

UNIVERZITA KARLOVA V PLZNI
LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Stomatologická klinika



Autoreferát

**Vývoj morfolgie patra a tvaru zubního oblouku
u pacienta s rozštěpem**

*Development of the palate morphology and shape
of the dental arch in patients with cleft*

Plzeň 2012

Autor práce: MUDr. Wanda Urbanová

Studijní program: Postgraduální studium

Vedoucí práce: MUDr. Magdalena Koťová, Ph.D.

Pracoviště vedoucího práce: Stomatologická klinika 3. LF UK FNKV

Dizertační práce byla vypracována v rámci postgraduálního studia oboru stomatologie na Oddělení ortodontie a rozštěpových vad, Stomatologická klinika 3. LF UK FNKV Praha

Uchazeč: MUDr. Wanda Urbanová,

Oddělení ortodontie a rozštěpových vad,

Stomatologická klinika 3. LF UK FNKV Praha

Školitel: MUDr. Magdalena Koťová, Ph.D.,

Oddělení ortodontie a rozštěpových vad,

Stomatologická klinika 3. LF UK FNKV Praha

Oponenti:

Stanovisko k dizertaci vypracovalo vedení Stomatologické kliniky LF UK a FN v Plzni

Autoreferát byl rozeslán dne:

Obhajoba dizertace se koná dne:

S disertací je možné se seznámit na děkanátě Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni,
Husova 3, Plzeň

Doc. MUDr. Antonín Zicha CSc.
předseda komise pro obhajoby ve vědním oboru Stomatologie

OBSAH

1. CÍL PRÁCE.....	4
2. SOUHRN PROBLEMATIKY V ODBORNÉ LITERATUŘE.....	5
3. MATERIÁL A METODIKA	16
3.1. SOUBOR	16
3.2 METODIKA.....	17
4. VÝSLEDKY	20
5. DISKUZE.....	24
6. ZÁVĚR.....	36
7. SEZNAM PUBLIKOVANÉ LITERATURY.....	38
8. SEZNAM LITERATURY AUTOREFERÁTU	39
9. SUMMARY	46

1. CÍL PRÁCE

Cílem práce je rekapitulovat poznatky o etiopatogenezi, incidenci a terapii rozštěpových vad obličeje, popsat vývoj a růst orofaciální soustavy u pacienta s rozštěpem, analyzovat morfologické odchylky centrofaciální oblasti rozštěpem postižených jedinců a porovnat rozdílný vývoj morfologie patra a tvaru zubního oblouku horní čelisti u souboru pacientů s rozštěpem rtu, alveolárního výběžku a patra a u skupiny pacientů s izolovaným rozštěpem patra.

2. SOUHRN PROBLEMATIKY V ODBORNÉ LITERATUŘE

Vrozené vady vznikají na základě poruchy ontogenetického vývoje jedince a postihují strukturu tkání a orgánů a jejich funkci. Rozštěpy rtu a čelisti patří mezi nejčastější vývojové defekty obličeje slučitelné se životem.

Rozštěpové vady obličeje lze **klasifikovat** podle embryologických či morfologických kritérií. Jednu ze základních klasifikací obličejových rozštěpů sestavil v roce 1954 profesor Burian, rozštěpy dělí na typické a atypické, ty pak na další podskupiny [1]. První podskupina typických rozštěpů zahrnuje veškerá postižení s defektem rtu jednostranné či oboustranné – tedy rozštěpy rtu, rozštěpy rtu a čelisti, a celkové rozštěpy. Do druhé podskupiny typických rozštěpů jsou řazeny izolované rozštěpy patra po foramen incisivum, izolované rozštěpy měkkého patra, submukózní rozštěpy patra či insuficientní patro. Mezi atypické patří příčné, střední a šikmé rozštěpy obličeje.

Obličejové rozštěpy jsou příčinou defektního růstu centropaciální oblasti, působí deformity zubního oblouku, atypické okluzní poměry a úzce souvisí s vývojovými poruchami počtu, tvaru a postavení zubů [2,3,4]. Pacienti s rozštěpem mají často problémy s výslovností a sluchové obtíže. Mentální schopnosti většinou nejsou omezené, výjimku tvoří některá syndromová postižení. Základem terapie rozštěpových defektů je chirurgická rekonstrukce měkkých a tvrdých tkání střední obličejové etáže, důležitá je i foniatrická a logopedická rehabilitace. Ortodontická úprava postavení jednotlivých zubů, tvaru a vztahu zubních oblouků je předpokladem funkčně stabilních chirurgických rekonstrukcí a otevírá možnosti pro uspokojivou finální estetickou úpravu zubů ve viditelném úseku chrupu [5]. Výsledná estetika úsměvu a obličeje spolu s komunikačními schopnostmi do značné míry určují zařazení postiženého do společnosti. Rozštěpová vada obličeje přináší svému nositeli i další zátěž. Bylo prokázáno, že pacienti s rozštěpem centropaciální oblasti mají kratší délku života - je u nich zvýšené riziko všech nejčastějších příčin úmrtí [6]. Zvýšená mortalita je dána především vyšším výskytem rakoviny a psychických poruch [7]. Stejná genetická porucha, která při vývoji působí rozštěp obličeje, během dalšího života vytváří dispozice k nádorovému bujení. U žen se jedná o nádory prsu a mozkové tkáně, u mužů o rakovinu plic. Analýza genetických příčin rozštěpových vad tak může být klíčem ke zlepšení identifikace rodin s vyšším rizikem výskytu nejen rozštěpu rtu a čelisti, ale i různých druhů rakoviny a psychických poruch.

Etiologické faktory, které působením na plod vyvolají rozštěpovou vadu obličeje, dělíme na endogenní, tj. čistě genetické vlivy, exogenní, vlivy prostředí a jejich kombinace. Identifikaci

jednotlivých genů, jejichž mutace způsobí výskyt vady, a teratogenů z prostředí je v současné době věnováno mnoho výzkumů. Spolu s identifikací celého množství genových mutací vyvolávajících rozštěpovou vadu, publikovaných v odborných člancích z posledních let, bude zřejmě nutné přehodnotit původní procentuální rozdělení příčin rozštěpových vad, které se dosud traduje (10% genetické vlivy, 15% exogenní faktory a 75% jejich kombinace), ve prospěch genetiky. Genetický základ má například van der Woude syndrom – autozomálně dědičné postižení genu pro interferon regulační faktor 6 (IRF6), kde je rozštěp patra či rozštěp celkový kombinován s písktělými na dolním rtu a synechiemi v distálním úseku dutiny ústní. Porucha stejného genu je uváděna také jako příčina ageneze jednoho či více zubů. Z publikací známe rodiny s mutací dalších specifických genů jako je například nádorový protein p63 (TP63), msh homebox 1 (MSX1), receptor pro růstový faktor fibroblastů 1 (FGFR1) a další [8]. Udává se, že riziko přenosu u rodičů, z nichž jeden je postižen rozštěpovou vadou, je 4-5%, pokud mají již jedno zdravé dítě, pokud má sourozenec rozštěp, nebezpečí stoupá na 13-14% [9,10]. Teratogeny mohou způsobit genovou mutaci či negativně zasahují do metabolických procesů buněk při utváření tkání plodu [11]. Mezi ty nejvýznamnější patří především chemické látky jako je například morfium, cytostatika, vitamín A, acidum acetylosalicylicum, diazepam a merkaptopurin [12]. Také deficit vitamínů skupiny B - folátů a vitamínu B12 - je rizikový [13]. Vznik rozštěpu obličeje je dáván do souvislosti i s kouřením patnácti a více cigaret denně a s pravidelným požíváním alkoholu ve vysokých dávkách. Mezi mechanické příčiny rozštěpu může patřit permanentní umístění prstů plodu v dutině ústní či snížené množství plodové vody [14]. Rozštěpová vada může být rovněž důsledkem horečnatých onemocnění matky, expozice rentgenovému záření a infekce v raných stádiích těhotenství.

Protektivně, jako **prevence** vzniku rozštěpové vady, působí užívání některých vitamínů před otěhotněním a v časných stádiích těhotenství. V současné době se v rámci prevence rozštěpové vady prekoncepčně podává kyselina listová v dávkách až desetinásobných oproti standardnímu dennímu příjmu [15]. U těhotných žen s rizikem vrozených vad, obézních žen a žen s diabetem je doporučena denní perorální dávka kyseliny listové až 10 mg/den. V některých novějších prospektivních studiích na velkém vzorku populace je však role suplementace acidum folicum zpochybňována [16]. Prekoncepčně a v prvních třech měsících těhotenství se doporučuje i vyšší příjem vitamínů A, B1, B2, B6, C, D3, E, nicotinamidu a calcium panthotenicum [10,17]. Základem preventivních opatření však je genetické poradenství a plánování koncepce u rodin s genetickou zátěží.

Bylo by chybou se domnívat, že se zlepšující se prenatální péčí a informovaností budoucích matek se výskyt obličejových rozštěpů snižuje. **Incidence rozštěpových vad obličeje** je dlouhodobě víceméně stabilní. Zeměpisný původ, etnický původ a socio-ekonomický status, pohlaví - to jsou některé z faktorů, které ovlivňují variabilitu incidence rozštěpových vad obličeje [18-20]. Incidence se liší i u různých typů rozštěpů obličeje. Rozštěpy rtu a alveolárního výběžku s nebo bez postižení patra v nejvyšší míře postihují původní obyvatelstvo Ameriky, následují asiaté (cca 2,1/1000), europoidní rasa osciluje kolem 1,52/1000 a nejméně časté jsou rozštěpy rtu v negroidní populaci (0,41/1000) [21-3]. Důvody této variability nejsou upřesněny a zřejmě vycházejí z rozdílů v genetických predispozicích mezi etniky. Incidence atypických rozštěpových vad obličeje v populaci je velmi nízká. Ještě významnější jsou rozdíly v incidenci jednotlivých typů rozštěpů obličeje mezi pohlavími. Rozštěp rtu s nebo bez rozštěpu patra se skoro dvakrát častěji vyskytuje u chlapců. Výskyt rozštěpů patra vykazuje menší závislost na pohlaví, pohybuje se kolem 0,5/1000, a vyskytuje se se stejnou četností u obou pohlaví či mírně více u děvčat [24]. Zajímavá je lateralita ve výskytu rozštěpů obličeje – levostranné rozštěpy jsou častější než pravostranné.

Orofaciální rozštěpy stále patří mezi nejčastější vrozené vady i v České republice; pravidelné monitorování jejich výskytu je důležité pro sledování výskytu možných vývojových trendů v jejich incidenci [25]. Podle nejnovějšího výzkumu činila v České republice incidence pacientů s rozštěpem v letech 1994 až 2008 1,64 na 1000 živě narozených dětí. Z toho incidence rozštěpů rtu bez nebo s postižení alveolárního výběžku čelisti byla 0,39/1000, incidence celkových rozštěpů jednostranných či oboustranných, kde byl postižen ret, alveolární výběžek a celé patro byla 0,57/1000 a izolované rozštěpy patra se vyskytovaly s incidencí 0,68/1000 [26]. V České republice se dlouhodobě rodí kolem 130 - 230 novorozenců s rozštěpovou vadou obličeje ročně. Počet závisí pouze na absolutní porodnosti, poměr celkově živě narozených k novorozencům s rozštěpem se prakticky nemění.

Prenatální utváření a vývoj obličeje je děj extrémně složitý, kdy v relativně krátkém čase je nutná dokonalá koordinace procesů buněčné proliferace, separace, migrace a interakce. Jakákoliv chyba může mít dalekosáhlé následky, včetně rozštěpového postižení. Pokud při ontogenezi selže spojení maxilárních a nazomediálních výběžků v hlavové části embrya, vzniká jednostranný či oboustranný rozštěp rtu, který u některých jedinců probíhá přes alveolární výběžek čelisti až do foramen incisivum. Rozštěp rtu se může vyskytovat v kombinaci s částečným či celkovým rozpolcením alveolárního výběžku čelisti – tzv. rozštěp primárního patra; či je součástí kompletního rozštěpu čelisti – tzv. celkový rozštěp. Pokud je v některé fázi vývoje narušen proces palatogeneze, vzniká rozštěp patra v různém rozsahu

(samostatně, či v kombinaci s rozštěpem rtu a alveolárního výběžku čelisti). Rozštěp patra se může vyvinout na podkladě abnormálního vývoje patrových výběžků nebo na základě poruchy vývoje či funkce okolních struktur. Teratogenetická kritická perioda označuje období intrauterinního vývoje, ve kterém může k určitému vývojovému poškození dojít. Pro vznik rozštěpu obličeje se údaje o kritické teratogenické periodě podle jednotlivých autorů liší. Podle Trávníka [27] je kritická perioda pro vznik rozštěpu rtu a čelisti mezi 36. – 43. dnem embryonálního vývoje a pro rozštěp patra mezi 49. – 82. dnem. Oproti tomu Peterka [28] rozlišuje 3 kritické vývojové periody: 1. kritická perioda (27. – 35. den prenatalního vývoje) - vznik izolovaného rozštěpu rtu; 2. kritická perioda (37. – 53. den prenatalního vývoje) - vznik izolovaného rozštěpu patra narušením vývoje patrových plotének; 3. kritická perioda (53. – 57. den prenatalního vývoje) - vznik izolovaného rozštěpu patra zpomalením růstu mandibuly.

Střední obličejová etáž pacienta s rozštěpem vykazuje specifické **morfologické znaky** dané jak atypii během intrauterinního vývoje, tak následnou terapií vady. Rozštěp horní čelisti je spojen s kvantitativním i kvalitativním deficitem tvrdých a měkkých tkání centrofaciální oblasti. Navíc je už od časných fází organogeneze růst postižených struktur a jejich okolí nevratně modifikován adaptačními mechanizmy. Rozsah postižení záleží na druhu rozštěpové vady. Obecně lze říci, že čím závažnější je rozštěpové postižení, tím rozsáhlejší je deviace střední obličejové etáže a stoupá objem péče nezbytné pro celkovou rehabilitaci pacienta.

Nejmenší zátěž z hlediska deformace centrofaciální oblasti s sebou svému nositeli přináší částečný či subdermální rozštěp rtu bez postižení vchodu nosního a některé formy izolovaného rozštěpu patra. Postižení je naopak markantní u novorozenců s celkovým jednostranným či oboustranným rozštěpem. V období růstové akcelerace se u pacienta s rozštěpem zvyrazňuje rozdílný růstový potenciál obou čelistí a postupně se u predisponovaných jedinců vyvíjí obraz pseudoprogenie s obráceným skusem řezáků a zkříženým skusem jednostranně či oboustranně v laterálních úsecích chrupu.

Rozštěpová vada, která nepostihuje kostní podklad centrofaciální oblasti, jako je **částečný** nebo **subdermální rozštěp rtu**, nepřináší svému nositeli patologické změny tvaru zubního oblouku či atypickou morfologii patra. U těchto pacientů se po dokončení růstu obličeje můžeme setkat s jednostranně kratším horním rtem či menší pohyblivostí horního rtu v důsledku přítomnosti jizvy. Postižení je patrné hlavně při funkci, tedy při mluvení, úsměvu a dalších mimických pohybech obličeje. V některých případech částečného rozštěpu rtu je i bez makroskopicky viditelného rozštěpu alveolárního výběžku postižen vývoj dentální lišty, časté jsou ageneze, zdvojení, makrodoncie či dysplastický defekt laterálního řezáku

v dočasném i stálém chrupu. *Syndrom krátkého patra* nevede během růstu ke zjevné deformaci obličeje. U malého procenta pacientů s *rozštěpem měkkého patra* či *rozštěpem patra po foramen incisivum* se po dokončení růstu setkáváme s pseudoprogenním stavem. Překus horních řezáků může být vyhovující či hranový, při pseudoprogením postavení horní čelisti nalézáme negativní incizální schůdek. Nepříznivý sagitální růst horní čelisti je některými autory dáván do souvislosti s chirurgicky provedenou faryngofixací při primární rekonstrukci rozštěpu patra [29]. U většiny pacientů s chirurgicky rekonstruovaným rozštěpem patra jsou zákrokem nepříznivě ovlivněny transverzální parametry horní čelisti, především tvar zubního oblouku [30-1]. Typický je omega kolaps horního zubního oblouku, palatinální prořezávání druhých premolárů a zkřížený skus části či celého laterálního úseku chrupu. Kromě toho je patro od prvních premolárů distálně nízké, což dále zmenšuje prostor pro jazyk [32]. Dentální lišta je u pacienta s rozštěpem patra postižena numerickou dentální anomálií častěji, než u zdravých jedinců, postižení však nemá predilekční lokalizaci.

U rozsáhlého *rozštěpu rtu s rozštěpem alveolárního výběžku* či u *jednostranného celkového rozštěpu* je nutné při primární sutuře rtu pro rekonstrukci použít velké laloky měkkých tkání z okolí defektu a při hojení se vytváří velké množství jizevnaté tkáně [33]. Tlak jizvy na rozštěpovou maxilu vzniká prakticky ihned po srůstu primární rekonstrukce rtu. Vazivové jizvy kontrahují a při dalším vývoji limitují růst střední třetiny obličeje [34-5]. Nejen jizva, ale i retní svalový prstenec, který je zmenšený operačním výkonem, působí kontinuálním tlakem na frontální úsek horní čelisti a brzdí jeho vývoj [36]. Kontrakcí jizevnaté tkáně a tlakem zmenšeného musculus orbicularis oris je dále modifikován defektní růst střední etáže obličeje. Omezení růstu maxily v anteriorním směru vede u těchto pacientů k obrazu pseudoprogenie a obráceného skusu ve frontálním úseku až u 50-75% postižených [37-8]. Kromě limitace sagitálního vývoje horní čelisti je tahem a tlakem jizvy ovlivněn i tvar rtů a nosu [39]. Bylo prokázáno, že u dospělých pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem je horní ret kratší a více či méně deformovaný jizvou, v závislosti na závažnosti rozštěpového postižení, zatímco plocha dolního rtu je celkově větší [40]. Nos je asymetrický, průměr nosních dírek a tvar nosních křídel se liší mezi pravou a levou stranou, bez vytvarované špičky [41]. Asymetrie se spolu s růstem obličeje postupně zhoršuje. Stav se může mírně zlepšit doplněním spongiózní kosti do rozštěpu alveolárního výběžku, kde vypodložením horního rtu a křídla nosního dojde ke zlepšení symetrie centropaciální oblasti [42]. U části pacientů ze jmenovaných dvou skupin rozštěpových vad je nutné po dokončení růstu přistoupit ke korekčním operacím nosu a rtu [41,43]. V indikovaných případech podstupují

pacienti s jednostranným celkovým rozštěpem po dokončení růstu kombinovanou chirurgicko-ortodontickou léčbu.

U pacientů s celkovým jednostranným rozštěpem jizva po primární rekonstrukci patra limituje růst horní čelisti i v transverzální rovině. Laterální čelistní segment postupně kolabuje mediálně v místě špičáků a premolárů. V dočasném i stálém chrupu v této oblasti diagnostikujeme zkřížený skus u většiny pacientů, zatímco transverzální vztah prvních stálých molárů je převážně vyhovující. Horní zubní oblouk u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem postupně získává typický vzhled ve tvaru písmene V. V atypické poloze často, podle našich zkušeností, prořezávají druhé stálé moláry, které jsou umístěny vestibulárně a v bukální inklinaci; druhý premolár ve větším čelistním segmentu prořezává palatinálně. Typické je stěsnání ve stálém chrupu a to jak v menším, tak i ve větším čelistním segmentu. Dolní zubní oblouk u pacientů s rozštěpem rtu a alveolárního výběžku zachovává během vývoje pravidelný tvar, i když sklon zubů může být modifikován dentoalveolární kompenzací stavu. Dentální lišta je u celkového rozštěpu a rozštěpu rtu a alveolárního výběžku čelisti, postižena v různé míře; časté jsou anomálie počtu či tvaru zubů v místě defektu.

Oboustranný celkový rozštěp se, jako nejzávažnější forma rozštěpového postižení, vyznačuje nejvyšším počtem nezbytných chirurgických korekcí střední obličejové etáže. Kromě primárních korekcí rtu, patra a alveolárního výběžku absolvuje pacient s tímto postižením i chirurgické prodloužení kolumely a úpravu tvaru vchodů nosních ve věku šesti let. Velké množství jizevnaté tkáně na rtu a patře a zmenšený retní svalový prstenec působí deformaci horní čelisti jak v sagitálním, transverzálním tak i ve vertikálním směru. Premaxila, která je uložena před laterálními čelistními segmenty, je deviovaná kraniálně či kaudálně. Kraniální deviace vede během růstu k výskytu skeletálního otevřeného skusu, kaudální postavení se vyznačuje absolutně zvětšenou „přední“ hloubkou skusu (tj. hluboký skus daný supraokluzí řezáků a kaudálním vysunutím premaxily), proto je u části pacientů indikovaná chirurgická úprava postavení mezičelisti během prvních deseti let života. V důsledku nevyhovující pozice premaxily, spolu se zhoršujícími se sagitálními a transverzálními parametry, nalézáme u těchto pacientů během růstu četné anomálie skusu. Vzhledem k předsazené premaxile není pseudoprogenní stav až do pubertálního růstového spurtu častý; až v rané dospělosti se vyvíjí konkávní profil a pseudoprogenie [44]. V porovnání s jednostrannými celkovými rozštěpy je paradoxně lepší symetrie nosu a horního rtu díky oboustranné chirurgické korekci.

U pacientů s oboustranným celkovým rozštěpem je typický V kolaps zubního oblouku v dočasném i stálém chrupu. Výsledné jizvy po nezbytné primární chirurgické rekonstrukci patra vedou k oboustrannému mediálnímu kolapsu laterálních čelistních segmentů. Výsledná

deformace zubního oblouku se projevuje především v místě špičáků a premolárů, které prořezávají palatinálně a do zkříženého skusu. Dentální lišta je vždy rozštěpem postižena a u většiny pacientů s oboustranným celkovým rozštěpem nalézáme anomálie počtu či tvaru zubů.

Vzhledem k častým **anomáliím tvaru a počtu zubů** u pacientů s rozštěpem, a to nejen v nejbližším okolí rozštěpové štěrbině, je důležité detailní monitorování a rentgenologické kontroly vývoje dentice [3]. Vznik zubních zárodků probíhá v rané fázi intrauterinního života a je dán poměrně komplikovanou interakcí ektodermu a ektomezenchymální tkáň dutiny ústní. Pokud je přítomna rozštěpová vada, probíhá linie rozštěpu v místě laterálního řezáku a v dočasné i stálé dentici často nacházíme postižení dentálními numerickými či morfologickými anomáliemi, jako je ageneze, hyperodoncie, čípkový zub či makrodoncie. Z vývojového hlediska je zajímavý zejména stav, kdy u pacientů s rozštěpem primárního patra či celkovým rozštěpem nalézáme dva či více zubních zárodků laterálního řezáku po obou stranách rozštěpu alveolárního výběžku. Tento fenomén byl poměrně nedávno vysvětlen výzkumným týmem Oddělení teratologie Ústavu experimentální medicíny AV ČR [45]. Podařilo se prokázat, že laterální řezák se vytváří ze dvou oddělených základů v nasomediální a maxilární části dentální lišty, které při rozštěpové vadě u části pacientů nesrůstají. Zajímavý je i časový údaj o splývání základů laterálního řezáku, k němuž dochází cca 4-5 dnů po spojení výběžků, což vysvětluje nálezy duplicity laterálního řezáku u pacientů s rozštěpem rtu bez současného postižení alveolárního výběžku.

V posledních několika desetiletích bylo publikováno velké množství studií rekapitulujících faktory, které ovlivňují růst a vývoj obličeje pacienta s rozštěpem. Mezi ty nejvíce diskutované patří: 1) vrozené defekty a deformity tkání 2) růstový deficit postižené čelisti 3) iatrogenní zátěž, která vzniká primární chirurgickou rekonstrukcí rtu a patra 4) funkční abnormality negativně ovlivňující vývoj centropaciální oblasti [46]. U pacienta s rozštěpovou vadou obličeje je nutné odlišit primární růstové postižení dané rozštěpem a deformace vzniklé na základě limitace růstu centropaciální oblasti jizevnatou tkání. Odlišení těchto dvou vlivů nám dovolují studie na relativně malých souborech pacientů s rozštěpem ze zemí třetího světa, u nichž vada nebyla operována. Tam autoři prokazují jen mírně odlišné růstové parametry obličejového skeletu oproti zdravým jedincům. U dospělých pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, kde nebyla provedena žádná chirurgická rekonstrukce, našel Capellozza [47] sagitálně a transverzálně mírně menší maxilu oproti zdravé populaci spolu se zvětšenou přední výškou obličeje, nicméně díky odchýlkám ve velikosti a postavení mandibuly byly čelisti vůči sobě proporcionální. Ve studii z Taiwanu, provedené na obdobné

skupině pacientů, autoři našli měření na bočních dálkových snímcích i menší přední bázi lebni, menší zadní výšku obličeje a protržní postavení horních řezáků [48]. Při měření šířky báze horní čelisti bylo prokázáno, že se v průměru neliší, či je dokonce mírně větší oproti zdravým jedincům. I výskyt zkříženého skusu u jedinců s nerekonstruovaným jednostranným celkovým rozštěpem byl méně častý než u pacientů s chirurgickými rekonstrukcemi. Sagitální vztah zubních oblouků byl u většiny dospělých pacientů vyhovující [49]. Pro neoperované pacienty s oboustranným celkovým rozštěpem v dospělosti bylo prokázáno anteriorní postavení premaxily spolu s její kaudální či kranální deviací a s mediálním zborcením laterálních segmentů horní čelisti [50]. Mezimolárová šířka byla ve vztahu k dolnímu zubnímu oblouku vyhovující u většiny postižených. Jedinci s nerekonstruovaným rozštěpem patra se vyznačovali odpovídajícím transverzální a sagitálním vztahem zubních oblouků [49]. Z údajů získaných při vyšetření souboru neoperovaných pacientů s rozštěpem je zřejmé, že transverzální a sagitální kolaps horní čelisti a konkávní profil se vyvíjí pouze u pacientů, kde byla provedena rekonstrukce rozštěpového defektu v prvních letech po narození. Výrazné zkrácení délky maxily, její dorzální pozice, zúžení dentoalveolárního oblouku a palatinální dentoalveolární inklinace, které nalézáme u pacientů s chirurgickou rekonstrukcí rtu a patra v ranném věku, jsou tedy v přímé souvislosti s chirurgickými zásahy provedenými na horní čelisti [51-3]. Výsledný tvar zubního oblouku je u pacienta s rozštěpem také v přímé souvislosti s lokalizací a objemem jizevnaté tkáně na chirurgicky rekonstruovaném patře a použité rekonstrukční technice [54].

Rekonstrukce střední obličejové etáže a funkční rehabilitace pacienta s rozštěpem je výsledkem mnohaleté **interdisciplinární terapie** probíhající od narození až do dospělosti postiženého jedince. Tým odborníků (neonatolog, pediatr, plastický chirurg, otorinolaryngolog, stomatochirurg a maxilofaciální chirurg, ortodontista, praktický zubní lékař, protetik, logoped, foniatr, audiolog, psycholog a další) využívá všechny varianty léčebných postupů přispívajících k co nejlepším výsledkům terapie [5]. Je třeba respektovat rovněž osobnost pacienta a jeho schopnost a ochotu akceptovat dlouholetou léčbu. V České republice v současnosti fungují dvě specializovaná centra pro léčbu jedinců s obličejovým rozštěpem – jedno ve Fakultní nemocnici Královské Vinohrady v Praze a druhé ve Fakultní nemocnici U sv. Anny v Brně.

Základem terapie pacienta s rozštěpem jsou chirurgické rekonstrukce střední obličejové etáže. Primární rekonstrukční operace rozštěpové vady obličeje jsou esenciální pro správný vývoj polykání, dýchání a řeči. U pacienta s celkovým rozštěpem patří k těmto výkonům rekonstrukce rtu a patra. Ve většině rozštěpových center se provádějí v kojeneckém věku

pacienta a právě jejich výsledek určuje budoucí estetiku obličeje. Dalším chirurgickým výkonem je doplnění spongiózní kosti do oblasti alveolárního defektu, které spojí a stabilizuje čelistní segmenty. Tento výkon, jehož načasování určuje ortodontista podle vývojového stádia stálého špičáku v rozštěpové štěrbině, se provádí kolem devátého roku věku pacienta. Poskytuje dostatek kostní tkáně pro erupci horního špičáku, případně laterálního řezáku ve stálém chrupu. K výčtu dalších chirurgických korekcí u pacientů s rozštěpem ve vyšším věku patří opakované doplnění kosti alveolárního výběžku před zavedením dentálního implantátu, uvolnění tahu slizničních řas, uzávěry oronazálních komunikací recidivujících s růstem pacienta a korekce nosu a rtu. Na chirurgický léčebný protokol navazuje ortodontická léčba, foniatrická a logopedická terapie, pacient je pravidelně sledován a ošetřován na otorhynolaryngologii, konzultováni jsou i další odborníci podle individuálních potřeb pacienta.

Od sedmdesátých let dvacátého století je ortodontista nedílnou součástí rozštěpového týmu a **ortodontická léčba** probíhá v přímé návaznosti na chirurgický léčebný protokol. Ortodontista terapeutickými zásahy upravuje postavení segmentů maxily, morfologii zubních oblouků a jejich vzájemný vztah v různých fázích vývoje chrupu. Prakticky u každého pacienta s rozštěpem nalézáme ortodontické anomálie postihující jednotlivé zuby, skupiny zubní, skus i vztah a velikost čelistí. Anomálie postavení jednotlivých zubů zahrnují rotace, retence a lingvální i vestibulární erupce zubů či zákus horních frontálních zubů [55]. U části postižených jedinců nalézáme transverzálně či sagitálně porušený vztah zubních oblouků a tento patologický stav je v některých případech podložen diskrepancí rozměrů horní a dolní čelisti. Z těchto důvodů je ortodontická terapie snímacími a fixními aparáty či jejich kombinací u pacientů s rozštěpem nezbytná. Závažné poruchy mezičelistních vztahů je nutné po dokončení růstu řešit kombinovanou ortodonticko-chirurgickou léčbou.

Ortodontická terapie začíná u části pacientů s rozštěpem dokonce ještě před primární rekonstrukcí rtu, pokračuje sledováním vývoje orofaciálního systému a terapeutickými zásahy podle individuálních potřeb pacienta až do dokončení vývoje dentice, následuje příprava na případnou ortognátní operaci a dlouhodobá stabilizační fáze. Používané ortodontické aparáty, ať už snímací nebo fixní, se v mnoha ohledech liší od standardní ortodontické léčby. V dočasném a smíšeném chrupu využíváme pro ortodontickou léčbu snímací deskové aparáty s expanzním šroubem, kde je pryskyřičná báze přizpůsobena atypické morfologii patra. Stejně tak i orientace šroubu, určující směr působení síly, a členění báze aparátu je adaptováno na nestandardní morfologické podmínky. Individualizovaný labiální oblouk v indikovaných případech umožňuje nasazení elastického tahu pro derotaci a napřímení řezáků, nebo jsou, dle

potřeby, v bázi aparátu ukotveny pryskyřičné zuby. V pozdně smíšené a stálé dentici jsou převážně používány fixní ortodontické aparáty. Specifické je časté použití fixních ortodontických kroužků kromě molárů i na zuby frontálního úseku a premoláry, protože chrup pacienta s rozštěpem je ve velké míře postižen dysplastickými defekty a tvarovými odchylkami zubů [56]. Dalším specifikem fixních ortodontických aparátů u pacienta s rozštěpem je atypický tvar používaných expanzních fixních patrových oblouků a hyraxů, které je nutné přizpůsobit morfologii patra (oronazální komunikace, jizvy, jazykové štěpy apod.).

Důležité je i načasování jednotlivých terapeutických výkonů v rámci optimalizace celkové doby léčby. Během posledních dvou desetiletí byla na základě předchozích zkušeností většina ortodontické terapie u pacienta s rozštěpem soustředěna právě do období smíšeného chrupu, protože optimální načasování léčby dentálních anomálií a porušeného vztahu a tvaru zubních oblouků spadá do fáze výměny dentice. Ortodontické terapie ve smíšeném chrupu může odstranit mnohé morfologické a funkční problémy, čímž má pozitivní vliv na další utváření zubních oblouků a růst celého stomatognátního systému [57]. Během první fáze výměny dentice ortodontista zajišťuje především správný vztah horních a dolních stálých řezáků. V druhé fázi výměny chrupu je nutné dostatečně expandovat horní čelist před chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku a vytvořit uspokojivý tvar horního zubního oblouku, dále je terapie zaměřena na zařazení stálého špičáku v místě rozštěpového defektu. Po dokončení růstu v indikovaných případech provádí ortodontista přípravu na ortognátní operace. Ortodontická léčba probíhá i u dospělých pacientů s rozštěpovou vadou v důsledku neustálé tendence horního zubního oblouku ke kolapsu [58]. Šířka a délka zubního oblouku se postupně zmenšuje [59]. Stabilizace celého stavu pomocí dlouhodobě mírně aktivních ortodontických aparátů a pravidelné kontroly jsou optimální. V současné době se s požadavky na další ortodontickou léčbu setkáváme i u starších dospělých jedinců s rozštěpovým defektem, u nichž dochází například k výměně nevyhovujících protetických prací.

Terapeutické protokoly jednotlivých specializovaných rozštěpových center se dodnes od sebe výrazně liší. Například chirurgická rekonstrukce rtu je v současné době ve většině evropských center prováděna ve třetím měsíci života pacienta, ale existují také pracoviště, kde se ret rekonstruuje do druhého dne po porodu nebo, naopak, až v jednom roce věku dítěte spolu s uzávěrem patra. Nelze jednoznačně posoudit, který z léčebných protokolů je optimální, navíc jsou doporučené postupy často modifikovány. Tvar horního zubního oblouku a morfologie patra patří spolu s hodnocením vztahu zubních oblouků mezi nejdůležitější ukazatele úspěšnosti léčby u pacienta s rozštěpem. Problémem hodnocení účinku terapie u

pacienta s obličejovým rozštěpem je především dlouhá doba, která uplyne od provedení rekonstrukčního výkonu do projevení se jeho efektu a dále prakticky neexistující kontrolní skupina pacientů s rozštěpem, kteří nepodstoupili léčbu. Zřejmě proto výsledky dlouhodobých studií, které srovnávají různé léčebné protokoly, nejsou jednoznačné. Dlouhodobé monitorování výsledků léčby pacientů s obličejovým rozštěpem je jedním ze základních úkolů specializovaných terapeutických center. Vyžaduje pravidelná intraorální a extraorální vyšetření i periodické zhotovování, uchovávání a hodnocení veškeré dostupné dokumentace. Standardizovaná měření na studijních sádrových modelech, případně pomocí moderních zobrazovacích technologií, umožňují nejen sledovat vývoj morfologie střední obličejové etáže, dentice, patra, vztahů a tvarů zubních oblouků u individuálních pacientů s rozštěpovou vadou, ale také srovnávací dlouhodobé studie, které hodnotí výsledky jednotlivých léčebných protokolů.

Analýza vztahu a tvaru zubního oblouku u pacienta s rozštěpem je většinou prováděna na sádrových modelech horní a dolní čelisti, kde je přiložený přesný voskový registrát skusu. Mezi standardně měřené veličiny patří přední šířka, zadní šířka a délka zubního oblouku [60-1], jeho perimetr [62], mezišpičáková, mezipremolárová a mezimolárová vzdálenost [63-5]. Vztah zubních oblouků je hodnocen pomocí Huddart-Bodenham skóre [66] a pomocí indexů jako jsou GOSLON yardstick skóre [67], „5-year index“ Index pětiletých [68], či novější Eurocran index [69]. Morfometrie patra je spojena s měřením parametrů zubního oblouku, především jeho šířky, doplněných o výšku patra. Pro komplexní hodnocení morfologie patra se v současné době využívá trojdimenzionální analýza 3D digitálních modelů [88].

V rámci Evropy se hodnocení efektivity léčebných protokolů pěti rozštěpových center věnovaly srovnávací projekty Eurocleft a Eurocran. Výsledky projektu Eurocleft byly publikovány v roce 2005 a jedním z hodnocených kritérií byl i vztah a tvar zubních oblouků [70]. V pěti evropských rozštěpových centrech byly aplikovány různé postupy chirurgické a ortodontické terapie a ve dvou z nich byly prokázány relativně horší celkové výsledky léčby pacientů s rozštěpem. Autoři výzkumu dávali tento fakt do souvislosti s kvalitou primárních chirurgických rekonstrukcí a s organizací celé léčby, spíše než s aplikovanými ortodontickými postupy. Jediným jasným závěrem těchto výzkumů je absolutní požadavek centralizace léčby, která má být prováděna týmem odborníků specializujících se na danou problematiku. Další studie mapující vývoj dentice, tvar zubních oblouků a skeletální morfologii horní čelisti jsou nezbytné pro optimalizaci léčebného protokolu pro pacienty s obličejovým rozštěpem.

3. MATERIÁL A METODIKA

Autorka předkládá výsledky retrospektivní analýzy hodnocení vývoje tvaru zubního oblouku a morfologie patra u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem tvrdého patra na studijních sádrových modelech zhotovených ve dvou následujících časových obdobích (ve věku 9 a 13 let pacienta).

3.1. Soubor

Vyšetřovaný soubor tvořili pacienti s obličejovým rozštěpem ortodonticky léčení na Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV. Hodnoceny byly dvě skupiny pacientů.

Skupina 1: pacienti s celkovým jednostranným rozštěpem (rozštěp postihoval primární i sekundární patro).

Skupina 2: pacienti s částečným či celkovým izolovaným rozštěpem patra (rozštěp postihoval sekundární patro).

Hodnocení bylo provedeno ve dvou časových obdobích:

T1 - 9 let (průměr) (**skupina 1T1 a 2T1**);

T2 - 13 let (průměr) (**skupina 1T2 a 2T2**).

Charakteristiky skupiny 1:

Ve skupině 1 bylo 18 pacientů (13 chlapců a 6 děvčat) s jednostranným celkovým rozštěpem, 13 s levostranným a 5 s pravostranným; u sedmi novorozenců byl přítomen v linii rozštěpové štěrbině most z měkkých tkání. Průměrný věk pacientů při rekonstrukci rtu byl 0,7 roku ($\sigma=0,3$), operace byly provedeny třemi různými chirurgy. Při rekonstrukci patra byl průměrný věk pacientů 3,3 let ($\sigma=0,4$), tři chirurgové provedli všechny operace. V době rekonstrukce alveolárního výběžku byl průměrný věk pacientů 9,2 let ($\sigma=2,5$), operace byly provedeny šesti různými operatéry.

Ortodontická léčba v horní čelisti proběhla u všech pacientů ze skupiny 1, průměrný věk při začátku léčby snímacím aparátem byl 7,7 let ($\sigma=2$). U sedmi pacientů před zhotovením druhých diagnostických modelů po léčbě snímacím aparátem začala léčba fixním ortodontickým aparátem (průměrný věk začátku léčby 11,4 let ($\sigma=1,7$)). U jedenácti pacientů aktivní léčba snímacím ortodontickým aparátem v horní čelisti stále probíhala.

U všech pacientů, až na jednoho, chyběl jeden či více stálých zubů v horní čelisti. U šestnácti pacientů chyběl laterální řezák v místě rozštěpové štěrbině, který byl extrahovaný během chirurgické rekonstrukce alveolárního výběžku čelisti. U jednoho pacienta byla

diagnostikována ageneze druhého horního premoláru ve větším čelistním segmentu. U šesti pacientů by extrahován v horním zubním oblouku premolár (první či druhý). V dolní čelisti bylo nutné u čtyř pacientů extrahovat oba první či druhé premoláry. U čtyř pacientů byl v dolní čelisti extrahován jeden premolár.

Průměrný věk při zhotovení dokumentačních modelů skupiny 1 v čase T1 byl 8,9 let ($\sigma=0,9$), při druhém vyšetření T2 12,8 let ($\sigma=1,0$).

Charakteristika skupiny 2:

Skupinu 2 tvořilo 18 pacientů (9 děvčat a 9 chlapců) s izolovaným rozštěpem patra. Při rekonstrukci patra byl průměrný věk pacientů 3,1 let ($\sigma=0,8$), čtyři chirurgové provedli všechny operace. Ortodontická léčba v horní čelisti proběhla u všech pacientů ze skupiny 2, průměrný věk při začátku léčby snímacím aparátem byl 7,9 let ($\sigma=1,2$). U sedmi pacientů začala léčba fixním ortodontickým aparátem před zhotovením druhých modelů (průměrný věk 12,7 let ($\sigma=1,1$)), u jednoho z pacientů byla léčba fixním aparátem ukončena a začala retenční fáze snímacími aparáty. U většiny pacientů ve skupině aktivní léčba snímacím či fixním ortodontickým aparátem v horní čelisti stále probíhala.

Pět pacientů ze skupiny 2 mělo plný počet zubů v horním zubním oblouku. U dvou pacientů byla ageneze obou horních laterálních řezáků. U osmi pacientů byly extrahovány jeden či oba horní první premoláry, u dvou horní laterální řezáky a u jednoho oba horní stálé špičáky.

V dolní čelisti byl z důvodu stěsnání u pěti pacientů extrahován první premolár a u jednoho levý dolní stálý špičák. U dvou pacientů byl během léčby v dolní čelisti extrahován jeden premolár. Pět pacientů bylo postiženo agenezemi – dva agenezí obou dolních premolárů (prvních či druhých) a dva agenezí jednoho dolního druhého premoláru.

Průměrný věk pacientů při zhotovení dokumentačních modelů skupiny 2 v čase T1 byl 9,1 let ($\sigma=0,8$), při druhém vyšetření T2 13,4 let ($\sigma=1,2$)

3.2 Metodika

Měření byla provedena na diagnostických sádrových modelech horní a dolní čelisti pacienta. Modely byly zhotoveny ze sádry Hinridur® a upraveny ořezáním tak, že okluzní rovina byla kolmá na sagitální, transverzální a mediální rovinu modelů. U každého byl přiložený voskový registrát skusu.

Kvůli eliminování chyby měření byly veškeré proměnné měřeny jedním hodnotitelem dvakrát v odstupu jednoho týdne a dále hodnocená data byla získána výpočtem průměru těchto dvou výsledků. Veškerá měření byla provedena jedním vyšetřujícím.

Měření lineárních vzdáleností byla provedena digitální elektronickou šuplerou (Tchibo) s přesností 0,1mm.

Měřené parametry:

- 1) Přední šířka horního zubního oblouku (PŠHZO):
 - vzdálenost mezi středy fisur horních prvních premolárů;
 - ve smíšeném chrupu: vzdálenost mezi středy distálních hrbolků prvních dočasných molárů;
 - u pacientů po extrakci prvních horních premolárů byla měřena vzdálenost mezi středy meziodistálních fisur horních druhých premolárů.
- 2) Zadní šířka horního zubního oblouku (ZŠHZO):
 - vzdálenost mezi nejhlubší částí hlavních fisur či mezi předním křížením H-fisur na prvních stálých molárech.
- 3) Přední šířka dolního zubního oblouku (PŠDZO):
 - vzdálenost mezi distálními body kontaktu obou dolních premolárů;
 - ve smíšeném chrupu: vzdálenost mezi středy distobukálních hrbolků prvních dočasných molárů;
 - u pacientů po extrakci prvních dolních premolárů byla měřena vzdálenost mezi body kontaktu dolních druhých premolárů a špičáků.
- 4) Zadní šířka dolního zubního oblouku (ZŠDZO):
 - vzdálenost středů distobukálních hrbolků či středů středního bukálního hrbolku prvního stálého moláru.
- 5) Délka zubního oblouku na straně s rozštěpem (DR):
 - vzdálenost mezi bodem incisale superius (střed spojnice meziálních růžků incizálních hran horních středních řezáků) a bodem v místě maximální konvexity meziální aproximální plochy prvního stálého moláru na straně rozštěpu.
- 6) Délka zubního oblouku na protilehlé straně (DN):
 - vzdálenost mezi bodem incisale superius a bodem v místě maximální aproximální konvexity meziální plochy prvního stálého moláru na protilehlé straně.

Obdobně u pacientů s rozštěpem patra byla měřena délka zubního oblouku na pravé a levé straně (DP, DL).

- 7) Incizální schůdek (IS):
 - vzdálenost mezi labiální plochou dolního levého středního řezáku a labiální plochou horního levého středního řezáku v maximální interkuspídaci (měřena proximálním koncem šuplery).

Trojdimenzionálním kružítkem podle Korkhause (Dentaurum) byly měřeny dva další parametry – přední délka a hloubka horního zubního oblouku.

8) Přední délka horního zubního oblouku (PDZO):

- vzdálenost mezi bodem incisale superius a přední šířkou horního zubního oblouku;

9) Hloubka horního zubního oblouku (HZO):

- délka kolmice spuštěné ze středu zadní šířky horního zubního oblouku k patru.

Hodnocení vztahu zubních oblouků proběhlo pomocí GOSLON yardstick skóre. Pacient byl zařazen do jedné z pěti kategorií podle sagitálního vztahu zubních oblouků, u hraničních případů rozhodoval vertikální vztah či míra celkového zúžení horního zubního oblouku. Dále bylo u obou skupin pacientů sledováno, zda v čase T2 již měli nasazený fixní ortodontický aparát a který operatér provedl primární rekonstrukční operace.

Veškerá měření byla provedena dvakrát v odstupu jednoho týdne a pro další hodnocení byl použit průměr získaný z obou hodnot. U každé měřené veličiny v obou souborech byly vypočteny průměr a směrodatná odchylka.

Pro hodnocení transversálního vztahu zubních oblouků byla od přední šířky horního zubního oblouku odečtena přední šířka dolního oblouku a od zadní šířky horního zubního oblouku odečtena zadní šířka dolního oblouku. Délka zubního oblouku byla porovnána mezi stranou s rozštěpovým defektem a kontralaterální částí zubního oblouku, či mezi pravou a levou stranou u pacientů s izolovaným rozštěpem patra.

V obou skupinách pacientů byl zjištěn počet pacientů v každé GOSLON yardstick kategorii. Pro zhodnocení GOSLON yardstick skóre pro jednotlivé operátory bylo vytvořeno průměrné skóre v čase T2 z hodnot zjištěných u pacientů, jimž provedl rekonstrukci patra.

Statistické ověření hypotéz bylo provedeno Ing. N. Kapříkovou Ph.D. ve statistickém programu R Project®. Hypotéza 1 byla testována Wilcoxonovým dvouvýběrovým testem pro „spojité“ proměnné a Fisherovým testem pro GOSLON yardstick v čase T1 respektive v čase T2. Hypotézy 2, 4, 5, 6 byly ověřeny Wilcoxonovým jednovýběrovým testem, hypotéza 3 Wilcoxonovým jednovýběrovým, respektive dvouvýběrovým testem. Závislost GOSLON yardstick na léčbě fixním ortodontickým aparátem (FIX) byla ověřena Fisherovým testem. Korelační analýza incizálního schůdku (IS) a proměnných PDZO, HZO, PŠHZO, ZŠHZO, PŠDZO, ZŠDZO, rozdíl PŠZO, rozdíl ZŠZO byla provedena výpočtem Spearmanového korelačního koeficientu.

4. VÝSLEDKY

U každého měřeného parametru probandů obou souborů byla vypočtena průměrná hodnota a směrodatná odchylka. Výsledky jsou uvedeny v tabulce 1.

Tabulka 1: Výsledky měření šířkových a délkových parametrů zubních oblouků a GOSLON yardstick u dvou věkových skupin pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a izolovaným rozštěpem patra - průměr a směrodatná odchylka (1T1 – mladší skupina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, 1T2 – starší skupina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, 2T1 – mladší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra, 2T2 – starší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra, PDZO – přední délka zubního oblouku, HZO – hloubka zubního oblouku, PŠHZO – přední šířka horního zubního oblouku, ZŠHZO – zadní šířka horního zubního oblouku, PŠDZO – přední šířka dolního zubního oblouku, ZŠDZO – zadní šířka dolního zubního oblouku, DR – délka poloviny zubního oblouku s rozštěpovým defektem, DN – délka poloviny zubního oblouku bez rozštěpového defektu, DP – délka pravé poloviny zubního oblouku, DL – délka levé poloviny zubního oblouku, IS – incizální schůdek, σ – směrodatná odchylka).

Skupiny	Měřené parametry									
	PDZO [mm]	HZO [mm]	PŠHZO [mm]	ZŠHZO [mm]	PŠDZO [mm]	ZŠDZO [mm]	DR/DP [mm]	DN/DL [mm]	GOSLON [5 kategorií]	IS [mm]
1T1 (průměr)	16,8	8,4	31,7	43,5	32,5	45,9	30,8	29,7	3,2	-0,4
σ 1T1	2,3	1,8	3,2	3,8	2,4	2,6	2,5	2,9	1,0	2,5
1T2 (průměr)	16,3	10,4	31,4	44,1	35,7	46,9	30,7	31,1	3,0	-0,2
σ 1T2	3,0	1,7	4,3	4,7	2,9	3,2	3,5	3,6	1,1	2,7
2T1 (průměr)	16,5	9,1	32,8	44,1	33,0	46,6	31,9	31,9	1,7	2,8
σ 2T2	2,7	2,5	2,4	3,2	3,3	2,9	2,8	2,5	0,7	1,4
2T2 (průměr)	15,5	9,6	33,9	43,5	35,0	46,7	31,1	31,0	1,7	2,8
σ 2T2	2,7	1,8	3,8	3,2	3,5	3,0	2,9	2,7	0,7	1,4

Hypotéza 1: Skupiny se ve všech sledovaných parametrech nelišily mezi sebou.

Hypotéza 1 byla testována Wilcoxonovým dvouvýběrovým testem a Fisherovým testem pro GOSLON yardstick v čase T1, respektive v čase T2.

Statisticky signifikantně se mezi oběma skupinami od sebe lišily pouze hodnoty GOSLON yardstick v čase T1 i v čase T2 ($p_{T1GOSLON}=0,0001$; $p_{T2GOSLON}=0,003$) a velikost incizálního schůdku v čase T1 i v čase T2 ($p_{T1IS}=0,0006$; $p_{T2IS}=0,0005$).

Hypotéza 2: Výsledky všech sledovaných parametrů se nelišily ani v jednom časovém období u obou skupin pacientů.

Hypotéza 2 byla ověřena Wilcoxonovým jednovýběrovým testem. Statisticky signifikantně se mezi devátým a třináctým rokem věku v první skupině lišila hloubka zubního oblouku a přední a zadní šířka dolního zubního oblouku ($p_{1HZO}=0,001$; $p_{1PŠDZO}=0,002$; $p_{1ZŠDZO}=0,042$). Ve druhé skupině se lišila mezi prvním a druhým měřením hloubka zubního oblouku a přední šířka dolního zubního oblouku ($p_{2HZO}=0,029$; $p_{2PŠDZO}=0,005$).

Hypotéza 3: Rozdíl přední a zadní šířky horního a dolního zubního oblouku byl u obou skupin v obou časových obdobích nulový.

Ze získaných dat byl vypočten rozdíl přední a zadní šířky zubního oblouku. Ve skupině 1T1 byl průměrný rozdíl přední šířky zubního oblouku -0,9 mm ($\sigma=2,9$), rozdíl zadní šířky zubního oblouku -2,5 mm ($\sigma=3,0$). Ve skupině 1T2 byl průměrný rozdíl přední šířky zubního oblouku -4,3 mm ($\sigma=4,1$), rozdíl zadní šířky zubního oblouku -2,8 mm ($\sigma=3,5$). Ve skupině 2T1 byl průměrný rozdíl přední šířky zubního oblouku -0,2 mm ($\sigma=3,6$), rozdíl zadní šířky zubního oblouku -2,5 mm ($\sigma=4,1$). Ve skupině 2T2 byl průměrný rozdíl přední šířky zubního oblouku -1,1 mm ($\sigma=5,2$), rozdíl zadní šířky zubního oblouku -3,2 mm ($\sigma=3,9$).

Hypotéza 3 byla testována Wilcoxonovým jednovýběrovým, respektive dvouvýběrovým testem. Statisticky signifikantně se v čase T1 a T2 lišil v první skupině rozdíl pouze PŠZO ($p_{\text{rozdílPŠZO}}=0,009$). U žádných dvou jiných proměnných nebyla rozdílnost od nuly či nenulovost rozdílu nalezena.

Hypotéza 4: Délka zubního oblouku se u skupiny 1 nelišila mezi stranou s rozštěpovým defektem a kontralaterální částí zubního oblouku v čase T1 a T2.

U každého pacienta ve skupině 1 byla porovnána délka poloviny zubního oblouku s a bez rozštěpového defektu v čase T1 a v čase T2. Ve skupině 1T1 byl průměrný rozdíl obou polovin 1,1 mm ($\sigma=2,3$). Ve skupině 1T2 byl průměrný rozdíl obou polovin -0,4 mm ($\sigma=3,2$).

Hypotéza 4 byla testována Wilcoxonovým jednovýběrovým testem. Rozdíl délek polovin zubního oblouku s a bez rozštěpového defektu v obou vyšetřovaných časech nebyl statisticky signifikantní, v čase T1 $p_{T1}=0,15$; v čase T2 $p_{T2}=0,73$.

Hypotéza 5: Délka zubního oblouku u pacientů s izolovaným rozštěpem patra se nelišila mezi pravou a levou polovinou zubního oblouku v obou časech.

U každého pacienta ve skupině 2 byla porovnána délka pravé a levé poloviny zubního oblouku v čase T1 a v čase T2. Ve skupině 2T1 byl průměrný rozdíl obou polovin 0,0 mm ($\sigma=1,6$). Ve skupině 2T2 byl průměrný rozdíl obou polovin 0,1 mm ($\sigma=1,4$).

Hypotéza 5 byla testována Wilcoxonovým jednovýběrovým testem. Rozdíl délek pravé a levé poloviny zubního oblouku v obou vyšetřovaných časech nebyl statisticky signifikantní – v čase T1 $p_{T1}=0,23$; v čase T2 $p_{T2}=0,8$.

Hypotéza 6:

a. Všichni pacienti v obou skupinách v obou časových obdobích se řadili do první či druhé kategorie podle GOSLON yardstick skóre.

Hypotéza 6a, že všichni pacienti v obou skupinách v obou časových obdobích měli vyhovující sagitální vztah zubních oblouků (čili jsou řazeni do první či druhé kategorie podle GOSLON yardstick skóre), byla vyhodnocena pomocí výpočtu intervalu spolehlivosti pro relativní četnost. Hypotéza byla zamítnuta na hladině významnosti 0,05.

Ve skupině 1T1 bylo průměrné GOSLON yardstick skóre 3,2 ($\sigma=1,2$). Z toho v kategorii 1 byli 2 pacienti (11%), v kategorii 2 1 pacient (6%), v kategorii 3 8 pacientů (44%), v kategorii 4 6 pacientů (33%) a 1 pacient v kategorii 5 (6%). Ve skupině 1T2 bylo průměrné GOSLON yardstick skóre 3 ($\sigma=1,1$). Z toho v kategorii 1 byli 2 pacienti (11%), v kategorii 2 3 pacienti (17%), v kategorii 3 8 pacientů (44%), v kategorii 4 3 pacienti (17%) a 2 pacienti v kategorii 5 (11%). U třech pacientů ze skupiny 1 došlo mezi měřeními ke zhoršení o jednu třídu dle GOSLON yardstick skóre, devět pacientů bylo při obou vyšetřeních zařazeno do stejné třídy a šest pacientů se zlepšilo o jednu třídu. Ve skupině 2T1 bylo průměrné GOSLON yardstick skóre 1,7 ($\sigma=0,7$). Z toho v kategorii 1 bylo 7 pacientů (39%), v kategorii 2 9 pacientů (50%), v kategorii 3 2 pacienti (11%), v kategorii 4 a 5 0 pacientů. Ve skupině 2T2 bylo průměrné GOSLON yardstick skóre 1,7 ($\sigma=0,7$). Z toho v kategorii 1 bylo 8 pacientů (44,5%), v kategorii 2 8 pacientů (44,5%), v kategorii 3 2 pacienti (11%), v kategorii 4 a 5 0 pacientů.

U třech pacientů ze skupiny 2 došlo mezi měřeními ke zhoršení o jednu třídu dle GOSLON yardstick skóre, jedenáct pacientů bylo při obou vyšetřeních zařazeno do stejné třídy a čtyři pacienti se zlepšili o jednu třídu.

b. Pacienti léčení fixním ortodontickým aparátem se řadí do vyšší GOSLON yardstick kategorie než pacienti léčení pouze snímacím ortodontickým aparátem.

Fisherův test neprokázal závislost kategorie GOSLON na tom, zda pacient byl léčen fixním ortodontickým aparátem. Tato závislost byla zjišťována pro obě skupiny pacientů pouze v čase T2, kdy část probandů již měla nasazený fixní ortodontický aparát a porovnání bylo možné.

c. Výsledné GOSLON yardstick skóre bylo závislé na tom, který operátor provedl primární rekonstrukční operaci.

Pro zhodnocení závislosti GOSLON yardstick skóre na osobě operátora, byl vybrán vždy chirurg, který provedl primární rekonstrukci rtu (u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem) či patra (u pacientů s izolovaným rozštěpem patra). Byli to chirurgové s čísly 1 2 3 a 7, chirurgové 4 5 a 6 se podíleli až na dalších operačních zákrocích, nebyli tedy do výsledků zahrnuti. Pro jednotlivé operátory bylo vypočteno průměrné skóre v čase T2 z hodnot zjištěných u jím operovaných pacientů. Hodnoty GOSLON yardstick skóre se pro jednotlivé chirurgy významně nelišily ani pro první ani pro druhou skupinu pacientů s rozštěpem.

Hypotéza 7: Velikost incizálního schůdku nekorelovala s žádným ze sledovaných parametrů horního a dolního zubního oblouku.

Incizální schůdek byl v průměru u skupiny 1T1 -0,4 mm ($\sigma=2,5$), u skupiny 1T2 -0,2 mm ($\sigma=2,7$), u skupiny 2T1 2,8 mm ($\sigma=1,6$), u skupiny 2T2 2,8 mm ($\sigma=1,4$).

Korelační analýzou byla dále zjišťovaná závislost velikosti incizálního schůdku a těch měřených proměnných, které určují transversální šířku, délku a hloubku zubního oblouku. Korelační analýza byla provedena Spearmanovým korelačním koeficientem. Velikost incizálního schůdku byla pozitivně korelována s přední šířkou horního zubního oblouku ve skupině pacientů s izolovaným rozštěpem patra v čase T1 i T2 ($\rho_{2T1/IS}=0,598$; $\rho_{2T2/IS}=0,511$) negativní korelace byla prokázána pro zadní šířku dolního zubního oblouku a incizální schůdek u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem v čase T1 ($\rho_{1T1/IS}= -0,521$).

5. DISKUZE

Existuje několik typů rozštěpových vad obličeje, které se z etiologického, embryologického, morfologického a růstového hlediska liší mezi sebou. Pro porovnání vývoje patra a zubního oblouku horní čelisti postižené rozštěpem byly vybrány skupiny rostoucích jedinců s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem tvrdého a měkkého patra. Kvůli zjištění vývojových změn a odlišností na horním zubním oblouku a poruch vztahu zubních oblouků byla provedena metrická analýza studijních modelů pacientů ve smíšeném chrupu, průměrně ve věku devět let, a dále na konci druhé fáze výměny dentice průměrně ve třinácti letech.

Obě šetřené skupiny tvořilo osmnáct pacientů. Počet jedinců v každé skupině se může zdát nízký, odpovídá však dlouhodobým studiím vývoje chrupu pacientů s rozštěpem, například studii EUROCLEFT [37,39,70]. Vzhledem k celkovému počtu novorozenců s rozštěpovou vadou za jeden rok (na území České republiky se jedná v průměru o 170 novorozenců s různými typy rozštěpů obličeje) a častým korekcím terapeutického plánu může být problematické získat homogenní soubor vyšetřovaných. Také členění probandů v obou skupinách pacientů s rozštěpem podle pohlaví bylo autory zavrhnuto. V předchozích studiích bylo na skupině pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem prokázáno, že rozdíly v intenzitě růstu postižené horní čelisti jsou, až na časový posun mezi pohlavími, v období prepubertálním a puberty jen malé [71]. Signifikantní odlišnost ve vývoji obličejového skeletu mezi chlapci a dívkami byla prokázána až na skupině mladých dospělých [72].

Aniž to bylo primárním cílem při výběru probandů do studie, četnost zastoupení jedinců obou pohlaví ve vyšetřovaných skupinách odpovídala výskytu daného typu rozštěpu u chlapců a dívek zjištěného ve studiích monitorujících incidenci rozštěpových vad v populaci [23-4,70]. Ve stávajícím výzkumu byl ve skupině pacientů s izolovaným rozštěpem patra počet jedinců mužského a ženského pohlaví stejný, u probandů s jednostranným celkovým rozštěpem převažovali mezi vyšetřovanými chlapci v poměru dvě ku jedné. Tento detail pouze potvrzuje odlišné zastoupení chlapců a dívek u různých typů rozštěpových vad, dané zřejmě odlišnostmi v embryonálním vývoji či genetickými predispozicemi.

Při porovnání skupin pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem patra mezi sebou, nejprve ve věku devíti let a poté ve třinácti letech, se statisticky signifikantně od sebe lišily pouze hodnoty GOSLON yardstick skóre a velikost incizálního schůdku v obou časových obdobích. Byl tedy prokázán významný rozdíl v sagitálním vztahu zubních oblouků mezi skupinami. U dalších měřených veličin se rozdíly mezi pacienty

s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem patra neprokázaly. Přední délka a hloubka zubního oblouku, stejně tak i transverzální parametry horního zubního oblouku se mezi oběma skupinami signifikantně nelišily při obou vyšetřeních. Z uvedeného vyplývá, že rozdíl mezi sledovanými skupinami pacientů se dvěma různými typy obličejového rozštěpu byl hlavně ve vztahu zubních oblouků **v rovině sagitální**, významné rozdíly v šířce, hloubce a délce horního zubního oblouku se neprokázaly. Příčinou odlišností v zadopředním vztahu zubních oblouků mohl být limitovaný sagitální vývoj horní čelisti u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem částečně daný vrozeným tkáňovým a růstovým deficitem. Nepříznivý růst horní čelisti je však podmíněn také lokalizací a rozsahem jizevnaté tkáně na horním rtu, ve vestibulu a v průběhu alveolárního výběžku. Jizva se v těchto místech u pacientů s izolovaným rozštěpem patra nevyskytuje. Určitý negativní vliv na sagitální vývoj horní čelisti mohla mít zřejmě i nestandardní chirurgická technika primárních operací – spojení rekonstrukce patra s tzv. faryngofixací. Jedná se o dnes již málokdy aplikovaný operační postup, kdy je lalůček z měkkých tkání patra fixován k zadní straně faryngu. Faryngofixace byla provedena u všech pacientů souboru s jednostranným celkovým rozštěpem, u skupiny jedinců s izolovaným rozštěpem patra, kteří se vyznačovali v průměru lepším sagitálním vývojem horní čelisti, byla tato operační technika použita pouze u šesti z osmnácti vyšetřovaných. Faryngofixace byla zavedena jako standardní součást primární rekonstrukce patra terapeutického protokolu rozštěpového centra FNKV v šedesátých letech dvacátého století, protože přinášela pacientům lepší velofaryngeální uzávěr při fonaci [73], mezi její negativní efekty však patří, kromě obstrukce dýchacích cest někdy až syndromu spánkové obstrukční apnoe, i limitovaný sagitální vývoj horní čelisti [29]. Proto se v posledních letech indikace této operační techniky, dříve aplikované paušálně u všech pacientů s rozštěpem zasahujícím sekundární patro, výrazně omezily.

Obdobné výsledky vývoje transverzálních parametrů horního zubního oblouku a hloubky patra mezi jedinci s jednostranným celkovým rozštěpem a izolovaným rozštěpem patra lze vysvětlit stejnou operační technikou primární rekonstrukce patra, tím pádem i obdobným průběhem jizvy na patře u obou skupin pacientů.

Dále byly zkoumány rozdíly mezi měřenými parametry v devíti a ve třinácti letech v rámci každé sledované skupiny pacientů s rozštěpem. U obou skupin vyšetřovaných se při prvním a druhém vyšetření statisticky signifikantně lišila **hloubka horního zubního oblouku**, zatímco transverzální parametry horního zubního oblouku se mezi měřeními významně nezměnily. Fyziologicky, u jedince bez rozštěpové vady, můžeme během druhé fáze vývoje očekávat prohlubování patra mezi prvními moláry jeho remodelací a růstem alveolárních

výběžků s velkou mírou individuální variability v závislosti na funkčním zatížení orofaciální soustavy a na výskytu ortodontických vad [74-6]. U pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem byla průměrná hloubka zubního oblouku v devíti letech 8,4 mm a mezi prvním a druhým vyšetřením zvětšila v průměru o 2 mm. U skupiny jedinců s izolovaným rozštěpem patra byla průměrná hloubka zubního oblouku v devíti letech 9,1 mm a zvětšila se pouze o 0,5 mm. Patro se tedy prohloubilo a to v průměru více u skupiny pacientů s celkovým rozštěpovým defektem. Získané výsledky je možné porovnat se studii, ve kterých bylo pro zjištění vertikálních parametrů patra použito Korkhausovo měřidlo na skupině probandů evropského etnika, například výzkum týmu Ghasempour et al. [77]. U kontrolní skupiny z této studie v období smíšeného chrupu (21 pacientů) a u skupiny pacientů průměrného věku sedm let s alergickou rhinitis, případně s ústním dýcháním (35 pacientů), zjistili autoři hloubku patra 11 mm, respektive 12,2 mm. I přes to, že průměrný věk pacientů ve studii Ghasempour a spolupracovníků byl nižší než v prvním vyšetřovaném období v naší studii, ve výsledcích obou skupin pacientů s rozštěpem v obou měřených časech byly v našem souboru nalezeny hodnoty hloubky patra v průměru o jeden až dva milimetry menší. Drevensek a Papić [78] uvádí hloubku patra u zdravých devítiletých dětí v průměru 13,4 mm. Hloubka patra v obou skupinách stejně starých pacientů s rozštěpem v našem souboru byla výrazně menší.

Ve studii Šmahela et al. [79] nalézáme údaje o hloubce zubního oblouku u skupiny patnáctiletých chlapců s izolovaným rozštěpem patra a u kompatibilní kontrolní skupiny. Jimi zjištěná hloubka patra měřená ve středu mezimolárové spojnice byla 10,9 mm u pacientů s rozštěpem patra a 14,3 mm u kontrolní skupiny. Ve výsledcích při měření pacientů s izolovaným rozštěpem patra ve třinácti letech v prezentované studii nacházíme menší hloubku patra, což mohlo být způsobeno: a) jiným operačním protokolem – primární rekonstrukce patra byla u pacientů ve studii Šmahela a spolupracovníků provedena ve 4,5 letech, v našem souboru ve třech letech, i když operační postup byl stejný; b) nižším věkovým průměrem pacientů v našem souboru při druhém měření; c) jinou metodikou měření – hodnoty v citované studii byly získány z komplexní profilometrie patra. U kontrolní skupiny zdravých jedinců ze studie Šmahela et al. [79] byla hloubka patra mezi prvními moláry výrazně větší oproti pacientům s izolovaným rozštěpem patra i s jednostranným celkovým rozštěpem ve zde prezentované studii.

Z porovnání našich výsledků měření hloubky patra v místě prvních stálých molárů s dalšími studii vyplývá, že pacienti s rozštěpovou vadou zasahující tvrdé patro mají malou hloubku patra. Tento nálezný koreluje s předchozími výzkumy u pacientů s rozštěpem [79-81]. Patro

s rekonstruovaným rozštěpovým defektem se během vývoje mezi devátým a třináctým rokem v mezimolárové oblasti prohlubuje, ale přírůstky jsou menší, než u zdravých vrstevníků. Oploštělé patro a zúžený horní zubní oblouk vedou ke zmenšení místa pro jazyk a k jeho kaudální klidové poloze, což být jednou z příčin nepříznivého vývoje řeči a změněných dýchacích funkcí u pacienta s rozštěpem [79].

Po chirurgické rekonstrukci vady nalézáme na patře velké individuální rozdíly dané atypickou morfologií jizevnaté tkáně, jejím množstvím a průběhem, variabilní šířkou, mírou prominence nad reliéf okolí, rigiditou či elasticitou projevující se možným zkreslením během otiskování. Díky asymetrii dané samotným defektem a technikou operačního výkonu, při které dochází k rotaci a posunu laloků měkkých tkání, není vždy nejhlubší bod ve středu patra [79,81]. Kvůli tomu může být měření hloubky v jednom bodě ve středu mezimolárové oblasti, které bylo použito v této studii, nedostatečně senzitivní. Zde je prostor pro studie morfologie patra u pacientů s rozštěpem některou z 3D analýz.

Přední délka zubního oblouku, přední a zadní šířka horního zubního oblouku ani incizální schůdek se mezi devátým a třináctým rokem života signifikantně nezměnily u obou skupin pacientů s rozštěpem. Kromě hloubky horního zubního oblouku se u sledovaného souboru mezi měřeními významně změnily pouze transverzální parametry dolního zubního oblouku.

Transverzální parametry, tedy přední a zadní šířku horního zubního oblouku, u pacienta s rozštěpem je nutné porovnávat především ve vztahu ke kontralaterálnímu zubnímu oblouku. Pokud je šířka zubních oblouků odpovídající, je rozdíl předních či zadních šířek horního a dolního zubního oblouku nulový. Referenční body definované v horním a dolním zubořadí pro zjištění přední a zadní šířky zubního oblouku jsou konstruovány tak, že si při správných skusových poměrech odpovídají. Negativní rozdíl mezi naměřenými šířkami značí menší šířku horního zubního oblouku či větší šířku dolního zubního oblouku, pozitivní rozdíl nalézáme u širšího horního zubního oblouku či užšího dolního zubního oblouku. Při nálezu rozdílné šířky zubních oblouků u pacienta s rozštěpem je možné předpokládat anomální stav v horním zubním oblouku, vzhledem k postižení horní čelisti rozštěpovým defektem a k následným rekonstrukčním operacím, nelze však vyloučit ani změněné transverzální parametry dolního zubního oblouku v rámci dentoalveolárního kompenzačního mechanismu. Sagitální a transverzální kolaps horního zubního oblouku je často provázen kompenzační lingvální inklinací zubů dolního zubního oblouku.

Průměrný rozdíl šířek horního a dolního zubního oblouku byl při prvním i druhém měření u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem negativní. Nepoměr transverzálních parametrů se během našeho sledování zvětšil a to především v místě premolárů. Na rozdíl

od výsledků měření u skupiny pacientů s izolovaným rozštěpem patra, kde se oba rozdíly šířek postupem času také zmenšily, ale symetricky. Lze tedy předpokládat, že disproporce přední a zadní šířky zubních oblouků u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem mezi devátým a třináctým rokem vzniká během vývoje premolárového úseku chrupu v horní čelisti, který byl negativně ovlivněn další z nezbytných operací rozštěpového defektu - chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku čelisti a následným jizvením. Je zároveň možné, že velké individuální odchylky transversálního vývoje mezi jedinci ve vyšetřovaném souboru zapříčinily statisticky signifikantně odlišný výsledek měření v obou sledovaných věkových obdobích. Určitá diference rozdílu šířek zubních oblouků mezi oběma dobami měření může být dána také odlišnými anatomickými poměry při prvním a druhém měření: zadní šířka zubních oblouků byla měřena v devíti i třinácti letech na prvních stálých molárech, kde jsou antropometrické body dobře reprodukovatelné, zatímco přední šířka v devíti letech byla stanovena na dočasných prvních molárech a ve třinácti letech na prvních premolárech.

Z průměrných hodnot měřených parametrů u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem zjišťujeme, že zatímco přední a zadní šířka horního zubního oblouku se v obou sledovaných věkových obdobích liší minimálně, rozdíl mezi měřeními v devátém a třináctém roce života je lokalizován především v dolním zubním oblouku. V průběhu sledování se šířkové parametry dolního zubního oblouku zvětšily. Při srovnání těchto rozměrů u jedinců bez rozštěpové vady či ortodontických anomálií nalézáme průměrné rozšíření obou zubních oblouků mezi pěti a osmnácti lety v krajině dočasných molárů/stálých premolárů kolem 2 mm, v místě molárů jsou změny malé [82]. Bishara dokládá, že po dokončení druhé fáze výměny chrupu, tedy po třináctém či čtrnáctém roce života, se šířka zubních oblouků spíše zmenšuje [83]. Z výsledků lze usuzovat, že dolní zubní oblouk se u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem do šířky během našeho sledování vyvíjel obdobně či více v porovnání s jedinci bez rozštěpové vady, oproti tomu horní zubní oblouk u pacienta s celkovým rozštěpem byl vadou a jizevnatou tkání limitován ve fyziologickém transversálním vývoji. Změny v šířce dolního zubního oblouku ve sledovaném souboru mohly být ovšem zapříčiněny i intenzivní ortodontickou léčbou v dolní čelisti, která vedla k napřímení kompenzačním mechanismem lingválně skloněných prvních stálých molárů a řízené erupci premolárů.

Ve skupině pacientů s izolovaným rozštěpem patra byl v devíti letech průměrný rozdíl přední šířky zubního oblouku zanedbatelný rozdíl zadní šířky zubních oblouků byl negativní. Také při druhém měření ve třinácti letech nabýval průměrný rozdíl přední i zadní šířky zubního oblouku záporných hodnot. Diskrepance šířky zubních oblouků byla tedy v obou rozměrech při obou vyšetřeních spíše negativní a dále se zhoršila mezi měřeními. Zatímco transversální

vývoj dolního zubního oblouku u pacientů s izolovaným rozštěpem patra odpovídal údajům ze studií provedených na zdravé populaci, horní zubní oblouk se v průměru u této skupiny do šířky vyvíjel nedostatečně. I přes to, že v horním zubním oblouku probíhala intenzivní ortodontická léčba snímacími a fixními ortodontickými aparáty a v dolním zubním oblouku se ortodontická terapie omezila u většiny pacientů s izolovaným rozštěpem patra na monitorování vývoje chrupu, snímací aparáty a extrakce stálých zubů v rámci kompenzace mezičelistní anomálie či z důvodů stěsnání. Statisticky signifikantně se v obou časech měření u pacientů s izolovaným rozštěpem patra lišila pouze přední šířka dolního zubního oblouku.

Skupina zdravých devítiletých probandů ve studii Drevenseka a Papiče [78] dosahovala průměrné šířky zubního oblouku mezi horními premoláry 35,3 mm a 45,5 mm mezi horními moláry, v dolní čelisti byly tyto hodnoty 35,5 mm a 47 mm. Při porovnání námi zjištěných hodnot přední a zadní šířky horního zubního oblouku u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem s jejich výsledky zjišťujeme, že oba tyto parametry v horním zubním oblouku byly u jedinců s rozštěpovým defektem menší. U pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem ve stejném věku byly hodnoty obou parametrů v horním zubním oblouku o 3,6 mm, respektive 2 mm nižší. Dolní zubní oblouk byl užší v průměru o 3 mm mezi prvními premoláry a o 1,1 mm mezi prvními moláry oproti kontrolní skupině. Pacienti s izolovaným rozštěpem patra ve stejném věku měli přední šířku horního zubního oblouku v průměru o 2,5 mm a zadní šířku o 1,4 mm menší a přední šířku dolního zubního oblouku o 2,5 mm a zadní šířku o 0,4 mm menší. Horní zubní oblouk u devítiletých pacientů s rozštěpovým defektem byl tedy v oblasti prvních premolárů a prvních stálých molárů užší než u zdravých vrstevníků a to více u jedinců s jednostranným celkovým rozštěpem. Stejně tak i dolní zubní oblouk.

Negativní poměr přední a zadní šířky zubních oblouků u pacientů s rozštěpem byl způsoben výrazně užším horním zubním obloukem v poměru k dolnímu u obou skupin vyšetřovaných. Transverzální parametry horního zubního oblouku se mezi devátým a třináctým rokem života u pacientů s rozštěpovou vadou zmenšily. Dolní zubní oblouk byl v souboru jedinců s rozštěpovou vadou také zúžený, zřejmě rovněž v důsledku lingválního sklonu zubů dentoalveolární kompenzací, ale jeho vývoj do šířky odpovídal fyziologickým normám. Z těchto důvodů je ortodontická terapie v horní čelisti u pacientů s rozštěpem nezbytná. Transverzální expanze horního zubního oblouku ortodontickými aparáty vede ke zlepšení polohy jazyka a jeho funkce [57]. Ve snímacích i fixních aparátech typu hyrax nasazených v období smíšeného chrupu a druhé fáze výměny dentice autoři této práce doporučují použít vějířový šroub, který expanduje horní zubní oblouk více ve frontální oblasti [84].

Při ovlivnění šířky horní čelisti s rozštěpem ortodontickou léčbou je zásadní dlouhodobá stabilizace dosaženého stavu ortodontickými aparáty během dalšího vývoje, neboť tah a tlak jizevnaté tkáně vede k opětovnému kolapsu horního zubního oblouku. Další terapeutickou možností v rukou ortodontisty je zmenšení perimetru dolního zubního oblouku redukcí počtu stálých zubů během druhé fáze výměny chrupu.

U každého pacienta ze skupiny s jednostranným celkovým rozštěpem byla porovnávána **délka polovin zubního oblouku** s a bez rozštěpového defektu v obou vyšetřovaných časech. Pokud byl vypočtený rozdíl pozitivní, byla delší polovina s rozštěpem, pokud byl negativní, byla delší polovina zubního oblouku bez rozštěpového defektu. Rozdíly v délce částí zubního oblouku mohou být způsobeny také deformací tvaru či atypickým postavením obou čelistních segmentů. Při měření v devíti letech byl průměrný rozdíl obou polovin zubního oblouku 1,1 mm, ve třinácti letech - 0,4 mm. Široký rozštěpový defekt před chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku čelisti při prvním měření mohl způsobit nálezně větší poloviny zubního oblouku s rozštěpovou vadou, zatímco po operativním zákroku v dané oblasti se působením jizev defekt zmenšil, což by vysvětlovalo mírně negativní průměrné hodnoty. V obou vyšetřovaných časech však nebyl rozdíl délek polovin zubního oblouku s a bez rozštěpového defektu statisticky signifikantní. Obě poloviny zubního oblouku se, i přes jednostranný rozštěpový defekt alveolárního výběžku, od sebe zásadně nelišily. Zřejmě díky shodnému počtu zubů v obou kvadrantech horního zubního oblouku u pacientů v našem souboru. U pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem často nalézáme velké stěsnání v horním zubořadí, kvůli kterému jsou v průběhu terapie indikovány extrakce stálých zubů v průběhu první či na počátku druhé fáze výměny chrupu. V místě rozštěpu se vyskytuje ageneze laterálního řezáku a často je nutné tento zub odstranit během chirurgické rekonstrukce alveolárního výběžku. Ve větším čelistním segmentu mezi zuby nejčastěji indikované k extrakci patří druhý premolár či laterální řezák. Proto byl počet zubů v obou polovinách zubního oblouku u většiny pacientů shodný a rozdíl mezi polovinou zubního oblouku s rozštěpovým defektem a jeho kontralaterální částí nevýznamný. Ani šířka rozštěpového defektu při měření a porovnávání obou polovin horního zubního oblouku v devíti i třinácti letech u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem neměla na výsledek vliv, zřejmě kvůli velkým individuálním rozdílům ve velikosti dehiscence mezi jednotlivými probandy v souboru. Měření délky polovin zubního oblouku mezi bodem incisale superius a bodem v místě maximální konvexity meziální plochy prvního stálého moláru také nepostihuje míru zakřivení zubního oblouku, která se u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem může lišit mezi oběma polovinami. Dále nezaznamenává posun středu horního zubního

oblouku vůči střední čáře obličeje, která může rozštěp provázet. Pro zjištění a porovnání délky obou polovin horního zubního oblouku u pacientů s rozštěpovou vadou by bylo zřejmě vhodné zvolit jinou metodu, například segmentální analýzu zubního oblouku přizpůsobenou morfologii rozštěpové vady.

U pacientů s izolovaným rozštěpem patra byla porovnáována délka pravé a levé poloviny horního zubního oblouku. Rozdíl délek polovin zubního oblouku v obou vyšetřovaných časech byl minimální a nebyl statisticky signifikantní. Pravděpodobně proto, že pokud bylo nutné u pacientů s izolovaným rozštěpem patra přistoupit k extrakcím, bylo to z důvodu stěsnání a extrakce byly u většiny pacientů provedeny symetricky v obou horních zubních kvadrantech. Počet zubů na levé a pravé straně horního zubního oblouku se u jednotlivců nelišil a i vzhledem k symetrii ve tvaru horního zubního oblouku se délka obou polovin se ve skupině pacientů s izolovaným rozštěpem patra nelišila.

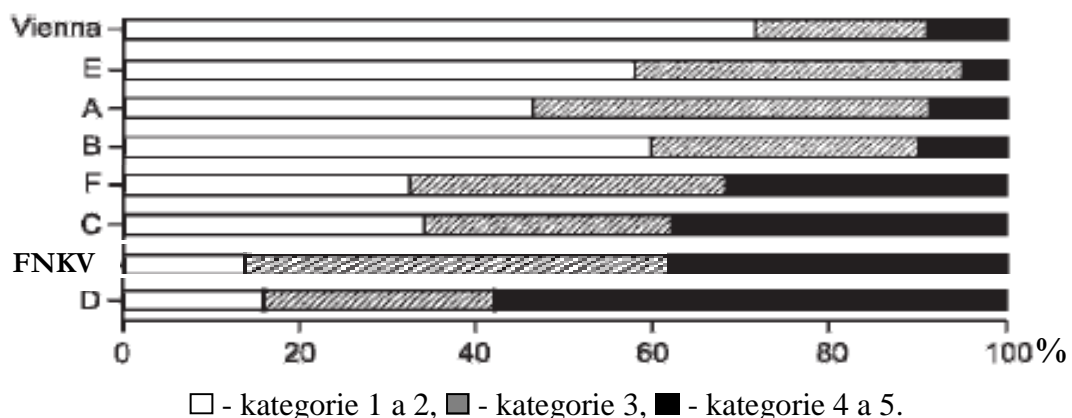
GOSLON yardstick skóre vyjadřuje komplexně vztah zubních oblouků především v sagitální, částečně i transverzální a vertikální rovině. Pacienti jsou řazeni do jedné z pěti skupin. První a druhá kategorie GOSLON yardstick skóre reprezentuje optimální či zvětšený incizální schůdek a vyhovující transverzální i vertikální vztah zubních oblouků, ve třetí kategorii jsou horní řezáky v postavení hrana na hranu nebo je jeden z nich v zákusu a v laterálním úseku se může vyskytovat zkřížený skus, čtvrtá a pátá kategorie znamená obrácený skus frontálního úseku a celkový transverzální a sagitální kolaps horní čelisti. Pro hodnocení vztahu zubních oblouků ve vyšetřované skupině pacientů s rozštěpem bylo upřednostněno GOSLON yardstick skóre oproti nově doporučovanému EUROCRAN indexu. Bylo vybráno především kvůli možnosti porovnat naše výsledky se studií Eurocleft, která v mnoha aspektech odpovídá naší designované studii, a na ni navazující výzkumy.

GOSLON yardstick skóre se významně lišilo u skupiny pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem oproti jedincům s izolovaným rozštěpem patra. Všechny pacienty ve skupině s rozštěpem patra bylo možné zařadit do prvních dvou, maximálně do třetí kategorie, zatímco většina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem se pohybovala ve druhé až čtvrté kategorii, někteří i v páté. Vztah zubních oblouků byl tedy u pacientů s izolovaným rozštěpem patra převážně vyhovující, zatímco u jedinců s celkovým rozštěpem byl neuspokojivý.

U skupiny pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem v devíti letech bylo 11% pacientů v kategorii 1; 6% v kategorii 2; 44% v kategorii 3; 33% v kategorii 4; 6% v kategorii 5. Při porovnání výsledků se skupinou devítiletých pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem z vídeňského rozštěpového centra, kde 71,5% pacientů bylo v GOSLON kategorii 1 či 2 a 8,9% v kategorii 4 či 5, počty pacientů s vyhovujícím vztahem zubních oblouků v naší

skupině byly nižší a procentuální zastoupení pacientů v posledních dvou kategoriích výrazně vyšší [85]. Rozdíl mohl být způsobený odlišným chirurgickým léčebným protokolem a technikou jednotlivých operací, erudovaností operačního týmu, který zajišťoval primární rekonstrukce rozštěpového defektu. U pacientů z vídeňského souboru operovaných před rokem 1990 byla nejprve provedena adhezivní sutura rtu, definitivní rekonstrukce rtu a vestibula byla dokončena ve čtyřech letech věku pacienta, mezi šestým až dvanáctým měsícem života dítěte bylo chirurgicky rekonstruováno měkké, v šesti letech i tvrdé patro. U pacientů narozených po roce 1990 odpadla adhezivní sutura rtu a primární rekonstrukce rtu se posunula do třetího měsíce života novorozence. Ortodontická léčba se v základních bodech nelišila od terapie aplikované v terapeutickém centru FNKV. Takto rozsáhlý chirurgický léčebný plán pro jedince s jednostranným celkovým rozštěpem zřejmě vedl k lepšímu vývoji horní čelisti, ale přináší s sebou velkou zátěž - počet zákroků v celkové anestezii byl, oproti pacientům z terapeutického centra FNKV, výrazně vyšší (v průměru pět operací oproti třem). I přes to, že se oba výzkumy lišily počtem pacientů, Sinko a spolupracovníci vyšetřili 123 pacientů oproti osmnácti v prezentované studii, je výrazný rozdíl v počtu pacientů v jednotlivých GOSLON yardstick kategoriích zarážející. Dobré výsledky vídeňského souboru pacientů si autoři vysvětlují dlouhodobými zkušenostmi všech čtyř chirurgů, kteří provedli veškeré rekonstrukce rozštěpového defektu a pouze jednou přesně definovanou operační technikou. Chirurgické zákroky byly provedené s důrazem na dosažení správné funkce orofaciální soustavy – během primárních rekonstrukcí byla provedena detailní rekonstrukce musculus orbicularis oris a úponů svalů měkkého patra.

Při porovnání výsledků GOSLON yardstick skóre vyšetřované skupiny pacientů



Graf 1: Procentuální zastoupení pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem ve věku devíti let v jednotlivých GOSLON yardstick kategoriích. Osa Y – terapeutická centra: soubor z Vídně (Vienna), centra v Eurocleft studii (ABCDEF) a námi vyšetřovaný soubor (FNKV). Osa X – procentuální zastoupení pacientů v jednotlivých kategoriích. Upraveno podle Sinko et al. 2008 [166].

s jednostranným celkovým rozštěpem v devíti letech se studií Eurocleft, provedené v šesti různých evropských centrech specializovaných na léčbu pacientů s rozštěpem, se námi vyšetřený soubor řadí na páté až šesté místo; ve třinácti letech na čtvrté až páté místo [86] (graf 1). Autoři projektu Eurocleft označili za původce rozdílů mezi centry hlavně odlišnosti v chirurgickém léčebném protokolu spíše než v aplikovaných ortodontických terapeutických postupech, které mají na sagitální vztah zubních oblouků, případně i na výsledné GOSLON yardstick skóre, jen malý vliv. Kontinuální vzdělávání odborníků ve specializovaném centru a sledování nových trendů v terapii pacientů s rozštěpem je nezbytné. Ve studii Eurocleft bylo prokázáno, že pro výsledný efekt operačních zákroků je důležité, aby veškeré chirurgické zákroky byly provedeny specializovaným operačním týmem v čele s jedním zkušeným chirurgem. Vysoký počet operatérů vede spíše k horším celkovým výsledkům. Proto i počet chirurgů podílejících se na léčbě pacientů s rozštěpem na Klinice plastické chirurgie FNKV (7 hlavních operatérů) mohl být jedním z faktorů podílejících se na průměrných výsledcích léčby.

Při druhém měření ve třinácti letech bylo 11,1% pacientů v kategorii 1; 16,7% v kategorii 2; 44,4% v kategorii 3; 16,7% v kategorii 4; 11,1% v kategorii 5. U tří pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem došlo mezi měřeními ke zhoršení o jednu třídu dle GOSLON yardstick skóre, devět pacientů bylo při obou vyšetřeních zařazeno do stejné třídy a šest pacientů se zlepšilo o jednu třídu. Který vývojový trend je tedy u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem „normální“? Na dlouhodobých studiích bylo prokázáno, že během růstu obličeje dochází k deficitu růstu horní čelisti a jejímu zvětšujícímu se retruznímu postavení spolu s růstem okolních struktur orofaciální soustavy. Postupně dochází ke zhoršování sagitálního vztahu zubních oblouků a oplošťování obličeje [72]. „Běžný“ pro pacienty s jednostranným celkovým rozštěpem tedy je postupný posun do nižších kategorií GOSLON yardstick skóre spolu se zhoršováním zadopředního vztahu zubních oblouků. Lze tedy předpokládat, že individuální rozdíly v růstovém potenciálu a především intenzivní ortodontická léčba zapříčinily zlepšení u části pacientů, i když se neprokázala přímá souvislost kategorie GOSLON yardstick skóre s léčbou fixním ortodontickým aparátem v našem souboru. Pozitivní je i fakt, že u většiny pacientů se situace mezi devátým a třináctým rokem života nezhoršila. To mohlo být způsobeno i tím, že někteří pacienti mužského pohlaví byli teprve na začátku růstového spurtu a sagitální diskrepance mezi zubními oblouky se u nich ještě bude dále zhoršovat.

GOSLON yardstick skóre se standardně pro pacienty s izolovaným rozštěpem patra nepoužívá kvůli nízké specifitě, protože mezi nimi nalzáme velmi malé procento řazených

do kategorie 4 a 5. Zde bylo skóre použito pouze pro porovnání obou skupin probandů s rozštěpovou vadou. Ve vyšetřovaném souboru osmnácti jedinců s izolovaným rozštěpem patra měla většina pacientů vyhovující sagitální vztah zubních oblouků. U třech jedinců došlo mezi měřeními ke zhoršení o jednu třídu dle GOSLON yardstick skóre, jedenáct pacientů bylo při obou vyšetřeních zařazeno do stejné třídy a čtyři pacienti se zlepšili o jednu třídu.

Počet chirurgů podílejících se na primárních rekonstrukčních operacích byl relativně vysoký – jednalo se o celkem sedm lékařů Kliniky plastické chirurgie FNKV. Při sledování, zda měl výběr chirurga vliv na výsledný sagitální vztah zubních oblouků, se neprokázala závislost GOSLON yardstick skóre na operatérovi. I když vzhledem k častému střídání operatérů v jednotlivých fázích chirurgického terapeutického protokolu a relativně malému počtu pacientů ve skupinách jsou tyto údaje pouze orientační.

Ortodontista může u pacientů s rozštěpem terapií nejvíce ovlivnit, kromě postavení jednotlivých zubů, transverzální dimenzi horního zubního oblouku. Sagitální vztah zubních oblouků během růstu pacienta, tedy i GOSLON yardstick skóre, je možné ortodontickou léčbou ovlivnit jen málo. Při velkém zadopředním nepoměru je v dospělosti třeba přistoupit ke kombinované ortodonticko-chirurgické léčbě [67].

Incizální schůdek byl u skupiny pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem v průměru mírně negativní, u pacientů s izolovaným rozštěpem patra dosahoval v průměru pozitivních čísel. Při korelační analýze sagitálních a transverzálních parametrů byla prokázána negativní závislost zadní šířky dolního zubního oblouku a incizálního schůdku u skupiny devítiletých pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem. Dolní zubní oblouk se tedy v mezimolárové oblasti zužuje spolu s klesajícími hodnotami incizálního schůdku. Ve třinácti letech se tato závislost již neprokázala. To mohlo být způsobeno mírou dentoalveolární kompenzace projevující se lingválním sklonem dolních molárů. U pacientů s izolovaným rozštěpem patra přední šířka horního zubního oblouku pozitivně závisela na velikosti incizálního schůdku při měření v devíti i ve třinácti letech. U jedinců s rozštěpem sekundárního patra tedy nalzáme spolu se zvětšujícím se incizálním schůdkem i zvětšující se premolárovou šířku. Pro vysvětlení příčin tohoto zajímavého jevu budou nutné další studie na větších souborech pacientů s izolovaným rozštěpem patra a je rovněž předmětem našeho dalšího výzkumu.

Při porovnání výsledků našich měření s předchozími studiemi na zdravých jedincích zjišťujeme u obou vyšetřovaných skupin pacientů s rozštěpem oploštění patra a zúžený horní zubní oblouk [77-8]. Transverzální diskrepance mezi horním a dolním zubním obloukem se mezi devátým a třináctým rokem zhoršila, více u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem než u jedinců s izolovaným rozštěpem patra. Nepříznivý sagitální vztah zubních

oblouků byl nalezen především u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem. Tyto závěry korelují s výsledky předchozích studií na pacientech s rozštěpovým defektem čelisti [37,71,79-81,87]. Při rekapitulaci výsledků je nutné si uvědomit, že růstové parametry horní čelisti s rozštěpovým defektem byly během vývoje modifikovány ortodontickou léčbou. Lze tedy konstatovat, že chirurgicky zrekonstruovaná rozštěpová vada a tím podmíněná atypická morfologie střední obličejové etáže znemožňují i přes intenzivní ortodontickou léčbu snímacími a fixními aparáty dosažení optimálního tvaru a vztahu zubních oblouků u většiny pacientů s rozštěpem.

6. ZÁVĚR

Rozštěpy obličejů patří mezi nejčastější vrozené vady hlavy a krku. Jejich terapie zahrnuje sérii rekonstrukčních operací, které provádí plastický chirurg od prvních měsíců života postiženého. Další operace jsou podle potřeby indikovány během vývoje orofaciální oblasti postiženého a jejich načasování je do jisté míry individuální. Na chirurgické zákroky navazují pravidelné kontroly a terapie u ortodontisty, zubního lékaře, stomatochirurga, pediatra, logopeda, foniatra, otorinolaryngologa, pokud je to nutné i klinického psychologa a mnoha dalších. Léčba je dlouhodobá, vyžaduje pravidelné interdisciplinární konzultace a pečlivou koordinaci jednotlivých terapeutických kroků.

Čím závažnější je rozštěpové postižení, tím rozsáhlejší je deviace střední obličejové etáže a stoupá objem péče nezbytné pro celkovou rehabilitaci postiženého. U části rostoucích pacientů s rozštěpem pozorujeme postupné oplošťování profilu obličejů a zhoršování sagitálního a transversálního vztahu zubních oblouků. Účelem výzkumu bylo porovnat některé aspekty vývoje horního zubního oblouku, vztahu zubních oblouků a morfologie patra u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem patra ve smíšeném chrupu a během druhé fáze vývoje dentice.

Porovnáním obou skupin pacientů v devíti a třinácti letech bylo zjištěno, že se mezi sebou lišily především v sagitálním vztahu zubních oblouků. Přední délka a hloubka horního zubního oblouku, ani transversální parametry se mezi pacienty s různými typy rozštěpové vady neodlišovaly ani v devíti ani ve třinácti letech. Anterio posteriorní vztah zubních oblouků u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem byl prokazatelně horší než u jedinců s izolovaným rozštěpem patra podle GOSLON yardstick skóre a podle průměrných hodnot incizálního schůdku. Diskrepance v zadopředním vztahu zubních oblouků u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem byla zřejmě podmíněna omezeným sagitálním vývojem horní čelisti, který vyvolává vrozený tkáňový a růstový deficit podpořený jizevnatou tkání na horním rtu, ve vestibulu a po chirurgické rekonstrukci alveolárního výběžku čelisti i v průběhu alveolárního výběžku.

Při zjišťování změn daných vývojem modifikovaným ortodontickou léčbou byly nalezeny mezi devátým a třináctým rokem u obou skupin pacientů: zvětšení hloubky horního zubního oblouku mezi prvními moláry a fyziologický vývoj dolního zubního oblouku. Horní zubní oblouk se u jedinců s rozštěpem prohloubil, pravděpodobně v důsledku vývoje alveolárních výběžků v molárovém úseku chrupu, ale neprokázalo se jeho zvětšování do délky ani do šířky. Ze srovnání hloubky patra u jedinců bez a s rozštěpovou vadou vyplývá, že

u pacientů s rozštěpem bylo patro méně klenuté a i míra jeho prohlubování byla menší, než za fyziologických podmínek.

Horní zubní oblouk u pacientů s **jednostranným celkovým rozštěpem** v devíti letech vykazoval transverzální deficit oproti dolnímu zubnímu oblouku. Během sledování došlo k postupnému zhoršování šířkových parametrů limitovaným vývojem horního zubního oblouku především v premolárové oblasti. Časná ortodontická léčba restituující šířku horní čelisti je u této skupiny jedinců nutná. V rámci terapie je vhodné mírně přeexpandovat výslednou šířku v místě premolárů, aby byl v budoucnu kompenzován fyziologický transverzální vývoj dolního zubního oblouku, či včas přistoupit k redukci počtu zubů v dolním zubním oblouku.

U pacientů s **izolovaným rozštěpem patra** byla také nalezena nevyhovující šířka horního zubního oblouku, diskrepance mezi horním a dolním obloukem však byla méně zásadní než u jedinců s jednostranným celkovým rozštěpem. Transverzální vývoj horního zubního oblouku mezi devátým a třináctým rokem věku u této skupiny zaostával oproti dolnímu zubnímu oblouku, proto je vhodné tento nepoměr upravit ortodontickou léčbou.

Výsledky GOSLON yardstick skóre u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem poukazují na velmi nepříznivý sagitální vývoj horní čelisti ve sledované skupině při porovnání s předchozími výzkumy na věkově odpovídajících souborech probandů s obdobnou rozštěpovou vadou. Míra sagitálního a transverzálního kolapsu je určena nejen individuálními růstovými predispozicemi pacienta, ale ve velké míře i metodikou a načasováním primárních chirurgických rekonstrukcí rozštěpové vady. Proto je nutné kontinuální zdokonalování chirurgického a ortodontického léčebného protokolu podle výsledků dlouhodobých srovnávacích studií.

Dlouhodobé monitorování výsledků léčby patří mezi hlavní úkoly specializovaných terapeutických center a ortodontista v něm hraje nezastupitelnou roli. Hodnocení efektivity chirurgické a ortodontické terapie je jedním z cílů v současné době vytvářeného programu dlouhodobého sledování vývojových trendů střední obličejové etáže a horní čelisti pacienta s rozštěpem na našem pracovišti. V této práci předkládáme první výsledky.

7. SEZNAM PUBLIKOVANÉ LITERATURY

- a) Urbanová W, Kotřová M, Vaňková Z. The incidence of cleft lip and palate in the Czech republic in years 1994-2008. Bratisl Med J. 2012 (ahead of print). Ohlasy: zatím bez ohlasu.

- b) Urbanová W, Kotřová M. Ortodontická léčba před primární rekonstrukcí rtu u pacientů s rozštěpem. Ortodontie. 2008;17(1):26-35. Ohlasy: citováno v Thurzo A. a kol.: Alternatívna metóda ortodontického snímkovania ruky - predstavenie CVM metódy. Stomatológ 2009;19(2):36-39.

- c) Urbanová W, Kotřová M. Ortodontická léčba pacienta s obličejovým rozštěpem 1. část. Česká stomatologie 2010;110(1):9-13. Ohlasy: článek je využíván v přípravě školenců na specializační závěrečnou zkoušku z oboru ortodontie.

- d) Urbanová W, Kotřová M. Ortodontická léčba pacienta s obličejovým rozštěpem 2. část. Česká stomatologie 2010;110(2):30-4. Ohlasy: bez ohlasu.

8. SEZNAM LITERATURY AUTOREFERÁTU

1. Burian F. Chirurgie rozštěpů rtu a patra. 1. vyd. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství; 1954.
2. Akcam MO, Evirgen S, Uslu O, Memikoğlu UT. Dental anomalies in individuals with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod.* 2010 Apr;32(2):207-13.
3. Kleidienstová Z, Kořová M. Anomálie počtu zubů u pacienta s rozštěpem. *Ortodoncie* 2007;16(2):23-30.
4. Šmahel Z, Müllerová Z. Facial growth and development in unilateral cleft lip and palate from time of palatoplasty to the onset of puberty: a longitudinal study. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1995 Apr-Jun;15(2):72-80.
5. Long RE, Semb G, Shaw WC. Orthodontic treatment of the patient with complete clefts of lip, alveolus, and palate: lessons of the past 60 years. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000;37(6):530-33.
6. Christensen K, Juel K, Herskind AM, Murray JC. Long term follow up study of survival associated with cleft lip and palate at birth. *BMJ.* 2004 Jun 12;328(7453):1405.
7. Christensen K, Mortensen PB. Facial clefting and psychiatric diseases: a follow-up of the Danish 1936-1987 Facial Cleft cohort. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002 Jul;39(4):392-6.
8. Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC. Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences. *Nat Rev Genet.* 2011 Mar;12(3):167-78.
9. Jelínek R, Dostál M, Peterka M. Rozštěp rtu a patra v obraze experimentu. Praha: Universita Karlova; 1983.
10. Tolarova M, Harris J. Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with high-dose folic acid and multivitamins. *Teratology.* 1995 Feb;51(2):71-8.
11. Vieira AR, McHenry TG, Daack-Hirsch S, Murray JC, Marazita ML. Candidate gene/loci studies in cleft lip/palate and dental anomalies finds novel susceptibility genes for clefts. *Genet Med.* 2008 Sep;10(9):668-74.
12. Kamínek M, Štefková M. *Ortodoncie II.* Olomouc: LF UP; 1991.
13. Weingärtner J, Lotz K, Fanghänel J, Gedrange T, Bienengraber V, Proff P. Induction and prevention of cleft lip, alveolus and palate and neural tube defects with special consideration of B vitamins and the methylation cycle. *J Orofac Orthop.* 2007 Jul;68(4):266-77.

14. Basaran A. In utero thumb sucking through cleft lip and palate. *J Ultrasound Med.* 2009 Jun;28(6):836.
15. Peterka M. Příčiny vzniku vrozených vad, jejich léčba a prevence: teze doktorské disertační práce. Publikace s omezenou distribucí. Praha: Akademie věd České republiky; 2005.
16. Czeizel AE, Tímár L, Sárközi A. Dose-dependent effect of folic acid on the prevention of orofacial clefts. *Pediatrics.* 1999 Dec;104(6):e66.
17. Shaw GM, Lammer EJ, Wasserman CR, O'Malley CD, Tolarova MM. Risks of orofacial clefts in children born to women using multivitamins containing folic acid periconceptionally. *Lancet.* 1995 Aug 12;346(8972):393-6.
18. Murray JC, Daack-Hirsch S, Buetow KH, Munger R, Espina L, Paglinawan N, et al. Clinical and epidemiologic studies of cleft lip and palate in the Philippines. *Cleft Palate Craniofac J.* 1997;34(1):7-10.
19. Croen LA, Shaw GM, Wasserman CR, Tolarova MM. Racial and ethnic variations in the prevalence of orofacial clefts in California, 1983-1992. *Am J Med Genet.* 1998;79(1):42-7.
20. Tolarova MM, Cervenka J. Classification and birth prevalence of orofacial clefts. *Am J Med Genet.* 1998;75(2):126-37.
21. Guyuron B, Eriksson E, Persing JA, Chung KC, Disa J, Gosain A, et al. *Plastic Surgery: Indications and Practice.* China: Saunders, Elsevier Inc.; 2009.
22. Calzolari E, Pierini A, Astolfi G, Bianchi F, Neville AJ, Rivieri F. Associated anomalies in multi-malformed infants with cleft lip and palate: An epidemiologic study of nearly 6 million births in 23 EUROCAT registries. *Am J Med Genet A.* 2007 Mar 15;143(6):528-37.
23. Chung CS, Myrianthopoulos NC. Racial and prenatal factors in major congenital malformations. *Am J Hum Genet.* 1968;20(1):44-60.
24. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet* 2009;374:1773-85.
25. Šípek A, Gregor V, Šípek A jr, Horáček J, Vencálek O, Langhammer P, Petržílková L, Wiesnerová J. Vrozené vady u narozených dětí v jednotlivých krajích České republiky v období let 1994 – 2007 *Čes Gynec.* 2010;75(1):15-40.
26. Urbanová W, Koťová M, Vaňková Z. The incidence of cleft lip and palate in the Czech republic in years 1994-2008. *Bratisl Med J.* 2012 (ahead of print).
27. Trávník P. Embryonální vývoj člověka a jeho ovlivnění léčivými látkami. *Praktické lékařství* 2011;7(1):17-19.

28. Peterka M. Vývojové poruchy orofaciální oblasti. *Speciální pedagogika*. 2008;18(4):265–77.
29. Subtelny JD, Nieto RP. A longitudinal study of maxillary growth following pharyngeal-flap surgery. *Cleft Palate J*. 1978;15:118-34.
30. Bishara SE. The influence of palatoplasty and cleft length on facial development. *Cleft Palate J*. 1973 Oct;10:390-8.
31. Bishara SE, Martinez de Arrendondo RS, Patron Vales H, Fahl JA. Dentofacial findings in two individuals with unoperated bilateral cleft lip. *Am J Orthod*. 1985 Jul;88(1):22-30.
32. Smahel Z, Trefný P, Formánek P, Müllerová Z, Peterka M. Three-dimensional morphology of the palate in subjects with isolated cleft palate at the stage of permanent dentition. *Cleft Palate Craniofac J*. 2003 Nov;40(6):577-84.
33. Bardach J, Bakowska J, McDermott-Murray J, Mooney MP, Dusdieker LB. Lip pressure changes following lip repair in infants with unilateral clefts of the lip and palate. *Plast Reconstr Surg*. 1984 Oct;74(4):476-81.
34. Daniels JT, Schultz GS, Blalock TD, Garrett Q, Grotendorst GR, Dean NM, Khaw PT. Mediation of transforming growth factor-beta(1)-stimulated matrix contraction by fibroblasts: a role for connective tissue growth factor in contractile scarring. *Am J Pathol*. 2003 Nov;163(5):2043-52.
35. Posen AL. Some principles involved in orthodontic treatment of operated unilateral and bilateral complete cleft palate. *Angle Orthodont*. 1957 Apr;27(2):109-37.
36. Nagasao T, Miyamoto J, Konno E, Ogata H, Nakajima T, Isshiki Y. Dynamic analysis of the effects of upper lip pressure on the asymmetry of the facial skeleton in patients with unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2009 I Mar;46(2):154-60.
37. Mølsted K, Brattström V, Prah-Andersen B, Shaw WC, Semb G. The Eurocleft study: intercenter study of treatment outcome in patients with complete cleft lip and palate. Part 3: dental arch relationships. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Jan;42(1):78-82.
38. Garrahy A, Millett DT, Ayoub AF. Early assessment of dental arch development in repaired unilateral cleft lip and unilateral cleft lip and palate versus controls. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Jul;42(4):385-91.
39. Brattström V, Mølsted K, Prah-Andersen B, Semb G, Shaw WC. The Eurocleft study: intercenter study of treatment outcome in patients with complete cleft lip and palate. Part 2: craniofacial form and nasolabial appearance. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Jan;42(1):69-77.

40. Vítová-Šimůnková L, Kořová M. Hodnocení dolního rtu na telorentgenovém snímku u pacientů s celkovým jednostranným rozštěpem. *Ortodoncie*. 2007;16(5):27-34
41. Heller M, Schmidt M, Mueller CK, Thorwarth M, Schultze-Mosgau S. Clinical-anthropometric and aesthetic analysis of nose and lip in unilateral cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J*. 2011 Jul;48(4):388-93.
42. Nagasao T, Ogata H, Miyamoto J, Jiang H, Kaneko T, Isshiki Y, Nakajima T. Alveolar bone grafting for patients with unilateral complete alveolar and palatal clefts improves the bony structure of the nose. *Cleft Palate Craniofac J*. 2009 II Jan;46(1):9-18.
43. Dušková M. Pokroky v sekundární léčbě nemocných s rozštěpem. 1st ed. Hradec Králové: Olga Čermáková; 2007.
44. Marinho RO, Schock AM, Langdon JD, Wreakes G. Craniofacial growth in bilateral cleft lip and palate patients following secondary premaxillary setback. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1995 Dec;24(6):396-400.
45. Hovorakova M, Lesot H, Peterkova R, Peterka M. Origin of the deciduous upper lateral incisor and its clinical aspects. *J Dent Res*. 2006 Feb;85(2):167-71.
46. Nakamura N, Suzuki A, Takahashi H, Honda Y, Sasaguri M, Ohishi M. A longitudinal study on influence of primary facial deformities on maxillofacial growth in patients with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Nov;42(6):633-40.
47. Capellozza Júnior L, Taniguchi SM, da Silva Júnior OG. Craniofacial morphology of adult unoperated complete unilateral cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J*. 1993 Jul;30(4):376-81.
48. Liao YF, Mars M. Long-term effects of clefts on craniofacial morphology in patients with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Nov;42(6):601-9.
49. Will LA. Growth and development in patients with untreated clefts. *Cleft Palate Craniofac J*. 2000;37(6):523-26.
50. da Silva Filho OG, de Castro Machado FM, de Andrade AC, de Souza Freitas JA, Bishara SE. Upper dental arch morphology of adult unoperated complete bilateral cleft lip and palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998 Aug;114(2):154-61.
51. Šmahel Z, Mullerová Ž. Růst a vývoj obličeje u rozštěpů rtu a/nebo patra: I. Kraniofaciální odchylky, jejich příčiny a důsledky. *Česká Stomat*. 2000;100(1):9-16.
52. da Silva Filho OG, Valladares Neto J, Capellozza Filho L, de Souza Freitas JA. Influence of lip repair on craniofacial morphology of patients with complete bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2003 Mar;40(2):144-53.

53. Vora JM, Joshi MR. Mandibular growth in surgically repaired cleft lip and cleft palate individuals. *Angle Orthod.* 1977 Oct;47(4):304-12.
54. Ishikawa H, Nakamura S, Misaki K, Kudoh M, Fukuda H, Yoshida S. Scar tissue distribution on palates and its relation to maxillary dental arch form. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998 Jul;35(4):313-9.
55. Vettore MV, Sousa Campos AE. Malocclusion characteristics of patients with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod.* 2011 Jun;33(3):311-7.
56. Maciel SP, Costa B, Gomide MR. Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisors of children with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 Jul;42(4):392-5.
57. Ohkiba T, Hanada K. Adaptive functional changes in the swallowing pattern of the tongue following expansion of the maxillary dental arch in subjects with and without cleft palate. *Cleft Palate J.* 1989 Jan;26(1):21-30.
58. Kopová H, Kořová M. Tvar zubního oblouku po uzávěru rozštěpového defektu posunem zubů. *Ortodoncie.* 2011;20(2):80-6.
59. Marcusson A, Paulin G. Changes in occlusion and maxillary dental arch dimensions in adults with treated unilateral complete cleft lip and palate: a follow-up study. *Eur J Orthod.* 2004 Aug;26(4):385-90.
60. Diedrich P. *Kieferorthopaedie I.* München: Urban & Fischer; 2000.
61. Fudalej P, Obłój B, Dudkiewicz Z. Odległa analiza szerokości i długości górnego łuku zębowego u osób z jednostronnym rozszczepem wargi i podniebienia. *Medycyna Wieku Rozwojowego.* 2005;9(4):781-89.
62. McAlarney ME, Chiu WK. Comparison of numeric techniques in the analysis of cleft palate dental arch form change. *Cleft Palate Craniofac J.* 1997 Jul;34(4):281-91.
63. Moorrees CF, Gron AM, Lebret LM, Yen PK, Fröhlich FJ. Growth studies of the dentition: a review. *Am J Orthod.* 1969 Jun;55(6):600-16.
64. Paulino V, Paredes V, Gandia JL, Cibrian R. Prediction of arch length based on intercanine width. *Eur J Orthod.* 2008 Jun;30(3):295-8.
65. Melissaratou A, Friede H. Dental arches and occlusion in bilateral cleft lip and palate patients after two different routines for palatal surgery. *J Orofac Orthop.* 2001 Jul;63(4):300-14.
66. Huddart AG, Bodenham RS. The evaluation of arch form and occlusion in unilateral cleft palate subjects. *Cleft Palate J.* 1972 Jul;9:194-209.

67. Mars M, Plint DA, Houston WJ, Bergland O, Semb G. The Goslon Yardstick: a new system of assessing dental arch relationships in children with unilateral clefts of the lip and palate. *Cleft Palate J.* 1987 Oct;24(4):314-22.
68. Atack N, Hathorn I, Mars M, Sandy J. Study models of 5 year old children as predictors of surgical outcome in unilateral cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 1997 Apr;19(2):165-70.
69. Fudalej P, Katsaros C, Bongaarts C, Dudkiewicz Z, Kuijpers-Jagtman AM. Dental arch relationship in children with complete unilateral cleft lip and palate following one-stage and three-stage surgical protocols. *Clin Oral Investig.* 2011 Aug;15(4):503-10.
70. Shaw WC, Brattström V, Mølsted K, Pahl-Andersen B, Roberts CT, Semb G. The Eurocleft study: intercenter study of treatment outcome in patients with complete cleft lip and palate. Part 5: discussion and conclusions. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 Jan;42(1):93-5.
71. Smahel Z, Müllerová Z. Facial growth and development during puberty in unilateral cleft lip and palate: a longitudinal study. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1994 Jan-Mar;14(1):57-68.
72. Smahel Z, Müllerová Z. Postpubertal growth and development of the face in unilateral cleft lip and palate as compared to the pubertal period: a longitudinal study. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1996 Jul-Sep;16(3):182-92.
73. Fára M, Sedláčková E, Klásková O, Hrivnáková J, Chmelová A, Supáček I. Primary pharyngofixation in cleft palate repair. A survey of 46 years' experience with an evaluation of 2,073 cases. *Plast Reconstr Surg.* 1970 May;45(5):449-58.
74. Hsu BS. The nature of arch width difference and palatal depth of the anterior open bite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Mar;113(3):344-50.
75. Abdulmawjood AA, Ahmed MK, Al-Saleem NR. Palatal depth and arch parameter in class I open bite, deep bite and normal occlusion. *Iraqi Orthod J.* 2005;1(2):26-31.
76. Berwig LC, Silva AM, Côrrea EC, Moraes AB, Montenegro MM, Ritzel RA. Hard palate dimensions in nasal and mouth breathers from different etiologies. *J Soc Bras Fonoaudiol.* 2011 Dec;23(4):308-14.
77. Ghasempour M, Mohammadzadeh I, Garakani S. Palatal arch diameters of patients with allergic rhinitis. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2009 Mar;8(1):63-4.
78. Drevensek M, Papić JS. The influence of the respiration disturbances on the growth and development of the orofacial complex. *Coll Antropol.* 2005;29(1):221-25.

79. Šmahel Z, Trefný P, Formánek P, Müllerová Z, Peterka M Three-dimensional morphology of the palate in subjects with isolated cleft palate at the stage of permanent dentition. *Cleft Palate Craniofac J.* 2003 Nov;40(6):577-84.
80. Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT, Lammi S. Palatal morphology and type of clefting. *Cleft Palate Craniofac J.* 1996 I Nov;33(6):477-82.
81. Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT. Palatal asymmetry in cleft palate subjects. *Cleft Palate Craniofac J.* 1996 II Nov;33(6):483-8.
82. Kamínek M, Stefkova M. *Ortodoncie I.* Olomouc: LF UP; 2001.
83. Bishara SE, Jakobsen JR, Treder J, Nowak A. Arch width changes from 6 weeks to 45 years of age. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 Apr;111(4):401-9.
84. Urbanová W, Koťová M. Ortodontická léčba pacienta s obličejovým rozštěpem 2. část. *Česká stomatologie* 2010;110(2):30-4.
85. Sinko K, Caacbay E, Jagsch R, Turhani D, Baumann A, Mars M. The GOSLON yardstick in patients with unilateral cleft lip and palate: review of a Vienna sample. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 Jan;45(1):87-92.
86. Bartzela T, Katsaros C, Shaw WC, Rønning E, Rizell S, Bronkhorst E, Okada TO, de S L Pinheiro FH, Dominguez-Gonzalez S, Hagberg C, Semb G, Kuijpers-Jagtman AM. A longitudinal three-center study of dental arch relationship in patients with bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2010 Mar;47(2):167-74.
87. Semb G. A study of facial growth in patients with unilateral cleft lip and palate treated by the Oslo CLP Team. *Cleft Palate Craniofac J.* 1991 Jan;28(1):1-21;discussion 46-8.
88. Braumann B, Keilig L, Bourauel C, Jäger A. Three-dimensional analysis of morphological changes in the maxilla of patients with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002 Jan;39(1):1-11.

Poznámka autora:

Citace zhotoveny podle:

- I. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. International Committee of Medical Journal Editors. *N Engl J Med.* 1997 Jan 23;336(4):309-15.
- II. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication [homepage on the Internet]. Philadelphia (PA): International Committee of Medical Journal Editors; 2005 [updated 2006 Feb; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.icmje.org/>

9. SUMMARY

Development of the palate morphology and shape of the dental arch in patients with cleft

Objective: The aim of this study was to compare the differences in development of the palate morphology and in the relationship and shape of the dental arches in two groups of individuals with different types of orofacial cleft defects.

Introduction: Orofacial clefts are the cause of the insufficient growth of the face. Range of the resulting deformation depends on the type of cleft, individual growth disposition of the patient and comprehensive interdisciplinary treatment of the cleft.

Material and Methods: The sample consisted of 18 patients with unilateral cleft lip and palate and 18 patients with isolated cleft palate. Measurements were performed on study casts of patients aged 9 and 13 years in average. Following measurements were performed: the frontal and distal width of the upper and lower dental arch, the length of both halves of the upper dental arches, the frontal length and depth of the upper dental arch and the overjet. According to the sagittal relationship of the dental arches, patients were classified into one of five categories of the GOSLON yardstick score. The results were compared between groups and between both age periods using one- or two-sample Wilcoxon test and Fisher test for the GOSLON Yardstick score. For assessment of transverse relationship of dental arches the differences in the frontal and distal width were calculated. In patients with unilateral cleft lip and palate the length of the halves of the dental arch with cleft defect was compared to the halve without cleft. Comparison in patients with isolated cleft palate was done between right and left side of the dental arch.

Results: Significant differences were found between the two groups of patients in the values of the GOSLON Yardstick score and the size of overjet in both examination periods. Between nine and thirteen years of age in the group of patients with unilateral cleft lip and palate varied the depth of dental arch and frontal and distal width of the lower dental arch; in patients with isolated cleft palate varied dental arch depth and frontal width of the lower dental arch. The average difference of the frontal and distal width of the dental arches was negative in the patients with unilateral cleft lip and palate; in patients with isolated cleft palate the mean difference of the width of dental arches was also negative, more between first permanent molars. Halves of the upper dental arch did not differ in length for either group of patients. In patients with unilateral cleft lip and palate the mean total GOSLON yardstick score was 3.2 in

the age nine group, and 3 in the age thirteen group; in patients with isolated cleft palate it was 1.7 in both measurements. Overjet size was positively correlated with the frontal width of the upper dental arch in the group of patients with isolated cleft palate in both examinations periods.

Conclusion: Comparing the morphology of the dentition of patients with unilateral cleft lip and palate and isolated cleft palate between nine and thirteen years old patients was found that both groups differed mainly in the sagittal dental arch relationship. Frontal length and depth of the upper dental arch or transverse parameters were indistinguishable between patients with different types of cleft defects either at nine or thirteen years of age. The larger discrepancy in anteroposterior dental arch relationship was found in patients with unilateral cleft lip and palate. Results of the GOSLON yardstick score in patients with unilateral cleft lip and palate point to a very unfavorable sagittal development of the upper jaw in the test group, probably due to limited sagittal development of the upper jaw, which is caused by congenital tissue growth deficit and presence of scar tissue on the upper lip, in the vestibulum and on the alveolar process (after surgical reconstruction of the alveolar process). The upper dental arch in patients with unilateral cleft lip and palate showed transverse deficit compared to the lower dental arch. In patients with isolated cleft palate was also found inadequate width of the upper dental arch; the discrepancy between the upper and lower dental arch, however, was less critical.