

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie  
Direktor: Prof. Dr. med. habil. R. Grabowski

der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde  
„Hans Morat“

Geschäftsführender Direktor  
Prof. Dr. med. habil. H. v. Schwanewede

der Universität Rostock

***Über das Vorkommen von progener Entwicklung und  
genetisch determinierten Störanfälligkeiten der  
Gebissentwicklung bei Spaltträgern***

***Inauguraldissertation***

*Zur Erlangung des akademischen Grades Doktor der Zahnmedizin der Medizinischen  
Fakultät der Universität Rostock*

*Vorgelegt von  
Husam Abdullah Anas Al-Eryani  
aus Jemen*

***Rostock, 2008***

urn:nbn:de:gbv:28-diss2009-0034-4

**Tag der Verteidigung : 04-02-2009**

**Erste Gutachter** : Prof. Dr. med. dent. habil. Rosemarie Grabowski Poliklinik für  
Kieferorthopädie Universität Rostock.

**Zweite Gutachter:** Prof. Dr. med. dent. habil. Helge Fischer-Brandies, Klinik für Kieferorthopädie,  
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Kiel .

**Dritte Gutachter** : PD. Dr. med. Dr. med. dent. Bassam Saka, Klinik und Poliklinik für Mund-  
Kiefer- und plastische Gesichtschirurgie, Universität Rostock.

## **Inhaltverzeichnis**

<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>3</b>
<b>2. LITERATUR</b>	<b>5</b>
2.1. Ätiologie und Genese der Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten	5
2.2. Erbfaktoren und Progenie	10
2.3. Die Progenie bei Spaltträgern	12
2.4. Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung	14
2.5. Häufigkeit der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung bei Patienten mit Progenie	22
<b>3. PATIENTEN UND METHODIK</b>	<b>24</b>
3.1. Zusammensetzung der Untersuchungsgruppe	24
3.2. Untersuchungsmethoden	26
<b>4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE</b>	<b>34</b>
4.1. Merkmalskriterien einer progenen Entwicklung	34
4.2. Vorkommen von Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung (gdsG)	43

<b>4.3 Häufigkeiten einzelner Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung und ihre Abhängigkeit von Progenen Merkmalen.</b>	<b>48</b>
<b>5. DISKUSSION</b>	<b>57</b>
<b>6. ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>65</b>
<b>7. LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>69</b>
<b>8. THESEN</b>	

## 1. EINLEITUNG

Fehlbildungen als dysontogenetisch bedingte Veränderungen der Normalstrukturen entstehen während der Embryonalperiode. Vergleichsweise häufig treten dabei Anomalien im Grenzbereich zwischen Vorderkopf- und Hinterkopforganisator auf. Hierzu zählen Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten. Ihr Auftreten kann bis in die Zeit der frühen Antike zurückverfolgt werden.

Die derzeit am meisten favorisierte Hypothese bei der Entstehung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten (LKG-Spalten) geht davon aus, dass es sich ätiologisch um ein multifaktorielles genetisches System mit additiver Polygenie und Schwellenwerteffekt handelt.

Aufgrund seiner Familienuntersuchungen über fünf Jahrzehnte an drei Generationen veröffentlichte Hoffmeister eine umfassende Zusammenstellung unterschiedlichster Störungen in der Gebissentwicklung. Er bezeichnete diese als „Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung“ und vermutete einen gemeinsamen anlagebedingten Hintergrund.

Bei Patienten mit Spaltbildungen sind im Vergleich zu Nichtspaltträgern eine hohe Frequenz und Prävalenz von Zahnanomalien feststellbar. Darüber hinaus sind auch Störungen der Zahnzahl, der Zahnform, der Zahnstruktur, der Zahnentwicklung und der Zahnstellung sowohl innerhalb als auch außerhalb des Spaltbereiches beschrieben worden.

Bei Patienten mit Spaltbildungen kommen Anomalien mit progenem Charakter überproportional häufig vor, auch wenn neben anlagebedingten Hintergründen der Einfluss therapeutischer Maßnahmen berücksichtigt werden muss. Obgleich das Rehabilitationsprogramm im Rostocker Zentrum in ganz besonderer Weise auf wachstumsfördernde Maßnahmen ausgelegt ist, trifft das auch auf die eigenen Probanden zu.

Kieferorthopädische Untersuchungen in der Rostocker Poliklinik für Kieferorthopädie haben sich mit dem Vorkommen von anlagebedingten Störungen der Gebissentwicklung, wie Hoffmeister sie bezeichnet hat, in umfangreichen Studien befasst. Dabei konnte bei Patienten mit angeborenen Spaltbildungen und bei Patienten mit Progenie im Sinne einer skelettalen Klasse III eine gegenüber einem nicht ausgelesenen kieferorthopädischen Patientengut ein hoher Grad der Betroffenheit von Störungen der Zahnentwicklung und des Zahndurchbruchs festgestellt werden.

Feuch hatte bereits in den 60er Jahren vermutet, dass zwischen der Progenie und den Lippen-Kiefer-Gaumenspalten eine anlagebedingte Beziehung besteht. TAMMOSCHIET (1990) erklärte die Hypothese der polygenen Vererbung einer kieferorthopädischen Anomalien so, dass eine Vorliebe im Zusammentreffen mütterlicher und väterlicher Merkmalsträger vorhanden sein muss. Nur so ist es erklärbar, dass wir typische Anomaliebilder klassifizieren können. Das schließt nicht aus, dass diese Regel auch unterbrochen werden kann, was dazu führt, dass auch untypische Anomaliesymptome kombiniert auftreten, wie z.B. Deckbiss und Kreuzbiss. Das hohe Vorkommen von Störanfälligkeiten bei Patienten mit Progenie einerseits und bei solchen mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten andererseits unterstützt diese Zusammenhänge.

3 Fragestellungen soll die Studie vorrangig helfen zu beantworten

- 1- Kommt eine „echte Progenie“ bei Patienten mit Lippen- Kiefer- Gaumenspalten häufiger vor als bei Nichtspaltträgern?
- 2- Kommen bei Patienten mit Lippen- Kiefer- Gaumenspalten spezielle Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung häufiger vor im Vergleich zur Nichtspaltbevölkerung ?
- 3- Gibt es Unterschiede im Vorkommen von Symptomen der genetischen determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung bei Patienten mit Lippen- Kiefer- Gaumenspalten mit Progenie gegenüber solchen ohne Progenie ?

## **2. LITERATURÜBERBLICK**

### **2.1. Ätiologie und Genese der Lippen-, Kiefer-, Gaumen- Spalten**

#### **2.1.1. Ätiologie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten**

Die genetischen Faktoren sind die einzigen nachgewiesenen ätiologischen Hintergründe der maxillofacialen Spalten. Sogenannte Umweltfaktoren können eine Rolle spielen, dafür ist aber bisher kein klarer Beweis gefunden worden (MCINTEE, MOORE und YONKERS 1986).

Die große Variabilität in der Morphologie von Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten, beginnend mit Mikrosymptomen, milden Spalten, bis hin zur schweren Ausprägung einer kompletten Spalte einerseits und im isolierten Auftreten und der Vergesellschaftung mit Syndromen und zusätzlichen Fehlbildungen andererseits, lässt die Komplexität der ätiologisch bedeutsamen Faktoren erahnen (HORCH 1998).

Lippen-Kiefer-Gaumenspalten sind keine merkmalsstabilen Einheiten. Sie umfassen eine Gruppe von mindestens 30 ätiologisch und klinisch unterschiedlichen Erscheinungsformen. Unabhängig von unterschiedlichen Ausbildungsgraden ist eine prinzipielle Differenzierung zwischen Lippen, Lippen-Kiefer und Lippen-Kiefer-Gaumenspalten einerseits sowie isolierten Gaumenspalten andererseits erfolgt, da beide sich nicht nur pathogenetisch und in ihrem äußeren Erscheinungsbild, sondern auch genotypisch unterscheiden. Gaumenspalten sind keine Mikroformen von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, sondern weitgehend eine genetische Einheit (WITKOWSKI und HERRMANN 1982).

Eine Analyse der Stammbäume macht weiterhin deutlich, dass Lippen- und Lippen-Kieferspalten mit oder ohne Gaumenspalten sowie isolierte Gaumenspalten in genetischer Hinsicht zwei von einander unabhängige Missbildungstypen sein müssen. (FOGH-ANDERSEN 1982).

Aufgrund umfangreicher epidemiologischer Studien zur Entstehung aller Spaltbildungen könnte vermutet werden, dass alle Gesichtsspalten demnach einem

einheitlichen genetischen Prinzip folgen. Dafür spricht das gehäufte Vorkommen beider Spalttypen in einer Familie. (CHABORA und HOROWITZ 1974).

Die Erbverhältnisse der isoliert auftretenden LKG-Spalten und G-Spalten können dabei nur mit der kumulativen bzw. additiven Wirkung einzelner Gene erklärt werden. Rechnerische Kriterien und die zahlreichen Erscheinungsformen der einzelnen Spaltbildungen weisen auf eine multifaktorielle Ätiologie hin (HILLIG 1982).

Eine Reihe von tierexperimentellen und klinischen Beispielen können ebenfalls mit getrenntem genetischen System nicht in Einklang gebracht werden. So häuft sich die Beobachtung über familiäres Zusammentreffen beider Spalttypen, die mit Zufall nicht zu erklären sind. Unter der Annahme von Polygenie innerhalb eines multifaktoriellen genetischen Systems (MGS) ist die Verschiedenartigkeit beim Auftreten von Spaltbildungen zu erklären. Sie hängt von der Anzahl und Wirkungsintensität der ererbten Gene und der Milieufaktoren ab. Es wird daraus gefolgert, dass nicht nur die Wahrscheinlichkeit groß ist, dass sich isolierte Gaumenspalten polygen vererben, sondern dass auch ätiologisch zwischen Lippen-Kiefer-(Gaumen) und isolierten Gaumenspalten kein Unterscheid besteht. Es wird aber nicht ausgeschlossen, dass Gaumenspalten gelegentlich phänokopiert werden und es einen allein auf den sekundären Gaumen bezogenen Spalttyp gibt, der sich monogen vererbt (SCHULZE 1993).

Das multifaktorielle Schwellenwertsystem ist ein für die meisten Spaltformen zutreffendes ätiologisches Modell. Es entsteht aus additiver Polygenie genetischer und einer Vielzahl exogener (peristatischer) Faktoren und erklärt die große Variabilität des klinischen Bildes der Spalten von den Mikroformen bis zur Totalspalte (SCHUBERT 1991).

Unter allen ätiologischen Kriterien kommt den genetischen der größte Stellenwert zu. Die Mehrzahl aller isolierten, sporadisch auftretenden Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten werden vorwiegend polygen oder autosomal rezessiv vererbt. Nur einige seltene Formen folgen einem monogenen, meist unregelmäßig autosomal dominanten Erbgang. Allein durch exogene Faktoren ausgelöste Spaltbildungen



gehören zu den Ausnahmen und sind nicht wirklich nachgewiesen. Denn sicher exogene teratogene Faktoren für Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten sind beim Menschen bislang unbekannt. Den meisten exogenen Noxen kommt als Merkmalsrealisator die größere Bedeutung zu. Sie bedürfen zu ihrer Wirkungsentfaltung eines 'genetic Background', sodass auch hier die Hypothese der multifaktoriellen Vererbung mit Schwellenwerteffekt zugrunde gelegt und gleichermaßen gestützt wird. Den meisten isolierten Spaltbildungen liegt wahrscheinlich eine polygene Vererbung mit Schwellenwerteffekt zugrunde, sowohl bei Gaumenspalten als auch bei Lippen- Kiefer-, Gaumenspalten. Es wird ferner darauf hingewiesen, dass Lippen-, und Lippen-Kieferspalten mit oder ohne Gaumenspalten sowie isolierte Gaumenspalten einen eigenen genetischen Background haben (NEWMANN 1996).

Von einigen Autoren wird heute nicht mehr die (von FOGH-ANDERSEN 1982) propagierte Ansicht vertreten, dass die Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und die Gaumenspalten ätiologisch verschieden sind. Das Zytostatikum Endoxan wurde beim Kaninchen untersucht. Es wurde bemerkt, dass es bei kleiner Dosis zur Ausbildung von Gaumenspalten und bei größerer Dosis zur Ausbildung von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten käme (HORCH et. al. 1998).

Das Für und Wieder macht deutlich, dass letztlich bis heute die Fragen zur Ätiologie nicht wesentlich geklärt werden konnten.

### **2.1.2. Genese der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten**

Die intrauterine Entwicklung kann in drei Stadien eingeteilt werden: Blasto-, Embryo- und Fetogenese. Die Embryonalperiode ist die wichtigste Entwicklungsphase, weil hier die Anlage aller Organsysteme sowie auch die wesentliche Ausgestaltung der äußeren Körperform erfolgt. Der zeitliche Rahmen dieser Morpho- und Organogenese erstreckt sich etwa vom 16. Tag nach der Befruchtung bis zum 75. intrauterinen Tag (TAMMOSCHEIT 1986, HORCH 1998).

### ***Die gestörte Entwicklung des primären Gaumens***

#### a) Primäre Spaltbildung

Entscheidend in der Entstehung der Spaltbildung ist die mangelhafte Proliferation der beiden Nasenwülste, vor allem des lateralen Wulstes. Die Wülste kommen nicht in Kontakt, sodass sich eine Epithelmauer und in ihrem Gefolge eine bindegewebige Verwachsung nicht ausbilden kann. Folge dieser relativ frühen Entwicklungsstörung ist vermutlich stets eine durchgehende (totale) Lippen- Kieferspalte, die zumeist auch eine Gaumenspalte nach sich ziehen kann. Die Erklärung wird darin gesehen, dass das spaltbedingte Klaffen des primären Gaumens den etwa acht Tage später beginnenden Verschluss des sekundären Gaumens mechanisch nicht zulässt (SCHULZE 1993).

Wird der Vorgang des Aneinanderlegens der Nasenwülste zu einem späteren Zeitpunkt nur gestört, entstehen partielle Spaltformen des primären Gaumens (SCHINK 1991).

Die Fusionszonen sind durch die Bildung des primären Gaumens charakterisiert. Danach handelt es sich bei diesen Fusionsarealen um epitheliale Gebiete, die durch Zelltod in der Tiefe des Epithels gekennzeichnet sind. Deren oberflächliche Zellen vermitteln die Verschmelzung durch den Kontakt ihrer bewegungsfähigen Fortsätze zu den oberflächlich gelegenen Zellen der gegenüberliegenden Gesichtswülste (MANGOLD 1991).

#### b) Sekundäre Spaltbildung

Bei dieser Spaltbildung kommt es zu einer Aneinanderlagerung der medialen Nasen- und lateralen Oberkieferwülste und einer Verklebung ihrer Epithelien zu einer Epithelmauer. Misslingt danach die bindegewebige Durchwachsung ganz oder teilweise, treten beim weiteren Gesichtswachstum Zug- und Scherspannungen auf, die relativ spät zur partiellen oder totalen Trennung des Epithels der Wülste führen und damit zur vollständigen oder partiellen LK-Spalte. Da der Spalt erst nach zunächst gelungener Vereinigung der beiden Nasenwülste auftritt, wird er sekundär genannt (NEUMANN 1996).

Die Mehrzahl der Lippen-Kieferspalten ist mit Gaumenspalten kombiniert, vermutlich als mechanische Folge der vorher entstandenen Lippen-Kieferspalten (SCHULZE 1964).

### ***Die gestörte Entwicklung des sekundären Gaumens***

Bis zum Ende der 7. Woche besteht ein gemeinsamer Nasen- und Mundraum. Er wird teils von der Zunge, teils vom Nasenknorpel ausgefüllt. Die sogenannten Gaumenplatten oder Gaumenfalten sind bereits vorhanden, hängen aber mehr oder weniger senkrecht nach unten. Um sich zur Bildung des Gaumendaches aufrichten zu können, muss die Zunge den Nasenraum verlassen, was mit einer mandibulären Protrusionsbewegung in Zusammenhang gebracht wird, der auch als embryonale Progenie bezeichnet wird. Noch während die Zunge den Nasenraum verlässt, richten sich die beiden Gaumenplatten auf und wachsen in der Medianlinie zusammen. Fast gleichzeitig erfolgt auch die Vereinigung mit dem inzwischen länger gewordenen Nasenseptum. Diese Verwachsung beginnt stets vorn in Höhe der primären Choanen, wobei durch die Vereinigung von primärem Gaumen, Nasenseptum und Gaumenplatten der Ductus naso-palatinus bzw. das Foramen incisivum entsteht. Die Verwachsung schreitet reißverschlussartig von vorne nach hinten fort (SCHULZE 1993).

Unterbleibt die Vereinigung der Gaumenfortsätze ganz, entsteht eine totale, vom Foramen incisivum bis zur Uvula reichende Gaumenspalte. Sie liegt median-sagittal und verhindert in der Regel auch die Verbindung mit dem Nasenseptum. Kommt einseitig eine Verbindung zustande, wird von links- oder rechtseitiger Spalte gesprochen. Doch kommt das offenbar nur selten vor. Da die Vereinigung stets hinter dem späteren Foramen incisivum beginnt und von da nach dorsal fortschreitet und außerdem die Vereinigung jederzeit durch zu geringes Wachstum der Fortsätze abgebrochen werden kann, gibt es eine Fülle von Ausprägungsgraden von der Totalspalte bis zur Uvulakerbe (SCHULZE 1993).

## 2.2. Erbfaktoren und Progenie

Der Ausdruck Progenie geht auf den Göttinger Psychiater L. MEYER (1868) zurück. Er beobachtete „Progenaea“, eine bisher nicht beschriebene Schädel- Deformität.

Nach Meinung von ROTENBERG und LODTER(1976) sind 4,16 % der Bevölkerung von der skelettalen Klasse III-Relation betroffen. KLINK- HECKMANN (1990) gibt nur 1,3 % an.

Bis zu den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts galt die Progenie als eine in den meisten Fällen von Umweltfaktoren verursachte Dysgnathie.

Zahlreiche Forscher haben Familien oder Sippen beschrieben, in denen die Progenie mehr oder weniger regelmäßig von Generation zu Generation auftrat, was den Verdacht aufkommen ließ, dass Erbfaktoren am Zustandekommen des Merkmals der Progenie beteiligt sind.

Die Sippe der Habsburger ist ein berühmtes Beispiel, dass die Progenie durch eine heterozygote Wirkung eines autosomalen Gens entstehen könnte, obwohl die Diagnose nur anhand von Porträts erstellt werden konnte. Die auch für einen regelmäßig dominanten Erbgang viel zu hohe Zahl von Behafteten dürfte Folge immer erneut vorkommender Verwandtenehen und damit von Homozygotie sein (SCHULZE 1993).

Die Länge der Mandibula ist nicht genetisch determiniert. Es ist viel mehr ihre Reaktivität der Wachstumszentren durch wachstumsstimulierende Faktoren genetisch bestimmt (PETROVIC und STUTZMANN 1980).

Die Unterschiede zwischen der Häufigkeit einer den Populationsdurchschnitt widerspiegelnden Progenie und der Progeniehäufigkeit einer durch Verwandtschaft gekennzeichneter Population wäre kaum zu erklären, wenn man Progenie als autosomal dominant vererbt ansähe. Bei Annahme eines multifaktoriellen genetischen Systems "stimmen" sie dagegen, weil sie sich zwanglos als Folge unterschiedlicher

Genverteilungen in Populationen auf der einen und in Sippen auf der anderen Seite erklären lassen.

Die Progenie ist kein einheitliches geschlossenes Erscheinungsbild genetischer Fehlentwicklung, sondern weist jeweils typische heterogene Charakterzüge auf. So erscheint der Sammelbegriff Progenie dem Wesen der einzelnen Formen dieser Bissanomalie keineswegs immer gerecht zu werden, was auch durch die unglückliche Ausdrucksweise „echte Progenie“ und „unechte Progenie“ zum Ausdruck kommt. Abgesehen von einfachen dentoalveolären Aberrationen wird bei der Progenie zwischen zwei spezifischen Erscheinungsformen unterschieden. Die eine ist charakterisiert durch eine Entwicklungshemmung im Oberkieferbereich und im Mittelgesicht, während die andere durch das Längenwachstum des Unterkiefers gekennzeichnet ist. Wenn man bedenkt, dass Oberkiefer und Unterkiefer im Rahmen der mastikatorischen Funktionskomplexes als skelettale Einheit gewertet werden müssen, wird erklärlich, dass diese zwei Erscheinungsformen selten allein anzutreffen sind (FRÄNKEL 1967).

Den Untersuchungen von SCHULZE (1979), TAMMOSCHEID (1990) und HARZER (1999) folgend, ist bei der Progenie von einem multifaktoriellen genetischen System mit additiver Polygenie und Schwellenwerteffekt auszugehen, bei dem umweltbedingte Einflüsse und Erbfaktoren eine modellierende Rolle spielen. Diese Hypothese besagt, dass neben den Umweltfaktoren mehrere Gene, deren Anzahl und Qualität variieren kann, für die Ausprägung des Phänotypus verantwortlich sind. In welchem Verhältnis diese Einflüsse auf die Entstehung der Dysgnathie einwirken, bleibt Gegenstand noch weiterführender Untersuchungen.

Die Frage, ob Erbe oder Umweltfaktoren für die Entstehung der Progenie verantwortlich sind, ist somit nicht mehr relevant, vielmehr muss für die Mehrzahl dieser Anomalien eine Kombination angenommen werden, deren quantitative Verteilung für den Einzelfall diskutiert werden muss.

### 2.3. Die Progenie bei Spaltträgern

Operierte Spaltträger leiden häufig an einer mehr oder weniger ausgeprägten Progenie. Sie wird in der Regel als „unecht“ eingestuft, weil ihr eine Verkümmernng des Oberkiefers als Folge der Spalte oder des operativen Spaltverschlusses zugrunde liegt. (SCHULZE 1993).

In der Gesichtsmorphologie fast aller Spaltarten mit Ausnahmen der partiellen Lippenspalte und der isolierten Spalte des weichen Gaumens, sind drei Hauptveränderungen charakteristisch: die Retrusion des Mittelgesichts mit antero-posteriorer Inklination, eine Drehung der dentoalveolären Strukturen sowie Abweichungen der Lage und Form des Unterkiefers (ROSS 1970).

DAUSCH- NEUMANN (1986), MOTOHASHI und MITARB (1993) haben sowohl die Retrusion des Mittelgesichts wie auch Kieferbogen- und Gaumenkompressionen mit Fehlstellungen der Zähne bei einem konkaven Gesichtprofil beschrieben.

Es besteht kein Zweifel darüber, dass das Gesichtsschädelwachstum bei Spaltträgern von intrinsischen, funktionellen und iatrogenen Faktoren bestimmt wird. Die Kenntnis, ob durch die Spaltbildung selbst ein Verlust von Gewebsstrukturen vorliegt und welchen Anteil fehlgesteuerte biomechanische Einflussfaktoren an der Ausprägung des jeweiligen Erscheinungsbildes tragen, ist dabei von großer Bedeutung (GRABOWSKI 1983).

Die Fehlbildung verursacht nicht nur einen lokalen Defekt des Oberkiefers und der Nase, sondern geht auch mit Veränderungen der Schädelbasis einher (REHAK 1983, KLINIK-HECKMANN et al 1983 ).

Um die Wachstumsmechanismen zu verstehen, ist die Frage bedeutsam, ob diese Modifikationen durch die Spaltbildung an sich verursacht sind und die Spalte somit als isolierte Fehlbildung betrachtet werden kann oder ob die Spalte lediglich ein sichtbares Merkmal für eine generalisierte Anomalie darstellt.

Beim Mittelgesichtsdefizit handelt es sich um einen ursprünglich intrinsischen Defekt, da auch andere Strukturen beeinflusst werden (ROSS 1987).

Alle Funktionen im Nasen- Rachenraum und in der Mundhöhle sind durch die Spaltbildung mehr oder weniger stark beeinflusst. Die schon intrauterin wirkenden pathologischen Einflüsse werden von der Geburt an durch das Einsetzen der Atmung, durch die Nahrungsaufnahme sowie durch die Mimik verstärkt. Sie sind für eine abwegige Entwicklung des Gesichtsschädels von besonderer Relevanz, da ihnen eine ursächliche Bedeutung im Sinne einer biomechanischen Fehlinduktion zukommt (KOCH 1972).

Spaltpatienten, die das operativ verschlossene Velum als gemeinsames Merkmal haben, weisen einen in typischer Weise veränderten vertikalen Gesichtsschädelaufbau mit posteriorer Rotation des Unterkiefers auf (GRABOWSKI 1983).

Die aufgrund der Diskontinuität der Gesichtsmuskeln vorliegenden Abweichungen in den funktionalen Verhaltensweisen wirken sich nicht nur auf das Wachstum der umgebenden Strukturen des Mittelgesichts, sondern insbesondere auch auf das Unterkieferwachstum aus (MOTOHASHI et al 1993).

Die gewählten Operationstermine sind ein Kompromiss zwischen der Anforderung an das Wachstum und an die Funktion (ROHRICH et. al 2000), das ist vor allem der Spracherwerb.

Operationstermine haben einen signifikanten Einfluss auf das Oberkieferwachstum. Ein später Hartgaumenverschluss hat einen weniger negativen Einfluss auf das Oberkieferwachstum als ein früher Hartgaumenverschluss (LILAO, COLE, MARS 2006).

Bisslageanomalien werden oft durch posteriores Zurückbleiben der kleinen Segmente verursacht. Bei doppelseitigen LKG-Spalten sind sowohl die Verlagerung der seitlichen Segmente als auch der Grad des Falschstandes der Prämaxilla bestimmend für das Ausmaß der Kieferanomalie (SCHMIDT- FLATH 1990)

Klinische Erfahrungen und Analysen von Fernröntgenseitenbildern hatten FLATH(1969) zu der Annahme gebracht, dass die Überentwicklung der Mandibula im Sinne einer „echten“ Progenie bei Spaltträgern überdurchschnittlich häufig vorkommt. Sie beschrieb bei Spaltträgern in der Altersgruppe 20 bis 30 Jahre einen Anteil von 25 % mit Progenie.

#### **2.4. Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung**

Bereits RITTER(1937) vermutete, dass Anomalien der Zahnzahl genetisch verursacht sind. Doppelanlagen, Zwillingszähne und Nichtanlagen eines Zahns sind mögliche Auswirkungen der gleichen Erbanlagen.

Die Erklärung dafür, dass Überzahl, Unterzahl und andere als Mikroformen bezeichneten Entwicklungsstörungen von Zähnen abwechselnd oder auch gleichzeitig aufgetreten können, geben Hinweise darauf, dass das Keimgewebe von einer Entwicklungsstörung betroffen ist. Es kann aplastisch, hypoplastisch oder dysplastisch sein (PFEIFER 1974).

HOFFMEISTER (1977) beschrieb eine Reihe von Mikrosymptomen, die er als einen „letztlich auf Aplasie gerichteten Faktor“ erklärt. Er bezeichnete diese Mikrosymptome als Störanfälligkeit der zahnbildenden Organe .

Seine „Mikrosymptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung“ schließen eine Vielzahl unterschiedlicher Abweichungen der Zahnbildung und des Zahndurchbruchs ein. Das sind Über- und Unterzahl von Zähnen im Milch- und im bleibenden Gebiss, Zwillings- und Zapfenzähne, Über- und Unterzahl von Höckern und Wurzeln, Verlagerungen mit und ohne Retention, unterminierende Resorption durch den schräg nach mesial durchbrechenden (meist oberen) Sechsjahrmolaren in den 2.Milchmolaren, Infraposition der Milchmolaren bis hin zur Inklusion, ferner durch einen vergrößerten Abstand des Keimes des unteren zweiten Molaren zum Sechsjahrmolaren, Wurzelanomalien wie Taurodontismus,



Pyramidalismus aber auch Odontome. Außerdem beschrieb er obere bleibende Molaren, bei denen weder die Durchbruchzeit noch die Gestalt sicher entscheiden lassen, ob es sich um späte erste oder frühe zweite Molaren handelt, außerdem sogenannte Spätanlagen und die auffallende Reihenfolge des Durchbruchs von Zähnen beim Zahnwechsel, der Durchbruch eines bleibenden Zahnes bei noch vorhandenem Milchzahn und das Persistieren von Wurzelresten großer zweiter Milchmolaren, obwohl der bleibende Zahn bereits durchgebrochen ist. (HOFFMEISTER 1983).

#### **2.4.1. Anomalien der Zahnzahl**

HOFFMEISTER(1977) hält sowohl Über- wie Unterzahl der Zähne für den heteromorphen Ausdruck einer ätiologisch gleichen „Entwicklungsschwäche des Zahnsystems“.

Zahnunterzahl oder **Hypodontie** liegt vor, wenn weniger als 20 Zähne im Milchgebiss oder weniger als 32 Zähne im bleibenden Gebiss angelegt sind (KRANZ 1927).

In der Ursachenforschung der Zahnunterzahl ist nur sicher, dass Erbfaktoren eine Rolle spielen und dass verschiedene Gene im Sinne von Heterogenie bzw. additiver Polygenie beteiligt sind. Sonst wäre die unterschiedliche Zahl und Kombination der nicht angelegten Zähne zwischen Behafteten bzw. ihren nicht behafteten Blutsverwandten nicht zu erklären (SCHULZE 1987).

Die Häufigkeitsangaben der Zahnunterzahl schwanken in fast allen Arbeiten sehr stark. SCHULZE hat 1970 die Ergebnisse verschiedener Autoren zusammengefasst. Die Extremwerte dieser tabellarischen Aufstellung liegen zwischen 0,13 % und 12,8 0%.

Bei Populationen europäischer Abstammung beträgt die Häufigkeit der Hypodontie etwa 30%. Die hohe Prozentzahl ist vor allem Folge des häufigen Fehlens der Weisheitszähne (M3), die fast 25 % beträgt (SCHULZE 1987).

Bei **Aplasia der Weisheitszähne** fehlen überdurchschnittlich häufig auch andere Zähne, speziell obere zweite Schneidezähne, obere und untere 2.Prämolaren und auch

untere erste Schneidezähne. Die Probanden ohne fehlende M3 hatten durchschnittlich in 4,2 % der Fälle eine Unterzahl sonstiger Zähne; Probanden mit einem fehlenden M3 hatten dagegen in 13,4 % Nichtanlagen. Bei zwei fehlenden M3 kommen Nichtanlagen in 18,2 %, bei drei fehlenden M3 in 25 % und bei Probanden mit vier fehlendem M3 durchschnittlich in 28,5 % der Fälle vor (ADLER und Mit. 1963).

Zahnüberzahl (**Hyperdontie**) besteht, wenn die Zahl der Milchzähne mehr als 20 und die Zahl der bleibenden Zähne mehr als 32 beträgt (SCHULZE 1987).

Hyperdontie tritt im Milchgebiss zu 0,2-2 % und im bleibenden Gebiss zu 0,1-4 % auf, 89-90 % dieser Zähne sind im Oberkiefer überzählig angelegt (KAHL-NIEKE 2001)

Die **Zahnverschmelzung** (Synodontie) ist die Folge einer Vereinigung zweier ursprünglich getrennt angelegter benachbarter Zahnkeime zu irgendeinem Zeitpunkt während der Zahnbildung. Die Vereinigung kann total oder partiell sein, d.h. im Kronen- und/oder Wurzelbereich stattfinden. Diese Zähne weisen zwei getrennte Pulpenkammern auf. Zahnverschmelzung wurde zwischen 0,1-0,9 % bei Weißen und zwischen 2 und 3 % bei Japanern beobachtet (KAHL-NIEKE 2001).

Bei der **Zwillingsbildung** handelt es sich um eine Unterabteilung der Verschmelzung. Man spricht von Zwillingsbildung nur, wenn das Doppelgebilde aus der Verschmelzung zweier überzähliger Zähne oder der Verschmelzung eines überzähligen mit einem regulären Zahn zustande gekommen ist (WEDL 1870, BUSCH 1887 und SCHLEGEL 1959).

Der **Mesiodens** ist eine überzählige, rudimentäre Zahnanlage in Zapfen- oder Tütenform mit konischer Krone und kurzer Wurzel. Er wird bei 0,2-1,4 % der Adoleszenten gefunden und macht 45-67 % aller überzähligen Zähne aus (KAHL-NIEKE 2001).

### 2.4.2. Anomalien der Zahnentwicklung

**Eine Spätanlage permanenter Zähne** besteht, wenn Zähne in ihrer Entwicklung weit über den Rahmen der Variation hinaus im Rückstand sind, d.h. die beginnende Mineralisation der Krone um mindestens 2 bis 3 Jahre verzögert ist (HOTZ und KIMMEL 1954).

Die beginnende späte Mineralisation ist nur selten festzustellen, da i.d.R. auf den Röntgenaufnahmen nur ein verzögertes Wurzelwachstum des betroffenen Zahnes zu sehen ist. (KAHL-NIEKE 2001).

Unter 850 kieferorthopädischen Patienten hatten nur 13 Spätentwicklungen des zweiten Prämolaren. Das entspricht einer Häufigkeit von 1,53 %. Bei sieben von ihnen kam neben der Spätentwicklung zusätzlich die Nichtanlage eines oder mehrerer Zähne vor (BANSEMER 1972).

Die Spätanlage wird häufig zusätzlich mit einer Stellungsabweichung des Keimes im Sinne einer Rotation beobachtet. (WEISE 1966).

### 2.4.3. Anomalien der Zahnform

**Mikrodontie** kann generalisiert oder an Einzelzähnen auftreten. Die generalisierte Form ist selten anzutreffen und erscheint im Zusammenhang mit kongenitalen Defekten wie am Herzen bei Down-Syndrom. Mikrodontie an Einzelzähnen betrifft am häufigsten die oberen lateralen Schneidezähne und die dritten Molaren. Bei Nichtanlage eines oberen lateralen Schneidezahnes ist häufig der kontralaterale seitliche Schneidezahn verkleinert. (KAHL-NIEKE 2001).

Ein von Nichtanlagen einzelner Zähne betroffenes Gebiss weist an den vorhandenen Zähnen häufig Reduktionserscheinungen auf, die als verschieden deutlich ausgeprägte Verkleinerungen der Zahnkrone bis hin zu Kümmerformen in Erscheinung treten können. Diese Reduktionserscheinungen stellen gewissermaßen den ersten Schritt zur

Zahnunterzahl von Zähnen dar und sind als Mikromanifestation eines auf Unterzahl zielenden Faktors aufzufassen (SCHULZE 1970).

Bei 8289 „weißen“ Studenten der Universität Minnesota waren 0,83 % der Männer und 0,96 % der Frauen von zapfenförmigen oberen lateralen Schneidezähnen betroffen (MESKIN und GORLIN et al.1963).

**Abnormale Wurzelkrümmungen** liegen vor, wenn die Wurzel sich im unteren Drittel entgegen dem Wurzelmerkmal krümmt oder wenn trotz distaler Ausrichtung extreme Krümmungen vorhanden sind (EXNER-HOLZHEIDT 1992).

Für Biegungen, die die ganze Wurzel betreffen, werden endogene Faktoren angenommen. Betrifft die Biegung nur den Apex, so kann dies am ernährenden Gefäßstrang liegen, der in die apikale Region einstrahlt (SCHULZE 1987).

In seiner Untersuchung im Prämolarenbereich fand KUTSCHA(1985), dass bei 11,8% der Patienten im Oberkiefer und bei 6,8% der Patienten im Unterkiefer Wurzelbiegungen auftraten.

Als **Taurodontismus** (Stierzahnanomalie) wird eine Formveränderung an normalerweise mehrwurzeligen Zähnen bezeichnet. Dabei handelt es sich um Zähne mit normal geformter Krone und verlängertem Pulpakavum in einer breiten, massiven, prismatischen Wurzel (MALINGRIAUX 1998).

Bei Milchmolaren und bleibenden Molaren tritt Taurodontismus in verschiedenen Populationen unterschiedlich häufig auf: bei Europäern bis zu 0,3%, bei Japanern bis zu 0,5%, bei Nordamerikanern von 0,6-4,3% und bei Afrikanern 30-40% (HOYER1987).

Beim **Pyramidalismus** entsteht nur ein einheitlicher Wurzelstock, der keine prismatische Form hat, sondern pyramidal zugespitzt aussieht.

Der Pyramidalismus wird als eine ausgeprägte Form des Taurodontismus bezeichnet (SCHULZE 1987).

Häufigste Ursache der **Wurzelüberzahl** ist eine mehr oder weniger vollständige Aufspaltung ( Differenzierung ) einer Wurzel (SCHULZE 1987).

#### 2.4.4. Anomalien im Zahndurchbruch/-wechsel

Die **Infraposition** von Milchzähnen kann nur im Wechselgebiss beobachtet werden. Die Okklusionsflächen der Milchzähne stehen bei dieser Störanfälligkeit unterhalb derjenigen der Nachbarzähne, obwohl sie schon die Kauebene erreicht hatten. Eine mögliche Ursache dieser Störung kann eine Ankylose zwischen der Milchzahnwurzel und dem Alveolarknochen sein. Der Milchmolar bleibt so in seiner Position fixiert. Die Zähne in der Umgebung entwickeln sich im Zuge des Wachstums kontinuierlich (KUROL 1984).

KUROL und THILANDER (1984) beobachteten bei schwedischen Patienten mit in Infraposition stehenden Milchmolaren häufiger die Nichtanlage von 2. Prämolaren.

In KUROL (1984) Untersuchungen trat die Infraposition von Milchzähnen bei bis zu 9% der Patienten auf.

In der Untersuchung von BERGSTRÖM (1977) spielt die Infraposition von Milchzähnen mit 0,23 % eine unbedeutende Rolle- sechs von 2589 Kindern im Alter von 8-9 Jahren waren betroffen.

Als **Retention** wird ein Zustand bezeichnet, bei dem ein Zahn mit abgeschlossenem Wurzelwachstum über seinen variablen Durchbruchstermin hinaus am Ort seiner Entstehung oder auf dem normalen Weg zu seinem Platz im Zahnbogen im Kiefer oder unter der Weichteilbedeckung verbleibt und nur eine geringfügige Richtungsänderung aufweist .

Die Retention eines oder mehrerer Zähne zählt zu den häufigsten Ursachen für einen nicht fristgerecht ablaufenden Zahnwechsel. Diese Dentitionsstörung ist zwar lokal, kann aber die Gebissentwicklung sehr ungünstig beeinflussen (HIRSCHFELDER und PETSCHT 1986).

Die Retention von Zähnen kann verschiedene Ursachen haben, z.B. kann der Zusammenbruch der Stützzone des Milchgebisses zur Retention im Eckzahn- und Prämolarenbereich führen. Der Platzmangel kann aber auch Folge der Retention sein, wenn die Nachbarzähne in die Lücken kippen oder wandern (SINKOVUTZ und POLCZER 1964).

Bei 120 Patienten mit Progenie wurde der **verzögerte Zahndurchbruch einzelner Zähne** bei 20,8% der Progeniepatienten an 68 Zähnen nachgewiesen. Das Symptom trat bevorzugt im Oberkiefer auf, wobei dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war ( $p = 0,062$ ). Nach den oberen Eckzähnen und den unteren zweiten Prämolaren waren die oberen zweiten Prämolaren am häufigsten betroffen. Nur bei fünf Patienten waren Durchbruchsverzögerungen ausschließlich im Unterkiefer vorhanden (STAHL, KOPP, FELDMANN und GRABOWSKI 2005).

#### **2.4.5. Anomalien der Zahnkeimlage und der Zahnposition**

Der **erweiterte Molarenkeimabstand** ist nur zu beobachten, wenn der zweite Molar noch nicht in die Mundhöhle durchgebrochen ist (HOFFMEISTER 1977).

HOFFMEISTER zählte den großen Molarenkeimabstand zu den Mikrosymptomen der vererbten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung, denn er stellte bei 87% der Patienten mit einem erweiterten Molarenkeimabstand noch andere Störanfälligkeiten fest. Besonders häufig war dieses Mikrosymptom mit einer Aplasie kombiniert.

Unter **atypischer Keimlage** eines Zahns ist die Abweichung des Keimes von seiner korrekten Durchbruchrichtung zu verstehen. Es kann sich dabei um eine Kippung oder Drehung handeln (SOLLICH 1974).

KLINK-HECKMANN und BREDY (1990) fanden bei 515 (12,2%) Patienten von 4208 mindestens einen permanenten Zahnkeim in atypischer Lage. Insgesamt wurden 803 solcher Zähne registriert. Die Häufigkeitsrangfolge wird von den oberen ersten

Prämolaren angeführt, gefolgt von den unteren zweiten Prämolaren, den unteren Eckzähnen und den oberen zweiten Prämolaren.

**Die Verlagerung** entsteht, wenn der Zahn keine regelrechte Durchbruchrichtung nimmt. In der Folge ergibt sich unter Umständen eine Retention. (KLINKHECKMANN und BREDY 1990).

In einer umfangreichen Studie von STAHL, GRABOWSKI, et.al. (2003) wurden bei 4208 untersuchten Patienten (2192 weiblich, 2016 männlich im Alter zwischen 6,7 und 13,4 Jahren, Durchschnittsalter 10,3 Jahre) bei 272 Patienten Zahnverlagerungen bzw. Retentionen festgestellt. Das sind 7,0% aller untersuchten Patienten. Insgesamt waren 402 Zähne betroffen. Am häufigsten waren obere Eckzähne (44,8%) verlagert. Fast ausnahmslos musste im Röntgenbefund die Verlagerung in palatinaler Richtung beurteilt werden. Eine bukkale Lage konnte nur bei drei Patienten mit eindeutigen Platzmangelzuständen festgestellt werden. Dies wurde nicht als Verlagerung definiert. In der Häufigkeit der Verlagerung folgen die oberen Schneidezähne (15,9%). Die oberen zweiten, die unteren zweiten und die oberen ersten Prämolaren waren in der genannten Reihenfolge verlagert. Insgesamt wurden 82,5% der verlagerten Zähne im Oberkiefer registriert. Die geschlechtsspezifischen Unterschiede zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts waren nicht signifikant.

Die **Unterminierende Resorption des zweiten Milchmolaren durch den Sechsjahrmolaren** gehört auch zu den Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung. HOFFMEISTER (1986) berichtet bei 65 Patienten, dass sie und/oder ihre Blutsverwandten weitere Störanfälligkeiten hatten. Diese Störanfälligkeit ist weniger ein Platzproblem als eine Folge dieser vererbten Störanfälligkeit .

Die **Transposition** ist ein extremer Grad der Verlagerung, der zum Platztausch von Zähnen innerhalb eines Quadranten der Zahnreihe führt. Am häufigsten ist der bleibende obere Eckzahn in die Transposition involviert. Er tauscht seinen Platz am häufigsten mit dem oberen ersten Prämolaren (MALINGRIAUX 1989).

Eine Transposition kann vollständig oder unvollständig sein. Bei einer vollständigen Transposition nimmt ein Zahn mit Krone und Wurzel die Position des jeweils anderen ein. Bei der unvollständigen Form befinden sich die Wurzelspitzen der Zähne in etwa an ihrer korrekten Stelle und nur die Kronen haben ihre Positionen getauscht (PERETZ und ARAD 1992).

Die Anomalie Transposition wird häufiger im Oberkiefer als im Unterkiefer angetroffen und kann unilateral oder bilateral vorkommen. Das unilaterale Erscheinen ist häufiger als das bilaterale und die linke Seite ist öfter betroffen als die rechte. Ein Vorkommen in der ersten Dentition oder ein gleichzeitiges Auftreten in beiden Kiefern wurde bisher noch nicht beobachtet (SHPIRA und KUFTINEC 1989).

## **2.5. Häufigkeit der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung bei Patienten mit Progenie**

SCHULZE (1966) fand in Sippenuntersuchungen einen genetischen Zusammenhang zwischen der Hypodontie und der Progenie.

Weitere Störungen, wie großer Molarenkeimabstand im Unterkiefer, verfrühter Wechsel der Dentition im Oberkiefer, atypische Keimlagen, insbesondere die der Frontzähne wurden auch in weiteren Publikationen beschrieben (HOTZ 1938), (THOMPSON 1930), (SCHULZE 1987).

Weil ein einzelnes pathognomisches Kardinalsymptom für die Progenie nicht existent ist, darf die Bedeutung der Mikrosymptomatologie für die Diagnose der Progenie auch aus therapeutischen Gesichtspunkten nicht außer Acht gelassen werden (TAMMOSCHIED 1990).

STAHL, KOPP, FELDMANN, GRABOWSKI (2005) haben bei 118 Progeniepatienten in 98,3 % der Fälle 292 Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung nachgewiesen. Am häufigsten traten der vergrößerte Molarenkeimabstand, die atypische Keimlage und abnorme Wurzelformen auf. Meist traten vier Symptome



gleichzeitig auf (20,8 %). Danach folgten drei Symptome (15,8%) und fünf (15 %) Symptome. Bei 19,2 % der Patienten wurden Nichtanlagen registriert, das ist überproportional häufig.

Die Untersuchung an einem großen Untersuchungsgut von sogenannten“ echten Progenien“ wirft die Frage des Zusammenhangs mit anlagebedingten Störungen der Zahnentwicklung und dem Zahndurchbruch auf. STAHL, GRABOWSKI und WIGGER (2003) fanden in einer weiteren Arbeit bei Spaltträgern einen ähnlich hohen Anteil von Störanfälligkeiten auch außerhalb des Spaltbereichs. Damit erfährt die Mutmaßung von FLATH (1969) eine Bestätigung, dass bei Spaltträgern progene Entwicklungen signifikant häufiger vorkommen als in der Bevölkerung ohne Spaltbildung.

Diesem Zusammenhang soll in der vorliegenden Studie nachgegangen werden.

### **3. PATIENTEN UND METHODIK**

#### **3.1. Zusammensetzung der Untersuchungsgruppe**

Patienten mit unterschiedlichen Spaltformen, die über viele Jahre in der Regel von einem Kieferorthopäden im Rostocker Rehabilitationszentrum betreut oder behandelt wurden, wurden in die Studie einbezogen, das sind 124 Patienten der Geburtsjahrgänge 1969-1991.

Von diesen Probanden waren 79 (63,7%) männlichen und 45 (36,3 %) weiblichen Geschlechts. Bei einem P-Wert von 0,053 war diese Häufigkeitsverteilung statistisch nicht signifikant. Bei allen Probanden fanden vergleichbare Methoden des operativen Spaltverschlusses und der kieferorthopädischen Therapie statt.

Die kieferorthopädische Betreuung fing bei den meisten Probanden schon im Säuglingsalter an und setzte sich bei einzelnen Patienten im Milch- und bei allen im Wechselgebiss und bleibenden Gebiss fort. Innerhalb dieser Zeit wurden funktionskieferorthopädische Geräte wie auch festsitzende kieferorthopädische Geräte verwendet.

Die chirurgischen Maßnahmen beginnen im Alter von 5 Monaten mit dem plastischen Verschluss der Lippe.

Zu einem späteren Zeitpunkt wird die Gaumenspalte verschlossen. Bei den meisten Probanden wurde eine zweizeitige Gaumenplastik vorgenommen. Im Alter von 1 Jahr und 2 Monaten wurde der Verschluss des weichen Gaumens, das ist die Veloplastik, durchgeführt. Im Alter von 4 Jahren und 3 Monaten wurde der Verschluss des harten Gaumens „die Uranoplastik“ vorgenommen.

Dieses Verfahren gewährleistete eine minimale operationsbedingte Hemmung des Oberkieferwachstums. .

Der Untersuchungszeitraum mit Beginn der Milchgebissperiode umfasste mehr als 12 Lebensjahre, um Störanfälligkeiten in verschiedenen Gebissentwicklungsstadien zu erfassen und diese in einem langen Zeitraum bewerten zu können.

Die Patienten wurden nach der Spaltart in 5 Gruppen eingeteilt. Das sind Spaltformen des primären Gaumens als Lippen- und Lippen-Kieferspalten, des sekundären Gaumens als isolierte Gaumenspalten sowie Spaltformen des primären und sekundären Gaumens als ein- und doppelseitige Lippen- Kiefer- Gaumenspalten. (Tabelle 1)

**Tabelle 1: Zahl der Probanden nach Spaltformen und Geschlecht differenziert**

Spaltart	Männlich		Weiblich		Gesamt	
	N	%	n	%	n	%
<b>G Spalten</b>	8	10,1%	14	31,1%	22	17,7 %
<b>Doppelseitige LKG Spalten</b>	25	31,6%	10	22,2%	35	28,3 %
<b>Einseitige LKG Spalten</b>	26	32,9%	13	28,9%	39	31,5 %
<b>LK Spalten</b>	15	19,0%	7	15,6%	22	17,7 %
<b>L Spalten</b>	5	6,3%	1	2,2%	6	4,8 %
<b>Gesamt</b>	79	100 %	45	100,0%	124	100,0 %

### **3.2. Untersuchungsmethoden**

Für die Auswertung wurden Röntgenpanoramaaufnahmen und Modelle bewertet, die der Prüfung von Störanfälligkeiten dienen. Fernröntgenseitenaufnahmen sollten mit den Modellen die Definition einer etwaigen progenen Entwicklung ermöglichen. Nach der Gebissentwicklung und dem Alter wurden drei Altersgruppen gebildet.

Gruppe 1: Milch- und Wechselgebiss

Gruppe 2: 12- 15 Jahre

Gruppe 3: älter als 15 Jahre

Nachfolgend definierte Patientendokumente waren Voraussetzung für die Aufnahme in die Untersuchungsgruppe:

1. FRS-Aufnahmen: Von jedem Patienten musste mindestens 1 Aufnahme in der zweiten oder dritten Altersgruppe vorliegen.
2. Modelle: Von jedem Patienten mussten Modelle in der ersten und zweiten Altersgruppe vorhanden sein.
3. OPG-Aufnahmen: Für die Erfassung von Störanfälligkeiten sollten in der ersten Altersgruppe ein oder mehrere Panoramaröntgenaufnahmen vorhanden sein.

Insgesamt standen für die Untersuchung 251 FRS-Aufnahmen, 307 Paar Modelle und 313 OPG-Aufnahmen zur Verfügung

#### **3.2.1. Analyse der Fernröntgenseitenaufnahme**

Alle Fernröntgenseitenbilder (*FRS*) wurden an der Radiologischen Klinik der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock angefertigt. Voraussetzung für eine zuverlässige und verwendbare Aufnahme war ein definierter Standard der Röntgenaufnahmetechnik.

Der Kopf des sitzenden Patienten wurde im Kephalosten in angestrebter natürlicher Kopfhaltung fixiert und in der Medianebene zur Filmebene parallel ausgerichtet.

Der Fokus-Film-Abstand betrug 3,30 m. Der Zentralstrahl wurde auf einen Bereich von 2 cm hinter dem lateralen Augenwinkel ausgerichtet. Voraussetzung für eine gleichzeitige Abbildung von Knochen und Gesichtsteilen war eine selektive Abschwächung der Strahlungsintensität in den Bereichen mit geringerer Röntgendichte mittels speziell geformter Aluminiumfilter.

In den Fernröntgenseitenbildern wurden 7 kephalometrische Referenzpunkte erfasst. Für die Auswertung wurde das Programm FR-Win genutzt.

**Referenzpunkte:**

<i>S</i>	<i>Sella Turcica</i>	Mitte der Fossa hypophysialis des Os Sphenoidale.
<i>N</i>	<i>Nasion</i>	Posteriorster Punkt an der Verbindung der Sutura nasofrontalis mit der Krümmung des knöchernen Nasenrückens.
<i>A</i>	<i>A-Punkte</i>	Tiefster Punkt der anterioren Krümmung des Oberkieferalveolarfortsatzes.
<i>B</i>	<i>B-Punkte</i>	Tiefste Einziehung der anterioren Kontur des Unterkieferalveolarfortsatzes.
<i>Ar</i>	<i>Artikuläre</i>	Schnittpunkt der unteren Fläche der Schädelbasis mit der posterioren Kontur des Condylus mandibularis
<i>Me</i>	<i>Menton</i>	inferiorster Punkt der Unterkiefersymphyse
<i>Go</i>	<i>Gonion(konstruiert)</i>	Schnittpunkt von Mandibularebene und hinterer Ramuslinie im Kieferwinkelbereich

## Referenzlinien, Winkel- und Strukturmessung

<i>N-S</i>	<i>Nasion- Sella- Linie(NSL)</i>	Vordere Schädelbasis
<i>Go-Me</i>	<i>Mandibularlinie(ML)</i>	Verbindungsline Gonion-Tangentenpunkt und Menton.
<i>Ar-Go</i>	<i>Ramus- Linie</i>	Verbindungsline vom Artikulare zum Gonion- Tangentenpunkt.
<i>N-A</i>	<i>NA- Linie</i>	Verbindungsline vom Nasion zum A-Punkt
<i>N-B</i>		Verbindungsline vom Nasion zum B-Punkt.
<i>Okklusionsebene (Ocp)</i>		Verbindungsline von der Halbierung des Überbisses der Schneidzähne und der distalen Höcker der zuletzt im Gebiss stehenden Molaren.
<i>ANB-Winkel</i>		Winkel-Differenz SNA und SNB
<i>ML-NSL-Winkel</i>		Winkel zwischen Mandibularlinie und anteriorer Schädelbasis, Maß für die Neigung der Mandibula.
<i>Unterkieferlänge</i>		Der Abstand zwischen Go und Me in mm.
<i>WITS</i>		Abstand der Lote von Punkt A und B in mm auf der Okklusionsebene als Maß für die sagittale interbasale Beziehung

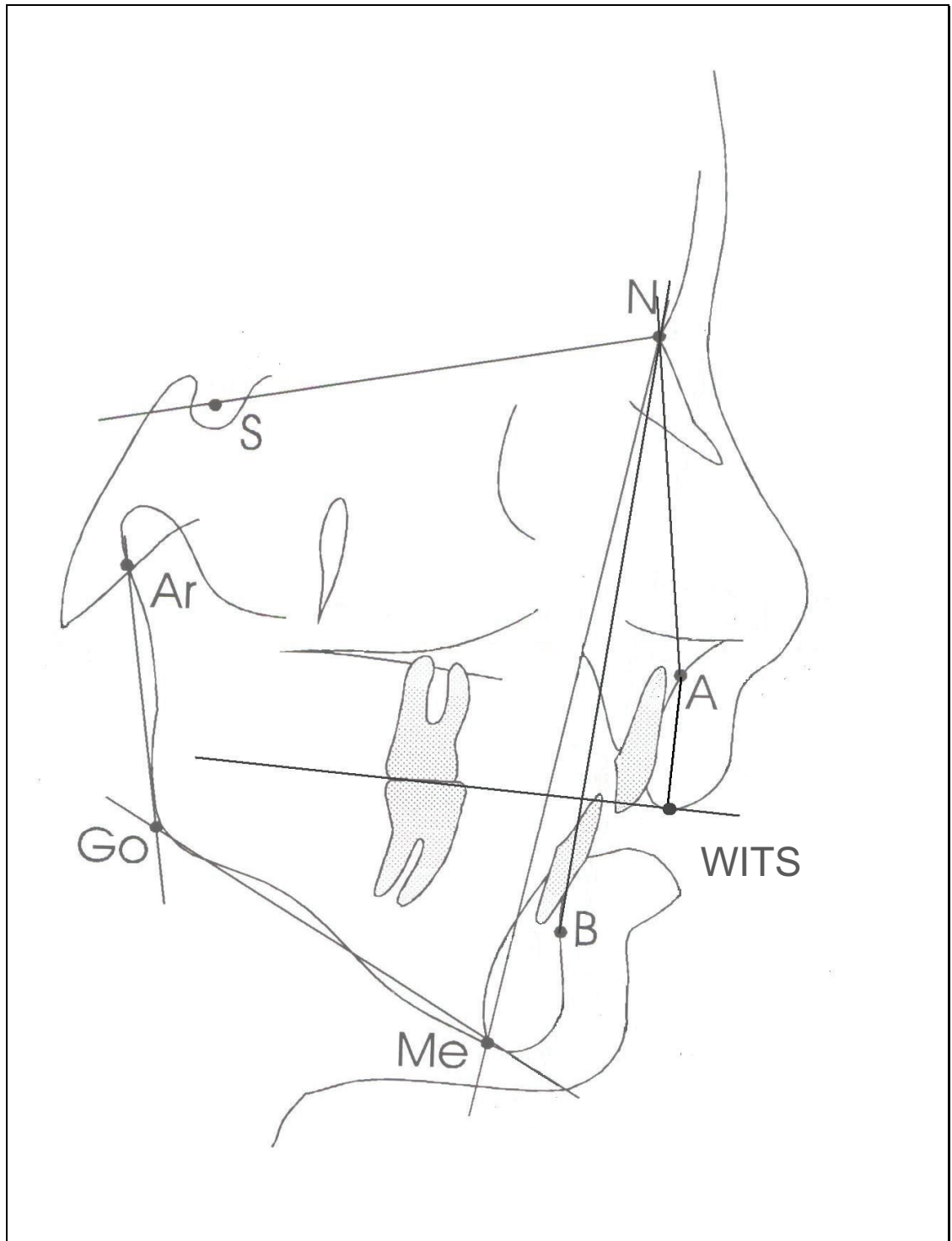


Abb.1 FRS Analyse mit Messpunkten und Linien

### 3.2.2. Modelle

Der sagittale Schneidekantenabstand (Overjet) wurde von der Labialfläche des am weitesten anteikliniert stehenden mittleren Schneidezahnes im Oberkiefer zur Labialfläche der unteren zentralen Inzisivi gemessen. Ein Overjet von 0 mm oder kleiner als 0 mm wurde als progenes Merkmal eingestuft. Außerdem wurden an der Modellen Symptome wie Zahnverschmelzung, Hyperdontie, Zwillingsbildung, Mikrodontie geprüft. Da in der Milchgebissperiode noch keine Röntgenaufnahmen vorliegen, konnten am modellsichtbare Abweichungen der Zahnzahl erhoben werden.

### 3.2.3. OPG-Aufnahmen

Sie dienen der Erfassung der Symptome der „genetischen determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung

Wenn dasselbe *Symptome der „genetischen determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung“ (Symptome der gdsG)* in mehreren Befunddokumenten bei dem gleichen Patienten diagnostiziert wurde, kam es nur einmal in die Wertung. Die Symptome wurden in 5 Hauptgruppen zusammengefasst.

Folgende Symptome wurden in das Protokoll aufgenommen:

#### A- Anomalien der Zahnzahl

- . Hypodontie (ohne Weisheitszähne)
- . Fehlende Weisheitszähne (ab vollendetem 15. Lebensjahr)
- . Zahnverschmelzung
- . Hyperdontie außer Mesiodens
- . Zwillingsbildung
- . Mesiodens

#### B- Anomalien der Zahnentwicklung

- . Spätanlage permanenter Zähne



## C- Anomalien der Zahnform

- . Mikrodontie (einschließlich Zapfenzahn)
- . Abnormale Wurzelform
- . Pyramidalismus
- . Taurodontismus
- . Wurzelüberzahl

## D- Anomalien im Zahndurchbruch/-wechsel

- . Infraposition von Milchzähnen
- . Zahnretention (außer Weisheitszähne)
- . Durchbruchsverzögerung von Zähnen

## E- Anomalien der Zahnkeimlage und der Zahnposition

- . Erweiterter Molarenkeimabstand
- . Atypische Zahnkeimlage
- . Verlagerung (außer Weisheitszähne)
- . Unterminierende Resorption der zweiten Milchmolaren durch 6-Jahrmolaren
- . Transposition

### **3.2.4. Bewertungskriterin zur Differenzierung der Probanden bezüglich des Vorkommens progner Entwicklungsmerkmale**

Um eine Differenzierung der Spaltpatienten in Bezug auf das Vorhandensein einer progner Entwicklung im Sinne einer skelettalen Klasse III vornehmen zu können, wurden im Fernröntgenbild vor und nach dem puperalen Wachstum (Altersgruppe 2 und 3) Parameter der sagittalen Analyse benutzt. Ein WITS-Wert kleiner als -1 mm war Voraussetzung um eine Zuordnung in die Gruppe "Progenie" zu rechtfertigen. Der WITS-Wert kleiner als -1 mm galt deshalb als Hauptmerkmal. Weitere Differenzierungskriterien im Fernröntgenbild waren der ANB-Winkel und die Unterkieferlänge. Die als progner definierte Größe des ANB-Winkels wurde von der Rotationsrichtung des Unterkiefers abhängig gemacht. Als Kriterium für die

Rotationsrichtung des Unterkiefers diente der ML-NSL-Winkel als Neigung der Unterkieferbasis zur Schädelbasis. Die Probanden wurden in 2 Gruppen gesplittet.

Der Gruppe „vertikal“ wurden die Probanden zugeordnet, deren ML-NSL-Winkel größer als der Gruppenmittelwert war. Als „nicht vertikales“ Rotationsmuster galt ein ML-NSL-Winkel, der kleiner als der Gruppenmittelwert war.

Für die Probanden mit einem „nicht vertikalen“ Rotationsmuster wurde ein ANB-Winkel von  $< 0^\circ$  als prognen definiert. Für Probanden mit der „vertikalen“ Rotation galt ein ANB-Winkel von  $< 4^\circ$  als Maß der Zuordnung in die Gruppe mit prognen Entwicklungsmerkmalen.

Für die Unterkieferlänge wurde der Sollwert auf die Größe der vorderen Schädelbasis SN bezogen. Bei Fernröntgenaufnahmen im Alter der Patienten jünger als 12 Jahre wurde als Sollwert die SN-Länge gerechnet. Bei einem Alter der Probanden über 12 Jahren ein wurde ein Sollwert  $\frac{SN \times 21}{10}$  angenommen.

20

Ein Wert der Unterkieferlänge, der größer als der Sollwert war, galt als prognenes Merkmal.

Ein weiteres „progenes Merkmal“ wurde durch die Bestimmung des Overjets anhand der Modelle definiert. Dabei sollten Dreh- und Kippstände einzelner Schneidezähne am Spaltrand weniger berücksichtigt werden als die Gesamtheit der Schneidezahnreihe. Ein Overjet gleich oder kleiner als „0“ mm galt als prognenes Merkmal.

Der Overjet musste im Modellbefund mindestens in einer Altersgruppe zweifelsfrei als Kopfbiss oder mit einer negativen Stufe gewertet werden, um die Zuordnung des Merkmals als „progen“ zu rechtfertigen. Therapeutische Kriterien blieben unberücksichtigt.

Patienten, bei denen neben dem Hauptmerkmal WITS-Wert  $< -1$  mm noch ein anderes Merkmal vorkam, wurden als leichte Progenie „Progenie 1“ bezeichnet. Patienten, bei denen neben dem Hauptmerkmal WITS-Wert  $< -1$  mm noch zwei weitere prognene Merkmale vorkamen, wurden als mittelgradige Progenie der Gruppe „Progenie 2“

zugeordnet. Patienten, bei denen drei weitere progene Merkmale vorkamen, wurden als schwergradig der Gruppe „Progenie 3“ zugeordnet.

### **3.2.5. Statistische Methoden**

Alle Daten wurden in eine MS Access Datenbank übertragen, die als Grundlage für die statistische Auswertung diente. Die weitere Bearbeitung erfolgte durch die Programme MS Excel und SPSS 12 für Windows.

Für Statistische Prüfungen wurde in der Untersuchung der Chic-Quadrat-Test verwendet. Er dient dem Vergleich zweier aus Häufigkeiten ermittelter relativer Häufigkeiten. Dabei wurden zwei Stichproben mit qualitativen Merkmalen daraufhin untersucht, ob sie als Zufallsstichproben aus einer gemeinsamen Grundgesamtheit stammen. Das Signifikanzniveau wurde mit  $p < 0,05$  festgelegt.

## **4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE**

### **4.1. Merkmalskriterien einer progenen Entwicklung**

Mit den Merkmalskriterien sollte dem Umstand Rechnung getragen werden, dass unabhängig von der Spalte und ihrem operativen Verschluss, also außerhalb von Entwicklungsdefiziten im Oberkiefer, gleichzeitig eine mögliche „progene“ Anlage vorkommt. Auch unter den Bedingungen einer kontinuierlichen kieferorthopädischen Therapie und einem schonenden chirurgischen Verschluss der Spalte war eine alleinige Zuordnung nach Bisslage und negativem Overjet nicht ausreichend.

#### **4.1.1. Zuordnung zum Rotationsmuster „vertikal“ oder „nicht vertikal“**

Bei den 251 FRS-Aufnahmen waren 69 der Altersgruppe 1, 116 der Altersgruppe 2 und 66 der Altersgruppe 3 zuzuordnen.

In der Tabelle 2 ist der Mittelwert für den ML-NSL-Winkel spaltspezifisch sowie abhängig vom definierten vertikalen Gesichtsschädelaufbau dargestellt. Für jeden Patienten wurde das Mittel aus allen vorhandenen FRS-Aufnahmen gewertet.

**Tabelle 2: Mittelwerte des ML-NSL-Winkels spaltsspezifisch sowie die Zuordnung der Probanden zu den Gruppen „vertikal ( $< \bar{x}$  ML-NSL $^\circ$ )“ und „nicht vertikal“ ( $> \bar{x}$  ML-NSL $^\circ$ )**

Spaltform	ML-NSL-WINKEL MITTELWERTE			VERTIKAL			NICHT VERTIKAL		
	ML-NSL	n	%	ML-NSL	n	%	ML-NSL	n	%
G Spalten	36,96 $^\circ$	22	17,8	38,2 $^\circ$	9	7,3	34,8 $^\circ$	13	10,5
Doppelseitige LKG Spalten	37,93 $^\circ$	35	28,2	44,1 $^\circ$	16	12,9	32,7 $^\circ$	19	15,3
Einseitige LKG Spalten	34,80 $^\circ$	39	31,4	39,0 $^\circ$	17	13,7	31,5 $^\circ$	22	17,7
LK Spalten	34,26 $^\circ$	22	17,8	38,6 $^\circ$	13	10,5	28 $^\circ$	9	7,3
L Spalten	34,60 $^\circ$	6	4,8	53,5 $^\circ$	1	,8	30,8 $^\circ$	5	4
<b>Gesamt</b>	<b>35,9<math>^\circ</math></b>	<b>124</b>	<b>100</b>	<b>41,5<math>^\circ</math></b>	<b>56</b>	<b>45,2</b>	<b>31,7<math>^\circ</math></b>	<b>68</b>	<b>54,8</b>

**WITS-Wert:** Der WITS-Wert beträgt im Mittel in allen 3 Altersgruppen 1,2 mm. Er reduzierte sich dabei von 1,9 mm in der Altersgruppe 1 auf 0,9 mm in der Altersgruppe 2 und schließlich auf 0,7 mm in der Altersgruppe 3 (Tabelle 4).

55 Patienten hatten einen WITS-Wert kleiner als -1 mm, das entspricht einem prozentualen Anteil von 44,35% aller Patienten. Sie sind die Grundeinheit der Gruppe mit prognen Entwicklungsmerkmalen.

**ANB-Winkel:** Wie der WITS-Wert erfährt auch der ANB-Winkel über die Altersgruppen eine kontinuierliche Reduzierung (Tabelle 4). Dabei ist der Wert ohne Berücksichtigung der Spaltform wenig aussagekräftig. In Tabelle 3 sind die Werte spaltsspezifisch und unter Berücksichtigung der Gruppen „vertikal“ und „nicht vertikal“ aufgeschlossen.

**Tabelle 3: Mittelwert, Minimum und Maximum des ANB-Winkels spaltsspezifisch in den Gruppen „vertikal“ und „nicht vertikal“**

Spalt Gruppe	vertikal				nicht vertikal			
	n	Mittelwert	Maximum	Minimum	n	Mittelwert	Maximum	Minimum
G Spalten	9	3,57°	10,3°	0,3°	13	2,06°	7,5°	-0,7°
Doppelseitige LKG Spalten	16	7,75 °	14,3°	-4,1°	19	5,85°	12,3°	-3,9°
Einseitige LKG Spalten	17	3,77°	12,3°	-1,7°	22	0,88°	7,2°	-3,2°
LK Spalten	13	6,02°	9,7°	2,8°	9	5,11°	9,9°	1,4°
L Spalten	1	9,7 °	9,7°	9,7°	5	2,96°	5°	1,2°

Von den 56 Patienten in der Gruppe „vertikal“ weisen 22 Patienten einen ANB-Winkel  $< 4^\circ$  , auf. Das entspricht einem prozentualen Anteil von 39,3 % . Von den 77 Patienten der Gruppe „nicht vertikal“ hatten 23 Patienten (29,9%) einen ANB-Winkel kleiner als  $0^\circ$ .

Damit wiesen nach der Größe des ANB-Winkels 36,25% der Probanden ein prognoses Merkmal auf.

**Unterkieferlänge:** Die Mittelwerte in allen Altersgruppen zeigen eine nur geringe Differenz zum Sollwert. Trotzdem wiesen 46 Patienten eine Unterkieferlänge auf, die den Sollwert überschreitet. Das entspricht einem prozentualen Anteil von 37,1 %.

In Tabelle 4 sind die Mittelwerte des WITS-Werts, des ANB-Winkels und der Differenz der Unterkieferlänge zum Sollwert in den Altersgruppen zusammengestellt.

**Tabelle 4: Mittelwerte des WITS-Wertes, des ANB-Winkels und der Differenz Unterkieferlänge zum Sollwert in den 3 Altersgruppen**

		GRUPPE 1	GRUPPE 2	GRUPPE 3
<b>WITS mm</b>		1,9 mm	0,9 mm	0,7 mm
<b>ANB-Winkel</b>	<b>Vertikal</b>	7,1°	5,1°	4,4°
	<b>Nicht vertikal</b>	3,9°	3,2°	1,9°
<b>Unterkiefer Länge Differenz zum Sollwert</b>		0,35 mm	-0,19 mm	0,64 mm

**Overjet:** Insgesamt 51 Patienten (41,13%) hatten einen Overjet  $\leq 0$  im Milch und/ oder bleibenden Gebiss, davon 24 Patienten (19,35%) im Milchgebiss und 37 Patienten (29,84%) im bleibenden Gebiss. Bei 8 Patienten (6,45%) kam im Milch- und bleibenden Gebiss gleichzeitig ein negativer Overjet vor.

#### **4.1.2. Summe aller Merkmale einer prognostizierten Entwicklung**

In der Tabelle 5 sind die Probanden mit den Merkmalen der Größe des ANB-Winkels, der Unterkieferlänge und des Overjets aufgelistet, die unter dem Hauptmerkmal WITS-Wert  $< -1$  mm zusätzlich registriert wurden. Gleichzeitig gibt die Tabelle eine Zusammenfassung über die Häufung prognostizierter Bewertungskriterien. Von den 55 Probanden mit einem negativen WITS-Wert  $< -1$  mm wiesen 54 weitere „progene Merkmale“ auf. Davon wiesen 19 ein weiteres Merkmal auf „Progenie 1“, 16 zwei andere Merkmale „Progenie 2“ und 19 wiesen drei weitere Merkmale auf „Progenie 3“.

**Tabelle 5: Vorkommen von unterschiedlichen progenern Merkmalen( WITS-Wert, ANB-Winkel, Unterkieferlänge, Overjet) in Abhängigkeit von der Häufung der Merkmale**

Zahl der progenern Merkmale	Zahl der Patienten	progene Merkmale			
		WITS-Wert	ANB-Winkel	Unterkieferlänge	Overjet
Ein	1	1	0	0	0
Zwei	19	19	8	4	7
Drei	16	16	11	9	12
Vier	19	19	19	19	19
<b>Gesamt</b>	55	55	38	32	38

Da die Größe des ANB-Winkels in Abhängigkeit vom definierten vertikalen Gesichtsschädelaufbau für die Zuordnung als „progenes Merkmal“ berechnet wurde, sollte geprüft werden, wie sich die Häufigkeit in den Gruppen „vertikal“ und „nicht vertikal“ ergibt (Tabelle 6). Von den 38 Patienten mit definiertem „progenem“ ANB-Winkel kamen 17 aus der Gruppe „ nicht vertikal“ und 21 aus der Gruppe „vertikal“. Damit erweist sich die vorgenommene Differenzierung als real. Das wird durch das gleichzeitige Vorkommen noch anderer progener Merkmale z.B. in der Gruppe „Progenie 3“ besonders unterstrichen.



**Tabelle 6: Zahl der Patienten mit einem ANB-Winkel als progenes Merkmal in Abhängigkeit von der Unterkieferrotation „vertikal“ und „nicht vertikal“**

	vertikal n	nicht vertikal n	Gesamt n
<b>Progenie 1</b>	2	6	8
<b>Progenie 2</b>	9	2	11
<b>Progenie 3</b>	10	9	19
<b>Gesamt</b>	21	17	38

Eine Gegenüberstellung aller Patienten mit oder ohne progene Merkmale geht aus Tabelle 7 hervor. Die Zahl der Patienten in den Gruppen Progenie 1, 2 und 3 ist nahezu ausgeglichen.

**Tabelle 7: Anzahl und Verteilung der Probanden nach dem Vorkommen von progenen Merkmalen**

Patienten	n	%	Progeniegrad	N	%
Progenie	54	43,5 %	Progenie 1	19	15,3 %
			Progenie 2	16	12,9 %
			Progenie 3	19	15,3 %
Keine Progenie	70	56,5 %	_____	_____	_____
Gesamt	124	100 %	_____	_____	_____

**Tabelle 8: Geschlechtsspezifische Differenzierung der Probanden nach dem Vorkommen progener Merkmale**

	männlich		weiblich		P-Wert
	n	%	n	%	
Progenie	31	39,2%	23	51,1%	0,123
Keine Progenie	48	60,8%	22	48,9%	0,007
Gesamt	79	100%	45	100%	0,002

Bei Probanden mit progennen Merkmalen gab es keine signifikante Verteilung zwischen männlichen und weiblichen Probanden.

**Tabelle 9: Geschlechtsspezifisches Vorkommen von progennen Merkmalen in Abhängigkeit vom Schweregrad**

	männlich		weiblich		P-Wert
	n	%	N	%	
Progenie 1	8	10,1%	11	24,4%	0,491
Progenie 2	9	11,4%	7	15,6%	0,617
Progenie 3	14	17,7%	5	11,1%	0,039
Keine Progenie	48	60,8%	22	48,9%	0,007
Gesamt	79	100%	45	100%	0,002

Der Anteil aller Progeniepatienten ( Tabelle 8) und solcher mit den Schweregraden „Progenie 1, 2“ ( Tabelle 9) ergab keinen geschlechtsspezifischen, signifikanten Unterschied. Nur „Progenie 3“-Probanden zeigten einen signifikanten Unterschied

zwischen weiblichen und männlichen Gruppen. Dieser Unterschied erklärt sich damit, dass die männlichen Probanden mehr LKG-Spalt haben und die weiblichen Probanden mehr Gaumen-Spalten. Die Probanden mit LKG-Spalt weisen häufiger progene Merkmale auf. Es wurde keine „Progenie 3“ unter den Gaumen-Spalt-Probanden gefunden. Das gleichzeitige geschlechtsspezifische Vorkommen in Progeniegruppen und in der Gruppe ohne Progenie wurde mittels Kreuztabelle statistisch überprüft.

Es ergaben sich P-Werte von 0,137 (Tabelle 8) und 0,124 (Tabelle 9).

Damit wurde bestätigt, dass es im Vorkommen von progen belasteten Entwicklungen keinen geschlechtsspezifischen Unterschied gibt.

Deshalb wurde das Geschlecht für die Prüfung des Vorkommens von Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit nicht berücksichtigt.

Eine spaltspezifische Zuordnung in die Gruppen „Progenie“ und „keine Progenie“ erfolgt in Tabelle 10. Nur die Gruppe der doppelseitigen Spaltbildung erwies sich als signifikant verschieden. Der Anteil an progen belasteten Entwicklungen ist in ihr unter allen Spaltformen am niedrigsten ( $p=0,004$ ).

**Tabelle 10: Spaltspezifische Zuordnung der Probanden mit oder ohne progene Belastung**

	G Spalten		Doppelseitige LKG Spalten		Einseitige LKG Spalten		LK Spalten		L Spalten		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	N	%	N	%	N	%
Progenie	15	68,2	9	25,7	22	56,4	7	31,8	1	16,7	54	43,5
Keine Progenie	7	31,8	26	74,3	17	43,6	15	68,2	5	83,3	70	56,5
Gesamt	22	100	35	100	39	100	22	100	6	100	124	100
<b>P-Wert</b>	<b>0,088</b>		<b>0,004</b>		<b>0,423</b>		<b>0,088</b>		<b>0,102</b>		<b>0,151</b>	

Eine spaltspezifische Zuordnung zur einer verschiedenen progen belasteten Entwicklung (Progenie 1,2 und 3) einschließlich der Patienten ohne Progenie erfolgt in Tabelle 11. Bei dieser Differenzierung ergab sich eine Änderung in den Gruppen. Die Verteilung erwies sich in den Gruppen der doppelseitigen und einseitigen Lippen-Kiefer-Gaumenspalten wie auch bei den Lippen-Kieferspalten als signifikant verschieden. Dieser signifikante Unterschied wurde bei Überprüfung in der Kreuztabelle „Progenie-Vorkommen“ und „Spaltart“ mit einem P-Wert von 0,001 bestätigt.

**Tabelle 11: Anzahl und prozentualer Anteil der Probanden bei unterschiedlicher progener Belastung ( Progenie 1,2 und 3) spaltspezifisch**

	G-Spalten		Doppelseitige LKG Spalten		Einseitige LKG Spalten		LK Spalten		L-Spalten		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Progenie 1	8	36,4	2	5,7	5	12,8	3	13,6	1	16,7	19	15,3
Progenie 2	7	31,8	1	2,9	7	17,9	1	4,6	0	0	16	12,9
Progenie 3	0	0	6	17,1	10	25,7	3	13,6	0	0	19	15,3
Keine Progenie	7	31,8	26	74,3	17	43,6	15	68,2	5	83,3	70	56,5
Gesamt	22	100	35	100	39	100	22	100	6	100	124	100
<b>P-Wert</b>	<b>0,956</b>		<b>0,001</b>		<b>0,037</b>		<b>0,001</b>		<b>0,102</b>		<b>0,001</b>	

Bei den Probanden mit doppelseitiger LKG-Spalte befanden sich nur 9 von 35 (25,7%) mit progen belasteten Merkmalen. Diese Zahlen unterstützen die ausgewählten progenen Merkmale. Bei einer Klasse III-Anomalie, die mit einer Unterentwicklung des Oberkiefers kombiniert ist, würde die Zahl von Progenien unter den Probanden mit doppelseitiger LKG-Spalt ansteigen.

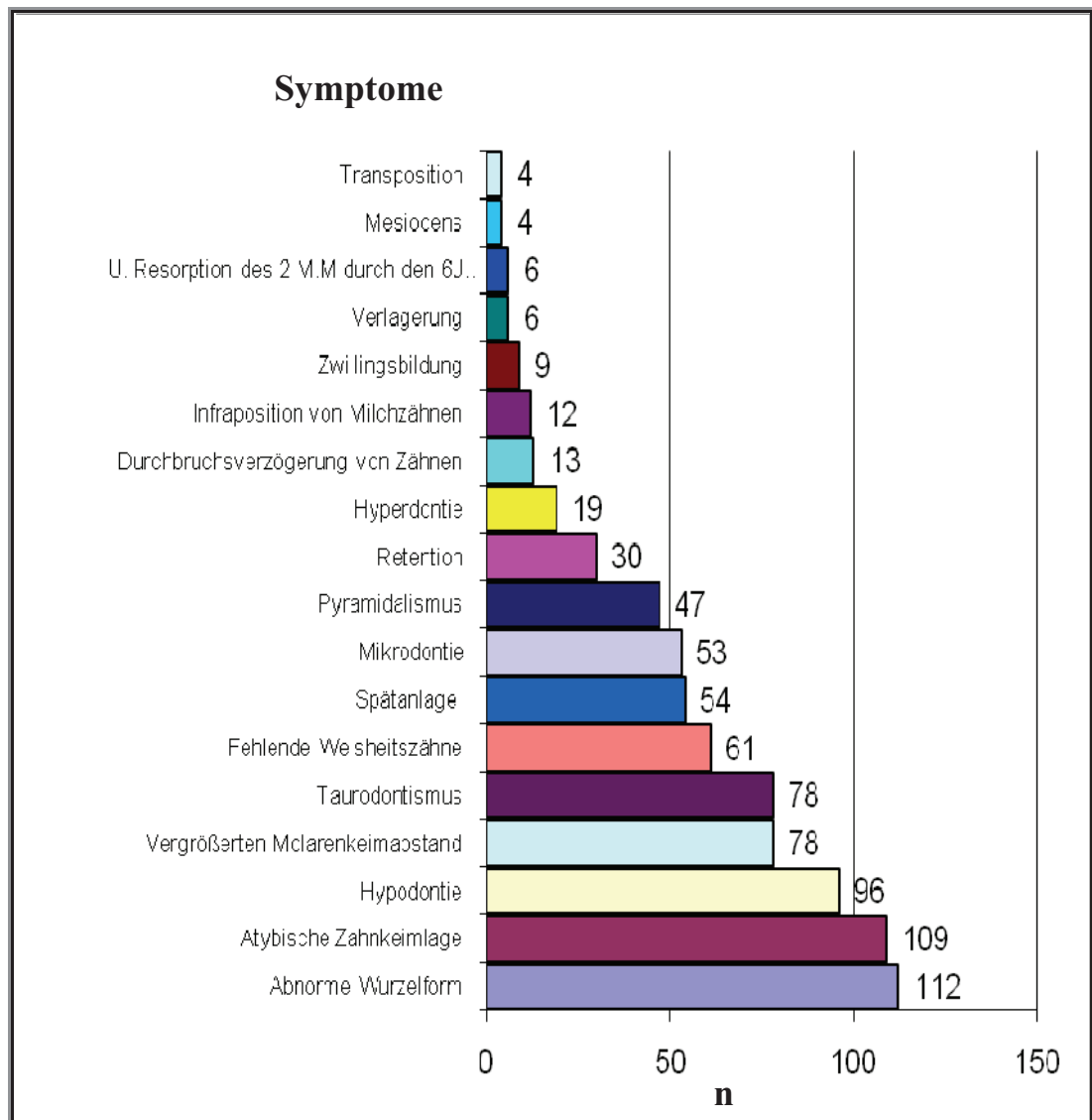
## **4.2. Vorkommen von Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung (gdsG)**

### **4.2.1. Häufigkeiten der Symptome**

Bei 122 Patienten (98.39%) konnten 791 Symptome der gdsG nachgewiesen werden.

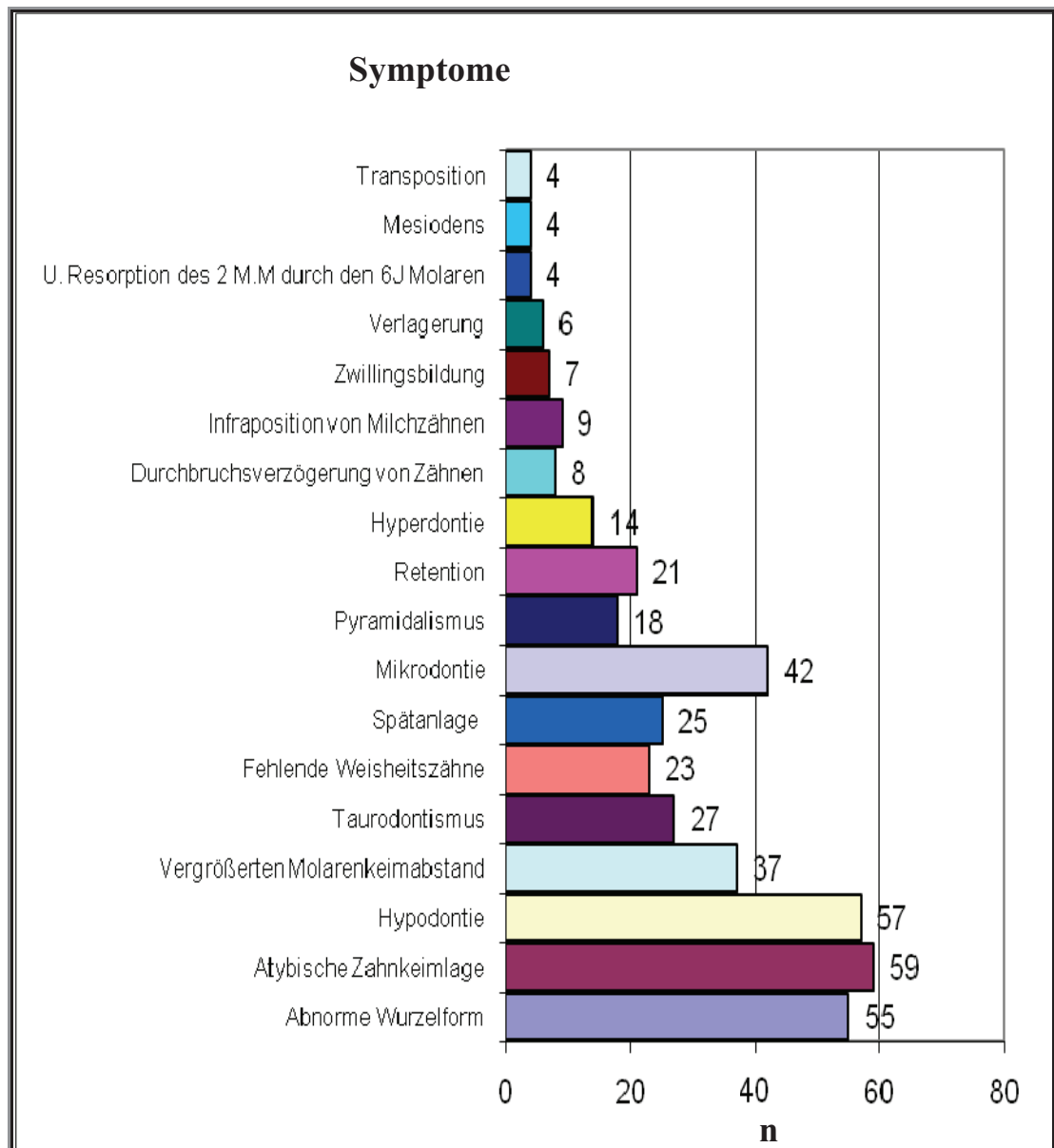
Von den 20 untersuchten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung konnten 18 nachgewiesen werden. Am häufigsten kamen die abnormale Wurzelform, atypische Zahnkeimlage und Hypodontie vor. Zahnverschmelzung und Wurzelüberzahl kamen nicht vor.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Symptome der gdsG ist in der Abbildung 2 zusammengestellt.



**Abb. 2 Häufigkeit des Vorkommens von Symptomen der gdsG in der Untersuchungsgruppe**

Die meisten Symptome der gdsG wurden gleichzeitig an mehreren Zähnen gefunden. Bezogen auf die Zahl der Probanden wurde die „Atypische Zahnkeimlage“ am häufigsten registriert (Abbildung 3).



**Abb. 3** Anzahl der Patienten, bei denen Symptome der gdsG registriert wurden

#### 4.2.2. Zahnbezogene Häufigkeit von Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit

Von 791 Symptomen wurden 53 an Milchzähnen und 698 an bleibenden Zähnen gefunden. 40 Zähne waren überzählige Zähne. An den Milchzähnen 53, 54, 63, 71, 73, 81, 82, 31 und an dem bleibenden Zahn 41 wurden keine Symptome der gdsG gefunden. Der Milchzahn 62 sowie sein Nachfolger 22 im bleibenden Gebiss waren am häufigsten betroffen. Das zahnbezogene Vorkommen der Symptome der gdsG ist in den Abbildungen 4 und 5 zusammengefasst.

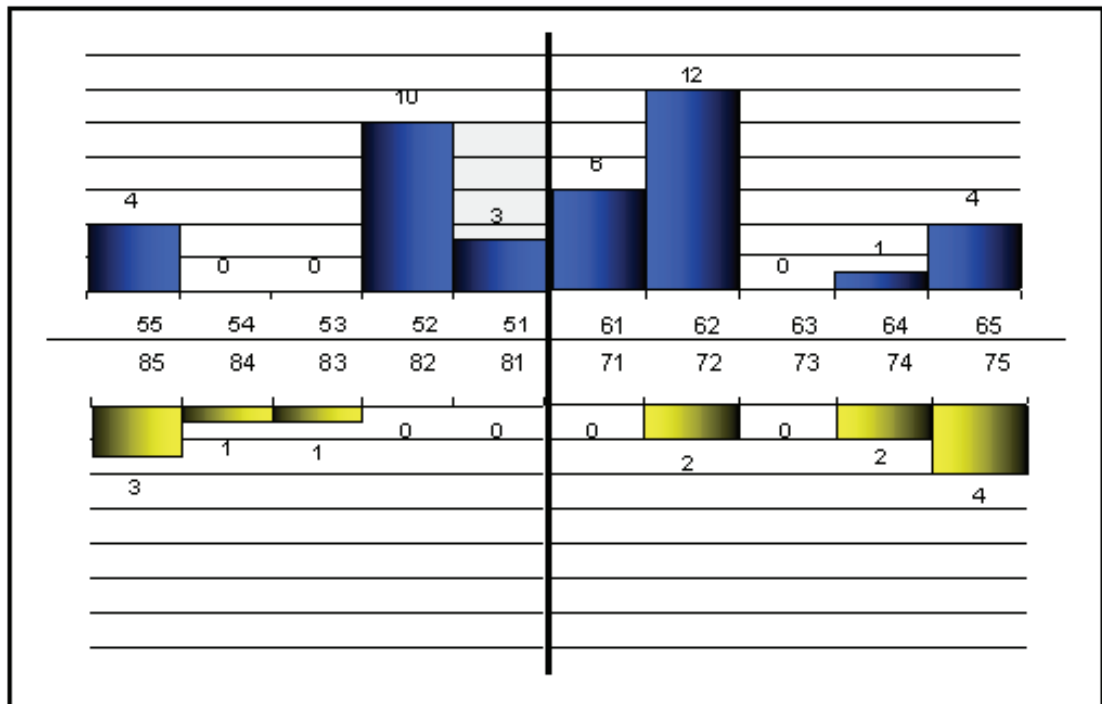
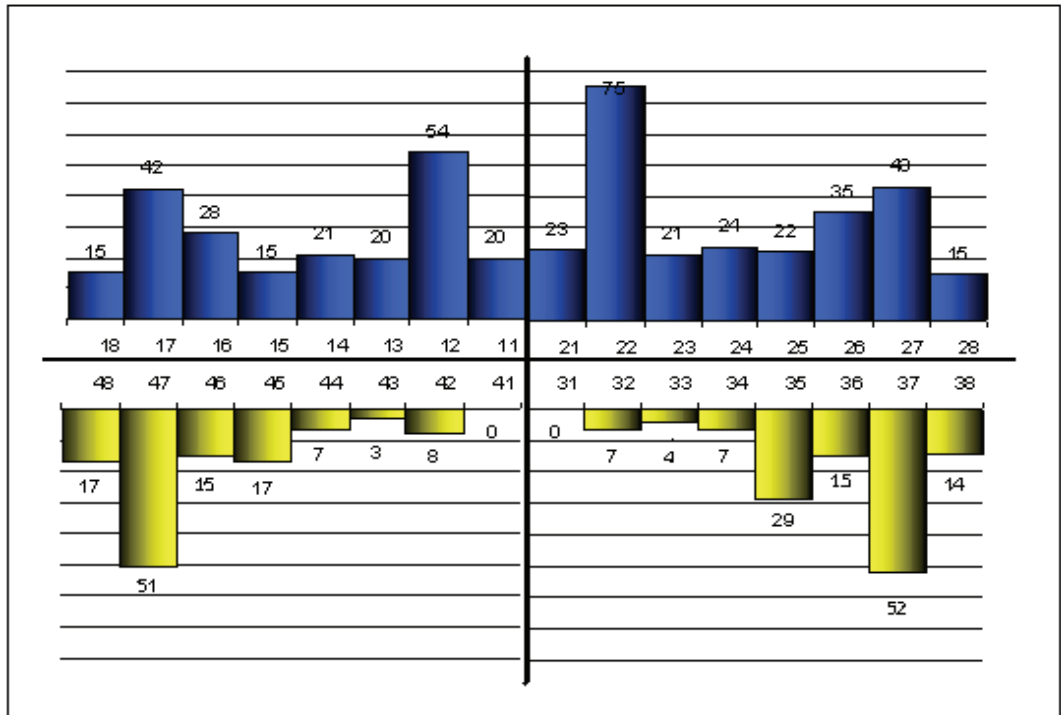


Abb. 4 Anzahl der Symptome der gdsG an Milchzähnen





**Abb. 5 Anzahl der Symptome der gdsG an bleibenden Zähnen**

Die meisten Symptome der gdsG außerhalb des Spaltgebietes wurden an zweiten Molaren und nachfolgend an den Sechsjahrmolaren gefunden

### **4.3 Häufigkeiten einzelner Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung und ihre Abhängigkeit vom vorliegen progner Merkmale**

Von den 791 Symptomen wurden 345 bei den 54 proggen belasteten Probanden gefunden. Das sind 6,38 Symptome pro Proband. Die 70 nicht proggen belasteten Probanden hatten 446 Symptome, 6,37 Symptome pro Proband. Das heißt, dass sich die beiden Gruppen nicht unterscheiden.

#### **Hypodontie**

Bei 57 Patienten wurden insgesamt 96 fehlende Zähne diagnostiziert. Davon waren 30 Patienten proggen belastet. Von ihnen entfielen 8 Patienten auf die „Progenie 1“, 9 auf die „Progenie 2“ und 13 auf die „Progenie 3“. 27 Patienten wiesen keine proggenen Merkmale auf.

Bei den 30 Patienten mit proggenen Entwicklungsmerkmalen fehlten insgesamt 57 Zähne. Davon entfielen 11 auf leichte Progenien (Progenie 1), 14 auf mittelgradige Progenien (Progenie 2) und 32 auf die schweren Progenien (Progenie 3). Bei den 27 Patienten ohne proggen Merkmale kamen insgesamt 39 fehlende Zähne vor.

Eine Zusammenfassung der Patienten mit Hypodontie und der Anzahl der fehlenden Zähne in Abhängigkeit von proggenen Merkmalen ist in Tabelle 12 dargestellt.

Bezogen auf das Vorkommen von Hypodontie ergab sich zwischen proggen belasteten und nicht belasteten Probanden ein signifikanter Unterschied ( $P=0,02$ ). Bei den Probanden ohne proggen Merkmale gab es 43 von 70 Probanden (62,9%) ohne Hypodontie. Bei proggen belasteten Probanden waren nur 24 von 57 (42,1%) ohne Hypodontie. Trotzdem gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen proggen belasteten und nicht proggen belasteten Probanden in Bezug auf die Anzahl der fehlenden Zähne (Tabelle 12).

**Tabelle 12: Zusammenfassung der Patienten mit Hypodontie, differenziert nach dem Vorkommen progener Merkmale und nach der Anzahl nicht angelegter Zähne**

		<b>Hypodontie</b>					
		Ohne	1 Zahn	2 Zähne	3 Zähne	4 Zähne	Mehr als 4 Zähne
Progenie	n	24	18	8	1	1	2
	%	19,4%	14,5%	6,5%	,8%	,8%	1,6%
keine Progenie	n	43	18	6	3	0	0
	%	34,7%	14,5%	4,8%	2,4%	,0%	,0%
<b>P-Wert</b>		<b>0,020</b>	<b>1,000</b>	<b>0,593</b>	<b>0,317</b>	-----	-----

Lediglich zwischen verschieden progen belasteten Probanden (Progenie 1, 2 und 3) gegenüber solchen ohne progene Merkmale konnte zwischen Probanden ohne Hypodontie und Probanden mit einem fehlenden Zahn ein signifikanter Unterschied gefunden werden. Bei Probanden mit 3, 4, und mehr als 4 Zähnen war wegen der geringen Zahl der betroffenen Probanden ein signifikanter Unterschied nicht nachweisbar, obwohl Probanden mit 4 oder mehr als 4 fehlenden Zähnen nur in der Gruppe „Progenie 3“ vorkamen. Bei einer Überprüfung der Kreuztabelle (Tabelle 13) wurde mit einem P-Wert von 0,015 die Verbindung zwischen Hypodontie und Progenie bestätigt.

**Tabelle 13: Zusammenstellung der Patienten mit Hypodontie unter Berücksichtigung der Progeniegrade (1,2,und 3)**

		<b>Hypodontie</b>					
		Keine	1 Zahn	2 Zähne	3 Zähne	4 Zähne	Mehr als 4 Zähne
Progenie 1	n	11	6	1	1	0	0
	%	8,9%	4,8%	,8%	,8%	,0%	,0%
Progenie 2	n	7	4	5	0	0	0
	%	5,6%	3,2%	4,0%	,0%	,0%	,0%
Progenie 3	n	6	8	2	0	1	2
	%	4,8%	6,5%	1,6%	,0%	,8%	1,6%
keine Progenie	n	43	18	6	3	0	0
	%	34,7%	14,5%	4,8%	2,4%	,0%	,0%
		<b>0,001</b>	<b>0,005</b>	<b>0,184</b>	<b>0,317</b>	-----	-----

Die Nichtanlage von Zähnen als Symptom der gdsG konnte häufiger bei Spaltpatienten mit progenen Merkmalen beobachtet werden. Sie hatten gleichzeitig mehr fehlende Zähne. Nur Probanden der Gruppe „Progenie 1“ sind überwiegend ohne fehlende Zähne. Je stärker die progene Belastung war, desto größer war der prozentuale Anteil der betroffenen Probanden. Eine ausgeprägte Hypodontie ( 4 oder mehr als 4 betroffene Zähne) konnte nur bei ausgeprägter progener Belastung gefunden werden ( Progenie 3) (Tabelle 14).

**Tabelle 14: Der prozentuale Anteil von Nichtanlagen in den Gruppen mit und ohne progene Merkmale ( Progenie 1,2,3 und keine Progenie)**

			<b>HYPODONTIE</b>					
	n	%	Keine	1 Zahn	2 Zähne	3 Zähne	4 Zähne	Mehr als 4
<b>Progenie 1</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	57,9%	31,5%	5,3%	5,3%	,0%	,0%
<b>Progenie 2</b>	<b>16</b>	<b>100</b>	43,8%	25,0%	31,2%	,0%	,0%	,0%
<b>Progenie 3</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	31,6%	42,1%	10,5%	,0%	5,3%	10,5%
<b>keine Progenie</b>	<b>70</b>	<b>100</b>	54,0%	29,0%	11,4%	3,2%	,8%	1,6%

Berücksichtigt man die Spaltform, lassen sich Zusammenhänge mit einer progennen Merkmalsbelastung nur bei den Probanden mit doppelseitigen Spalten signifikant nachweisen. Diese Überprüfung war wegen der Zahl der betroffenen Patienten durch die Kreuztabelle mit einem P-Wert von 0,015 möglich ( Tabelle 15).

**Tabelle 15: Zusammenfassung des prozentualen Anteils und der Anzahl der Patienten mit doppelseitigen LKG-Spalten in Verbindung mit Hypodontie und der Anzahl der fehlenden Zähne**

		<b>HYPODONTIE BEI DOPPELSEITIGEN LKG-SPALTEN</b>				
		Keine	1 Zahn	2 Zähne	3 Zähne	Mehr als 4
Progenie	Anzahl	1	5	0	1	2
	%	2,9%	14,3%	,0%	2,9%	5,7%
Keine Progenie	Anzahl	15	5	4	2	0
	%	42,9%	14,3%	11,4%	5,7%	,0%

Diese Zahlen sind nur aussagefällig, wenn die gesamte Zahl der doppelseitigen LKG-Spalten mit progener Belastung berücksichtigt wird. 88,9 % (8 von 9) aller Patienten mit doppelseitigen LKG-Spalten mit progener Belastung weisen gleichzeitig Nichtanlagen auf. Alle Patienten, denen mehr als 4 Zähne fehlten, sind solche mit doppelseitigen LKG-Spalten.

### **Infraposition von Milchzähnen**

Bei 9 (7,3%) Probanden konnten 13 infrapositionierte Milchzähne gefunden werden. 6 (11,1%) Patienten davon zeigten eine progene Belastung auf. Bei ihnen wurden 8 infrapositionierte Milchzähne gefunden. Bei den verbleibenden 3 Patienten ohne progene Merkmale wurden 5 infrapositionierte Milchzähne gefunden. Ein signifikanter Unterschied zwischen progene belasteten und nicht belasteten Probanden konnte nicht nachgewiesen werden. Wenn der Progeniegrad berücksichtigt wurde, wiesen Probanden in der Gruppe „Progenie 3“ mehr infrapositionierte Milchzähne auf. Insgesamt 3 von 16 (18,8%) Probanden aus der Gruppe „Progenie 3“ hatten infrapositionierte Milchzähne. Der Unterschied gegenüber Probanden ohne progene Merkmale war mit einem P-Wert von 0,032 signifikant.

### **Durchbruchverzögerung von Zähnen**

Bei 8 (6,5%) Probanden konnten 11 Durchbruchverzögerungen von Zähnen gefunden werden. Bei 6 (11,1%) Probanden kam eine progene Belastung vor. Bei ihnen wurden 9 Durchbruchverzögerungen von Zähnen gefunden. Nur bei 2 (2,8%) Probanden ohne progene Belastung wurden Durchbruchverzögerungen von je 1 Zahn gefunden. Ein signifikanter Unterschied zwischen der progene belasteten Gruppe und der ohne progene Belastung konnte nicht nachgewiesen werden. Trotzdem ist bemerkenswert, dass Probanden der Gruppe „Progenie 3“ deutlich mehr Durchbruchverzögerungen von Zähnen aufwiesen. Insgesamt 5 von 16 (33,3%) Probanden dieser Gruppe hatten 9 Durchbruchverzögerungen von Zähnen. Der Unterschied zwischen progene

Gruppen zu den Probanden ohne progene Belastung war mit einem P-Wert von 0,028 signifikant.

### *Atypische Zahnkeimlage*

Bei 59 (47,6%) der Probanden konnten 109 atypische Zahnkeimlagen gefunden werden. Bei 27 (50%) aller Probanden mit progener Belastung wurden 45 mit vergrößertem Molarenkeimabstand gefunden. Bei 32 (45,1%) Probanden ohne progene Merkmale wurde 64 mal ein vergrößerter Molarenkeimabstand registriert. Zwischen Probanden mit oder ohne progene Belastung ist mit einem P-Wert von 0,046 ein signifikanter Unterschied vorhanden.

Bei allen anderen Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeiten war aufgrund der Fallzahlen eine signifikante Trennung der Probanden mit oder ohne progene Merkmale nicht nachweisbar.

Eine Zusammenfassung aller Symptome der gdsG wird in Tabelle 16 vorgenommen.

Tabelle 16 Zusammenfassung der Symptomen unter Berücksichtigung der Zahnzahl

SYMPTOME	ZAHL DER ZÄHNE												P-WERT	
	KEIN ZAHN		EIN ZAHN		ZWEI ZÄHNE		DREI ZÄHNE		VIER ZÄHNE		MEHR ALS VIER ZÄHNE		Verteilung 1*	Verteilung 2**
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
	24	19,4%	18	14,5%	8	6,5%	1	,8%	1	,8%	2	1,6%	0,171	0,015
	43	34,7%	18	14,5%	6	4,8%	3	2,4%	0	,0%	0	,0%		
	43	34,7%	2	1,6%	4	3,2%	0	,0%	5	4,0%	-----	-----	0,843	0,946
	58	46,8%	2	1,6%	5	4,0%	1	,8%	4	3,2%	-----	-----		
	47	37,9%	7	5,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,246	0,877
	63	50,8%	4	3,2%	2	1,6%	0	,0%	1	,8%	0	,0%		
	50	40,3%	4	3,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,118	0,539
	67	54,0%	1	,8%	2	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	52	41,9%	2	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,791	0,785
	68	54,8%	2	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	45	36,3%	4	3,2%	4	3,2%	0	,0%	1	,8%	0	,0%	0,762	0,881
	54	43,5%	6	4,8%	6	4,8%	1	,8%	1	,8%	2	1,6%		



KATEGORIE	KEIN ZAHN		EIN ZAHN		ZWEI ZÄHNE		DREI ZÄHNE		VIER ZÄHNE		MEHR ALS VIER ZÄHNE		P-WERT	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	Verteilung 1*	Verteilung 2**
	37	29,8%	16	12,9%	1	,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,700	0,990
	45	36,3%	20	16,1%	3	2,4%	0	,0%	1	,8%	1	,8%		
	28	22,6%	13	10,5%	9	7,3%	1	,8%	2	1,6%	1	,8%	0,287	0,393
	41	33,1%	13	10,5%	5	4,0%	6	4,8%	2	1,6%	3	2,4%		
	46	37,1%	2	1,6%	2	1,6%	2	1,6%	1	,8%	1	,8%	0,733	0,693
	60	48,4%	2	1,6%	5	4,0%	1	,8%	2	1,6%	0	,0%		
	44	35,5%	0	,0%	1	,8%	2	1,6%	6	4,8%	1	,8%	0,084	0,076
	53	42,7%	5	4,0%	6	4,8%	3	2,4%	2	1,6%	1	,8%		
	48	38,7%	4	3,2%	2	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,185	0,032
	67	54,0%	2	1,6%	0	,0%	1	,8%	0	,0%	0	,0%		
	45	36,3%	8	6,5%	1	,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,388	0,678
	58	46,8%	7	5,6%	2	1,6%	3	2,4%	0	,0%	0	,0%		

KATEGORIE	KEIN ZAHN		EIN ZAHN		ZWEI ZÄHNE		DREI ZÄHNE		VIER ZÄHNE		MEHR ALS VIER ZÄHNE		P-WERT	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	Verteilung 1*	Verteilung 2**
	48	38,7%	2	1,6%	3	2,4%	1	,8%	0	,0%	0	,0%	0,140	0,028
	68	54,8%	2	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	39	31,5%	6	4,8%	9	7,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,885	0,577
	48	38,7%	8	6,5%	14	11,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	27	21,8%	18	14,5%	3	2,4%	3	2,4%	3	2,4%	0	,0%	0,046	0,181
	38	30,6%	12	9,7%	14	11,3%	3	2,4%	1	,8%	2	1,6%		
	52	41,9%	2	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0,605	0,763
	66	53,2%	4	3,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	51	41,1%	2	1,6	1	,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	,262	0,290
	69	55,6%	0	,0%	1	,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	54	43,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	,074	0,363
	66	53,2%	4	3,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		

Angabe aller Symptome der gdsG mit oder ohne progene Merkmale

Angabe der gdsG unter Berücksichtigung der Progeniegrade 1.2 und 3 und alle Symptome der gdsG

## 5. Diskussion

In umfangreichen epidemiologischen Studien über das Vorkommen von genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung an der Universität Rostock (STAHL et al, WIGGER 1996, FELDMANN 2003), konnte deren gehäuftes Vorkommen bei Probanden mit angeborenen Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten (WIGGER 1996) und solchen mit einer skelettalen Klasse III (Progenie) (FELDMANN 2003) nachgewiesen werden. Auch wenn die Symptome in der Häufigkeitsverteilung im Einzelnen nicht identisch waren, drängt sich doch die Frage einer gegenseitigen anlagebedingten Beziehung beider Anomalien auf. Um dieser Frage nachzugehen, galt es in der vorliegenden Untersuchung an Probanden mit Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten zu prüfen, ob solche mit einer progenen Entwicklungskomponente von Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung besonders auffällig betroffen sind. Aus der klinischen Erfahrung drängt sich die Vermutung auf, dass progene Anomalien, wenn nicht typisch, so doch auffällig häufig mit Spaltbildungen gekoppelt sind. Schmidt-Flath (1969) hatte bereits in den 60er Jahren während ihrer Tätigkeit im Spaltzentrum Tallwitz bei Leipzig den Verdacht geäußert, dass eine „besondere genetische Vorliebe“ für die Kombination von Spaltbildung einerseits und Progenie andererseits bestehen könnte. Sie publizierte 1969 eine Arbeit, der 400 Spaltträger unterschiedlichen Alters zugrunde lagen. Sie kam zu dem Ergebnis, dass mindestens 78 Probanden gleichzeitig eine sogenannte „echte Progenie“ hatten. Das entspricht einem prozentualen Anteil von 19,5 % und übersteigt damit wesentlich die meisten Angaben über das Vorkommen von Progenien bei Nichtspaltträgern. Klinik-Heckmann (1990) beschreibt bei 1,3 % der Bevölkerung progene Anomalien. Rother und Lodter (1976) kommen auf 4,16 % der Bevölkerung mit skelettaler Klasse III. Neueste Angaben aus Rostock belegen im Milch- und im jungen Wechselgebiss das Vorkommen von progenen Anomalien und Mesialbiss (GRABOWSKI et al. 2007, GRABOWSKI et al 2007) mit einem Anteil, der nur geringfügig über dem von Klinik-Heckmann liegt. Zu anderen Ergebnissen kommt FLEICHER-PETERS (1976). Sie beschreibt bei kieferorthopädischen Patienten einen

Anteil von Progenien mit 15,2 %. Sie betont dabei, dass in Deutschland progene Anomalien territorial sehr unterschiedlich häufig vorkämen.

In Kombination mit Lippen- Kiefer-Gaumenspalten ist der untere Frontzahnvorbiss eine der häufigsten Anomalieformen. Dennoch gibt es kaum Untersuchungen, die nach definierten Kriterien eine anomaliespezifische Trennung vorgenommen haben. Erschwert wird die Problematik auch durch das kombinierte Vorkommen gleichzeitig mehrerer Okklusionsanomalien. Der Hauptgrund des Fehlens einer bei Spaltpatienten differenzierten Bewertung liegt in der spaltbedingten Entwicklungshemmung des Oberkiefers. Je nach den in den einzelnen Zentren vorgenommenen Rehabilitationsprogrammen, insbesondere des Zeitpunkts des operativen Verschlusses, treten sagittale und transversale Entwicklungsstörungen unterschiedlich frühzeitig und ausgeprägt auf.

Das erschwert eine anlagebedingte Ursachenforschung erheblich. Schließlich beschreibt bereits WEISE(1967), dass nach langjährigem Bestehen eines unteren Frontzahnvorbisses allein durch funktionelle Faktoren eine solche skelettale Anpassung der Strukturmerkmale des Unterkiefers stattfindet, dass eine Trennung in eine Progenie mit „Schuld im Ober- oder Unterkiefer“ nicht mehr möglich ist. Schulze et al. (1993) hatten deshalb bei Berliner Spaltpatienten 6 % Progenien beschrieben, bei denen sie eine echte Überentwicklung des Unterkiefers vermuteten.

Deshalb wurden bei der eigenen Studie im Fernröntgenbild und an Modellen 4 Kriterien zugrunde gelegt, um eine Trennung in Probanden mit oder ohne progene Entwicklungsmerkmale vornehmen zu können. Der WITS-Wert, der unter Ausschluss des Rotationsmusters die basale Beziehung zwischen Ober- und Unterkieferbasis ausdrückt, wurde als ein sogenanntes Haupt- oder Schlüsselkriterium gewertet. Alle anderen Merkmale sollten erst dann für die Gruppenbewertung „Progenie“ zählen, wenn gleichzeitig bereits der WITS-Wert mit weniger als -1 mm eine skelettale Klasse III Tendenz ausdrückte.

Weitere sagittale Parameter stellten der ANB-Winkel, der Overjet und die Unterkieferlänge dar. Da die Größe des ANB-Winkels ohne Berücksichtigung der

Unterkieferrotation keine Aussage über die skelettale Klasse zulässt, wurde diesem Umstand durch die Trennung nach der Größe des ML-NSL-Winkels als Neigung der Unterkieferbasis zur Schädelbasis Rechnung getragen. Der in den so differenzierten Gruppen vergleichbare Anteil von Probanden mit einem ANB-Winkel, der eine Zuordnung zur skelettalen Klasse III erlaubt, kann erwarten lassen, dass das gewählte Maß der Trennung sinnvoll war.

Der Overjet sollte die skelettale Trennung durch dentale Kontrolle am Modell ergänzen. Dabei wurde berücksichtigt, dass eine Einzelzahnfehlstellung nicht zur Zuordnung „progenes Merkmal“ führte, sondern die Frontzahngruppe in ihrer Gesamtheit einen nicht regelrechten sagittalen Schneidkantenüberbiss ausweist (Overjet  $\leq 0$  mm).

Da sich die Patienten in kieferorthopädischer Betreuung befanden, ging dieses Merkmal für einen Patienten in die Wertung ein, auch wenn es nur einmal gefunden wurde. Die vergrößerte Unterkieferlänge ergänzte die Auswahl der progenen Entwicklungsstufen. Es galt durch sie vor allem eine Mitbeteiligung der „Schuld des Unterkiefers“ zu kontrollieren. Trotzdem muss kritisch festgestellt werden, dass eine eindeutige Abgrenzung der durch die Spaltbildung und deren operativem Verschluss ausgelöste Belastung des Oberkiefer- und Mittelgesichtswachstums nicht grundsätzlich möglich ist.

In diesem Zusammenhang zählt aber der Umstand, dass im Rostocker Rehabilitationszentrum seit Jahrzehnten ein deutschlandweit aber auch international bekanntes wachstumsorientiertes Betreuungskonzept vorliegt. Dies belegen Langzeitergebnisse von Grabowski (2007). Lück (2008) beschreibt in ihrer Dissertation sehr ausführlich, dass der harte Gaumen der Probanden erst jenseits des vollendeten 3. und 4. Lebensjahres verschlossen wird. Das minimiert den wachstumshemmenden Einfluss. Alle Patienten wurden im Regelfall seit der Geburt kontinuierlich kieferorthopädisch betreut. Die Probanden der eigenen Studie entsprechen im Wesentlichen denen aus der Untersuchung von Lück. Das heißt, dass spaltbedingte Entwicklungshemmungen nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden können, aber deren Beeinflussung eher eingeschränkt ist.

Die klinische Erfahrung bestätigt, dass einzelne Patienten, bei denen bereits im Milchgebiss eine progene Anomalie vorliegt, im Rahmen der chirurgischen Therapie nicht durch Komplikationen der Wundheilung negativ auffällig sind. D.h. bei diesen Patienten sind die Verschlussoperationen ohne auffällige Misserfolge verlaufen, ebenso sind alle kieferorthopädischen Maßnahmen, wie z.B. die Vorbehandlung im Säuglingsalter planmäßig verlaufen.

Die in der Studie registrierten progennen Entwicklungsstigmata lassen zumindest die Erwartung zu, dass anlagebedingte Ursachen neben der Spaltbildung erwartet werden müssen.

Die Trennung der Patienten mit einer tendenziell progennen Entwicklung in 3 unterschiedliche Schweregrade dient dazu, mögliche Fehleinschätzungen nicht über zu bewerten.

Insgesamt bestätigt sich ein wesentlich erhöhter Anteil von Kindern mit Spaltbildungen, die gleichzeitig eine progene Entwicklung ausweisen gegenüber solchen ohne Spaltbildung.

Damit sind die eigenen Einschätzungen mit denen von Flath (1990) vergleichbar.

Wigger (1996) hat sich im Rahmen ihrer Promotionsschrift mit dem Vorkommen von „genetisch determinierten Störanfälligkeiten“ wie sie Hoffmeister (1977) beschrieb, bei Rostocker Spaltpatienten befasst. Sie fand bei 263 ihrer untersuchten Probanden, das sind 97,7 % der Fälle, meist gleichzeitig vorkommend mehrere Störanfälligkeitssymptome. Feldmann (2003) kommt bei seiner Untersuchung an Probanden mit skelettaler Klasse III ohne Spaltbildung zu einem gleich hohen Anteil an Störanfälligkeiten wie Wigger. Stahl et al. (2005) bewerten deshalb das Vorkommen von solchen Störanfälligkeitssymptomen geradezu als differentialdiagnostisches Kriterium in der Frühdiagnostik der Progenie. Die eigene Untersuchung bestätigt das Vorkommen von Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung bei Spaltträgern. Bei 122 von 124 Probanden (98,39 %) konnten 791 „Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit“ gefunden werden. Am häufigsten kamen die Symptome abnorme Wurzelform, atypische Zahnkeimlage und Hypodontie vor.

Die in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigten Falldokumente widerspiegeln nahezu lückenlos die Gebissentwicklung. Es kann deshalb davon ausgegangen werden, dass ein hohes Maß an vorhandenen Symptomen auch erfasst werden konnte.

Bezüglich des Zusammenhangs vom Vorkommen der Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit in Abhängigkeit vorliegender progener Entwicklungsmerkmale sind die Angaben von Schulze (1966) interessant, der in Sippenuntersuchungen einen genetischen Zusammenhang zwischen Hypodontie und Progenie herausfand. Das wird durch Feldmann (2003) und Stahl et al. (2005) unterstützt, die bei 19,2 % ihrer 120 Progeniepatienten ohne Spaltbildung mindestens eine Nichtanlage fanden.

In der eigenen Studie wurden bei 46 %, das sind 57 Probanden von 124, Nichtanlagen registriert. Wigger (1996) und Stahl et al. (2005) kommen mit einem Anteil von 43,4 % Hypodontie bei Spaltträgern zu dem gleichen Ergebnis.

Haataja, Haaviko, und Panta (1971) registrierten bei 284 Spaltpatienten sogar 53,5 % der Fälle eine Hypodontie. Noch höher beschreibt Sollich (1974) mit 61,2 % den Anteil an Hypodontien unter seinen 85 Spaltpatienten. Weise und Erdmann (1967) und Byloff-Clar und Dorschl (1974) geben 65 % bei ihren 103 bzw. 168 Spaltpatienten an. Floren, Optiz und Herrmann (1989) trennen in Hypodontie bei Spaltpatienten im Milch- und bleibenden Gebiss. Sie geben bei 161 Spaltpatienten 24,8 % Hypodontie im Milchgebiss, aber 49,3 % bei 201 Probanden im Wechselgebiss an.

Nicht immer kann ausgeschlossen werden, dass einzelne seitliche Schneidezähne im Zuge operativer Maßnahmen verloren gegangen sind. An den eigenen Probanden wurde dieser Umstand durch das Studium der Krankenakte weitgehend minimiert. Da die Zahnunterzahl bei Spaltträgern einerseits zu den häufigsten Störanfälligkeitssymptomen zählt und andererseits sie auch in der Literatur vergleichbar beschrieben wurde, war die Prüfung auf eine mögliche Konzentration auf Probanden mit progenen Entwicklungsmerkmalen interessant. Bei 30 der 54 Probanden mit dem Symptom Zahnunterzahl wurden progene Entwicklungsmerkmale

registriert. Damit unterschieden sich die Spaltpatienten „mit und ohne Progenie“ signifikant voneinander. Es konnte darüber hinaus festgestellt werden, dass mit zunehmendem Schweregrad der progener Belastung auch die Zahl der fehlenden Zähne anstieg.

Mit 68,4 % der Probanden kamen in der Gruppe „Progenie 3“ am häufigsten Nichtanlagen vor. Bezüglich des Fehlens der Weisheitszähne ist der Unterschied mit 20,3 % bei Vorhandensein progener Entwicklungsmerkmale nur unwesentlich höher als der von 17,1 % ohne progener Belastung.

Wenn auch in der Studie jedes einzelne Symptom auf das bevorzugte Vorkommen bei Vorhandensein progener Merkmale geprüft wurde, konnte allein aufgrund ihres weniger häufigen Auftretens meist ein Zusammenhang statistisch nicht signifikant nachgewiesen werden.

Wegen des großen Unterschiedes im prozentualen Anteil der betroffenen Probanden in der progener belasteten oder nicht belasteten Gruppe kann ein Zusammenhang bei einigen Symptomen vermutet werden. Zum Beispiel weisen 6 (11,1 %) Probanden mit progener Merkmalen eine Infraposition von Milchzähnen auf. Bei nicht progener Probanden kam dies nur dreimal (4,3 %) vor. Dieser Unterschied war bei der Durchbruchverzögerung von Zähnen noch größer. 6 (11,1 %) der Probanden der progener Gruppe und nur zwei (2,9 %) der Probanden in der Gruppe ohne Progenie waren davon betroffen. Ein auffälliger Unterschied wurde auch bei atypischer Zahnkeimlage und unterminierender Resorption der zweiten Milchmolaren durch die Sechsjahrmolaren gefunden. 27 von 54 Probanden (50 %) mit progener Entwicklung wiesen dieses Symptom auf. Nur 22 von 70 (31,4 %) Probanden der nicht progener Gruppe waren von den Symptomen „atypische Zahnkeimlage“ betroffen.

Alle Symptome mit Anomalien der Zahnzahl wiesen bei progener Probanden einen höheren prozentualen Anteil auf. 11 von 54 (20,4 %) der progener Probanden hatten mindestens einen fehlenden Weisheitszahn, aber nur 12 von 70 (17,1 %) der nicht progener Probanden hatten fehlende Weisheitszähne. Das trifft auch bei der Überzahl von Zähnen zu wie „Zwillingszähne“ und „Mesiodens“. Auch bei den Symptomen



abnormale Wurzelform und Pyramidalismus wiesen progen belastete Probanden einen höheren prozentualen Anteil auf als die der nicht progen belasteten Probanden.

Die Auseinandersetzung in der Literatur erfolgt lediglich unter dem Stigma der Spaltbildung.

Eine Trennung im Zusammenhang mit anlagebedingten Entwicklungsmerkmalen gibt es nicht.

Das ist erklärlich, wenn man den frühen Verschluss der Gaumenspalte in den meisten Rehabilitationszentren berücksichtigt. Er zieht erhebliche Wachstumshemmungen nach sich und erfordert andere Konzepte. Sie basieren z.T. auf kieferorthopädischen Spätbehandlungen mit einem hohen Anteil an Dysgnathieoperationen.

Die vorliegende Studie bestätigt den hohen Anteil an progenen Entwicklungsmerkmalen bei angeborenen Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten trotz schonender und später Verschlussoperationen.

Eine anlagebedingte Vorliebe für das kombinierte Auftreten von Spaltbildung und progener Entwicklung ist nicht unwahrscheinlich. Der Anteil an Progenien ist überproportional hoch gegenüber anderen Anomalien wie z.B. bei der Distallage des Unterkiefers. Sie kommt immerhin in der Nichtspaltträgerbevölkerung zu 25-33 % vor (Grabowski et al. 2007).

Al-Motareb (2006) weist z.B. in seiner Arbeit nach, dass neben der distalen Okklusion der Zahnreihe die prognathe Entwicklung des Oberkiefers typisch ist für Probanden mit Angel Klasse II. Diese wäre in der Kombination mit einer Spaltbildung prognostisch eine grundsätzlich andere Voraussetzung als eine solche mit der Angel Klasse III.

Bei einseitigen Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten spielt die Distallage aus klinischer Erfahrung eine untergeordnete Rolle. Im Rahmen dieser Arbeit wurde diesem Zusammenhang nicht nachgegangen.

Der hohe Anteil an Störanfälligkeiten und insbesondere die signifikanten Zusammenhänge von Nichtanlagen bei progen belasteten Spaltträgern lassen eine

genetische Vorliebe für die Kombination von Spaltbildung und Progenie erwarten. Es muss davon ausgegangen werden, dass Progenien bei Spalträgern überproportional häufig vorkommen. Eine Verbindung zwischen der Häufigkeit von Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit und der progenen Entwicklung beim Spalträger wurde im Grundsatz durch die vorliegende Studie bestätigt.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Es galt, dass mögliche Zusammenkommen von bestimmten Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung bei Spaltpatienten mit oder ohne progene Entwicklungstendenzen zu prüfen. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass Probanden mit LKG-Spalten und einer progenen Anomalie häufiger Symptome der genetischen determinierten Störanfälligkeiten aufweisen als Spaltpatienten ohne progene Anomalien.

Untersucht wurden alle Behandlungsunterlagen von 124 Patienten mit Spaltbildungen aus der Poliklinik für Kieferorthopädie der Universität Rostock. Die verschiedenen Spaltformen wurden in fünf Hauptgruppen eingeteilt. Es handelt sich um Patienten, die unter den Bedingungen des 1967 von Professor Andrä gegründeten Rehabilitationszentrums für LKG-Spalten komplex versorgt wurden.

Insgesamt standen für die Untersuchung 251 Fernröntgenaufnahmen (FRS), 313 Panoramaschichtaufnahmen (OPG) Aufnahmen im Wechsel- und bleibenden Gebiss, 307 Paar Modelle vom Milch-, Wechsel- und bleibendem Gebiss zur Verfügung. Um die progene belastete Entwicklung der Probanden zu definieren, wurden FRS-Aufnahmen und Modelle verwendet. Um das Vorkommen der Symptome der genetischen determinierten Störanfälligkeiten herauszufinden wurden OPG-Aufnahmen und Modelle verwendet.

Vier Merkmale, das sind der WITS-Wert  $< -1$  mm, der reduzierte ANB-Winkel in Abhängigkeit von Wachstumsmuster, eine große Unterkieferlänge und ein Overjet von  $\leq 0$  mm) wurden berücksichtigt, um progene belastete Probanden zu definieren. 3 von 4 Merkmalen wurden am FRS-Bild bestimmt. Das waren der WITS-Wert  $< -1$  mm, der ANB-Winkel und die große Unterkieferlänge. Der Overjet wurde am Modell geprüft.

Ein WITS-Wert  $< -1$  mm wurde als Hauptmerkmal festgelegt. Zusätzlich musste noch mindestens ein anderes progene Merkmal vorliegen, um den Probanden in die Gruppe „progene Entwicklung“ einzuordnen. Um den ANB-Winkel als progene zu werten, wurde der vertikale Gesichtsschädelaufbau kontrolliert. Die

Wachstumsrichtung aller Probanden wurde nach der Größe des ML-NSL-Winkels als „vertikal“ oder „nicht vertikal“ eingestuft.

Für die „nicht vertikale“ Gruppe wurde ein ANB-Winkel  $< 0^\circ$  als progenes Merkmal aufgenommen, für die „vertikale“ Gruppe wurde ein ANB-Winkel von  $< 4^\circ$  aufgenommen. Ein Wert für die Unterkieferlänge größer als der Sollwert wurde als progenes Merkmal gewertet. Bei FRS-Aufnahmen, die im Alter von  $< 12$  Jahre erfolgten, wurde ein Sollwert gleich der SN-Länge angenommen. Bei FRS-Aufnahmen, die im Alter von  $\geq 12$  Jahren angefertigt wurden, galt ein Sollwert=

$$\frac{SN \times 21}{20}$$

Der Overjet  $\leq 0$  mm am Modell galt als progenes Merkmal. Der Overjet  $\leq 0$  wurde im Milch- oder/und Wechsel-, und/oder bleibendem Gebiss festgestellt und aufgenommen.

20 Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung wurden untersucht. Das sind Hypodontie (ohne Weisheitszähne), fehlende Weisheitszähne (ab vollendetem 15. Lebensjahr), Zahnverschmelzung, Hyperdontie außer Mesiodens, Zwillingbildung, Mesiodens, Spätanlage permanenter Zähne, Mikrodontie (einschließlich Zapfenzahn), abnorme Wurzelform, Pyramidalismus, Taurodontismus, Wurzelüberzahl, Infraposition von Milchzähnen, Zahnretention (außer Weisheitszähne), Durchbruchverzögerung von Zähnen, erweiterter Molarenkeimabstand, atypische Zahnkeimlage, Verlagerung (außer Weisheitszähne), unterminierende Resorption der zweiten Milchmolaren durch die Sechsjahrmolaren und Transposition.

Im Ergebnis erfolgte eine Zuordnung zu einer progen belasteten Entwicklung in Abhängigkeit von der Häufung der Merkmale. Als leichte Form der progenen Belastung galt die „Progenie 1“ mit einem zum WITS-Wert von  $< -1$  mm und einem zusätzlichen progenen Merkmal. Zur mittleren progenen Belastung „Progenie 2“ wurden Probanden gerechnet, die zusätzlich zwei progene Merkmale aufweisen und als schwere progene Belastung „Progenie 3“ galt das Vorkommen von allen progenen Merkmalen.

55 Probanden (43,5 %) hatten WITS-Wert von  $< -1$  mm, 38 Probanden (30,6 %) wiesen einen progn definierten ANB-Winkel auf, 32 Probanden(25,8 %) hatten einen über den Sollwert längeren Unterkiefer und 38 (30,6 %) einen Overjet von  $\leq 0$  mm.

Insgesamt konnten 54 Probanden einer prognen Entwicklung zugeordnet werden. Davon waren 19 (15,3 %) der leichten prognen Entwicklung (Progenie 1), 16 (12,9 %) der mittelgradigen prognen Entwicklung (Progenie 2) und 19 (15,3 %) der schweren prognen Entwicklung (Progenie 3) zuzuordnen.

Bei 122 Patienten (98,39) konnten 791 Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit nachgewiesen werden.

18 der 20 geprüften Symptome der Störanfälligkeit der Gebissentwicklung kamen vor. Am häufigsten waren dies die abnormale Wurzelform, die atypische Zahnkeimlage und die Hypodontie. Zwei Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung, die Zahnverschmelzung und Wurzelüberzahl, kamen nicht vor. Diese Ergebnisse stimmen mit denen anderer Untersuchungen überein.

Bei Probanden mit Hypodontie konnte ein statisch signifikant häufigeres Vorkommen bei progner Entwicklung nachgewiesen werden. Es fehlten mehr Zähne, je stärker die progne Belastung war. Bei anderen weniger häufig vorkommenden Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung konnten keine signifikanten Zusammenhänge mit einer progn belasteten Entwicklung gefunden werden.

Eine tendenzielle Verbindung zwischen einigen Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung und progner Entwicklung konnte dennoch nicht ausgeschlossen werden. Bei allen Symptomen der Zahnzahl wiesen die progn belasteten Probanden einen höheren prozentualen Anteil auf als die nicht progn stigmatisierten Patienten.

Spaltträger haben eine mehrfach häufigere progn belastete Entwicklung gegenüber Nichtspaltträgerprobanden.

Die qualitative Bewertung in leichte bis zu schweren progeneren Entwicklungen erlaubt eine kritische Interpretation der Ergebnisse in Bezug auf nicht auszuschließende Mitbeteiligung des Oberkiefers.

Es konnte festgestellt werden, dass Spaltpatienten nicht nur in der Summe mehr Symptome der genetischen determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung aufweisen als Patienten ohne Spaltbildung. Nur bei der Hypodontie konnte am Einzelsymptom ein häufiges Vorkommen bei prognerer Entwicklung statistisch nachgewiesen werden. Alle Symptome der Zahnzahl kamen häufiger bei Spaltträgern mit progeneren Anomalien vor.

Die Untersuchungen unterstreichen die eingangs gestellte Hypothese des Zusammenhangs der auffällig häufigen Kombination von Spaltbildung einerseits und prognerer Stigmatisierung andererseits. Das wird durch den überdurchschnittlich hohen Anteil an progeneren Anomalien deutlich. Bei einem komplexen Rehabilitationsprogramm, bei dem das physiologische Wachstumspotential sowohl durch zeitlich und methodisch schonende Verschlussoperationen als auch durch ein von Geburt an kontinuierliches kieferorthopädisches Betreuungsprogramm in besonderem Maße erfolgreich gefördert wird, ist es legitim, eine dennoch nicht vermeidbare progne Entwicklungstendenz als anlagebedingt zu werten. Der signifikant hohe Anteil an Nichtanlagen in Abhängigkeit von Schweregrad der Progenie ist ein Hinweis auf eine solche Vorliebe bei der polygenen Vererbung, welche die Spaltbildung bewirkt und die Progenie sich entwickeln lässt.

## 7. LITERATURVERZEICHNIS

- 1- Adler. P. , Adler-Hradecky. C.:  
Die Agenesie des Weisheitszahns.. Dtsch. zahnärztl Z. 18, 1361-1369, (1963)
- 2- Al-Mutarreb. F.  
Bewertung skelettaler und dentaler Veränderungen nach funktions-  
kieferorthopädischer Behandlung der Angle Klasse II/1 Rostock, Univ. Diss.,  
(2006)
- 3- Bansemer. D.:  
Über die Spätentwicklung zweiter praemolaren. Dtsch.zahnärztl .Z. 27, 22- 28,  
(1972)
- 4-Busch, F.:  
Über Verschmelzung und Verwachsung der Zähne des Milchgebisses und des  
bleibenden Gebisses. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 15, 469-486.529-544, (1887)
- 5-Byloff-Clar H, Droschl H.:  
Zahnzahl und Zahnformen bei Lippen- Kiefer-Gaumenspalten. Fortschr  
Kieferorthop. 33, 417-446, (1974)
- 6-Chabora . A .J und S. L. Horowitz.:  
Cleft Lip and Cleft Palate: One genetic system. A new hypothesis. –Oral. Surg. 38,  
181- 186, (1974)
- 7-Exner-Holzheidt. A.:  
Über die genetisch determinierten Störanfälligkeit des menschlichen Gebisses Diss;  
Rostock, (1992)
- 8-Dausch-Neumann. D.:  
Kieferorthopädische Unterstützung der Entwicklungsvorgänge im Milchgebiss bei  
Patienten mit Lippen- Kiefer- Gaumenspalten Fortschr. Kieferorthop. 47, 459-466,  
(1986)
- 9-Feldmann. H. J.:  
Über die genetisch determinierte Störanfälligkeit der Gebissentwicklung bei  
Progeniepatienten Rostock, Univ. Diss., (2003)
- 10-Flath, J.:  
Die Progenie beim Spaltträger und ihre Ursachen. Habil-Arbeit, Leibzig, (1969)
- 11-Fleicher-Peters. A.:  
Gleichzeitig Vorkommen von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte und Progenie.  
Fortschr. Kieferorthop. 37, 29-39, (1976)

- 12-Floren. R, Optiz. Ch, Hermann. Ch.:  
Frequenz und Prävalenz von Form-, Zahl- und Strukturanomalien bei lokal begrenzten Störungen der Odontogenese. Stomatol DDR 39, 750-755, (1989)
- 13-Fogh-Anderson. P.:  
Ätiologie und Epidemiologie der Lippen- Kiefer- Gaumenspalten In:Pfeifer. G (Hrsg.):Lippen-Kiefer-Gaumenspalten: Behandlungskonzepte- Spätergebnisse Teamwork u Fürsorge- Teratologie;3. Internat. Symposium, Hamburg (1979),Stuttgart: Thieme, (1982)
- 14-Fränkell. R.:  
Der physiologische Faktor bei der Behandlung mit Funktionsreglern. Fortschr. Kieferorthop. 28, 125-137, (1967)
- 15-Grabowski. R.:  
Gesichtsschädelentwicklung beim Spaltträger Med. Habil; Rostock, (1983)
- 16- Grabowski. R., Stahl. F., Gaebel. M., Kundt. G.:  
Zusammenhang von Okklusionsbefunden und orofazialen myofunktionellen Status im Milch- und frühen Wechselgebiss Teil I: Häufigkeit von Gebissanomalien. Fortschr. Kieferorthop. 68, 26-37, (2007)
- 17- Grabowski. R., Kundt. G., Stahl. F.:  
Zusammenhang von Okklusionsbefunden und orofazialen myofunktionellen Status im Milch- und frühen Wechselgebiss Teil III: Zusammenhang zwischen Gebissanomalien und orofazialen Dysfunktionen. Fortschr. Kieferorthop. 68, 462-476, (2007)
- 18-Harzer . W.:  
Lehrbuch der Kieferorthopädie ; Carl Hanser Verlag, Wien, 44-52, (1999)-
- 19-Hataja. J. K , Haavikko. J. K, Ranta. R.:  
Hypodontie and supernumerary teeth in Finnish children affected with facial clefts. In: Proc Finn Dent Soc 67, 303-311, (1971)
- 20- Hichham. J. H.:  
Maxillary protraction therapy: diagnosis and treatment J Clin Orthod 25, 102-113, (1991)
- 21-Hirschfelder. U, Petschelt. A.: Retention von Zähnen aus Kieferorthopädischer Sicht. Dtsch Zahnärztl Z, 41, 164-170, (1986)
- 22-Hoffmeister, H.:  
Mikrosymptome als Hinweis auf vererbte Unterzahl,Überzahl und Verlagerung von Zähnen. Dtsch Zahnärztl Z 32, 551-561, (1977)



- 23-Hoffmeister, H.:  
Zungendruck oder vererbte Störanfälligkeit Hauptursache der Infraposition und Inklusion Von Milchmolaren In: Fortschr Kieferorthop 44, 316-325, (1983)
- 24-Hoffmeister. H.:  
Pathologische Trias oder Vielfalt beim Zahnwechsel Fortschr Kieferorthop 47. 327– 329, (1986)
- 25-Horch, H.-H.:  
Kraniofaziale Fehlbildung, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.  
In: Horch, H.-H(hrsg.):Praxis der Zahnheilkunde, BD 10 II. Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie II, 3. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore. 21 -106, (1998)
- 26-Hotz. R. und Kimmel. F.:  
Über Spätanlage bleibender Zähne. Zahnärztl. Rdsh., Berlin, 63, 651-654, (1954)
- 27-Hoyer. I.:  
In Klinik der konservierenden Stomatologie von P.Gänger., Verlag Volk und Gesundheit, Kap. 3, Berlin, (1987)
- 28-Jonas. I, Kappert. H. F, Rieder. E, Rakosi. T, Schilli. W, Joos. U  
Der Einflss der Lippenplastik auf die dentofaziale Entwicklung bei Patienten mit Lippen- Kiefer- Gaumenspalten; Fortschr Kieferorthopädie 47, 400-411, (1986).
- 29-Kahl-Nieke:  
Einführung in die Kieferorthopädie , 2.Auflage Urban &Fischer Verlag. München . Jena, (2001)
- 30-Klinik- Heckmann. U, Grabowski. R, Dahl. T, Möller B, Töwe. J.:  
Untersuchungen über das kraniofaziale Wachstum bei Spaltträgern und NichtspaltträgernZahn Mund Kieferheilkunde Zentralbl 71, 140-148, (1983)
- 31-Klinik-Heckmann. U, Bredy. E.:  
Kieferorthopädie 3.,Aufl Leipzig . Heidelberg: J. A. Barth, (1990)
- 32-Koch. J.:  
Zur Unterteilung und Dokumentation der Lippen-, Kiefer-, Gaumen- und Segelspalten. Zahnärztl Prax. 33, 382-383, (1982)
- 33-Koch. J.:  
Morphlogische und funktionelle Veränderungen im Mittelgesicht nach Lippen-, Kiefer-, Gaumen-, Segelspalten Dtsch Stomatol 22, 942-947, (1972)

- 34-Kurol. J.:  
Infraocclusion of primary molars. An epidemiological, longitudinal, clinical and histological study. *Swed Dent J* 21, 1-67, (1984)
- 35-Kurol. J, Thilander.B.:  
Infraocclusion of primary molars with aplasia of the permanent successor, a longitudinal study. *Angl Orthod* 54, 283-294, (1984)
- 36-Kutscha. B.:  
Morphologische Variationen und Anomalien im Prämolarenbereich bei 1400 Kieferorthopädischen Patienten. *Med. Diss., Berlin*, (1985)
- 37-Lilao. Y. F., Cole. T. J., Mars . M.:  
Hard Palate Timing and Facial Growth in Unilateral Cleft Lip and Palate: A Longitudinal Study *Cleft Palate J.* 43, 547-556, (2006)
- 38- Lück. C.:  
Analyse der Gebissentwicklung bei Patienten mit Lippen- Kiefer- Gaumen-Spalten. Eine Langzeitstudie von 3. Bis 25. Lebensjahr *Med.Diss. Rostock*, (2008)
- 39-Malingriaux J.:  
Genetisch determinierte Störanfälligkeiten der Gebißentwicklung– Risikofaktoren für die Gebissentwicklung. *Med.Diss. Rostock*, (1998)
- 40-Mangold, U.:  
Differentiation of fusion zones in morphogenesis of the primary palate.  
In: Pfeifer, G. (Hrsg): *Craniofacial abnormalities and clefts of the lip, alveolus, and palate: interdisciplinary teamwork: principles of treatment, long team result / 4<sup>th</sup> Hamburg international symposium (1987). Stuttgart: Thieme, S. 142-146, (1991)*
- 41-Mcintee. R.A., Moore. I.J, Yonkers.A.J. .:  
General review of maxillofacial cleft deformities with emphasis in dental anomalies In: *Ear Nose Throat* 65, 286-290, (1986)
- 42-Meskin. L.H und G orlin, E.J.:  
Agenesis and peg-shaped permanent maxillary lateral incisors. *J.Dent. Res.* 42, 1476-1479, (1963)
- 43-Motohashi. N, Kuroda. T, Filio. L. C, Freitas. J. A.:  
P-A cephalometric analysis of non- operated adult cleft lip and palate. *Cleft Palate J* 31; 193-200, (1993)

- 44-Neumann. H. J.:  
Entstehung, Prävention und klinischer Bild der Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten  
In: Andrä, A.; Neumann, H.-J. . (Hrsg.): Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten.  
Entstehung –Klinik – Behandlungskonzepte. Reinbeck: Einhorn-Presse Verl., S.  
13-90, (1996)
- 45-Peretz. B, Arad. A.:  
Bilaterale transposition of maxillary canins and first premolars: case report  
Quintessence, Int 23 (5), 345-348, (1992)
- 46-Petrovic. A, Stutzmann. J.:  
Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese und Therapie Fortschr  
Kieferorthop; 4, 212–222 , (1980)
- 47-Pfeifer, G.:  
Systematik und Morphologie der kraniofazialen Anomalien.  
In: Fortschr Kiefer Gesichtschir 18, 1-14, (1974).
- 48-Rehak. G.:  
Behandlungs-, und wachstumsbedingte Veränderungen beim Profil der Spaltträger;  
Fortschr Kieferorthop 44 , 468-473, (1983)
- 49-Ritter, R.:  
Über die Frage der Vererbung von Anomalien der Kiefer und Zähne. Berlin:  
Meuser, (1937)
- 50-Rohrich. R. J, Love. E. J, Byrd. H. S.:  
Optimal timing of cleft palate closure.; Plast Reconstr Surg 106, 413-421, (2000)
- 51-Ross.R. B.:  
The clinical implication of facial growth in cleft lip and palate ; Cleft palate J. 7,  
37-47, (1970)
- 52-Ross RB.:  
Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and  
palate. Cleft Palate J. 24, 5-77, (1987)
- 53- Rotenberg. M, Lodter. C.:  
Kieferorthopädische Therapie der Klasse III bei Progenem Zwangsgebiss. IOK 29,  
13- 21, (1997)
- 54-Schlegel. D.:  
Über das gehäufte Vorkommen von „Zwillingszähnen“ bei Spaltträgern.  
In: Stom 12, 119-126, (1959)
- 55-Schink, O.:

Regionale Embryologie und formale Genese der Lippen-Kiefer-Gaumen-Segel-Spalten.

In: Hochstein, H.-J.(Hrsg.) :Rosenthals Spezielle Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. 4. Aufl. Leipzig; Barth,. 30.97, (1991)

56-Schmidt-Flath.I.:

Dysgnathien des Spaltträgers; Ursachen, Diagnostik und kieferorthopädische Therapie im Rahmen komplexer Rehabilitation Johann Ambrosius Barth Leipzig, (1990)

57-Schubert, j.:

Missbildungen und Anomalien den Kiefer und des Gesichts – Genetische Aspekte  
In: hochstein, H..J (Hrsg): Rosenthals Spezielle Mund-, Kiefer und Gesichtschirurgie. 4. Aufl. Leibzig: Barth,.S. 15-30, (1991)

58-Schulze, C.:

Anomalien, Missbildungen und Krankheiten der Zähne und des Mundes  
In: Becker, P. E: Humangenetik, Stuttgart: Thieme, Bd.2, (1964)

59-Schulze, C.:

Developmental abnormalities of the teeth and jaws  
In: Thoma's Oral pathology, 6<sup>th</sup>. ed ,Vol.I, St.Louis: The C. V. Mosby Comp, (1970).

60-Schulze . C.:

Erbbedingte Formanomalien sämtlicher Zähne-ein neues Syndrom?-II. Teil; ZWR 58 Nr.4 :1, 78-182, (1976)

61-Schulze . C.:

Zur Ätiologie der Progenie ;Fortschr Kieferorthop 40, 87-102, (1979)

62-Schulze. C.:

Über genetische Faktoren bei der Ätiologie von Lippen- Kiefer-Gaumen-Spalten.  
Fortschr Kieferorthop 47, 346-355, (1986).

63-Schulze. C.:

Anomalien und Mißbildungen der menschlichen Zähne Quintessenz Verlages-GmbH, Berlin (1987)

64-Schulze. C :

Lehrbuch der Kieferorthopädie . Bd 3. Die normale und abnormale Entwicklung Des Gebisses; Die Umbauvorgänge im Parodontium und Kiefergelenksbereich ;Morpho- bzw. 2., überarb. Aufl. Berlin: Quintessenz, (1993)

65-Sinkovuts. V., M .G. Polczer .:

Die Häufigkeit retinierter Zähne. Dtsch Zahnärztl Z 19, 389-386, (1964).

- 66-Sollich. A.:  
Zur Aplasie bleibender Zähne unter Berücksichtigung ihrer Mikrosymptome (Untersuchungen an 1874 kieferorthopädischen Patienten und 85 Lippen-Kiefer Gaumenspalträgern). Med. Diss., Berlin (1974).
- 67- Stahl. F, Grabowski. R.:  
Epidemiological significance of Hoffmeister's „genetically determined predisposition to disturbed development of the dentition. Fortschr Kieferorthop 64, 243–55, (2003)
- 68- Stahl. F, Grabowski. R, Wigger. K.:  
Epidemiologischer Stellenwert der „genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung“ nach Hoffmeister. Fortschr Kieferorthop 64, 167–177. (2003)
- 69-Stahl. F, Kopp. H, Feldmann. H, Grabowski. R.:  
Epidemiologie der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung nach Hoffmeister bei Progeniepatienten Fortschr Kieferorthop 66, 6–19, (2005)
- 70-Tammoscheid, U.-G.:  
Entstehungsmechanismen von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Fortschr Kieferorthop. 47, 339-345, (1986).
- 71-Tammoscheid, U.G.:  
Morphologische und ätiologische Aspekte der Dysgnathien  
In: Praxis der Zahnheilkunde I, Schmuth, G.(Hrsg) Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien, Baltimore, Bd II, (1990)
- 72-Thompson. A. B.:  
Orthodontic treatment of four sisters having congenitally missing teeth.  
In Int J Orthodont St. Louis 17, 730-735, (1930)
- 73- Thornton. J.B, Nimer.S. ,Howerd, P.S.:  
The incidence, classification, etiology, and embryology of oral cleft. Semin Orthod 2, 162-168, (1996).
- 74-Wedel, C.:  
Pathologie der Zähne mit besonderer Rücksicht auf Anatomie und Physiologie.  
Verlag A. Felix, Leipzig, (1870)
- 75-Weise. W.:  
Spätanlage von Zähnen. Zahnärztl Rdsch 75, 184-190, (1966).

76-Weise. W, Erdmann P.:

Anomalien der Zahnzahl und Zahnform im bleibenden Gebiss bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten., Zahnärztl Rundsch 76, 357-372 & 391-398, (1967)

77- Wigger. K.:

Über die genetisch determinierte Störanfälligkeit der Gebissentwicklung bei Spaltträgern Rostock, Univ. Diss., (1996)

78-Witkowski. R. und F. H. Herrmann.:

Einführung in die klinische Genetik. – Berlin: Akademie Verl., (1982)

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich Frau Prof. Dr. med. habil. R. Grabowski, für die Überlassung des Themas sowie für Ihre freundliche Unterstützung bei Erstellung dieser Arbeit danken. Auch meine Frau und meine Eltern möchte ich herzlich für ihre Unterstützung danken.

## **Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und nur unter Verwendung der aufgeführten Literatur und Hilfsmittel angefertigt habe.

Kiel, den 25.07.2008

---

Husam Al-Eryani



# Lebenslauf

## Persönliche Daten

Nachname	Al-Eryani
Vorname	Husam
Geschlecht	männlich
Geburt Datum und Ort	21-08-1975 Sana'a Jemen
Anschrift	Robert-koch str 3, 24116 Kiel
Staatsangehörigkeit	Jemenitisch
Familienstand	Verheiratet, Drei Kinder

## Schulbildung

1981-1993	Asal -Grund-und oberschule,Sana'a, Jemen Ebn-Kaldon Gymnasiumsschule ,Dumaskus ,Syrien
1993	Abschluss: Allgemeine Hochschulreif /Abitur

## Hochschulbildung

1993-1998	Beginn des Studiums der Zahnmedizin an der Universität Damaskus , Syrien
Ende 1998	Abschluss des Studiums der Zahnmedizin

## Berufliche Tätigkeit

1999-2003	Arbeit als Assistent für die Zahnmedizinische Fakultät der Universität Sana'a Jemen
-----------	--

## Weiterbildung

01.07-30.6. 2004	Lernen Deutsch als Fremd Sprache in Berlin
10.2004-10.2005	Gaststudenten an der Medizinische Fakultät (Zahnmedizin) der Universität Rostock
Seit 10.2005	Promotionsarbeit an der Poliklinik für Kieferorthopädie der Universität Rostock .
Seit 12.2007	Hospitation in der Klinik für Kieferorthopädie des Universitätsklinikums Kiel

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie  
Direktor: Prof. Dr. med. habil. R. Grabowski

der Klinik und Polikliniken für Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde  
„Hans Mora!“

Geschäftsführender Direktor  
Prof. Dr. med. habil. H. v. Schwanewede

der Universität Rostock

***Über das Vorkommen von progner Entwicklung und genetisch  
determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung bei  
Spaltträgern***

***Thesen***

der Inauguraldissertation zur Erlangung des akademischen Grades Doktor der  
Zahnmedizin der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

*Vorgelegt von*  
*Husam Abdullah Anas Al-Eryani*  
*aus Jemen*

***Rostock, 2008***

## *Thesen*

1- Ziel der Studie ist es zu prüfen, ob Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten häufiger progene Anomalien entwickeln als Nichtspaltträger. Spaltträger und Progeniepatienten weisen in nahezu 100 % gleichzeitig Symptome genetisch determinierter Störanfälligkeiten während der Gebissentwicklung auf. Das sind Störungen der Zahnzahl, der Zahnentwicklung und des Zahndurchbruchs. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass Probanden mit LKG-Spalten und einer progener Anomalie häufiger Symptome der genetischen determinierten Störanfälligkeiten aufweisen als Spaltpatienten ohne progene Anomalien.

2- Die Längsschnittstudie benutzt Behandlungsunterlagen von Patienten mit Spaltbildungen aus der Poliklinik für Kieferorthopädie der Universität Rostock. Das Patientenalter wurde in 3 Altersgruppen eingestuft: 1. Milch- und Wechselgebissperiode, 2. Patienten im Alter zwischen 12-15 Jahren und 3. Patienten, die älter als 15 Jahre waren. Von jedem Patienten mussten mindestens eine Fernröntgenaufnahme in der zweiten oder dritten Altersgruppe, Modelle in der ersten und zweiten Altersgruppe und Panoramaröntgenaufnahmen in der ersten Altersgruppe vorhanden sein.

3- Die Untersuchungsgruppe setzt sich aus 124 Probanden, 79 (63,7 %) männlichen, und 45 weiblichen (36,3 %) zusammen. Sie wurden 5 Spaltgruppen zugeordnet. Das sind 22 (17,7 %) Gaumenspalten, 35 (28,3 %) doppelseitige Lippen- Kiefer-Gaumenspalten, 39 (31,5 %) einseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, 22 (17,7 %) Lippen-Kieferspalten und 6 (4,8 %) Lippenspalten.

4- Insgesamt standen für die Untersuchung 251 FRS Aufnahmen, 307 Paar Modelle und 313 OPG-Aufnahmen zur Verfügung.

**5-** Für die Zuordnung der Patienten als progen belastet oder frei von progenen Entwicklungsmerkmalen wurden 4 Parameter definiert.

Ein WITS-Wert von  $< -1$ mm galt als Hauptmerkmal der Zuordnung „progen belastet“. Außerdem wurde die Größe des ANB-Winkels in Abhängigkeit vom Wachstumsmuster definiert. Die Unterkieferlänge wurde vom altersabhängigen Sollwert bewertet. Alle drei Merkmale wurden im Fernröntgenseitenbild geprüft. Ein Kopfbiss bzw. ein negativer Overjet wurde am Modell diagnostiziert.

**6-** 20 Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung wurden untersucht. Das waren Anomalien der Zahnzahl, der Zahnentwicklung und des Zahndurchbruchs. Sie führen die von Hoffmeister definierte Nomenklatur: „Genetisch determinierte Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung“.

Sie wurden aus den Panoramaröntgenaufnahmen und im Milchgebiss am Modell erhoben.

**7-** Im Ergebnis erfolgte eine Zuordnung zu einer progen belasteten Entwicklung in Abhängigkeit von der Häufung der Merkmale. Als leichte Form der progenen Belastung galt die „Progenie 1“ mit einem WITS-Wert von  $< -1$  mm und einem zusätzlichen progenen Merkmal. Zur mittleren progenen Belastung „Progenie 2“ wurden Probanden gerechnet, die zusätzlich zwei progene Merkmale aufwiesen und als schwere progene Belastung „Progenie 3“ galt das Vorkommen von allen progenen Merkmalen.

**8-** Bei 54 Probanden (43,5 %) konnte eine progene Entwicklung festgestellt werden. Davon waren 19 (15,3 %) der leichten progenen Entwicklung (Progenie 1), 16 (12,9 %) der mittelgradigen progenen Entwicklung (Progenie 2), und 19 (15,3 %) der schweren progenen Entwicklung (Progenie 3) zu zuordnen.

**9-** Spaltträger haben damit eine mehrfach häufigere progene Entwicklung gegenüber Nichtspaltträgern. Die qualitative Bewertung in leichte bis zu schweren progenen

Entwicklungen erlaubt eine kritische Interpretation der Ergebnisse in bezug auf die nicht auszuschließende Mitbeteiligung des Oberkiefers.

**10-** Bei 122 Patienten (98,39 %) konnten 791 Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung nachgewiesen werden. 18 der 20 geprüften Symptome der Störanfälligkeit der Gebissentwicklung kamen vor. Am häufigsten waren dies die abnormale Wurzelform, die atypische Zahnkeimlage und die Hypodontie. Zwei Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung, die Zahnverschmelzung und die Wurzelüberzahl, kamen nicht vor.

**11-** Bei Spaltpatienten mit Hypodontie konnte ein statistisch signifikant häufigeres Vorkommen bei progner Entwicklung nachgewiesen werden. Es fehlten mehr Zähne, je stärker die progne Belastung war. Bei anderen weniger häufig vorkommenden Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeit der Gebissentwicklung konnten keine signifikanten Zusammenhänge mit einer progne belasteten Entwicklung gefunden werden.

**12-** Eine tendenzielle Verbindung zwischen einigen Symptomen der genetisch determinierten Störanfälligkeiten der Gebissentwicklung und progner Entwicklung konnte dennoch nicht ausgeschlossen werden. Bei allen Symptomen der Zahnzahl wiesen die progne belasteten Probanden einen höheren prozentualen Anteil auf als die nicht progne stigmatisierten Patienten.

**13-** In der klinischen Konsequenz bedeuten die Ergebnisse, dass ein überdurchschnittlich hohes Vorkommen progner Entwicklungen bei Spaltträgern vorhanden ist. Abweichungen der Zahnzahl aber auch andere Symptome der genetisch determinierten Störanfälligkeiten können in frühen Gebissentwicklungsstadien auch für die Früherkennung genutzt werden.