren (GREINER et al. 2007, CATTANEO et al. 2008) oder sogar höheren Informationsgehalt (MOSHIRI et al. 2007) als konventionelle FRS. Allerdings muss für die Abbildung der im konventionellen FRS bestimmbaren Schädelstrukturen ein ausreichendes Volumen aufgenommen werden, um diese aus dem DVT zu rekonstruieren (GREINER et al. 2007). Bei vorhandenen konventionellen Aufnahmen besteht aber insbesondere bei jugendlichen Patienten selten eine rechtfertigende Indikation für ein zusätzliches DVT (Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 2009).

### **3 Material und Methoden**

#### **3.1 Material**

Für unsere Untersuchungen wurden Fernröntgenseitenbilder (FRS) und Oberkiefer (OK)-Gipsmodelle von 24 Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten verwendet und mit denen einer Referenzgruppe von 16 Patienten mit normaler Kieferbreite und Einzelzahnfehlstellungen verglichen. Das Material entstammt dem Archiv der Poliklinik für Kieferorthopädie, Präventive Zahnmedizin und Kinderzahnheilkunde im Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universitätsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald (Direktor: Univ.-Prof. Dr. Thomasz Gedrange). Es wurden alle Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten sowie Patienten mit normaler Kieferbreite und geringgradigen dentalen Dysgnathien (Einzelzahnfehlstellungen) berücksichtigt, von denen auf der Abteilung zwischen 1998 und 2006 im Rahmen der kieferorthopädischen Diagnostik ein auswertbares Fernröntgenseitenbild (FRS) angefertigt worden war. Zusätzlich bezogen wir zum gleichen Zeitpunkt angefertigte OK-Gipsmodelle in unsere Untersuchungen ein. Bei einer Abweichung von mehr als 5 Monaten zwischen FRS- und Gipsmodell-anfertigung wurde nur das FRS berücksichtigt. So ließen sich 17 der 24 Patienten unserer Spaltgruppe ein FRS und ein Gipsmodell zuordnen, den übrigen 7 nur das FRS. In der 16 Patienten umfassenden Referenzgruppe existierten bei 11 Patienten sowohl ein FRS als auch ein zeitnahes Gipsmodell, bei den übrigen 5 Patienten nur das FRS.

Bei der Spaltgruppe handelte es sich um 9 männliche und 15 weibliche Patienten im Durchschnittsalter von 9,27 Jahren. Die Referenzgruppe umfasste 6 männliche und 10 weibliche Patienten im Durchschnittsalter von 14,44 Jahren. Genauere Angaben sind Tabelle 1 und 2 zu entnehmen. Die Spaltdiagnosen in Tabelle 1 folgen der THALLWITZER Nomenklatur von KOCH (1963).

Tab. 1: Übersicht über das Patientengut der Spaltgruppe

Fall	Geschlecht	Alter bei FRS-	Alter bei Modell-	Diagnose der Spalte
		Anfertigung [Jahre]	anfertigung [Jahre]	
1	m	10	10	li. L3K3
2	w	8	9	li. L2K1, bil. G3S3
3	m	8	8	li. L3K3G3S3
4	w	8	n. v.	re. L3K3G3S3, li L2K3
5	w	10	10	bil. L3K3G3S3
6	m	9	9	bil. LKGS
7	w	10	n. v.	bil. L3K3G3S3
8	w	11	11	li. LKG
9	m	7	7	li. LKGS, re. L2
10	w	8	8	li. L3K3G3S3
11	w	8	8	bil. L2, re. K2, bil. G3S3
12	w	8	n. v.	li. L3K3G3S3
13	w	8	n. v.	li. L3K3G3S3
14	m	7	7	re. L2K3G3S3
15	m	7	7	bil. L3K3G3S3
16	w	7	8	li. LKGS
17	w	16	n. v.	bil. LKGS
18	m	8	8	G3S3
19	w	12	11	re. LKGS
20	m	10	10	li. L3K3G3S3, re. G1
21	w	17	17	li. L3K3G3S3
22	w	7	7	li. L2K2, bil. G2S3
23	w	n. b.	n. v.	ohne Angabe
24	w	n. b.	n. v.	li. L3K3G3S3

w: weiblich; m: männlich; n. b.: Alter zum Aufnahmezeitpunkt nicht bekannt; n. v.: zeitlich zum FRS passendes Gipsmodell nicht vorhanden

Die topographische Lage der Spalte wird dabei entweder als unilateral linksseitig (li.), unilaterel rechtsseitig (re.) oder bilateral (bil.) vermerkt. Die Buchstaben L (Lippe), K (Kiefer),

G (Gaumen) und S (Gaumensegel) bezeichnen die von der Spalte betroffene anatomische Struktur, die Zahlen 1-3 den steigenden Ausprägungsgrad der Spalte.

Tab. 2: Übersicht über das Patientengut der Referenzgruppe

Fall	Geschlecht	Alter bei FRS-Anfertigung	Alter bei Modellanfertigung
		[Jahre]	[Jahre]
1	w	12	12
2	w	15	15
3	m	11	11
4	w	14	13
5	w	11	11
6	w	16	16
7	m	15	15
8	w	14	14
9	w	15	n. v.
10	m	15	16
11	m	13	13
12	m	18	n. v.
13	w	12	n. v.
14	w	16	n. v.
15	m	15	15
16	w	14	13

n. v.: zeitlich zum FRS passendes Gipsmodell nicht vorhanden

## 3.2 Kephalometrische Analyse

### 3.2.1 Messmethode

Die Fernröntgenseitenaufnahme erfolgte unter standardisierten Bedingungen in der Norma lateralis bei habitueller Okklusion. Der Kopf des Patienten wurde hierfür in einem Kephalostat (*Orthophos D3200*, Sirona Dental Systems GmbH, Bensheim) mit der Hilfe von Ohroliven, die in den äußeren Gehörgang eingeführt wurden, und einer Nasenstütze in der Frankfurter Horizontalen fixiert (B, Abb. 6). Die Medianebene lag damit parallel zur

Filmebene (C, Abb. 6), so dass der zentrale Röntgenstrahl senkrecht auf beide Ebenen treffen konnte. Zur Minimierung der durch die 3D-Konstruktion des Schädels und die Strahlendivergenz bedingten projektorischen Fehler musste der Objekt-Film-Abstand ( $d_2$ , Abb. 6) dabei möglichst klein, der Fokus-Objekt-Abstand ( $d_1$ , Abb. 6) hingegen möglichst groß gewählt werden. Dies wird in universitären Einrichtungen und Kliniken durch Fokus-Film-Abstände ( $d$ , Abb. 6) von 3,5-4m gewährleistet, die in kleineren Praxen ca. 1,5m betragen (NÖTZEL und SCHULTZ 2008). Der dennoch immer auftretende, systemimmanente Vergrößerungsfaktor wurde durch Berücksichtigung einer mitgeröntgten Messskala relativiert.

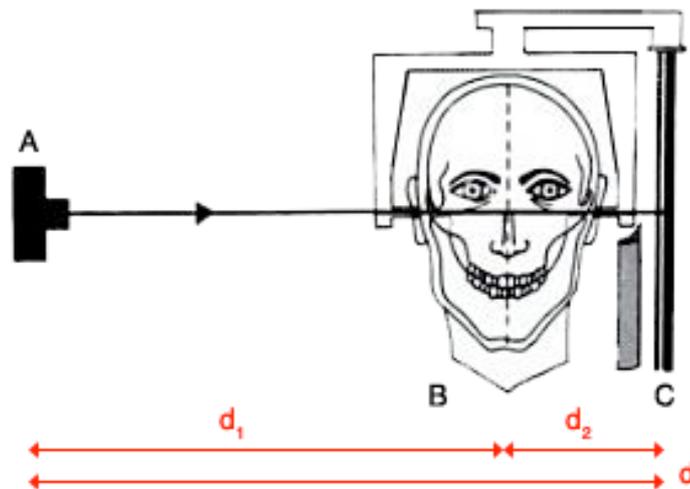


Abb. 6: Beispielhafte Positionierung für die Fernröntgenseitenaufnahme (nach WHAITES 2002; A: Röntgenröhre (Fokus), B: Kopf des Patienten in der Frankfurter Horizontalen (Objekt); gestrichelt: Medianebene des Kopfes; C: Film;  $d_1$ : Fokus-Objekt-Abstand;  $d_2$ : Objekt-Film-Abstand;  $d$ : Fokus-Film-Abstand)

### 3.2.2 Messgrößen

Die Fernröntgenseitenaufnahmen wurden mit dem Durchlichtscanner *D-250* der Firma 3Shape (250 Bildpunkte) eingescannt. Mit Hilfe der Software *Adobe Photoshop CS 8.0* wurden definierte Messpunkte (Tab. 3) markiert. Die Vermessung der Strecken, Winkel und Flächen (Tab. 4-6) erfolgte unter Berücksichtigung der enthaltenen Millimeterskala mit der an den National Institutes of Health (USA) entwickelten Software *Image J*.

Tab. 3: Messpunkte am Fernröntgenseitenbild

Kürzel	Bezeichnung	Definition
<b>N</b>	Nasion	der am weitesten anterior gelegene Punkt der Sutura nasofrontalis
<b>Ba</b>	Basion	am weitesten posterior und inferior gelegener Punkt des Klivus
<b>Pm</b>	Pterygo- mandibulare	Schnittpunkt der hinteren Kontur des Corpus maxillae mit der Kontur des harten Gaumens
<b>Spa</b>	Spina nasalis anterior	Punkt an der Spitze der Spina nasalis anterior
<b>Pr</b>	Prosthion	der am weitesten anterior gelegene Punkt des zahntragenden Teils der Prämaxilla zwischen den mittleren oberen Incisivi

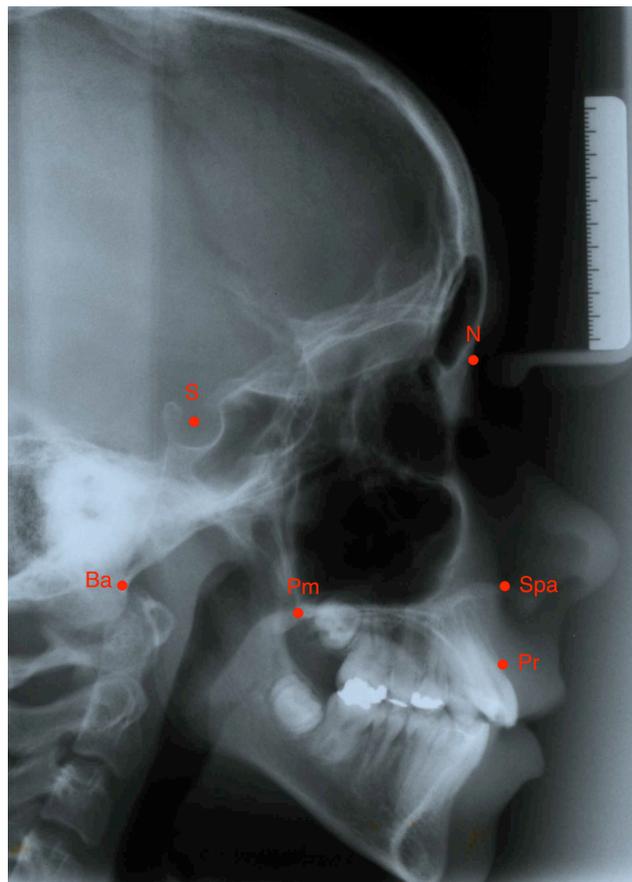


Abb. 7: Messpunkte am Fernröntgenseitenbild einer 14-jährigen Patientin aus der Referenzgruppe (S: Sella-Punkt, Ba: Basion; Pm: Pterygomandibulare; Spa: Spina nasalis anterior; Pr: Prosthion)

Tab. 4: Gemessene Strecken am Fernröntgenseitenbild

<b>Kürzel</b>	<b>Bezeichnung</b>	<b>Definition</b>
<b>NS</b>	Strecke N – S	vordere Schädelbasislänge
<b>SBa</b>	Strecke S – B	Klivuslänge
<b>NBa</b>	Strecke N – S	Schädelbasislänge
<b>NPr</b>	Strecke N – P	Obergesichtshöhe (nach SINGH and BHASIN 1968)
<b>BaPr</b>	Strecke B – P	Gesichtsschädellänge
<b>SH</b>	Sellahöhe	Höhe zu S auf Strecke Ba – Pr
<b>NH</b>	Nasionhöhe	Höhe zu N auf Strecke Ba – Pr
<b>GH</b>	Gaumenhöhe	größte Höhe zum Dach des harten Gaumens auf der Strecke Ba – Pr
<b>GL</b>	Strecke Spa – Pm	Gaumenlänge auf der durch die Punkte Spa und Pm verlaufenden Nasallinie (NL)

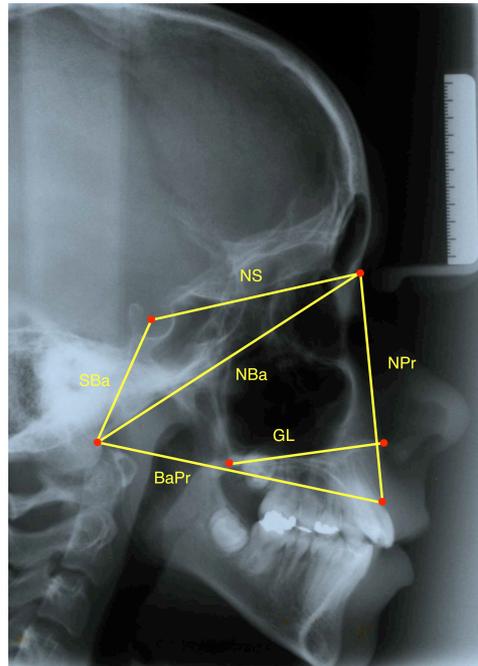


Abb. 8: Gemessene Strecken am Fernröntgenseitenbild einer 14-jährigen Patientin aus der Referenzgruppe (NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; GL: Gaumenlänge)

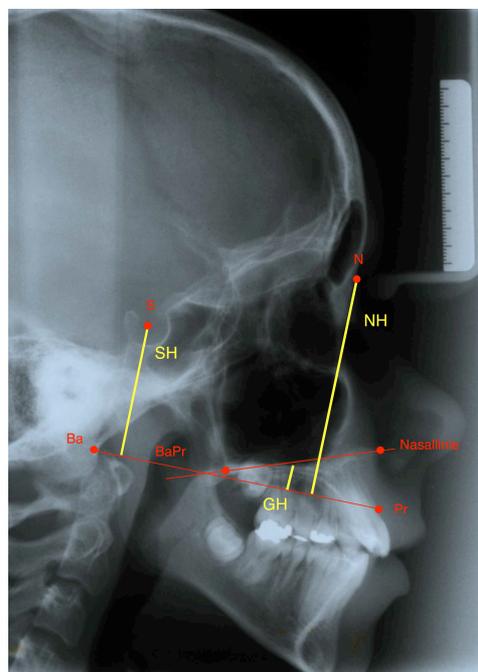


Abb. 9: Gemessene Gesichtshöhen am Fernröntgenseitenbild einer 14-jährigen Patientin aus der Referenzgruppe (SH: Sellahöhe; NH: Nasionhöhe; GH: Gaumenhöhe; rot markiert: Hilfslinien und -punkte)

Tab. 5: Gemessene Winkel am Fernröntgenseitenbild

Kürzel	Bezeichnung	Definition
<b>SBK</b>	Winkel zwischen den Punkten N – S – Ba	Schädelbasisknickungswinkel
<b>BW</b>	Winkel zwischen den Punkten S – Ba – Spa	Basionwinkel

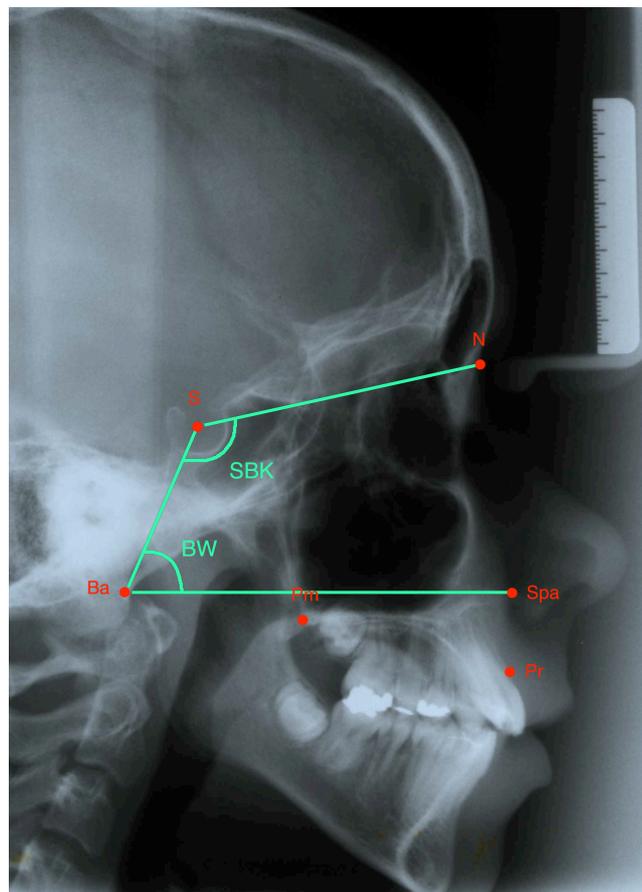


Abb. 10: Gemessene Winkel am Fernröntgenseitenbild einer 14-jährigen Patientin aus der Referenzgruppe (SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; rot markiert: Hilfspunkte)

Tab. 6: Gemessene Flächen am Fernröntgenseitenbild

Kürzel	Bezeichnung	Definition
EF	Fläche des Epipharynx	Fläche über der Nasallinie
SF	Fläche des Sinus frontalis	Fläche oberhalb einer Parallelen zu BaPr auf Höhe des Bodens der vorderen Schädelgrube
SM	Fläche des Sinus maxillaris	
SM*	Fläche des Sinus maxillaris über NL	Fläche oberhalb der durch die Punkte Spa und Pm verlaufenden Nasallinie (NL)

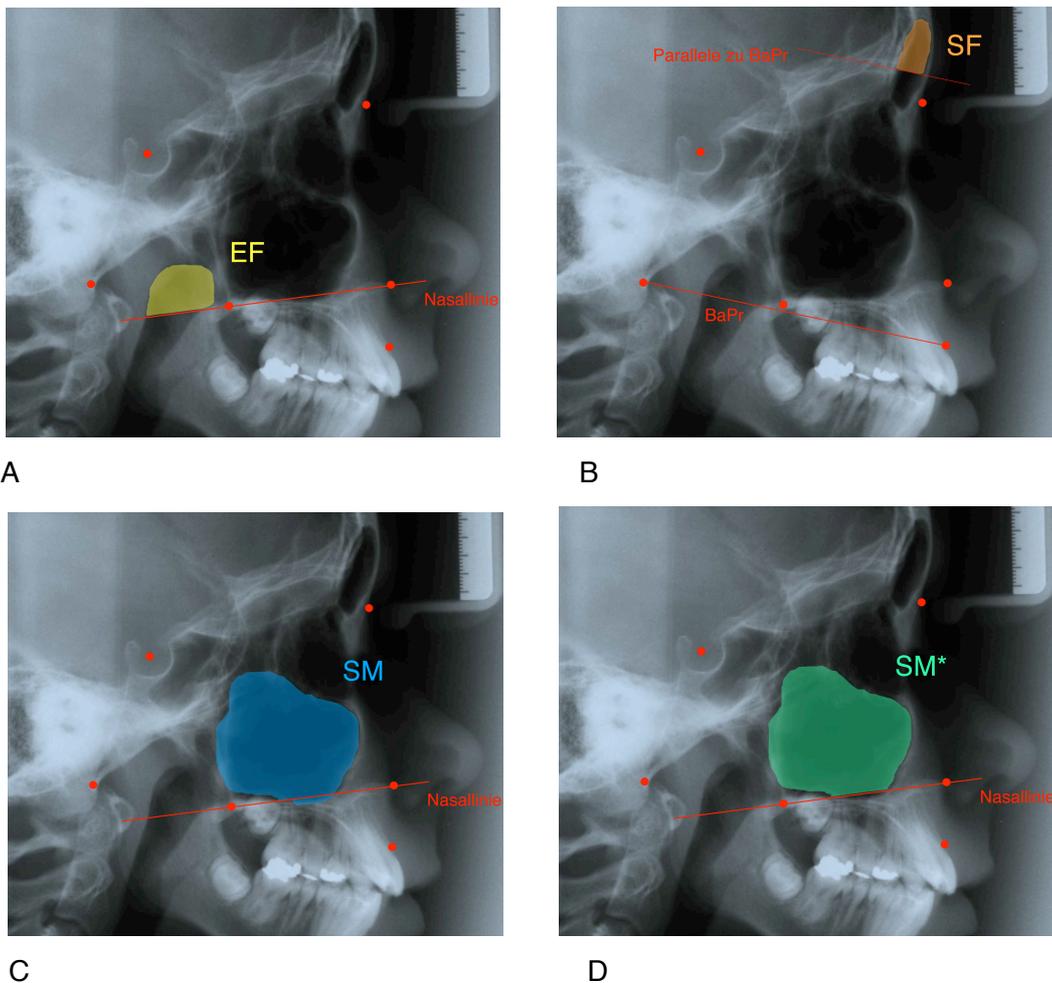


Abb. 11: Messflächen am Fernröntgenseitenbild einer 14-jährigen Patientin aus der Referenzgruppe (A: Fläche des Epipharynx; B: Fläche des Sinus frontalis; C: Fläche des Sinus maxillaris; D: Fläche des Sinus maxillaris über NL; rot markiert: Hilfslinien und -punkte)

### 3.3 Vermessung der Gipsmodelle

#### 3.3.1 Messmethode

Die in weißem Hartgips Typ III vorliegenden Oberkiefer-Gipsmodelle wurden mit dem 3D-Scanner *Activity 101* (smart optics Sensortechnik GmbH, Bochum) erfasst und anschließend digital rekonstruiert und vermessen.



Abb. 12: Foto eines Oberkiefer-Gipsmodelles eines 7-jährigen Patienten der Spaltgruppe (Balkenlänge 1cm)

Dazu wurde jedes Modell einzeln auf dem Messteller mit 3 Stellschrauben fixiert und das zu scannende Gebiet, begrenzt durch den Oberkieferzahnbogen und die AH-Linie, festgelegt. Anschließend folgte der Feinscan mit einer durchschnittlichen Dauer von 7 Minuten.

Der optische Messkopf des *Activity 101* arbeitet nach dem Messprinzip der Streifenprojektion. Die Oberfläche des Gipsmodells wurde dabei mit einem Streifenmuster beleuchtet und von einer etwa 10cm von der Lichtquelle versetzten Kamera in einem Winkel von 30° aufgenommen. Aus den sichtbaren Krümmungen der Lichtstreifen konnte die 3D-Oberfläche des Modells erkannt und rekonstruiert werden. Die Scannersoftware berechnete diese in Form eines Dreiecksnetzes und speicherte es als Datei im STL-Format.

Die STL-Dateien konnten mit der von Sebastian Ruge (Centrum für angewandte Informatik, flexibles Lernen und Telemedizin, Greifswald) entwickelten Software *3D-Viewer* und *Areaanalysis* dargestellt und ausgewertet werden. Jede STL-Datei wurde in ein Höhenfeld umgewandelt, das durch Eingabe von Höhenwerten in die Gitterknoten des Dreiecksnetzes und die Verbindung benachbarter Knoten als neue Oberfläche erstellt wurde.

### 3.3.2 Messgrößen

Nach dem virtuellen Einzeichnen der Messpunkte (Tab. 7, Abb. 13) wurden definierte Flächen- (Tab. 8, Abb. 14) und Streckenmessungen (Tab. 9, Abb. 15-18) durchgeführt.

Tab. 7: Messpunkte am Gipsmodell

Kürzel	Bezeichnung	Definition
<b>Or</b>	Orale	Schnittpunkt einer an die Hinterränder der Alveolen der mittleren Schneidezähne des Oberkiefers angelegten Tangente mit der Medianebene (nach MARTIN 1957)
<b>Ah</b>	Ah-Punkt	Schnittpunkt der Ah-Linie (dorsale Begrenzung des harten Gaumens) mit der Medianebene
<b>P1l</b>	P1 links	mittlerer Punkt auf dem palatinalen Limbus alveolaris des 1. Prämolaren (P1) [Wechselgebiss: 1. Milchmolar] im linken Oberkiefer
<b>P1r</b>	P1 rechts	mittlerer Punkt auf dem palatinalen Limbus alveolaris des 1. Prämolaren (P1) [Wechselgebiss: 1. Milchmolar] im rechten Oberkiefer
<b>M1l</b>	M1 links	Punkt auf dem palatinalen Limbus alveolaris auf Höhe der bukkalen Querfissur des 1. Molaren (M1) im linken Oberkiefer
<b>M1r</b>	M1 rechts	Punkt auf dem palatinalen Limbus alveolaris auf Höhe der bukkalen Querfissur des 1. Molaren (M1) im rechten Oberkiefer

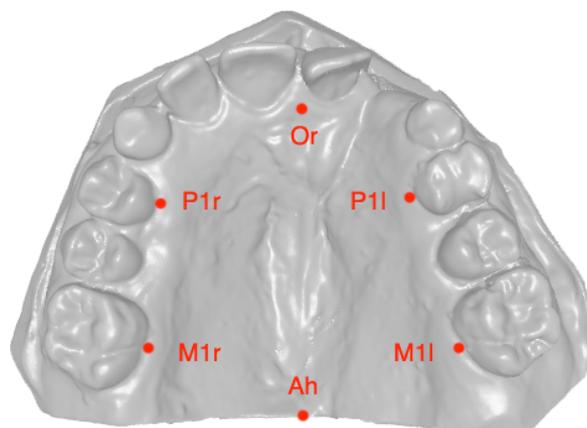


Abb. 13: Messpunkte am Gaumen des 3D-rekonstruierten OK-Gipsmodells einer 8-jährigen Patientin der Spaltgruppe

Tab. 8: : Gemessene Flächen am Gipsmodell

Kürzel	Bezeichnung	Definition
<b>GF 2D</b>	Gaumenfläche 2D	zweidimensionale Gaumenflächeninhalt, begrenzt durch die Palatinalflächen der Zähne und die AH-Linie
<b>GF 3D</b>	Gaumenfläche 3D	dreidimensionaler Gaumenoberflächeninhalt, begrenzt durch die Palatinalflächen der Zähne und die AH-Linie

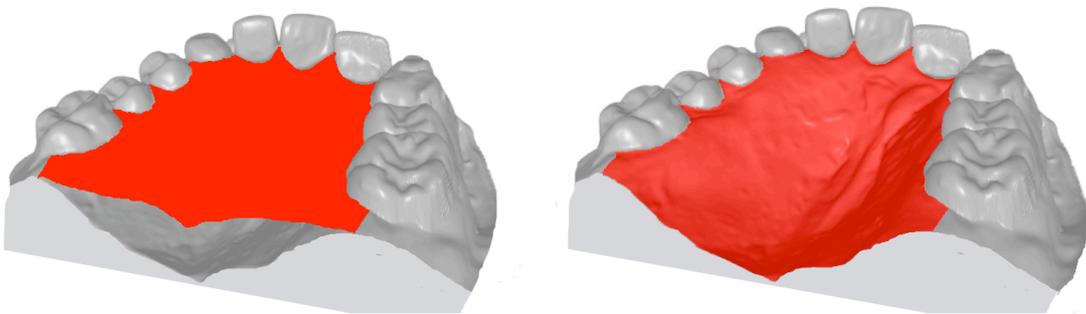


Abb. 14: 3D-Oberflächenrekonstruktion des Gipsmodelles einer 8-jährigen Patientin der Spaltgruppe mit Darstellung der Gaumenfläche 2D (links) und 3D (rechts)

Tab. 9: Gemessene Strecken am Gipsmodell

Kürzel	Bezeichnung	Definition
<b>GL 2D</b>	Gaumenlänge 2D	Strecke Or – Ah
<b>GL 3D</b>	Gaumenlänge 3D	Länge der Konturlinie zwischen den Messpunkten Or und Ah
<b>GB P1 2D</b>	Gaumenbreite P1 2D	Gaumenbreite als Strecke P1l – P1r
<b>GB P1 3D</b>	Gaumenbreite P1 3D	Gaumenbreite als Länge der Konturlinie zwischen den Messpunkten P1l und P1r
<b>GB M1 2D</b>	Gaumenbreite M1 2D	Gaumenbreite als Strecke M1l – M1r
<b>GB M1 3D</b>	Gaumenbreite M1 3D	Gaumenbreite als Länge der Konturlinie zwischen den Messpunkten M1l und M1r

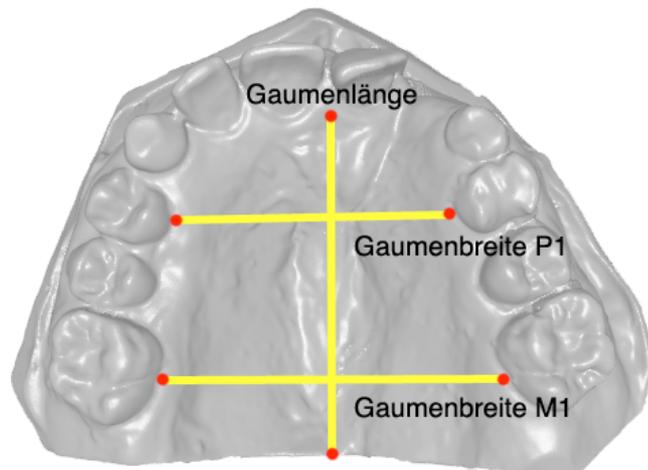


Abb. 15: 3D-Oberflächenrekonstruktion des Gipsmodelles einer 8-jährigen Patientin der Spaltgruppe mit Darstellung der Gaumenstrecken (Punkte s. Abb. 14)

Zur besseren Darstellung der Zwei- bzw. Dreidimensionalität der Messstrecken erfolgte die Anfertigung von Schnittbildern in 3 Ebenen:

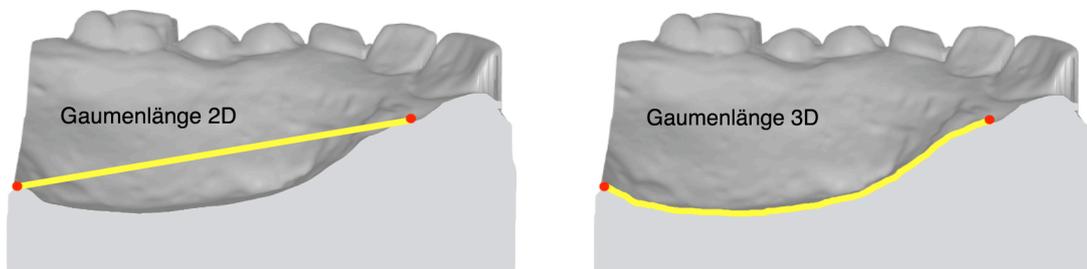


Abb. 16: 3D-Oberflächenrekonstruktion des Gipsmodelles einer 8-jährigen Patientin der Spaltgruppe mit Darstellung der Gaumenlängen 2D und 3D in der Medianebene



Abb. 17: 3D-Oberflächenrekonstruktion des Gipsmodelles einer 8-jährigen Patientin der Spaltgruppe mit Darstellung der Gaumenbreiten P1 2D und P1 3D in der Frontalebene

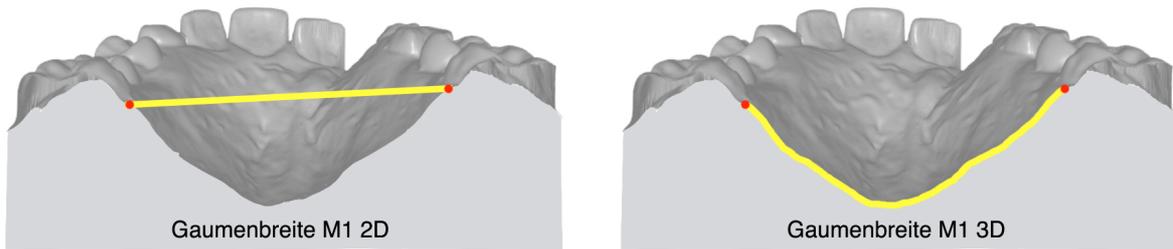


Abb. 18: 3D-Oberflächenrekonstruktion des Gipsmodelles einer 8-jährigen Patientin der Spaltgruppe mit Darstellung der Gaumenbreiten M1 2D und M1 3D in der Frontalebene

### 3.4 Statistische Auswertungen

Die biostatistische Auswertung erfolgte mit den Programmen *Microsoft Excel für Mac* und *SPSS Statistics 17.0 für Mac*.

#### 3.4.1 Umgang mit fehlenden Daten

Um die im Folgenden beschriebenen Auswertungsverfahren mit einem vollständigem Datensatz durchführen zu können, musste dieser zunächst so aufbereitet werden, dass keine fehlenden Daten (*missing data*) mehr enthalten waren. Eine Übersicht über die fehlenden Daten zeigen Tabelle 10 und Abbildung 19:

Tab. 10: Fehlende Daten

	fehlende n	Prozent	gültige n	$\bar{x}$	SD
<b>Gaumenbreite P1 3D</b>	15	37,50%	25	3,467	0,578
<b>Gaumenbreite P1 2D</b>	15	37,50%	25	2,633	0,325
<b>Gaumenbreite M1 3D</b>	11	27,50%	29	4,532	0,578
<b>Gaumenbreite M1 2D</b>	11	27,50%	29	3,548	0,370
<b>Gaumenlänge 3D</b>	11	27,50%	29	4,428	0,572
<b>Gaumenlänge 2D</b>	11	27,50%	29	3,884	0,482
<b>Gaumenfläche 3D</b>	11	27,50%	29	17,516	3,864
<b>Gaumenfläche 2D</b>	11	27,50%	29	12,986	2,671

n: Anzahl ;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung

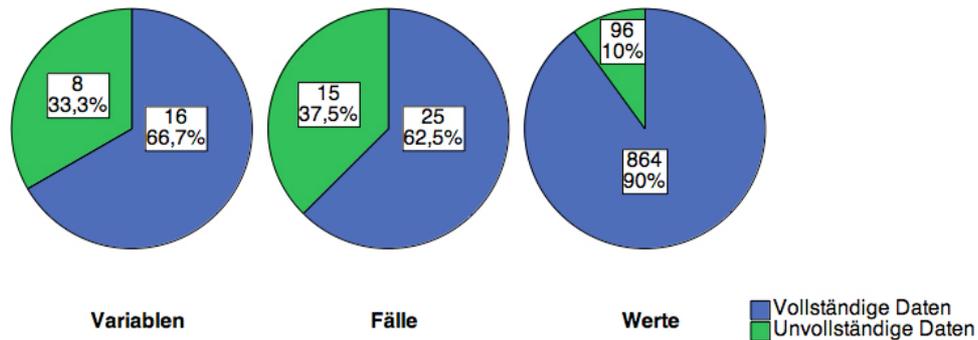


Abb. 19: Verteilung der fehlenden Daten (prozentualer und totaler Anteil der vollständigen und unvollständigen Daten an den Variablen, Fällen und Werten)

Unter Voraussetzung des *missing at random (MAR)* (RUBIN 1976) wurden fehlende Daten durch den Mittelwert der jeweiligen Variablen innerhalb der jeweiligen Gruppe ersetzt (*mean substitution*). Die Variable x bekam den Zusatz *\_1*, die entsprechende Funktion zur Mittelwerterstellung die Bezeichnung *MEAN(xALL)*. Darin ist die Berechnung des Mittelwerts (MEAN) aller Nachbarwerte (ALL) der Variablen x festgehalten.

Die Darstellung der Ergebnisse unserer statischen Auswertungen erfolgte jeweils für den ursprünglichen Datensatz (*missing data* enthalten) und den komplettierten Datensatz (*mean substitution* der *missing data*).

### 3.4.2 Altersanpassung

Auf Grund des Altersunterschiedes der untersuchten Gruppen wurde zusätzlich eine Betrachtung mit Altersanpassung durchgeführt, um die Effekte des Wachstums zu berücksichtigen. Dabei wurden Fälle mit einem Alter < 10 Jahren ausgeschlossen. Das durchschnittliche Alter der Gruppen vor und nach Altersanpassung ist in Tabelle 11 aufgeführt.

Tab.11: Durchschnittsalter vor und nach Altersanpassung

	Spaltgruppe		Referenzgruppe	
	n	$\bar{x}$ (Alter)	n	$\bar{x}$ (Alter)
<b>ohne Altersanpassung</b>	24	9,27	16	14,44
<b>mit Altersanpassung</b>	8	12,00	16	14,44

n: Anzahl ;  $\bar{x}$ : Mittelwert

### 3.4.3 Faktorenanalyse nach der Hauptkomponentenmethode

Um die Auswertung der erhobenen Daten zu den 23 definierten Variablen gezielter zu gestalten, wurde zunächst eine Faktorenanalyse nach der Hauptkomponentenmethode durchgeführt. Dieses multivariate Verfahren ermöglicht es, eine Vielzahl eventuell voneinander abhängiger Variablen auf deutlich weniger, voneinander unabhängige Erklärungsvariablen (Faktoren) zurückzuführen (BACKHAUS et al. 2006). Hierfür wurden alle Variablen und Fälle des Rohdatensatzes einbezogen. Um eine Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wurden die Variablen mittels z-Transformation bezüglich ihres Mittelwertes und ihrer Standardabweichung relativiert. Indem sie den Mittelwert 0 und die Standardabweichung 1 erhielten, wurden sie standardisiert normalverteilt. Die Varianz jeder Variablen entsprach somit ebenfalls 1, die Gesamtvarianz aller Variablen der Anzahl der Variablen.

Da die Faktorenanalyse auf der Annahme einer hohen Variableninterkorrelation beruht, wurde diese zunächst anhand des *Kaiser-Meyer-Olkin*-Kriteriums, auch *measure of sampling adequacy (MSA)* bezeichnet, überprüft. Auf Basis der *Anti-Image*-Korrelationsmatrix sind Variablenpaare mit einer geringen partiellen Korrelation für die Faktorenanalyse geeignet. Dies drückt sich nach KAISER and RICE (1974) in einem *MSA*-Wert ab 0,5 aus.

Die Extraktion der Faktoren als Linearkombinationen aus den mit den Faktorladungen  $a$  gewichteten Faktorwerten  $f$  folgte der allgemeinen Form

$$z_{ij} = a_{j1} \cdot f_{i1} + a_{j2} \cdot f_{i2} + a_{jk} \cdot f_{ik} + \dots + a_{jq} \cdot f_{iq}$$

( $z_{ij}$ : standardisierter Wert des Falls  $i$  auf der Variablen  $j$ ;  $a_{jk}$ : Ladung der Variablen  $j$  auf dem Faktor  $k$ ;  $f_{ik}$ : Faktorwert des Falls  $i$  in Faktor  $k$ ;  $q$ : Anzahl der Faktoren ( $k= 1, \dots, q$ ))

Der 1. Faktor stellte eine ausgehend von den Variableninterkorrelationen konstruierte Variable dar, die mit allen übrigen Variablen so hoch wie möglich korrelierte und so einen möglichst großen Teil der Varianz erklärte. Die Korrelationskoeffizienten entsprachen der Faktorladung  $a$  einer Variablen  $j$  „auf“ den Faktor  $k$ . Der Faktorwert gab an, wie stark die Variablen  $j$  in einem Faktor  $k$  bei einer Person  $i$  ausgeprägt waren. Analog zur Korrelationsanalyse bedeutete ein positives Vorzeichen einen gleich- und ein negatives Vorzeichen einen entgegengerichteten Zusammenhang. Die Variablen mit der höchsten Faktor-

ladung bildeten die Grundlage für die Interpretation der gemeinsamen Faktorzugehörigkeit. Die weiteren Faktoren mussten vom 1. Faktor und untereinander linear unabhängig sein und sukzessive maximale Varianz aufklären (BORTZ 2005b).

Um eine Dimensionsreduzierung zu erzielen, musste die Zahl der Faktoren unter der der Variablen liegen. Dabei wurde bewusst eine unvollständige Varianzaufklärung für eine Verdichtung der Variablen in Form der Faktoren in Kauf genommen (BACKHAUS et al. 2006). Die Entscheidung für die Faktorenzahl basierte auf zwei Kriterien: Nach dem *Kaiser-(Guttman-)*Kriterium wurden nur Faktoren mit einem Eigenwert  $> 1$  berücksichtigt, da diese mehr Varianz erklärten als eine ursprüngliche Variable (BACKHAUS et al. 2006). Im *Scree-Test* als visueller Unterstützung des *Kaiser-*Kriteriums wurden nur die über die Anzahl (möglicher) Faktoren aufgetragenen Eigenwerte links des „Knicks“ betrachtet, der die größte Differenz der Eigenwerte darstellt (Abb. 20).

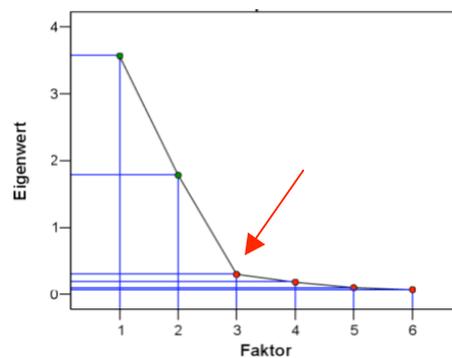


Abb. 20: *SCREE-Test* als graphische Darstellung des Eigenwertes über der Anzahl an Faktoren. Der rote Pfeil am Kurvenknick trennt die bedeutsamen Eigenwerte in Abhängigkeit von der Faktorenanzahl 3 ab. (nach STEIN und NOACK 2007)

Um die Interpretierbarkeit der Faktoren zu erleichtern, wurde anschließend eine Faktorrotation nach der Varimax-Methode durchgeführt, so dass sich eine möglichst einfache Faktorladungsstruktur ergab: Dabei luden einige Variablen auf einem Faktor besonders hoch, auf den übrigen Faktoren dagegen besonders niedrig und konnten dadurch besser differenziert werden. Die Gesamtheit der aufklärten Varianz wurde dabei nicht verändert, sondern nur ihre Verteilung auf die Faktoren (THURSTONE 1947, BORTZ 2005b). Die Interpretation der Faktoren erfolgte unter Betrachtung der rotierten Faktorladungsmatrix. Wir wählten diejenigen Faktoren aus, die mindestens vier Variablen mit einer Fak-

torladung über 0,6 beinhalteten. Trotz der bei unserer Faktorenextraktion nicht erfüllten Voraussetzung einer größeren Fall- als Variablenanzahl konnte die

*Faktorenstruktur*  $FS = 1 - (1,10 \cdot x_1 - 0,12 \cdot x_2 + 0,066)$

( $x_1 = 1 / \sqrt{n}$ ;  $x_2 = \text{min. Ladungswert, hier } 0,6$ )

so nach GUADAGNOLI and VELICER (1988) auch ungeachtet unserer Stichprobengröße generalisierend interpretiert werden (vgl. BORTZ 2005b), da sie für unsere Fallzahl  $n = 40$  einen Wert  $> 0,8$  annahm ( $FS = 0,82$ ).

#### 3.4.4 Mittelwerte, Standardabweichungen, Korrelations- und Regressionsanalyse

Zunächst wurden innerhalb der Gruppen für alle Variablen Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet und hinsichtlich ihrer Signifikanz durch den T-Test verifiziert.

Anschließend erfolgte durch die Korrelationsanalyse die Beschreibung der linearen Abhängigkeit der Variablen in Form von Korrelationen. Die Signifikanz wurde durch den p-Wert ermittelt, der die prozentuale Irrtumswahrscheinlichkeit beschreibt, mit der die aufgestellte Nullhypothese des nichtlinearen Zusammenhangs abgelehnt werden kann. Das Signifikanzniveau  $\alpha$  wurde hierfür auf 0,05 festgelegt (Irrtumswahrscheinlichkeit 5%). Alle darunterliegenden p-Werte erscheinen demnach signifikant.

Um die in den Korrelationen ausgedrückte lineare Abhängigkeit der Variablenpaare graphisch darstellen zu können, führten wir anschließend eine einfache lineare Regressionsanalyse für ausgewählte Korrelationspaare durch. Die allgemeine Form der Regressionsgeraden ließ sich durch die *Regressionsgleichung* beschreiben:

$y = b x + a$  ( $y$ : abhängige Variable, *Regressand*;  $x$ : unabhängige Variable, *Regressor*;  $b$ : Steigung der Geraden;  $a$ : Schnittpunkt der Geraden mit der  $y$ -Achse)

Zum Anstiegsvergleich der Regressiongeraden zwischen den untersuchten Gruppen führten wir anschließend eine univariate Varianzanalyse (UNIANOVA) durch. Das Signifikanzniveau wurde für beide Analysen auf  $\alpha = 0,05$  festgelegt (s.o.).

### 3.4.5 Diskriminanzanalyse

Um die Bedeutung der untersuchten abhängigen Variablen für die Unterscheidung der Gruppen bewerten zu können, d.h. zu einer Darstellungsmöglichkeit für deren maximale Trennung zu gelangen, wendeten wir das von FISHER (1936) eingeführte Verfahren der Diskriminanzanalyse an. Zunächst wurde hierfür die Linearkombination der abhängigen Variablen, die eine maximale Unterscheidbarkeit der Gruppen gewährleistete, geschätzt,

die *Diskriminanzfunktion*:  $y = b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n + a$ .

(y: Diskriminanzvariable; x: (unabhängige) Variable; b: Diskriminanzkoeffizient der Merkmalsvariable x; a: konstantes Glied; n: Anzahl der Variablen)

Es wurden hierfür diejenigen Gewichtungskoeffizienten für die abhängigen Variablen bestimmt, die angesichts der wechselseitigen Beziehungen zwischen den abhängigen Variablen (*Multikollinearität*) zu einer maximalen Trennung der untersuchten Gruppen führten (BORTZ 2005a). Die optimale Position der Achse ergab sich dabei analog der Rotations- transformation der Faktorenanalyse durch Linearkombinationen der Variablen (Abb. 21). Rechnerisch wurden die Diskriminanzkoeffizienten so bestimmt, dass sich die Funktionswerte der Diskriminanzfunktion von Fällen verschiedener Gruppen möglichst deutlich unterschieden (BROSIUS 1998).

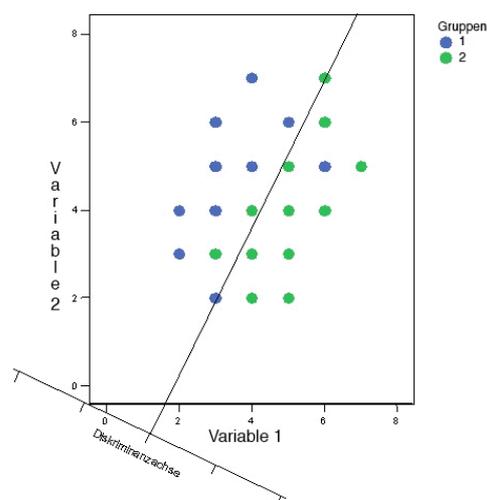


Abb. 21: Diskriminanzfunktion (modifiziert nach BACKHAUS et al. 2006 und <http://www.mri.imh.unisg.ch/Analysemethoden/Datenanalyse/Deskriptiv/Multivariat/Diskriminanzanalyse.html>)

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Faktorenanalyse

Um unseren durch eine hohe Variablenzahl gekennzeichneten Datensatz zur weiteren Analyse zu strukturieren und zu reduzieren, wurde eine Faktorenanalyse nach der Hauptkomponentenmethode durchgeführt.

Die Eignung des durch Mittelwertersetzung der fehlenden Werte komplettierten Datensatzes zur Faktorenanalyse wurde anhand des *Kaiser-Meyer-Olkin*-Kriteriums überprüft. Dieses ergab für die gesamte *Anti-Image*-Korrelationsmatrix einen *MSA* von 0,62 und identifizierte den Datensatz als geeignet.

Die Auswertung des *SCREE*-Tests ergab einen bedeutsamen Eigenwert bei einer Faktorenanzahl von drei. Die ersten drei Faktoren verfügten zudem über Eigenwerte  $> 1$  und erfüllten damit das *Kaiser-Guttman*-Kriterium (Abb. 22).

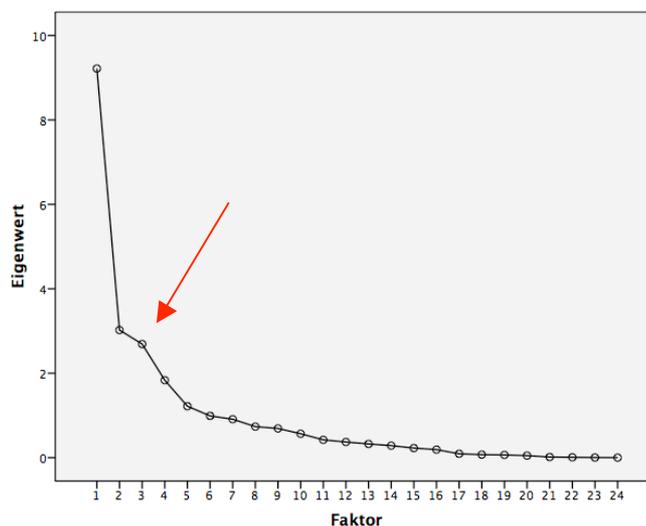


Abb. 22: *SCREE*-Test der initial durchgeführten Faktorenanalyse (Der Pfeil kennzeichnet den Kurvenknick, der die bedeutsamen Eigenwerte in Abhängigkeit von der Faktorenanzahl 3 abtrennt.)

Mit Berücksichtigung der ersten drei Faktoren konnten annähernd 64% der Gesamtvarianz erklärt werden. Die Eigenwerte und Anteile der drei Faktoren an der Gesamtvarianz

vor und nach der Rotation sind in Tabelle 12 und 13 dargestellt. Fett markiert ist die durch die drei Faktoren erklärte Gesamtvarianz. Es ist ersichtlich, dass diese durch die Varimax-Rotation beibehalten wurde, sich jedoch gleichmäßiger auf die drei Faktoren verteilte.

Tab. 12: Erklärte Anteile der drei Faktoren an der Gesamtvarianz (ausgehend von den ursprünglichen Eigenwerten; Gesamtvarianz fett markiert)

Faktor	Eigenwert	% der Varianz	kumulierte %
1	9,076	39,46	39,46
2	2,973	12,925	52,386
3	2,653	11,537	<b>63,922</b>

Tab. 13: Erklärte Anteile der drei Faktoren an der Gesamtvarianz (ausgehend von den Eigenwerten nach Varimax-Rotation; Gesamtvarianz fett markiert)

Faktor	Eigenwert	% der Varianz	kumulierte %
1	6,528	28,381	28,381
2	5,051	21,96	50,34
3	3,124	13,582	<b>63,922</b>

Eine Übersicht über die extrahierten drei Faktoren mit den enthaltenen Variablen (Ladung > 0,6, fett markiert) gibt Tabelle 14. Keine der Variablen partizipierte dabei signifikant in mehr als einem Faktor.

Der erste und stärkste Faktor klärte 28% und damit den größten Teil der Varianz auf. Er enthielt alle am Gipsmodell erhobenen Gaumenmaße. Die *Gaumenbreite P1 2D*, *Gaumenbreite P1 3D* sowie die *Gaumenfläche 2D* und die *Gaumenfläche 3D* luden dabei mit > 0,8 am stärksten mit positivem Vorzeichen auf diesen Faktor.

Der zweite Faktor enthielt die am FRS erhobene *vordere Schädelbasislänge* (Strecke N – S), die *Schädelbasislänge* (Strecke N – Ba), die *Obergesichtshöhe* (Strecke N – Pr) und die *Nasionhöhe* sowie die Flächen des Sinus maxillaris. Die *vordere Schädelbasislänge* und die Sinusflächen luden dabei mit > 0,8 am höchsten mit positivem Vorzeichen auf diesen Faktor.

Der dritte Faktor umfasste die am FRS erhobene *Klivuslänge*, *Sellahöhe* sowie den *Basionwinkel* und den *Schädelbasisknickungswinkel*. Der *Basionwinkel* lud mit 0,724 am stärksten mit positivem Vorzeichen, der *Schädelbasisknickungswinkel* mit -0,723 am stärksten mit negativem Vorzeichen auf den Faktor und damit den übrigen drei beteiligten Variablen dieses Faktors entgegengerichtet.

Tab. 14: Rotierte Faktorladungsmatrix (Faktorladungen > 0,6 fett markiert)

Variable	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3
vordere Schädelbasislänge_1	0,186	<b>0,896</b>	-0,036
Klivuslänge_1	0,375	0,312	<b>0,703</b>
Schädelbasislänge_1	0,421	<b>0,712</b>	0,134
Obergesichtshöhe_1	0,403	<b>0,749</b>	0,267
Gesichtsschädellänge_1	-0,09	0,25	-0,324
Sellahöhe_1	0,449	0,255	<b>0,714</b>
Nasionhöhe_1	0,219	0,737	0,152
Gaumenhöhe_1	-0,004	0,33	0,531
Gaumenlänge_1	0,122	0,277	-0,022
Schädelbasisknickungswinkel_1	0,082	0,199	<b>-0,723</b>
Basionwinkel_1	-0,064	-0,002	<b>0,724</b>
Fläche des Epipharynx_1	0,528	0,274	0,284
Fläche des Sinus frontalis_1	0,319	-0,528	-0,002
Fläche des Sinus maxillaris_1	0,336	<b>0,819</b>	-0,041
Fläche des Sinus maxillaris über NL_1	0,274	<b>0,815</b>	-0,081
Gaumenfläche 2D_1	<b>0,862</b>	0,224	0,005
Gaumenfläche 3D_1	<b>0,873</b>	0,346	0,052
Gaumenlänge 2D_1	<b>0,713</b>	0,243	-0,425
Gaumenlänge 3D_1	<b>0,734</b>	0,309	-0,386
Gaumenbreite P1 2D_1	<b>0,874</b>	0,094	0,051
Gaumenbreite P1 3D_1	<b>0,822</b>	0,338	0,066
Gaumenbreite M1 2D_1	<b>0,736</b>	-0,064	0,266
Gaumenbreite M1 3D_1	<b>0,792</b>	0,22	0,271

NL: Nasallinie; \_1: mittelwertersetzte Variable

## 4.2 Gaumen und Epipharynx

Im Ergebnis der Faktorenanalyse stellten sich als stärkster Faktor alle am Gipsmodell erhobenen Gaumenmaße dar. Zusätzlich zu diesen wurden die FRS-Maße *Gaumenhöhe*, *Gaumenlänge* und *Fläche des Epipharynx* berücksichtigt.

### 4.2.1 Mittelwertvergleich

Der T-Test ergab signifikante Mittelwertdifferenzen ( $p < 0,01$ ) zwischen beiden Gruppen für die *Fläche des Epipharynx* und alle am Gipsmodell erhobenen zwei- und dreidimensionalen Gaumenmaße mit Ausnahme der *Gaumenbreite M1 2D* (Tab. 15).

Tab. 15: Mittelwerte und Standardabweichungen der Gaumenmaße

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
<b>Gaumenhöhe</b>	24	0,89	0,23	16	0,91	0,32	0,273 <sup>ns</sup>
<b>Gaumenlänge</b>	24	5,00	0,77	16	4,99	0,41	-0,022 <sup>ns</sup>
<b>Gaumenfläche 2D</b>	17	11,66	2,34	12	14,87	1,90	3,927**
<b>Gaumenfläche 3D</b>	17	15,34	2,99	12	20,61	2,69	4,867**
<b>Gaumenlänge 2D</b>	17	3,68	0,46	12	4,17	0,37	3,069**
<b>Gaumenlänge 3D</b>	17	4,18	0,55	12	4,78	0,41	3,192**
<b>Gaumenbreite P1 2D</b>	13	2,46	0,37	12	2,82	0,09	3,326**
<b>Gaumenbreite P1 3D</b>	13	3,11	0,50	12	3,86	0,38	4,196**
<b>Gaumenbreite M1 2D</b>	17	3,45	0,41	12	3,68	0,26	1,713 <sup>ns</sup>
<b>Gaumenbreite M1 3D</b>	17	4,27	0,55	12	4,90	0,39	3,388**
<b>Fläche des Epipharynx</b>	24	1,74	0,78	16	2,62	0,77	3,513**

n: Anzahl ;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung; \*\*  $p < 0,01$ ; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

Nach der Altersanpassung stellte sich ein ähnliches Bild dar. Auch hier lagen die Mittelwerte aller Variablen der Spaltgruppe niedriger als die der Referenzgruppe, mit Ausnahme der *Gaumenlänge* (Tab. 16).

Tab. 16: Mittelwerte und Standardabweichungen der Gaumenmaße (nach Altersanpassung)

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
<b>Gaumenhöhe</b>	8	0,89	0,33	16	0,91	0,32	0,176 <sup>ns</sup>
<b>Gaumenlänge</b>	8	5,27	1,20	16	4,99	0,40	-0,856 <sup>ns</sup>
<b>Gaumenfläche 2D</b>	6	11,34	1,68	12	14,87	1,90	3,857**
<b>Gaumenfläche 3D</b>	6	15,40	2,90	12	20,61	2,69	3,778**
<b>Gaumenlänge 2D</b>	6	3,66	0,40	12	4,17	0,37	2,670*
<b>Gaumenlänge 3D</b>	6	4,20	0,55	12	4,78	0,41	2,520*
<b>Gaumenbreite P1 2D</b>	5	2,36	0,35	12	2,82	0,09	2,882*
<b>Gaumenbreite P1 3D</b>	5	3,14	0,65	12	3,86	0,38	2,864*
<b>Gaumenbreite M1 2D</b>	6	3,43	0,39	12	3,68	0,26	1,670 <sup>ns</sup>
<b>Gaumenbreite M1 3D</b>	6	4,32	0,60	12	4,90	0,39	2,498*
<b>Fläche des Epipharynx</b>	8	1,67	0,51	16	2,62	0,77	3,151**

n: Anzahl ;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

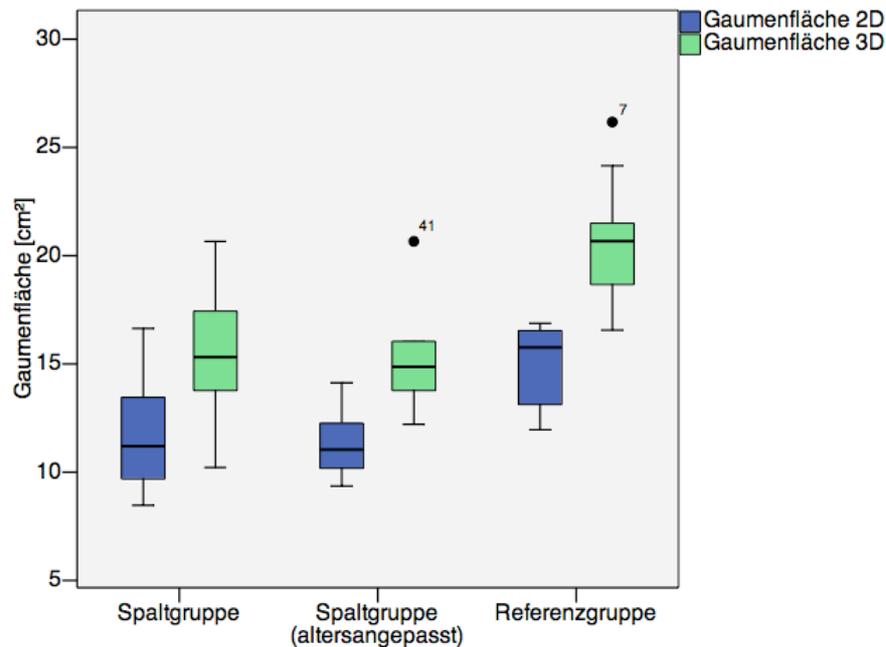


Abb. 23: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der Gaumenflächen im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

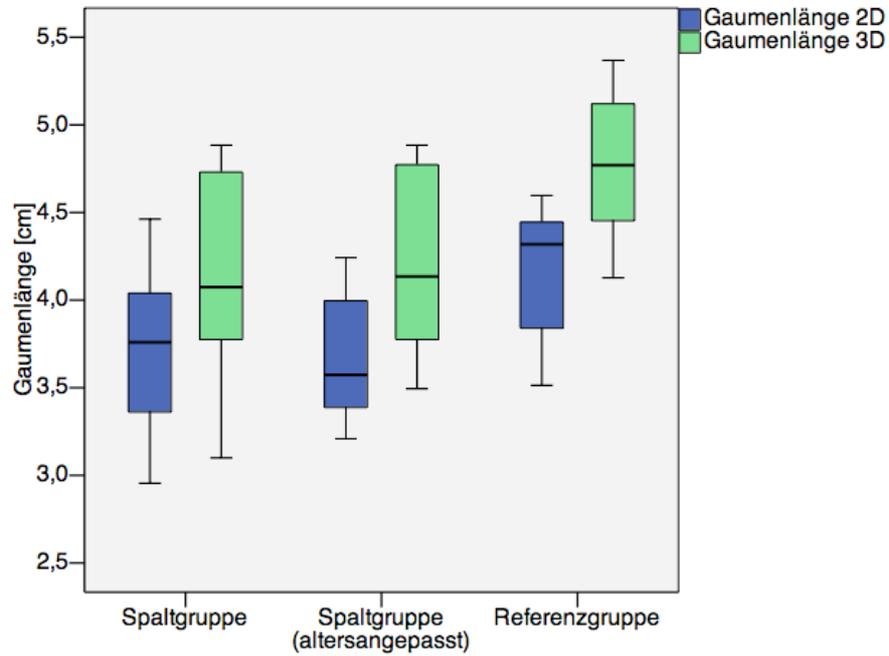


Abb. 24: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der Gaumenlängen im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

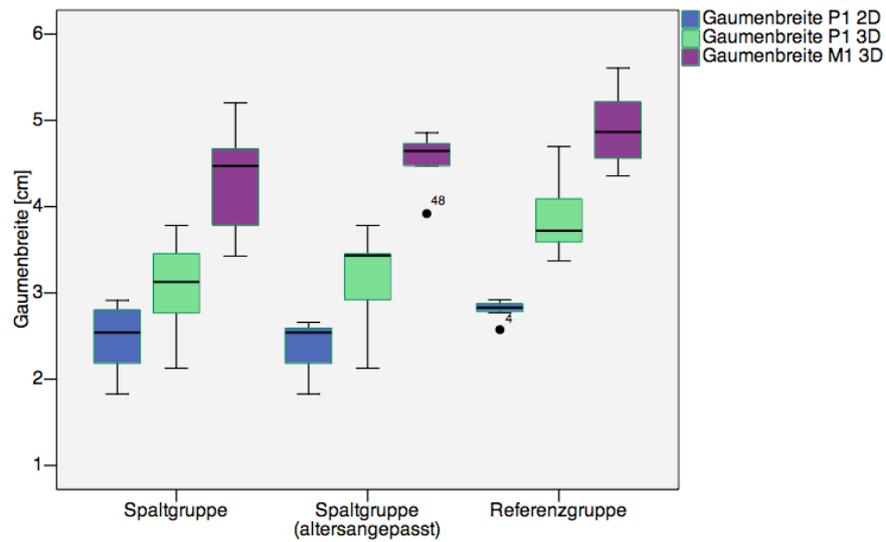


Abb. 25: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der Gaumenbreiten im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

#### 4.2.2 Korrelationsanalyse

Durch die Korrelationsanalyse sollten Zusammenhänge zwischen den erhobenen Gaumenmaßen zu Schädelparametern aufgedeckt werden. In Tabelle 17 sind für den ursprünglichen Datensatz signifikante Korrelationen und nichtsignifikante Korrelationen mit einem Korrelationskoeffizienten von  $> 0,5$  aufgeführt. Die vollständige Korrelationsmatrix des ursprünglichen und mittelwertersetzten Datensatzes ist dem Anhang zu entnehmen (Tab. V-VIII).

Es fällt auf, dass sich in der Spaltgruppe (S1, Tab. 17) für die Variablen *Gaumenhöhe* und *Gaumenbreite M1 2D* mehr signifikante Korrelationspaare zu Schädelmaßen als bei der Referenzgruppe (R) zeigten. Die *Gaumenlänge 2D* bildete in beiden Gruppen eine Korrelation zu einem Schädelmaß aus, wobei in der Referenzgruppe ein höherer Korrelationskoeffizient zu finden war. Alle übrigen Gaumenmaße wiesen bei der Referenzgruppe mehr Korrelationspaare zu Schädelmaßen auf. So korrelierte die *Fläche des Epipharynx* mit der *Klivuslänge* und der *Sellahöhe*.

Nach der Altersanpassung ergaben sich für die Spaltgruppe (S2, Tab. 17) zusätzliche Korrelationen mit hohen Korrelationskoeffizienten für die Merkmale *Gaumenhöhe*, *Gaumenfläche 3D*, *Gaumenlänge 2D*, *Gaumenbreite P1 2D* und *Gaumenbreite M1 2D*. Einige Korrelationskoeffizienten lagen hierbei nun oberhalb des Signifikanzniveaus ( $p > 0,05$ ). Abbildung 26 zeigt die graphische Darstellung der Korrelationen der *Gaumenhöhe* zu verschiedenen Schädelmaßen in einem Streumatrix-Diagramm.

Unter Verwendung des mittelwertersetzten Datensatzes zeigte sich für die am FRS erhobene *Gaumenhöhe* und *Gaumenlänge* kein Unterschied, da hier keine fehlenden Werte ersetzt werden mussten. Die *Gaumenhöhe* prägte vier (Spaltgruppe, S1) bzw. fünf (altersangepasste Spaltgruppe, S2) Korrelationspaare zu Schädelmaßen aus, in der Referenzgruppe nur eines. Die *Gaumenlänge* hingegen zeigte nur in der Referenzgruppe zwei korrelative Beziehungen. Bei den Gaumenmaßen des Gipsmodells trat in der Referenzgruppe kein Unterschied in der Wertigkeit der Korrelationskoeffizienten auf (Unterschied  $< 0,15$ ). In der Spaltgruppe waren hier mit und ohne Altersanpassung nun keine signifikanten Korrelationspaare mehr vorhanden.

Tab. 17: Ergebnis der Korrelationsanalyse der Gaumenmaße zu Schädelmaßen (Darstellung aller signifikanten Korrelationen sowie nichtsignifikanter Korrelationen mit einem Korrelationskoeffizienten von  $> 0,5$ )

	Gruppe	n	NS r	NBa r	NPr r	SBa r	SH r
<b>GH</b>	S1	24		0,649**	0,545**	0,634**	0,603**
	S2	8	0,600 <sup>ns</sup>	0,924**	0,812*	0,841**	0,759*
	R	16				0,520*	
<b>GL</b>	S1	24					
	S2	8					
	R	16	0,818**	0,837**			
<b>GF 2D</b>	S1	17					
	S2	6	0,807 <sup>ns</sup>	0,716 <sup>ns</sup>			
	R	12	0,621*	0,625*			
<b>GF 3D</b>	S1	17					
	S2	6	0,818*	0,597 <sup>ns</sup>			
	R	12	0,790**	0,872**	0,532 <sup>ns</sup>		
<b>GL 2D</b>	S1	17				-0,483*	
	S2	6	0,827*	0,695 <sup>ns</sup>	-0,701 <sup>ns</sup>		
	R	12	0,590*				
<b>GL 3D</b>	S1	17					
	S2	6	0,693 <sup>ns</sup>	0,609 <sup>ns</sup>	-0,725 <sup>ns</sup>		
	R	12	0,699*	0,649*			
<b>GB P1 2D</b>	S1	13					
	S2	5		0,789 <sup>ns</sup>		0,677 <sup>ns</sup>	
	R	12	0,679*	0,803**			
<b>GB P1 3D</b>	S1	13					
	S2	5		0,761 <sup>ns</sup>			
	R	12		0,668*	0,742**		
<b>GB M1 2D</b>	S1	17	-,483*			0,557*	0,582*
	S2	6			0,558 <sup>ns</sup>	0,834*	0,943**
	R	12		0,539 <sup>ns</sup>			
<b>GB M1 3D</b>	S1	17					0,593*
	S2	6				0,574 <sup>ns</sup>	0,764 <sup>ns</sup>
	R	12		0,629*	0,728**		
<b>EF</b>	S1	24					
	S2	8					
	R	16				0,642**	0,708**

GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; EF: Fläche des Epipharynx; NS: vordere Schädelbasislänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr:

Obergesichtshöhe; SBa: Klivuslänge; SH: Sellahöhe; S1: ursprüngliche Spaltgruppe; S2: altersangepasste Spaltgruppe; R: Referenzgruppe; n: Anzahl; r: Korrelationskoeffizient; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

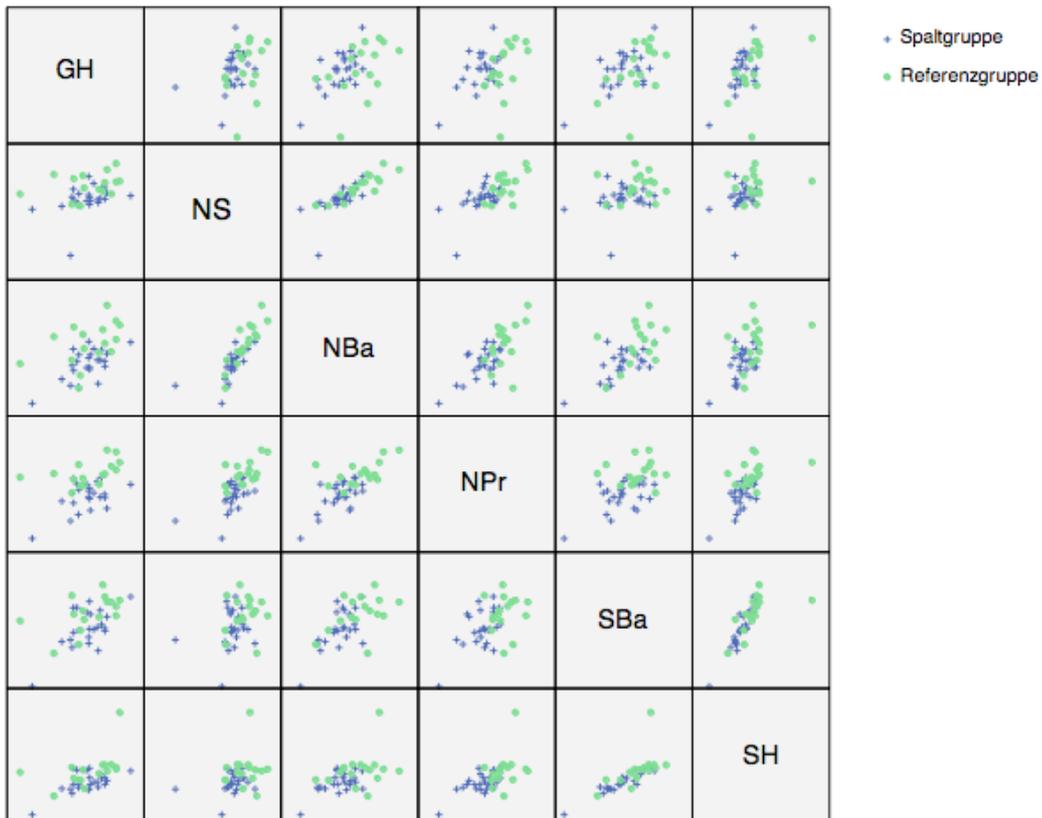


Abb. 26: Streumatrix-Diagramm zur Darstellung der *Gaumenhöhe* zu ausgewählten Schädelmaßen im Vergleich Spaltgruppe / Referenzgruppe (GH: Gaumenhöhe; NS: vordere Schädelbasislänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; SBa: Klivuslänge; SH: Sellahöhe)

#### 4.2.3 Regressionsanalyse

Für ausgewählte Korrelationspaare wurde eine Regressionsanalyse erstellt. Tabelle 18 führt die resultierenden Regressionsgleichungen und deren Signifikanzen auf. Die graphische Darstellung erfolgte in den Abbildungen 27 bis 29. Die altersangepasste Spaltgruppe weist in jeder Darstellung eine geringe Streuung um die Regressionsgerade auf.

Tab. 18: Ergebnisse der einfachen linearen Regressionsanalyse ausgewählter Gaumenmaße zur vorderen Schädelbasislänge und Sellahöhe

Korrelationspaar	Gruppe	n	Regressionsgleichung
Gaumenlänge 2D / NS	S2	6	$y = 1,213 x - 4,135^{**}$
Gaumenlänge 2D / NS	R	12	$y = 0,424 x + 1,318^{**}$
Gaumenfläche 3D / NS	S2	6	$y = 8,613 x - 39,966^*$
Gaumenfläche 3D / NS	R	12	$y = 4,131 x - 7,217^{**}$
Gaumenbreite M1 2D / SH	S1	17	$y = 0,809 x + 0,354^{**}$
Gaumenbreite M1 2D / SH	S2	6	$y = 1,197 x - 1,202^{**}$

NS: vordere Schädelbasislänge; SH: Sellahöhe; S1: Spaltgruppe; S2: altersangepasste Spaltgruppe; R: Referenzgruppe; n: Anzahl; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

Der Vergleich des Anstiegs der Regressionsgeraden erfolgte durch eine univariate Varianzanalyse, die für keine der angeführten korrelativen Beziehungen einen signifikanten Unterschied ergab (Tab. 19 und 20).

Tab. 19: Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse für die Regression von Gaumenmaßen zur *vorderen Schädelbasislänge* im Vergleich von altersangepasster Spaltgruppe (n = 6) und Referenzgruppe (n = 12)

Abhängige Variable	Quadratsumme	Mittel der Quadrate	Variance Ratio (F)	Signifikanz
Gaumenlänge 2D	0,208	0,208	2,370	0,146 <sup>ns</sup>
Gaumenfläche 3D	6,718	6,718	2,151	0,165 <sup>ns</sup>

<sup>ns</sup> nichtsignifikant

Tab. 20: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse für die Regression der *Gaumenbreite M1 2D* zur *Sellahöhe* im Vergleich von Spaltgruppe (n = 17) und altersangepasster Spaltgruppe (n = 6)

Abhängige Variable	Quadratsumme	Mittel der Quadrate	Variance Ratio (F)	Signifikanz
Gaumenbreite M1 2D	0,053	0,053	0,537	0,472 <sup>ns</sup>

<sup>ns</sup> nichtsignifikant

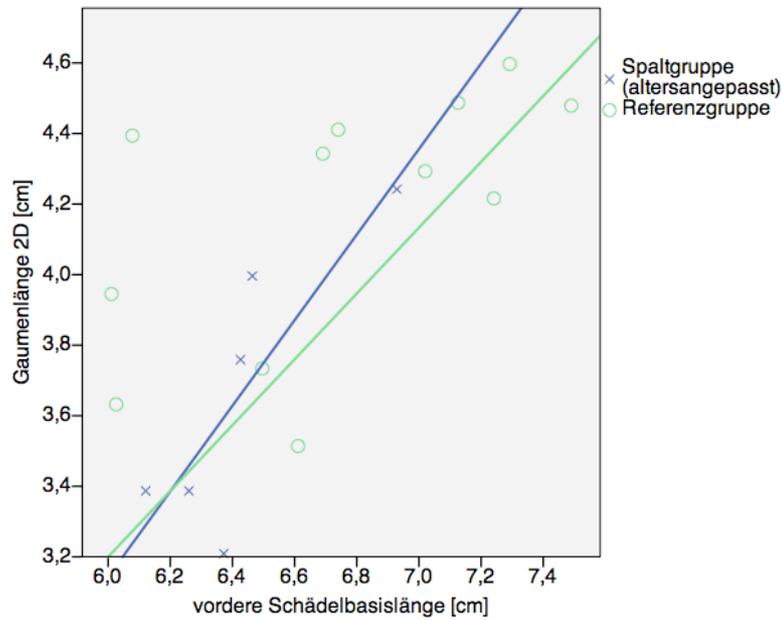


Abb. 27: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Gaumenlänge 2D* zur *vorderen Schädelbasislänge* im Vergleich altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe (Anstiege mit  $p=0,146$  nichtsignifikant verschieden)

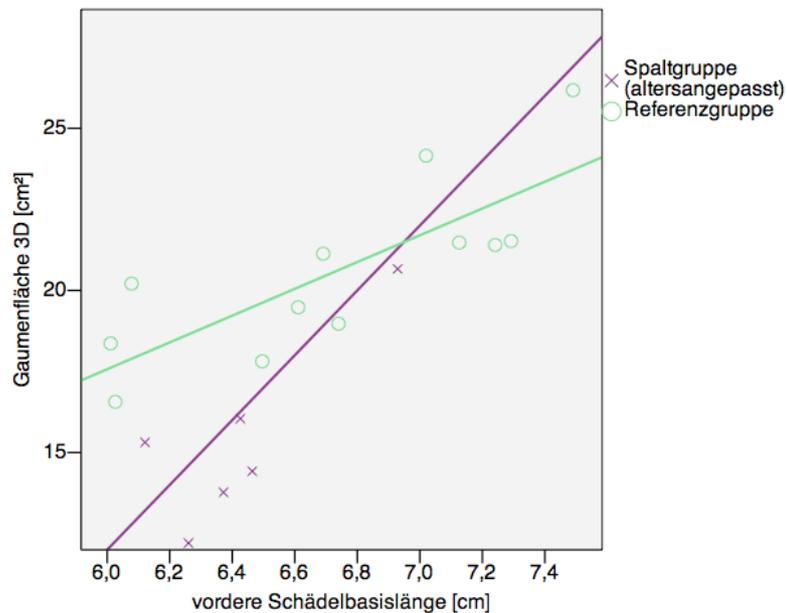


Abb. 28: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Gaumenfläche 3D* zur *vorderen Schädelbasislänge* im Vergleich altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe (Anstiege mit  $p=0,165$  nichtsignifikant verschieden)

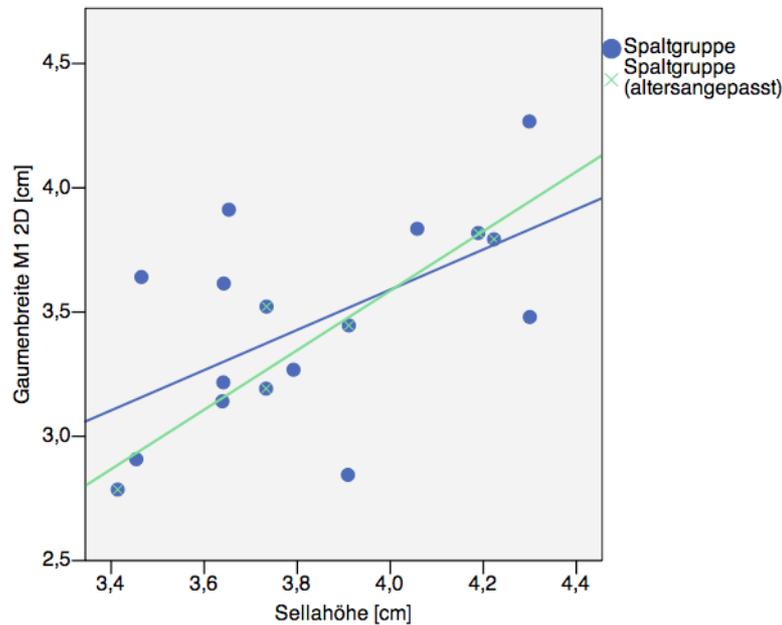


Abb. 29: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Gaumenbreite M1 2D* zur *Sellahöhe* im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe (Anstiege mit  $p=0,472$  nichtsignifikant verschieden)

### 4.3 Sinus maxillaris

Der im Rahmen der Faktorenanalyse extrahierte zweitstärkste Faktor beinhaltete die gemessenen Flächen des Sinus maxillaris. Ergänzend betrachteten wir die *Fläche des Sinus frontalis*. Ferner wurden die im zweiten Faktor extrahierten FRS-Werte *vordere Schädelbasislänge* (Strecke N – S), *Schädelbasislänge* (Strecke N – Ba), *Obergesichtshöhe* (Strecke N – Pr) und *Nasionhöhe* berücksichtigt.

#### 4.3.1 Mittelwertvergleich

Wie aus Tabelle 21 ersichtlich ist, wiesen alle Variablen in der Spaltgruppe niedrigere Mittelwerte auf. Dies wurde im T-Test bestätigt, der die Mittelwertdifferenz aller Variablen außer der *Fläche des Sinus frontalis* als signifikant ( $p < 0,01$ ) auswies. Diese ist bei Spalt- und Referenzgruppe nichtsignifikant ( $p > 0,05$ ) verschieden.

Tab. 21: Mittelwerte und Standardabweichungen ausgewählter Schädelmaße

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
<b>vordere Schädelbasislänge</b>	24	6,29	0,58	16	6,81	0,52	2,937**
<b>Schädelbasislänge</b>	24	9,69	0,49	16	10,35	0,69	3,525**
<b>Obergesichtshöhe</b>	24	5,28	0,59	16	6,22	0,49	5,278**
<b>Nasionhöhe</b>	24	5,24	0,57	16	5,96	0,64	3,726**
<b>Fläche des Sinus frontalis</b>	24	0,57	1,25	16	0,77	0,47	0,611 <sup>ns</sup>
<b>Fläche des Sinus maxillaris</b>	24	6,12	1,73	16	9,20	1,70	5,539**
<b>Fläche des Sinus max. über NL</b>	24	6,03	1,69	16	8,59	1,48	4,922**

Sinus max: Sinus maxillaris; NL: Nasallinie; n: Anzahl;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung; \*\*  $p < 0,01$ ; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

Auch nach Altersangleichung unterschieden sich die Mittelwerte aller Variablen (Tab. 22). Der T-Test ergab für beide Flächen des Sinus maxillaris und die *Fläche des Sinus frontalis* einen signifikant kleineren Mittelwert bei der Spaltgruppe. In 17 (nach Altersanpassung: 6) von 24 Fällen der Spaltgruppe und in 2 von 16 Fällen der Referenzgruppe war die *Fläche des Sinus maxillaris* identisch mit der *Fläche des Sinus maxillaris über NL*.

Tab. 22: Mittelwerte und Standardabweichungen ausgewählter Schädelmaße (nach Altersanpassung)

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
<b>vordere Schädelbasislänge</b>	8	6,33	0,31	16	6,81	0,52	2,416*
<b>Schädelbasislänge</b>	8	9,70	0,60	16	10,35	0,69	2,251*
<b>Obergesichtshöhe</b>	8	5,38	0,77	16	6,22	0,49	3,276**
<b>Nasionhöhe</b>	8	5,33	0,78	16	5,96	0,64	2,094*
<b>Fläche des Sinus frontalis</b>	8	0,38	0,34	16	0,77	0,47	2,108*
<b>Fläche des Sinus maxillaris</b>	8	6,64	1,48	16	9,20	1,70	3,624**
<b>Fläche des Sinus max. über NL</b>	8	6,55	1,39	16	8,59	1,48	3,257**

Sinus max: Sinus maxillaris; NL: Nasallinie; n: Anzahl ;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

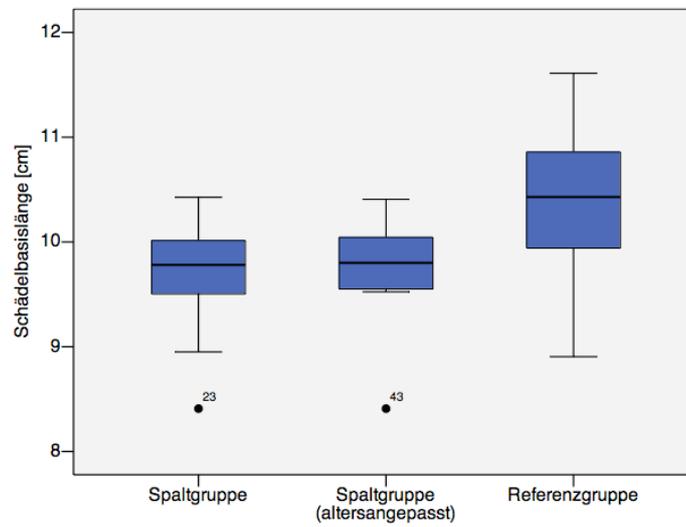


Abb. 30: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der *Schädelbasislänge* im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

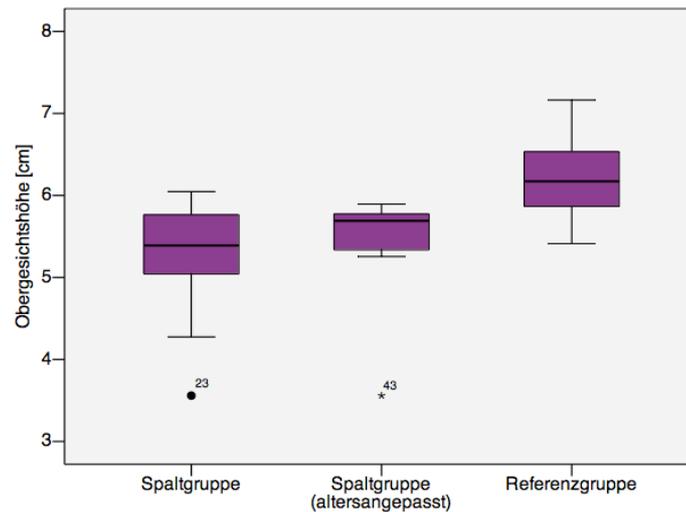


Abb. 31: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der *Obergesichtshöhe* im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

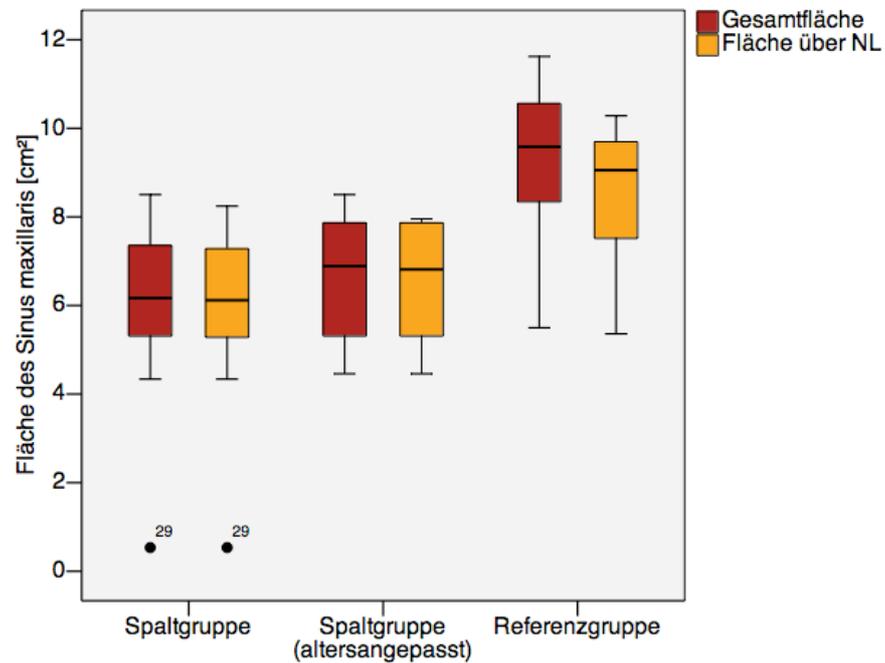


Abb. 32: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der Flächen des Sinus maxillaris im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

#### 4.3.2 Korrelationsanalyse

Um die besprochenen Schädelmaße und die den Sinus maxillaris beschreibenden Flächenmaße in Beziehung setzen zu können, wurden diese einer Korrelationsanalyse unterzogen. Dabei wurden Spalt- und Referenzgruppe getrennt betrachtet. Die komplette Korrelationsmatrix des ursprünglichen und des mittelwertsetzten Datensatzes ist dem Anhang zu entnehmen (Tab. V-VIII). In Tabelle 23 sind die den Sinus maxillaris beschreibenden Flächen zu ausgewählten Schädelmaßen dargestellt.

In der Spaltgruppe (S1, Tab. 23) bestanden signifikante Korrelationen beider Sinusflächen zur *vorderen Schädelbasislänge*, *Schädelbasislänge*, *Obergesichtshöhe* und *Nasionhöhe*. In der Referenzgruppe korrelierte die *Fläche des Sinus maxillaris* signifikant zur *vorderen Schädelbasislänge*. Für die altersangepasste Spaltgruppe (S2, Tab. 23) ergab sich mit der *vorderen Schädelbasislänge* zur *Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie (NL)* eine nichtsignifikante Korrelation mit einem Korrelationskoeffizienten über 0,5.

Tab. 23: Ergebnis der Korrelationsanalyse der Flächen des Sinus maxillaris zu ausgewählten Schädelmaßen

	Gruppe	n	NS	NBa	NPr	NH
			r	r	r	r
<b>Fläche des Sinus maxillaris</b>	S1	24	0,774**	0,459*	0,576**	0,532**
	S2	8				
	R	16	0,523*			
<b>Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie</b>	S1	24	0,784**	0,478*	0,549**	0,508*
	S2	8	0,515 <sup>ns</sup>			
	R	16				

NS: vordere Schädelbasislänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; NH: Nasionhöhe; S1: ursprüngliche Spaltgruppe; S2: altersangepasste Spaltgruppe; R: Referenzgruppe; n: Anzahl; r: Korrelationskoeffizient; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

#### 4.3.3 Regressionsanalyse

Um die Abhängigkeiten im Vergleich verschiedener Gruppen graphisch darzustellen, führten wir eine einfache lineare Regressionsanalyse ausgewählter Korrelationspaare durch. Die entsprechenden Regressionsgleichungen sind Tabelle 24 zu entnehmen. Die Abbildungen 33 bis 36 veranschaulichen die Ergebnisse.

Tab. 24: Ergebnisse der einfachen linearen Regressionsanalyse der Flächen des Sinus maxillaris zur vorderen Schädelbasislänge und Obergesichtshöhe

Korrelationspaar	Gruppe	n	Regressionsgleichung
SM / NS	S1	24	$y = 2,319 x - 8,459$ **
SM / NS	R	16	$y = 1,727 x - 2,570$ *
SM / NPr	S1	24	$y = 1,694 x - 2,823$ **
SM* / NS	S1	24	$y = 2,293 x - 8,382$ **
SM* / NPr	S1	24	$y = 1,579 x - 2,304$ **

SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie; NS: vordere Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; S1: ursprüngliche Spaltgruppe; R: Referenzgruppe; n: Anzahl; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

Der Ansteigsvergleich der Regressionsgeraden erfolgte durch eine univariate Varianzanalyse (UNIANOVA), die für die Beziehung der *vordere Schädelbasislänge – Fläche des Sinus maxillaris* keinen signifikanten Unterschied ergab (Tab. 25, Abb. 33).

Tab. 25: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse für die Regression der *Fläche des Sinus maxillaris* zur *vorderen Schädelbasislänge* im Vergleich von Spaltgruppe (n = 24) und Referenzgruppe (n = 16)

Abhängige Variable	Quadratsumme	Mittel der Quadrate	Variance Ratio (F)	Signifikanz
SM	0,919	0,919	0,559	0,459 <sup>ns</sup>

SM: Fläche des Sinus maxillaris; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

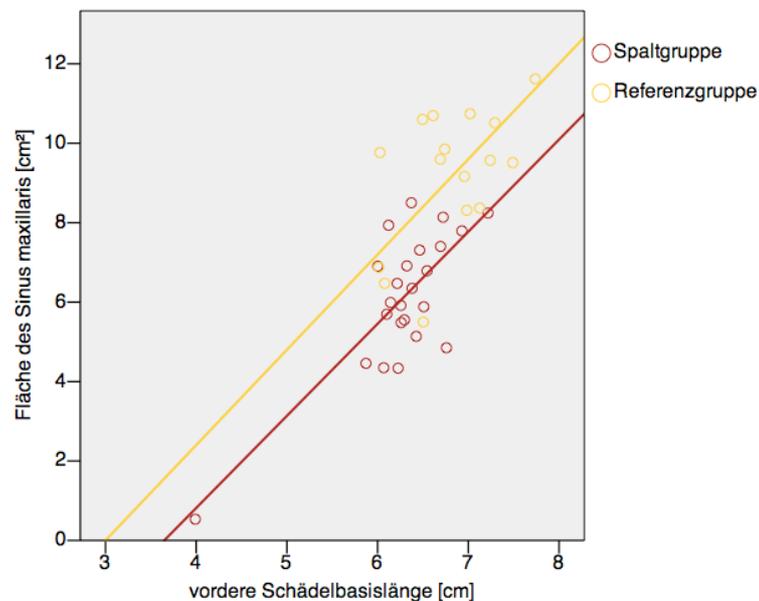


Abb. 33: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Fläche des Sinus maxillaris* zur *vorderen Schädelbasislänge* im Vergleich Spaltgruppe / Referenzgruppe (Anstiege mit  $p=0,459$  nichtsignifikant verschieden)

Die *Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie (NL)* zur *vorderen Schädelbasislänge* streute bei der Spaltgruppe in ähnlicher Form um die Regressionsgerade (Abb. 34). Die hier nach Altersanpassung nicht mehr korrelierende *Fläche des Sinus maxillaris* zur *Obergesichtshöhe* und die *Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie (NL)* zur

*Obergesichtshöhe* streuten vor Altersanpassung im oberen Bereich der Regressionsgeraden (Abb. 35, 36).

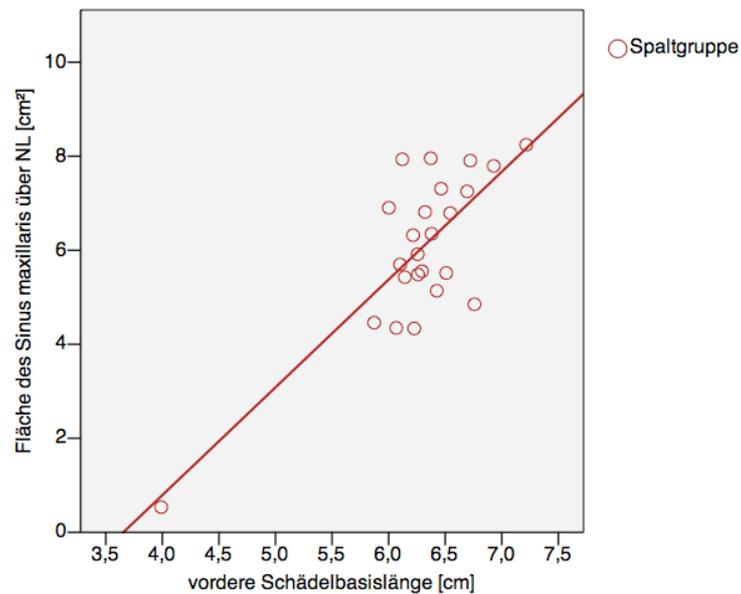


Abb. 34: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie (NL)* zur *vorderen Schädelbasislänge* bei der Spaltgruppe

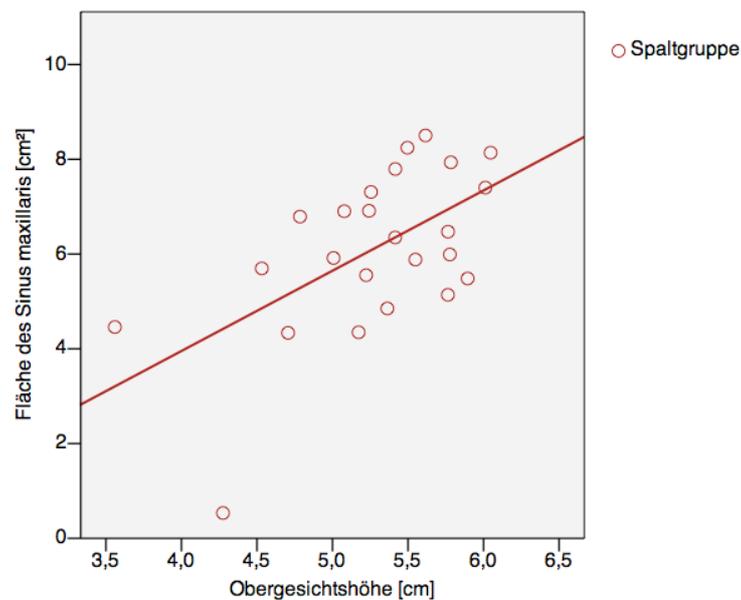


Abb. 35: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Fläche des Sinus maxillaris* zur *Obergesichtshöhe* bei der Spaltgruppe

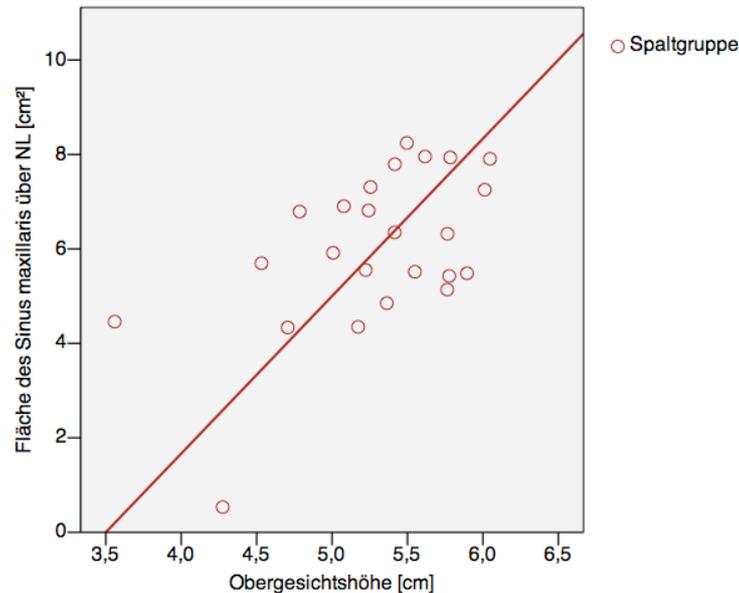


Abb. 36: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse der *Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie (NL)* zur *Obergesichtshöhe* bei der Spaltgruppe

#### 4.4 Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtsschädel

Dem dritten Faktor ließen sich die am FRS erhobene *Klivuslänge* (Strecke S – Ba), die *Sellahöhe* sowie der *Schädelbasisknickungswinkel* (N – S – Ba) und *Basionwinkel* (S – Ba – Spa) zuordnen. Daneben untersuchten wir die *Gesichtsschädellänge* (Strecke Ba – Pr).

##### 4.4.1 Mittelwertvergleich

Die Betrachtung der Daten zeigte bei allen Variablen der Spaltgruppe niedrigere Mittelwerte mit Ausnahme des *Basionwinkels*, für den sich ein größerer Mittelwert ergab (Tab. 25). Im T-Test bestätigten sich signifikante Mittelwertdifferenzen nur für die topographisch benachbarten Maße *Klivuslänge* und *Sellahöhe*.

Nach der Altersangleichung nahmen beide Winkelmaße größere Mittelwerte bei der Spaltgruppe an. Die übrigen Variablen wiesen kleinere Mittelwerte im Vergleich zur Referenzgruppe auf (Tab. 26). Im T-Test erschienen diese Beobachtungen nichtsignifikant.

Tab. 25: Mittelwerte und Standardabweichungen (vor Altersanpassung)

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
<b>Klivuslänge</b>	24	4,216	0,396	16	4,528	0,367	2,514*
<b>Gesichtsschädellänge</b>	24	8,407	1,787	16	8,970	2,222	0,885 <sup>ns</sup>
<b>Sellahöhe</b>	24	3,722	0,415	16	4,221	0,724	2,772**
<b>SBK</b>	24	131,787	5,142	16	131,973	6,567	0,101 <sup>ns</sup>
<b>Basionwinkel</b>	24	56,116	4,58	16	55,306	6,585	-0,460 <sup>ns</sup>

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; n: Anzahl ;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung;

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

Tab. 26: Mittelwerte und Standardabweichungen (nach Altersanpassung)

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
<b>Klivuslänge</b>	8	4,227	0,553	16	4,528	0,367	1,599 <sup>ns</sup>
<b>Gesichtsschädellänge</b>	8	7,638	2,997	16	8,970	2,222	1,233 <sup>ns</sup>
<b>Sellahöhe</b>	8	3,727	0,607	16	4,221	0,724	1,654 <sup>ns</sup>
<b>SBK</b>	8	133,079	5,552	16	131,973	6,567	-0,408 <sup>ns</sup>
<b>Basionwinkel</b>	8	55,793	4,907	16	55,306	6,585	-0,184 <sup>ns</sup>

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; n: Anzahl;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung;

<sup>ns</sup> nichtsignifikant

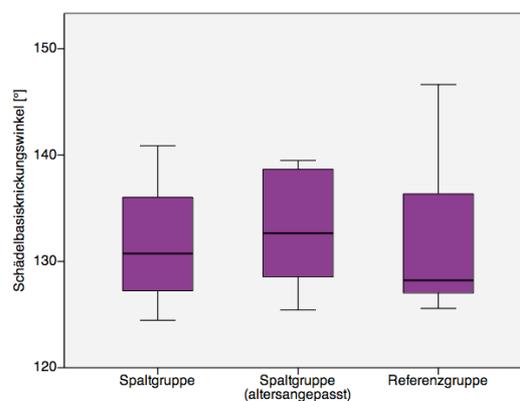


Abb. 37: Boxplot-Diagramm zur Darstellung des *Schädelbasisknickungswinkels* im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

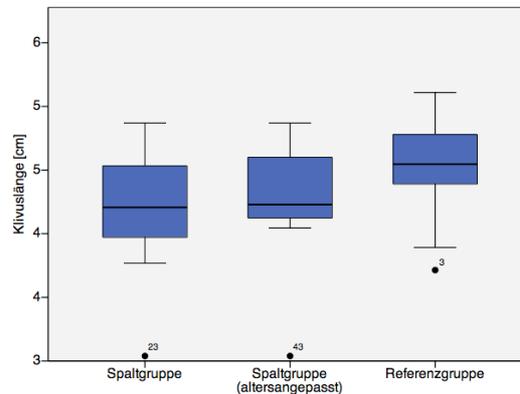


Abb. 38: Boxplot-Diagramm zur Darstellung der *Klivuslänge* im Vergleich Spaltgruppe / altersangepasste Spaltgruppe / Referenzgruppe

#### 4.4.2 Korrelationsanalyse

Der Zusammenhang der Winkelmaße untereinander und zu ausgewählten Schädelmaßen sollte mit Hilfe der Korrelationsanalyse dargestellt werden. Dabei wurden Spaltgruppe (*S1*), altersangepasste Spaltgruppe (*S2*) und Referenzgruppe (*R*) getrennt betrachtet. Signifikante Korrelationen bzw. solche mit einem Korrelationskoeffizienten von  $> 0,5$  zeigt Tabelle 27. Die vollständige Korrelationsmatrix des ursprünglichen und mittelwertsetzten Datensatzes findet sich im Anhang (Tab. V-VIII).

Es ergab sich ein entgegengerichteter linearer Zusammenhang zwischen den beiden Winkelwerten, der besonders stark in der Referenzgruppe ausgeprägt war. Diese bildete keine weiteren Korrelationen zu den ausgewählten Schädelmaßen aus. In der *S1*-Gruppe korrelierten beide Winkel mit allen Schädelmaßen mit Ausnahme des *Schädelbasisknickungswinkels* zur *Obergesichtshöhe*. Dabei war der Zusammenhang zwischen dem *Schädelbasisknickungswinkel* und der *Klivuslänge* entgegengerichtet (negativer Korrelationskoeffizient).

Nach Altersanpassung korrelierten in der *S2*-Gruppe beide Winkelmaße mit der *Klivuslänge*, *Obergesichtshöhe* und *Sellahöhe*, wobei keine Signifikanz bestand.

Tab. 27: Ergebnis der Korrelationsanalyse des *Basionwinkels* und des *Schädelbasisknickungswinkels* zu ausgewählten Schädelmaßen

			<b>SBK</b>	<b>BW</b>	<b>SBa</b>	<b>NPr</b>	<b>SH</b>
	<b>Gruppe</b>	<b>n</b>		<b>r</b>	<b>r</b>	<b>r</b>	<b>r</b>
<b>SBK</b>	S1	24		-0,645**	-0,418*		-0,599**
	S2	8		-0,579 <sup>ns</sup>	-0,529 <sup>ns</sup>	-0,508 <sup>ns</sup>	-0,684 <sup>ns</sup>
	R	16		-0,861**			
<b>BW</b>	S1	24	-0,645**		0,514*	0,416*	0,661**
	S2	8	-0,579 <sup>ns</sup>		0,691 <sup>ns</sup>	0,595 <sup>ns</sup>	0,706 <sup>ns</sup>
	R	16	-0,861**				

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; SBa: Klivuslänge; NPr: Obergesichtshöhe; SH: Sellahöhe; S1: Spaltgruppe; S2: altersangepasste Spaltgruppe; R: Referenzgruppe; n: Anzahl; r: Korrelationskoeffizient; \*\* p < 0,01; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

#### 4.4.3 Regressionsanalyse

Zur Veranschaulichung wurde eine Regressionsanalyse der besonders interessanten Variablenpaare im Vergleich verschiedener Gruppen durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 28 und in den Abbildungen 39 bis 41 dargestellt.

Tab. 28: Ergebnisse der einfachen linearen Regressionsanalyse der Sinus maxillaris-Flächen zur *vorderen Schädelbasislänge* und *Obergesichtshöhe*

<b>Korrelationspaar</b>	<b>Gruppe</b>	<b>n</b>	<b>Regressionsgleichung</b>
Basionwinkel / SBK	S1	24	$y = -0,725 x + 172,450$ **
Basionwinkel / SBK	R	16	$y = -0,859 x + 179,468$ **
SBa / SBK	S1	24	$y = -5,430 x + 154,678$ *
Sellahöhe / SBK	S1	24	$y = -7,436 x + 159,461$ **

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; SBa: Klivuslänge; S1: ursprüngliche Spaltgruppe; S2: altersangepasste Spaltgruppe; R: Referenzgruppe; n: Anzahl; \* p < 0,05; \*\* p < 0,01

Der Vergleich des Anstiegs der Regressionsgeraden für die korrelative Beziehung *Schädelbasisknickungswinkel* zum *Basionwinkel* zwischen Spaltgruppe und Referenzgruppe

fürte dabei zu keinem signifikanten Unterschied (Tab. 29, Abb. 39).

Tab. 29: Ergebnis der univariaten Varianzanalyse für die Regression des *Schädelbasisknickungswinkels* zum *Basionwinkel* im Vergleich von Spaltgruppe (n = 24) und Referenzgruppe (n = 16)

Abhängige Variable	Quadratsumme	Mittel der Quadrate	Variance Ratio (F)	Signifikanz
SBK	0,919	0,919	0,559	0,075 <sup>ns</sup>

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

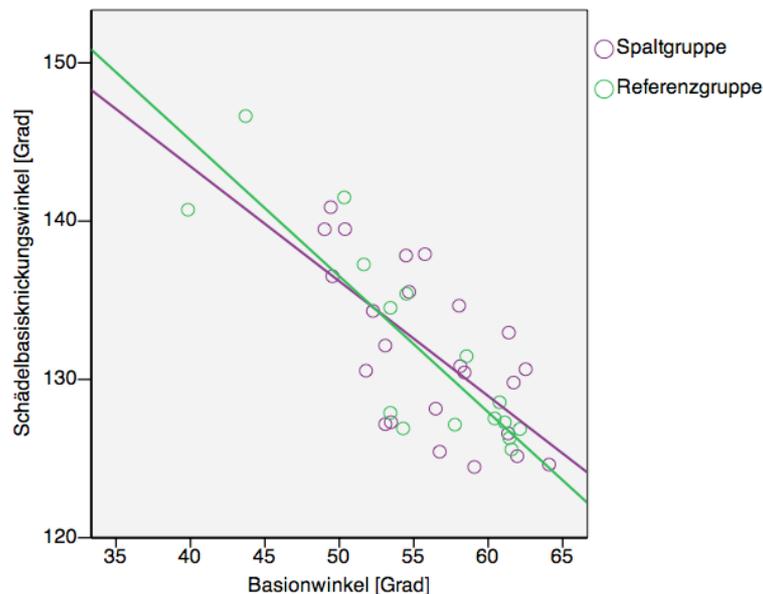


Abb. 39: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse des *Schädelbasisknickungswinkels* zum *Basionwinkel* im Vergleich Spaltgruppe / Referenzgruppe (Anstiege mit  $p=0,561$  nichtsignifikant verschieden)

Die nach Altersanpassung nicht mehr signifikante Korrelation des *Schädelbasisknickungswinkels* mit der topographisch benachbarten *Klivuslänge* bzw. *Sellahöhe* streute jeweils am unteren Ende der Regressionsgeraden (Abb. 40, 41).

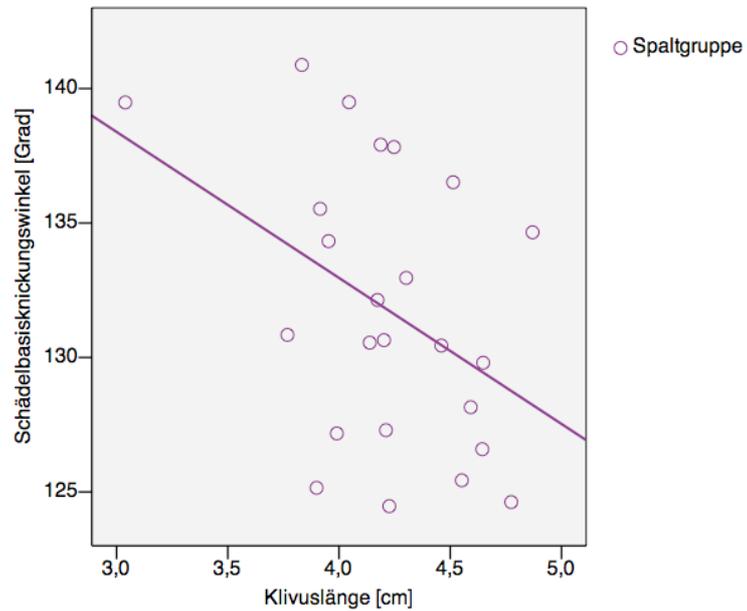


Abb. 40: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse des *Schädelbasisknickungswinkels* zur *Klivuslänge* bei der *Spaltgruppe*

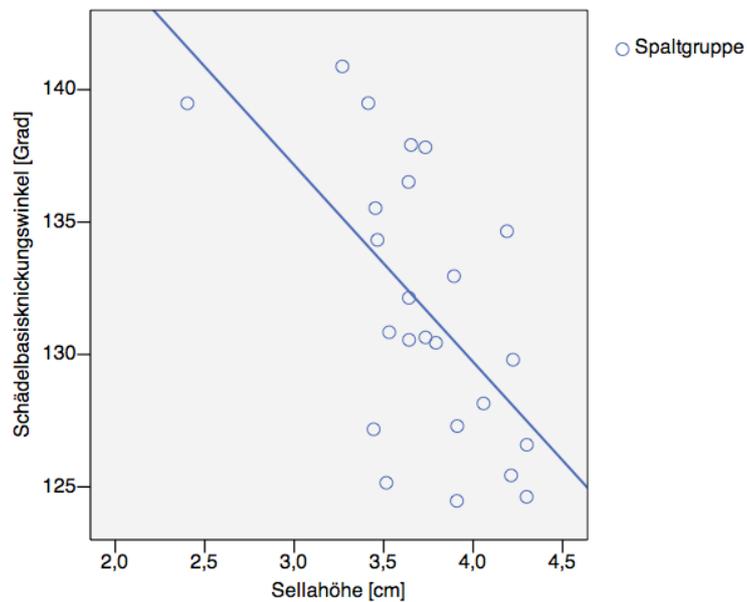


Abb. 41: Graphische Darstellung der einfachen linearen Regressionsanalyse des *Schädelbasisknickungswinkels* zur *Sellahöhe* bei der *Spaltgruppe*

#### 4.5 Diskriminanzanalyse

Um abschließend die Bedeutung der untersuchten abhängigen Variablen für die Unterscheidung der miteinander verglichenen Spalt- und Referenzgruppe qualifizieren, d.h. deren maximale Trennung beschreiben zu können, wurde eine einfache lineare Diskriminanzanalyse durchgeführt. Zunächst betrachteten wir den mittelwertsetzten Datensatz. Hierbei ergaben sich nach Schätzung der Diskriminanzfunktion vier Variablen mit ihren Diskriminanzkoeffizienten:

Tab. 30: Ergebnisse der linearen Diskriminanzanalyse

<b>Unabhängige Variable x</b>	<b>b (Spaltgruppe)</b>	<b>b (Referenzgruppe)</b>
1 Gaumenlänge_1	9,175	6,309
2 Fläche des Sinus frontalis_1	0,635	2,161
3 Fläche des Sinus maxillaris_1	0,633	2,339
4 Gaumenfläche 3D_1	1,804	2,753
<b>Konstante a</b>	<b>-39,571</b>	<b>-56,392</b>

\_1: mittelwertsetzte Variable, b: Diskriminanzkoeffizient der Variablen x

Die Diskriminanzfunktionen für die beiden Gruppen lauteten damit:

Spaltgruppe:

$$y = 9,175 \cdot GL\_1 + 0,635 \cdot SF\_1 + 0,633 \cdot SM\_1 + 1,804 \cdot GL\ 3D\_1 - 39,571$$

Referenzgruppe:

$$y = 6,309 \cdot GL\_1 + 2,161 \cdot SF\_1 + 2,339 \cdot SM\_1 + 2,753 \cdot GL\ 3D\_1 - 56,392$$

Die Werte, die die Diskriminanzfunktion dabei für jeden einzelnen Wert der beiden untersuchten Gruppen annahm, sind im Anhang zu finden (Tab. IX). Auf Grund der Vierdimensionalität der Funktion verzichteten wir auf eine graphische Darstellung. Im Vergleich der durch die Diskriminanzfunktion bewirkten Gruppierung mit der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit ergab sich in einem Fall der Spaltgruppe eine Abweichung, bei der die errechnete Gruppenzugehörigkeit zur Referenzgruppe von der tatsächlichen zur Spaltgruppe verschieden war (Tab. XIa und XIb).

Nach Altersanpassung der Spaltgruppe und Schätzung der Diskriminanzfunktion ergaben sich folgende Merkmalsvariablen mit ihren Diskriminanzkoeffizienten:

Tab. 31: Ergebnisse der linearen Diskriminanzanalyse (nach Altersanpassung)

<b>Unabhängige Variable x</b>	<b>b (Spaltgruppe)</b>	<b>b (Referenzgruppe)</b>
1 Gaumenlänge_1 (GL_1)	-3,102	-8,399
2 Fläche des Epipharynx_1 (EF_1)	3,721	7,003
3 Fläche des Sinus maxillaris_1 (SM_1)	4,845	7,177
4 Gaumenbreite P1 2D_1 (GB P1 2D_1)	100,906	128,413
<b>Konstante a</b>	<b>-132,744</b>	<b>-202,812</b>

b: Diskriminanzkoeffizient der Variablen x

Es konnten hieraus die Diskriminanzfunktionen beider Gruppen erstellt werden:

Spaltgruppe:

$$y = -3,102 \cdot GL_1 + 3,721 \cdot EF_1 + 4,845 \cdot SM_1 + 100,906 \cdot GB\ P1\ 2D_1 - 132,744$$

Referenzgruppe:

$$y = -8,399 \cdot GL_1 + 7,003 \cdot EF_1 + 7,177 \cdot SM_1 + 128,413 \cdot GB\ P1\ 2D_1 - 202,812$$

Es fällt auf, dass im Vergleich zur Analyse ohne Altersanpassung der zweite und vierte x-Wert der Diskriminanzfunktion durch andere Variablen besetzt sind. Beide Analysen haben zwei Gaumenmaße, die *Fläche des Sinus maxillaris* und ein weiteres Flächenmaß (*Sinus frontalis* bzw. *Epipharynx*) zum Ergebnis. Die Werte, die die Diskriminanzfunktion für jeden einzelnen Wert der beiden untersuchten Gruppen ergibt, sind dem Anhang zu entnehmen (Tab. X). Auf Grund der Vierdimensionalität der Funktion verzichteten wir hier ebenfalls auf eine graphische Darstellung.

Im Vergleich der durch die Diskriminanzfunktion bewirkten Gruppierung mit der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit wich die vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit in keinem der 16 Fälle der Referenzgruppe (Tab. XIIa) und der altersangepassten 8 Fälle der Spaltgruppe (Anhang, Tab. XIIb) von der tatsächlichen ab. Es traten in beiden Gruppen stärkere Wahrscheinlichkeiten (gegen 1 bzw. 0) auf.

## 5 Diskussion

### 5.1 Fehlerdiskussion

#### *Zusammensetzung des Untersuchungsmaterials*

Bezogen auf den Altersdurchschnitt der verglichenen Gruppen ergab sich bei unserer Studie eine besondere Schwierigkeit. Auf Grund der frühen kieferorthopädischen Behandlungsbedürftigkeit werden Fernröntgenseitenbilder bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spaltpatienten deutlich eher angefertigt als bei Patienten ohne gravierende skelettale Dysgnathie. In der Spaltgruppe lag der Altersdurchschnitt hierdurch bei 9,27 Jahren. Die Referenzgruppe begab sich erst später in kieferorthopädische Behandlung. Daraus resultierte ein Durchschnittsalter von 14,44 Jahren.

Um trotz des unterschiedlichen Durchschnittsalters eine Vergleichbarkeit zu ermöglichen, wurden in Anlehnung an ROSS (1987) nur Spaltpatienten ab 10 Jahren berücksichtigt. Somit betrug das Durchschnittsalter der auf 8 Patienten reduzierten Spaltgruppe 12 Jahre. Zur Referenzgruppe zählten 16 Patienten. Eine skelettale Altersberücksichtigung war zudem durch die einbezogenen Schädelmaße gegeben.

Eine weitere Aufspaltung des Materials wurde dadurch vermieden, dass keine Einteilung der Spaltfälle nach Alter, Art der Spalte oder Art und Zeitpunkt der bisherigen Operationen im Spaltgebiet erfolgte. Auf Grund der Betreuung durch das interdisziplinäre Spaltteam der Universität Greifswald ist von einer einheitlichen Therapie auszugehen. Es wurden 22 Fälle kombinierter Lippen-Kiefer-Gaumen-Defekte – davon 5 bilaterale, komplette Spalten –, eine Lippen-Kiefer-Spalte und eine isolierte Gaumenspalte untersucht.

Zusätzlich sahen wir uns mit der Problematik fehlender Daten konfrontiert. Einerseits lag auf Grund der in Kapitel 3.1 bzw. 3.3.2 erläuterten Kriterien in 11 Fällen kein Gipsmodell vor. Zum Anderen war wegen fehlender Prämolaren bzw. Milchmolaren in 4 Fällen keine Bestimmung der Messpunkte für die zwei- und dreidimensionalen Gaumenbreite möglich. Das Fehlen der entsprechenden Daten lag außerhalb unseres Einflussbereichs und war zufällig. Unter Zugrundelegung des *missing at random (MAR)*-Kriteriums von RUBIN (1976) konnten die fehlenden Daten daher durch den Mittelwert der jeweiligen Variablen

innerhalb der jeweiligen Gruppe ersetzt werden. Da eine Normalverteilung der fehlenden Daten nicht mit Sicherheit zu bestimmen war, konnte ein *MAR* nur angenommen werden (SCHAFER and GRAHAM 2002). Durch Daten aus *follow up*-Untersuchungen der unvollständigen Fälle kann diese Annahme überprüft werden (GLYNN et al. 1993, GRAHAM and DONALDSON 1993). Wie COLLINS et al. (2001) beschreiben, hat aber selbst eine Abweichung vom *MAR* in der Praxis meist keinen relevanten Einfluss.

### *Kephalometrische Analyse*

Mit der Untersuchung von Fernröntgenseitenaufnahmen von Spaltpatienten war es uns möglich, neben klassischen Landmarken z.T. neu definierte, morphologisch-anatomisch interessante Strecken, Winkel und Flächen digital zu vermessen und mit denen einer Referenzgruppe von Patienten ohne orale Spalten zu vergleichen. Die Messgenauigkeit ergibt sich aus den Grenzen und Möglichkeiten der Kephalometrie und den damit einhergehenden aufnahme- und analysebedingten Fehlerquellen.

Insgesamt haben röntgentechnische Fehler nur einen geringen Anteil am Gesamtfehler (HOUSTON et al. 1986). Dazu zählen Distorsion und Parallaxenfehler. Die projektionsbedingte Verzeichnung (Distorsion) wurde durch einen möglichst großen Fokus-Objekt-Abstand bei Anfertigung des FRS minimiert (s. Kapitel 3.2.1). Eine gewisse Vergrößerung insbesondere der Längen- und Flächenmaße kann trotzdem nie ganz vermieden werden. Aus diesem Grund berücksichtigten wir die auf FRS-Aufnahmen befindliche Millimeterkala zur Vermessung und konnten so den Verzeichnungsfehler weiter reduzieren.

Die Schädelstrukturen sind im FRS als Summationsschattenbild abgebildet. Daraus resultiert, dass in transverseller Richtung (z.T. paarig bzw. symmetrisch) gelegene Strukturen übereinander projiziert und wegen des ungleichmäßigen Abstandes zur Filmebene unterschiedlich stark vergrößert werden. Dies bewirkt das Auftreten von Doppelkonturen, die das Bestimmen von Referenzpunkten erschweren. Eine Verschiebung der Medianebene durch ungenügende Fixierung des Patienten kann den Parallaxenfehler mit differierender Überlagerung der Schädelstrukturen bewirken. Dieser wurde durch Anfertigung der FRS unter standardisierten Bedingungen an der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald umgangen. Durch den parallel zur Medianebene liegenden Strahlengang war die Untersuchung einer etwaigen Asymmetrie des Sinus maxillaris so allerdings nicht möglich.

Identifikationsfehler bei der Bestimmung anatomischer Strukturen im FRS können von bedeutsamerer Größe sein (FREISFELD 1973). Für die heute bekannten kephalometrischen Analyseverfahren (u.a. nach A.M. Schwarz, Rickets, Jarabak, Hasund, Björk) werden definierte Bezugspunkte benötigt, von denen die Fachliteratur mittlerweile mehr als 200 nennt (NÖTZEL und SCHULTZ 2008). Dabei gibt es verschiedene Messpunktarten. Anthropologische Punkte (u.a. Nasion, Basion, Prosthion) sind variierende Extrempunkte anatomischer Strukturen in Abhängigkeit von der Schädelorientierung. Der Punkt Basion ist dabei oft schwer aufzufinden, da er von anderen Strukturen überlagert wird. Anatomische Punkte sind unabhängig von der Schädelorientierung durch eindeutige Strukturen gegeben; konstruierte Punkte ergeben sich durch geometrische Bestimmung. Keiner der von uns verwendeten Referenzpunkte zählte hierzu. Röntgenologische Punkte (z.B. Pterygomandibulare) entstehen durch röntgenologische Projektion und haben keine anatomische Entsprechung. Ihr Auffinden ist an das anderer anatomischer Strukturen gebunden und daher mit Unsicherheit behaftet. Weiterhin können eine schlechte Bildqualität und mangelnde Erfahrung des Auswertenden von Bedeutung sein. Aus diesem Grund haben wir qualitativ vergleichbare FRS verwendet und sowohl das Einzeichnen der Bezugspunkte als auch die Messungen selbst 5-fach wiederholt und den Mittelwert gebildet.

#### *Dreidimensionale Vermessung der Gipsmodelle*

Zur Vermessung der Oberkiefer-Gipsmodelle entschieden wir uns für den nach dem Prinzip der Streifenprojektion arbeitenden 3D-Scanner *Activity 101*, da das von vielen anderen Laserscannern verwendete Triangulationsverfahren zu ungenauen Abstandsmessungen führen kann (DORSCH et al. 1994). Die Oberfläche der Gipsmodelle erfüllte dabei die für alle Laserscanverfahren geforderte Rauigkeit.

Die Firma smart optics Sensortechnik GmbH gibt die Genauigkeit ihres 3D-Scanners *Activity 101* mit  $\pm 20\mu\text{m}$  an, die *Areaanalysis* Software ist in der Höhe  $\pm 5\mu\text{m}$  genau. Da die Auflösung des Scanners nicht bekannt ist, betrachtet man das nach dem Scanvorgang aus der 3D-Oberfläche des Gipsmodells berechnete Dreiecksnetz der STL-Datei. Von oben, in zwei Dimensionen betrachtet, liegen bei den von uns erhobenen Daten die Hälfte aller Längen zwischen 130 und  $230\mu\text{m}$ . Da lange oder große Dreiecksflächen normalerweise auch relativ glatte Oberflächen abdecken, bleibt der Fehler hierbei dennoch klein. Die Gitterknoten des aus dem Dreiecksnetz der STL-Datei durch die *Areaanalysis* Soft-

were berechneten Höhenfeldes haben einen Abstand von  $d=85\mu\text{m}$  zueinander. Der horizontale Fehler bei diesem Umwandlungsprozess beträgt max.  $\pm \sqrt{2} (0,5 * d)^2$ , also ca.  $\pm 60\mu\text{m}$ . Dieser Fehler ergibt zusammen mit der Scangenaugigkeit einen Gesamtfehler von ca.  $\pm 100\mu\text{m}$ . Für die Messung des Abstandes zweier Punkte ergibt sich die Genauigkeit aus dem doppelten Wert, wobei dies den Extremfall darstellt. Im Normalfall ist auch hier mit einem Fehler von ca.  $\pm 100\mu\text{m}$  zu rechnen. Für das Bogenmaß spielt zusätzlich die Höhengenaugigkeit eine Rolle. Hierfür und für die Messung des Flächeninhalts ist die Berechnung des Gesamtfehlers extrem und kann für unsere Untersuchungen näherungsweise ebenfalls mit  $\pm 100\mu\text{m}$  angegeben werden.

Um im zweiten Teil der Untersuchungen den individuellen Fehler des Auswertenden so gering wie möglich zu haben, wurde das Bestimmen der Bezugspunkte und die Vermessung der Strecken und Flächen 5-fach wiederholt und der Mittelwert gebildet.

#### *Statistische Auswertung*

Da unser Datensatz durch eine hohe Variablenzahl gekennzeichnet war, entschieden wir uns zu dessen statistischer und inhaltlicher Strukturierung für die Anwendung der Faktorenanalyse. Diesem Verfahren liegen die zwischen den Variablen auftretenden Korrelationen zu Grunde. So wurde bereits eine Vorauswahl für die anschließend durchgeführte Bestimmung der Mittelwerte, Korrelationen und Regressionen getroffen. Vor der Faktorenanalyse musste die Eignung des Datensatzes durch das *KMO*-Kriterium überprüft werden. Dieses ist nach KAISER and RICE (1974) ab einem *MSA*-Wert von 0,5 erfüllt. Da hierfür ein vollständiger Datensatz vorausgesetzt wird, war die Mittelweltersetzung der fehlenden Daten notwendig. Um die Problematik mittelweltersetzter Datensätze abzuschwächen, wurden die weiteren Analysen jeweils ohne und mit Mittelweltersetzung ausgewertet.

Um eine abschließende Beurteilung des Datensatzes hinsichtlich seiner qualitativen Aussage über die unterscheidenden Variablen der Spalt- und Referenzgruppe treffen zu können, führten wir eine Diskriminanzanalyse durch. Dieses multivariate Verfahren ist mit der Faktorenanalyse verwandt. Im Gegensatz zu dieser entwirft sie aber keine neue Strukturierung der Fälle, sondern überprüft die Qualität der bereits bekannten Gruppierung (SCHULZE 2007). Darauf aufbauend kann eine Vorhersage für die Gruppenzugehörigkeit zukünftiger Fälle getroffen werden. Die Diskriminanzanalyse ist also sowohl ein datenre-

duzierendes als auch klassifizierendes Verfahren und erfordert ebenfalls einen vollständigen Datensatz.

## 5.2 Morphologische Besonderheiten des Spaltpatienten

### 5.2.1 Schädelbasis

Nach ENLOW and HANS (1990) stellt die Schädelbasis eine Art Schablone (*template*) für die Entwicklung des nasomaxillären Komplexes und des Gesichts dar. Komponenten der Schädelbasis fanden sich grundsätzlich in allen drei Ergebnisfaktoren der durchgeführten Faktorenanalyse repräsentiert. Hierbei wurden Spalt- und Referenzgruppe zusammengefasst betrachtet. Die Schädelbasislänge (Strecke Nasion – Basion) und die vordere Schädelbasislänge (Strecke Nasion – Sella) sind im zweiten *Sinus maxillaris*-Faktor vertreten. Dort stehen sie in korrelativem Bezug zu den am FRS gemessenen Sinus maxillaris-Flächen und anderen Schädelmaßen, wie der Höhe des Obergesichts. Die dem ersten *Gaumen und Epipharynx*-Faktor zugeordneten Messwerte am Gipsmodell und FRS bildeten ebenfalls starke Korrelationen zu beiden Schädelbasislängen aus. Inwieweit sich aus diesen Beobachtungen ein embryologischer und struktureller Zusammenhang von Schädelbasis und Mittelgesicht für Spaltpatienten ableiten lässt, soll nun betrachtet werden.

Vor und nach Altersanpassung nahmen die Länge der Schädelbasis und der vorderen Schädelbasis in unserer Untersuchung signifikant niedrigere Mittelwerte bei der Spaltgruppe im Vergleich zur Referenzgruppe an. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von ROSS (1965) und ROSS and JOHNSTON (1978), die beim Spaltträger eine verkürzte Schädelbasislänge bei insgesamt normaler Entwicklung beschreiben. BISHARA and IVERSEN (1974) fanden eine verkürzte Schädelbasislänge bei isolierten Gaumenspalträgern. Die vordere Schädelbasislänge beurteilten sie als normal. DAHL et al. (1982) wiesen bei noch unoperierten, isolierten Gaumenspalträgern im Alter von 2 bis 3 Monaten eine verkürzte vordere Schädelbasislänge im Vergleich zu Lippenspalträgern nach. Sie nahmen an, dass eine Gaumenspalte möglicherweise mit einem intrinsischen Defekt der basikranialen Strukturen vergesellschaftet ist. HORSWELL and GALLUP (1992) beobachteten eine verkürzte Schädelbasislänge bei Spalten des sekundären Gaumens im Alter von 9, 10 und 13 Jahren. Sie registrierten eine Verkürzung der vorderen und der hinteren

Schädelbasislänge (Strecke Sella – Basion, in unserer Untersuchung als Klivuslänge bezeichnet). Diese Wachstumsverminderung war im Alter von 7 bis 8 Jahren noch nicht sichtbar. KROGMAN et al. (1975) dagegen konnten in ihren Studien an 0 bis 6 Jahre alten Spaltkindern eine verlängerte vordere und hintere Schädelbasislänge bei Gaumenspalten feststellen. Sie schreiben dem zusammen mit der Pars basilaris des Os occipitale den Klivus bildenden Teil des Os sphenoidale (phylogenetisch: Basisphenoid) eine kompensative Funktion während der Schädelentwicklung des Spaltträgers zu. Wir können in unserer Studie ebenfalls eine Verkürzung der im dritten Faktor repräsentierten Klivuslänge (hintere Schädelbasislänge) bei der Spaltgruppe feststellen, die sich nach Altersanpassung nicht mehr signifikant von der Referenzgruppe unterschied.

Der Schädelbasisknickungswinkel (SBK) von Gaumenspaltpatienten wird von einigen Autoren als kleiner im Vergleich zu einer Referenzgruppe von Lippenspalt- oder Nichtspaltträgern beschrieben (KROGMAN et al. 1975, DAHL et al. 1982, SMAHEL et al. 1991, HORSWELL and GALLUP 1992), aber auch als größer (ROSS 1987). DAHL et al. (1982) beobachteten einen nichtsignifikant kleineren SBK bei 2 bis 3 Monate alten, unoperierten Patienten mit isolierten Gaumenspalten im Vergleich zu denen mit einer Lippenspalte. Sie vermuteten in der Folge entwicklungs- und kompensatorisch bedingter Veränderungen einen signifikanten Unterschied der Schädelbasismaße. SMAHEL et al. (1991) fanden bei Gaumenspalträgern kleinere SBK-, bei anderen Spaltformen dagegen normale oder größere Winkelwerte. HORSWELL and GALLUP (1992) konnten bei isolierten Gaumenspalten für im Alter von 11, 12 und 15 Jahren ebenfalls signifikant kleinere SBK als bei Vergleichspersonen ohne Spalte feststellen. Andere Spaltformen zeigten hier keinen signifikanten Unterschied. Die Autoren postulieren für Spalten des sekundären Gaumens eine Assoziation mit basikranialen Deformierungen.

Unsere Untersuchungen, in denen der SBK und der zwischen den Punkten Sella, Basion und Spina nasalis anterior aufgespannte Basionwinkel im dritten Faktor *Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtsschädel* repräsentiert waren, können keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Schädelbasisknickung von Spalt- und Referenzgruppe bestätigen. Vor Altersangleichung lag bei der Spaltgruppe ein kleinerer SBK bei größerem Basionwinkel vor, allerdings ohne Signifikanz. Dies könnte dennoch einerseits auf einen prognathen Profiltyp (NÖTZEL and SCHULTZ 2008) bei einer Rotation der Gaumenebene im

Uhrzeigersinn (*clockwise rotation*, HOROWITZ et al. 1976) hindeuten. Andererseits hat die im Basionwinkel ausgedrückte Position der Gaumenebene zur Klivusebene große Bedeutung für die Ausdehnung und das Wachstum der Nasenhöhle und des Sinus maxillaris (ELLER 1932). HOROWITZ et al. (1976) führen die Rotation auf eine verkürzte hintere Obergesichtshöhe zurück, die dadurch weniger Raum für den Sinus maxillaris bietet. SILVA FILHO et al. (1998) bestätigen eine Verkürzung der hinteren Obergesichtshöhe für unoperierte bilaterale Spalten. Die Autoren konnten zudem eine Verkürzung ohne veränderte Abknickung der Schädelbasis im Vergleich zu einer Normpopulation feststellen. Nach Altersangleichung zeigten sich bei der von uns untersuchten Spaltgruppe größere Winkelmaße, die der T-Test aber als nichtsignifikant auswies.

Das entgegengesetzte Verhalten des kleineren Schädelbasisknickungs- zum größeren Basionwinkel spiegelt sich im bei der Referenzgruppe höchsten signifikanten Korrelationskoeffizienten wieder. Bei der Spaltgruppe zeigte sich diese Korrelation nur vor Altersanpassung signifikant. Das Ergebnis der Regressionsanalyse zeigte eine annähernd gleiche Streuung der Messwerte um die Regressionsgeraden beider Gruppen. Im Anstiegsvergleich stellte sich kein signifikanter Unterschied dar, so dass ein ähnliches Wachstumsmuster der drei Gruppen vermutet werden kann. Beide Winkelmaße wiesen bei der Spaltgruppe vor Altersanpassung eine signifikante Korrelation zur Klivuslänge auf.

Die vorgestellten Ergebnisse legen nahe, dass die Schädelbasis des Spaltpatienten verkürzt, aber ohne Wachstumsdefizite erscheint und korrelative Bezüge zu übrigen Schädelstrukturen wie dem Obergesicht, dem Sinus maxillaris und dem Gaumen zum Teil sogar stärker als in der Referenzgruppe ausgeprägt sind. Allerdings ist auf die niedrige Fallzahl (ursprüngliche Spaltgruppe S1=24, altersangepasste Spaltgruppe S2=8, Referenzgruppe R=16) insbesondere nach Altersanpassung der Spaltgruppe zu verweisen, die dem Mittelwertvergleich sowie den Korrelations- und Regressionsmodellen zu Grunde lag. Bezüglich der Abknickung der Schädelbasis lagen die Mittelwerte der beiden verglichenen Gruppen vor (S1: 131,79°; R: 131,97°) und nach Altersanpassung (S2: 133,08°; R: 131,97°) nahe dem von SIEBERT and SWINDLER (2002) angegebenen, individuell variierenden SBK von ca. 130° beim adulten rezenten Menschen. Diese Ergebnisse sind auf kombinierte Lippen-Kiefer-Gaumen-Spaltdefekte beschränkt, die den Hauptteil unserer Spaltgruppe stellen (22 von 24 Fällen). Da nur ein Fall eine isolierte Gaumenspalte und ein weiterer

eine Lippen-Kiefer-Spalte aufwies, können für diese Spaltformen keine Aussagen getroffen werden. Zudem wurde letzterer auf Grund des Patientenalters von 8 Jahren im Zuge der Altersanpassung ausgeschlossen. Eine Unterscheidung zwischen bi- und unilateral-kombinierten Spalten wurde nicht getroffen, sodass die beschriebene Schädelbasiskonfiguration des Spaltträgers tendenziellen Charakter besitzt.

### **5.2.2 Gaumen und Mittelgesicht**

Zum postnatalen Wachstum des Spaltgaumens und des Mittelgesichts bei verschiedenen Spalt- und Therapieformen liegt eine Vielzahl von Studien an unterschiedlichen Populationen vor (u.a. DAHL 1971, BISHARA and IVERSEN 1974, BERGLAND et al. 1975, ROSS and JOHNSTON 1978, WADA et al. 1984, ROSS 2002, GESCH et al. 2006). Dies erschwert eine vergleichende Darstellung mit unseren Studienergebnissen. Dennoch soll zur Einordnung ein kurzer Überblick des wissenschaftlichen Diskurses gegeben werden.

Das genetisch bedingte Entwicklungsdefizit des nasomaxillären Komplexes und in geringerem Ausmaß der Mandibula wird bei allen Spaltformen als mild und das Wachstumspotential als unbeeinflusst beschrieben (ROSS and JOHNSTON 1978, ROSS 1987). Wird kein operativer Verschluss vorgenommen, bleibt die neonatale Morphologie der verschiedenen Spaltformen ohne weitreichende Beeinflussung der übrigen Schädelstrukturen (DAHL 1971, ROSS and JOHNSTON 1978, SMITH et al. 2002, KOPPE et al. 2006). Unter dem funktionellen Einfluss der zum Teil fehlerhaft inserierenden perioralen Muskulatur und des Zungendrucks kommt es durch Verlagerung der Spaltteile zur Asymmetrie des Gesichts und des Alveolarkamms. Der chirurgische Verschluss von Lippe und Gaumen kann diese Verschiebung in der Regel rückgängig machen (ROSS 2002).

Um die Auswirkungen des verminderten Mittelgesichtswachstums auf die weitere Entwicklung des Spaltgaumens in seiner Beziehung zum Schädel zu untersuchen, nahmen wir zwei- und dreidimensionale Längen- und Flächenmessungen an eingescannten Gipsmodellen sowie Längenmessungen am FRS vor. Der Fokus war dabei nicht auf das unmittelbare Spaltgebiet, sondern auf den Gaumen in toto sowie dessen Integration im nasomaxillären Komplex gerichtet.

Sowohl vor als auch nach Altersanpassung ergaben sich in der Spaltgruppe niedrigere Mittelwerte für alle am Gipsmodell erhobenen Längen-, Breiten- und Flächenmaße. Mit Ausnahme der zweidimensionalen Gaumenbreite auf Höhe des 1. Molaren (Gaumenbreite M1 2D) erschienen diese Mittelwertdifferenzen im T-Test signifikant. Die Gaumenhöhe im FRS zeigte vor und nach Altersanpassung nichtsignifikant kleinere, die Gaumenlänge nichtsignifikant größere Mittelwerte als die Referenzgruppe.

Da unser Patientengut mit Ausnahme eines Falles einer auf den primären Gaumen beschränkten Lippen-Kiefer-Spalte nur solche mit Beteiligung des sekundären Gaumens enthielt, gehen diese Ergebnisse mit den Beobachtungen von BERGLAND et al. (1975) einher. Die Autoren konnten eine verkürzte Maxilla mit verkleinerten Zahnbögen bei Spalten des sekundären Gaumens beobachten. WADA et al. (1984) vermerken für operativ verschlossene isolierte Gaumenspalten sowie unilateral- und bilateral-kombinierte Spalten kleinere Messwerte der Maxilla in allen drei Dimensionen, insbesondere im anterioren Bereich. Das ursächlich verminderte Wachstum führen sie auf die postoperative Segmentverschiebung bei kombinierten Spalten zurück. Da aber auch bei isolierten Gaumenspalten Entwicklungsdefizite beobachtet werden konnten, postulieren die Autoren die fehlende Integrität des funktionellen Komplexes Vomer – knorpliges Nasenseptum – Processus palatini der Maxilla als bestimmend für eine Wachstumshemmung der Maxilla des Spaltträgers. Dabei ist die Spaltform von Bedeutung. So besteht bei bilateralen kombinierten Spalten und isolierten Gaumenspalten keine Verbindung zwischen knorpligem Nasenseptum und sekundärem Gaumen, mit daraus resultierender Wachstumsverminderung in der Vertikalen. Auch ROSS (1987) kommt in seinen Untersuchungen von isolierten Gaumenspalten verschiedener Populationen mit unterschiedlicher Spaltverschlussmethode zum Ergebnis einer in allen Fällen sagittal und vertikal verkürzten Maxilla. Er beschreibt eine kompensatorische Rotation der Mandibula, die bei verkleinerter Maxilla Platz für die Zunge schafft und mit der begleitenden Retrusion der Mandibula zu einer normalen Kieferrelation und Verlängerung des Untergesichts führt.

Weniger deutlich zeigt sich bei ROSS (1987) ein mehr posteriorer Einbau der Maxilla, der eine Einengung des Epipharynx bewirken und durch die signifikant kleinere Epipharynxfläche im FRS in unserer Studie belegt werden kann. Diese Einengung drückt sich weiterhin in der bei der Spaltgruppe vor und nach Altersanpassung fehlenden und in der Refe-

renzgruppe signifikanten, positiven Korrelation der Epipharynxfläche zur Klivuslänge aus.

Die ebenfalls verminderte Höhe der Maxilla bewirkt eine absolut und relativ zur Untergesichtshöhe kleiner ausfallende Obergesichtshöhe (ROSS 1987). Unsere Untersuchungen untermauern dieses Ergebnis mit einer vor und nach Altersanpassung signifikant kleineren Obergesichtshöhe (Strecke Nasion – Spina nasalis anterior). Anzumerken ist, dass der kephalometrische Terminus vordere *Obergesichtshöhe* die Strecke Nasion – Prosthion meint (NÖTZEL and SCHULTZ 2008), während als eigentliches *Obergesicht* die Höhe der Stirn vom Punkt Trichion am Haaransatz bis zum Nasion beschrieben wird (SCHUMACHER 1997). Die von uns untersuchte Obergesichtshöhe gibt also die vertikale Ausdehnung des Mittelgesichts an.

Für die Mittelwertdifferenz der Gaumenhöhe im FRS zeigte der T-Test vor und nach Altersanpassung nichtsignifikant kleinere Werte bei der Spaltgruppe. Hier ist ebenfalls die Tendenz zu einer vertikalen Unterentwicklung zu erkennen. Im Hinblick auf die Heterogenität der Spaltgruppe ist aber auch die Relativierung durch die für die verschiedenen Spaltformen charakteristischen, vertikalen Wachstumsprozesse von Bedeutung. Je nachdem, ob die Kontinuität des Komplexes Vomer – knorpliges Nasenseptum – sekundärer Gaumen gegeben ist, findet vertikales Wachstum ungehindert statt (Lippen-/Kieferspalten, unilateral-kombinierte Spalten) oder nicht statt (bilateral-kombinierte Spalten, isolierte Gaumenspalten).

Ähnlich ist die von uns beobachtete, vor und nach Altersanpassung signifikant verkürzte zwei- und dreidimensionale Gaumenlänge am Gipsmodell (Strecke Orale – Ah-Punkt) bei nichtsignifikant längerer Gaumenlänge im FRS (Strecke Spina nasalis anterior – Pterygomandibulare) zu diskutieren. Ermöglicht die Modellanalyse prinzipiell genauere Streckenmessungen (NÖTZEL und SCHULTZ 2008), ist das Auffinden des durch röntgenologische Überlagerung entstandenen Messpunktes Pterygomandibulare am FRS mit einer gewissen Unsicherheit behaftet. Zudem haben die verschiedenen Spaltformen unterschiedlichen Einfluss auf das Längenwachstum des Gaumens bzw. der Maxilla. Bei bilateral-kombinierten Spalten verhält sich die Länge der Maxilla ähnlich der einer Normalpopulation. WADA et al. (1984) erklären, dass bei dieser Spaltform auf Grund der Kontinuität von Prämaxilla und Nasenseptum sowie appositionellen Wachstumsvorgängen am Tuber

ähnliches Wachstum wie bei Individuen ohne Spalte erfolgt. Bei isolierten Gaumenspalten führt dagegen postoperatives Narbengewebe zwischen knorpligem Nasenseptum, Vomer und sekundärem Gaumen zu einer Wachstumshemmung ankylotischen Charakters. Es resultiert eine verkürzte Maxilla (WADA et al. 1984). Die Zusammenfassung der verschiedenen Spaltformen lässt wiederum eine „Kompensation“ der Messwerte vermuten.

Abgesehen von den beschriebenen Veränderungen des nasomaxillären Komplexes und der kompensatorischen Rotation und Retrusion der Mandibula sieht ROSS (1987) die übrigen Schädelstrukturen nicht von der Spaltbildung beeinflusst. Auch unsere Spaltgruppe zeigte vor der Altersanpassung quantitativ und qualitativ stärkere korrelative Bezüge der Gaumenmaße zu ausgewählten Schädelmaßen als die Referenzgruppe. Nach Altersanpassung waren diese noch ausgeprägter. Die am FRS gemessene Gaumenhöhe korrelierte signifikant mit der Länge der vorderen Schädelbasis, dem Obergesicht und der Klivuslänge, die Referenzgruppe nur mit letzterer. Die Messung der Gaumenlänge im FRS zeigte nur bei der Referenzgruppe eine signifikante Korrelation zur vorderen und gesamten Schädelbasislänge. Die am Gipsmodell erfasste zweidimensionale Gaumenbreite auf Höhe des 1. Molaren und die zweidimensionale Gaumenlänge korrelierten bei der Spaltgruppe signifikant mit der Klivuslänge, erstere zudem mit der vorderen Schädelbasislänge. In der altersangepassten Spaltgruppe ergaben sich zusätzliche Korrelationen der zwei- und dreidimensionalen Gaumenfläche und Gaumenlänge zur vorderen und gesamten Schädelbasislänge. Weitere Korrelationen bestanden zwischen zwei- und dreidimensionaler Gaumenlänge und zweidimensionaler Gaumenbreite auf Höhe des 1. Molaren zur Obergesichtshöhe. Die zum Teil nichtsignifikanten Korrelationskoeffizienten führen wir auf die niedrige Fallzahl der altersangepassten Spaltgruppe ( $n=8$ ) zurück. Dennoch lässt die Höhe der Korrelationskoeffizienten ( $> 0,5$ ) die Tendenz zu einer starken Einbindung des Spaltgaumens in den möglicherweise insgesamt kleineren Schädel zu erkennen.

Die Verwendung des mittelwertyetzten Datensatzes ergab in der Referenzgruppe keine Veränderung der Anzahl und Wertigkeit der Korrelationspaare. Die Spaltgruppe zeigte mit und ohne Altersanpassung keine korrelativen Beziehungen. Ein Missverhältnis des Spaltgaumens bezüglich der Schädelbasis und seines Einbaus in das Mittelgesicht ist unter Berücksichtigung der methodischen Problematik der Mittelwertyetzung und der Konzentration auf das Teiluntersuchungsgebiet Gaumen kritisch zu bewerten.

Den starken korrelativen Bezug der Gaumenmaße zur vorderen Schädelbasislänge sowohl bei der altersangepassten Spaltgruppe als auch bei der Referenzgruppe untersuchten wir weiterführend mit Hilfe der Regressionsanalyse. Dabei konnte für die zweidimensionale Gaumenlänge und die dreidimensionale Gaumenfläche im Anstiegsvergleich der Regressionsgeraden kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festgestellt werden. Das sagittale Wachstum scheint beim Spaltträger also in ähnlicher Intensität wie in der Normpopulation zu verlaufen. Die Punktwolke um die Regressionsgerade der zweidimensionalen Gaumenbreite auf Höhe des 1. Molaren als transversalem Maß und der Sellahöhe als vertikaler Bezugsgröße zeigte vor Altersanpassung eine größere Streuung, jedoch keinen Anstiegsunterschied zur Regressionsgeraden der altersangepassten Spaltgruppe. Dies könnte darauf hindeuten, dass das Breitenwachstum des Spaltgaumens zwar auf dem Boden eines Schmalkiefers stattfindet, in seiner Intensität aber keine Einschränkungen aufweist. Es ist auf die niedrige Fallzahl (S1=17, S2=6, R=12) zu verweisen, die den Regressionsmodellen zu Grunde lag.

Auf Grund der Heterogenität des Spaltkollektivs hinsichtlich der Spaltform lässt sich aus den genannten Ergebnisse die Konfiguration des Gaumens beim Spaltträger schwer ableiten, da diese stark von der Art der Spalte abhängt. Jedoch ist eine Tendenz in Richtung Schmalkiefer mit eher hohem Gaumengewölbe erkennbar, der in anterioposteriorer Richtung verkürzt erscheint und durch einen eher posterioren Einbau den nach posterior angrenzenden Epipharynx einengt. Das maxilläre Wachstumsmuster unterscheidet sich nicht grundsätzlich von der herangezogenen Referenzgruppe, so dass der Einfluss einer mit einer Spaltbildung vergesellschafteten, fehlgebildeten Schädelbasis auf das Mittelgesicht ohne Relevanz für das Wachstumspotential des nasomaxillären Komplexes erscheint.

### **5.2.3 Sinus maxillaris**

#### *Größe des Sinus maxillaris*

Der Sinus maxillaris als integrativer Bestandteil des nasomaxillären Komplexes ist beim Spaltträger in wenigen Studien (HARVOLD 1954, HAVLOVÁ et al. 1970, KOCH und KREIDLER 1972, NOWAK und MEHLS 1975, 1977, ROBINSON et al. 1982, ISHIKAWA et al. 1989, FRANCIS et al. 1990) untersucht worden. Diese kommen hinsichtlich der Aus-

prägung und Beziehung zum übrigen Schädel zu unterschiedlichen Ergebnissen und weichen methodisch zum Teil stark voneinander ab.

In der vorliegenden Studie wurde die Größe des Sinus maxillaris anhand von am FRS erhobenen Flächenmaßen bestimmt. Zusammen mit der Schädelbasislänge und der vorderen Schädelbasislänge, der Obergesichtshöhe und der topographisch benachbarten Nasionhöhe bildeten die Sinusflächen den zweiten *Sinus maxillaris*-Faktor der initialen Faktorenanalyse. Alle genannten Variablen wiesen vor und nach Altersanpassung durch den T-Test validierte, signifikant niedrigere Mittelwerte bei der Spaltgruppe auf. Die zusätzlich untersuchte Fläche des Sinus frontalis erschien erst nach Altersanpassung signifikant kleiner. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen von ECKEL und BEISSER (1961), KOCH und KREIDLER (1972) sowie NOWAK und MEHLS (1975, 1977) konnten wir somit einen verkleinerten Sinus maxillaris beim Spaltträger feststellen. Die Schlussfolgerungen von SCHWECKENDIEK und TAMBA (1963), HAVLOVÁ et al. (1970), ROSS and JOHNSON (1978) und FRANCIS et al. (1990), die keine Größenveränderung des Sinus maxillaris von Spaltpatienten verzeichneten, können wir dagegen nicht bestätigen.

Wie SMITH et al. (1997) beobachteten, wiesen bereits 8 bis 21 Wochen alte Feten mit kompletten Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten ein zunächst größeres Volumen des Sinus maxillaris im Vergleich zu Feten ohne Spaltbildung auf. Das weitere Wachstum der Nasennebenhöhlen bei Spaltfeten schien unbeeinflusst von der schon während dieser Entwicklungsperiode im Wachstum verminderten Prämaxilla und knorpligen Nasenkapsel. Auf Grund der ebenfalls auftretenden Hypertrophie des Nasenseptums und assoziierter Verringerung der Nasenwege schließen die Autoren eine sekundäre, eventuell wachstumshemmende Beeinflussung der anterioren Nasennebenhöhlen (Sinus maxillaris, Sinus frontalis) aber nicht aus.

#### *Wachstum des Sinus maxillaris*

Die weitere Pneumatisation der Nasennebenhöhlen steht in direktem Zusammenhang mit dem Wachstum von Maxilla, Nasenkapsel und Schädelbasis (SMITH et al. 1997, SPERBER et al. 2010). Nach NOWAK und MEHLS (1975) wirken genetische Faktoren, Knochenwachstum, physiologische Nasendurchgängigkeit, Gebiss und Kaumuskulatur modifizierend auf die Pneumatisation.

Der vorzeitige Verschluss der Suturen beim *Crouzon*-Syndrom oder eine allgemeine Knochenverdickung beim Morbus Paget führten so zu einer Wachstumsstörung der Nasennebenhöhlen (KOCH und KREIDLER 1972, NOWAK und MEHLS 1975). Der unmittelbar durch den Spaltgaumen hervorgerufene Knochendefekt bzw. die Wachstumsverminderung der Maxilla nach dem operativen Verschluss sind ebenfalls potentielle Faktoren einer Minderausprägung des Sinus maxillaris. Allerdings ist auch bei Spaltpatienten mit erheblichen postoperativen Kieferdeformierungen eine normale Ausformung und Entwicklung des Sinus maxillaris beschrieben worden (SCHWECKENDIEK und TAMBA 1963). Hierbei ist die in Kapitel 2.3 erläuterte Methode zu berücksichtigen, die keine unmittelbare Vergleichbarkeit mit unserer Vorgehensweise erlaubt.

Das oftmals hypertrophe Nasenseptum des Spaltträgers steht mit einer Verengung der Nasenwege in Zusammenhang (SMITH et al. 1997) und beeinträchtigt die physiologische Nasendurchgängigkeit. Aus dem verkleinerten Nasenhöhlenvolumen resultiert eine verminderte Belüftung auch der Nasennebenhöhlen. Nach dem Prinzip der funktionellen Matrix (MOSS 1968, MOSS and SALENTIJN 1969, 1970) kann der durch die Unterfunktion fehlende Wachstumsstimulus in den funktionellen Hohlräumen Nasen- und Nasennebenhöhlen möglicherweise hemmend auf die weitere Pneumatisation wirken. Andererseits ist das hypertrophe Nasenseptum mit dieser Theorie, die die Ausprägung des Nasenseptums als sekundäre Antwort auf Reize der umgebenden Nasenhöhle beschreibt, nicht zu erklären (MOSS 1968, MOSS and SALENTIJN 1969).

Die von SCHWECKENDIEK und TAMBA (1963) beschriebenen pathologischen Schleimhautveränderungen bei 20% der Spaltträger bieten einen Erklärungsansatz für die hohe Prävalenz von Sinusitiden (ROBINSON et al. 1982, ISHIKAWA et al. 1989). Ursächlich erscheint die häufige Mundatmung bei Spaltpatienten auf Grund von Deformierungen der Nase und des Naseneingangs, Septumdeviationen, hypertrophierten Nasenmuschelschleimhäuten und einem inkompetenten Lippenschluss (ANDRÄ und NEUMANN 1989). Die muskuläre Dysbalance zwischen der auf den Oberkiefer einwirkenden Kaumuskulatur und dem fehlenden Gegendruck der Zunge bei der Mundatmung kann dann zu einer transversalen Kompression und so zum schon beschriebenen Schmalkiefer führen (HARZER 1999). Neben dem verkleinerten Oberkieferzahnbogen kommt es zu einer Retroposition der Maxilla und einer fortschreitenden Wachstumsminde- rung in anteriorer Richtung.

Es resultiert eine Instabilität des gesamten nasomaxillären Bereichs (ROSS 2002). Insbesondere bei bilateral-kombinierten Spalten und isolierten Gaumenspalten ist durch die fehlende Verbindung zwischen knorpligem Nasenseptum und sekundärem Gaumen auch das Vertikalwachstum der Maxilla verringert (WADA et al. 1984). Da das Wachstum des Sinus maxillaris an den Höhenzuwachs des Mittelgesichts geknüpft ist, scheint eine Hemmung denkbar (SCHUMACHER 1997).

Der von uns beobachtete hochgewölbte, schmale Gaumen der Spaltpatienten ist nach MARTIN (1957) eher mit einem verkleinerten Sinus maxillaris assoziiert. Zusätzlich war in beiden Gruppen vor und nach Altersanpassung die gesamte Fläche des Sinus maxillaris größer als die Fläche über der Nasallinie (Gaumenebene). Eine Pneumatisation unterhalb der Gaumenebene fand also grundsätzlich statt. Bei individueller Betrachtung zeigten sich in der Spaltgruppe 17 (nach Altersanpassung: 6) von 24 und in der Referenzgruppe 2 von 16 Fällen ohne sichtbare Pneumatisation des maxillären Bereichs unterhalb der Gaumenebene.

Durch fehlende Zähne des Spaltbereichs und gleichzeitige Okklusionsstörungen haben unilaterale Spaltpatienten meist eine bevorzugte Kauseite. Die resultierende unphysiologische Kaudruckbelastung kann nach KOCH und KREIDLER (1972) auf Grund der fehlenden Integrität des Gaumen-Querträgers durch eine Verstärkung der Kaudruck-(Längs-)pfeiler kompensiert werden. Die Folge ist eine Breitenverringerng des Sinus maxillaris.

Die zu Grunde gelegte Annahme, dass die Nasennebenhöhlen der Gewichtserleichterung nach dem Prinzip der Leichtbauweise dienen (BLANEY 1990), befindet sich allerdings in der Diskussion. Während ECKEL (1963) den Kaudruck als bedeutsamen Faktor in der Entwicklung und Ausprägung des Sinus maxillaris sieht, muss es nach KEIR (2009) für die Existenz der übrigen Nasennebenhöhlen eine andere Ursache geben. WEIDENREICH (1924b) beschreibt die Nasennebenhöhlen als „tote“, statisch unbeanspruchte Räume, deren Ausdehnung und Lage von der individuellen Schädelform abhängig ist. Auch ENLOW and HANS (1990) bewerten den Sinus maxillaris als funktionslosen Platzhalter, der mit der phylogenetischen Rückverlagerung des Viszerokraniums unter das expandierende Neurokranium die neu entstandene Suborbitalregion einnimmt. Die Autoren vermuten, dass die in der Literatur erwähnten Funktionen wie die Erwärmung der Atemluft und die

Resonanzverstärkung in der Sprachbildung erst sekundär ausgebildet werden. RAE et al. (2003) betonen in diesem Zusammenhang, dass bei der Untersuchung funktioneller Aspekte grundsätzlich zwischen dem unmittelbaren Nutzen in einem Individuum und der evolutionären Herkunft unterschieden werden muss.

Auf Grund der von uns angewendeten kephalometrischen Methode konnte eine womöglich kaufunktionsbedingte Größenasymmetrie des Sinus maxillaris weder für Spalt- noch Referenzgruppe bestimmt werden. KOCH und KREIDLER (1972) lokalisierten einen insgesamt verkleinerten Sinus maxillaris mit verminderter Breite und überentwickelter Höhe auf der Gegenseite von Gaumenspalten. Sie führen diesen Seitenunterschied auf die beim Kauakt wegen der geringeren okklusalen Beeinträchtigung bevorzugte und damit stärker belastete, gesunde Kieferhälfte zurück.

#### *Beziehungen des Sinus maxillaris zu Schädelmaßen*

Bereits an japanischen Makaken konnte gezeigt werden, dass durch Schädelgröße bzw. -länge beeinflusste, signifikante Korrelationen des Volumens des Sinus maxillaris zu äußeren Schädelmaßen existieren (KOPPE and NAGAI 1997, KOPPE et al. 1999). Für Makaken und Neuweltaffen bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Sinusvolumen und der Form des Mittelgesichts, wohl aber in der ebenfalls untersuchten Gruppe von Hominoiden (KOPPE et al. 1999). KOPPE et al. (1994) zeigten an 9 bis 21 Wochen alten japanischen Feten eine stark von der Körpergröße beeinflusste Beziehung des Sinus maxillaris zur Nasenhöhle.

In unserer Studie bestanden vor Altersanpassung bei der Spaltgruppe korrelative Zusammenhänge zwischen beiden Sinus maxillaris-Flächen und den Längen des Obergesichts und der Schädelbasis. Nach Altersanpassung ging dieser Bezug bis auf die nichtsignifikante Korrelation zwischen der Fläche des Sinus maxillaris und vorderer Schädelbasislänge verloren. In der Referenzgruppe korrelierte nur die Fläche des Sinus maxillaris oberhalb der Nasallinie zur vorderen Schädelbasislänge. Trotz des durch die gemeinsame Faktorenzugehörigkeit grundsätzlich gegebenen Zusammenhangs der aufgeführten Variablen war dieser bei näherer Betrachtung der Interkorrelationen in der Spaltgruppe durch die Altersanpassung relativiert und in der Referenzgruppe bis auf eine Ausnahme nicht gegeben. Das Regressionsmodell vorhandener Korrelationspaare zeigte zudem ein ähnli-

ches Wachstumsmuster in beiden Gruppen.

Der Sinus maxillaris scheint sich beim Spaltträger also nur hinsichtlich seiner geringeren Größe, nicht aber in Bezug auf seine Integration in den Schädel zu unterscheiden. Diese beschränkt sich in beiden Gruppen auf den korrelativen Bezug zur ebenfalls verkleinerten vorderen Schädelbasislänge. Inwieweit dies Ausdruck eines insgesamt kleineren Schädels bei geringerer Statur ist (ROSS 1965), ist in zukünftigen Studien unter Heranziehung weiterer Messparameter des äußeren Schädels und des Körpers zu klären. Lineare Schädelmaße scheinen dabei nur bedingt geeignet zur Einordnung des Sinus maxillaris in die Schädelkonfiguration. Eher sollten zusammengesetzte bzw. dreidimensionale Variablen wie z. B. das Gesichtsschädelvolumen herangezogen werden (RAE and KOPPE 2000).

Die erläuterten Faktoren, die zur interindividuellen Variabilität des Sinus maxillaris beim Menschen führen (NOWAK und MEHLS 1975), wirken in ihrer Gesamtheit auf die Ausformung des Sinus maxillaris beim Spaltträger ein. Wie ROSS (1987) erklärt, ergibt sich die charakteristische kraniofaziale Morphologie bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten aus dem Zusammenspiel genetischer, funktioneller und iatrogenen Einflussfaktoren. Der Autor kommt in seinen Studien an verschiedenen unilateral-kombinierten Spaltpopulationen zu dem Ergebnis, dass die Spaltbildung selbst vergesellschaftet ist mit einer intrinsisch verkürzten Maxilla und Mandibula sowie einer vertikalen Orientierung der knöchernen Nase. Auf Grund der Zusammensetzung der altersangepassten Spaltgruppe lässt sich dieses Ergebnis grundsätzlich auf unsere Studie übertragen. Entsprechend der von HERRING (1993) formulierten, epigenetisch wirksamen Faktoren stehen alle weiteren kraniofazialen Abweichungen des Spaltträgers von der Normpopulation im Zusammenhang mit durch die Spalte hervorgerufenen Dysfunktionen des oralen, nasalen und pharyngealen Bereichs. Gemeinsam mit postoperativen (iatrogenen) Wachstumshemmungen wirken diese modifizierend auf die Ausformung des nasomaxillären Komplexes und damit den Sinus maxillaris.

### **5.3 Globalvergleich Spaltpatient – Nichtspaltpatient**

Die initiale Faktorenanalyse führte durch Extraktion von Faktoren zu einer Reduzierung

und Verdichtung des mittelwertyersetzten Datensatzes. Die Faktoren stellten dabei hypothetische, hinter den Variablen liegenden Größen dar. Damit konnte ein auf der aufgetretenen Variableninterkorrelationen basierendes Erklärungsmodell entworfen werden (BORTZ 2005b), in dem die Faktoren morphologischen Domänen des Schädels entsprachen (HOROWITZ et al. 1976).

Das Aufklärungspotential des ersten *Gaumen und Epipharynx*-Faktors lag bei rund 28% der Gesamtvarianz. Neben der Epipharynxfläche enthielt dieser auch alle stark zusammenhängenden Gaumenmaße. Dem zweiten *Sinus maxillaris*-Faktor wurde ein Aufklärungspotential von ca. 22% der Gesamtvarianz zugesprochen. Er umfasste die Sinus maxillaris-Flächen, die Obergesichtshöhe, die topographisch benachbarte Nasionhöhe sowie die vordere und gesamte Schädelbasislänge. Der dritte Faktor *Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtsschädel* beinhaltete die Klivuslänge, die topographisch benachbarte Sellahöhe, den Schädelbasisknickungswinkel sowie den die Abknickung der Gaumenebene und so die Höhe des hinteren Obergesichts beschreibenden Basionwinkel. Er trug etwa 14% zur aufgeklärten Gesamtvarianz von 64% bei.

Zur Dimensionsreduzierung wurde bewusst eine unvollständige Varianzaufklärung in Kauf genommen, so dass sich eine Verdichtung der 23 Ursprungsvariablen in Form zahlenmäßig weit weniger Faktoren ergab (BACKHAUS et al. 2006). Durch Berücksichtigung weiterer Variablen, die jeweils am höchsten auf den jeweiligen Faktor luden, konnte die Aussagekraft des betreffenden Faktors noch weiter gesteigert werden. So ermöglichte es die Hinzunahme der Epipharynxfläche zum ersten Faktor, deren Einengung durch eine verkürzte Maxilla (kleinere Gaumenlängenmaße) mit mehr posteriorem Einbau zu beschreiben.

Es sollte neben der faktorinternen Analyse der Mittelwerte, Korrelationen und Regressionen für den Schädel-, Gaumen- und Sinus maxillaris-Komplex auch ein Globalvergleich der wesentlichen Unterscheidungsmerkmale des Spaltpatienten gestellt werden. Dafür wurde abschließend die der Faktorenanalyse verwandte Diskriminanzanalyse auf Grundlage des mittelwertyersetzten Datensatzes vorgenommen. Diese stellte aus der Gesamtzahl der Variablen die für die Unterscheidung der verglichenen Gruppen bedeutsamsten heraus. Gleichzeitig wurde aus der in den Werten der Variablen ausgedrückten Informa-

tion eine Gruppenzugehörigkeit vorhergesagt. Diese konnte dann mit der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit verglichen werden, um eine Aussage über die Qualität der Messergebnisse zu treffen. Nach Schätzung der die bedeutsamsten Variablen enthaltenden Diskriminanzfunktion stellten sich vor Altersanpassung die Gaumenlänge, die Fläche des Sinus frontalis und die Fläche des Sinus maxillaris am FRS sowie die dreidimensionale Gaumenfläche am Gipsmodell. Diese Variablen sind für die Unterscheidung in Spaltgruppe/Referenzgruppe so bedeutsam, dass sich über sie anhand der Diskriminanzfunktion ein unbekannter Fall eindeutig zuordnen ließe. Zur Überprüfung wurde die entsprechende Gruppenzugehörigkeit der vorhandenen Fälle ermittelt, die nur in einem Fall der Spaltgruppe abwich. Nach Altersanpassung zeigten sich wiederum die Gaumenlänge und Gesamtfläche des Sinus maxillaris, die Fläche des Epipharynx am FRS und die zweidimensionale Gaumenbreite auf Höhe des 1. Prämolaren als diskriminierende Variablen, die eine maximale Unterscheidbarkeit der Gruppen gewährleisten. In keinem Fall wich die vorhergesagte von der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit ab. Es traten stärkere Wahrscheinlichkeiten der Mitgliedschaft der entsprechenden Gruppe gegen 1 (100%) bzw. der anderen Gruppe gegen 0 (0%) auf.

Wir kommen somit in Übereinstimmung mit ROSS (2002) zu dem Ergebnis, dass das in der Faktorenanalyse aufgestellte Modell der topographischen Domänen *Gaumen und Epipharynx – Sinus maxillaris – Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtsschädel* mit dem Ergebnis der Diskriminanzanalyse auf den nasomaxillären Komplex reduziert wird und damit auf das primär von der Spaltbildung beeinflusste Gebiet. Die den Schmalkiefer charakterisierende Verringerung der zweidimensionalen Gaumenbreite auf Höhe des 1. Prämolaren, die verkürzte Gaumenlänge als Maß für die intrinsisch verkleinerte Maxilla bei möglicherweise vermindertem anterioposterioren Wachstum und die durch ihren posterioren Einbau verkleinerte Epipharynxfläche stellen zusammen mit der Gesamtfläche des Sinus maxillaris in sagittaler und vertikaler Ausdehnung die den Spaltpatienten charakterisierenden, morphologischen Besonderheiten dar. Diese grenzen ihn klar von einer Referenzgruppe ohne Spaltbildung ab.

Eine Aussage über eventuelle, möglicherweise kaufunktionsbedingte Asymmetrien des Sinus maxillaris sowie weitere transversale Schädelmaße lassen sich mit der von uns verwendeten zweidimensionalen Methode nicht erfassen. Mit der Weiterentwicklung dreidi-

---

mensionaler Bildgebungsverfahren und zunehmend routinemäßiger Anwendung im kieferorthopädischen Bereich könnten zukünftig möglichst longitudinale Studien die morphologischen Wachstumsveränderungen von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spaltpatienten unter kieferorthopädischer Therapie untersuchen. Dabei wären größere Kollektive der Spaltformen mit jeweils getrennter Auswertung und eine entsprechend altersangepasste Referenzgruppe wünschenswert. So könnte die morphologisch-anatomische Charakteristik und geschlechtsspezifische Unterschiede jeweiliger Spaltbildung festgestellt und daraus Therapieempfehlungen im kieferorthopädischen, logopädischen und HNO-Bereich erarbeitet werden. Auf Grundlage der intrinsisch fehlgebildeten Schädelstrukturen kann so die weitere Entwicklung des kraniofazialen Bereichs von Spaltpatienten durch prognostisch günstige und effiziente Maßnahmen beeinflusst werden.

## 6 Schlussfolgerungen

Unter Bezugnahme auf die in der Einleitung formulierten Fragestellungen dieser Arbeit kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Durch Anwendung der Faktorenanalyse ließ sich aus den Interkorrelationen der 23 Variablen ein Modell mit den topographischen Domänen *Gaumen und Epipharynx – Sinus maxillaris – Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtsschädel* aufstellen. Damit konnten annähernd 64% der Gesamtvarianz erklärt werden. Die Gesichtsschädellänge war als einzige Variable an keinem der den Datensatz gruppierenden Faktoren beteiligt.
2. Die Schädelbasislänge (Strecke N – Ba) und vordere Schädelbasislänge (Strecke N – S) der Spaltgruppe zeigte sich vor und nach Altersanpassung signifikant verkürzt. Die hintere Schädelbasislänge (Klivuslänge) erschien vor Altersanpassung signifikant, nach Altersanpassung nichtsignifikant kürzer als bei der Referenzgruppe. Es lässt sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Abknickung der Schädelbasis bei Spalt- und Referenzgruppe bestätigen. In der Spaltgruppe bestanden vor Altersanpassung signifikante Korrelationen der vorderen Schädelbasislänge zu den Flächen des Sinus maxillaris und zur Gaumenbreite auf Höhe des 1. Molaren. Weiterhin korrelierte hier die Klivuslänge mit dem Schädelbasisknickungs- und Basionwinkel. Nach Altersanpassung korrelierte die vordere Schädelbasislänge nur noch signifikant mit der dreidimensionalen Gaumenfläche und der zweidimensionalen Gaumenlänge. Das lineare Regressionsmodell für die antagonistisch korrelierenden Winkelmaße sowie die vordere Schädelbasis zur Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie (Gaumenebene) zeigte kein grundsätzlich unterschiedliches Wachstumsmuster der Spaltgruppe. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Schädelbasis des Spaltpatienten zwar verkürzt, aber ohne Wachstumsdefizite erscheint. Die Relationen zu übrigen Schädelstrukturen wie dem Obergesicht, dem Sinus maxillaris und dem Gaumen sind grundsätzlich gegeben.
3. Auf Grund der vor und nach Altersanpassung niedrigeren Mittelwerte nahezu aller Gaumenmaße ergibt sich eine Tendenz in Richtung eines in anterioposteriorer Richtung verkürzten Schmalkiefers mit eher hohem Gaumengewölbe. Die signifikant verkürzte

Obergesichtshöhe macht zudem das vertikale Entwicklungsdefizit der Spaltmaxilla erkennbar. Signifikante Zusammenhänge der Gaumenmaße zur vorderen Schädelbasislänge, Klivuslänge und Obergesichtshöhe zeigten sich in der Spaltgruppe vor Altersanpassung quantitativ und qualitativ stärker als in der Referenzgruppe. Nach Altersanpassung ergaben sich zusätzliche Korrelationen. Mit der Mittelwertersetzung waren keine signifikanten Korrelationspaare mehr vorhanden. Dennoch bleibt eine tendenziell starke Einbindung des Spaltgaumens in den übrigen Schädel erkennbar. So unterschied sich auch das Wachstumsmuster der zweidimensionalen Gaumenlänge und Gaumenbreite auf Höhe des 1. Molaren sowie der dreidimensionalen Gaumenbreite in Bezug zur vorderen Schädelbasislänge nicht von der herangezogenen Referenzgruppe. Der mögliche Einfluss einer mit einer Spaltbildung vergesellschafteten, potentiell fehlgebildeten Schädelbasis auf das Mittelgesicht scheint somit ohne Relevanz für die Entwicklung des nasomaxillären Komplexes zu sein.

4. Die Flächen des Sinus maxillaris erschien bei der Spaltgruppe vor und nach Altersanpassung signifikant kleiner. Vor Altersanpassung bestanden korrelative Zusammenhänge beider Sinusflächen zum Obergesicht sowie zur gesamten und vorderen Schädelbasislänge. Nach Altersanpassung ging dieser Bezug bis auf die nichtsignifikante Korrelation zwischen Sinus maxillaris-Fläche und vorderer Schädelbasislänge verloren. Zu letzterer bildete die Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie die einzige Korrelation der Referenzgruppe aus. Das lineare Regressionsmodell der vorhandenen Korrelationspaare zeigte ein ähnliches Wachstumsmuster in beiden Gruppen. Der Sinus maxillaris scheint sich daher beim Spaltträger nur hinsichtlich seiner geringeren Größe, nicht aber in Bezug auf seine Integration in den Schädel zu unterscheiden.
5. Im Ergebnis der Diskriminanzanalyse wurden für die Unterscheidung in Spaltgruppe/Referenzgruppe vor Altersanpassung die Gaumenlänge, die Fläche des Sinus frontalis, die Fläche des Sinus maxillaris sowie die dreidimensionale Gaumenfläche als diskriminierende Variablen ausgewiesen. Nach Altersanpassung stellten sich die Gaumenlänge, die Fläche des Sinus maxillaris, die Fläche des Epipharynx und die zweidimensionale Gaumenbreite auf Höhe des 1. Prämolaren als so bedeutend für die Zuordnung zu einer der beiden Gruppen dar, dass sich über sie anhand der Diskriminanzfunktion ein unbekannter Fall eindeutig zuordnen ließe. Zur Überprüfung wurde

---

die vorhergesagte mit der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit der vorhandenen Fälle verglichen. In der Spaltgruppe zeigte sich vor Altersanpassung ein und nach Altersanpassung kein abweichender Fall. Die mit der Faktorenanalyse gebildeten, topographischen Domänen des Gesamtdatensatzes reduzierten sich also im Gruppenvergleich auf den nasomaxillären Komplex und damit auf das primär von der Spaltbildung beeinflusste Schädelgebiet.

## 7 Zusammenfassung

Zielsetzung dieser Arbeit war die Herausarbeitung der morphologischen Besonderheiten und wirksamer Faktoren bei der Entwicklung des Sinus maxillaris von Spaltträgern beiderlei Geschlechts im Vergleich zu einer Referenzgruppe von Nichtspaltträgern. Dafür wurde retrospektiv ein heterogenes Spaltkollektiv von 22 Fällen kombinierter Lippen-Kiefer-Gaumen-Defekte (davon 5 bilaterale, komplette Spalten), 1 Lippen-Kiefer-Spalte und einer isolierten Gaumenspalte untersucht. Durch Altersanpassung wurde das Durchschnittsalter der Spaltgruppe von 9,27 auf 12 Jahre angehoben und so an das der Referenzgruppe (14,44 Jahre) angeglichen.

Es wurden 23 Variablen der Schädelbasis und des Gesichtsschädels an eingescannten Fernröntgenseitenbildern und dreidimensionalen Rekonstruktionen von Oberkiefergipsmodellen digital vermessen. Der Mittelwertbestimmung, Korrelations- und Regressionsanalyse vorausgehend wurde durch eine Faktorenanalyse auf Basis der Interkorrelationen eine Gruppierung in die topographischen Areale *Gaumen und Epipharynx – Sinus maxillaris – Schädelbasisknickung und posteriorer Gesichtschädel* erreicht, die unter Hinzunahme weiterer Variablen zu den jeweiligen Faktoren maximale Varianz aufklären konnte.

Die signifikant niedrigen Mittelwerte nahezu aller Gaumenmaße am Gipsmodell und FRS geben dabei das Bild eines in anterioposteriorer Richtung verkürzten Schmalkiefers mit eher hohem Gaumengewölbe, der durch einen möglicherweise weiter posterioren Einbau den posterior angrenzenden, signifikant verkleinerten Epipharynx einengt. Die signifikant verkürzte Obergesichtshöhe macht das vertikale Entwicklungsdefizit der Spaltmaxilla erkennbar. Zahlreiche korrelative Beziehungen zu Schädelmaßen bei ähnlichem linearen Wachstumsmuster wie in der Referenzgruppe markieren die starke Einbindung des Spaltgaumens in den übrigen Schädel. Die gemessenen Flächen des Sinus maxillaris scheinen sich beim Spaltträger nur hinsichtlich der signifikant geringeren Größe, nicht aber in Bezug auf die Integration in den Schädel zu unterscheiden. Diese ist in beiden Gruppen auf den korrelativen Bezug zur verkleinerten vorderen Schädelbasislänge beschränkt. Auch in der linearen Regressionsanalyse ähnelt das Wachstumsmuster dem der Referenzgruppe.

Die gesamte und vordere Schädelbasislänge der Spaltgruppe zeigte sich signifikant, die

hintere Schädelbasislänge (Klivuslänge) nichtsignifikant kürzer als die der Referenzgruppe. Es lässt sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Abknickung der Schädelbasis bei Spalt- und Nichtspaltträgern bestätigen. Der nichtsignifikant größere Schädelbasisknickungswinkel (Spaltgruppe: 133,08°; Referenzgruppe: 131,97°) gleicht näherungsweise bei dem Normwert des individuell variierenden Schädelbasisknickungswinkels von ca. 130° beim adulten rezenten Menschen. Die im signifikant größeren Basionwinkel ausgedrückte *clockwise rotation* der Gaumenebene zur Klivusebene als Maß für eine verkürzte hintere Obergesichtshöhe ist möglicherweise bedeutsam für die Ausdehnung und das Wachstum des Sinus maxillaris. Insgesamt erscheint die Schädelbasis sagittal verkürzt, aber ohne Wachstumsdefizite. Die Relationen zu übrigen Schädelstrukturen wie dem Obergesicht, dem Sinus maxillaris und dem Gaumen sind grundsätzlich gegeben. Inwieweit dies Ausdruck eines insgesamt kleineren Schädels bei geringerer Statur ist (ROSS 1965), ist in zukünftigen Studien unter Heranziehung weiterer Messparameter des äußeren Schädels und des Körpers zu klären.

Die mit der Faktorenanalyse gebildeten topographischen Domänen des Gesamtdatensatzes reduzierten sich im Gruppenvergleich auf den nasomaxillären Komplex und damit auf das primär von der Spaltbildung beeinflusste Gebiet. Im Ergebnis der abschließenden Diskriminanzanalyse stellten sich nach Altersanpassung die Schlüsselvariablen Gaumenlänge, Fläche des Sinus maxillaris und des Epipharynx am FRS sowie die zweidimensionale Gaumenbreite auf Höhe des 1. Prämolaren am Gipsmodell als so bedeutend für die Zuordnung Spaltträger/Nichtspaltträger dar, dass sich über sie anhand der Diskriminanzfunktion ein unbekannter Fall eindeutig zuordnen ließe. Zur Überprüfung der in den Falldaten enthaltenen Informationsqualität wurde die vorhergesagte mit der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit verglichen und dabei in der Spaltgruppe keine Abweichung sichtbar.

Um zukünftig Aussagen über den Einfluss der einzelnen Spaltformen, Geschlechtsspezifitäten und verschiedener Behandlungskonzepte auf die Ausprägung und Morphologie des Sinus maxillaris in allen Dimensionen sowie den Einfluss der Körpergröße auf die beschriebenen Maße der Schädelbasis und des nasomaxillären Komplexes beim Spaltträger treffen zu können, sollten in longitudinalen Studien unter Verwendung dreidimensionaler bildgebender Verfahren möglichst große Spaltkollektive mit einer altersangepassten Referenzgruppe untersucht werden.

## 8 Literaturverzeichnis

Betriebsanleitung Activity 101, smart optics Sensortechnik GmbH, Bochum.

ANDERSSON J, CERVIN A, LINDBERG S, UDDMAN R, CARDELL L (2002) The paranasal sinuses as reservoirs for nitric oxide. *Acta otolaryngologica* 122: 861-866.

ANDRÄ A, NEUMANN H-J. (1989) Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (Ätiologie, Morphologie, Klinik, komplexe Rehabilitation). Leipzig, J. A. Barth.

ANDREWS P, MARTIN L (1987) Cladistic relationships of extant and fossil hominoids. *Journal of Human Evolution* 16: 101-118.

ANGEL JL (1982) A new measure of growth efficiency: Skull base height. *American Journal of Physical Anthropology* 58: 297-305.

BACKHAUS K, ERICHSON B, PLINKE W, WEIBER R (2006) *Multivariate Analysemethoden. Eine anwendungsorientierte Einführung*, 11. Auflage. Berlin, Springer. pp. 259-336.

BAUME LJ (1957) Experimentelle Erforschung der Skelett-Morphogenese mit spezieller Berücksichtigung der Schädelentwicklung. *Schweizer Monatsschrift für Zahnheilkunde* 67: 673-683.

BERGLAND O, DAHL E, THILANDER B (1975) Kongenitala orofaciala anomalier. In: LUNDSTRÖM A. *Nordisk lärobok i ortodonti*. Stockholm, Sveriges Tandläkarförbunds Förlagsförening u p a. pp. 409-46.

BIGGS NL, BLANTON PL (1970) The role of paranasal sinuses as weight reducers of the head determined by electromyography of postural neck muscles. *Journal of Biomechanics* 3: 255-262.

BILLE C, SKYTTHE A, VACH W, KNUDSEN L, ANDERSEN A, JC MURRAY J, CHRISTENSEN K (2005) Parent's age and the risk of oral clefts. *Epidemiology* 16: 311-316.

BISHARA SE, IVERSEN WW (1974) Cephalometric comparisons of the cranial base and face in individuals with isolated clefts of the palate. *Cleft Palate Journal* 11: 162-175.

- BLANEY S (1990) Why paranasal sinuses? *The Journal of Laryngology & Otology* 104: 135-148.
- BLANTON P, BIGGS N (1969) Eighteenthundred years of controversy: the paranasal sinuses. *American Journal of Anatomy* 124: 135-148.
- BOOKSTEIN F, SCHÄFER K, PROSSINGER H, SEIDLER H, FIEDER M, STRINGER C (1999) Comparing frontal cranial profiles in archaic and modern Homo by morphometric analysis. *The Anatomical Record* 257: 217-242.
- BORTZ J (2005a) Diskriminanzanalyse. In: *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*, 6. Auflage. Berlin, Springer. pp. 605-626.
- BORTZ J (2005b) Faktorenanalyse. In: *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*, 6. Auflage. Berlin, Springer. pp. 511-564.
- BRAUMANN B, KEILIG L, BOURAUUEL C, JAGER A (2002) Three-dimensional analysis of morphological changes in the maxilla of patients with cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 39: 1-11.
- BROADBENT BH (1931) A new X-ray technique and its application to orthodontia. *The Angle Orthodontist* 1: 45-66.
- BROSIUS F (1998) Diskriminanzanalyse. In: *SPSS 8*, International Thomson Publishing. pp. 591-637.
- CATTANEO PM, BLOCH CB, CALMAR D, HJORTSHØ M, MELSEN B (2008) Comparison between conventional and cone-beam computed tomography-generated cephalograms. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 134: 798-802.
- CLOQUET H. (1830) *A System of Human Anatomy*. Boston, Wells and Lilly.
- COLLINS LM, SCHAFER JL, KAM CM (2001) A comparison of inclusive and restrictive strategies in modern missing-data procedures. *Psychological Methods* 6: 330-351.
- DABELOW A (1931) Über Korrelationen in der phylogenetischen Entwicklung der Schädelform. II. Beziehungen zwischen Gehirn und Schädelbasisform bei den Mammaliern.

Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch 67: 84-133.

DAHL E (1971) Craniofacial structures in a skull with bilateral cleft lip and palate. *Acta odontologica scandinavia* 75: 1170-1181.

DAHL E, KREIBORG S, JENSEN BL (1982) Comparison of craniofacial morphology in infants with incomplete cleft lip and infants with isolated cleft palate. *Cleft Palate Journal* 19: 258-266.

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (2009) S1-Empfehlung „Dentale Volumetomographie“, [http://www.dgzmk.de/uploads/tx\\_szdgzmkdocuments/S1\\_Empfehlung\\_Dentale\\_Volumentomographie.pdf](http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/S1_Empfehlung_Dentale_Volumentomographie.pdf).

DORSCH RG, HÄUSLER G, HERRMANN JRM (1994) Laser triangulation: fundamental uncertainty in distance measurement. *Applied Optics* 33: 1306-1314.

DURSY E. (1869) Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Wirbelthiere. Tübingen, Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

ECKEL W (1963) Untersuchungen zur Größenentwicklung der Kieferhöhlen. *Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde* 182: 479-484.

ECKEL W, BEISSER D (1961) Untersuchungen zur Frage eines Einflusses der Gaumenspaltbildung auf die Kieferhöhlengröße. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete* 40: 23-31.

ENLOW DH, HANS MG. (1990) *Essentials of Facial Growth*. W. B. Saunders Company.

FANGHÄNEL J, GEDRANGE T (2007) Wachstum- und Entwicklungsprozesse des Gesichtschädels beim Kind. In: SPLIETH CH, GRABOWSKI R, GEDRANGE T, FANGHÄNEL J. *Kieferorthopädische Frühbehandlung in der Praxis*, Balingen, Spitta Verlag. pp. 13-38.

FANGHÄNEL J, GIEBEL J, KOPPE T, MIEHE B, SPLIETH C, KOCHER T, WEINGÄRTNER J, KUBEIN-MEESENBURG D (2002) Kopf, Cranium, und Hals, Collum. In: FANGHÄNEL J, PERA F, ANDERHUBER F, NITSCH R (Hrsg.). *Waldeyer – Anatomie*

des Menschen, 17. Auflage, Berlin, de Gruyter. pp. 177-353.

FANGHÄNEL J, SCHUMACHER G-H (1986) Schädelwachstum und Statik. In: SCHUMACHER G-H (Hrsg.). Nova acta Leopoldina NF 58, Halle (Saale), pp. 585-595.

FERGUSON MWJ (1988) The Evolution and morphogenesis of the head: palate development. *Development* 103: 41-60.

FISHER RA (1936) The use of multiple measurements in taxonomic problems. *Annals of Eugenics* 7: 179-188.

FLEISCHMANN A (1937) Neue Erfahrungen zu Gesichtsspalten bei Mensch und Tier. *Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen* 69: 315-324.

FLOTTE L, CLERE P, RUI R, DEVILLA F. (1960) *La physiologie des sinus, ses applications cliniques et therapeutiques*. Paris, Librairie Arnette.

FRANCIS P, RAMAN R, KORULA P, KORAH I (1990) Pneumatization of the paranasal sinuses (maxillary and frontal) in cleft lip and palate. *Archives of Otolaryngology, Head & Neck Surgery* 116: 920-922.

FREISFELD M (1973) Fehlerquellen an Einzeichnungsserien kephalometrischer Bezugspunkte. *Fortschritte der Kieferorthopädie* 34: 296-306.

GESCH D, KIRBSCHUS A, MACK F, GEDRANGE T (2006) Comparison of craniofacial morphology in patients with unilateral cleft lip, alveolus and palate with and without secondary osteoplasty. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 34: 62-66.

GLYNN RJ, LAIRD NM, RUBIN DB (1993) Multiple imputation in mixture models for non-ignorable nonresponse with followups. *Journal of American Statistical Association* 88: 984-993.

GRAHAM JW, DONALDSON SI (1993) Evaluating interventions with differential attrition: The importance of nonresponse mechanisms and use of followup data. *Journal of Applied Psychology* 78: 119-128.

GREEN RF, DEVINE O, CRIDER KS, OLNEY RS, ARCHER N, OLSHAN AF, SHAPIRA SK (2010) Association of paternal age and risk for major congenital anomalies from the National Birth Defects Prevention Study, 1997 to 2004. *Annals of Epidemiology* 20: 241-249.

GREENE RM, PRATT RM (1976) Developmental aspects of secondary palate formation. *Journal of Embryology and Experimental Morphology* 36: 225-245.

GREINER M, GREINER A, HIRSCHFELDER U (2007) Die Streuung von Messpunkten bei der digitalen Auswertung: eine Gegenüberstellung von CT-basierten und konventionellen digitalen Fernröntgenseitenbildern. *Fortschritte der Kieferorthopädie* 68: 290-298.

GUADAGNOLI E, VELICER WF (1988) Relation of sample size to the stability of component patterns. *Psychological Bulletin* 103: 265-175.

HAIGHT J, DJUPESLAND P, QJAN W, CHATKIN J, FURLOTT H, IRISH J (1999) Does nasal nitric oxide come from the sinuses? *Journal of Otolaryngology* 28: 197-204.

HARVOLD E. (1954) A roentgen study of the postnatal morphogenesis of the facial skeleton in cleft palate. Oslo, Bokcentralen.

HARZER W. (1999) Lehrbuch der Kieferorthopädie. München, Carl Hanser.

HAVLOVÁ Z, BREJCHA V, HAJNIS K, RUZICKOVA J (1970) Development of sinus maxillaris in children with complete unilateral clefts. (Age class 4-7 years). *Acta chirurgiae plasticae* 12: 65-76.

HAY S, BARBANO H (1972) Independent effects of maternal age and birth order on the incidence of selected congenital malformations. *Teratology* 6: 271-79.

HERRING SW (1993) Formation of the vertebrae face: epigenetic and functional influences. *American Zoologist* 33: 472-483.

HINRICHSEN K (1985) The early development of morphology and patterns of the face in the human embryo. *Advances in Anatomy, Embryology and Cellbiology* 98: 1-79.

HIS W (1901) Beobachtungen zur Geschichte der Nasen- und Gaumenbildung beim

menschlichen Embryo. Leipzig, B.G. Teubner.

HOCHSTETTER F (1891) Über die Bildung der inneren Nasengänge oder primitiven Choanen. *Ergänzungsheft Anatomischer Anzeiger* 6: 145-151

HOFRATH H (1931) Die Bedeutung der Röntgenfern- und Abstandsaufnahme für die Diagnostik der Kieferanomalien. *Fortschritte der Kieferorthopädie* 1: 232-58.

HOROWITZ SL, GRAF-PINTHUS B, BETTEX M, VINKKA H, GERSTMA LJ (1976) Factor analysis of craniofacial morphology in cleft lip and palate in man. *Archives of Oral Biology* 21: 465-472.

HORSWELL BB, GALLUP BV (1992) Cranial base morphology in cleft lip and palate: a cephalometric study from 7 to 18 years of age. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 50: 681-685.

HOUSTON WJB, MAHER RE, MCELROY D, SHERRIFF M (1986) Sources of error in measurements from cephalometric radiographs. *European Journal of Orthodontics* 8: 149-151.

HOWELL H (1917) Voice production from the stand point of the laryngologist. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 26: 643-655.

ISHIKAWA Y, KAWANO M, HONJO I, AMITANI R (1989) The cause of nasal sinusitis in patients with cleft palate. *Archives of Otolaryngology, Head & Neck Surgery* 115: 442-446.

KAISER HF, RICE J (1974) Little Jiffy, Mark IV. *Educational and Psychological Measurement* 34: 111-117.

KÄLLÉN B (2003) Maternal drug use and infant cleft lip/palate with special reference to corticoids. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 40: 624-628.

KEIR J (2009) Why do we have paranasal sinuses? *The Journal of Laryngology & Otology* 123: 4-8.

KJAER I (1990) Ossification of the human basicranium. *Journal of Craniofacial Genetics*

and Developmental Biology 10: 29-38.

KNUSSMANN R (1996) Der biologische Vergleich von Mensch und Tier (indirekte Stammesgeschichte): Vergleichende Betrachtung von Schädel und Gehirn. In: Vergleichende Biologie des Menschen, 2. Auflage, Stuttgart, Gustav Fischer. pp. 309-319.

KOCH H, KREIDLER J (1972) Radiologic studies on maxillary sinus development in cleft palate patients. Der Radiologe 12: 103-106.

KOERTVELYESSY T (1972) Relationships between the frontal sinus and climatic conditions. A skeletal approach to cold adaptations. American Journal of Physical Anthropology 37: 161-173.

KÖPF-MAIER P. (2004) Wolf-Heidegger's Atlas of Human Anatomy. Vol. 2. Basel, Karger.

KOPPE T, KLAUKE T, LEE SH, SCHUMACHER GH (2000) Growth pattern of the maxillary sinus in the miniature pig (*Sus scrofa*). Cells Tissues Organs 167: 58-67.

KOPPE T, NAGAI H (1997) Growth pattern of the maxillary sinus in the Japanese macaque (*Macaca fuscata*): reflections on the structural role of the paranasal sinuses. Journal of Anatomy 190: 533-544.

KOPPE T, RAE TC, SWINDLER DR (1999) Influence of craniofacial morphology on primate paranasal pneumatization. Annals of Anatomy 181: 77-80.

KOPPE T, WEIGEL C, BARENKLAU M, KADUK W, BAYERLEIN T, GEDRANGE T (2006) Maxillary sinus pneumatization of an adult skull with an untreated bilateral cleft palate. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery 34: 91-95.

KOPPE T, YAMAMOTO T, TANAKA O, NAGAI H (1994) Investigations on the growth pattern of the maxillary sinus in Japanese human fetuses. Okajimas Folia Anatomica Japonica 71: 311-318.

KROGMAN WM, MAZAHERI M, HARDING RL (1975) A longitudinal study of the craniofacial growth pattern in children with clefts as compared to normal, birth to six years. Cleft Palate Journal 12: 59-84.

LIEBERMAN DE, ROSS CF, RAVOSA MJ (2000) The primate cranial base: ontogeny, function, and integration. *YEARBOOK OF PHYSICAL ANTHROPOLOGY* 43: 117-169.

LUNDBERG J, FARKAS-SZALLASI T, WEITZBERG E, RINDER J, LIDHOLM J, ANGGARD A (1995) High nitric oxide production in human paranasal sinuses. *Natural Medicine* 1: 370-373.

MARTIN R. (1957) *Lehrbuch der Anthropologie Bd. 1*. Stuttgart, G. Fischer.

MCGOWAN DA, BAXTER PW, JAMES J. (1993) The maxillary sinus and its dental implications. Oxford, Wright.

MØLSTED L, KJAER I, DAHL E (1995) Cranial base in newborns with complete cleft lip and palate: radiographic study. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 28: 49-54.

MOONEY MP, SIEGEL MI, SMITH TD, BURROWS AM (2002) Evolutionary Changes in the Cranial Vault and Base: Establishing the Primate Form. In: MOONEY MP, SIEGEL MI (Eds.). *Understanding Craniofacial Anomalies: The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting*, New York, Wiley-Liss. pp. 275-294.

MOORE KL, PERSAUD TVN, VIEBAHN C (2007) *Embryologie*. München, Urban & Fischer.

MOSHIRI M, SCARFE W, HILGERS M, SCHEETZ J, SILVEIRA A, FARMAN A (2007) Accuracy of linear measurements from imaging plate and lateral cephalometric images derived from cone-beam computed tomography. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 132: 550-60.

MOSS ML (1968) A theoretical analysis of the functional matrix. *Acta Biotheoretica* 18: 195-202.

MOSS ML, SALENTIJN L (1969) The primary role of functional matrices in facial growth. *American Journal of Orthodontics* 55: 566-577.

MOSS ML, SALENTIJN L (1970) The capsular matrix. *American Journal of Orthodontics* 56: 474-490.

MOSSEY PA, LITTLE J, MUNGER RG, DIXON MJ, SHAW WC (2009) Cleft lip and palate. *The Lancet* 374: 1773-1785.

NEGUS V (1957) The function of the paranasal sinuses. *American Medical Association Archives of Otolaryngology* 66: 430-442.

NÖTZEL F, SCHULTZ C. (2008) *Leitfaden der kieferorthopädischen Diagnostik*. Köln, Deutscher Zahnärzte Verlag.

NOWAK R, MEHLS G (1975) Untersuchungen zum Verhalten der Pneumatisation des Sinus maxillaris. *Anatomischer Anzeiger* 138: 143-151.

NOWAK R, MEHLS G (1977) Analytische Auswertung von Röntgennebenhöhlenaufnahmen bei Spaltträgern (im Vergleich mit einer gesunden Probandengruppe). *Anatomischer Anzeiger* 142: 451-470.

PASSÀLI D, PASSÀLI GC, PASSÀLI FM, BELUSSI L (2005) Physiology of the paranasal Sinuses. In: LEVINE H, CLEMENTE M. *Sinus Surgery: Endoscopic and Microscopic Approaches*. New York, Thieme.

PROETZ AW. (1953) *Applied Physiology of the Nose*. Saint Louis, Annals Publishing Company.

PROSSINGER H, BOOKSTEIN F, SCHÄFER K, SEIDLER H (2000) Reemerging stress: supraorbital torus morphology in the midsagittal plane? *The Anatomical Record* 261: 170-172.

RAE T, KOPPE T (2000) Isometric scaling of maxillary sinus volume in hominoids. *Journal of Human Evolution* 38: 411-423.

RAE TC, KOPPE T (2004) Holes in the head. Evolutionary interpretations of the paranasal sinuses in catarrhines. *Evolutionary Anthropology* 13: 211-223.

RANLY DM (2000) Craniofacial growth. *Dental Clinics of North America* 44: 457-470.

RIU L (1960) Contribution à l'étude du rôle des sinus paranasaux. *Revue de Laryngologie – Otologie – Rhinologie (Bordeaux)* 81: 769-839.

ROBERTS JA, DRAGE NA, DAVIES J, THOMAS DW (2009) Effective dose from cone beam CT examinations in dentistry. *The British Journal of Radiology* 82: 35-40.

ROBINSON HE, ZERLIN GK, PASSY V (1982) Maxillary sinus development in patients with cleft palates as compared to those with normal palates. *Laryngoscope* 92: 183-187.

ROHEN JW, LÜTJEN-DRECOLL E (2006) Kopfbildung. In: *Funktionelle Embryologie*, Stuttgart, Schattauer Verlag. pp. 121-135.

ROSS B (2002) Midfacial and Mandibular Dymorphology and Growth in Facial Clefting. In: MOONEY MP, SIEGEL MI (Eds.). *Understanding Craniofacial Anomalies: The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting*, New York, Wiley-Liss. 391-422.

ROSS CF, HENNEBERG M (1995) Basicranial flexion, Relative Brain Size, and Facial Kyphosis in *Homo Sapiens* and Some Fossil Hominids. *American Journal of Physical Anthropology* 98: 575-93.

ROSS CF, RAVOSA MJ (1993) Basicranial Flexion, Relative Brain Size, and Facial Kyphosis in Nonhuman Primates. *American Journal of Physical Anthropology* 91: 305-324.

ROSS RB (1965) Cranial base in children with lip and palate clefts. *The Cleft Palate Journal* 2: 157-166.

ROSS RB (1987) Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and palate. Part 1: Treatment affecting growth. *The Cleft Palate Journal* 24: 5-23.

ROSS RB, JOHNSTON MC. (1978) *Cleft Lip and Palate*. New York, Robert E. Krieger.

RUBIN DB (1976) Inference and missing data. *Biometrika* 63: 581-592.

SADLER TW. (2003) *Medizinische Embryologie*. Stuttgart, Georg Thieme.

SCHAFFER JL, GRAHAM JW (2002) Missing data: our view of the state of the art. *Psychological Methods* 7: 147-177.

SCHULZE PM (2007) Diskriminanzanalyse. In: *Beschreibende Statistik*, Oldenbourg Wissenschaftsverlag. pp. 181-194.

SCHUMACHER G-H (1968) Der maxillo-mandibuläre Apparat unter dem Einfluß formgestaltender Faktoren. In: Nova Acta Leopoldina NF 33, 1-186.

SCHUMACHER G-H. (1986) Embryonale Entwicklung des Menschen. Berlin, VEB Verlag Volk und Gesundheit.

SCHUMACHER G-H. (1997) Anatomie für Zahnmediziner. Heidelberg, Hütig.

SCHUTTE BC, MURRAY JC (1999) The many faces and factors of orofacial clefts. Human Molecular Genetics 8: 1853-1859.

SCHWECKENDIEK W, TAMBA F (1963) The paranasal sinuses in patients with cleft palate. HNO 11: 72-76.

SHASHI V, HART TC (2002) Environmental Etiologies of Orofacial Clefting and Craniosynostoses. In: MOONEY MP, SIEGEL MI. Understanding Craniofacial Anomalies: The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting. New York, Wiley-Liss. pp. 163-205.

SIEBERT JR, SWINDLER DR (2002) Evolutionary Changes in the Midface and Mandible: Establishing the Primate Form. In: MOONEY MP, SIEGEL MI (Eds.). Understanding Craniofacial Anomalies: The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting. New York, Wiley-Liss. pp. 345-378.

SILVA FILHO OG, CÁSSIA MOURA CARVALHO LAURIS R, CAPELOZZA FILHO L, SEMB G (1998) Craniofacial morphology in adult patients with unoperated complete bilateral cleft lip and palate. Cleft-Palate Craniofacial Journal 35: 111-119.

SINGH IP, BHASIN MK. (1968) Anthropometry. Delhi, Bharti Bhawan.

SMAHEL Z, KASALOVÁ P, SKVARILOVÁ B (1991) Morphometric nasopharyngeal characteristics in facial clefts. Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology 11: 24-32.

SMITH TD, MOONEY MP, BURROWS AM, SIEGEL MI (2002) Cranial Base Dysmorphology and Growth in Facial Clefting. In: MOONEY MP, SIEGEL MI. Understanding Craniofacial Anomalies: The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting,

New York, Wiley-Liss. pp. 307-319.

SMITH TD, SIEGEL MI, MOONEY MP, BURROWS AM, TODHUNTER JS (1997) Formation and enlargement of the paranasal sinuses in normal and cleft lip and palate human fetuses. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 34: 483-489.

SPATZ WB (1970) Binokuläres Sehen und Kopfhaltung: Ein Beitrag zum Problem des Gestaltwandels des Schädels, insbesondere der Lorisidae. *Acta anatomica* 75: 489-520.

SPERBER GH (2002) Craniofacial Embryogenesis: Normal Development Mechanisms. In: MOONEY MP, SIEGEL MI (Eds.). *Understanding Craniofacial Anomalies. The Etiopathogenesis of Craniosynostoses and Facial Clefting*. New York, Wiley-Liss. pp. 31-60.

SPERBER GH, SPERBER SM, GUTTMANN GD. (2010) *Craniofacial Embryogenetics and Development*. Shelton, People's Medical Publishing House – USA.

SPILSON S, KIM H, CHUNG K (2001) Association between maternal diabetes mellitus and newborn oral cleft. *Annals of Plastic Surgery* 47: 477-481.

STEIN P, NOACK M (2007) Faktorenanalyse, [http:// www.uni-due.de/imperia/md/content/soziologie/stein/faktorenanalyse.pdf](http://www.uni-due.de/imperia/md/content/soziologie/stein/faktorenanalyse.pdf). Studienscript, Universität Duisburg. p. 47.

STRAIT DS, ROSS CF (1999) Kinematic data on primate head and neck posture: implications for the evolution of basicranial flexion and an evaluation of registration planes used in paleoanthropology. *American Journal of Physical Anthropology* 108: 205-222.

SUZUKI H, YAMAGUCHI T, FURUKAWA M (2000) Maxillary sinus development and sinusitis in patients with cleft lip and palate. *Auris Nasus Larynx* 27: 253-256.

TAKAHASHI R (1984) The formation of human paranasal sinuses. *Acta otolaryngologica* 408 (suppl.): 1-28.

THOMASON JJ, RUSSELL AP (1986) Mechanical factors in the evolution of the mammalian secondary palate: A theoretical analysis. *Journal of Morphology* 189: 199-213.

THURSTONE LL. (1947) *Multiple-Factor Analysis. A Development and Expansion of The Vectors of Mind*. Chicago, The University of Chicago Press. p. 335.

VEAU V (1938) Hasenscharten menschlicher Keimlinge auf der Stufe 21–23 mm S.St.L. *Anatomy and Embryology* 108: 389-424.

WADA T, MIZOKAWA N, MIYAZAKI T, ERGEN G (1984) Maxillary dental arch growth in different types of cleft. *The Cleft Palate Journal* 21: 180-192.

WEGNER R (1955) Studien über Nebenhöhlen des Schädels: Verschmelzungen der Nebenhöhlen der Nase und Abänderungen ihrer Öffnungen bei Primaten. *Wissenschaftliche Zeitschrift der Ernst-Moritz-Arndt-Universität-Greifswald, Mathematisch-naturwissenschaftliche Reihe* 5: 1-127.

WEIDENREICH F (1924a) Die Sonderform des Menschenschädels als Anpassung an den aufrechten Gang. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 24: 157-190.

WEIDENREICH F (1924b) Über die pneumatischen Nebenräume des Kopfes – Ein Beitrag zur Kenntnis des Bauprinzips der Knochen, des Schädels und des Körpers. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 72: 55-93.

WEINGÄRTNER J, LOTZ K, FANGHÄNEL J, GEDRANGE T, BIENENGRÄBER V, PROFF P (2007) Induktion und Prävention von Lippen-Kiefer-Gaumen-Segel-Spalten und Neuralrohrdefekten unter besonderer Berücksichtigung der B-Vitamine und des Methylierungszyklus. *Fortschritte der Kieferorthopädie* 68: 266-277.

WHAITES E. (2002) *Essentials of Dental Radiography and Radiology*. Oxford, Elsevier LTD. p. 147.

WOLFOWITZ B. (1974) *Pneumatization of the skull of the Southern African Negro*. Thesis, University of Witwatersrand Johannesburg.

## 9 Anhang

### 9.1 Tabellen

Tab. I: Erhobene Messdaten aller Variablen (Referenzgruppe)

Fall	NS	SBa	NBa	NPr	BaPr	SH	NH	GH	GL	SBK	BW	EF
1	6,740	4,404	10,193	5,741	8,888	3,465	5,757	0,856	5,099	140,717	39,831	1,703
2	6,496	4,376	9,706	6,054	8,962	4,131	5,887	0,077	4,792	125,578	61,567	2,314
3	7,292	3,714	10,586	6,199	9,626	3,162	6,127	0,488	4,991	146,635	43,706	1,550
4	6,026	3,892	8,905	6,564	8,225	3,826	6,283	0,790	4,321	126,294	61,424	1,838
5	6,011	4,182	9,321	5,692	8,759	3,804	5,542	0,810	4,441	131,466	58,541	1,922
6	6,611	5,109	10,814	6,153	9,425	4,427	6,152	1,084	4,799	134,523	53,433	3,268
7	7,490	4,761	11,610	7,164	10,362	4,179	7,069	1,135	5,505	141,497	50,331	3,206
8	6,078	4,891	9,821	5,412	9,462	4,326	5,292	0,707	4,970	126,867	62,132	2,307
9	6,957	4,865	10,363	6,190	10,099	4,431	6,039	1,109	4,594	127,535	60,433	2,348
10	7,020	4,798	10,965	6,661	0,897	6,572	4,282	1,288	5,467	135,415	54,507	4,029
11	7,241	4,582	10,655	6,009	9,819	4,222	5,956	0,841	5,336	127,289	61,109	2,894
12	6,983	4,671	10,495	6,353	9,730	4,332	6,193	1,245	5,042	127,145	57,761	2,261
13	6,504	4,760	10,095	6,503	9,787	4,441	6,228	1,186	4,688	126,904	54,284	4,087
14	7,738	4,480	11,099	7,090	9,928	4,261	6,993	1,245	5,737	128,555	60,764	2,296
15	6,691	4,452	10,062	5,768	9,717	4,066	5,605	1,038	4,753			
16	7,126	4,511	10,903	5,964	9,832	3,885	5,922	0,730	5,348	137,263	51,640	2,692

(Fortsetzung Tab. I)

Fall	SF_1	SM_1	SM*_1	GF 2D_1	GF 3D_1	GL 2D_1	GL 3D_1	GB P1 2D_1	GB P1 3D_1	GB M1 2D_1	GB M1 3D_1
1	0,693	9,852	0,850	14,122	18,974	4,411	5,069	2,794	3,878	3,505	4,601
2	0,000	10,601	0,688	11,966	17,813	3,734	4,297	2,777	3,956	3,531	5,039
3	0,944	10,516	0,234	16,757	21,522	4,597	5,106	2,862	3,659	3,658	4,781
4	0,894	9,765	0,157	11,993	16,563	3,632	4,171	2,574	3,580	3,471	4,733
5	0,261	6,876	0,000	13,607	18,364	3,945	4,608	2,794	3,687	3,361	4,357
6	0,401	10,696	0,910	12,647	19,480	3,514	4,127	2,794	4,298	3,912	5,331
7	0,852	9,513	1,257	16,880	26,174	4,479	5,368	2,921	4,696	3,556	5,607
8	0,713	6,473	0,000	16,584	20,211	4,394	4,747	2,862	3,371	3,742	4,518
9	0,631	9,166	0,513								
10	2,130	0,019	0,699	16,496	24,155	4,293	5,176	2,887	4,223	3,895	5,293
11	0,445	9,570	0,109	15,858	21,401	4,216	4,742	2,862	3,604	3,683	5,135
12	0,792	8,313	1,432								
13	1,149	5,499	0,140								
14	0,846	11,622	1,527								
15				15,718	21,132	4,343	4,792	2,769	3,547	3,556	4,949
16	0,566	8,369	0,219	15,806	21,475	4,487	5,134	2,913	3,755	4,329	4,469

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über der Nasallinie; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional

Tab. II: Erhobene Messdaten aller Variablen (Spaltgruppe)

Fall	NS	SBa	NBa	NPr	BaPr	SH	NH	GH	GL	SBK	BW	EF
17	6,929	4,202	10,191	5,416	9,784	3,734	5,308	0,971	5,020	130,644	62,515	1,627
18	6,509	4,187	9,996	5,549	8,516	3,653	5,573	0,791	4,666	137,912	55,745	2,718
19	6,067	4,774	9,591	5,173	8,351	4,299	5,259	0,920	4,388	124,623	64,087	3,068
20	6,101	3,899	8,950	4,532	8,202	3,515	4,511	0,785	4,597	125,153	61,949	3,478
21	6,464	4,045	9,896	5,255	8,956	3,414	5,234	0,910	5,347	139,492	50,380	2,079
22	6,295	4,173	9,619	5,223	9,142	3,641	5,121	1,108	5,351	132,138	53,083	1,319
23	5,872	3,039	8,409	3,559	8,464	2,403	3,477	0,223	4,827	139,484	49,008	1,592
24	6,121	4,648	9,775	5,784	8,096	4,223	5,798	0,768	8,109	129,802	61,706	2,012
25	6,322	4,592	9,822	5,242	9,186	4,058	5,182	1,051	5,234	128,150	56,472	2,518
26	6,545	4,460	10,030	4,785	8,839	3,792	4,780	1,132	4,340	130,442	58,403	0,809
27	6,002	3,953	9,202	5,078	8,276	3,465	5,049	0,583	4,421	134,326	52,261	2,010
28	6,380	3,833	9,650	5,415	9,147	3,269	5,300	0,709	4,975	140,878	49,421	2,024
29	3,990	3,990	8,992	4,275	8,064	3,444	4,391	0,689	4,961	127,175	53,088	0,000
30	6,759	4,226	9,787	5,363	8,400	3,909	5,345	1,103	4,592	124,470	59,070	1,766
31	7,217	3,915	10,426	5,496	9,636	3,454	5,460	0,911	5,616	135,527	54,683	1,176
32	6,694	4,644	10,183	6,012	9,344	4,300	5,922	0,723	5,068	126,589	61,342	2,127
33	6,216	4,552	9,579	5,765	8,216	4,212	5,729	0,886	5,140	125,432	56,740	2,003
34	6,226	4,513	9,997	4,706	8,630	3,639	4,699	0,931	4,166	136,516	49,536	1,799
35	6,372	4,211	9,524	5,616	8,750	3,911	5,523	0,921	4,931	127,296	53,470	2,168
36	6,426	4,870	10,407	5,764	0,336	4,189	5,716	1,421	4,316	134,655	58,042	0,768
37	6,260	4,247	9,826	5,895	8,503	3,733	5,867	1,016	4,480	137,824	54,481	1,103
38	6,256	4,138	9,481	5,007	8,771	3,642	4,951	0,726	5,152	130,551	51,788	1,557
39	6,143	3,768	9,053	5,777	8,684	3,531	5,583	1,026	4,932	130,840	58,126	0,829
40	6,722	4,302	10,150	6,047	9,473	3,893	5,906	1,066	5,307	132,958	61,385	1,246

(Fortsetzung Tab. II)

Fall	SF_1	SM_1	SM*_1	GF 2D_1	GF 3D_1	GL 2D_1	GL 3D_1	GB P1 2D_1	GB P1 3D_1	GB M1 2D_1	GB M1 3D_1
17	0,000	7,794	0,000	14,135	20,664	4,242	4,884	2,540	3,782	3,522	4,856
18	0,017	5,883	0,367	13,825	17,759	4,089	4,730	2,913	3,628	3,912	4,669
19	0,299	4,348	0,000	13,262	17,657	3,404	3,975	2,904	3,434	4,267	5,202
20	0,000	5,696	0,000								
21	0,000	7,309	0,000	11,003	14,423	3,996	4,772			2,786	3,286
22	0,680	5,553	0,000	12,742	15,658	4,318	4,743	2,371	2,768	3,217	3,778
23	0,733	4,459	0,000								
24	0,404	7,935	0,000	11,087	15,314	3,387	4,046	2,591	3,455	3,793	4,729
25	0,000	6,912	0,099	16,640	20,581	3,361	4,010	2,591	3,458	3,835	4,762
26	0,314	6,789	0,000	11,201	14,387	3,260	3,685			3,268	3,911
27	0,665	6,903	0,000	8,642	11,159	4,462	4,857			3,641	4,498
28	0,484	6,349	0,000								
29	6,233	0,534	0,000								
30	0,000	4,851	0,000	8,469	12,145	3,133	3,566	2,040	2,621	2,845	3,693
31	0,012	8,243	0,000	9,690	14,390	3,810	4,696	1,968	2,797	2,908	3,783
32	1,173	7,401	0,150	13,455	17,439	3,768	4,074	2,862	3,626	3,480	4,443
33	0,868	6,471	0,151								
34	0,400	4,336	0,000	8,616	10,221	2,955	3,099	2,362	2,691	3,141	3,426
35	0,538	8,502	0,546	10,183	13,772	3,209	3,494	1,829	2,128	3,446	4,472
36	0,028	5,138	0,000	12,258	16,045	3,759	4,223	2,659	3,432	3,818	4,645
37	0,443	5,483	0,000	9,363	12,207	3,387	3,775	2,184	2,921	3,192	3,919
38	0,000	5,916	0,000	13,592	16,894	4,039	4,434	2,802	3,127	3,615	4,531
39	0,018	5,990	0,563								
40	0,346	8,138	0,232								

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; Nba: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional

Anhang

Tabelle III: Mittelwerte und Standardabweichungen (ohne Altersanpassung)

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
vordere Schädelbasislänge	24	6,287	0,579	16	6,813	0,515	2,937**
Klivuslänge	24	4,216	0,396	16	4,528	0,367	2,514*
Schädelbasislänge	24	9,689	0,493	16	10,35	0,694	3,525**
Obergesichtshöhe	24	5,281	0,589	16	6,220	0,488	5,278**
Gesichtsschädellänge	24	8,407	1,787	16	8,970	2,222	0,885 <sup>ns</sup>
Sellahöhe	24	3,722	0,415	16	4,221	0,724	2,772**
Nasionhöhe	24	5,237	0,569	16	5,958	0,643	3,726**
Gaumenhöhe	24	0,890	0,232	16	0,914	0,322	0,273 <sup>ns</sup>
Gaumenlänge	24	4,997	0,767	16	4,993	0,404	-0,022 <sup>ns</sup>
SBK	24	131,787	5,142	16	131,973	6,567	0,101 <sup>ns</sup>
Basionwinkel	24	56,116	4,58	16	55,306	6,585	-0,46 <sup>ns</sup>
Fläche des Epipharynx	24	1,742	0,78	16	2,622	0,773	3,513**
Fläche des Sinus frontalis	24	0,569	1,251	16	0,769	0,467	0,611 <sup>ns</sup>
Fläche des Sinus maxillaris	24	6,122	1,734	16	9,198	1,7	5,539**
Fläche des Sinus max. über NL	24	6,034	1,694	16	8,594	1,475	4,922**
Gaumenfläche 2D	17	11,657	2,339	12	14,869	1,896	3,927**
Gaumenfläche 3D	17	15,336	2,992	12	20,605	2,686	4,867**
Gaumenlänge 2D	17	3,681	0,456	12	4,170	0,369	3,069**
Gaumenlänge 3D	17	4,180	0,547	12	4,778	0,413	3,192**
Gaumenbreite P1 2D	13	2,463	0,371	12	2,817	0,093	3,326**
Gaumenbreite P1 3D	13	3,108	0,495	12	3,855	0,381	4,196**
Gaumenbreite M1 2D	17	3,452	0,411	12	3,683	0,262	1,713 <sup>ns</sup>
Gaumenbreite M1 3D	17	4,271	0,553	12	4,901	0,39	3,388**

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; Sinus max.: Sinus maxillaris; NL: Nasallinie; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; n: Anzahl;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung; \*\* p < 0,01; \* p < 0,05; <sup>ns</sup> nichtsignifikant

Anhang

Tabelle IV: Mittelwerte und Standardabweichungen (mit Altersanpassung)

	Spaltgruppe			Referenzgruppe			T-Wert
	n	$\bar{x}$	SD	n	$\bar{x}$	SD	
vordere Schädelbasislänge	8	6,333	0,307	16	6,813	0,515	2,416*
Klivuslänge	8	4,227	0,553	16	4,528	0,367	1,599 <sup>ns</sup>
Schädelbasislänge	8	9,701	0,599	16	10,35	0,694	2,251*
Obergesichtshöhe	8	5,382	0,767	16	6,220	0,488	3,276**
Gesichtsschädellänge	8	7,638	2,997	16	8,970	2,222	1,233 <sup>ns</sup>
Sellahöhe	8	3,727	0,607	16	4,221	0,724	1,654 <sup>ns</sup>
Nasionhöhe	8	5,332	0,783	16	5,958	0,643	2,094*
Gaumenhöhe	8	0,890	0,331	16	0,914	0,322	0,176 <sup>ns</sup>
Gaumenlänge	8	5,271	1,195	16	4,993	0,404	-0,856 <sup>ns</sup>
SBK	8	133,079	5,552	16	131,973	6,567	-0,408 <sup>ns</sup>
Basionwinkel	8	55,793	4,907	16	55,306	6,585	-0,184 <sup>ns</sup>
Fläche des Epipharynx	8	1,669	0,505	16	2,622	0,773	3,151**
Fläche des Sinus frontalis	8	0,377	0,339	16	0,769	0,467	2,108*
Fläche des Sinus maxillaris	8	6,636	1,479	16	9,198	1,7	3,624**
Fläche des Sinus max. über NL	8	6,549	1,393	16	8,594	1,475	3,257**
Gaumenfläche 2D	6	11,338	1,678	12	14,869	1,896	3,857**
Gaumenfläche 3D	6	15,404	2,896	12	20,605	2,686	3,778**
Gaumenlänge 2D	6	3,663	0,403	12	4,170	0,369	2,67*
Gaumenlänge 3D	6	4,199	0,547	12	4,778	0,413	2,52*
Gaumenbreite P1 2D	5	2,361	0,349	12	2,817	0,093	2,882*
Gaumenbreite P1 3D	5	3,144	0,646	12	3,855	0,381	2,864*
Gaumenbreite M1 2D	6	3,426	0,390	12	3,683	0,262	1,67 <sup>ns</sup>
Gaumenbreite M1 3D	6	4,318	0,602	12	4,901	0,39	2,498*

SBK: Schädelbasisknickungswinkel; Sinus max.: Sinus maxillaris; NL: Nasallinie; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; n: Anzahl;  $\bar{x}$ : Mittelwert; SD: Standardabweichung; \*\* p < 0,01; \* p < 0,05; <sup>ns</sup> nichtsignifikant



(Fortsetzung von Tab. V)

		NS	SBa	NBa	NPr	BaPr	SH	NH	GH	GL	SBK	BW	EF
<b>SF</b>	r	-,854**	-0,113	-0,339	-0,344	0,002	-0,126	-0,301	-0,283	0,003	-0,196	-0,173	-,458*
	p	0	0,601	0,106	0,1	0,994	0,557	0,153	0,18	0,99	0,359	0,419	0,024
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>SM</b>	r	,774**	0,138	,459*	,576**	0,267	0,246	,532**	0,151	0,389	0,078	0,226	0,278
	p	0	0,52	0,024	0,003	0,208	0,247	0,007	0,482	0,06	0,716	0,289	0,188
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>SM*</b>	r	,784**	0,147	,478*	,549**	0,261	0,239	,508*	0,145	0,4	0,093	0,221	0,28
	p	0	0,492	0,018	0,005	0,218	0,26	0,011	0,5	0,053	0,666	0,298	0,184
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GF 2D</b>	r	0,014	0,35	0,131	0,093	0,025	0,371	0,07	0,064	0,113	-0,256	0,368	0,335
	p	0,957	0,168	0,616	0,723	0,924	0,143	0,79	0,809	0,665	0,321	0,146	0,189
	n	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17
<b>GF 3D</b>	r	0,211	0,29	0,244	0,208	0,051	0,384	0,186	0,067	0,195	-0,31	,531*	0,31
	p	0,416	0,258	0,344	0,423	0,847	0,129	0,475	0,798	0,453	0,226	0,028	0,226
	n	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17
<b>GL 2D</b>	r	0,081	-,483*	-0,107	0,055	0,028	-0,429	0,011	-0,309	0,047	0,333	-0,139	-0,037
	p	0,758	0,05	0,682	0,834	0,917	0,085	0,967	0,228	0,857	0,191	0,594	0,889
	n	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17
<b>GL 3D</b>	r	0,212	-0,482	0,022	0,105	0,063	-0,413	0,079	-0,259	0,197	0,347	-0,039	0,016
	p	0,415	0,05	0,934	0,689	0,811	0,099	0,764	0,315	0,449	0,172	0,88	0,952
	n	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17
<b>GB P1 2D</b>	r	-0,326	0,52	0,032	-0,013	-0,18	0,409	0,036	-0,28	0,007	-0,036	0,397	0,404
	p	0,278	0,068	0,917	0,967	0,556	0,166	0,906	0,354	0,982	0,906	0,179	0,171
	n	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
<b>GB P1 3D</b>	r	0,049	0,416	0,384	0,276	-0,163	0,376	0,31	-0,178	0,156	0,042	,647*	0,214
	p	0,874	0,157	0,195	0,361	0,594	0,205	0,302	0,56	0,611	0,893	0,017	0,482
	n	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
<b>GB M1 2D</b>	r	-,483*	,557*	-0,207	0,118	-0,286	,582*	0,162	-0,144	0,047	-0,307	0,477	,490*
	p	0,05	0,02	0,426	0,653	0,265	0,014	0,534	0,581	0,858	0,23	0,053	0,046
	n	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17
<b>GB M1 3D</b>	r	-0,238	0,431	-0,148	0,274	-0,191	,593*	0,295	-0,175	0,13	-0,455	,622**	0,441
	p	0,357	0,084	0,571	0,287	0,464	0,012	0,251	0,503	0,62	0,067	0,008	0,076
	n	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17	17

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; SH: Sellahöhe; NH: Nasionhöhe; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle

(Fortsetzung von Tab. V)

		SF	SM	SM*	GF 2D	GF 3D	GL 2D	GL 3D	GB P1 2D	GB P1 3D	GB M1 2D	GB M1 3D
<b>NS</b>	r	-,854**	,774**	,784**	0,014	0,211	0,081	0,212	-0,326	0,049	-,483*	-0,238
	p	0	0	0	0,957	0,416	0,758	0,415	0,278	0,874	0,05	0,357
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>SBa</b>	r	-0,113	0,138	0,147	0,35	0,29	-,483*	-0,482	0,52	0,416	,557*	0,431
	p	0,601	0,52	0,492	0,168	0,258	0,05	0,05	0,068	0,157	0,02	0,084
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>NBa</b>	r	-0,339	,459*	,478*	0,131	0,244	-0,107	0,022	0,032	0,384	-0,207	-0,148
	p	0,106	0,024	0,018	0,616	0,344	0,682	0,934	0,917	0,195	0,426	0,571
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>NPr</b>	r	-0,344	,576**	,549**	0,093	0,208	0,055	0,105	-0,013	0,276	0,118	0,274
	p	0,1	0,003	0,005	0,723	0,423	0,834	0,689	0,967	0,361	0,653	0,287
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>BaPr</b>	r	0,002	0,267	0,261	0,025	0,051	0,028	0,063	-0,18	-0,163	-0,286	-0,191
	p	0,994	0,208	0,218	0,924	0,847	0,917	0,811	0,556	0,594	0,265	0,464
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>SH</b>	r	-0,126	0,246	0,239	0,371	0,384	-0,429	-0,413	0,409	0,376	,582*	,593*
	p	0,557	0,247	0,26	0,143	0,129	0,085	0,099	0,166	0,205	0,014	0,012
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>NH</b>	r	-0,301	,532**	,508*	0,07	0,186	0,011	0,079	0,036	0,31	0,162	0,295
	p	0,153	0,007	0,011	0,79	0,475	0,967	0,764	0,906	0,302	0,534	0,251
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GH</b>	r	-0,283	0,151	0,145	0,064	0,067	-0,309	-0,259	-0,28	-0,178	-0,144	-0,175
	p	0,18	0,482	0,5	0,809	0,798	0,228	0,315	0,354	0,56	0,581	0,503
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GL</b>	r	0,003	0,389	0,4	0,113	0,195	0,047	0,197	0,007	0,156	0,047	0,13
	p	0,99	0,06	0,053	0,665	0,453	0,857	0,449	0,982	0,611	0,858	0,62
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>SBK</b>	r	-0,196	0,078	0,093	-0,256	-0,31	0,333	0,347	-0,036	0,042	-0,307	-0,455
	p	0,359	0,716	0,666	0,321	0,226	0,191	0,172	0,906	0,893	0,23	0,067
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>BW</b>	r	-0,173	0,226	0,221	0,368	,531*	-0,139	-0,039	0,397	,647*	0,477	,622**
	p	0,419	0,289	0,298	0,146	0,028	0,594	0,88	0,179	0,017	0,053	0,008
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>EF</b>	r	-,458*	0,278	0,28	0,335	0,31	-0,037	0,016	0,404	0,214	,490*	0,441
	p	0,024	0,188	0,184	0,189	0,226	0,889	0,952	0,171	0,482	0,046	0,076
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17

(Fortsetzung von Tab. V)

		SF	SM	SM*	GF 2D	GF 3D	GL 2D	GL 3D	GB P1 2D	GB P1 3D	GB M1 2D	GB M1 3D
<b>SF</b>	r	1	-,654**	-,659**	-0,162	-0,243	0,023	-0,179	0,056	-0,071	0,041	-0,002
	p		0,001	0	0,535	0,347	0,931	0,493	0,855	0,817	0,876	0,994
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>SM</b>	r	-,654**	1	,995**	0,083	0,221	0,221	0,323	-0,281	0,009	-0,133	0,101
	p	0,001		0	0,75	0,394	0,394	0,206	0,352	0,978	0,61	0,699
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>SM*</b>	r	-,659**	,995**	1	0,071	0,215	0,242	0,352	-0,274	0,04	-0,162	0,076
	p	0	0		0,787	0,408	0,35	0,166	0,365	0,897	0,534	0,772
	n	24	24	24	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GF 2D</b>	r	-0,162	0,083	0,071	1	,952**	0,275	0,33	,791**	,739**	,587*	,604*
	p	0,535	0,75	0,787		0	0,286	0,196	0,001	0,004	0,013	0,01
	n	17	17	17	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GF 3D</b>	r	-0,243	0,221	0,215	,952**	1	0,298	0,403	,649*	,768**	,546*	,656**
	p	0,347	0,394	0,408	0		0,245	0,109	0,016	0,002	0,023	0,004
	n	17	17	17	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GL 2D</b>	r	0,023	0,221	0,242	0,275	0,298	1	,944**	0,408	0,498	0,1	0,163
	p	0,931	0,394	0,35	0,286	0,245		0	0,166	0,083	0,702	0,532
	n	17	17	17	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GL 3D</b>	r	-0,179	0,323	0,352	0,33	0,403	,944**	1	0,347	0,535	0,086	0,176
	p	0,493	0,206	0,166	0,196	0,109	0		0,245	0,06	0,743	0,5
	n	17	17	17	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GB P1 2D</b>	r	0,056	-0,281	-0,274	,791**	,649*	0,408	0,347	1	,842**	,768**	,630*
	p	0,855	0,352	0,365	0,001	0,016	0,166	0,245		0	0,002	0,021
	n	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
<b>GB P1 3D</b>	r	-0,071	0,009	0,04	,739**	,768**	0,498	0,535	,842**	1	,627*	,657*
	p	0,817	0,978	0,897	0,004	0,002	0,083	0,06	0		0,022	0,015
	n	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
<b>GB M1 2D</b>	r	0,041	-0,133	-0,162	,587*	,546*	0,1	0,086	,768**	,627*	1	,924**
	p	0,876	0,61	0,534	0,013	0,023	0,702	0,743	0,002	0,022		0
	n	17	17	17	17	17	17	17	13	13	17	17
<b>GB M1 3D</b>	r	-0,002	0,101	0,076	,604*	,656**	0,163	0,176	,630*	,657*	,924**	1
	p	0,994	0,699	0,772	0,01	0,004	0,532	0,5	0,021	0,015	0	
	n	17	17	17	17	17	17	17	13	13	17	17

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPR: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; SH: Sellahöhe; NH: Nasionhöhe; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle



(Fortsetzung von Tab. VI)

		NS	SBa	NBa	NPr	BaPr	SH	NH	GH	GL	SBK	BW	EF
<b>SF</b>	r	0,223	0,095	0,283	0,416	-,705**	,654**	-0,392	,570*	0,306	0,196	-0,215	,503*
	p	0,406	0,728	0,287	0,109	0,002	0,006	0,133	0,021	0,25	0,466	0,423	0,047
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>SM</b>	r	,523*	-0,177	0,369	0,388	-0,235	0,096	0,134	-0,057	0,388	0,282	-0,153	-0,136
	p	0,037	0,511	0,16	0,137	0,38	0,725	0,621	0,835	0,138	0,29	0,571	0,616
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>SM*</b>	r	0,382	-0,34	0,181	0,184	-0,118	-0,093	0,106	-0,257	0,204	0,249	-0,138	-0,235
	p	0,144	0,197	0,502	0,495	0,664	0,732	0,697	0,337	0,448	0,352	0,611	0,381
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GF 2D</b>	r	,621*	0,175	,625*	0,101	-0,086	0,201	-0,155	0,351	,720**	0,437	-0,298	0,315
	p	0,031	0,586	0,03	0,754	0,792	0,532	0,63	0,263	0,008	0,156	0,347	0,318
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GF 3D</b>	r	,790**	0,392	,872**	0,532	-0,209	0,425	0,019	0,538	,839**	0,503	-0,307	,634*
	p	0,002	0,208	0	0,075	0,514	0,169	0,954	0,071	0,001	0,095	0,332	0,027
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GL 2D</b>	r	,590*	-0,062	0,491	-0,04	0,04	-0,076	-0,089	0,136	,655*	0,55	-0,53	0,012
	p	0,043	0,848	0,105	0,903	0,903	0,815	0,783	0,674	0,021	0,064	0,077	0,972
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GL 3D</b>	r	,699*	0,033	,649*	0,239	-0,152	0,115	-0,077	0,312	,774**	,673*	-,589*	0,184
	p	0,011	0,918	0,022	0,455	0,638	0,722	0,813	0,324	0,003	0,017	0,044	0,567
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB P1 2D</b>	r	,679*	0,448	,803**	0,056	-0,041	0,25	-0,113	0,176	,841**	0,492	-0,296	0,396
	p	0,015	0,144	0,002	0,864	0,9	0,434	0,726	0,584	0,001	0,104	0,35	0,203
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB P1 3D</b>	r	0,481	0,451	,668*	,742**	-0,215	0,374	0,28	0,409	0,46	0,447	-0,291	0,52
	p	0,114	0,141	0,018	0,006	0,503	0,232	0,378	0,187	0,132	0,145	0,359	0,083
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB M1 2D</b>	r	0,379	0,423	0,539	0,008	-0,147	0,312	-0,19	0,165	0,524	0,206	-0,093	0,429
	p	0,225	0,17	0,071	0,981	0,648	0,324	0,553	0,609	0,081	0,522	0,774	0,164
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB M1 3D</b>	r	0,545	0,465	,629*	,728**	-0,197	0,476	0,235	0,404	0,449	0,117	-0,009	,698*
	p	0,067	0,127	0,028	0,007	0,539	0,117	0,462	0,192	0,144	0,718	0,978	0,012
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; SH: Sellahöhe; NH: Nasionhöhe; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des EF; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle



(Fortsetzung von Tab. VI)

		SF	SM	SM*	GF 2D	GF 3D	GL 2D	GL 3D	GB P1 2D	GB P1 3D	GB M1 2D	GB M1 3D
<b>SF</b>	r	1	0,083	-0,051	0,514	0,542	0,382	0,494	0,16	0,182	0,193	0,277
	p		0,76	0,851	0,087	0,069	0,22	0,103	0,62	0,571	0,549	0,384
	n	16	16	16	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>SM</b>	r	0,083	1	,940**	-0,191	0,131	-0,199	-0,061	-0,133	0,469	0,036	,648*
	p	0,76		0	0,552	0,685	0,535	0,852	0,681	0,124	0,912	0,023
	n	16	16	16	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>SM*</b>	r	-0,051	,940**	1	-0,26	-0,078	-0,233	-0,212	-0,298	0,158	-0,027	0,454
	p	0,851	0		0,415	0,809	0,465	0,507	0,348	0,623	0,935	0,138
	n	16	16	16	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GF 2D</b>	r	0,514	-0,191	-0,26	1	,827**	,894**	,846**	,767**	0,024	0,315	0,133
	p	0,087	0,552	0,415		0,001	0	0,001	0,004	0,94	0,318	0,681
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GF 3D</b>	r	0,542	0,131	-0,078	,827**	1	,652*	,797**	,782**	0,553	0,327	,583*
	p	0,069	0,685	0,809	0,001		0,021	0,002	0,003	0,062	0,3	0,047
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GL 2D</b>	r	0,382	-0,199	-0,233	,894**	,652*	1	,925**	,681*	-0,082	0,218	-0,12
	p	0,22	0,535	0,465	0	0,021		0	0,015	0,8	0,495	0,71
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GL 3D</b>	r	0,494	-0,061	-0,212	,846**	,797**	,925**	1	,739**	0,247	0,238	0,081
	p	0,103	0,852	0,507	0,001	0,002	0		0,006	0,439	0,457	0,802
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB P1 2D</b>	r	0,16	-0,133	-0,298	,767**	,782**	,681*	,739**	1	0,339	0,503	0,224
	p	0,62	0,681	0,348	0,004	0,003	0,015	0,006		0,28	0,095	0,483
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB P1 3D</b>	r	0,182	0,469	0,158	0,024	0,553	-0,082	0,247	0,339	1	0,106	,766**
	p	0,571	0,124	0,623	0,94	0,062	0,8	0,439	0,28		0,743	0,004
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB M1 2D</b>	r	0,193	0,036	-0,027	0,315	0,327	0,218	0,238	0,503	0,106	1	0,027
	p	0,549	0,912	0,935	0,318	0,3	0,495	0,457	0,095	0,743		0,934
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
<b>GB M1 3D</b>	r	0,277	,648*	0,454	0,133	,583*	-0,12	0,081	0,224	,766**	0,027	1
	p	0,384	0,023	0,138	0,681	0,047	0,71	0,802	0,483	0,004	0,934	
	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; Nba: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; SH: Sellahöhe; NH: Nasionhöhe; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle



(Fortsetzung von Tab. VII)

		NS_1	SBa_1	NBa_1	NPr_1	BaPr_1	SH	NH_1	GH_1	GL_1	SBK_1	BW_1	EF_1
<b>SF_1</b>	r	-,854**	-0,113	-0,339	-0,344	0,002	-0,126	-0,301	-0,283	0,003	-0,196	-0,173	-,458*
	p	0	0,601	0,106	0,1	0,994	0,557	0,153	0,18	0,99	0,359	0,419	0,024
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>SM_1</b>	r	,774**	0,138	,459*	,576**	0,267	0,246	,532**	0,151	0,389	0,078	0,226	0,278
	p	0	0,52	0,024	0,003	0,208	0,247	0,007	0,482	0,06	0,716	0,289	0,188
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>SM*_1</b>	r	,784**	0,147	,478*	,549**	0,261	0,239	,508*	0,145	0,4	0,093	0,221	0,28
	p	0	0,492	0,018	0,005	0,218	0,26	0,011	0,5	0,053	0,666	0,298	0,184
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GF 2D_1</b>	r	0,006	0,213	0,073	0,049	0,025	0,22	0,037	0,045	0,112	-0,197	0,295	0,23
	p	0,976	0,318	0,734	0,821	0,908	0,301	0,863	0,835	0,602	0,357	0,161	0,279
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GF 3D_1</b>	r	0,096	0,176	0,136	0,11	0,05	0,228	0,099	0,047	0,193	-0,238	,426*	0,213
	p	0,654	0,409	0,525	0,61	0,817	0,284	0,645	0,826	0,367	0,263	0,038	0,317
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GL 2D_1</b>	r	0,037	-0,294	-0,06	0,029	0,027	-0,255	0,006	-0,218	0,047	0,256	-0,112	-0,025
	p	0,864	0,164	0,782	0,893	0,9	0,229	0,979	0,306	0,828	0,227	0,603	0,907
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GL 3D_1</b>	r	0,097	-0,293	0,012	0,055	0,062	-0,246	0,042	-0,183	0,195	0,266	-0,032	0,011
	p	0,653	0,165	0,955	0,798	0,775	0,247	0,846	0,392	0,362	0,208	0,883	0,96
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB P1 2D_1</b>	r	-0,138	0,275	0,015	-0,006	-0,175	0,207	0,017	-0,167	0,007	-0,024	0,286	0,241
	p	0,521	0,193	0,944	0,978	0,413	0,332	0,938	0,436	0,975	0,91	0,175	0,256
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB P1 3D_1</b>	r	0,021	0,22	0,181	0,125	-0,159	0,19	0,143	-0,106	0,148	0,028	,467*	0,128
	p	0,924	0,301	0,397	0,559	0,458	0,373	0,504	0,621	0,49	0,896	0,022	0,55
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB M1 2D_1</b>	r	-0,221	0,339	-0,115	0,062	-0,282	0,346	0,086	-0,102	0,046	-0,236	0,383	0,337
	p	0,3	0,105	0,591	0,774	0,181	0,098	0,688	0,636	0,829	0,267	0,065	0,107
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB M1 3D_1</b>	r	-0,109	0,262	-0,082	0,144	-0,188	0,353	0,157	-0,123	0,128	-0,349	,500*	0,304
	p	0,612	0,216	0,702	0,501	0,379	0,091	0,463	0,566	0,551	0,094	0,013	0,149
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; SH: Sellahöhe; NH: Nasionhöhe; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zwei-dimensional; 3D: dreidimensional; x\_1: mittelwertersetzte Variable x; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle



(Fortsetzung von Tab. VII)

		SF_1	SM_1	SM*_1	GF 2D_1	GF 3D_1	GL 2D_1	GL 3D_1	GB P1 2D_1	GB P1 3D_1	GB M1 2D_1	GB M1 3D_1
<b>SF_1</b>	r	1	-,654**	-,659**	-0,036	-0,055	0,005	-0,04	0,012	-0,015	0,009	0
	p		0,001	0	0,866	0,8	0,981	0,852	0,957	0,946	0,966	0,998
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>SM_1</b>	r	-,654**	1	,995**	0,054	0,144	0,143	0,21	-0,177	0,005	-0,087	0,066
	p	0,001		0	0,802	0,503	0,504	0,325	0,408	0,98	0,688	0,76
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>SM*_1</b>	r	-,659**	,995**	1	0,045	0,138	0,155	0,226	-0,17	0,025	-0,104	0,049
	p	0	0		0,833	0,52	0,468	0,288	0,428	0,909	0,628	0,82
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GF 2D_1</b>	r	-0,036	0,054	0,045	1	,952**	0,275	0,33	,615**	,575**	,587**	,604**
	p	0,866	0,802	0,833		0	0,194	0,116	0,001	0,003	0,003	0,002
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GF 3D_1</b>	r	-0,055	0,144	0,138	,952**	1	0,298	0,403	,532**	,630**	,546**	,656**
	p	0,8	0,503	0,52	0		0,157	0,051	0,007	0,001	0,006	0
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GL 2D_1</b>	r	0,005	0,143	0,155	0,275	0,298	1	,944**	0,342	,417*	0,1	0,163
	p	0,981	0,504	0,468	0,194	0,157		0	0,102	0,043	0,641	0,447
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GL 3D_1</b>	r	-0,04	0,21	0,226	0,33	0,403	,944**	1	0,304	,468*	0,086	0,176
	p	0,852	0,325	0,288	0,116	0,051	0		0,148	0,021	0,69	0,411
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB P1 2D_1</b>	r	0,012	-0,177	-0,17	,615**	,532**	0,342	0,304	1	,842**	,666**	,531**
	p	0,957	0,408	0,428	0,001	0,007	0,102	0,148		0	0	0,008
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB P1 3D_1</b>	r	-0,015	0,005	0,025	,575**	,630**	,417*	,468*	,842**	1	,544**	,553**
	p	0,946	0,98	0,909	0,003	0,001	0,043	0,021	0		0,006	0,005
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB M1 2D_1</b>	r	0,009	-0,087	-0,104	,587**	,546**	0,1	0,086	,666**	,544**	1	,924**
	p	0,966	0,688	0,628	0,003	0,006	0,641	0,69	0	0,006		0
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24
<b>GB M1 3D_1</b>	r	0	0,066	0,049	,604**	,656**	0,163	0,176	,531**	,553**	,924**	1
	p	0,998	0,76	0,82	0,002	0	0,447	0,411	0,008	0,005	0	
	n	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; x\_1: mittelwertersetzte Variable x; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle



(Fortsetzung von Tab. VIII)

		NS_1	SBa_1	NBa_1	NPr_1	BaPr_1	SH_1	NH_1	GH_1	GL_1	SBK_1	BW_1	EF_1
SF_1	r	0,223	0,095	0,283	0,416	-,705**	,654**	-0,392	,570*	0,306	0,196	-0,215	,503*
	p	0,406	0,728	0,287	0,109	0,002	0,006	0,133	0,021	0,25	0,466	0,423	0,047
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
SM_1	r	,523*	-0,177	0,369	0,388	-0,235	0,096	0,134	-0,057	0,388	0,282	-0,153	-0,136
	p	0,037	0,511	0,16	0,137	0,38	0,725	0,621	0,835	0,138	0,29	0,571	0,616
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
SM*_1	r	0,382	-0,34	0,181	0,184	-0,118	-0,093	0,106	-0,257	0,204	0,249	-0,138	-0,235
	p	0,144	0,197	0,502	0,495	0,664	0,732	0,697	0,337	0,448	0,352	0,611	0,381
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GF 2D_1	r	,531*	0,165	,595*	0,086	-0,083	0,199	-0,136	0,298	,589*	0,399	-0,28	0,268
	p	0,035	0,541	0,015	0,751	0,76	0,46	0,615	0,263	0,016	0,126	0,294	0,316
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GF 3D_1	r	,675**	0,369	,830**	0,452	-0,203	0,421	0,016	0,456	,686**	0,46	-0,288	,539*
	p	0,004	0,16	0	0,079	0,451	0,104	0,952	0,076	0,003	0,073	0,279	0,031
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GL 2D_1	r	,504*	-0,058	0,467	-0,034	0,038	-0,075	-0,078	0,115	,536*	,502*	-,498*	0,01
	p	0,046	0,83	0,068	0,901	0,888	0,782	0,774	0,671	0,032	0,047	0,05	0,971
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GL 3D_1	r	,597*	0,031	,618*	0,203	-0,147	0,114	-0,067	0,265	,633**	,615*	-,554*	0,156
	p	0,015	0,908	0,011	0,451	0,587	0,674	0,804	0,322	0,008	0,011	0,026	0,563
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GB P1 2D_1	r	,580*	0,422	,764**	0,047	-0,039	0,248	-0,099	0,149	,688**	0,45	-0,279	0,337
	p	0,018	0,103	0,001	0,862	0,885	0,355	0,714	0,581	0,003	0,081	0,296	0,202
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GB P1 3D_1	r	0,411	0,425	,636**	,631**	-0,208	0,37	0,246	0,347	0,376	0,409	-0,273	0,443
	p	0,114	0,101	0,008	0,009	0,44	0,158	0,359	0,188	0,151	0,116	0,305	0,086
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GB M1 2D_1	r	0,324	0,399	,512*	0,007	-0,143	0,309	-0,167	0,14	0,428	0,188	-0,087	0,365
	p	0,221	0,126	0,042	0,98	0,598	0,244	0,536	0,606	0,098	0,486	0,748	0,164
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
GB M1 3D_1	r	0,466	0,438	,599*	,619*	-0,191	0,472	0,207	0,343	0,367	0,107	-0,009	,594*
	p	0,069	0,089	0,014	0,011	0,479	0,065	0,443	0,193	0,162	0,694	0,975	0,015
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16

NS: vordere Schädelbasislänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasislänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; x\_1: mittelwertersetzte Variable x; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle



(Fortsetzung von Tab. VIII)

		SF_1	SM_1	SM*_1	GF 2D_1	GF 3D_1	GL 2D_1	GL 3D_1	GB P1 2D_1	GB P1 3D_1	GB M1 2D_1	GB M1 3D_1
<b>SF_1</b>	r	1	0,083	-0,051	,500*	,527*	0,371	0,48	0,155	0,177	0,187	0,269
	p		0,76	0,851	0,049	0,036	0,157	0,06	0,565	0,512	0,487	0,314
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>SM_1</b>	r	0,083	1	,940**	-0,138	0,095	-0,144	-0,044	-0,096	0,339	0,026	0,468
	p	0,76		0	0,611	0,728	0,595	0,872	0,724	0,199	0,924	0,068
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>SM*_1</b>	r	-0,051	,940**	1	-0,182	-0,055	-0,164	-0,149	-0,209	0,111	-0,019	0,318
	p	0,851	0		0,5	0,84	0,545	0,582	0,438	0,682	0,945	0,23
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GF 2D_1</b>	r	,500*	-0,138	-0,182	1	,827**	,894**	,846**	,767**	0,024	0,315	0,133
	p	0,049	0,611	0,5		0	0	0	0,001	0,928	0,234	0,625
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GF 3D_1</b>	r	,527*	0,095	-0,055	,827**	1	,652**	,797**	,782**	,553*	0,327	,583*
	p	0,036	0,728	0,84	0		0,006	0	0	0,026	0,216	0,018
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GL 2D_1</b>	r	0,371	-0,144	-0,164	,894**	,652**	1	,925**	,681**	-0,082	0,218	-0,12
	p	0,157	0,595	0,545	0	0,006		0	0,004	0,762	0,417	0,657
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GL 3D_1</b>	r	0,48	-0,044	-0,149	,846**	,797**	,925**	1	,739**	0,247	0,238	0,081
	p	0,06	0,872	0,582	0	0	0		0,001	0,356	0,375	0,765
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GB P1 2D_1</b>	r	0,155	-0,096	-0,209	,767**	,782**	,681**	,739**	1	0,339	,503*	0,224
	p	0,565	0,724	0,438	0,001	0	0,004	0,001		0,198	0,047	0,403
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GB P1 3D_1</b>	r	0,177	0,339	0,111	0,024	,553*	-0,082	0,247	0,339	1	0,106	,766**
	p	0,512	0,199	0,682	0,928	0,026	0,762	0,356	0,198		0,695	0,001
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GB M1 2D_1</b>	r	0,187	0,026	-0,019	0,315	0,327	0,218	0,238	,503*	0,106	1	0,027
	p	0,487	0,924	0,945	0,234	0,216	0,417	0,375	0,047	0,695		0,921
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
<b>GB M1 3D_1</b>	r	0,269	0,468	0,318	0,133	,583*	-0,12	0,081	0,224	,766**	0,027	1
	p	0,314	0,068	0,23	0,625	0,018	0,657	0,765	0,403	0,001	0,921	
	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16

NS: vordere Schädelbasillänge; SBa: Klivuslänge; NBa: Schädelbasillänge; NPr: Obergesichtshöhe; BaPr: Gesichtsschädellänge; GL: Gaumenlänge; SBK: Schädelbasisknickungswinkel; BW: Basionwinkel; EF: Fläche des Epipharynx; SF: Fläche des Sinus frontalis; SM: Fläche des Sinus maxillaris; SM\*: Fläche des Sinus maxillaris über NL; GH: Gaumenhöhe; GL: Gaumenlänge; GF: Gaumenfläche; GB: Gaumenbreite; P1: auf Höhe des 1. Prämolaren; M1: auf Höhe des 1. Molaren; 2D: zweidimensional; 3D: dreidimensional; x\_1: mittelwertersetzte Variable x; r: Korrelationskoeffizient; p: Signifikanz mit \*\* p < 0,01 und \* p < 0,05; n: Zahl berücksichtigter Fälle

Anhang

Tab. IX: Werte der Diskriminanzfunktion (vor Altersanpassung)

Fall	Gruppe	Wert der Diskriminanzfunktion
1	0	1,688
2	0	1,687
3	0	2,993
4	0	1,719
5	0	0,325
6	0	2,406
7	0	3,328
8	0	0,398
9	0	2,220
10	0	4,018
11	0	1,923
12	0	1,453
13	0	0,455
14	0	2,602
15	0	2,629
16	0	1,360
17	1	0,845
18	1	-0,686
19	1	-1,144
20	1	-1,438
21	1	-1,519
22	1	-1,765
23	1	-1,946
24	1	-3,176
25	1	0,169
26	1	-0,767
27	1	-1,556
28	1	-1,201
29	1	-1,542
30	1	-2,808
31	1	-1,270
32	1	0,206
33	1	-1,102
34	1	-3,077
35	1	-0,463
36	1	-1,263
37	1	-2,152
38	1	-1,357
39	1	-1,571
40	1	-0,620

Gruppenzugehörigkeit: 0: Referenzgruppe; 1: Spaltgruppe

Anhang

---

Tab. X: Werte der Diskriminanzfunktion (nach Altersanpassung)

<b>Fall</b>	<b>Gruppe</b>	<b>Wert der Diskriminanzfunktion</b>
1	0	0,992
2	0	2,037
3	0	1,735
4	0	0,632
5	0	0,410
6	0	2,842
7	0	2,159
8	0	0,280
9	0	1,808
10	0	3,188
11	0	1,815
12	0	0,819
13	0	1,097
14	0	1,702
15	0	2,183
16	0	1,363
17	2	-1,480
21	2	-2,222
23	2	-3,390
24	2	-4,325
33	2	-2,457
35	2	-4,813
36	2	-1,908
37	2	-4,468

---

Gruppenzugehörigkeit: 0: Referenzgruppe; 2: altersangepasste Spaltgruppe

Anhang

---

Tab. XIa: Tatsächliche und vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit (Fall 1-16: Referenzgruppe)

<b>Fall</b>	<b>Tatsächliche Gruppe</b>	<b>Vorhergesagte Gruppe</b>	<b>Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 0</b>	<b>Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 1</b>
1	0	0	0,988	0,012
2	0	0	0,988	0,012
3	0	0	1,000	0,000
4	0	0	0,989	0,011
5	0	0	0,500	0,500
6	0	0	0,999	0,001
7	0	0	1,000	0,000
8	0	0	0,559	0,441
9	0	0	0,998	0,002
10	0	0	1,000	0,000
11	0	0	0,994	0,006
12	0	0	0,975	0,025
13	0	0	0,604	0,396
14	0	0	0,999	0,001
15	0	0	0,999	0,001
16	0	0	0,967	0,033

---

Gruppe 0: Referenzgruppe; Spalte 4 und 5 addieren sich zu 1 = 100%

Anhang

Tab. Xlb: Tatsächliche und vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit (Fall 17-40: Spaltgruppe)

<b>Fall</b>	<b>Tatsächliche Gruppe</b>	<b>Vorhergesagte Gruppe</b>	<b>Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 0</b>	<b>Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 1</b>
17	1	0	0,844	0,156
18	1	1	0,036	0,964
19	1	1	0,008	0,992
20	1	1	0,003	0,997
21	1	1	0,002	0,998
22	1	1	0,001	0,999
23	1	1	0,001	0,999
24	1	1	0,000	1,000
25	1	1	0,376	0,624
26	1	1	0,028	0,972
27	1	1	0,002	0,998
28	1	1	0,007	0,993
29	1	1	0,002	0,998
30	1	1	0,000	1,000
31	1	1	0,006	0,994
32	1	1	0,404	0,596
33	1	1	0,010	0,990
34	1	1	0,000	1,000
35	1	1	0,072	0,928
36	1	1	0,006	0,994
37	1	1	0,000	1,000
38	1	1	0,004	0,996
39	1	1	0,002	0,998
40	1	1	0,044	0,956

Gruppe 0: Referenzgruppe; Gruppe 1: Spaltgruppe; Spalte 4 und 5 addieren sich zu 1 = 100%

Anhang

Tab. XIIa: Tatsächliche und vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit (nach Altersanpassung; Fall 1-16: Referenzgruppe)

Fall	Tatsächliche Gruppe	Vorhergesagte Gruppe	Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 0	Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 1
1	0	0	1,000	0,000
2	0	0	1,000	0,000
3	0	0	1,000	0,000
4	0	0	0,999	0,001
5	0	0	0,996	0,004
6	0	0	1,000	0,000
7	0	0	1,000	0,000
8	0	0	0,993	0,007
9	0	0	1,000	0,000
10	0	0	1,000	0,000
11	0	0	1,000	0,000
12	0	0	0,999	0,001
13	0	0	1,000	0,000
14	0	0	1,000	0,000
15	0	0	1,000	0,000
16	0	0	1,000	0,000

Gruppe 0: Referenzgruppe; Spalte 4 und 5 addieren sich zu 1 = 100%

Tab. XIIb: Tatsächliche und vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit (nach Altersanpassung; Fall 17-40: Spaltgruppe)

Fall	Tatsächliche Gruppe	Vorhergesagte Gruppe	Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 0	Wahrscheinlichkeit für Mitgliedschaft in Gruppe 1
17	1	1	0,036	0,964
21	1	1	0,001	0,999
23	1	1	0,000	1,000
24	1	1	0,000	1,000
33	1	1	0,000	1,000
35	1	1	0,000	1,000
36	1	1	0,005	0,995
37	1	1	0,000	1,000

Gruppe 1: Spaltgruppe; Spalte 4 und 5 addieren sich zu 100%

## **9.2 Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät, keiner anderen wissenschaftlichen Einrichtung vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift

### **9.3 Lebenslauf**

*Aus Gründen des Datenschutzes bleibt mein Lebenslauf in der Onlineversion der Dissertation unveröffentlicht.*

## 9.4 Danksagung

Am Ende dieser Arbeit steht mein großer Dank an die Menschen, die mich an diesen Punkt gelangen ließen.

Zuallererst möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Thomas Koppe, Oberassistent am Institut für Anatomie und Zellbiologie der Universitätsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald für die Konzeption und Überlassung des Themas bedanken. Ohne seine konstruktive Kritik und beständige Motivation wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen! Vielen Dank für die jahrelange Unterstützung und Geduld. *Senri no michi mo ippo kara – Auch der längste Marsch beginnt mit dem ersten Schritt* (LAOTSE).

Herrn Prof. Dr. med. Karlhans Endlich, Direktor des Institutes für Anatomie und Zellbiologie der Universitätsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, danke ich ganz herzlich für die Ermöglichung der Arbeit an seinem Institut.

Für die freundliche Bereitstellung der Fernröntgenseitenaufnahmen und kieferorthopädischen Modelle aus der Poliklinik für Kieferorthopädie, Präventive Zahnmedizin und Kinderzahnheilkunde am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universitätsmedizin Greifswald gilt mein Dank ihrem Leiter, Herrn Prof. Dr. med. dent. Thomasz Gedrange.

Die dreidimensionale Modellvermessung verdanke ich Herrn Prof. Dr. Bernd Kordaß, stellvertretender Direktor der Poliklinik für zahnärztliche Prothetik, Alterszahnheilkunde und medizinische Werkstoffkunde am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universitätsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald. Er gestattete mir die Nutzung des 3D-Scanners *Activity 101* am Centrum für Angewandte Informatik, Flexibles Lernen und Telemedizin im Biotechnikum Greifswald. Die digitale Modellanalyse erfolgte dort mit großer Unterstützung von Herrn Sebastian Ruge, der mich in die von ihm entwickelte Software *3D-Viewer* und *Areanalysis* einarbeitete und mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand.

Bei Herrn Dr. rer. nat. Christian Schwahn vom Institut für Mathematik und Informatik der

## Anhang

---

Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald möchte ich mich für die umfassende Betreuung der statistischen Untersuchungen bedanken. Er befähigte mich zur eigenständigen Auswertung meiner Daten. Vielen Dank für die heiteren und lehrreichen Stunden unterm Dach der Rotgerberstraße!

Julien Kwan, Macgician, danke ich für den technischen Support in schwerer Stunde. Nicht immer ist alles verloren.

Zuletzt möchte ich meiner Familie und meinen Freunden danken. Nicht nur, dass ihr in all der Zeit immer für mich da ward - dank euch weiß ich, was zählt ♥

Meinen Eltern bin ich in jedweder Hinsicht zu Dank verpflichtet. Eurer Unterstützung konnte ich mir immer sicher sein! Für das Zuhausegefühl in Greifswald zeichnete ganz besonders Familie Teichmann verantwortlich. Meine Großeltern sorgten für Bodenhaftung und familiären Zusammenhalt. Danke für alles Helfen und Mitfühlen!

Frau Dr. med. Katharina Prey danke ich für den kontinuierlichen wissen- und freundschaftlichen Austausch. Erfahrung, die für zwei reicht!

Christoph M. Röth für alles Fach- und Herz-liche. Fürs Kopf-Freimachen und Aushalten!

Johanna, Sarah und Ulli sowie Basti und Flo für unsere Jugend, die Musik und ihre Treue.

Birthe, Jule und Marike für alle Gespräche und Gemeinsames.

Tessa für unsere Reisen und Ehrlichkeit.

Dirk, Nele und Vanessa für wohngemeinschaftliche Ablenkung 2005-2010.