

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
– Direktor: Univ.-Prof. Dr. Hansdetlef Wassmann –

Einfluss der operativen Behandlung auf die Entwicklung von Kindern mit
nonsyndromaler Kraniosynostose

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen-Wilhelms Universität Münster

vorgelegt von

Azouz, Jamila-Stephanie

aus Bonn

2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Volker Arolt

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. Hans-Werner Bothe
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Otfried Debus

Tag der mündlichen Prüfung: 14.05.2008

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
– Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hansdetlef Wassmann –
Referent: Univ.-Prof. Dr. med. H.-W. Bothe M.A.
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Otfried Debus

Zusammenfassung

Einfluss der operativen Behandlung auf die Entwicklung von Kindern
mit nonsyndromaler Kraniosynostose
Jamila-Stephanie Azouz

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob eine Operation die motorische, kognitive, emotionale oder soziale Entwicklung von Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose positiv beeinflussen kann. Dafür wurde zwischen dem 1. September 2002 und dem 1. August 2006 die Entwicklung von 52 operierten und nicht operierten Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose am Universitätsklinikum der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster untersucht. Es handelt sich um eine nicht randomisierte, offene Studie, gebildet aus den Faktoren vor und nach Operation zu einem Zeitpunkt X. Die Entwicklungsdiagnostik wurde mit Hilfe des ET 6-6 zum Zeitpunkt der Erstdiagnostik, null bis sechs Monaten sowie sechs bis zwölf Monaten nach der Operation durchgeführt. Für die konservativ therapierten Kinder galt der durchschnittliche Operationszeitpunkt als Ausgangswert.

Für die Auswertung wurden die Ergebnisse in mehreren Schritten analysiert. Die Operation war der entscheidende Einflussfaktor unserer Untersuchung, die normale Entwicklung die Zielgröße. Als erstes wurden die Ergebnisse der operierten Kinder mit den Ergebnissen der nicht operierten Kinder verglichen. In einem zweiten Schritt stellten wir die Befunde der operierten Kinder zum Zeitpunkt vor der Operation und die Befunde nach der Operation einander gegenüber.

Die Auswertung der Ergebnisse ergab zu keinem der Untersuchungszeitpunkte signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe der operierten und der nicht-operierten Kinder. Da auch der Vergleich der prae- und postoperativen Ergebnisse keine signifikanten Verbesserungen ergab, kommen wir zu der Schlussfolgerung, dass ein operativer Eingriff keinen positiven Einfluss auf die Entwicklung hat. Die Indikation zur Operation bleibt eine rein kosmetische.

Tag der mündlichen Prüfung: 14.05.2008

Für meine Familie

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	3
1.1	Vorstellung des Krankheitsbildes	3
1.2	Historischer Überblick	4
1.3	Klassifizierung der Kraniosynostosen	5
1.3.1	Einteilung nach den betroffenen Schädelnähten	6
1.3.2	Einteilung nach der Kopfform	7
1.4	Epidemiologie	12
1.5	Die Entwicklung Entwicklung des Schädels	12
1.5.1	Die Entwicklung des Chondrokraniums	13
1.5.2	Die desmale Ossifikation	14
1.5.3	Das Viszerokranium	15
1.6	Ätiologie und Pathogenese	16
1.7	Diagnostik	19
1.8	Therapie	20
1.8.1	Operationsindikation	20
1.8.2	Unterschiedliche Operationstechniken	21
1.8.3	Heutige Operationsverfahren	22
1.8.4	Operationsrisiken	24
2	Material und Methoden	26
2.1	Material	26
2.1.1	Zusammensetzung des Studienkollektivs	26
2.1.2	Nahtlokalisationen	29
2.1.3	Operationszeitpunkte	31
2.1.4	Patientenkollektive	31

2.2 Methoden	34
2.2.1 Untersuchungsverfahren	34
2.3 Untersuchungsablauf	39
2.4 Datenauswertung und Statistik	39
3 Ergebnisse	40
3.1 Ergebnisse des ET 6-6 von operativ und konservativ behandelten Kindern	40
3.1.1 Vierfeldertafel	40
3.1.2 Mann-Whitney Test	44
3.2 Ergebnisse des ET 6-6 von operierten Kindern vor und nach der Operation	48
3.2.1 Wilcoxon Test	48
4 Diskussion	51
4.1 Diskussion der Methodik	51
4.2 Diskussion der Ergebnisse	53
5 Literaturverzeichnis	61
6 Lebenslauf	70
7 Danksagung	72
8 Erklärung	73
9 Anhang	I

1 Einleitung

1.1 Vorstellung des Krankheitsbildes

Das Krankheitsbild der Kraniosynostose bezeichnet die frühzeitige Verknöcherung einer oder mehrerer Schädelnähte. Es handelt sich dabei um eine nicht spezifische Deformität des Schädels, die als primäre Anomalie oder auch als singuläres Symptom innerhalb eines Syndroms auftreten kann.

Bis heute sind über hundert Syndrome beschrieben, die eine vorzeitige Nahtverknöcherung als Symptom aufweisen. Durch Hemmung des Wachstums senkrecht zur vorzeitig verknöcherten Naht kommt es – abhängig von der betroffenen Suture – zur Ausbildung der pathognomonischen Kopfform (Virchow 1851).

Ein Beispiel für eine nonsyndromale Nahtsynostose ist der Skaphozephalus. Er gilt als die häufigste Fehlbildung unter den Kraniosynostosen und entsteht durch die vorzeitige Verknöcherung der Sagittalnaht. Dadurch ist der Schädel lang und schmal geformt und die Stirn erscheint hoch und birnenförmig (Marsh und Vannier 1986).

Ein bekanntes Beispiel für syndromale Kraniosynostosen ist das Apert Syndrom. Aus der Vielzahl der kraniofazialen Fehlbildungssyndrome zählt es neben dem Crouzon-, dem Pfeiffer- und dem Saethre-Chotzen-Syndrom zu den häufigsten. Charakteristisch für das 1906 von dem Pädiater Apert beschriebene Krankheitsbild ist die klinische Trias der Malformation des Schädels sowie der Hypoplasie des Mittelgesichtes in Kombination mit einer symmetrischen Syndaktylie der Hände und Füße (Apert 1906).

Die insgesamt 33 Suturen des Schädels haben mehrere Funktionen. Deren Kenntnis ist wichtig, um die Auswirkung einer vorzeitigen Verknöcherung erfassen zu können. Die Suturen ermöglichen durch eine Verschiebung der

einzelnen Schädelknochen gegeneinander eine Passage des Schädels durch den Geburtskanal. Weiterhin erhalten sie die Unterteilung der Schädelknochen, schwächen außerdem Erschütterungen ab und ermöglichen das Wachstum sowie die Ausdehnung des Gehirns. Bei einem vorzeitigen Verschluss kann es zu einem erhöhten intrakraniellen Druck sowie einer Verminderung der zerebralen Durchblutung mit der Gefahr von Grenzzoneninfarkten, Hirnnervendysfunktion und Beeinträchtigung der psychomotorischen Entwicklung kommen. Die Ursache, die zur Beeinträchtigung der psychomotorischen Entwicklung führt, ist noch nicht genau geklärt: Für einige Autoren ist die mentale Retardierung Symptom einer primären Entwicklungsstörung des Gehirns (Freeman und Borkowf 1962), andere vermuten eine sekundäre Entwicklungsstörung. Die sekundäre Entwicklungsstörung könnte durch die abnorme Schädelform mit erhöhtem intrakraniellen Druck (Bertelsen 1958, Renier et al. 1987a) verursacht werden. Insbesondere im Hinblick auf die sekundären Entwicklungsstörungen stellt sich die Frage, ob das Risiko einer Retardierung durch einen operativen Eingriff minimiert werden kann. Daher soll im Rahmen dieser Studie die Entwicklung von Kindern mit nonsyndromaler Kraniosynostose untersucht werden. Ziel unserer Untersuchung ist es herauszufinden, ob eine Operation die psychomotorischen Fähigkeiten betroffener Kinder verbessern kann.

1.2 Historischer Überblick

Seit Jahrhunderten beschäftigt sich die Wissenschaft mit den Unterschieden der menschlichen Schädelform. Viele Kulturen betrieben schon frühzeitig eine im Sinne des menschlichen Enhancement artifizielle Kraniostenose.

In Ägypten wurden zum Beispiel die Köpfe junger Adliger bandagiert. Ein turrizephaler Schädel (Synonym: Turmschädel) sollte ihre Abstammung sichtbar machen (Dingwall EJ 1931). Bei den in Nord Amerika lebenden Chinook Indianern galt eine hohe flache Stirn als ein Zeichen von Freiheit. Um zu demonstrieren, dass sie frei geboren worden waren, banden die Stammesangehörigen die Köpfe ihrer Neugeborenen zwischen zwei flache

Bretter. Herodot (zirka 490-425 vor Christus) beschrieb einen Kopf, der aus einem einzigen Knochen bestand und keine Naht aufwies. Auch im Talmud, der jüdischen Sammlung von Religionstexten, finden sich Zeugnisse der Synostose (Shapiro 1989). Hippokrates nahm zirka 400 vor Christus eine erste Einteilung abnormer Schädelformen vor. Gall führte 1796 die Theorie der Phrenologie ein, bei welcher die Persönlichkeit, die geistigen Fähigkeiten und der Charakter eines Menschen von der Schädelform abgeleitet werden (Gall 1798).

In „Über den Cretinismus namentlich in Franken und über pathologische Schädelformen“ nahm Virchow 1851 eine Unterteilung in neun Schädelneubildungen vor, als deren Ursache er die vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte aufführte. Er vermutete einen Zusammenhang zwischen „primären Störungen des Schädelbaues mit konsekutiver Hirnveränderung“ (Virchow 1851).

1.3 Klassifizierung der Kraniosynostosen

Die Kraniosynostosen können nach unterschiedlichen Kriterien klassifiziert werden. Wie bereits oben erwähnt, kann die Nahtsynostose als isolierter Defekt auftreten oder Teil eines Syndroms sein. Neben der Unterscheidung zwischen nonsyndromaler und syndromaler Kraniosynostose ist auch eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten oder nach der Art und Anzahl der betroffenen Nähte möglich. Die Kopfform kann ebenfalls als Einteilungskriterium verwendet werden. Im Folgenden werden die zwei gängigsten Dispositionen dargestellt:

1.3.1 Einteilung nach der betroffenen Schädelnaht

Das Schädeldach wird von fünf großen Suturen unterteilt, von denen drei paarig und zwei unpaarig angelegt sind.

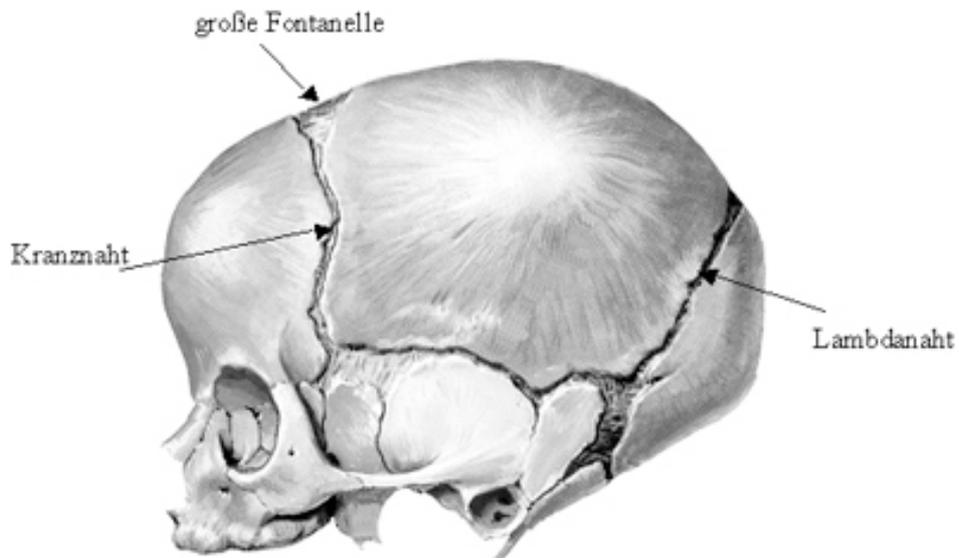


Abb. 1: Anatomie des Schädelknochens

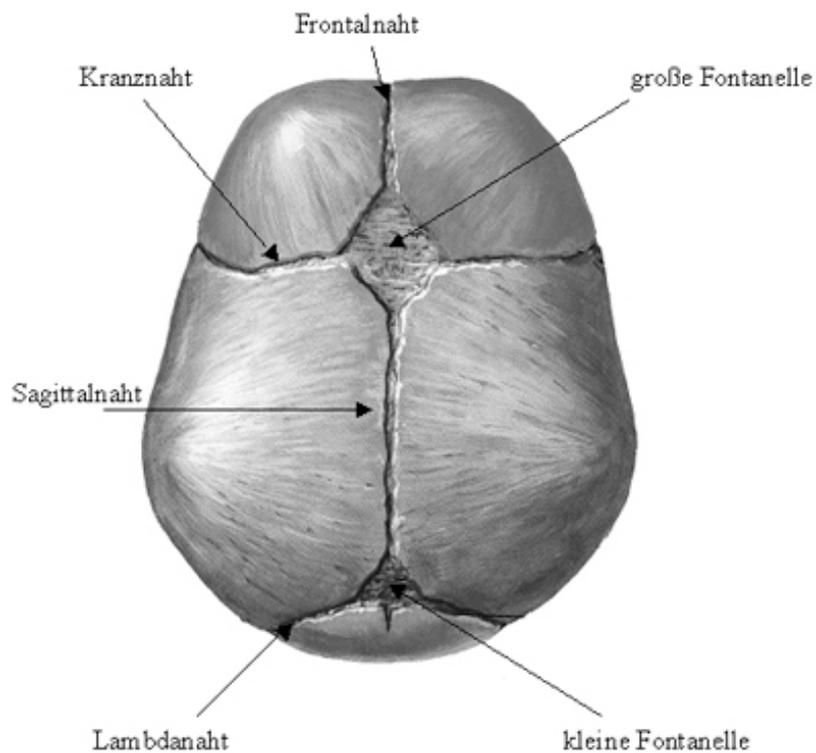


Abb. 2: Anatomie des Schädelknochens

Paarig angelegte Schädelnähte

Sutura coronalis

Die Kranznaht verläuft quer zwischen dem Os frontale (Stirnbein) und den beiden Os parietale (Scheitelbeinen).

Sutura lambdoidea

Die Sutura lambdoidea, auch Lambdanaht genannt, befindet sich am Hinterkopf, zwischen den Os parietale und dem Os occipitale.

Sutura squamosa

An der Seitenwand des Schädels verläuft zwischen den Os parietale und den Os temporale (Schläfenbein) die Schuppennaht.

Unpaarig angelegte Schädelnähte

Sutura frontalis

Die Frontalnaht, auch Sutura metopica genannt, verläuft zwischen den beiden Stirnbeinschuppen.

Sutura sagittalis

Die Sagittal- oder Pfeilnaht befindet sich in der Mittellinie zwischen den beiden Scheitelbeinen.

1.3.2 Einteilung nach der Kopfform

Der Schädel wächst normalerweise im rechten Winkel zur Sutura. Durch vorzeitige Verknöcherung wird das Wachstum gehemmt und es erfolgt eine kompensatorische Expansion benachbarter Suturen als Volumenausgleich (Kreiborg S, Pruzansky S, 1981). Die resultierende Kopfform wird bestimmt durch die erkrankten Suturen, außerdem durch die Reihenfolge, in der sie verknöchern sowie dem Zeitpunkt des Auftretens prämaturner Synostosen (Cohen MM, 1986). Für die operative Therapie hat sich eine Klassifikation in fünf typische Schädelformen nach Marchac und Renier durchgesetzt. Die von ihnen getroffene Einteilung basiert auf der Klassifikation nach Virchow (Marchac, Renier 1982).

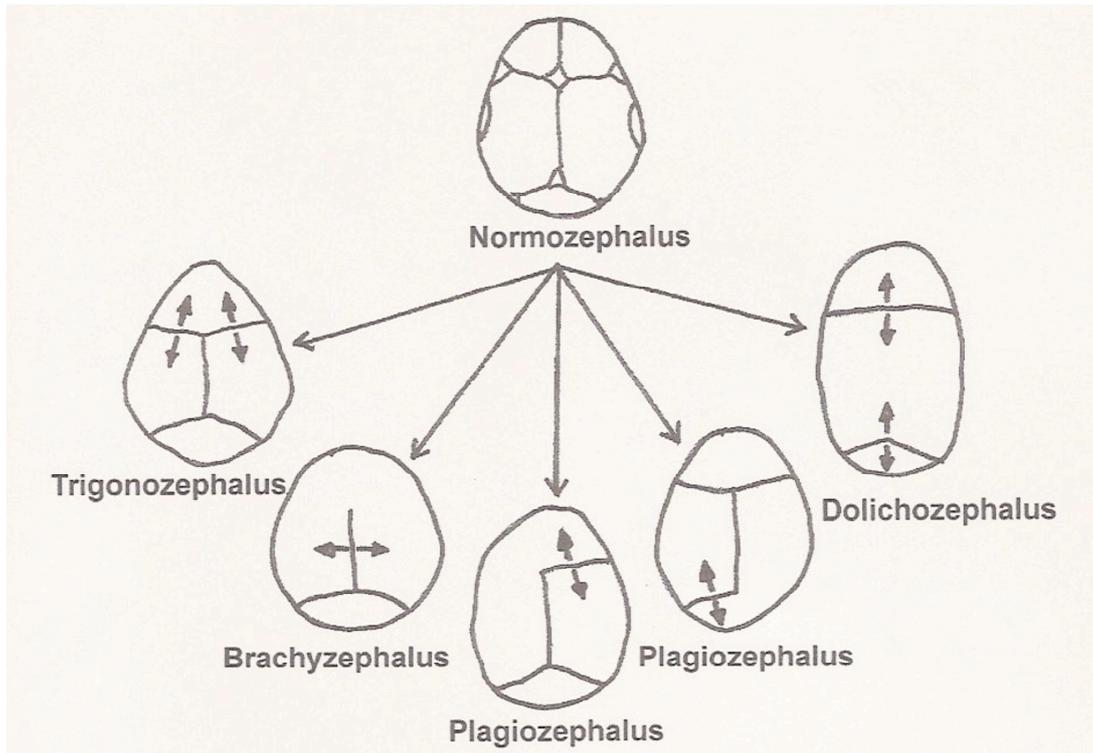


Abb. 3: Einteilung der Schädelnähte nach Cohen (1986)

Dolichozepehalus

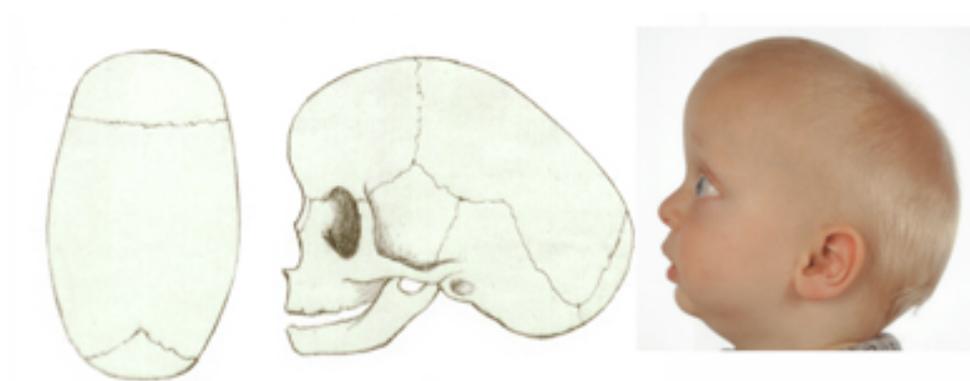


Abb. 4: Dolichozepehalus

Der Dolichozepehalus, auch Skaphozepehalus genannt, ist mit einer Inzidenz von 50 Prozent die am häufigsten auftretende Fehlbildung der Kraniosynostosen (Fernbach 1998). Das Wachstum des Schädels in die Breite ist entsprechend der Ausrichtung der Synostose aufgehoben und erfolgt ausschließlich in Längsrichtung. Vor der Koronarnäht kommt es zum sogenannten „frontal

bossing“. Im posterioren Abschnitt der Lambdanaht findet sich häufig eine okzipitale Ausbuchtung.

Plagiozephalus

Bertelsen definierte den Plagiozephalus als eine unilaterale Synostose der koronaren Sutura (Bertelsen TI 1958). Die schon bei Geburt erkennbare Fehlbildung wird oft als Geburtstrauma fehlgedeutet. Die Kalotte imponiert durch eine auffallende Asymmetrie. Die supraorbitale Region der erkrankten Seite ist abgeflacht, die Glabella ist unterentwickelt. Durch das Wachstum in Richtung der betroffenen Naht kommt es zu einer Neigung der Augenachse zur gesunden Seite und zu einem Abfall der Okklusionsebene zur kranken, ohne Einschränkung der Okklusion (Mühling 1995).

Ein posteriorer Plagiozephalus entwickelt sich durch eine frühzeitige Fusion der sutura lambdoidea unilateral. Die Inzidenz liegt bei 2,8 Prozent (Pollack 1997). Der Schädel ist durch eine posteriore Abflachung der betroffenen Seite gekennzeichnet. Es kommt kompensatorisch zu einer kontralateralen okzipitalen Vorwölbung (Persing et al. 1988). Bei zunehmendem Fortschreiten der Synostose kommt es auch frontotemporal auf der ipsilateralen Seite zu einer Ausbuchtung. Dies wird auch als „kompensationale Plagiozephalie“ (Bruneteau u. Mulliken 1992) bezeichnet. Sie verleiht dem Schädel in der Aufsicht eine rhomboide Form (Thaller et al. 1992). Bei einer bilateralen Fusion der Lambdanaht kommt es zu einer stark ausgeprägten Abflachung mit Verengung der okzipitalen Region.

Davon abzugrenzen ist der „deformationsbedingte Plagiozephalus“. Er entsteht durch die Einwirkung von externen kompressiven Kräften im Uterus, während der Geburt oder lagerungsbedingt. Die Kopfdeformitäten sind im Fall der deformationsbedingten Plagiozephalien wesentlich schwächer ausgeprägt.

Trigonocephalus



Abb. 5: Trigonocephalus

Der Trigonocephalus entsteht durch den vorzeitigen Verschluss der Sutura metopica, die bei manchen Patienten als deutliche Knochenleiste im Bereich der Stirnmitte zu ertasten ist. Durch eine gleichzeitige Abflachung der frontolateralen Region nimmt das Os frontale im horizontalen Schnitt die Form eines Dreiecks an. Es kommt zu einer Abflachung der Supraorbitalwülste nach lateral und einer Abflachung der Stirnwölbung.

Der Schädel ist im Bereich der Hinterkopfregion verbreitert, während die Stirn schmal und hoch erscheint. Diese Schädeldeformität tritt mit einer Häufigkeit von 7,9 bis 10 Prozent aller Synostosen auf (Anderson 1962, David 2002, Mommaerts 2001).

Oxycephalus



Abb. 6: Oxycephalus

In der Literatur finden sich unterschiedliche Definitionen hinsichtlich der betroffenen Nähte. So wurde der Begriff von Bertolotti (1914) sowohl für den Skapho- als auch für den Trigonocephalus benutzt. Bertelsen verwendete ihn für die Brachy- und Turrizephalie (Bertelsen 1958).

In den meisten Fällen bezeichnet man allerdings die beidseitige Koronarnahtsynostose als Oxycephalus (Marchac u. Renier 1982).

Der Schädel ist in sagittaler Richtung verkürzt und in transversaler Richtung verbreitert. Im Profil geht der Nasenrücken annähernd gerade in die flache, hohe Stirn über.

Brachycephalus



Abb. 7: Brachycephalus

Genau wie beim Oxycephalus sind beim Brachycephalus die Koronarnähte betroffen. Zusätzlich liegt hier allerdings noch eine Entwicklungsstörung der Schädelbasis vor, womit es zu erheblichen Auswirkungen auf das Viszerokranium kommt. Bereits bei der Geburt ist die sagittale Verkürzung des Schädels und der Schädelbasis erkennbar. Da eine turmschädelartige Ausdehnung nach oben nicht möglich ist, kommt es zu einer kompensatorischen Vorwölbung der Stirn- und Temporalregion. Dadurch wirkt der Kopf kurz, breit und rund.

1.4 Epidemiologie

Das Krankheitsbild der Kraniosynostose kommt mit einer Häufigkeit von 1:2000 bis 1:4000 (Lima 2004, Stephen 2001) vor. In den meisten Fällen liegt eine isolierte, nonsyndromale Nahtsynostose vor. Dabei ist die Sagittalnaht mit vierzig bis sechzig Prozent am häufigsten. Sie tritt mit einer Frequenz von 1:1000 Lebendgeburten auf (Boop et al. 1996). Dabei besteht eine klare männliche Prävalenz von 4:1 (Greene und Winston 1988). Die Koronarnähte sind in 20 bis 30 Prozent und die Frontalnaht in weniger als zehn Prozent der Fälle betroffen, auch hier besteht eine männliche Prävalenz (60 bis 85 Prozent). Eine Synostose der Lambdanaht ist selten (Bristol 2004, Sun, Persing 1999). Obgleich mehr als 150 Kraniosynostose-assoziierte Syndrome identifiziert wurden, stellen sie mit 20 Prozent nur einen kleinen Teil der Gesamtinzidenz dar.

1.5 Die Entwicklung des Schädels

Aus anatomischer Sicht unterscheidet man am Schädel zwei funktionelle Einheiten: das Neurokranium und das Viszerokranium. Ihre Entwicklung verläuft zeitgleich und führt zu einer Beeinflussung des beiderseitigen Wachstums. Die Schädelbasis bildet eine Verbindung zwischen Neurokranium und Viszerokranium und beeinflusst ebenfalls deren Entwicklung.

Die Schädelbasis, welche mit dem Schädeldach das Neurokranium bildet, entsteht aus dem enchondral verknöchernden Chondrokranium. Das Chondrokranium erstreckt sich bis in das Neuro- und Viszerokranium. Die desmale Matrix stellt den größten Anteil der beiden Kraniidar. Im Bereich der Schädelbasis werden der desmale und der chondrale Anteil durch häutige Strukturen, die Dura mater, miteinander verbunden.

Die Weichgewebe und insbesondere die muskuläre Matrix werden als „dritte Matrix“ bezeichnet. Entscheidend für eine regelrechte Entwicklung dieser Grundsubstanzen ist das Zusammenspiel von neurogenen, muskulären und skelettalen Strukturen.

1.5.1 Die Entwicklung des Chondrokraniums

Die Knochen der Schädelbasis entstehen in der fünften bis sechsten Embryonalwoche als knorpelige Anlagen, die erst im Laufe der Entwicklung verknöchern. Als prächordales Chondrokranium bezeichnet man die vor dem rostralen Ende der Chorda gelegenen Knorpelanlagen. Sie stammen von Zellen der Neuralleiste ab. Das chordale Chondrokranium entsteht aus paraxialen Mesoderm und beginnt in der Sella turcica in Höhe der Hypophyse, wo die Chorda endet. Durch Fusion und enchondrale Ossifikation der Knorpelmodelle entsteht die Schädelbasis. Sie stellt eine nach oben offene Knorpelschale dar, auf der das Gehirn ruht und besteht aus folgenden vier Regionen: der Trabeculae cranii, der Ala orbitalis, der Ala temporalis sowie der Regio occipitalis.

In der sechsten Embryonalwoche ist die Knorpelschale voll ausgebildet. Sie stellt ein primäres Wachstumszentrum dar, da ihr weiteres Wachstum von der Aktivität der Chondroblasten bestimmt wird. Diese ist fast ausschließlich von endogenen und selten von exogenen Einflüssen abhängig.

In der siebten bis achten Schwangerschaftswoche beginnt die Umwandlung der knorpeligen Strukturen in den Knochen. Störungen der enchondralen Ossifikation in diesem frühen Stadium haben eine Reduktion des Ventralwachstums des Chondrokraniums und damit schwere Fehlbildungen zur Folge. Es kommt zu einer Dymorphie des Gesichtsschädels mit verbreitertem Augenabstand (Synonym Hypertelorismus), einer breiten Nasenwurzel, flachen Orbitae mit Exophthalmus. Dies führt zu einer extremen Rücklage des Oberkiefers mit einer dadurch ausgeprägten Pseudoprogenie mit offenem Biss (Joos 1995).

1.5.2 Die desmale Ossifikation

Zur selben Zeit wie die enchondrale Osteogenese beginnt in der siebten bis achten Schwangerschaftswoche die desmale Ossifikation. Die flachen Deckknochen der Schädelkapsel entwickeln sich direkt aus der Ektomeninx, der äußeren Schicht des mesenchymalen Bindegewebes, die die Anlage des Gehirns umgibt. Die Mesenchymzellen verdichten und differenzieren sich über Osteoblasten zu Osteozyten. Es entstehen nadelförmige Knochenbälkchen, die sich vom primären Ossifikationszentrum strahlenförmig gegen die Peripherie ausbreiten.

Unter Vergrößerung der Knocheninseln bildet die Ektomeninx ein äußeres Blatt, das Periost, und ein Inneres, die Dura, aus.

Ossifikationszentren breiten sich aus. Im Weiteren kommt zum Zusammenschluß des fetalen Os frontale, Os occipitale und der Os parietale. Voraussetzung ist, dass in dem mesenchymalen Gewebe Ruhe vorhanden ist, damit es zur Verknöcherung mit Ausbildung eines Periosts an der Oberfläche kommen kann. Treten jedoch während der Bildung der Knochenkerne Bewegungen auf, führt dies nicht zur Ossifikation sondern zur Ausbildung einer Suture (Joos 1995).

Diese membranöse Suture stellt nichts weiter als spezialisiertes Periost dar, in dem appositionelles Wachstum erfolgt.

Das Wachstum der Schädelkalotte entsteht durch das Zusammenspiel von appositionellem Wachstum durch Bildung neuer Knochenschichten an der äußeren Oberfläche durch Osteoblasten, während gleichzeitig Knochenbälkchen an der Innenseite durch vielkernige Osteoklasten resorbiert werden, zu gleichen Zeit weichen die Nähte unter ständiger Knochenneubildung an ihren Kanten auseinander (Enlow 1990).

In verschiedenen Studien wurde herausgefunden, dass bestimmte Interaktionen zwischen den Suturen und der Dura für das Flächenwachstum an den Nähten und den remodelierenden Knochenumbau verantwortlich sind.

In den ersten Lebensjahren ermöglicht die Dura nach Teil- oder Komplettentfernung der Kalotte eine Regeneration der Nähte an ihrem ursprünglichen

Platz (Troitzky 1932; Powiertowsky 1974). Die Transplantation einer kultivierten fetalen Schädelkalotte ohne unterliegende Dura führt zum Fehlen offener Suturen (Opperman 1993; Opperman 1995).

Die Suturen sind von entscheidender Bedeutung für das Wachstum. Sie stellen jedoch kein primäres sondern ein sekundäres Wachstumszentrum dar, welches hauptsächlich funktionellen Einflüssen unterliegt, denen sich die knöchernen Strukturen anpassen (Joos 1995). Die Suturen sind verantwortlich für die Schädelform, da das Flächenwachstum des Knochens quer zum Nahtverlauf gerichtet ist (Virchow 1891). Der hydrostatische Druck des Gehirns jedoch gibt jedoch den entscheidenden Stimulus für das Schädelwachstum (Young 1959; Moss 1975).

Da neunzig Prozent des postnatalen Gehirnwachstums in den ersten sechs Lebensmonaten erfolgen (Faber 1943), ist in den ersten Lebensjahren das größte Schädelwachstum zu erwarten.

1.5.3 Das Viszerokranium

Das Viszerokranium entsteht zum größten Teil aus den ersten beiden Schlundbögen. Das Mesenchym für die Gesichtsknochen mit Nasen und Tränenbein stammt aus der Neuralleiste. Die Nasenkapsel, insbesondere das Nasenseptum gilt hier als primäres Wachstumszentrum. Im Verhältnis zum Neurokranium ist das Viszerokranium zunächst noch sehr klein. Erst mit dem Durchbruch der Zähne und der postnatalen Nasennebenhöhlen erhält das Gesicht seine charakteristische Ausprägung.

Nach dem vierten Lebensjahr schwächt die Aktivität der knochenbildenden Matrix langsam ab. Große operative Kalottendefekte reossifizieren nicht mehr vollständig (Marchac u. Renier 1982). Auch die Aktivität der Schädelnähte lässt nach. Der Suturenschluß erfolgt jedoch zu unterschiedlichen Zeitpunkten: Als erste Naht verschließt sich charakteristischer Weise die Sutura metopica.

Die anderen Nähte verschließen sich nach und nach – meist auch nur partiell. Ein vollständiger Verschluss wird meist erst im achten Lebensjahrzehnt erreicht.

Dort, wo mehr als zwei Knochen aufeinander stoßen, weiten sich die Nähte zu Fontanellen aus. Die beiden sphenoidalen und mastoidalen Fontanellen schließen schon bald nach der Geburt. Drei Monate später verknöchert die kleine Fontanelle am Hinterkopf, die große hingegen erst nach dem zweiten Lebensjahr (Enlow 1979).

1.6 Ätiologie und Pathogenese

In der Geschichte der Kraniosynostose gibt es unterschiedliche Erklärungsmodelle hinsichtlich ihrer Entstehung. Die klassische Theorie wird durch Virchow (1851) begründet, der die Ursache der Kraniosynostose in der primären Erkrankung der Naht sieht. Davon abweichend ist die Theorie von Moss (1959), der eine abnorme Entwicklung der Schädelbasis für ausschlaggebend hält. Er beobachtete, dass die operative Entfernung der Suturen das abnorme Schädelwachstum nicht verändert. Weitere Erklärungsmodelle befassen sich mit der Vermutung, die von einer übergreifende Entwicklungsstörung der Matrix ausgeht, die nicht nur zu einer Nahtsynostose und einer Dysplasie des Schädels führt, sondern auch für Fehlbildungen der Extremitäten verantwortlich sein soll (Park, Powers 1920).

Heute geht man hingegen von einem multifaktoriell bedingten Geschehen aus. Genmutationen, Teratogene und verschiedene metabolische und hämatologische Störungen können eine Nahtsynostose verursachen. Man muss hierbei jedoch zwischen primärer und sekundärer Nahtsynostose unterscheiden.

Primäre Synostose

Die Primäre Kraniosynostose, sowohl die syndromale als auch die nonsyndromale, wird durch einen Fehler in der Entwicklung verursacht. Ihr kann

genetisch bedingt eine monogene Störung oder eine chromosomale Aberration zugrunde liegen. Während sich aus einer monogenen Ursache klinisch eine einfache oder syndromal bedingte Kraniosynostose entwickeln kann, führt eine chromosomale Aberration immer zur Entwicklung eines Syndroms (Cohen 1991).

Die isolierte nonsyndromale Kraniosynostose tritt in den meisten Fällen sporadisch auf. Nur zwei bis sechs Prozent der familiär gehäuft auftretenden Sagittalnahtsynostosen und 8 bis 14 Prozent der Koronarnahtsynostosen sind autosomal-dominant vererbt (Lajeunie E, Le Merrer M, Bonaitie-Pellie C, et al., 1995; Cohen MM, 1986). In den meisten Fällen handelt es sich wahrscheinlich um Neumutationen.

Am häufigsten werden Kraniosynostose Syndrome durch Genmutationen verursacht. Die erste nachgewiesene Mutation befand sich im MSX2 Gen einer an Kraniosynostose erkrankten Familie aus Boston (Jabs et al. 1993). Des Weiteren sind TWIST1 und EFNB1 als signifikant häufig betroffene Gene zu nennen (Morriss-Kay GM, Wilkie OM 2005).

Die Mehrzahl der bekannten genetischen Ursachen betrifft die FGF-Rezeptoren (fibroblast growth factor receptors). Nachgewiesene Mutationen finden sich im FGFR1 Gen (Pfeiffer Syndrom), im FGFR2 Gen (Apert, Crouzon, Pfeiffer Syndrom) und FGFR3 Gen (Crouzon, Pfeiffer Syndrom)(Wilkie AOM, Slaney SF, Olridge M et al 1995). Die FGF-Rezeptoren und die FG-Faktoren sind beim osteogenetischen Wachstum und der Differenzierung beteiligt (Mason IJ 1994 Muenke M, Schell U 1995 und Wilkie AOM, Morriss-Kay GM, Jones EY, et al 1995). Während der Entwicklung kommt es zu einer Expression der FGF-Rezeptoren im Bereich der Suturen (Iseki S, Wilkie AOM, Morriss-Kay GM, et al 1996). Man vermutet, dass die FG-Faktoren für die Entwicklung und Durchgängigkeit der Suturen eine wichtige Rolle spielen (Scott MP, Tamkun JW, Hartzell GW 1989). Die FGFRs sind für die Kontrolle des Wachstums verantwortlich. Mutationen, welche die Aktivität dieser Rezeptoren erhöhen,

können ein vermindertes Wachstum, wie es bei der Achondroplasie vorkommt, verursachen. Mutationen, welche die Aktivität vermindern, führen zu einem uneingeschränkten Wachstum und werden als hypermorph bezeichnet. Ein vorzeitiger Verschluss der Schädelnaht ist demzufolge ein hypermorphes Ereignis (Aleck K 2004). Auch in den letzten Jahren wurde der Einfluß der Dura mater auf die sich über ihr befindende Suturen in zahlreichen Studien untersucht (Levine JP 1998, Oppermann et al. 1993).

Warren et al. zeigten, welchen entscheidenden Einfluß die Dura Mater durch die Bereitstellung von osteoinduktiven Wachstumsfaktoren (z.B. FGF-2) und zellulären Elementen (z.B. Osteoblasten) auf die Entwicklung und die Ossifikation der Suturen hat. Durch die Aussendung kontrollierter osteoinduktiver Signale werden Osteoblasten im Bereich der Suturen stimuliert und Osteoide beziehungsweise extrazelluläre Matrixproteine angereichert. Die Dura mater ist dabei sogar in der Lage die Richtung und die Geschwindigkeit der Ossifikation der Suturen zu steuern (Warren 2001).

Sekundäre Synostosen

Von der primären Kraniosynostose ist, wie bereits oben beschrieben, die sekundäre Kraniosynostose abzugrenzen. Die sekundäre Nahtsynostose kann durch mechanische oder metabolische Ursachen entstehen, welche die normale Schädelentwicklung verändern. Sie kann zum Beispiel durch eine Hyperthyreose verursacht sein, welche eine verfrühte Verknöcherung der Nähte induziert. Als weitere metabolische Ursachen sind noch die Rachitis und die Hypophosphatasie zu nennen. Auch die „Shunt-induzierte“ Kraniosynostose gehört zu den sekundären Synostosen. Beobachtet werden kann sie zum Beispiel beim früh operierten Hydrozephalus, verursacht durch den nachlassenden Wachstumsdruck des Gehirns. Kompressionen des fetalen Schädels während des dritten Trimesters können ebenfalls einen vorzeitigen Verschluss einer Naht bedingen. Eine solche Kompression kann durch die fetale Lage, durch eine Uterusanomalie oder bei Zwillingen entstehen (Aleck 2004).

Die Sichelzellanämie, die Thalassaemie und die Polycythämia vera gehören zu den seltenen hämatologischen Ursachen. Beispiele für Teratogene sind Methotrexat, Valproinsäure und Kokain (Sun, Persing 1999). Auch der Nikotinabusus in der Schwangerschaft führt zu einer signifikant erhöhten Häufigkeit der Kraniosynostose (Cournot, Assari-Merabtene 2005).

Abschließend ist zu sagen, dass es sich bei der Ätiologie und Pathogenese um ein heterogenes Geschehen handelt. Die verschiedenen Ursachen führen durch unterschiedliche Mechanismen zur Ausbildung des gleichen Phänotyps. Der Mikrozephalus kann durch einen Mangel an wachstumsinduzierter Spannung ebenso zur Ausbildung einer Nahtsynostose führen wie ein Defekt im mesenchymalen Keimgewebe, der autosomal dominant vererbt wurde.

1.7 Diagnostik

Die Diagnose der Kraniosynostose stützt sich im wesentlichen auf die klinische Untersuchung. Entscheidend ist dabei die abnorme Kopfform des Kindes. Diese Fehlbildung ist oft schon bei der Geburt zu erkennen, sie wird allerdings häufig als Geburtstrauma fehldiagnostiziert.

Die wichtigste Differentialdiagnose der Kraniosynostose ist eine lagerungs- oder kompressionsbedingte Verformung des Schädels. Die Schädelform weicht von der charakteristischen Form der Kraniosynostose ab und normalisiert sich im Verlauf (Sun und Persing 1999). Im Rahmen der körperlichen Untersuchung wird der Kopfumfang des Kindes bestimmt. Bei der Inspektion des Kopfes fällt eine verminderte Beweglichkeit im Bereich der Suturen sowie eine tastbare Knochenleiste über der Sagittal- und Frontalnaht auf (Cohen 1993).

Die beste Darstellung der vorzeitig verknöcherten Naht lässt sich mit der dreidimensional rekonstruierten Computertomographie im Knochenfenster erreichen. In der Kernspintomographie fallen im Bereich des vermehrten Schädelwachstums erweiterte Subarachnoidalräume auf (91% aller Patienten mit Sagittalnahtsynostose) (Bothe, Brentrup 2005).

Da eine Verengung des Schädelinnenraums zu einem erhöhten Hirndruck führen kann, sind anamnestisch Übelkeit, Erbrechen und Schwindel zu erheben. Außerdem sollte eine Fundoskopie durch den Augenarzt erfolgen.

Eine neuropädiatrische Untersuchung ist besonders im Hinblick auf die psychomotorische Entwicklung durchzuführen. In diesem Rahmen empfiehlt sich die Diagnostik durch einen Entwicklungstest. Anamnestisch ist auf Anfälle, Zerebralparesen und Hirnnervenstörungen zu achten, die dann gegebenenfalls mithilfe eines EEG's abzuklären sind (Collmann 1988).

Wenn assoziierte gastrointestinale, urogenitale, kardiale oder pulmonale Veränderungen sowie Fehlbildungen an der Wirbelsäule oder Extremitäten vorliegen, sind genetische Zusammenhänge in Bezug auf ein Syndrom zu untersuchen (Marchac u. Renier 1982).

1.8 Operative Therapie

Die operative Behandlung von Kraniosynostose basiert auf der Vorstellung, die räumliche Enge des Neurokraniums, der Orbita und des Mittelgesichts zu beseitigen. Dem Gehirn soll durch diesen Eingriff die Möglichkeit der Expansion und des Wachstums gegeben werden. Eine chirurgische Korrektur des deformierten Schädels hilft aber auch entscheidend eine Stigmatisierung durch das soziale Umfeld zu vermeiden.

1.8.1 Operationsindikation

Es ist zwischen absoluten und relativen Indikationen zu unterscheiden. Eine absolute Indikation besteht bei gefährlichen Anzeichen oder beim Eintreten schwerwiegender Komplikationen der Kraniosynostose. Dies gilt bei intrakranieller Drucksteigerung, zerebralen Läsionen (Bellmann 1972), Sehnervenbeteiligung sowie einem Papillenödem. Auch Atemwegsobstruktion und unzureichende enterale Nahrungsaufnahme stellen eine absolute Operationsindikation dar (Berg et al. 1997). Zu den relativen Indikationen zählt

man zu erwartende organische Komplikationen oder auch eine prall elastische Fontanelle (Bellmann 1972).

Ob bei Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose eine retardierte psychomotorische Entwicklung eine Operationsindikation ist, wird in der Fachliteratur kontrovers diskutiert und ist die Ausgangsfrage der von uns durchgeführten Studie.

1.8.2 Unterschiedliche Operationstechniken

In der Literatur werden eine Vielzahl operativer Techniken zur Behandlung von Kraniosynostosen beschrieben. Die ersten Synostoseoperationen wurden Ende des 19. Jahrhunderts durchgeführt. Wobei sowohl der Versuch von Lannelongue (1890) als auch der von Lane (1888) missglückte. Beide operierten versehentlich ein Kind mit Mikrozephalus, ohne dass eine Kraniosynostose vorlag (Mühling, Zöller 1995 b). Die erste erfolgreiche einfache lineare Kraniektomie wurde 1927 von Faber und Towne durchgeführt (Faber, Towne 1927). King entwickelte 1938 das Morcellement. Diese ursprünglich zur Behandlung eines Oxyzephalus beschriebene Technik ermöglicht eine Dekompression durch eine Fragmentierung des knöchernen Schädels, ohne ausgedehnte Areale des schützenden Knochens vom Gehirn zu entfernen. 1943 empfahl Dandy die radikale prophylaktische Dekompression durch Bildung großer bilateraler Knochendeckel. Ingraham et al entwickelten 1948 das Prinzip der Suturektomie. Durch das Einbringen von verschiedenen Materialien wie Polyethylenfolie (Ingraham et al. 1948) oder Tantalfolie (Simmons, Peyton 1947) versuchte man die Reossifikation an den Knochenkanten zu verzögern.

Anderson und Johnson (1956) nahmen die Dura als Ausgangspunkt ihrer Forschung. Sie benutzten Zenker Lösung (Sublimat-Kaliumdichromat-Eisessig), um das äußere Dura-Blatt zu denaturieren und so ihr osteogenes Potential zu reduzieren. Dieses Verfahren führte allerdings durch Narbenbildung zu einem erhöhten Epilepsierisiko (Pawl u. Sugar 1972).

Paul Tessier erzielte mit der Entwicklung der Tongue-in-groove Technik einen entscheidenden Fortschritt. Im Gegensatz zu der Kraniektomie versucht er durch eine Verlagerung der knöchernen Stirn und Mittelgesichtsanteile eine aktive Vergrößerung des intrakraniellen Volumens zu erreichen. Auf seiner Grundidee bauen die meisten der heutigen Operationsverfahren auf (Mühling, Zöller 1995).

1.8.3 Heutige Operationsverfahren

Die heutigen Operationsverfahren basieren auf zwei Prinzipien: Auf der passiven Ausformung und der Erweiterung des Neurokraniums durch den Wachstumsdruck des Gehirns (klassische Suturektomie, großflächige Kraniektomie und Morzellierung) sowie auf der aktiven Remodellierung durch plastische chirurgische Techniken (Kalottenmodellierung, frontoorbitales Advancement und okzipitales Advancement).

Techniken der Remodellierung

Kraniektomie

Die Kraniektomie ist ein Behandlungsverfahren, welches sich aus der linearen Resektion der fusionierten Naht (Suturektomie) entwickelt hat. Die subtotale beziehungsweise totale Kraniektomie wurde erstmals von Powiertowski und Matloz beschrieben (Powiertowski, Matloz 1965, 1970; Powiertowski 1974). Das Prinzip ihres Verfahrens besteht in der Entfernung größerer Kalottensegmente, wodurch dem Gehirn und der Dura eine gerichtete Ausdehnung ermöglicht wird, bis der Knochen wieder nachgewachsen ist. Der Umfang der Kraniektomie richtet sich allein nach der Schädelform und nicht nach den betroffenen Nähten. Die Stabilität der übrigen Kalotte kann durch zusätzliche Inzisionen so geschwächt werden, dass sie dem Wachstumsdruck des Gehirns nachgeben kann (Collmann 1996)

Squeeze procedure

1986 entwickelten Jane und Persing die π -Plastik auch „squeeze procedure genannt“. Durch eine π -förmige Knochenresektion konnte eine gute Formbarkeit der Kalotte erreicht werden. Die Koronarnaht bildet dabei den horizontalen Balken, die Schenkel π werden in die Regio occipitalis beidseits der Sutura sagittalis extendiert. Durch die anteroposteriore Kompression – „squeeze procedure“ – kommt es zu einer deutlichen Verkürzung des longitudinalen Durchmessers (Jane, Persing 1986).

In der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikum Münster werden Kinder mit Sagittalnahtsynostose in Anlehnung an das von Jane und Persing entwickelte Verfahren operiert.

Bei der Operation werden Knochenstreifenresektionen von je zwei Zentimetern Breite rechts und links der verknöcherten Sagittalnaht angelegt, die vor der Mittellinie miteinander verbunden werden. Die Knochenresektionen sollen frontal über die Koronarnaht und okzipital über die Lambdanaht hinausreichen. Von der Knochenstreifenresektion ausgehend werden lateral auf beiden Seiten Sägeschnitte bis zur Schädelbasis angelegt. Frontal über der Koronarnaht und okzipital über der Lambdanaht werden entlang dieser Sägeschnitte dreieckförmige Knochenstreifen ausgesägt. Die Basis dieser Knochenstreifen liegt medial, die Spitze lateral. Um Durchspießungen der Galea zu vermeiden, werden die spitzen Ecken abgerundet. Der bei der Sagittalnahtsynostose zu lang gewachsene Schädel kann jetzt unmittelbar plastisch verformt und rekonstruiert werden. Rechts und links der Mittellinie werden Bohrlöcher für Knochenhaltefäden im Bereich des quer über die Mittellinie reichenden Knochenstreifens angelegt. Diese befinden sich an der frontalen Kante im Bereich des Os frontale wie auch an der dorsalen Kante im Bereich des Os parietale. Oberhalb dieser Bohrlöcher werden Knochenhaltefäden angebracht, mit deren Hilfe der Schädel in anterior-posteriorer Richtung zusammengezogen wird. Die nach lateral bis zur Schädelbasis reichende Knochenstreifenresektion ermöglicht nun eine Ausdehnung des Schädels in

transversaler Richtung. Dadurch kann der Raum ausgeglichen werden, der aufgrund der Verkürzung in anterior-posteriorer Richtung verkleinert worden war. Nach der Verknotung der Knochenhaltefäden wird die Rekonstruktion der Schädelkalotte zusätzlich durch resorbierbare Polysaccharidminiplatten gesichert (Bothe, Brentrup 2005).

Frontoorbitales Advancement

Tessier legte 1967 den Grundstein für das Frontoorbitale Advancement. Diese Technik wurde später von seinem Schüler Marchac (Marchac 1978) für das Kindesalter weiterentwickelt. Mühling et al konzipierten ein standardisiertes Operationsschema (Mühling 1984,1995 a). Dessen Prinzip in der Osteotomie, Entnahme, Ausformung und Verlagerung der frontoorbitalen Region besteht. Bei der Osteotomie werden die vorzeitig verknöcherten Nähte getrennt, da die Osteotomielinien entlang der Schädelnähte verlaufen. Die Ausformung und die Verlagerung des frontoorbitalen Bereichs verbessert die pathologische Schädelform und führt zu einer Vermehrung des intrakraniellen Wachstums (Mühling 1995 b).

1.8.4 Operationsrisiken

Die Operationsrisiken der chirurgischen Behandlung müssen besonders aufmerksam berücksichtigt werden, da in vielen Fällen die Indikation zur Operation keine absolute ist.

In der Literatur wird eine Operationsletalität von 0 bis 2,6 Prozent beschrieben. Zu den genannten Ursachen zählen der Blutungsschock, intraoperative Hirnschwellungen, Infektionen und postoperative respiratorische Probleme. Ferreira et al. (Ferreira 2006) gaben in ihrer Studie eine Morbidität von 9,7 Prozent und eine Mortalität von 2,6 Prozent an. Kadri und Mawla (Kadri, Mawla 2004) berichteten über eine Mortalität von 2,58 Prozent, Harrop et al (Harrop 1996) über eine Mortalität von 0 Prozent und eine Morbidität von 0,2 Prozent. Der größte Risikofaktor ist der Blutverlust. Er tritt insbesondere bei der

Freilegung und plastischen Rekonstruktion großer Anteile der Schädelkalotte auf. Dabei kann es aufgrund der geringen Blutreserven zu einem hämorrhagischen Schock mit ischämischen und hypoxämischen Defekten kommen (Bothe, Brentrup 2005). Ziel der vorliegenden Studie ist herauszufinden, ob mögliche Besserungen der psychomotorischen Fähigkeiten durch eine Kraniotomie gegenüber den Operationsrisiken überwiegen.

2 Material und Methoden

Mit Hilfe des ET 6-6 wurden Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose untersucht, die im Verlauf der Studie in der Ambulanz der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie vorstellig wurden. Es handelt sich dabei um eine nicht randomisierte, offene Studie mit vier Gruppen, gebildet aus den Faktoren vor und nach Operation zu einem Zeitpunkt X. Die Faktoren der Studie sind drei Zeitpunkte vor und nach der Operation beziehungsweise der hierzu passenden Altersabschnitte der nicht operierten Patienten. Die Zeiten, zu denen der Entwicklungstest durchgeführt wurde lagen vor der Operation (Zeitpunkt der Erstdiagnostik) sowie null bis sechs Monate und sechs bis zwölf Monate nach der Operation. Für die konservativ therapierten Kinder galt der durchschnittliche Operationszeitpunkt als Ausgangswert. Für die Auswertung analysierten wir die Ergebnisse in mehreren Schritten. Die Operation war der entscheidende Einflussfaktor unserer Untersuchung, die normale Entwicklung die Zielgröße.

Die Ergebnisse der operierten Kinder wurden mit Daten der nicht operierten Kinder verglichen. Weiterhin stellten wir die Befunde der operierten Kinder zum Zeitpunkt vor der Operation und die Befunde nach der Operation einander gegenüber. Zusätzlich wurden die Kinder, die vor Beginn der Studie operiert worden waren, und Kinder mit lagerungsbedingten Deformitäten untersucht.

2.1 Material

2.1.1 Zusammensetzung des Studienkollektivs (N=52)

In die Studie wurden 52 Kinder eingeschlossen. Die unten aufgeführte Tabelle ergibt einen Überblick über die Zusammensetzung des Studienkollektivs. In der Studie wurden alle Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose zwischen sechs Monaten und sechs Jahren, unabhängig von Geschlecht und Rasse, berücksichtigt. Kinder mit zusätzlichen Fehlbildungen wurden von der Studie ausgeschlossen.

Tab. 1: Zusammensetzung des Studienkollektivs

	Insgesamt	Männlich	Weiblich
Operativ therapiert prae- und postoperativ getestet (1. Kollektiv)	N=11	N=10 (90,9%)	N=1 (9,1%)
Konservativ therapiert (2. Kollektiv)	N=17	N=11 (64,7%)	N=6 (35,3%)
Operativ therapiert nur postoperativ getestet (3. Kollektiv)	N=10	N=8 (80%)	N=2 (20%)
Diagnostisch ausgeschlossene Nahtsynostose (4. Kollektiv)	N=13	N=11 (78,6%)	N=2 (21,4%)
Gesunder Zwilling	N=1	N=0 (0%)	N=1 (100%)
Patienten insgesamt	N=52	N=40 (76,9%)	N=12 (23,1%)

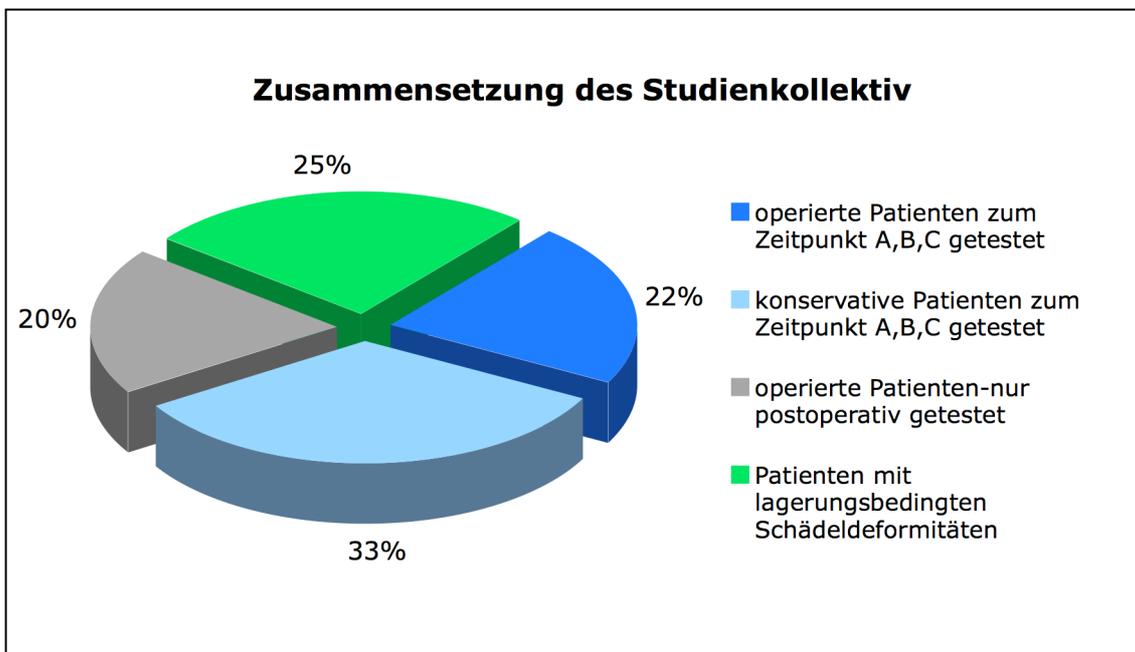


Abb. 8: Zusammensetzung des Studienkollektivs

Von den insgesamt 52 untersuchten Patienten hatten 38 eine Kraniosynostose. Bei dreizehn Kindern konnte sie anhand des Computertomographie-Befundes ausgeschlossen werden, bei einem Probanden handelte es sich um ein gesundes Zwillingsskind.

Tab. 2: Geschlechterverteilung Kraniosynostose- diagnostisch ausgeschlossene Kraniosynostose

	Insgesamt	Männlich	Weiblich
Kraniosynostose	N=38	N=29 (76,3%)	N=9 (23,7%)
Diagn. ausgeschlossene Kraniosynostose	N=13	N=11 (84,6%)	N=2 (15,4%)

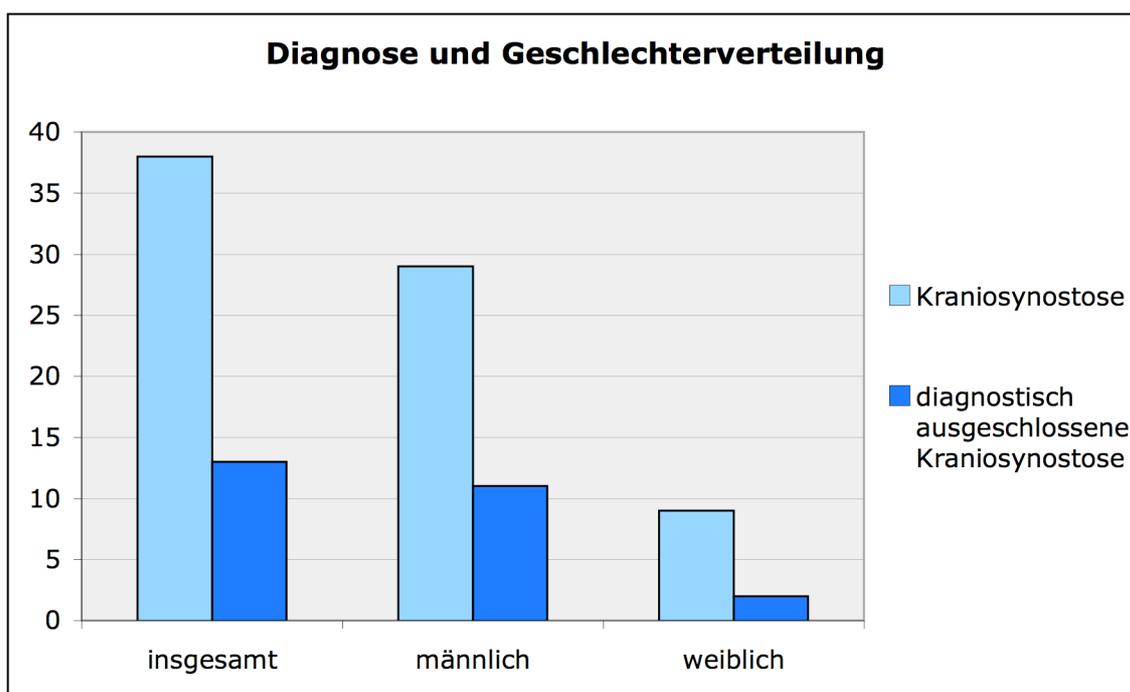


Abb. 9: Diagnose und Geschlechterverteilung

Von den insgesamt 38 untersuchten Kindern mit nonsyndromaler Kraniosynostose waren 29 männlich und neun weiblich. Dies entsprach mit einem Verhältnis von 3,22: 1 der realen klinischen Prävalenz.

In den Abbildungen 9 und 10 wird die Geschlechterverteilung und Nahtlokalisation detailliert dargestellt.

2.1.2 Nahtlokalisierung

Insgesamt war die Sagittalnaht bei unserer Studienpopulation mit 54 Prozent am häufigsten betroffen. Mit 81 Prozent war eine deutliche Knabenwendigkeit zu erkennen. Auf ein betroffenes Mädchen kamen 4,25 Jungen. Die Frontalnahtsynostose stand mit 18 Prozent an zweiter Stelle, hier war das Verhältnis männlich zu weiblich 1: 2,5. Die Lambdanahtsynostose und die Koronarnahtsynostose kamen jeweils mit einer Häufigkeit von 11 Prozent vor. Bei beiden lag die Ratio weiblich: männlich bei 1: 3. Bei zwei der 52 untersuchten Kinder waren zwei Nähte betroffen.

Tab. 3: Nahtlokalisierung

	Anzahl der betroffenen Kinder	Männlich	Weiblich
Sagittalnahtsynostose	N=21 (54%)	N=17(81%)	N=4 (19%)
Frontalnahtsynostose	N= 7 (18%)	N=5(71,4%)	N=2(28,6%)
Koronarnahtsynostose	N= 4 (11%)	N=3(75%)	N=1(25%)
Lambdanahtsynostose	N= 4 (11%)	N=3(75%)	N=1(25%)
Koronar- und Lambdanahtsynostose	N= 1 (3%)	N=0	N=1(100)%
Koronar- und Sagittalnahtsynotose	N= 1 (3%)	N=1(100%)	N=0

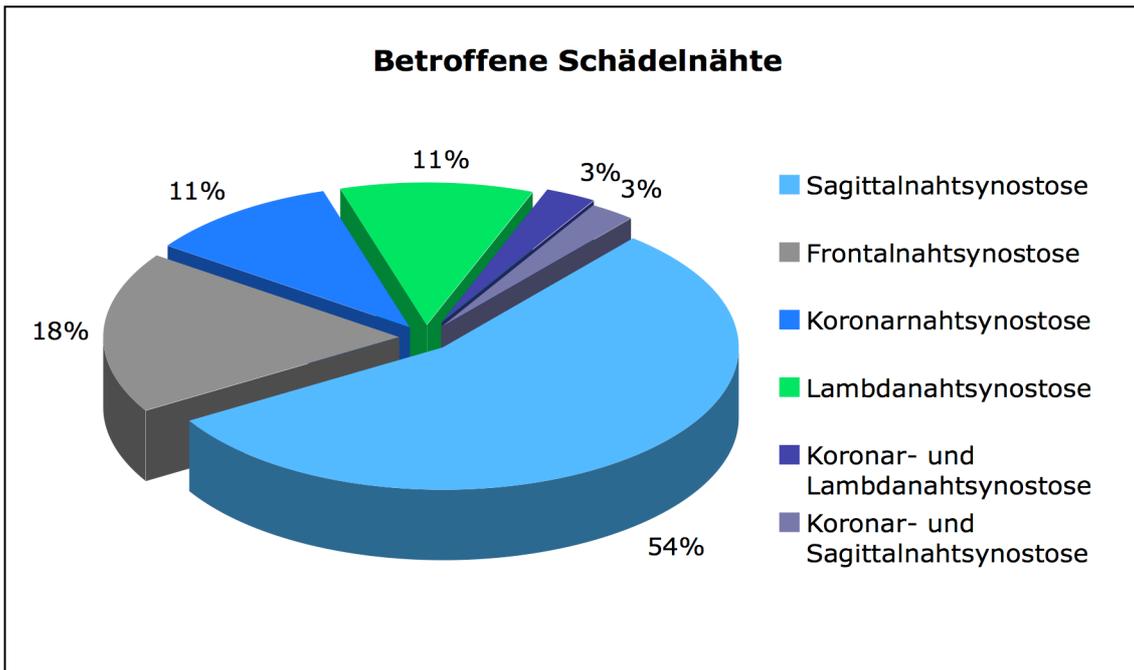


Abb. 10: Verteilung der betroffenen Schädelnähte

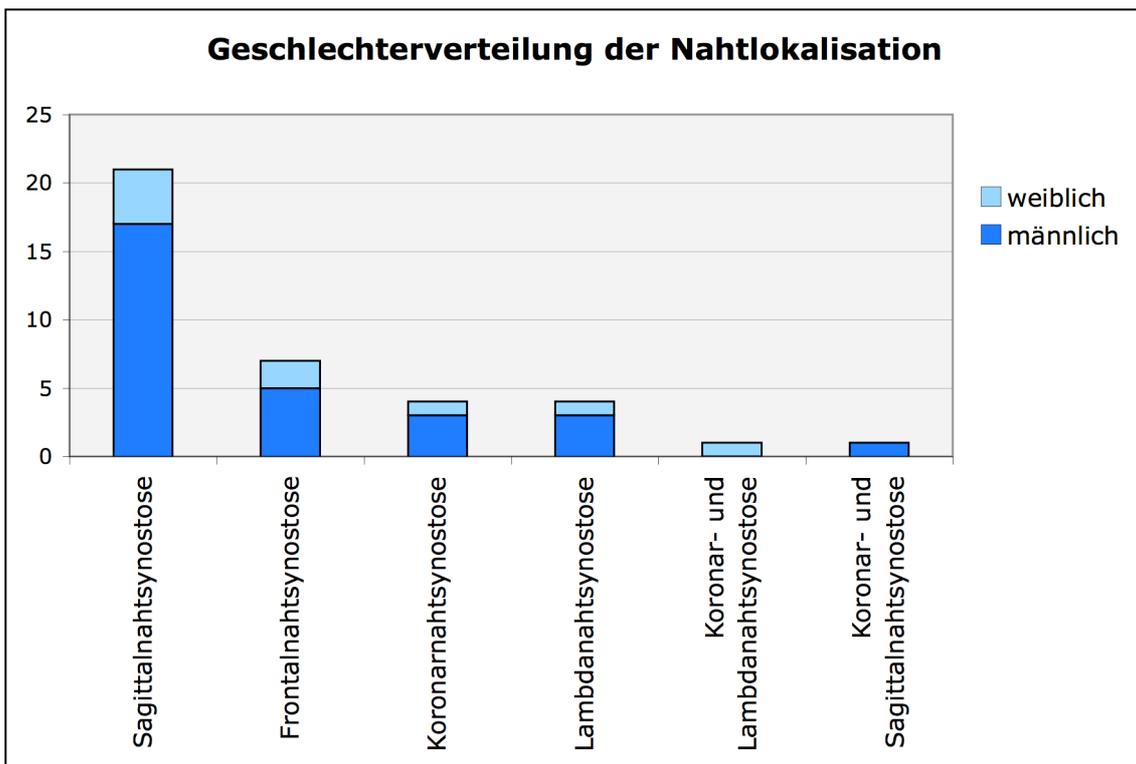


Abb. 11: Geschlechterverteilung der Nahtlokalisation

2.1.3 Operationszeitpunkt

Tab. 4: Operationszeitpunkt

Kind	Lebensmonat	Kind	Lebensmonat
Kind 1	10,6	Kind 7	10,9
Kind 2	9,9	Kind 8	10,3
Kind 3	7,7	Kind 9	9,9
Kind 4	13,1	Kind 10	10,3
Kind 5	10,6	Kind 11	12,2
Kind 6	12,2	MW	10,7

2.1.4 Patientenkollektive

Die Kinder teilten wir hinsichtlich Diagnose, Therapie und Therapiezeitpunkt in vier Gruppen ein, die sich auf entsprechende Grundgesamtheiten bezogen:

Erstes Patientenkollektiv

Das erste Patientenkollektiv setzte sich aus den Kindern zusammen, die zwischen dem 1. September 2002 und dem 1. August 2006 in der Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie der Universitätsklinikum der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster operiert wurden. Insgesamt wurden elf Kinder mit in die Studie einbezogen. Alle Kinder wurden vor und nach der Operation mit dem ET 6-6 getestet. Die erste postoperative Testung fand bei zehn der elf Kinder innerhalb des ersten halben Jahres nach dem Eingriff statt. Eines der Kinder konnte in diesem Zeitraum getestet nicht werden. Die zweite Untersuchung fand nach sechs bis zwölf Monate statt. Bei drei der operierten Kinder konnte die zweite postoperative Testung nicht vor Abschluss der Studie durchgeführt werden.

Tab. 5: Erstes Patientenkollektiv

Praeoperative Testung	1. Postoperative Testung	2. Postoperative Testung
N= 11	N= 10	N=8

Zweites Patientenkollektiv

Das zweite Patientenkollektiv umfasste 17 Kinder mit der Diagnose Kraniosynostose, welche konservativ therapiert wurden. Die Kinder wurden alle im Rahmen der Diagnosestellung mit dem ET 6-6 getestet. Bei 15 der 17 Kinder konnte im weiteren Verlauf die Entwicklungsdiagnostik wiederholt werden. Eine dritte Testung wurde nur bei zwei Kindern durchgeführt.

Tab. 6: Zweites Patientenkollektiv

	1. Testung	2. Testung	3. Testung
Anzahl der untersuchten Kinder	N=17	N=15	N=2

Drittes Patientenkollektiv

Das dritte Patientenkollektiv setzte sich aus zehn Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose zusammen, die vor Beginn der Studie in der Klinik und Poliklinik am Universitätsklinikum der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster operiert worden waren und im Rahmen von Nachsorgeuntersuchungen an der Entwicklungsdiagnostik teilnahmen. Von den zehn Kindern konnten sechs zu weiteren Untersuchungen gewonnen werden. Die Untersuchungsergebnisse wurden dem Testalter der Kinder entsprechend in zwei Beobachtungseinheiten aufgeteilt, wobei die erste Einheit Kinder zwischen 24 und 42 Monaten, die zweite Kinder zwischen 42 und 72 Monaten umfasste.

Tab. 7: Drittes Patientenkollektiv

	Untersuchungsalter zwischen 24 und 42 Monaten	Untersuchungsalter zwischen 42 und 72 Monaten
Anzahl der untersuchten Kinder	N=7	N=9

Viertes Patientenkollektiv

Im Verlauf der Studie wurden dreizehn Kinder mit Verdacht auf Kraniosynostose in der Poliklinik der Neurochirurgie untersucht. Bei ihnen konnte die Nahtsynostose mithilfe der computertomographischen Untersuchung ausgeschlossen werden. Bei allen Kindern handelte es sich um lagerungsbedingte Deformitäten des Schädels. Der ET 6-6 wurde zum Zeitpunkt der Erstdiagnostik bei allen Patienten durchgeführt. An den Folgeuntersuchungen nahmen sechs der Kinder teil.

Tab.8: Viertes Patientenkollektiv

	1. Testung	2. Testung	3. Testung
Anzahl der untersuchten Kinder	N=13	N=6	N=3

ET 6-6 stellt für jede der zwölf Altersgruppen je einen spezifischen Protokoll- und Auswertungsbogen sowie Elternfragebogen bereit.

Für die zwölf verschiedenen Altersbereiche wurden vom 6. bis 24. Lebensmonat eine dreimonatige, vom 24. bis 48. Lebensmonat eine halbjährliche und vom 60. bis 72. Monat eine jährliche Spannbreite gewählt.

- | | |
|-----------------|-----------------|
| – Bis 9 Monate | – Bis 36 Monate |
| – Bis 12 Monate | – Bis 42 Monate |
| – Bis 18 Monate | – Bis 48 Monate |
| – Bis 21 Monate | – Bis 60 Monate |
| – Bis 24 Monate | – Bis 72 Monate |
| – Bis 30 Monate | |

Die sechs Beschreibungsdimensionen differenzieren zwischen:

- Körpermotorik
- Handmotorik
- kognitiver Entwicklung
- Sprachentwicklung
- Sozialentwicklung
- emotionaler Entwicklung

Zu diesen Beschreibungsdimensionen zählen 13 Entwicklungsdimensionen, die den jeweiligen Beschreibungsdimensionen zugeordnet werden können oder ihnen entsprechen.

Körpermotorik

Die Beschreibungsdimension „Körpermotorik“ wird hier wie der Begriff „Grobmotorik“ eingesetzt. In diesem Testabschnitt geht es um das Erhalten der Kopfkontrolle, die Einnahme einer aufrechten Rumpfhaltung, das freie Gehen und das Erlangen von Fertigkeiten für typische Alltags- und Spielsituation.

Die motorische Entwicklung folgt einem weitgehend festgelegten, offenbar genetisch fixierten Programm, das jedoch durch Umwelteinflüsse modifizierbar

ist. Im Laufe seiner Entwicklung erwirbt das Kind die verschiedenen motorischen Fähigkeiten. Es lernt zu sitzen, zu stehen, sich aufrecht fortzubewegen und seine Hände gezielt einzusetzen. Wichtig scheint dabei das Wechselspiel zwischen Wahrnehmung und Bewegung zu sein.

Handmotorik

Die Handfunktion erfährt eine differenzierte und variable Entwicklung. Sie setzt sich aus den Fertigkeiten des Greifens und des Agierens mit Fingern und Händen zusammen. Dem Greifen mit der ganzen Hand im Alter von drei bis vier Monaten folgen der Zangen- und der Pinzettengriff (zweites Lebenshalbjahr). Im weiteren Entwicklungsverlauf fördert die manuelle Tätigkeit die visuell-motorische Koordination. Als Ziele dieser Entwicklungsdimension werden im ET 6-6 das gezielte Greifen und Loslassen, Manipulation und Gebrauch von Gegenständen sowie die korrekte Stifthaltung vor der Einschulung untersucht.

Subtest Nachzeichnen

Eine intakt visuelle Wahrnehmung bildet eine Grundvoraussetzung für das Erbringen räumlich-konstruktiver Leistungen.

Kognitive Entwicklung

Der ET 6-6 prüft die kognitive Entwicklung in folgenden vier Teilbereichen:

- a. Gedächtnis
- b. Handlungsstrategien
- c. Kategorisieren
- d. Körperbewusstsein

a. Gedächtnis

Der ET 6-6 konzentriert sich auf die Untersuchung des Kurzzeitgedächtnisses. Den Grundstein dieser Dimension bildet die Unterscheidung der drei Prozesse „Kodierung“, „Speicherung“ und „Abruf“; zusätzlich wird zwischen Wiedererkennung- und Reproduktionsleistung unterschieden.

b. Handlungsstrategien

In diesem Testabschnitt geht es zum einen um die Abfolge dreier Stadien des Erkundungsverhaltens in der Reihenfolge oral, manuell und visuell, ferner um die Entwicklung des Objektbegriffs sowie um die Erschließung der räumlichen Dimensionen in der Abfolge vertikaler und horizontaler Orientierung, wobei mehrere Dimensionen berücksichtigt werden. Außerdem werden die Übernahme der räumlichen Perspektive des Gegenübers und den Erwerb planerischer Fähigkeiten untersucht.

c. Kategorisieren

Die Fähigkeit des Kategorisierens liefert die Grundlage für das strukturierte Denken. Im ET 6-6 geht es um die Differenzierung hinsichtlich mehrdimensionaler Kriterien, um die Fähigkeit eindimensionaler Reihenbildung, der Entwicklung des Zahlenbegriffs sowie die Fähigkeiten zur Spezifikation und Klasseninklusion.

d. Körperbewusstsein

In dieser Dimension werden zum einen Vorstellungen und Wissen über den eigenen und den fremden Körper und zum anderen die räumliche Orientierung anhand des eigenen Körpers analysiert.

Sprachentwicklung

Die Sprachentwicklung ist eng mit der Sozialentwicklung verbunden. Eine Voraussetzung für das Sprechen ist ein intaktes Hörvermögen.

Die wichtigsten Schritte der Sprachentwicklung werden von Grimm (1999) zusammengefasst:

- Wortverständnis (8 bis 10 Monate)
- Wortproduktion (10 bis 3 Monate)
- Wortexplosion (mit 1,5 Jahren nimmt die Produktion von Verben und Adverbien so stark zu, dass eine Wortmenge vorliegt, mit der das Kind syntaktisch Regeln für die Satzbildung erwerben kann)
- Wortkombinationen (20 bis 24 Monate)

- Grammatik (ab 28 Monaten)

Das Wort- und Sprachverständnis (rezeptive Sprache) geht der Sprachproduktion (expressive Sprache) voraus.

Sozialentwicklung

Das Sozialverhalten des Kindes beginnt bereits kurz nach der Geburt, meist indem es Blickkontakt mit der Mutter aufnimmt. Das visuelle Fixieren und die visuelle Informationsaufnahme sind wichtige Bedingungen für eine gesunde soziale Entwicklung. Im ET 6-6 differenzieren die Entwickler zwischen der „Interaktion mit Erwachsenen“, der „Interaktion mit Gleichaltrigen“, dem „Verhalten in Gruppen“ und der „Sozialen Eigenständigkeit“.

Emotionale Entwicklung

Die Autoren des ET 6-6 beurteilen hier die emotionale getrennt von der sozialen Entwicklung. Durch die separate Untersuchung der beiden eng miteinander verbundenen Dimensionen wird insbesondere versucht, das emotionale Erleben der Kinder zu erfassen. Innerhalb des ersten Lebensjahres entwickeln sich alle Primäremotionen. Zu ihnen zählt man Freude, Angst, Wut, Trauer, Ekel und Überraschung. Sie spiegeln sich bereits im Säuglingsalter in Form differenzierter, emotionaler Reaktionen auf das Verhalten ihrer Bezugspersonen wieder. Den Primäremotionen folgen dann ab dem zweiten Lebensjahr mit der fortschreitenden Entwicklung der kognitiven Fähigkeiten die sekundären Emotionen, wie Verlegenheit, Neid, Stolz, Scham und Schuld.

Iris Stein und Franz Petermann orientieren sich in ihrem Test an folgenden Prozessen, die in gewissem Ausmaß auch eine zeitliche Abfolge abbilden:

- Ausbildung der Primäremotionen
- Entwicklung von Vorsicht, Bedachtsamkeit, Entwicklung des spezifischen Bindungsverhaltens
- Entwicklung des Selbst

- Entwicklung sekundärer Emotionen sowie Ausdifferenzierung kognitiv-emotionaler Kompetenzen (zum Beispiel Regelverständnis)

Es wird versucht, das emotionale Erleben des Kindes in typischen Emotionen evozierenden Situationen zu beobachten und einzuschätzen. Dabei konzentriert man sich unter anderem auf das Explorationsverhalten, spezifische Alltagssituationen (Begegnung, Ärger, Trennung), die Entwicklung der persönlichen Identität sowie auf Qualitäten des kindlichen Spielens.

2.3 Untersuchungsablauf

Alle Untersuchungen wurden in der Ambulanz der Paediatrischen Psychosomatik (Czerny-Station) der Uniklinik Münster durchgeführt. Die Untersuchungen dauerten je nach Alter des Kindes zwischen 20 und 90 Minuten. Mindestens ein Elternteil war während des gesamten Testverfahrens anwesend. Es wurde jedoch darauf geachtet, dass diese Bezugsperson nur dann aktiv in die Testdurchführung eingriff, wenn sie ausdrücklich darum gebeten wurde. Der Elternfragebogen wurde zu Beginn ausgehändigt und parallel zur Testdurchführung beantwortet.

2.4 Datenauswertung und Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte in mehreren Schritten. Zunächst wurden operierte Patienten mit den konservativ behandelten Patienten verglichen. Beurteilt wurden die Zeiträume null bis sechs Monate vor, null bis sechs Monate und sechs bis zwölf Monate nach der Operation beziehungsweise dem errechneten durchschnittlichen OP-Zeitpunkt. Gruppenunterschieden wurden durch die Vierfeldertafel und den Mann-Whitney Test ermittelt. Im Anschluss wurden die Daten der prae- und postoperativen Daten ausgewertet. Diese Prüfung wurde mittels des Wilcoxon Test für abhängige Variablen durchgeführt. Alle statistischen Berechnungen wurden mithilfe von SPSS 11.0.2. für MacOS X und Excel am Personal Computer vorgenommen.

3 Ergebnisse

3.1 Ergebnisse des ET 6-6 von operierten und konservativ behandelten Kindern

Dargestellt werden die Testergebnisse der operierten und nicht operierten Kinder in den drei Zeiträumen A, B und C.

- Vor der Operation beziehungsweise vor dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt (Zeitraum A)
- Null bis sechs Monate nach der Operation beziehungsweise nach dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt (Zeitraum B)
- Sechs bis zwölf Monate nach der Operation beziehungsweise nach dem durchschnittlich errechneten Operationszeitpunkt (Zeitraum C)

3.1.1 Vierfeldertafel

Mithilfe der Vierfeldertafel bestimmen wir das Ausmaß des Behandlungseffektes. Die Vierfeldertafel ist eine Kontingenztafel für zwei qualitative Merkmale mit jeweils zwei Ausprägungen. Die Einflussgröße ist dabei die Operation, die Zielgröße die Entwicklung. Die Entwicklung ist bei einem Kind verzögert, also nicht eingetreten, wenn das Kind mit dem erreichten Punktwert/Score unter der einfachen Standardabweichung liegt. Das Verhältnis der Wahrscheinlichkeit p , daß ein Ereignis eintritt, zur Wahrscheinlichkeit $1-p$, daß das Ereignis nicht eintritt, nennt man Odds. Das Odds Ratio (OR) ist das Verhältnis der Odds, dass ein Ereignis eintritt, in zwei Gruppen. Das Odds Ratio wird meistens im Rahmen von Fall-Kontroll-Studien berechnet und ist dort ein Maß für die Assoziation zwischen Exposition und Erkrankung. Es entspricht dem Relativen Risiko bei Kohortenstudien. Neben der Odds ratio wurde die Control Event Rate (CER) und die Experimental Event Rate (EER) bestimmt. Die CER und die EER beschreiben die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer normalen Entwicklung für das in der Studie beobachtete

Patientenkollektiv. Des Weiteren wird die Absolute Risiko Reduktion (ARR), das Relative Risiko (RR) und die Number needed to treat (NNT) sowie das 95% Konfidenzintervall (KI) für das Odds Ratio berechnet. Die beschriebenen Maßzahlen beurteilen wir mit dem U-Test nach Mann-Whitney auf Signifikanzen.

Vor der Operation beziehungsweise vor dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt (Zeitraum A)

Deutliche Unterschiede zwischen der Gruppe der operierten Kinder und der nicht operierten Kinder gibt es im Bereich des Körperbewusstseins. Hier sind 27 Prozent der operierten Kinder entwicklungsverzögert, in der Vergleichsgruppe keines. Bei den konservativ behandelten Kindern gibt es im Bereich der expressiven Sprach- und emotionalen Entwicklung größere Entwicklungsverzögerungen. Die Wahrscheinlichkeit einer altersentsprechenden Entwicklung liegt in diesen Bereichen bei jeweils 60 Prozent, bei den operierten Kindern bei 90,9 Prozent und 81,8 Prozent.

Tab. 9: Aufstellung der Wahrscheinlichkeit einer normalen Entwicklung für die konservativen Kinder (CER), die operierten Kinder (EER), die absolute Risikoreduktion, die number needed to treat, ODD's ratio und das Konfidenzintervall vor der Operation oder dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt.

Entwicklungsdimension	CER	EER	RRR	ARR	NNT	RR	OR	95% KI d. OR unten	95% KI d. OR oben
Körpermotorik	70%	63%	10%	7%	~14	0,91	0,75	0,08	6,55
Handmotorik	90%	82%	9%	8%	~13	0,91	0,5	0,01	9,44
Handlungsstrategien	100%	100%	0%	0%		1	10,95	0,00	776,89
Körperbewusstsein	100%	73%	27%	27%	~ 4	0,73	0,01	0,00	2,08
Rezeptive Sprachentwicklung	80%	73%	8,75%	7%	~14	0,91	0,67	0,06	7,32

Entwicklungsdimension	CER	EER	RRR	ARR	NNT	RR	OR	95% KI d. OR unten	95% KI d. OR oben
Expressive Sprachentwicklung	60%	90,9%	-51,5%	-30,9%	~ 3	1,51	6,67	0,46	199,47
Interaktion mit Erwachsenen	100%	80%	-25%	-20%	~ 5	1,25	67,65	0,34	4459,36
Interaktion mit Gleichaltrigen	90%	90,9%	-0,01%	-0,9%	~111	1,01	0,03	0,00	8,74
Emotionale Entwicklung	60%	81,8%	-36,3%	-21,8%	~ 5	1,36	3,0	0,3	35,22

Null bis sechs Monate nach der Operation beziehungsweise nach dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt (Zeitraum B)

Defizite gibt es bei den operierten Kindern weiterhin im Bereich der Körpermotorik (EER 60%), des Körperbewusstseins (EER 70%), der rezeptiven Sprachentwicklung (EER 70%) und der sozialen Eigenständigkeit (EER 70%). Die nicht operierten Kinder weisen neu aufgetretene Defizite im Bereich des Körperbewusstseins auf (CER 62,5%), während sie sich in den Bereichen expressive Sprachentwicklung und emotionale Entwicklung deutlich gebessert haben (CER 87,5% und 100%). Die Wahrscheinlichkeit sich normal zu entwickeln ist bei den nicht operierten Kindern im Bereich der Handlungsstrategien 80 mal, im Bereich der Interaktion mit Erwachsenen 3 mal und im Bereich der Interaktion mit Gleichaltrigen 42 mal höher.

Tab. 10: Aufstellung der Wahrscheinlichkeit einer normalen Entwicklung für die konservativen Kinder (CER), die operierten Kinder (EER), die absolute Risikoreduktion, die number needed to treat, ODD's ratio und das Konfidenzintervall null bis sechs Monate nach der Operation oder dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt.

Entwicklungsdimension	CER	EER	RRR	ARR	NNT	RR	OR	95%KI d. OR unten	95%KI d. OR oben
Körpermotorik	75%	60%	20%	15%	~7	0,8	0,5	0,04	5,57
Handmotorik	100%	90%	10%	10%	~10	0,9	0,04	0,00	10,13
Handlungsstrategien	75%	100%	-33%	-25%	4	2	80,77	0,39	5336,11
Körperbewusstsein	62,5%	70%	-12%	-7,5%	~13	1,12	1,4	0,13	15,49
Rezeptive Sprachentwicklung	87,5%	70%	9%	17%	~6	0,81	1,29	0,03	59,54
Expressive Sprachentwicklung	87,5%	80%	8%	7,5%	~13	0,91	0,57	0,02	11,58
Interaktion mit Erwachsenen	75%	90%	-20%	-15%	~7	1,2	3,0	0,15	107,96
Interaktion mit Gleichaltrigen	87,5%	100%	-12,5%	-14%	~8	1,14	42	0,15	2807,64
Soziale Eigenständigkeit	100%	70%	30%	30%	~3	0,77	0,02	0,00	4,16
Emotionale Entwicklung	100%	80%	20%	20%	~5	0,68	0,01	0,00	2,40

Sechs bis zwölf Monate nach der Operation beziehungsweise nach dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt (Zeitraum C)

In diesem Untersuchungsabschnitt ist auffallend, dass bei beiden Gruppen Entwicklungsdefizite im Bereich der Körpermotorik (CER 60%, EER 62,5%) und der rezeptiven Sprachentwicklung (CER 60%, EER 50%) bestehen.

Tab. 11: Aufstellung der Wahrscheinlichkeit einer normalen Entwicklung für die konservativen Kinder (CER), die operierten Kinder (EER), die absolute Risikoreduktion, die number needed to treat, ODD's ratio und das Konfidenzintervall 6-12 Monate nach der Operation oder dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt

Entwicklungsdimension	CER	EER	RRR	ARR	NNT	RR	OR	95%KI d. OR unten	95%KI d. OR oben
Körpermotorik	60%	62,5%	-4,1%	-2,5%	~40	1,04	1,11	0,06	19,60
Handmotorik	100%	87,5%	12,5%	12,5%	~8	0,85	0,04	0,00	13,90
Handlungsstrategien	100%	87,5%	12,5%	12,5%	~8	0,85	0,04	0,00	13,90
Körperbewusstsein	80%	50%	37,5%	-30%	~3,33	0,625	0,25	0,01	5,10
Rezeptive Sprachentwicklung	60%	50%	16,6%	10%	~10	0,83	0,67	0,04	10,72
Expressive Sprachentwicklung	100%	62,5%	37,5%	37,5%	~3	0,625	0,01	0,00	3,19
Interaktion mit Erwachsenen	100%	87,5%	12,5%	12,5%	~8	0,84	0,04	0,00	13,90
Interaktion mit Gleichaltrigen	80%	87,5%	-9,4%	-7,5%	~13	1,09	1,75	0,03	94,29
Soziale Eigenständigkeit	100%	75%	25%	25%	~4	0,73	0,02	0,00	5,71
Emotionale Entwicklung	0%	87,5%	0%	-87,5%	~11	0,84	0,04	0,00	13,90

3.1.2 Mann-Whitney Test

Zur genaueren Differenzierung untersuchen wir die erreichten Scorewerte der beiden Patientenkollektive zu allen drei Untersuchungszeiträumen mithilfe des Mann-Whitney Test.

Zeitraum A

Wir vergleichen die erreichten Score Mittelwerte der operierten Kinder zum Zeitpunkt vor der Operation mit den Score-Werten der nicht operierten Kinder.

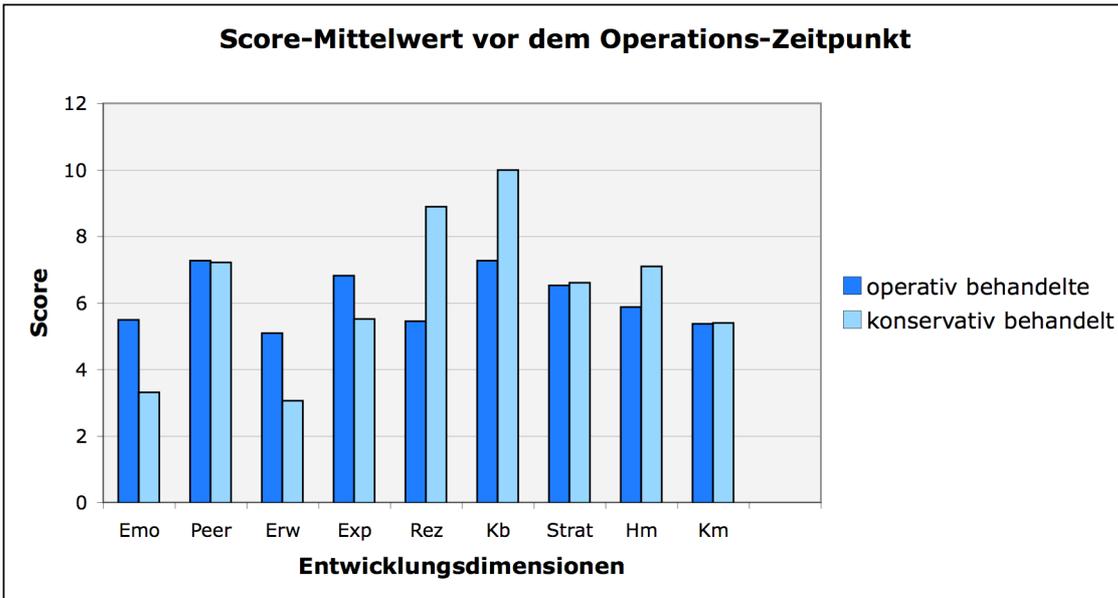


Abb. 13: Score-Mittelwert der einzelnen Entwicklungsdimensionen vor dem durchschnittlichen Operationszeitpunkt

Zeitraum B

Wir vergleichen die erreichten Score Mittelwerte der operierten Kinder zum Zeitpunkt 0-6 Monate nach der Operation mit den Score-Werten der nicht operierten Kinder.

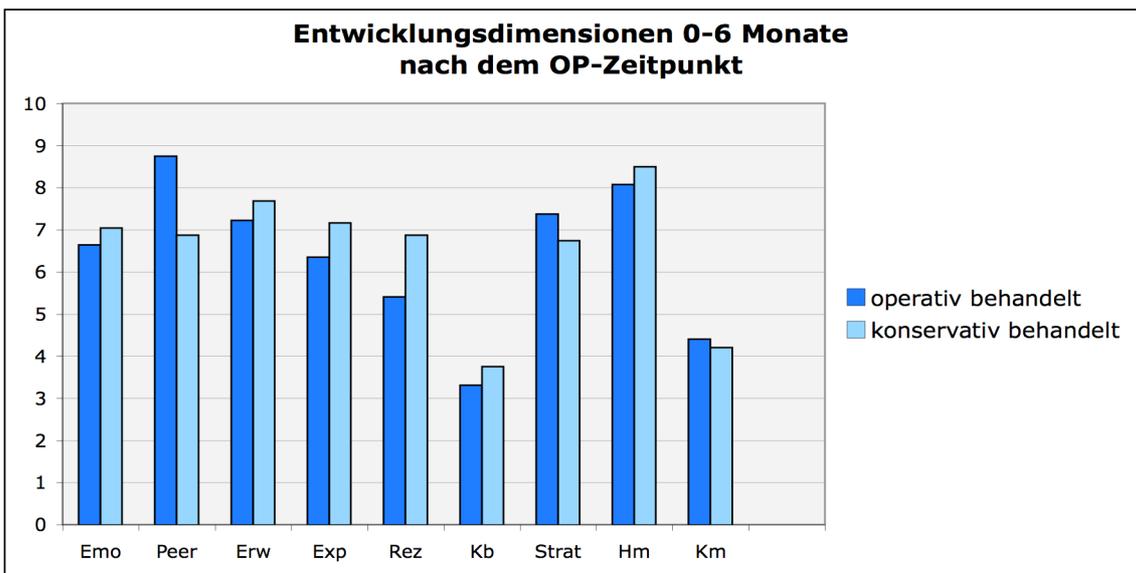


Abb. 14: Score-Mittelwerte der einzelnen Entwicklungsdimensionen null bis sechs Monate nachdem durchschnittlichen Operationszeitpunkt

Zeitraum C

Wir vergleichen die erreichten Score Mittelwerte der operierten Kinder zum Zeitpunkt 0-6 Monate nach der Operation mit den Score-Werten der nicht operierten Kinder.

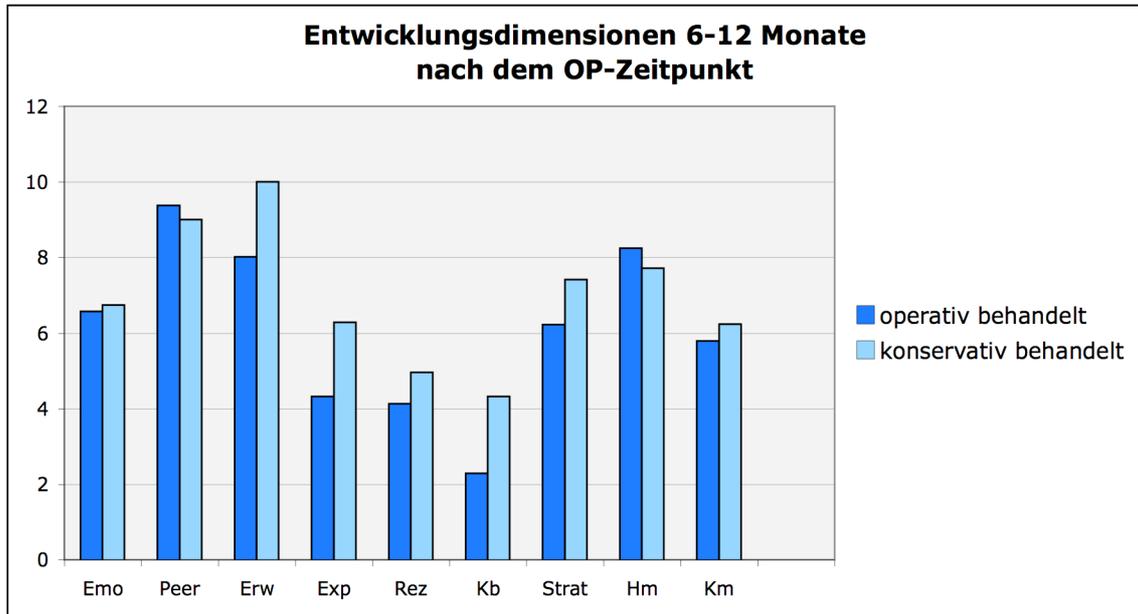


Abb. 15: Score-Mittelwert der einzelnen Entwicklungsdimensionen 6-12 Monate nachdem durchschnittlichen OP-Zeitpunkt

Tab. 12: Vergleich der operierten und nichtoperierten Kinder mithilfe des Mann-Whitney Test

		Zeitraum A	Zeitraum B	Zeitraum C
Körpermotorik	Z	-,356	-,267	,587
	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	,722	,789	557
	Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	,756a	,829a	,622a
Handmotorik	Z	-1,284	-,786	-1,197
	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	,199	,432	,231
	Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	,223a	,515a	,284 a

		Zeitraum A	Zeitraum B	Zeitraum C
Handlungsstrategien	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	-,072 ,942 ,973 a	-,769 ,442 ,460a	-,517 ,605 ,622a
Körperbewusstsein	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	-1,741 ,082 ,314a	-,374 ,709 ,762a	-,846 ,398 ,435 a
Rezeptive Sprachentwicklung	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	-1,391 ,164 ,251 a	-1,681 ,093 ,122a	-,379 ,705 ,724
Expressive Sprachentwicklung	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	-1,503 ,133 ,173a	-,184 ,854 ,897a	-,956 ,339 ,435a
Interaktion mit Erwachsenen	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	-1,877 ,060 ,099a	-,714 ,475 ,515a	-1,485 ,138 ,284a
Interaktion mit Gleichaltrigen	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	,389 ,698 ,756a	-1,127 ,260 ,360°	-,350 ,726 ,833a
Soziale Eigenständigkeit	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))		-1,386 ,166 ,203a	-,683 ,495 ,524a
Emotionale Entwicklung	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig) Exakte Signifikanz (2*(1-2-seitige Signifikanz))	-1,591 ,112 ,132a	-,318 ,751 ,762a	-,449 ,653 ,724a

Zwischen den Ergebnissen der konservativ und der operativ behandelten Kindern gibt es zu keinem der untersuchten Zeitpunkte signifikante Unterschiede.

3.2 Ergebnisse des ET 6-6 von operierten Kindern vor und nach der Operation

3.2.1 Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben

Bei der Darstellung wird zunächst vereinfacht aufgezeigt, in welche Richtung sich das Kind in den einzelnen Teilleistungsbereichen nach der Operation entwickelt. Im nächsten Schritt werden die erreichten Punktleistungen mithilfe des Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben miteinander verglichen. Der Wilcoxon-Test ist ein nichtparametrischer Test zum Vergleich zweier verbundener Stichproben quantitativer Merkmale. Die Prüfgröße des Tests wird aus den Rangzahlen der Differenzen der Stichprobenwerte berechnet. Der analoge parametrische Test ist der t-Test für verbundene Stichproben.

Vergleich der praeoperativen mit der ersten postoperativen Testung

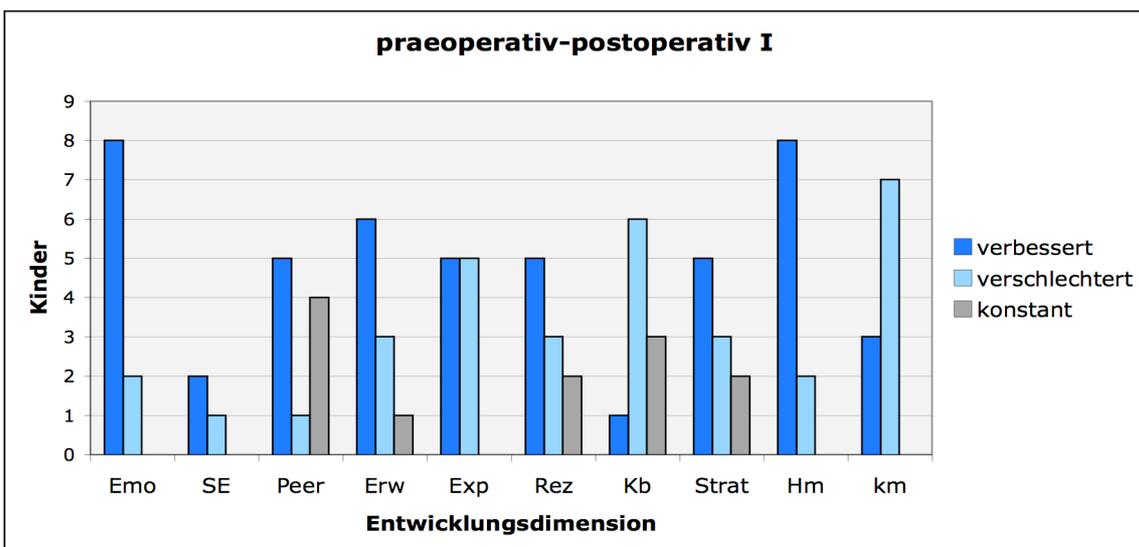


Abb.16: Ergebnisse der ersten und zweiten Testung der operierten Kinder

Vergleich der praeoperativen mit der zweiten postoperativen Testung

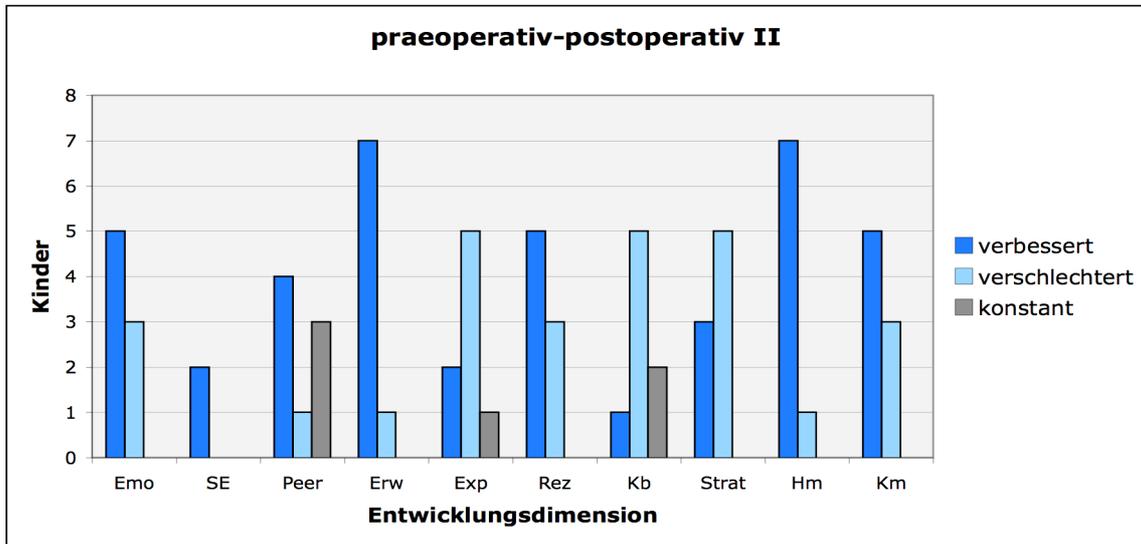


Abb.17: Vergleich der zweiten mit der dritten Testung der operierten Kinder

In beiden Untersuchungszeiträumen gibt es in den Bereichen Körpermotorik, Handmotorik, rezeptive Sprachentwicklung, Interaktion mit Erwachsenen und mit Gleichaltrigen sowie in der Dimension emotionales Erleben eine Entwicklungsverbesserung zum Zeitpunkt vor der Operation. Um eine eventuelle statistische Signifikanz zu ermitteln, vergleichen wir die erreichten Punktzahlen nun mithilfe des Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben.

Tab.13: Vergleich der Entwicklung vor der Operation mit dem Entwicklungsstand null bis sechs und sechs bis zwölf Monate nach der Operation

		praeoperativ vs. Postoperativ1	praeoperativ vs. postoperativ2
Körpermotorik	Z	-1,172a	-,420b
	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	,241	,674
Handmotorik	Z	-2,194b	-2,395 b
	Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	,028	,017

		praeoperativ vs. Postoperativ1	praeoperativ vs. postoperativ2
Handlungsstrategien	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-,985b ,325	-,070b ,944
Körperbewusstsein	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-2,238a ,025	-1,807a ,071
Rezeptive Sprachentwicklung	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-,214a ,831	-,141b ,888
Expressive Sprachentwicklung	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-,357a ,721	-1,612a ,107
Interaktion mit Erwachsenen	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-1,599b ,110	-2,395b ,017
Interaktion mit Gleichaltrigen	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-1,802b ,072	-1,236 b ,216
Soziale Eigenständigkeit	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-1,069a ,285	-1,342b ,180
Emotionale Entwicklung	Z Asymptomatische Signifikanz (2-seitig)	-1,682b ,093	-1,400b ,161

Die Überprüfung auf eine Verbesserung in den einzelnen Entwicklungsdimensionen mit dem Wilcoxon-Test zeigt nur im Bereich der Handmotorik eine signifikante Verbesserung der Ergebnisse.

4 Diskussion

4.1 Diskussion der Methodik

Das Ziel dieser Studie war es herauszufinden, ob die psychomotorischen Fähigkeiten von Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose durch einen operativen Eingriff verbessert werden können. Dazu wurden zum einen operierte und nicht operierte Kinder verglichen, zum anderen Kinder vor und nach der Operation.

An der Studie nahmen 52 Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose teil, die zwischen dem 1. September 2002 und dem 1. August 2006 in der Poliklinik und Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums der Westfälischen Wilhelms-Universität vorstellig wurden. Kriterien der Gruppenzuordnung und damit Einflussgrößen der Studie waren die Eigenschaften „operiert“ oder „nicht operiert“. Eine Differenzierung nach der Kopfform (Synostose) wurde nicht vorgenommen. Bei der Studie handelte sich dabei um eine offene, prospektive sowie nicht randomisierte Studie, denn die endgültige Entscheidung zur Operation wurde durch die Eltern getroffen.

Viele Studien beschäftigten sich bereits mit der Frage, ob die Operationsindikation bei der nonsyndromalen Nahtsynostose eine rein kosmetische sei. Die Schwierigkeit, diese Frage zu beantworten, lag vor allem in der Bewertung der Entwicklung. Ein großer Teil dieser Arbeiten berief sich innerhalb einer Studie auf unterschiedliche Entwicklungstests, um die verschiedenen Altersgruppen oder bestimmte Prüfbereiche miteinander zu vergleichen. Dieses erschwerte nicht nur den Vergleich des Entwicklungsstandes der in einer Studie untersuchten Kinder sondern auch den Vergleich der einzelnen Studien untereinander. Der in der vorliegenden Studie verwendete Entwicklungstest umfasste verschiedene Bereiche und bezog sich auf eine Altersspanne von sechs Monaten bis sechs Jahren. In jeder der 13 Entwicklungsdimensionen konnte ein bestimmter Score erreicht werden. Der

Hauptkritikpunkt und die Schwierigkeit in der Auswertung der vorliegenden Testergebnisse lagen jedoch darin, dass kein einheitlicher Gesamtentwicklungsquotient festgelegt werden konnte. Die Entwickler des ET 6-6 sahen hingegen in der differenzierten Betrachtungsweise der einzelnen Entwicklungsdimensionen seine besondere Stärke. Ein Durchschnittswert aller Entwicklungsdimensionen würde ihrer Meinung nach die gezielte Förderung möglicher Defizite behindern – doch gerade diese Förderung hielten sie in Bezug auf die Gesamtentwicklung des Kindes für besonders wichtig.

Ein Vorteil des ET 6-6 im Vergleich zu anderen Testmethoden besteht in seiner großen Altersspanne, durch die grundsätzlich eine Testung von Kindern im Alter von sechs Monaten bis sechs Jahren möglich ist, wohingegen zum Beispiel die Bayley Scales of Infant Development II nur einen Altersbereich von einem bis 24 Monaten umfasst. Die Griffith Entwicklungsskalen (GES) erlauben sogar nur eine Testung bis 24 Monate, sie wurden erstmalig im Jahr 1954 veröffentlicht. Die Aufgaben der GES gehen auf die klassische Untersuchung von Gesell zurück. Gesell entwickelte 1941 einen Entwicklungstest, mit dem ein Entwicklungsquotient berechnet werden konnte. Griffith ging es ebenfalls um die Festlegung eines allgemeinen Entwicklungsstandes und der Entwicklungsniveaus in den einzelnen Funktionsbereichen. Der Gesamtentwicklungsquotient wurde über das Entwicklungsalter erhoben, das sich an der Position der Aufgaben in einer Stufenleiter orientierte. Diese Positionen bezogen sich auf den Alterszeitpunkt, an dem 50 Prozent der untersuchten Kinder die Aufgaben lösen konnten, womit die hohe Variabilität einer normaler Entwicklung nicht berücksichtigt werden konnte und der Aussagebereich streng genommen auf durchschnittliche Kinder eingegrenzt worden ist.

Mit den Bayley Scales of Infant Development II soll ein Bild des kindlichen Entwicklungsstandes erstellt werden. Dabei unterschied man keine speziellen Funktionsbereiche. Indes der Erfinder des Tests Bayley der Ansicht war, dass sich in den ersten beiden Lebensjahren noch keine Fähigkeiten im Sinne verschiedener Faktoren unterscheiden ließen, ermöglichte uns der ET 6-6 das

Erfassen einer weit gestreckten Entwicklungsspanne und das Herausarbeiten der individuellen Stärken des Kindes.

Ein Störfaktor bei der Auswertung dieser Arbeit ist, dass die Kinder nicht alle gleich häufig und nicht entsprechend ihres Alters zum selben Zeitpunkt untersucht werden konnten. Der ET 6-6 verfügt jedoch über eine umfangreiche Unterteilung in verschiedene Altersgruppen. In jeder Alters- und geschlechtsspezifischen Testung kann ein bestimmter Score erreicht werden, mit dessen Hilfe ein Vergleich der einzelnen Alters- und Geschlechtsgruppen untereinander möglich wurde. Diese Vergleichbarkeit der Testergebnisse relativierte den oben beschriebenen Störfaktor.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

Nach dem heutigen Wissensstand ist keine Aussage darüber möglich, ob für Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose eine absolute Operationsindikation besteht oder ob sie aufgrund eines nicht vorhandenen Risikos einer Entwicklungsretardierung nicht indiziert ist. Entscheidend ist die Klärung der Frage, ob der Nutzen einer Operation gegenüber ihren Risiken überwiegt.

Kapp-Simon et al. kamen zu dem Schluss, dass eine Entlastung und Rekonstruktion des Schädels die mentale Entwicklung weder positiv noch negativ beeinflusst. Eine bestimmte Form der Nahtsynostose ging in ihrer Studie nicht mit einem erhöhten Risiko der mentalen Retardierung einher. Entgegen der tradierten Ansicht, dass schwere anatomische Deformitäten bei Kindern zu einer verstärkten Einschränkung des Gehirnwachstums und damit zu einer reduzierten mentalen Kapazität führen würde, erreichten diese Kinder die höchsten Werte. Dieses Ergebnis hat gezeigt, dass die Schwere der Deformität nicht mit der mentalen Leistungsfähigkeit korreliert (Kapp-Simon 1993).

Speltz et al. fanden keine Entwicklungsauffälligkeiten in der Gruppe der Kinder mit sagittaler Synostose. Keines der von ihnen untersuchten Kinder befand sich im Grenzbereich oder im Bereich der mentalen Retardierung (Speltz et al. 1997).

Virtanen et al. vertreten die Ansicht, dass Kinder mit Skaphozephalus, auch wenn sie operiert wurden, milde Defizite im Bereich des Hör-Kurzzeit-Gedächtnises und der sprachlichen Entwicklung haben. Sie glauben, dass eine frühzeitige Operation (<1 Monat) diese Defizite nur verringern und nicht verhindern kann. Diese Hypothese impliziert, dass eine Beeinträchtigung der Gehirnfunktion bereits im Uterus stattgefunden hat (Virtanen et al. 1999).

Noetzel et al. veröffentlichten 1985 einen Artikel, in dem sie postulierten, dass die mentale Retardierung bei einfacher Nahtsynostose nur in den seltensten Fällen vorkommt. Ihrer Meinung nach beruht sie in den meisten Fällen auf medizinischen Komplikationen, unabhängig von der Nahtsynostose. Sie untersuchten 56 Kinder mit einfacher oder komplexer Kraniosynostose im Hinblick auf das Vorliegen eines Hydrozephalus und/oder geistiger Retardierung. In der Arbeit wurden mögliche Ursachen der Retardierung diskutiert. Die erste These besagt, dass die Entwicklung eines Hydrozephalus zu einer Zerstörung von Axonen und zur Demyelinisierung führt. Die zweite Vermutung bezieht sich auf die inverse Beziehung des intrakraniellen Drucks und des Intelligenzquotienten. Die entscheidende Frage ist diesbezüglich, ob bei Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose der intrakranielle Druck groß genug ist, um die mentale Entwicklung zu beeinflussen. In unserem Kollektiv konnten wir lediglich bei zwei der untersuchten Kinder eine Stauungspapille als Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung nachweisen.

Noetzel et al. diskutierten zudem die Ursache für die Retardierung unabhängig von der Synostose als mögliche Komplikation des Schwangerschaftsverlaufs, eines Traumas oder einer Meningitis. Eine weitere These besagt, dass eine generalisierte Abnormalität in der embryonalen Entwicklung besteht, die das Schädeldach und andere Organsysteme betreffen kann.

Insbesondere Hunter und Rudd (1976) haben herausgefunden, dass retardierte Kinder mit Koronar-, Bikoronar-, und Sagittalnahtsynostose zu 40 Prozent an verschiedenen angeborenen Fehlbildungen und Chromosomenaberrationen leiden.

Hemple et al. stellten die Frage, ob eine Operation allein aus kosmetischen Gründen durchgeführt werden dürfe. Dieses bejahten Barrit et al. Sie sind der Ansicht, dass eine Operationsindikation bei einem schwer ausgeprägten Skaphozephalus gegeben ist. Ihrer Meinung nach beeinflusst nicht nur ein erhöhter intrakranieller Druck und eine eingeschränkte Entwicklung des Gehirns die mentale Entwicklung, sondern auch die Stigmatisierung durch das soziale Umfeld.

Vergleicht man in der vorliegenden Studie die Ergebnisse der Gruppe der operierten Kinder mit den nicht operierten Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose, so zeigte sich, dass zu keinem der Untersuchungszeitpunkte signifikante Unterschiede bestanden. Die Wahrscheinlichkeit, sich normal zu entwickeln, betrug für die Gruppe der operierten Kinder vor der Operation und bei der ersten postoperativen Testung 83 Prozent, bei der zweiten postoperativen Untersuchung 74 Prozent. Im Vergleich dazu zeigte die konservativ therapierte Gruppe folgende Ergebnisse: Im ersten Zeitraum lag die Wahrscheinlichkeit einer normalen Entwicklung bei 81 Prozent, bei der zweiten Testung bei 85 Prozent und bei der dritten bei 88 Prozent. Dieses Ergebnis stimmt mit den Ergebnissen von Arnaud, Renier und Marchac überein, die 1995 die Zusammenhänge zwischen Alter, intrakranieller Druckerhöhung und der Entwicklung der mentalen Funktion bei Kindern mit nonsyndromaler Nahtsynostose untersuchten.

Bei unseren Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose in einigen Bereichen deutliche Schwächen im Vergleich zum altersentsprechenden Entwicklungsstand aufweisen. Auch Cohen et al. zeigten, dass Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose milde

Defizite sowohl im Bereich der psychomotorischen als auch der mentalen Entwicklung besitzen (Cohen et al. 2004).

Besonders auffällig waren in beiden Patientenkollektiven vorhandene Defizite im Bereich der Körpermotorik. Körpermotorische Fähigkeiten erfordern oft ein hohes Maß an exakter Dosierung des Krafteinsatzes und ein abgestimmtes Koordinationsvermögen. Als wesentliche Entwicklungsziele wurden in diesem Bereich das Erlangen der Kopfkontrolle, die Einnahme einer aufrechten Rumpfhaltung, das freie Gehen und das Erlangen von Fertigkeiten für typische Alltags- und Spielsituationen definiert. Bei dieser Entwicklungsdimension wurde besonders die Vielfalt der Entwicklungsverläufe berücksichtigt. So kann zum Beispiel das Durchlaufen des Kriech- und Krabbelstadiums nach heutiger Erkenntnis nicht als essentiell für die „normale“ Entwicklung angesehen werden. Bei der Eingangsuntersuchung befanden sich 37 Prozent der operierten Kinder unterhalb der Normgrenze, bei den nicht operierten waren es 30 Prozent der Kinder. Auch nach der Operation konnte in dieser Entwicklungsdimension keine Besserung beobachtet werden. Bei der ersten Nachuntersuchung befanden sich nur 60 Prozent der operierten Kinder im Normbereich, 75 Prozent waren es bei den nicht operierten Kindern. Der operative Eingriff brachte in der untersuchten Studienpopulation keine Verbesserung der motorischen Fähigkeiten. Dieses Ergebnis widerspricht der Studie von Bellew et al., in der eine signifikante Verbesserung der Grobmotorik nach einem operativen Eingriff nachgewiesen wurde. In ihrer Kontrollgruppe, die aus 13 nicht operierten Kindern mit Sagittaler Synostose bestand, zeigte sich hingegen keine Verbesserung der Entwicklungsdefizite (Bellew et al 2005).

Eine zweite Entwicklungsschwäche wurde in der vorliegenden Studie im Bereich des Körperbewusstseins deutlich, welchen Petermann und Stein zu den kognitiven Entwicklungsbereichen zählen. Hierbei geht es um die Vorstellung und das Wissen um den eigenen und fremden Körper sowie die räumliche Orientierung anhand des eigenen Körpers. Neben dem Körperbewusstsein werden außerdem noch Gedächtnis, Handlungsstrategien

und das Kategorisieren im ET 6-6 zu der kognitiven Entwicklung gezählt. In diesen Bereichen zeigten sich keine Entwicklungsauffälligkeiten.

Virtanen et al. beurteilten 1999 die neurokognitiven Fähigkeiten von 19 Kindern mit Skaphozephalus. Die Entwicklungsdimension „Körperbewusstsein“ ist hier am ehesten mit den Bereichen visuell-motorische und visuell-räumliche Fähigkeiten vergleichbar. Die von ihnen untersuchten Kinder zeigten in diesen, wie in den Bereichen Leseverständnis, Feinmotorik und visuelles Kurzzeitgedächtnis jedoch keine Entwicklungsauffälligkeiten. Nur im Bereich des sprachlichen und des Hör-Gedächtnisses gab es statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Fall- und der Kontrollgruppe.

In unserer Studie zeigten sich leichte Defizite im Bereich der rezeptiven Sprachentwicklung: In der Gruppe der operierten Kinder lag die EER bei 73 Prozent in Zeitraum A, 70 Prozent im Zeitraum B und 50 Prozent im Zeitraum C. In der Gruppe der nicht operierten Kinder betrug die Wahrscheinlichkeit einer normalen Entwicklung in dieser Dimension 80 Prozent (A), 87,5 Prozent (B) und 60 Prozent (C).

Becker et al. veröffentlichten 2004 eine Studie, in der sie bei 49 Prozent der untersuchten Kinder mit nonsyndromaler Nahtsynostose eine Beeinträchtigung in der sprachlichen und/oder kognitiven Entwicklung sowie im Verhalten diagnostizierten. Sie sind der Ansicht, dass diese Entwicklungsauffälligkeiten sich erst mit zunehmendem Alter manifestieren.

Zur Beurteilung von Entwicklungsdefiziten, die erst in fortgeschrittenem Alter auftreten, haben wir zehn Kinder nachuntersucht, die vor 2002 operiert worden waren. Die erste Untersuchung umfasste sieben Kinder zwischen 24 und 42 Monaten. Das zweite Untersuchungsalter der zweiten Gruppe lag zwischen 42 und 60 Monaten. Zu den Untersuchungszeitpunkten zeigten sich im Gegensatz zu der Studie von Becker et al. keine Auffälligkeiten in der sprachlichen und/oder kognitiven Entwicklung sowie im Verhalten. Dies deckt sich zum Teil

den Ergebnissen von Boltshauser et al. (Boltshauser et al, 2003), die 30 Kinder mit unbehandelter, isolierter nonsyndromaler Sagittalnahtsynostose im Alter von 9,25 Jahren (2,5-25,5) untersucht hatten. Alle Kinder befanden sich in der Kategorie „Verhalten“ im Normalbereich. Auch in der sprachlichen Entwicklung waren alle untersuchten Kinder, bis auf eine Ausnahme, normal entwickelt. Im Bereich der kognitiven Fähigkeiten erzielte Boltshauser et al. ähnliche Ergebnisse wie Becker et al.

Im Gegensatz zu dem ersten Untersuchungszeitraum im Alter von 24-42 Monaten zeigte sich bei den Kindern im Alter zwischen 42 und 60 Monaten bei drei von sechs eine retardierte Entwicklung im Bereich der Körpermotorik. Die emotionale Entwicklung war bei der Hälfte der Kinder zum früheren Untersuchungszeitpunkt unterhalb der Normgrenze. Bei der Testung im Altersbereich zwischen 42 und 60 Monaten zeigten sich bei allen Kindern keine Auffälligkeiten.

Vergleicht man jedoch direkt die praeoperativen mit den postoperativen Ergebnissen zeigt sich eine signifikante Verbesserung im Bereich der Handmotorik (erste postoperative Testung: $p=0,028$; zweite postoperative Testung: $p=0,017$). Die Handmotorik setzt sich aus Fähigkeiten des Greifens und des Agierens mit den Fingern und Händen zusammen.

Im Bereich des Körperbewusstseins konnte bei der ersten postoperativen Untersuchung eine signifikante Verbesserung beobachtet werden ($p=,025$), wohingegen bei der zweiten postoperativen Untersuchung der Unterschied nicht mehr signifikant war ($p=0,071$). In der Entwicklungsdimension „Interaktion mit Erwachsenen“ ergibt sich bei der zweiten postoperativen Kontrolle eine signifikante Verbesserung zum Zeitpunkt vor dem operativen Eingriff ($p=0,017$).

Vergleicht man nonsyndromale Nahtsynostosen mit lagerungsbedingten Plagiozephalien, so lassen sich keine signifikanten Unterschiede in der Entwicklung erkennen. Panchal et al. untersuchten von 1997 bis 1999 ebenfalls die kognitive und psychomotorische Fähigkeiten von Kindern mit

nonsyndromaler Nahtsynostose und lagerungsbedingtem Plagiozephalus. Im Gegensatz zu unserer Studie gab es in ihrer Gruppe der Kinder mit lagerungsbedingtem Plagiozephalus in beiden Kategorien einen erhöhten Prozentsatz milder und schwerer Retardierung.

Im Rahmen unserer Studie wurden zwei Zwillingspaare getestet. Das erste Paar waren zwei Jungen mit operiertem Skaphozephalus und einem lagerungsbedingtem Plagiozephalus. Das zweite Paar setzt sich aus einem Mädchen mit nicht operiertem Skaphozephalus und ihrer gesunden Schwester zusammen.

Bei dem männlichen Zwillingspaar (Skaphozephalus/Plagiozephalus) zeigten sich zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung bei beiden Kindern Defizite im Bereich der Körpermotorik und der Handmotorik. In beiden Bereichen erreichten die Geschwister in den Folgetestungen Punktzahlen im oberen Normalbereich. Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung lagen beide Jungen in der Dimension „Interaktion mit Erwachsenen“ unterhalb des Normbereichs, wohingegen in der Anschlussuntersuchung beide wieder eine Normalleistung erbrachten. Die dritte Untersuchung wurde im Alter von 18,3 Monaten durchgeführt. Beide Kinder zeigten hier leichte Defizite im Bereich des Körperbewusstseins. Der Junge mit dem Plagiozephalus wies zudem ein Defizit im Bereich der rezeptiven Sprachexpression auf. Besonders auffällig war, dass beide Kinder bei allen Untersuchungen, außer in einer Entwicklungsdimension, die gleiche Punktzahl erreichten.

Bei der ersten Untersuchung wiesen die beiden Mädchen Defizite in den Bereichen Körpermotorik, Interaktion mit Erwachsenen und Gleichaltrigen auf. Der gesunde Zwilling erreichte in allen Dimensionen eine höhere Punktzahl. Bei den folgenden Untersuchungen im Alter von 20,3 und 24,6 Monaten erreichte der gesunde Zwilling in den meisten Dimensionen dieselbe oder eine geringfügig höhere Punktzahl.

Unsere Studie zeigt, dass die operative Behandlung einer Synostose in den meisten aller Fälle eine kosmetische Indikation bleibt. Vor dem Hintergrund der erhobenen Daten ist der Einfluss der Operation auf die mentale Entwicklung als äußerst gering einzustufen. Auch wenn eine signifikante Verbesserung in einzelnen Entwicklungsdimensionen erreicht werden konnte, so wird der Erfolg relativiert, wenn man den Vergleich zwischen den operierten und nicht operierten Kindern betrachtet.

5 Literaturverzeichnis

1. Aleck K (2004) Craniosynostosis syndromes in the Genomic Era. *Semin Pediatr Neurol* 11: 256-261
2. Anderson FM, Johanson FL (1956) Craniosynostosis. Modification in surgical treatment. *Surgery* 40:961-970
3. Anderson FM, Gwinn JL, Todt JC (1962) Trigonocephalus: Identity and surgical treatment. *J Neurosurg* 19:723
4. Apert ME (1906) De l'acrocephalosyndaktylie. *Bull Soc med Hop Paris* 23: 1310-1313
5. Aviv RI, Rodger E, Hall CM (2002) Craniosynostosis. *Clin Radiol* 57: 93-102
6. Barritt J, Brooksbank M, Simpson D (1981) Scaphocephaly: aesthetic and psychosocial considerations. *Dev Med Child Neurol* 23:183-191
7. Bellew M, Chumas P, Mueller R, Liddington M, Russel J (2005) Pre- and postoperative developmental attainment in sagittal synostosis. *Arch Dis Child*: 90: 346-350
8. Bellmann G (1972) Kraniosynostose: Operationsindikation, Operationstechnik und Prognose. *Zentralbl Chir* 97: 10064-10068
9. Berg K, Grundmann U, Wilhelm W, Krier C, Merztlufft F (1997) Kraniosynostose-Operationen im Kindesalter. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerztherap* 32(8): 138-150
10. Bertelsen TI (1958) The premature synostosis of the cranial sutures. *Acta Ophthalmol (Copenh) Suppl.* 51: 1-176
11. Bertolotti M (1914) Le syndrome oxycéphalique ou syndrome de craniosynostose pathologique. *Presse Med* 22: 365-368
11. Boltshauser E, Ludwig S, Dietrich F, Landolt MA (2003) Sagittal craniosynostosis: cognitive development, behaviour, and quality of life in unoperated children. *Neuropediatrics* 34(6): 293-300.

12. Boop FA, Chaddock WM, Shewmake K, Theo C (1996) Outcome analysis of 85 patients undergoing pi procedure for correction of sagittal synostosis. *J Neurosurg* 85(1): 50-55
13. Bothe HW, Brentrup A (2005) In: Wassmann, Moskopp (Hrsg.) *Neurochirurgie*. Schattauer Verlag (Stuttgart) S 726-738
14. Bristol RE, Lekovic GP, Rekate HL (2004) The effects of craniosynostosis on the brain with respect to the intracranial pressure. *Semin Pediatr Neurol* 11:306-310
15. Bruneteau RJ, Mulliken JB (1992) Frontal plagiocephaly: synostotic, compensational, or deformational. *Plast Reconstr Surg* 89:21-31
16. Cohen MM (1986) Perspectives on craniosynostosis. In: Cohen MM (Hrsg.) *Craniosynostosis. Diagnosis, Evaluation and Management*. Raven (New York) S 21-56
17. Cohen MM (1991) Etiopathogenesis of craniosynostosis. *Neurosurg Clin N Am.* 2:507-513
18. Cohen MM (1993) Sutural biology and the correlates of craniosynostosis. *Am J Med Genet* 47:581-616
19. Cohen SR, Cho DC, Nichols SL, Simms C, Cross KP, Burstein FD (2004) American Society of Maxillofacial Surgeons Outcome Study: Preoperative and Postoperative Neurodevelopmental Findings in Single-Suture Craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg* 114:841-847
20. Collmann H (1988) Diagnostik der Craniostenose. *Med. Habilitationsschrift, Univ. Würzburg*
21. Collmann H, Sörensen N, Krauß J, Reinhart E, Pistner H (1996) *Kraniosynostosen-Prinzipien und Risiken der chirurgischen Behandlung*. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir.* 20: 178-183
22. Cournot MP, Assari-Merabtene F, Vauzelle-Gardier C, Elefant E (2005) Maternal cigarette smoking during pregnancy and malformations. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 34 Spec No 1:3 124-129

23. Dandy WE (1943) An operation for scaphocephaly. Arch Surg 47:247-249
24. David LR, Velotta E, Weaver Jr RG, Wilson JA, Argenta LC (2002) Clinical findings precede objective diagnostic testing in the identification of increased ICP in syndromic craniosynostosis. J Craniofac Surg 13:676-680
25. Enlow DH (1979) Postnatal craniofacial growth and development. In: Converse JM McCarthy JG, Wood-Smith D (Hrsg.) Symposium on diagnosis and treatment of craniofacial anomalies. 1st ed. Mosby (St. Louis) S 24-41
26. Enlow DH (1990) The facial growth process. In: Enlow DH (Hrsg.) Handbook of facial growth. 3rd ed. Saunders (Philadelphia)
27. Faber HK, Towne, EB (1927) Early craniectomy as a preventive measure in oxycephaly and allied conditions. Amer J med Sci 173:701-711
28. Faber HK, Towne EB (1943) Early operation in premature cranial synostosis for prevention of blindness and other sequelae: 5 case reports with follow up. J Pediatr 22: 286-307
29. Fernbach S (1998) Craniosynostosis 1998: concepts and controversies. Pediatr Radiol 28:722-728
30. Ferreira MP, Collares MV, Ferreira NP, Kraemer JL, Pereira Filho Ade A, Pereira Filho Gde A (2006) Early surgical treatment of nonsyndromic craniosynostosis. Surg Neurol 65 S1:22-S1:26
31. Freeman J, Borkowf S (1962) Craniostenosis. Review of the Literature and Reports of Thirty-four Cases. J Pediatrics 57-70
32. Greene CS, Winston KR (1988). Treatment of Scaphocephaly with sagittal craniectomy and biparietal morcellation. Neurosurgery 23: 196-202

33. Harrop CW, Avery BW, Marks SM, Putnam GW (1996) Craniosynostosis in babies: complication and management of 40 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 34:158-161
34. Hemple DJ, Harris LE, Svien HJ (1961) Craniosynostosis involving the sagittal suture only: guilt by association? *J Pediatr* 58:342-355
35. Ingraham FD, Matson DD, Alexander E (1948a) Experimental observations in the treatment of craniosynostosis. *Surgery* 23:252-268
36. Ingraham FD, Alexander E, Matson DD (1948b) Clinical studies in craniosynostosis. Analysis of 50 cases and a description of a method of treatment. *Surgery* 24:518-541
37. Iseki S, Wilkie AOM, Morriss-Kay GM, et al (1996) Expression of FGFR2 gene during mouse limb and skeletal development. *J Anat*:188:223-224
38. Jabs EW, Müller U, Li X, Ma L, Luo W, Haworth IS, Klisak I, Sparkes R, Warman ML, Mulliken JB, Snead ML, Maxson R (1993) A mutation in the homeodomain of the human MSX2 gene in a family affected with autosomal dominant craniosynostosis. *Cell* 75:443-450
39. Joos U (1995) Die Behandlung kranio-fazialer Anomalien. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 19:165-173
40. Kadri H, Mawla AA (2004) Incidences of craniosynostosis in Syria. *J Craniofac Surg* 15(4): 703-704
41. Arnaud E, Renier D, Marchac D (1995) Prognosis for mental function in development of infants with sagittal synostosis. *Cleft Palate Craniofac* 34: 374
42. Hunter AGW, Rudd NL (1976) Craniosynostosis I. Sagittal synostosis: its genetics and associated clinical findings in 214 patients who lacked involvement of the coronal sutures. *Teratology* 14(2):185-194
43. Kapp-Simon KA, Figueroa A, Jocher CA, Schafer M (1993) Longitudinal assessment of mental development. *Plast Reconstr Surg* 92 (5): 831-839

44. Kapp-Simon KA (1998) Mental development and learning disorders in children with single suture craniosynostosis. *Cleft Palate Craniofac J* 35 (3): 197-202
45. King JEJ (1938) Oxycephaly. A new operation and its results (a preliminary report). *Arch Neurol* 40:1205-1219
46. Kreiborg S, Pruzansky S (1981) Craniofacial growth in premature craniofacial synostosis. *Scand J Plast Reconstr Surg* 15:171-186
47. Lajeunie E, Le Merrer M, Bonaitii-Pellie C, et al. (1995) Genetic study of nonsyndromic coronal synostosis. *Am J Med Genet* 55:500-504
48. Lannelongue O (1890) De la craniectomie dans la microcéphalie. *Union Med* 50:42-45
49. Levine JP, Bradley JP, Roth Da, McCarthey JG, Longaker MT (1998) Studies in Cranial Suture Biology: Regional Dura Mater Determines Overlying Suture Biology. *Plast Reconstr Surg* 101(6): 1441-1447
50. Lima D (2004) The Management of deformational plagiocephaly: a review of the literature. *J Prosth* 16(4): 9-14
51. Marchac (1978) Radical forehead remodelling for craniostenosis. *Plast Reconstr Surg* 61(6): 823-835
52. Marchac D, Renier D (1982) Basic surgical principles in the treatment of craniosynostosis. In Marchac D, Renier D (Hrsg.) *Craniofacial surgery for craniosynostosis*. 1st ed. Little Brown (Boston) 31-38. Neurosurgical problems related to craniofacial surgery in children 45-51. General surgical approach, 53-165. Complications, 175-181.
53. Marsh JL, Vannier MW (1986) Cranial base changes following surgical treatment of craniosynostosis. *Cleft Palate J Suppl* 23 9-18
54. Mason IJ (1994) The ins and outs of fibroblast growth factors. *Cell* 78:547-552

55. Mommaerts MY, Jans G Vander Sloten J et al. (2001) On the asserts of CAD planning for craniosynostosis surgery. *J Craniofac Surg* 12(6): 547-554
56. Morriss-Kay GM, Wilkie AOM (2005) Growth of the normal skull vault and ist alteration in craniosynostosis: insights from human genetics and experimental studies. *J Anat* 207:637-653
57. Moss ML (1959) The pathogenesis of premature cranial synostosis in man. *Acta Anat* 37:351-370
58. Moss ML (1975) Functional anatomy of cranial synostosis. *Childs Brain* 1: 22-33
59. Muenke M, Schell U (1995) Fibroblast-growth-factor receptor mutations in human skeletal disorders. *Trends Genet* 11: 308-313
60. Mühling J, Reuther J, Sörensen N (1984) Operative Behandlung craniofacialer Fehlbildungen. *Kinderarzt* 15:1022-1023
61. Mühling J (1995a) Kraniofaziale Chirurgie. In: Hausamen JE, Machtens E, Reuther J (Hrsg.) *Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre*. Springer (New York) S 403-426
62. Mühling J(1995b) Die Chirurgie kraniofazialer Fehlbildungen. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 40:72-77
63. Noetzel MJ (1985) Hydrocephalus and mental retardation in craniosynostosis. *J Pediatrics* 107(6): 885-892
64. Opperman LA, Sweeney TM, Redmon j, Persing JA, Ogle RC (1993) Tissue interactions with underlying dura mater inhibiting osseous obliteration of developing cranial sutures. *Dev Dyn* 198:312-322
65. Opperman LA, Passarelli RW, Morgan EP, et al. (1995) Cranial sutures require tissue interactions with dura mater to resist osseus obliteration in vitro. *J Bone Miner Res* 10: 1978-1987
66. Panchal J, Amirshaybani H, Gurwitch R, Cook V, Francel P, Neas B, Levine N (2001) Neurodevelopment in Children with Single-Suture

- Craniosynostosis and Plagiocephaly without Synostosis. *Plast Reconstr Surg* 108: 1492-1498
67. Panchal J, Uttchin V (2003) Management of Craniosynostosis. *Plast Reconstr Surg* 111: 2032-2049
68. Park EA, Powers GF (1920) Acrocephaly and scaphocephaly with symmetrically distributed malformations of the extremities. *Am J Dis Child* 20:235-315
69. Pawl RP, Sugar O (1972) Zenker's solution in the surgical treatment of craniosynostosis. *J Neurosurg* 36:604-607
70. Persing JA, Delashaw JB, Jane JA, Edgerton MT (1988) Lambdoid synostosis: surgical considerations. *Plast Reconstr Surg* 81:852-860
71. Pollack IF, Losken HW, Fasick P (1997) Diagnosis and management of posterior plagiocephaly. *Pediatrics* 99: 180-185
72. Powiertowski H, Matloz Z (1965) The treatment of craniostenosis by a method of extensive resection of the vault of the skull. *Proc. 3 rd Congr. Neur. Surg. Excerpta Med Int Congr Series* 110:834-839
73. Powiertowski H, Matloz Z (1970) Effects of the treatment of craniostenosis with upper skull resection. *Ann Chir* 24:1175-1180
74. Powiertowski H (1974) Surgery of craniosynostosis in advanced cases. A method of extensive subperiosteal resection of the vault and base of the skull followed by bone regeneration. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1: 93-120
75. Renier D (1983) Die Behandlung der kraniofazialen Synostose aus neurochirurgischer Sicht. In Mühlbauer W und Anderl Hans (Hrsg.) *Kraniofaziale Fehlbildungen und ihre operative Behandlung*. Georg Thieme Verlag (Stuttgart) 1. Aufl. S 61-67
76. Renier D, Brunet L, Marchac D (1987) I.Q. and Craniosynostosis. Evolution in Treated and Untreated Cases. In Marchac D (Hrsg.) *Craniofacial Surgery*. Springer Verlag (Berlin) S 114-117

77. Scott MP, Tamkun JW, Hartzell GW (1989) The structure and function of the homeodomain. *Biochem Biophys Acta* 989:25-48
78. Shapiro R (1989) Craniosynostosis in the Talmud. *Radiology* 172:230
79. Speltz ML, Endriga MC, Mouradian WE (1997) Presurgical and Postsurgical Mental and Psychomotor Development of infants with sagittal synostosis. *Cleft Palate Craniofac J* 25 (5): 345-357
80. Simmons DR, Peyton WT (1947) Premature closure of the cranial sutures. *J Pediatr* 31:528-546
81. Stephen MW (2001) The pathogenesis of craniosynostosis in the fetus. *Yonsei Med* 42:646-659
82. Sun PP, Persing JA (1999) Craniosynostosis. In: Albright AL Pollack IF, Adelson PD (Hrsg) *Principles and practice of pediatric neurosurgery*. Springer (New York) S 219-242
83. Thaller SR, Hoyt J, Boggan J (1992) surgical correction of unilateral lambdoid synostosis: occipital rotation flap. *J Craniofacial Surg* 3:12-17
84. Troitzky W (1932) Zur Frage der Formbildung des Schädeldaches. *Z Morphol Anthropol* 30: 504-532
85. Virchow R (1851) Über den Cretinismus namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. *Verh Phys Med Ges Würzb* 2: 230- 271
86. Virtanen R, Korhonen T, Fagerholm J, Viljanto J(1999) Neurocognitive Sequelae of Scaphocephaly. *J Pediatr* 103:791-795
87. Warren SM, Greenwald JA, Spector JA, Bouletreau P, Mehara BJ, Longaker MT (2001) New developments in cranial suture research. *Plast Reconstr. Surg* 107: 523-540
88. Wilkie AOM, Slaney SF, Olridge M et al (1995) Apert syndrome results from localized mutations of FGFR2 and is allelic with Crouzon syndrome. *Nat Genet* 9:165-172
89. Wilkie AOM, Morriss-Kay GM, Jones EY, et al (1995) Functions of fibroblast growth factors and their receptors. *Curr Biol* 5:500-507

90. Young RW (1959) The influence of cranial contents on postnatal growth of the skull in the rat. *Am J Anat* 105: 383-415

91. Zöller J, Mühling J (1996) Klinik der kraniofazialen Synostosen. *Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir* 20:184-189

6 Lebenslauf:

Geburtstag:	20.04.1978
Geburtsort:	Bonn-Bad Godesberg
Eltern:	Christa Wolgast-Azouz Dr. med. Ali Azouz
Berufspraxis: seit 10/2007	Assistenzärztin in der Klinik für Innere Medizin Allgemeines Krankenhaus Bergedorf, Hamburg; (Prof. Dr. med. Tammo von Schrenck)
Praktische Erfahrung: 04/2005-03/2006	Praktisches Jahr: 1. Tertial: Klinik für Kinder und Jugendmedizin- Hämatologie und Onkologie; Abteilung für Kinder- und Neugeborenenchirurgie Universitätsklinikum Münster 2. Tertial: Medizinische Klinik C, Allgemeine Innere Medizin, Kardiologie und Angiologie Universitätsklinikum Münster 3. Tertial: Department of Surgery, Cabrini Medical Center Lehrkrankenhaus der Mount Sinai School of Medicine, New York; USA
08/2004	Raphaelsklinik; Münster Famulatur in der Unfall- und Wiederherstellungs- chirurgie

04/2004	Clemenshospital; Münster Famulatur in der Abteilung für Kinder und Jugendmedizin
08/2003	Universidad de Cádiz; Spanien Famulatur in der Abteilung für Kinderheilkunde- Neonatologie
09/2002	Krankenhaus Maingau vom Roten Kreuz; Frankfurt a. M. Innere Medizin
Ausbildung:	
04/2000-04/2006	Studium der Humanmedizin an der Westfälischen Wilhelms-Universität, Münster 04/2006 3. Staatsexamen 04/2005 2. Staatsexamen 04/2003 1. Staatsexamen
08/1997-03/2000	Ausbildung zur Pharmazeutisch-Technischen Assistentin, PTA-Schule, Münster
07/1988-06/1997	Wilhelm Hittorf Gymnasium; Münster
Auslandsstudium:	
11/2005-03/2006	Mount Sinai School of Medicine, New York, USA
08/2003–03/2004	Universidad de Cádiz, Cádiz, Spanien

Ort, Datum

Unterschrift

7 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die mir bei der Entstehung dieser Arbeit geholfen haben:

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Bothe für die Bereitstellung des Themas sowie für die Unterstützung und die vielfältigen Anregungen im Verlauf dieser Arbeit.

Des Weiteren bedanke ich mich bei

Frau Dr. med. Angela Brentrup, ohne die die Entstehung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre;

Frau Weiler und Herrn Prof. Dr. med. Kammerer für die Durchführung der Entwicklungsdiagnostik in der Czerny Station der Klinik für Kinder und Jugendmedizin der Universitätsklinik Münster;

Herrn PD Dr. rer. medic. Dr. phil. Fischer für seine Hilfe bei der Auswertung der Statistik;

Svenja Baumann, Marion Püning, Sara Daneshi und Nele Henning für die für die optische Mitgestaltung;

meiner Freundin und Kommilitonin Judith Pöpping, die mir während meiner Studienjahre und bei der Entstehung dieser Arbeit unterstützend zur Seite stand.

Vor allem möchte ich mich bei meinen Eltern, Großeltern und Schwestern für ihre Geduld, Motivation und Unterstützung bedanken.

8 Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als von mir angegebene Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Prüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Entwicklungsdimensionen bis 9 Monate														
Testitems	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	eno
1		7,00	5,00	5,00	5,00	5,00	0,00	2,00	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
2		6,00	2,00	2,00	5,00	0,00	1,00	0,00	2,00	1,00	0,00	2,00	1,00	1,00
3		7,00	5,00	5,00	7,00	1,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,00	2,00	2,00	1,00
4		8,00	5,00	5,00	6,00	1,00	1,00	1,00	3,00	0,00	0,00	2,00	2,00	1,00
5		5,00	5,00	5,00	6,00	1,00	1,00	1,00	2,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00
6		11,00	7,00	7,00	9,00	1,00	1,00	1,00	2,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00
7		5,00	4,00	4,00	6,00	1,00	1,00	1,00	2,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00
8		8,00	6,00	6,00	8,00	1,00	1,00	1,00	3,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00
Summe		56,00	38,00	38,00	55,00	7,00	7,00	18,00	12,00	12,00	12,00	12,00	13,00	13,00
Score Summe		62,22	54,29	54,29	61,11	70,00	35,00	36,00	24,00	40,00	40,00	26,00	26,00	26,00
Score MW	8	20,74	18,10	18,10	20,37	23,33	11,67	12,00	8,00	13,33	13,33	8,67	8,67	8,67
SD _{weibl.}		5,50	6,07	6,07	6,15	7,30	9,47	6,05	4,53	7,50	7,50	4,68	4,68	4,68
MW _{mannl.}		1,93	1,63	1,63	1,76	2,26	4,50	3,18	2,82	2,80	2,80	3,81	3,81	3,81
MW _{mannl.}		6,09	6,49	6,49	5,57	10,00	8,40	7,07	3,50	6,20	6,20	4,20	4,20	4,20
SD _{mannl.}		1,17	1,40	1,40	1,61	3,74	2,22	2,28	2,28	2,99	2,99	3,23	3,23	3,23
MW _{sch.}		5,73	6,23	6,23	5,92	9,68	7,74	6,46	4,11	6,97	6,97	4,49	4,49	4,49
SD _{sch.}		1,68	1,54	1,54	1,71	4,22	2,86	2,86	2,64	2,93	2,93	3,57	3,57	3,57

Entwicklungsdimensionen bis 12 Monate														
Testitems	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	eno
9		7,00	5,00	5,00	7,00	1,00	1,00	2,00	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
10		3,00	4,00	4,00	6,00	1,00	1,00	1,00	3,00	0,00	0,00	3,00	3,00	0,00
11		4,00	5,00	5,00	6,00	1,00	1,00	1,00	2,00	0,00	0,00	2,00	2,00	0,00
1		5,00	6,00	6,00	8,00	1,00	1,00	1,00	4,00	1,00	0,00	3,00	3,00	0,00
Summe		16,00	20,00	20,00	27,00	2,00	4,00	12,00	9,00	11,00	11,00	2,00	15,00	15,00
Score Summe		17,78	28,57	28,57	30,00	24,00	24,00	18,00	36,67	36,67	10,00	30,00	30,00	30,00
Score MW	4	2,96	4,76	4,76	5,00	3,33	3,33	4,00	3,00	6,11	6,11	1,67	1,67	1,67
SD _{weibl.}		5,13	6,22	6,22	7,48	7,85	7,23	6,45	7,23	7,89	7,89	2,24	2,24	2,24
MW _{mannl.}		1,96	1,81	1,81	1,40	2,86	1,86	2,46	2,46	2,70	2,70	3,43	3,43	3,43
MW _{mannl.}		5,14	6,35	6,35	7,32	7,10	6,26	6,84	8,01	8,01	6,84	7,25	7,25	7,25
SD _{mannl.}		2,02	1,89	1,89	1,33	2,51	2,13	2,72	2,72	2,13	2,13	3,46	3,46	3,46
MW _{sch.}		5,13	6,29	6,29	7,40	7,30	6,35	6,35	7,03	7,95	7,95	2,87	2,87	2,87
SD _{sch.}		1,97	1,84	1,84	1,36	4,71	2,67	1,87	2,58	2,40	2,40	3,49	3,49	3,49

Entwicklungsdimensionen bis 15 Monate														
Testitems	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	eno
4		12,00	5,00	5,00	9,00	2,00	2,00	4,00	4,00	6,00	2,00	2,00	4,00	6,00
12		6,00	5,00	5,00	7,00	0,00	0,00	3,00	3,00	5,00	2,00	2,00	3,00	5,00
Summe		9,00	7,00	7,00	14,00	1,00	1,00	5,00	5,00	8,00	4,00	4,00	5,00	9,00
Score Summe		7,50	14,00	14,00	15,56	12,50	12,50	13,33	13,33	20,00	20,00	12,50	12,50	15,00
Score MW	2	1,88	3,50	3,50	3,89	1,25	1,25	3,13	3,13	3,13	5,00	3,13	3,13	3,75
SD _{weibl.}		4,65	8,17	8,17	6,20	7,79	6,29	7,79	8,28	8,00	8,00	6,96	6,96	6,96
MW _{mannl.}		2,38	1,22	1,22	1,21	2,48	2,53	2,48	1,64	2,77	2,77	2,96	2,96	1,92
MW _{mannl.}		5,32	8,05	8,05	6,46	6,80	6,80	7,56	8,10	6,98	6,98	4,76	4,76	6,41
SD _{mannl.}		2,78	1,93	1,93	1,74	2,50	2,08	2,08	1,77	3,11	3,11	2,91	2,91	1,80
MW _{sch.}		5,02	8,10	8,10	6,34	6,87	6,87	7,66	8,18	7,44	7,44	4,92	4,92	6,66
SD _{sch.}		2,62	1,64	1,64	1,52	2,87	2,74	2,26	1,70	2,99	2,99	2,92	2,92	1,66

Entwicklungsdimensionen bis 18 Monate														
Testitems	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	eno
8		9,00	5,00	5,00	5,00	3,00	3,00	6,00	3,00	5,00	2,00	2,00	4,00	9,00
12		8,00	6,00	6,00	8,00	1,00	1,00	1,00	3,00	3,00	2,00	2,00	2,00	2,00
Summe		15,00	11,00	11,00	13,00	2,00	2,00	3,00	5,00	8,00	4,00	4,00	5,00	8,00
Score Summe		16,67	22,00	22,00	26,00	16,67	16,67	16,67	16,67	20,00	20,00	12,50	12,50	8,89
Score MW	2	4,17	5,50	5,50	6,50	1,67	1,67	4,17	4,17	4,00	5,00	2,22	2,22	2,22
SD _{weibl.}		7,06	8,00	8,00	5,48	4,35	4,35	7,00	9,40	6,75	6,75	6,44	6,44	6,44
MW _{mannl.}		2,80	1,59	1,59	2,00	3,05	2,63	2,63	1,14	1,14	1,14	2,16	2,16	1,71
MW _{mannl.}		7,19	7,45	7,45	5,05	6,84	4,22	5,66	8,83	8,83	8,83	6,97	6,97	6,85
SD _{mannl.}		2,46	1,52	1,52	2,77	2,58	1,80	2,82	1,67	2,58	2,58	2,23	2,23	1,45
MW _{sch.}		7,14	7,66	7,66	5,21	7,66	4,27	6,16	9,05	9,05	9,05	6,89	6,89	6,70
SD _{sch.}		2,57	1,56	1,56	2,50	2,72	1,98	2,80	1,51	2,21	2,21	2,19	2,19	1,55

Entwicklungsdimensionen bis 21 Monate													
DS	Km	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
lagerungsbedingter Plagiocephalus	Testitems	4,00	2,00	2,00	3,00	2,00	2,00	2,00	3,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Fragebogenitems	7,00	2,00	2,00	1,00	0,00	0,00	4,00	2,00	0,00	0,00	4,00	8,00
	I _{ans}	11,00	4,00	4,00	4,00	2,00	2,00	6,00	3,00	2,00	2,00	4,00	8,00
	I _{gel}	1,00	3,00	3,00	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	3,00	1,00	3,00	3,00
	Summe	4,00	4,00	4,00	4,00	0,00	0,00	1,00	1,00	3,00	2,00	4,00	7,00
	Score Summe	5,00	7,00	7,00	5,00	1,00	1,00	2,00	2,00	6,00	3,00	3,00	10,00
	Score MW	4,55	17,50	12,50	5,00	3,33	6,67	5,00	15,00	20,00	15,00	20,00	12,50
	MW _{weibl.}	5,50	6,07	6,15	6,15	9,47	7,96	5,00	16,67	5,00	3,75	5,00	5,00
	MW _{maennl.}	1,93	1,63	1,76	1,76	2,26	4,30	3,18	2,82	2,80	2,80	2,80	3,81
	SD _{maennl.}	6,09	6,49	5,57	5,57	10,00	8,40	7,07	2,28	3,50	6,20	6,20	4,20
SD _{weibl.}	1,17	1,40	1,61	1,61	0,00	3,74	2,22	2,28	2,99	2,99	2,99	3,23	
MW _{ans.}	5,73	6,23	5,92	5,92	9,68	7,74	6,46	6,77	6,49	6,97	6,97	4,49	
SD _{ans.}	1,68	1,54	1,71	1,71	2,28	4,22	2,86	2,92	2,64	2,93	2,69	3,57	

Entwicklungsdimensionen bis 30 Monate													
DS	Km	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
lagerungsbedingter Plagiocephalus	Testitems	4,00	2,00	2,00	3,00	2,00	4,00	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00
	Fragebogenitems	6,00	2,00	2,00	3,00	0,00	0,00	2,00	1,00	2,00	1,00	2,00	7,00
	I _{ans}	10,00	4,00	4,00	10,00	8,00	4,00	6,00	5,00	2,00	1,00	5,00	8,00
	I _{gel}	7,00	3,00	3,00	4,00	4,00	3,00	8,00	3,00	1,00	1,00	2,00	3,00
	Summe	7,00	5,00	5,00	4,00	4,00	3,00	6,00	3,00	1,00	1,00	3,00	3,00
	Score Summe	7,00	7,50	7,50	4,00	5,00	7,50	10,00	5,00	5,00	10,00	4,00	10,00
	Score MW	3,50	3,75	3,75	2,50	3,75	5,00	3,00	2,50	5,00	5,00	2,00	1,88
	MW _{weibl.}	6,56	6,81	5,71	2,84	5,36	7,96	7,23	6,60	8,09	8,09	5,27	6,79
	MW _{maennl.}	1,41	1,86	1,62	1,59	2,28	2,09	3,05	2,78	3,98	2,77	1,99	1,85
	SD _{maennl.}	6,69	6,06	5,10	2,22	4,24	6,31	6,38	6,38	7,66	4,66	7,09	5,87
SD _{weibl.}	1,27	1,86	1,46	1,79	2,16	2,59	2,81	3,08	4,28	2,61	2,04	1,96	
MW _{ans.}	6,63	6,44	5,40	2,63	4,80	7,65	6,77	6,49	7,87	6,97	7,36	6,33	
SD _{ans.}	1,34	1,89	1,56	1,71	2,28	2,36	2,98	2,92	4,11	2,69	2,69	1,95	

Entwicklungsdimensionen bis 30 Monate													
DS	Km	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
postoperative Kontrollgru	Testitems	4,00	2,00	2,00	7,00	8,00	4,00	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,00
	Fragebogenitems	6,00	2,00	2,00	3,00	0,00	0,00	2,00	1,00	2,00	1,00	2,00	7,00
	I _{ans}	10,00	4,00	4,00	10,00	8,00	4,00	6,00	5,00	2,00	1,00	5,00	8,00
	I _{gel}	1,00	8,00	4,00	2,00	2,00	2,00	4,00	3,00	2,00	1,00	4,00	3,00
	Summe	6,00	1,00	1,00	6,00	1,00	1,00	2,00	2,00	1,00	0,00	0,00	1,00
	Score Summe	14,00	5,00	5,00	13,00	3,00	3,00	6,00	5,00	3,00	1,00	4,00	4,00
	Score MW	14,00	12,50	13,00	3,75	7,50	10,00	10,00	15,00	10,00	10,00	8,00	13,33
	MW _{weibl.}	7,00	6,25	6,50	1,88	3,75	5,00	5,00	7,50	5,00	5,00	4,00	6,67
	MW _{maennl.}	6,56	6,81	5,71	2,84	5,36	7,96	7,23	6,60	8,09	8,09	5,27	6,79
	SD _{maennl.}	1,41	1,86	1,62	1,59	2,28	2,09	3,05	2,78	3,98	2,77	1,99	1,85
SD _{weibl.}	6,69	6,06	5,10	2,22	4,24	6,31	6,38	6,38	7,66	4,66	7,09	5,87	
MW _{ans.}	1,27	1,86	1,46	1,79	2,16	2,59	2,81	3,08	4,28	2,61	2,04	1,96	
MW _{ans.}	6,63	6,44	5,40	2,63	4,80	7,65	6,77	6,49	7,87	6,97	7,36	6,33	
SD _{ans.}	1,34	1,89	1,56	1,71	2,28	2,36	2,98	2,92	4,11	2,69	2,69	1,95	

Entwicklungsdimensionen bis 36 Monate													
DS	Km	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
postoperative Kontrollgru	Testitems	4,00	1,00	3,00	10,00	12,00	4,00	3,00	4,00	0,00	0,00	0,00	1,00
	Fragebogenitems	5,00	2,00	0,00	3,00	0,00	0,00	1,00	2,00	1,00	3,00	4,00	9,00
	I _{ans}	9,00	3,00	3,00	13,00	12,00	4,00	4,00	6,00	1,00	3,00	5,00	10,00
	I _{gel}	3,00	2,00	3,00	10,00	9,00	2,00	2,00	6,00	0,00	0,00	4,00	10,00
	Summe	7,00	2,00	2,00	5,00	1,00	0,00	0,00	1,00	1,00	0,00	0,00	2,00
	Score Summe	15,00	4,00	3,00	15,00	10,00	2,00	2,00	7,00	1,00	3,00	4,00	6,00
	Score MW	16,67	13,33	10,00	11,54	8,33	5,00	5,00	11,67	10,00	10,00	8,00	12,00
	MW _{weibl.}	4,17	3,33	2,90	2,08	1,25	1,25	2,92	2,50	2,50	2,50	2,00	3,00
	MW _{maennl.}	6,53	6,74	2,18	6,09	3,98	2,00	8,52	7,96	5,58	7,39	7,20	5,70
	SD _{maennl.}	1,78	2,30	2,77	2,22	2,48	2,87	2,09	5,02	2,79	2,35	2,02	1,68
SD _{weibl.}	6,84	6,60	1,29	6,08	3,53	1,42	8,26	7,52	5,11	6,60	6,47	5,63	
MW _{ans.}	1,60	1,87	1,39	1,98	2,05	2,46	2,78	2,78	5,05	2,99	2,61	1,74	
MW _{ans.}	6,84	6,67	1,72	6,08	3,78	1,70	8,39	7,73	5,33	6,98	6,82	5,66	
SD _{ans.}	1,68	2,08	2,51	1,45	2,10	2,27	2,65	2,47	5,02	2,91	2,57	1,84	

Entwicklungsdimensionen bis 42 Monate														
postoperative Kontrollgruppe	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
	5	10,00	3,00	3,00	10,00	14,00	5,00	0,00	3,00	1,00	3,00	5,00	2,00	1,00
	6	2,00	1,00	3,00	7,00	13,00	2,00	1,00	1,00	1,00	2,00	5,00	1,00	1,00
	7	7,00	1,00	3,00	6,00	7,00	3,00	1,00	5,00	0,00	3,00	4,00	0,00	7,00
	Summe	19,00	5,00	6,00	15,00	26,00	6,00	2,00	10,00	1,00	5,00	9,00	1,00	20,00
	Score MW	15,83	16,67	20,00	15,00	18,57	12,00	20,00	20,00	10,00	16,67	18,00	3,33	20,00
	MW _{weib.}	6,27	6,58	4,19	3,00	3,71	2,40	4,00	4,00	2,00	3,33	3,60	0,67	4,00
	SD _{weib.}	1,71	2,99	3,22	1,49	2,11	1,49	0,00	1,82	4,78	2,40	2,40	2,09	1,12
	MW _{mannl.}	5,69	5,39	4,07	5,82	5,43	2,08	9,07	8,65	3,33	7,60	7,05	4,73	8,01
	SD _{mannl.}	1,91	2,49	2,68	1,62	2,15	2,94	2,94	1,84	4,77	2,75	2,42	2,52	1,61
	MW _{weib.}	5,97	5,96	4,13	5,79	5,30	2,64	9,51	8,68	3,33	7,89	7,18	4,43	8,14
	SD _{weib.}	1,83	2,78	2,93	1,55	2,12	2,48	2,17	1,82	4,74	2,59	2,40	2,33	1,40

Entwicklungsdimensionen bis 48 Monate														
postoperative Kontrollgruppe	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
	1	13,00	3,00	3,00	11,00	11,00	5,00	0,00	1,00	2,00	1,00	2,00	5,00	1,00
	Summe	6,00	2,00	7,00	9,00	9,00	4,00	1,00	3,00	3,00	1,00	2,00	2,00	1,00
	Score MW	4,62	6,67	3,33	6,36	8,18	8,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	4,00	5,00
	MW _{weib.}	1,54	2,22	1,11	2,12	2,73	2,67	3,33	3,33	3,33	3,33	3,33	1,33	1,67
	SD _{weib.}	6,31	6,89	6,30	6,56	7,00	5,11	9,78	9,26	4,89	9,11	8,62	3,22	8,83
	SD _{weib.}	1,76	1,59	2,77	1,32	2,11	2,43	1,49	1,57	5,06	2,21	1,90	3,40	0,84
	MW _{mannl.}	5,15	7,37	5,53	6,36	6,00	3,64	10,00	8,90	4,47	7,50	8,05	1,84	8,44
	SD _{mannl.}	1,48	2,35	3,03	1,81	2,47	2,73	0,00	2,13	5,04	3,02	2,35	2,95	1,26
	MW _{weib.}	4,78	5,19	5,94	6,47	6,54	4,46	9,88	9,10	4,70	8,37	8,36	2,89	6,65
	SD _{weib.}	1,72	2,10	2,90	1,56	2,32	2,66	1,10	1,85	5,02	2,72	2,12	3,25	1,06

Entwicklungsdimensionen bis 60 Monate														
postoperative Kontrollgruppe	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
	2	8,00	3,00	3,00	9,00	10,00	6,00	2,00	2,00	1,00	2,00	4,00	1,00	8,00
	3	4,00	2,00	3,00	6,00	7,00	2,00	1,00	1,00	1,00	2,00	5,00	1,00	10,00
	4	7,00	3,00	3,00	7,00	11,00	5,00	2,00	2,00	0,00	2,00	3,00	2,00	9,00
	5	9,00	3,00	3,00	5,00	11,00	4,00	1,00	2,00	0,00	2,00	3,00	1,00	7,00
	6	4,00	3,00	2,00	6,00	5,00	5,00	2,00	2,00	1,00	2,00	2,00	2,00	0,00
	7	5,00	1,00	2,00	4,00	5,00	2,00	1,00	1,00	0,00	1,00	2,00	1,00	10,00
	Summe	37,00	15,00	16,00	37,00	53,00	24,00	10,00	10,00	2,00	11,00	24,00	8,00	44,00
	Score MW	30,83	50,00	53,33	41,11	44,17	34,29	50,00	50,00	20,00	55,00	48,00	40,00	44,00
	MW _{weib.}	7,33	9,24	6,74	6,24	7,06	5,63	9,20	9,20	3,95	9,43	9,25	4,66	8,84
	SD _{weib.}	1,66	1,59	2,36	1,99	2,00	2,57	1,85	1,85	4,95	1,93	1,37	3,80	1,16
	MW _{mannl.}	6,40	9,21	6,19	6,62	6,93	4,77	9,17	4,25	4,25	8,45	8,98	5,36	7,95
	SD _{mannl.}	1,83	1,61	3,09	1,95	1,72	2,12	1,89	1,89	5,01	2,81	1,88	3,89	1,74
	MW _{weib.}	6,88	9,22	6,42	7,00	5,32	6,42	9,19	9,19	4,10	8,95	9,12	5,00	8,40
	SD _{weib.}	1,80	1,59	2,74	1,97	1,86	2,41	1,86	1,86	4,95	2,44	1,69	3,83	1,53

Entwicklungsdimensionen bis 72 Monate														
postoperative Kontrollgruppe	DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
	8	8,00	3,00	3,00	6,00	9,00	5,00	2,00	2,00	1,00	1,00	2,00	2,00	10,00
	9	8,00	3,00	3,00	5,00	9,00	4,00	1,00	2,00	1,00	1,00	2,00	2,00	9,00
	Summe	16,00	6,00	6,00	11,00	18,00	9,00	4,00	4,00	2,00	2,00	4,00	4,00	19,00
	Score MW	13,33	20,00	20,00	15,71	16,36	15,00	20,00	20,00	20,00	20,00	20,00	20,00	19,00
	MW _{weib.}	3,33	5,00	5,00	3,93	4,09	3,75	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	4,75
	SD _{weib.}	8,66	9,73	7,76	7,38	7,66	7,34	9,69	9,69	4,90	8,98	9,59	6,43	8,42
	SD _{weib.}	1,07	0,92	2,58	1,68	1,17	1,79	1,21	1,21	5,05	3,06	2,00	3,39	1,35
	MW _{mannl.}	8,64	9,53	7,83	7,72	8,08	9,76	9,77	4,88	9,07	9,76	9,77	5,12	8,88
	SD _{mannl.}	1,14	1,14	2,29	1,68	1,14	1,86	1,07	1,07	5,06	2,94	1,54	4,01	1,44
	MW _{weib.}	8,65	9,64	7,79	7,54	7,96	7,33	9,73	9,73	4,89	9,02	9,67	5,82	8,66
	SD _{weib.}	1,09	1,04	2,43	1,68	1,15	1,82	1,14	1,14	5,03	2,99	1,80	3,73	1,41

		Entwicklungsdimensionen bis 9 Monate													
		DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
Zwillingspärchen I	Testitems		7,00	5,00	5,00	5,00	5,00	0,00	2,00	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Fragebogenitems		2,00	2,00	4,00	4,00	4,00	1,00	0,00	1,00	5,00	3,00	3,00	5,00	5,00
	I _{weib}	1	9,00	7,00	9,00	7,00	9,00	7,00	1,00	2,00	5,00	5,00	3,00	5,00	5,00
	I _{ma}	1	6,00	2,00	5,00	5,00	5,00	1,00	0,00	2,00	1,00	2,00	2,00	1,00	1,00
	Summe	2	56,00	38,00	56,00	7,00	56,00	7,00	0,00	18,00	12,00	12,00	12,00	13,00	13,00
	Score Summe		62,22	54,29	61,11	70,00	35,00	24,00	40,00	24,00	36,00	24,00	40,00	26,00	26,00
	Score MW	8	20,74	18,10	20,37	23,33	11,67	12,00	8,00	12,00	8,00	13,33	8,00	8,67	8,67
	MW _{weib}		5,50	6,07	6,15	9,47	7,30	6,05	4,53	7,50	4,68	7,50	4,68	3,81	3,81
	SD _{weib}		1,93	1,63	1,76	2,26	1,93	1,76	2,82	2,80	2,82	2,80	2,80	4,20	4,20
	MW _{mann}		6,09	6,49	5,57	10,00	8,40	7,07	3,50	6,20	4,20	6,20	4,20	3,23	3,23
	SD _{mann}		1,17	1,40	1,61	2,28	1,17	2,22	2,28	2,99	2,99	2,99	2,99	4,49	4,49
	MW _{weib}		5,73	6,23	5,92	9,68	7,74	6,46	4,11	6,97	4,49	6,97	4,49	3,57	3,57
	SD _{weib}		1,68	1,54	1,71	2,22	1,77	2,22	2,86	2,86	2,86	2,86	2,86	3,49	3,49

		Entwicklungsdimensionen bis 12 Monate													
		DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
Zwillingspärchen I	Testitems		7,00	5,00	5,00	5,00	5,00	0,00	2,00	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Fragebogenitems		2,00	2,00	4,00	4,00	4,00	1,00	0,00	1,00	5,00	3,00	3,00	5,00	5,00
	I _{weib}	1	9,00	7,00	9,00	7,00	9,00	7,00	1,00	2,00	5,00	5,00	3,00	5,00	5,00
	I _{ma}	2	5,00	6,00	8,00	8,00	8,00	1,00	1,00	4,00	1,00	3,00	3,00	1,00	4,00
	Summe		10,00	12,00	16,00	2,00	16,00	2,00	2,00	8,00	2,00	6,00	6,00	8,00	8,00
	Score Summe		11,11	17,14	17,14	20,00	10,00	16,00	16,00	16,00	16,00	20,00	20,00	16,00	16,00
	Score MW	2	1,85	2,86	2,96	3,33	1,67	2,67	2,67	3,33	2,67	3,33	2,67	2,67	2,67
	MW _{weib}		5,13	6,22	7,48	1,03	7,50	6,45	7,23	7,89	7,23	7,89	7,23	7,27	7,27
	SD _{weib}		1,96	1,81	1,40	3,10	2,86	1,86	2,46	2,70	2,46	2,70	2,46	3,43	3,43
	MW _{mann}		5,14	6,35	5,33	7,32	6,26	6,84	8,01	6,26	6,84	8,01	6,26	7,25	7,25
	SD _{mann}		2,02	1,89	1,33	5,07	2,51	3,46	2,72	2,13	3,46	2,72	2,13	3,46	3,46
	MW _{weib}		5,13	6,29	5,92	7,40	7,30	6,35	7,03	7,95	7,03	7,95	7,03	7,26	7,26
	SD _{weib}		1,97	1,84	1,36	4,71	2,67	1,87	2,58	2,40	2,58	2,40	2,40	3,49	3,49

		Entwicklungsdimensionen bis 21 Monate													
		DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
Zwillingspärchen I	Testitems		4,00	2,00	3,00	2,00	2,00	2,00	4,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Fragebogenitems		7,00	2,00	4,00	1,00	0,00	0,00	2,00	1,00	3,00	2,00	2,00	4,00	8,00
	I _{weib}	1	11,00	4,00	4,00	2,00	2,00	2,00	6,00	3,00	3,00	3,00	2,00	4,00	8,00
	I _{ma}	2	9,00	4,00	4,00	1,00	0,00	1,00	1,00	1,00	3,00	2,00	2,00	4,00	7,00
	Summe		18,00	8,00	8,00	3,00	2,00	3,00	3,00	3,00	6,00	4,00	4,00	8,00	14,00
	Score Summe		16,36	20,00	20,00	10,00	5,00	10,00	10,00	10,00	20,00	20,00	20,00	17,50	17,50
	Score MW	2	4,09	5,00	5,00	2,50	1,25	2,50	2,50	2,50	5,00	5,00	5,00	4,38	4,38
	MW _{weib}		5,50	6,07	6,15	9,47	7,30	6,50	6,50	7,50	6,50	7,50	6,50	4,68	4,68
	SD _{weib}		1,93	1,63	1,76	2,26	2,80	3,18	2,82	2,80	2,82	2,80	2,80	3,81	3,81
	MW _{mann}		6,09	6,49	5,57	10,00	8,40	7,07	3,50	6,20	4,20	6,20	4,20	3,23	3,23
	SD _{mann}		1,17	1,40	1,61	2,28	1,17	2,22	2,28	2,99	2,99	2,99	2,99	4,49	4,49
	MW _{weib}		5,73	6,23	5,92	9,68	7,74	6,46	4,11	6,97	4,49	6,97	4,49	3,57	3,57
	SD _{weib}		1,68	1,54	1,71	2,22	1,77	2,22	2,86	2,86	2,86	2,86	2,86	3,49	3,49

		Entwicklungsdimensionen bis 15 Monate													
		DS	Krn	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
Zwillingspärchen II	Testitems		7,00	3,00	5,00	5,00	5,00	1,00	4,00	3,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Fragebogenitems		5,00	2,00	4,00	4,00	4,00	1,00	0,00	1,00	6,00	2,00	2,00	4,00	6,00
	I _{weib}	1	12,00	5,00	9,00	9,00	9,00	2,00	4,00	4,00	6,00	6,00	4,00	6,00	6,00
	I _{ma}	12	0,00	4,00	2,00	2,00	2,00	2,00	2,00	3,00	3,00	3,00	0,00	1,00	4,00
	Summe		2,00	4,00	4,00	6,00	6,00	0,00	2,00	4,00	4,00	3,00	0,00	1,00	5,00
	Score Summe		2,00	6,00	8,00	8,89	10,00	17,50	17,50	17,50	17,50	17,50	17,50	17,50	17,50
	Score MW	2	0,42	4,00	0,00	2,22	2,50	4,38	4,38	4,38	4,38	4,38	4,38	4,38	4,38
	MW _{weib}		4,65	6,17	6,29	2,57	6,29	7,79	8,29	8,29	8,29	8,29	8,29	5,12	5,12
	SD _{weib}		2,38	1,22	1,21	3,29	2,96	2,48	2,48	2,48	2,48	2,48	2,48	2,96	2,96
	MW _{mann}		5,32	6,05	5,05	6,46	6,09	6,80	7,56	8,10	6,96	8,10	6,96	4,76	4,76
	SD _{mann}		2,78	1,93	1,74	2,50	2,90	2,08	2,08	2,08	2,08	2,08	2,08	2,91	2,91
	MW _{weib}		5,02	6,10	5,92	6,34	6,57	7,66	8,18	7,44	8,18	7,44	8,18	6,65	6,65
	SD _{weib}		2,62	1,64	1,52	2,37	2,74	2,26	2,26	2,26	2,26	2,26	2,26	2,92	2,92

Entwicklungsdimensionen bis 21 Monate														
	DS	Km	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
Zwillingspärchen II	Testitems	4,00	2,00		3,00	3,00	2,00	2,00	4,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Fragebogenitems	7,00	2,00		1,00	0,00	0,00	2,00	1,00	3,00	2,00	1,00	4,00	8,00
	I _{ges}	11,00	4,00		4,00	2,00	2,00	2,00	6,00	3,00	3,00	2,00	4,00	8,00
	I _{weib}	6,00	4,00		4,00	0,00	2,00	2,00	1,00	3,00	3,00	1,00	3,00	5,00
	I _{mañ}	8,00	4,00		4,00	1,00	3,00	3,00	2,00	2,00	3,00	2,00	3,00	5,00
	Summe	14,00	8,00		8,00	1,00	3,00	4,00	4,00	4,00	6,00	2,00	4,00	10,00
	Score Summe	12,73	20,00		20,00	5,00	15,00	13,33	3,33	20,00	10,00	10,00	15,00	12,50
	Score MW	3,18	5,00		5,00	1,25	3,75	3,75	1,67	3,33	5,00	2,50	3,75	3,13
	MW _{weib}	5,50	6,07		6,15	1,65	9,47	7,30	4,53	6,05	4,53	7,50	7,50	4,68
	SD _{weib}	1,93	1,63		1,76	1,76	2,26	2,80	2,82	3,18	2,82	2,80	2,80	3,81
MW _{mañ}	6,09	6,49		5,57	5,57	10,00	8,40	7,07	7,07	3,50	6,20	6,20	4,20	
SD _{mañ}	1,17	1,40		1,61	1,61	0,00	3,74	2,22	2,22	2,28	2,99	2,99	3,23	
MW _{ges}	5,73	6,23		5,92	5,92	9,68	7,74	6,46	6,46	4,11	6,97	6,97	4,49	
SD _{ges}	1,68	1,54		1,71	1,71	1,77	4,22	2,86	2,86	2,64	2,93	2,93	3,57	

Entwicklungsdimensionen bis 30 Monate														
	DS	Km	Hm	Ged	Strat	Kat	Kb	Rez	Exp	Erw	peer	Grup	SE	emo
Zwillingspärchen II	Testitems	4,00	2,00		7,00	8,00	4,00	4,00	4,00	1,00	0,00	0,00	1,00	1,00
	Fragebogenitems	6,00	2,00		3,00	0,00	0,00	2,00	1,00	2,00	1,00	5,00	2,00	7,00
	I _{ges}	10,00	4,00		10,00	8,00	4,00	6,00	5,00	3,00	2,00	5,00	5,00	8,00
	I _{weib}	6,00	2,00		6,00	0,00	2,00	3,00	2,00	2,00	1,00	1,00	2,00	2,00
	I _{mañ}	6,00	2,00		6,00	3,00	2,00	4,00	3,00	1,00	1,00	4,00	3,00	2,00
	Summe	14,00	5,00		13,00	3,00	2,00	6,00	5,00	5,00	3,00	4,00	4,00	4,00
	Score Summe	14,00	12,50		13,00	3,75	3,50	5,00	10,00	10,00	15,00	10,00	8,00	13,33
	Score MW	7,69	6,25		6,50	1,68	3,75	5,09	5,09	5,00	7,50	5,00	4,97	2,50
	MW _{weib}	6,36	6,81		5,71	2,64	5,36	7,86	7,23	6,90	5,27	8,08	5,27	6,78
	SD _{weib}	1,41	0,86		1,62	1,99	2,28	2,09	3,05	2,78	1,89	3,98	2,77	1,89
MW _{mañ}	6,09	6,06		5,10	2,22	4,24	7,34	9,31	5,38	7,66	4,66	4,66	5,87	
SD _{mañ}	1,27	1,66		1,46	1,79	2,16	2,89	2,81	3,08	2,61	2,61	2,61	1,96	
MW _{ges}	6,63	6,44		5,40	2,63	4,80	7,65	6,77	6,49	6,49	7,67	4,96	7,36	