

UNIVERZITA KARLOVA V PLZNI  
**LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Stomatologická klinika



**Dizertační práce**

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

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

**Praha 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

### **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně souhlasím s tím, aby má dizertační práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze 5. 4. 2012

MUDr. Wanda Urbanová

## **Poděkování**

Na tomto místě bych ráda poděkovala své školitelce MUDr. Magdaleně Koťové Ph.D. za její znalosti, pomoc a neutuchající podporu během celého mého studia. Děkuji i všem svým spolupracovníkům z Oddělení ortodontie a rozštěpových vad - bez jejich nasazení by zde prezentovaný výzkum zřejmě nevznikl. V neposlední řadě patří dík rodičům a mému snoubenci za jejich trpělivost a porozumění.

## **OBSAH**

<b>1. CÍL PRÁCE.....</b>	<b>5</b>
<b>2. ÚVOD.....</b>	<b>6</b>
<b>3. TEORETICKÁ ČÁST.....</b>	<b>8</b>
<b>3.1 HISTORIE LÉČBY ROZŠTĚPOVÝCH VAD OBLIČEJE.....</b>	<b>8</b>
<b>3.2 KLASIFIKACE ROZŠTĚPOVÝCH VAD OBLIČEJE .....</b>	<b>11</b>
<b>3.3 INCIDENCE ROZŠTĚPOVÝCH VAD OBLIČEJE.....</b>	<b>13</b>
<b>3.4 ETIOPATOGENEZE OBLIČEJOVÝCH ROZŠTĚPŮ .....</b>	<b>15</b>
<b>3.5 EMBRYONÁLNÍ VÝVOJ A EMBRYOPATOGENEZE STŘEDNÍ OBLIČEJOVÉ ETÁŽE .....</b>	<b>17</b>
3.5.1 <i>Embryonální vývoj dentice .....</i>	<i>20</i>
<b>3.6 MORFOLOGIE STŘEDNÍ OBLIČEJOVÉ ETÁŽE NOVOROZENCE S ROZŠTĚPOVOU VADOU..</b>	<b>22</b>
<b>3.7 RŮST A VÝVOJ STŘEDNÍ OBLIČEJOVÉ ETÁŽE U PACIENTA S ROZŠTĚPOVOU VADOU.....</b>	<b>25</b>
<b>3.8 TERAPIE PACIENTA S ROZŠTĚPEM.....</b>	<b>33</b>
3.8.1 <i>Chirurgická léčba.....</i>	<i>33</i>
3.8.1.1 Rekonstrukce rtu.....	34
3.8.1.2 Rekonstrukce patra .....	36
3.8.1.3 Chirurgická rekonstrukce alveolárního výběžku čelisti .....	38
3.8.2 <i>Ortodontická léčba .....</i>	<i>40</i>
3.8.2.1 Prechirurgická ortodontická léčba.....	42
3.8.2.2 Ortodontická léčba v dočasném chrupu.....	43
3.8.2.3 Ortodontická léčba ve smíšeném chrupu.....	45
3.8.2.4 Ortodontická léčba ve stálém chrupu .....	48
<b>3.9 MOŽNOSTI VYŠETŘENÍ TVARU A VZTAHU ZUBNÍCH OBLOUKŮ A MORFOLOGIE PATRA U PACIENTA S ROZŠTĚPEM.....</b>	<b>51</b>
<b>4. PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>55</b>
<b>4.1 SOUBOR.....</b>	<b>56</b>
<b>4.2 METODIKA.....</b>	<b>58</b>
<b>4.3 VÝSLEDKY .....</b>	<b>61</b>
<b>5. DISKUZE.....</b>	<b>71</b>
<b>6. ZÁVĚR.....</b>	<b>83</b>
<b>7. SEZNAM LITERATURY .....</b>	<b>85</b>
<b>8. SOUHRN .....</b>	<b>98</b>
<b>9. SUMMARY .....</b>	<b>100</b>
<b>10. SEZNAM PŘÍLOH.....</b>	<b>102</b>

## **1. CÍL PRÁCE**

Cílem práce je prezentovat současné poznatky o incidenci, etiopatogenezi a terapii rozštěpových vad obličeje, popsat vývoj a růst orofaciální soustavy u pacienta s rozštěpem a analyzovat morfologické odchylky centrofaciální oblasti postižených jedinců.

V praktické části práce je porovnán 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. ÚVOD

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.

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 [1]. Je třeba respektovat rovněž osobnost pacienta a jeho schopnost a ochotu akceptovat dlouholetou léčbu.

Obličejové rozštěpy jsou příčinou defektního růstu centropaciální oblasti, působí deformity zubního oblouku 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 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. 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 nebezpečí. Bylo prokázáno, že pacienti s rozštěpem centropaciální oblasti mají kratší délku života - je u nich zvýšené riziko všech nejčastějších příčin úmrtí [5]. Zvýšená mortalita je dána především vyšším výskytem rakoviny a psychických poruch [6]. Stejná genetická porucha, která při vývoji způsobuje 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.

Bylo by chybou se domnívat, že se zlepšující se prenatální péčí a informovaností budoucích matek se výskyt obličejových rozštěpů snižuje. V České republice se dlouhodobě rodí kolem 130 - 230 novorozenců s rozštěpovou vadou obličeje ročně [7]. Tento počet závisí pouze na absolutní porodnosti, poměr celkově živě narozených k novorozencům s rozštěpem

se prakticky nemění. Téma „jak optimálně postupovat při léčbě pacienta s rozštěpovou vadou“ tak zůstává stále aktuální.

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 rt 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. 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 [8]. 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. 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 neexistující kontrolní skupina pacientů s rozštěpem, kteří nepodstoupili žádnou léčbu. Výsledek terapie je měřitelný až po dokončení růstového spurtu pacienta – tedy od patnáctého roku života výše. Zřejmě proto výsledky dlouhodobých studií, které srovnávají různé léčebné protokoly, nejsou jednoznačné. 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. TEORETICKÁ ČÁST

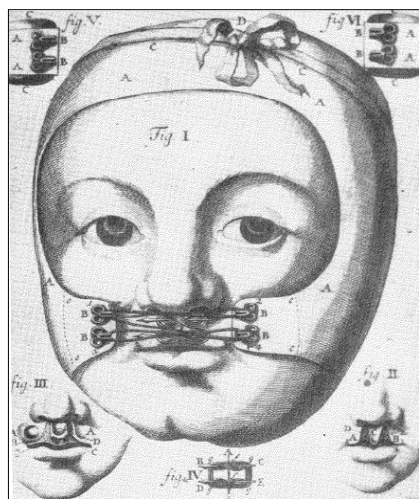
#### 3.1 Historie léčby rozštěpových vad obličeje

Rozštěpová vada obličeje provází lidstvo od jeho prvopočátků. V pozůstalosti civilizací předkolumbovské éry nalzáme plastiky zobrazující rozštěpové postižení obličeje (obr. 1). Rekonstrukce defektu v té době nebyly prováděny, rozštěpová vada zůstávala i v dospělosti na první pohled viditelná. Postižení byli exkomunikováni ze společnosti, předváděni jako zrůdy, či naopak uctíváni pro svoji odchylku.

První zmínky o chirurgické rekonstrukci horního rtu dospělého pacienta s rozštěpem se zachovaly již z roku 390 našeho letopočtu v písemných dokladech z Číny [9]. Ve druhém století našeho letopočtu Galenos ve svých spisech popisuje uzávěr rtu pomocí jednoduché sutury. V roce 950 vychází v Británii kniha „Leech - book of bald“, kde je popsána chirurgická rekonstrukce rozštěpu rtu okrvavením okrajů defektu a hedvábnou suturou. Vlámský chirurg Yperman sepsal a publikoval počátkem čtrnáctého století první souhrnnou publikaci o rozštěpové vadě



Obr. 1: Plastika jedince s oboustranným celkovým rozštěpem z předkolumbovské éry [168].



Obr. 2: Pacient s oboustranným celkovým rozštěpem po rekonstrukci rtu pomocí jehel a ligatur s nasazenou obličejovou maskou [10].

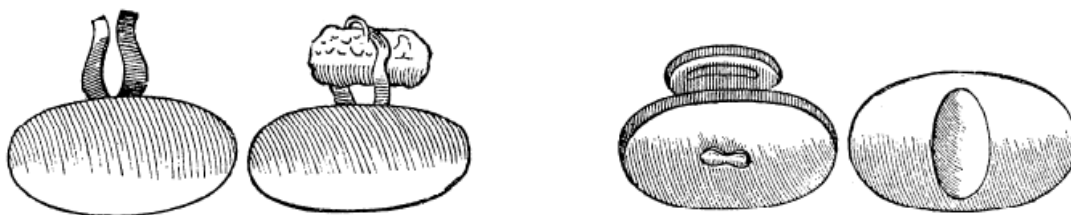
obličeje, kde nalzáme i detailní popis operačního postupu rekonstrukce rtu u jednostranného i oboustranného celkového rozštěpu. V 17. století se místo sutury jednotlivými stehy začaly při operaci rtu používat jehly spojené ligaturou, které se po několika dnech musely odstranit [10]. V tomto období se již doporučovalo operaci rtu provádět co nejdříve, optimálně u dětí v kojeneckém věku. Pro podporu hojení a zmenšení napětí měkkých tkání se používali speciální obličejové čepičky (obr. 2). Chirurgické techniky korekce rtu se spolu s postupem medicíny dále vyvíjely a rekonstrukce



rozštěpového defektu se postupně rozvíjela jak technicky, tak stanovením nižší věkové hranice pro operaci.

Defekty patra byly ve středověku a raném novověku častým problémem, etiologicky se na nich podílely rozštěpové vady, destrukce patra gummaty a střelná poranění. Zatímco chirurgické rekonstrukce rtu byly prováděny už v prvním tisíciletí našeho letopočtu, teprve v šestnáctém století byly provedeny první pokusy o uzávěr měkkého patra. Nejmarkantnější obtíží dospělých pacientů s rozsáhlou oronazální komunikací byla špatná srozumitelnost řeči, tzv. palatolalie - vada daná velofaryngeální insuficiencí. Pro uzávěr oronazální komunikace tehdy používali postižení lidé smotek bavlny, oblázek či kuličku vosku, tím došlo k výraznému zlepšení výslovnosti. Od šestnáctého století se také začaly používat různé typy obturátorů ze zlata či stříbra, nejprve konfekční, posléze individualizované. O jejich uvedení do praxe se zasloužil francouzský chirurg Paré, který je i autorem termínu „obturátor“ [10]. Během své kariéry navrhl a publikoval několik modifikací obturátorů s retenčním zařízením v dutině nosní (obr. 3). Až začátkem 19. století se objevily první obturátory kotvené dentálně [11]. Chirurgická rekonstrukce měkkých tkání patra bez moderních možností anestezie byla velmi bolestivá a ve velké míře selhávala, pravděpodobně kvůli příliš rychlému odstranění zavedených stehů (po 3 - 4 dnech) či nedostatku měkkých tkání na patře. Záznamy o rekonstrukci uvuly a měkkého patra pocházejí ze šestnáctého století, zápis o operaci rozštěpu tvrdého patra je až z roku 1820 [11]. V druhé polovině 19. století Langenbeck uvedl do praxe metodu kompletního chirurgického uzávěru patra dvěma mukoperiostálními laloky, která se v modifikované formě používá dodnes. Po zavedení celkové anestezie v devatenáctém století se úspěšnost chirurgických rekonstrukcí rozštěpových vad významně zvýšila.

Až ve dvacátém století však byly rozpracovány různé terapeutické postupy a stanoveny léčebné protokoly pro komplexní léčbu pacienta s rozštěpovou vadou včetně řešení kostního defektu alveolárního výběžku. Požadavek doplnění kostí do rozštěpu alveolárního výběžku čelisti se objevil již v roce 1895, první úspěšná operace byla popsána ve dvacátých letech



Obr. 3: Nákresy obturátorů kotvených v dutině nosní houbičkou či retenčním systémem [11].

dvacátého století [12]. Za zakladatele moderní osteoplastiky alveolárního výběžku spongiózními kostními štěpy je považován Johanson [13].

Ve třicátých letech minulého století byl v Dánsku zaveden první celonárodní registr rozštěpových vad. Mezi rozštěpovými odborníky byl více a více zdůrazňován požadavek centralizace péče o pacienty s rozštěpem a v jednotlivých státech Evropy i celosvětově postupně vznikala specializovaná rozštěpová centra.

V Československu byl průkopníkem moderních postupů chirurgické léčby rozštěpových vad profesor MUDr. František Burian (1881-1965). Roku 1937 se stal vedoucím nově vzniklého oddělení a posléze Ústavu plastické chirurgie v prostorách současné Fakultní nemocnice Královské Vinohrady (FNKV) v Praze a později inicioval založení obdobných pracovišť v Brně, Bratislavě a Košicích. Jeho zásluhou byla v tehdejším Československu plastická chirurgie, jako v prvním státě na světě, vyčleněna z chirurgie a stala se samostatným oborem. Ve svých publikacích se profesor Burian, mimo jiné, věnoval léčbě pacientů s rozštěpem a operace vrozených vad obličeje obohatil četnými originálními postupy. Mnoho z jeho původních chirurgických rekonstrukčních metod a terapeutických postupů se v různých modifikacích používá dodnes.

Lékařům specializujícím se na léčbu pacientů a rozštěpovou vadou obličeje bylo záhy jasné, že deformity zubního oblouku a kolaps horní čelisti vyžadují detailní úpravu chrupu jak před definitivní protetickou rekonstrukcí dentice, tak před některými chirurgickými zákroky. Nejprve byly podle možností tehdejších stomatologů pro vyrovnání zubního oblouku používány snímací ortodontické aparáty, posléze, s vývojem fixní ortodontie, se začaly dostávat do popředí terapie pacienta s rozštěpem fixní ortodontické aparáty. Ortodontická terapie se postupně stala nedílnou součástí komplexního léčebného plánu.

I léčebný protokol pražského terapeutického centra ve Fakultní nemocnici Královské vinohrady se stále vyvíjí a modifikuje. V chirurgické léčbě v posledních dvaceti letech došlo k výraznému snížení věku primárních rekonstrukcí, zavedení vomeroplastiky, chirurgické rekonstrukce alveolárního výběžku před prořezáním stálého špičáku, respektive do deseti let věku pacienta. Ortodontická léčba zaznamenala posun především v širokém využívání fixních aparátů a patrových oblouků v různých modifikacích a stala se standardní součástí komplexní rehabilitace pacienta s rozštěpem. Protetická sanace se neomezuje jen na řešení rozsáhlými fixními můstky, ale je možné nahradit defekty chrupu pomocí dentálních implantátů.

Z dnes již nepoužívaných chirurgických postupů, jako je například Langenbeckova laloková operace patra, vychází řada moderních terapeutických metod. Jejich znalost je pro lékaře v rozštěpovém centru stejně důležitá jako povědomí o výsledcích nejnovějších dlouhodobých

srovnávacích studií, aby bylo možné individualizovat a připravit optimální léčebný plán pro každého pacienta.

### **3.2 Klasifikace rozštěpových vad obličeje**

Jednu ze základních klasifikací obličejových rozštěpů sestavil v roce 1954 profesor Burian [14]. Rozštěpy dělí na typické a atypické, ty pak na další podskupiny (viz schéma 1).

V odborných textech nalézáme různé další možnosti dělení rozštěpových vad. Jedna z prvních vyvinutých klasifikací Davise a Ritchie je z roku 1922 a dělí rozštěpové vady podle morfologie defektu na předalveolární, postalveolární a alveolární [15]. Pozdější klasifikace vychází z embryologie a většinou rozlišují tři základní kategorie rozštěpů: rozštěp rtu s nebo bez postižení alveolárního výběžku, izolované rozštěpy patra a celkové rozštěpy. Známa je klasifikace Kernahana a Starka [16], kteří odlišují „rozštěp primárního patra“ – což je, podle embryonální definice primárního patra, rozštěp rtu a čelisti až po foramen incisivum, a „rozštěp sekundárního patra“ – což představuje rozštěp tvrdého a měkkého patra od foramen incisivum distálně a jejich kombinace. Dělení rozštěpových vad centropáciální oblasti na tyto tři základní kategorie je použito například v předchozích studiích incidence orofaciálních rozštěpů v České a Slovenské republice, stejně jako v Národním registru vrozených vad [17-8]. Kernahan v roce 1971 [19] představil tzv. „Y klasifikaci“, jejímž referenčním bodem je opět foramen incisivum. Tato klasifikace detailně zaznamenává, jak velká část čelisti je rozštěpem postižena. Pokusy o vytvoření nové klasifikace se objevují i v posledním desetiletí, například „pětičíselná numerická klasifikace“ z roku 2007 [20]. V publikacích s rozštěpovou tematikou z posledních let jsou typické rozštěpy střední obličejové etáže děleny z embryologického, etiologického a epidemiologického hlediska na dvě základní kategorie - rozštěp rtu s nebo bez rozštěpu patra a izolované rozštěpy patra, což odpovídá původní Burianově klasifikaci [21-2].

Schéma 1: Dělení rozštěpových vad obličeje podle Buriana:

## **A. TYPICKÉ ROZŠTĚPY:**

### **I. skupina** (rozštěp rtu vždy přítomen)

= *rozštěp rtu*

- jednostranný

- oboustranný

= *rozštěp rtu a čelisti*

- jednostranný

- oboustranný

= *rozštěp rtu, čelisti a patra*

(celkový rozštěp)

- jednostranný

- oboustranný

### **II. skupina**

= *izolovaný rozštěp patra po foramen incisivum*

= *izolovaný rozštěp měkkého patra*

= *submukózní rozštěp patra*

= *insuficientní patro*

## **B. ATYPICKÉ ROZŠTĚPY:**

I. příčné rozštěpy

II. horní střední rozštěpy

III. dolní střední rozštěpy

IV. šikmé rozštěpy

### 3.3 Incidence rozštěpových vad obličeje

Obličejové rozštěpy jsou nejčastější vrozené vady obličeje slučitelné se životem. Epidemiologie rozštěpových vad je součástí oboru populační teratologie. Cílem této oblasti medicíny je zjistit průměrný výskyt vrozených vad v dané populaci v určitém časovém úseku či v definovaném prostředí. Incidence je statistický ukazatel, který definuje podíl nově hlášených nemocných jedinců za dané časové období (nových případů) a počtu všech jedinců ve sledované populaci. Obvykle se incidence uvádí jako počet novorozenců s vrozenou vadou na 1000 živě narozených dětí.

Zeměpisný původ, etnický původ a socio-ekonomický status, pohlaví - to jsou některé z faktorů, které ovlivňují variabilitu incidence rozštěpových vad obličeje [23-5]. Incidence se liší i u různých typů rozštěpů obličeje. Rozštěpy primárního patra s nebo bez postižení sekundárního patra v nejvyšší míře postihují původní obyvatelstvo Ameriky, následují asiáté (cca 2,1/1000), europoidní rasa osciluje kolem 1,52/1000 a nejméně časté jsou rozštěpy rtu v negroidní populaci (0,41/1000) [21,26-7]. 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. Vysvětlení nalézáme v poznátcích embryologů a genetiků: mužská embrya jsou obecně více vulnerabilní během intrauterinního vývoje. V prvních fázích těhotenství noxa, která ženské embryo nepoškodí, může vyvolat rozštěp obličeje u embryí mužského pohlaví. Stejně tak i silnější teratogenní vliv vede k potratu spíše mužského než ženského embrya. 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 [22,27]. Jedním z možných vysvětlení je pozdější srůstání patra u dívek během embryonálního vývoje (u dívek v osmém týdnu, u chlapců v sedmém týdnu ontogenetického vývoje). U embryí ženského pohlaví je tedy méně pravděpodobné, že se v rychle rostoucím kraniofaciálním komplexu patrové ploténky včas dostanou do kontaktu nutného pro jejich srůst.

Zajímavá je lateralita ve výskytu rozštěpů obličeje – levostranné rozštěpy jsou častější než pravostranné. Tento fenomén nebyl zatím uspokojivě vysvětlen.

Známe více než tři sta syndromů, kde jedním z příznaků je obličejový rozštěp. U postižených jedinců častěji nalézáme rozštěp patra, méně často je součástí syndromu rozštěp rtu či celkový rozštěp [21]. Nejznámějším je zřejmě Pierre-Robinův syndrom – kombinace rozštěpu patra,

glosoptózy a mikrogenie. Dále se setkáváme např. se syndromem Van der Woude, Rapp-Hodkin syndromem, DiGeorge syndromem a dalšími [28].

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 [29]. Tehdejší Československo bylo jednou z prvních zemí na světě, kde byla v roce 1961 zavedena centrální evidence vrozených vad. Jedním z impulsů ke zřízení celonárodního registru byla thalidomidová tragédie na konci padesátých let dvacátého století. Prvním krokem k vytvoření celorepublikového rejstříku byla registrace vrozených vad v Praze a Středočeském kraji, která byla zahájena v roce 1959. V roce 1960 byl při Ministerstvu zdravotnictví založen Ústav zdravotnických informací a statistiky, jehož cílem je shromažďování a zpracování zdravotních údajů populace včetně vrozených vad. Konsekutivní data o výskytu vrozených vad na území České republiky jsou k dispozici v Národním registru vrozených vad (NRVV). Oficiální registrace a hlášení vrozených vad bylo v České republice zavedeno od 1. ledna 1964 a to konkrétně u dětí živě i mrtvě narozených a u dětí zemřelých na novorozeneckých odděleních. V dobách začátku registrace bylo hlášeno pouze 36 různých vrozených vad, konkrétně ty, které mohly být diagnostikovány s jistotou u životaschopného novorozence. Vrozené vady diagnostikované až během růstu a vývoje dítěte zpočátku nebyly hlášeny. V roce 1975 se počet registrovaných vrozených vad zvýšil z 36 na 60 a byly hlášeny i vrozené vady zjištěné do 1 roku věku dítěte. Další důležitá změna vstoupila v platnost v roce 1994 se zavedením 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí. Hlášení od té doby podléhají také vrozené vady zjištěné pomocí prenatální diagnostiky, vady nalezené u plodů samovolně potracených nad 500 g hmotnosti, a vady u dětí do 15. roku věku, což poskytuje lékařům dostatek času k diagnostice a nahlášení i skryté vady zjištěné pomocí specializovaných vyšetření [30].

Vzhledem k rozsáhlému registračnímu systému a povinnému hlášení vad většina pacientů s obličejovým rozštěpem narozených po roce 1994 v České republice by měla být uvedena v NRVV. Od roku 2009 je NRVV členem Evropského registru vrozených vad EUROCAT (European Network of Registers for the Epidemiologic Surveillance of Congenital Anomalies). EUROCAT byl založen v roce 1979, momentálně funguje pod záštitou Generálního ředitelství pro zdraví a ochranu spotřebitele v rámci Evropské komise EU. V současné době monitoruje data ze 43 registrů ve 20 státech a pokrývá asi 29% evropské populace [31].

Několik studií bylo v minulosti zaměřeno na monitorování dlouhodobého výskytu rozštěpových vad obličeje v České republice. Základní výzkum v této oblasti v období 1964-

1983 provedl a publikoval se svým týmem Černý [32]. Ve výsledcích uvádí incidenci rozštěpových vad obličeje 2 postižené na 1000 živě narozených dětí. Obličejové rozštěpy představovaly již v této době závažný zdravotní problém v celorepublikovém měřítku. Počet jedinců s obličejovým rozštěpem dožívajících se dospělosti totiž neustále stoupal. Zatímco na počátku 20. století se dospělosti dožilo 15% postižených s rozštěpovou vadou, v padesátých letech to bylo už 90% jedinců s rozštěpem [33]. Peterka se spolupracovníky se ve své studii věnoval incidenci rozštěpových vad na území Čech (území České republiky bez Moravy) v letech 1964 a 1992. Uvádí výsledek 1,74 postižených na 1000 novorozenců [17]. Zajímavé jsou geografické odlišnosti v incidenci rozštěpových vad nalezené mezi jednotlivými okresy v Čechách. Nejnižší incidence byla v období 1983-1997 zaznamenána v okrese Svitavy (0,72/1000), nejvyšší v okrese Beroun (2,86/1000) [34]. Tyto rozdíly autoři připisují odlišné expozici těhotných žen embryotoxickým látkám v životním prostředí, či regionálně vyšší koncentraci rodin s genetickou zátěží danou nízkou migrací obyvatelstva. 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 [7]. V průměru se tedy v České republice v závislosti na celkové porodnosti rodí průměrně 170 novorozenců s rozštěpovou vadou ročně.

### **3.4 Etiopatogeneze obličejových rozštěpů**

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. V posledním desetiletí byl zaznamenán markantní pokrok v rozpoznání genetických a environmentálních příčin syndromových rozštěpových vad, zatímco etiologie nesyndromových rozštěpových postižení je stále z velké většiny nejasná a ponechává široké pole pro další bádání. Kombinace epidemiologických a genomových studií spolu s analýzou animálních modelů nám mohou přinést kvalitnější poznatky o příčinách nesyndromových rozštěpů obličeje. 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 traduje (10% genetické vlivy, 15% exogenní faktory a 75% jejich kombinace) ve prospěch genetiky.

**Endogenní faktory:** U většiny geneticky podmíněných rozštěpů předpokládá se polygenní typ dědičnosti, při které je manifestace rozštěpu podmíněna akumulací několika genů malého efektu. Jen u části postižených se podařilo izolovat jeden za anomálii odpovědný gen [28]. 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 píštělemi 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 (Dixon et al. 2011). 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% [35-6].

**Exogenní faktory:** Teratogeny mohou způsobit genovou mutaci či negativně zasahují do metabolických procesů buněk při utváření tkání plodu [37]. Mezi ty nejvýznamnější patří především chemické látky jako je například morfium, cytostatika, vitamín A, acidum acetylosalicylicum, diazepam a merkaptopurin [38]. Také deficit vitamínů skupiny B - folátů a vitamínu B12 - je rizikový [39]. 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 [40]. Rozštěpová vada může být rovněž důsledkem horečnatých onemocnění matky, expozice rentgenovému záření a infekce v raných stádiích těhotenství.

**Kombinace** endogenních a exogenních faktorů: Většina rozštěpových vad obličeje je způsobena ne zcela jasnou kombinací obou vlivů – tzv. faktoriálním komplexem, kde konkrétní spouštěcí etiologický faktor není znám. Pokud je aktuální genetická dispozice k rozštěpu nízká, jen velmi silný vnější faktor, či kombinace několika, může způsobit vývojový defekt. Při větší genetické predispozici i slabá noxa může způsobit rozštěpovou anomálii, což bylo experimentálně ověřeno [41].

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. U těhotných žen s rizikem vrozených vad, obézních žen a žen



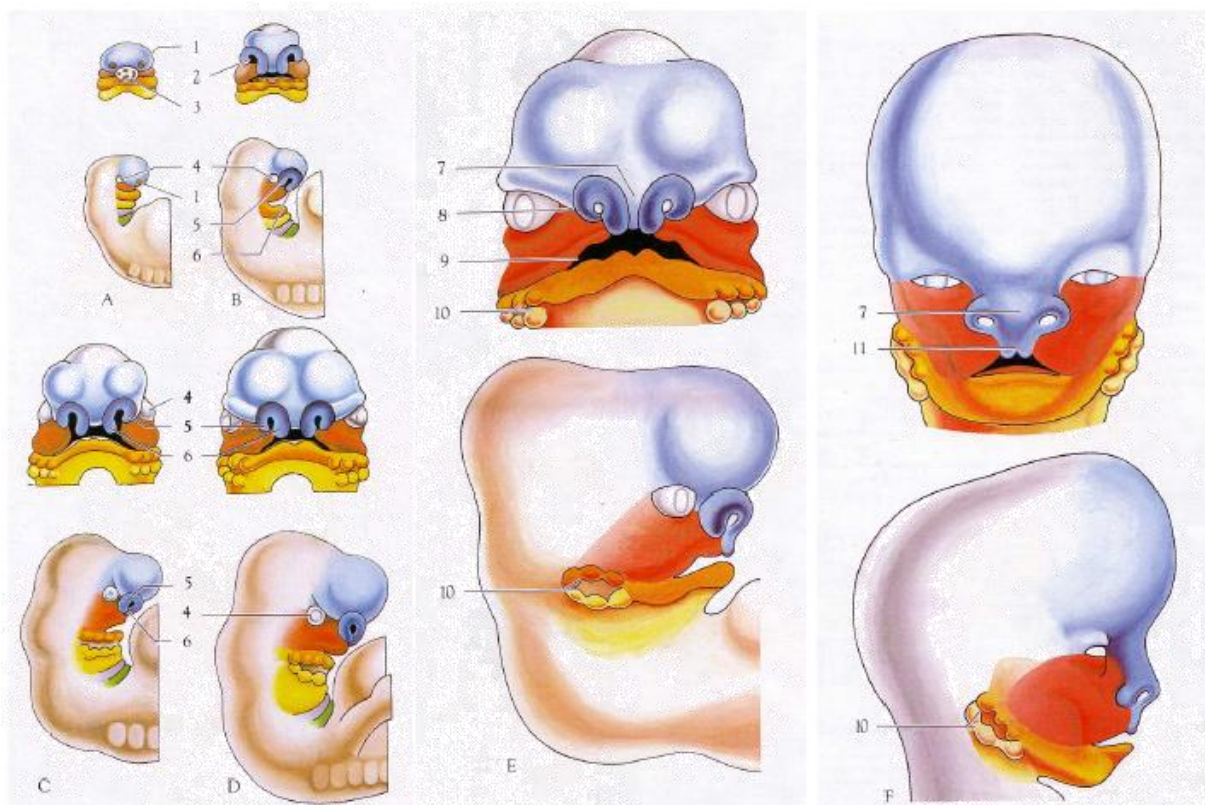
s diabetem je doporučená denní perorální dávka kyseliny listové až 10 mg/den. V některých novějších prospektivních studiích na velkém vzorku populace je však role suplementace acidum folicum zpochybňována [42]. Prekoncepčně a v prvních třech měsících těhotenství se doporučuje i vyšší příjem vitamínů A, B1, B2, B6, C, D3, E, nicotinamidu a calcium panthotenicum [36,43]. Základem preventivních opatření však je genetické poradenství a plánování koncepce u rodin s genetickou zátěží.

Narušení intrauterinního vývoje v časných fázích těhotenství může vést k samovolnému potratu či k vytvoření vrozené vady, například rozštěpu obličeje. Identifikace etiologických faktorů a znalost kritických vývojových period, které, jak doufáme, bude možné v budoucnu ovlivnit, jsou důležité pro možnosti prevence a prenatální terapie.

### **3.5 Embryonální vývoj a embryopatogeneze střední obličejové etáže**

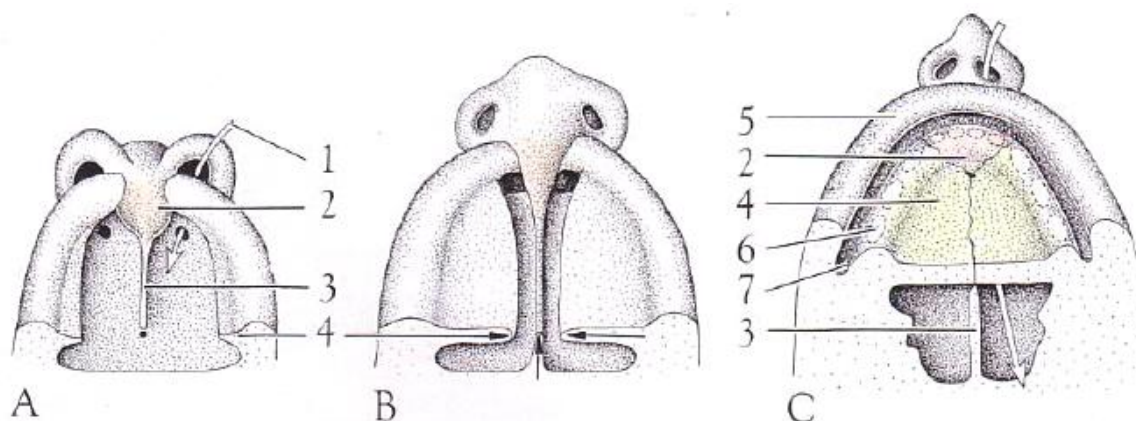
Utváření a vývoj obličeje je děj extrémně složitý, kdy v relativně krátkém čase je nutná dokonalá koordinace procesů buněčné proliferace, separace, migrace a interakce. Jakákoliv chyba může mít dalekosáhlé následky, včetně rozštěpového postižení. Jako teratogenetickou kritickou periodu označujeme období intrauterinního vývoje, ve kterém může dojít k určitému vývojovému poškození. Po uplynutí této doby je daná struktura vytvořena a není tedy možné žádným mechanismem vývojovou vadu vyvolat. Pro vznik rozštěpu obličeje se údaje o kritické teratogenické periodě podle jednotlivých autorů liší. Podle Trávníka [44] 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 [45] rozlišuje 3 kritické vývojové periody:

- 1. kritická perioda (27. – 35. den prenatálního vývoje) - vznik izolovaného rozštěpu rtu;
- 2. kritická perioda (37. – 53. den prenatálního vývoje) - vznik izolovaného rozštěpu patra narušením vývoje patrových plotének;
- 3. kritická perioda (53. – 57. den prenatálního vývoje) - vznik izolovaného rozštěpu patra zpomalením růstu mandibuly.



Obr. 4: Embryogeneza obličeje v prvních 2 měsících vývoje plodu. A – 4. týden, B a C – 5. týden, D – 6. týden, E – 7. týden, F – 8. týden; 1 - čichová plakoda, 2 – čichová jamka, 3 – faryngeální membrána, 4 – oko, 5 – nasolaterální výběžek, 6 – nasomediální výběžek, 7 – area triangularis, 8 – okulonasální štěrbina, 9 – primitivní ústní koutek, 10 – ucho, 11 – philtrum; modrá – deriváty frontálního výběžku, červená – maxilární výběžky, oranžově – mandibulární výběžky, žlutě – druhý faryngeální oblouk [46].

Embryonální vývoj obličeje začíná ve čtvrtém týdnu gestace v oblasti stomodea [46] (obr. 4). Na jeho stavbě se podílí nepárový frontonazální a párové maxilární a mandibulární výběžky. Frontonazální val se diferencuje kolem čichových plakod v párové nazomediální a nazolaterální výběžky. Laterální nazální výběžky během dalšího vývoje formují nosní křídla. U pacientů s rozštěpem rtu a čelisti dochází k abnormálnímu vývoji a poruše migrace nosních chrupavek, díky čemuž je nos výrazně deformován. Mediální nazální výběžky se v šestém týdnu spojují ve střední čáře a kaudálně se prodlužují, čímž vzniká embryonální **primární patro** (obr. 5). Je třeba rozlišovat pojmy primární a sekundární patro používané v embryologických souvislostech a anatomický pojem „patro“, které tvoří premaxila spolu s horizontálními ploténkami horní čelisti a horizontálními výběžky kosti patrové. Z nazomediálních výběžků při dalším vývoji vzniká střední část horního rtu, premaxila, kolumela, nosní hrot a chrupavčitá část septa nosního. Maxilární výběžky splynou v pátém



Obr. 5: Schématické znázornění vzniku primárního a sekundárního patra: A – primární patro, B – vznik sekundárního patra, C – definitivní patro; 1 – spojení primitivní nosní a ústní dutiny; 2 – primární patro; 3 – nosní septum; 4 – laterální patrové ploténky; 5 – horní ret; 6 – gingivální lišta; 7 – sulcus labiogingivalis [46].

týdnu s kaudální částí prodlužujících se nazomediálních výběžků. Tato fúze začíná v hloubce a pokračuje směrem k povrchovým partiím [47]. Pokud spojení maxilárních a nazomediálních výběžků selže, vzniká jednostranný či oboustranný rozštěp rtu s rozštěpem alveolárního výběžku čelisti. Jedna z teorií o vzniku vady dává vznik rozštěpu do souvislosti s poruchou proliferace mezenchymu na rozhraní mediálního valu nosního a maxilárního výběžku. Mezenchym dostatečně nevyplní rýhu mezi nimi, rýha perzistuje, její epitelová výstelka se vchlipuje a v důsledku toho se val přeruší [48]. Jiné teorie zdůrazňují poruchu adheze ektodermu obou valů, či málo vyvinuté maxilární výběžky [49]. Rozštěp rtu se může vyskytovat v kombinaci s rozštěpem alveolárního výběžku čelisti až do foramen incisivum – tzv. rozštěp primárního patra, či je součástí kompletního rozštěpu čelisti – vzniká tzv. celkový rozštěp.

**Sekundární patro** se začíná vyvíjet začátkem šestého týdne zformováním laterálním patrových výběžků, které vybíhají z maxilárního výběžku a jsou uloženy vertikálně (směřují kaudálně) kolem základu jazyka. Dolní třetina obličeje dále roste, dochází k prodlužování základu mandibuly, což v kombinaci s napřimováním embrya v místě týlního ohnutí vede k poklesu jazyka a následné horizontalizaci laterálních patrových výběžků. Během sedmého až osmého týdne patrové výběžky splývají ve střední čáře, vertikálně se k nim připojuje nosní přepážka a anteriorně primární patro. Horizontalizace probíhá od zadní části směrem vpřed, spojování patrových plotének začíná v jejich přední třetině a pokračuje dopředu i dozadu a je ukončeno distálně srůstem dvou uvulárních výběžků v jednu uvulu [21]. Přední část patra osifikuje, do zadní části vrůstá svalovina.

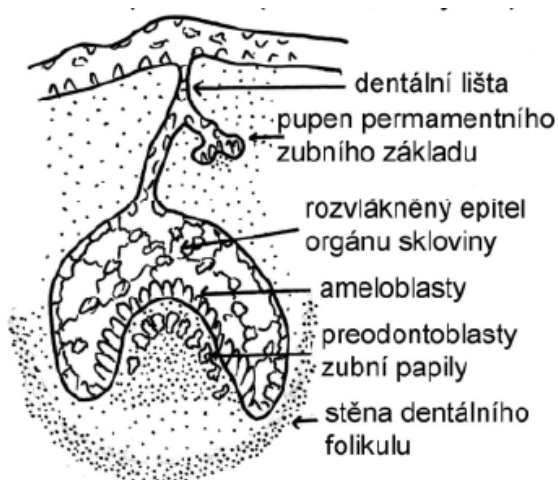
Rozštěp patra se může vyvinout na podkladě abnormálního vývoje patrových výběžků (primární defekt) nebo na základě poruchy vývoje či funkce okolních struktur, což naruší fyziologický proces palatogeneze (sekundární defekt). Příkladem primárního defektu může být malá velikost patrových výběžků, které vyrůstají z laterálních stěn primitivní dutiny ústní, jejichž malá velikost nedovoluje setkání a následný srůst. Sekundární defekt může být způsoben například atypickým vývojem mandibuly, nedostatečným poklesem jazyka či makroglosií, které znemožní sblížení patrových plotének. Proces horizontalizace patrových plotének je v palatogenezi patra zásadní a v současnosti je mu věnována velká pozornost. Existuje několik teorií, jak k tomuto ději dochází. Jedna hovoří o horizontalizaci na základě růstu mandibuly a poklesu jazyka, další mluví o silách, které vznikají v patrových ploténkách. Vnitřní síly vedoucí k jejich elevaci se mohou vyvíjet například na podkladě progresivní kumulace a hydratace glykosaminoglykanů, což vede ke zvýšení tlaku v extracelulární matrix. Adheze a splynutí patrových výběžků je další kruciólní fází vývoje patra. Aby bylo srůstu úspěšně docíleno, musí dojít nejprve k adhezi epitelových povrchů a následně k odstranění epitelových přepážek, aby došlo k propojení mezenchymové tkáně. Epitelie mediálního okraje patrových výběžků podléhají apoptóze, migrují na nasální či palatinální stranu, některé se mohou zpětně diferencovat na buňky mezenchymální tkáně [21].

Pokud je v některé fázi vývoje proces palatogeneze narušen, vzniká rozštěp patra v různém rozsahu (samostatně, či v kombinaci s rozštěpem rtu a alveolárního výběžku čelisti).

### 3.5.1 Embryonální vývoj dentice

U pacienta s rozštěpem je v různé míře vadou postižena i **dentice**. Vznik zubních zárodků probíhá v rané fázi intrauterinního života a je dán poměrně komplikovanou interakcí ektodermu a ektomezenchymální tkáně dutiny ústní. V pátém a šestém týdnu vývoje embrya ektoderm při okraji stomodea prolifерuje. Tím se vytváří primární epitelový pruh v přilehlé ektomezenchymální tkáni, která se záhy degenerací centrálních buněk dělí na zevní labiální část, ze které se diferencují rty, a vnitřní gingivální lištu, která dává vzniknout zubům, alveolárním výběžkům a okolním měkkým tkáním. Štěrbina mezi oběma je budoucí vestibulum oris. Povrchový epitel gingivální lišty dále bují do hloubky a vzniká dentální lišta. Ta má podkovovitý tvar korespondující se základem horní a dolní čelisti. Ze zubní lišty se vytvářejí zubní pupeny pro jednotlivé zuby dočasné dentice, postupně se diferencuje náhradní a sekundární zubní lišta, z nichž se tvoří zárodky stálých zubů [46]. Proliferací zubních pupenů ektoderm proniká hlouběji do ektomezenchymu, vyvíjí se zubní čepička,

posléze zubní pohárek, ektomezenchym pod každým zubním pohárkem vytváří zubní papilu a kolem něj se diferencuje zubní vak (obr. 6). Ektodermové zubní pohárky, kromě přímé

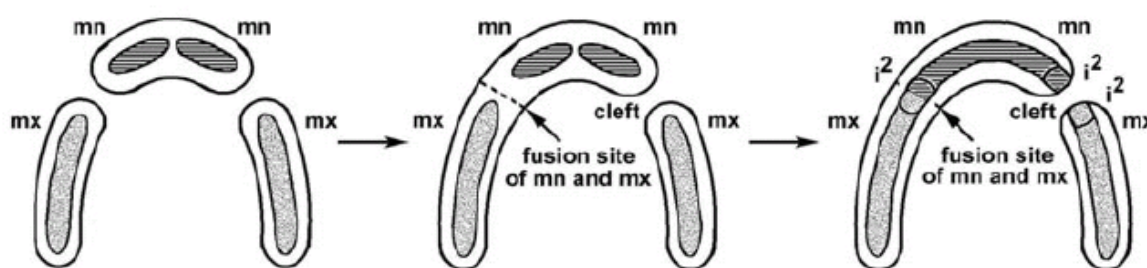


Obr. 6: Vývoj zuby – stádium zubního pohárku [169].

účasti na tvorbě skloviny a posléze i dentogingiválního uzávěru, indukují tvorbu zubního vaku, zubní papily a na jejím povrchu diferenciaci odontoblastů produkujících dentin. Zubní zárodek postupně získává tvar definitivního zuby, diferencuje se zubní kořen a periodoncium spolu s alveolárním výběžkem.

Stejně jako horní čelist i horní zubní lišta vzniká splynutím jejích maxilárních částí a nasomediálního úseku. 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 teratology Ústavu experimentální medicíny AV ČR. 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 [47] (obr. 7). 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. Sledování postnatálního vývoje dentice a pravidelná kontrola počtu zubů aspekci a zubních zárodků rentgenovým vyšetřením u pacienta s rozštěpem patří mezi úkoly ortodontisty.



Obr. 7: Schéma vývoje horní čelisti a dentální lišty u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem. Mn – mediální nasální výběžek, mx – maxilární výběžek,  $i^2$  – základ pro laterální řezák, cleft – rozštěp, fusion site – místo fuze výběžků a částí dentální lišty [47].

### 3.6 Morfologie střední obličejové etáže novorozence s rozštěpovou vadou

Střední obličejová etáž novorozence s rozštěpem vykazuje specifické morfologické znaky dané atypiemi během intrauterinního vývoje. 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 mechanismy. 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.

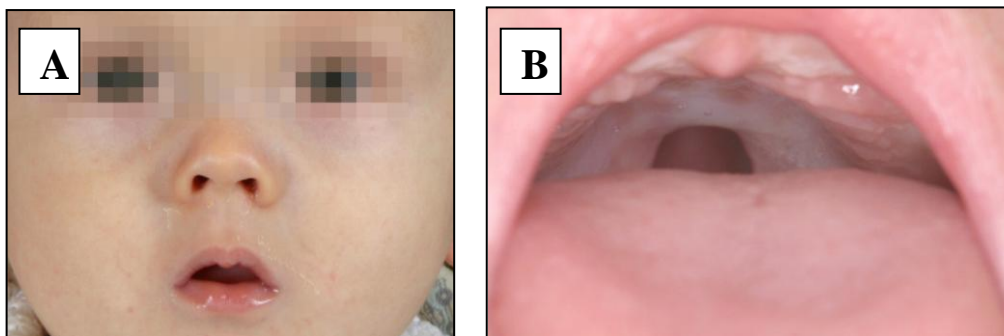
Nejmenší zátěž z hlediska deformace centrofaciální oblasti s sebou svému nositeli přináší částečný či subdermální rozštěp rtu bez postižení vchodu nosního a některé formy izolovaného rozštěpu patra. Postižení je naopak markantní u novorozenců s celkovým jednostranným či oboustranným rozštěpem.

**Částečný rozštěp rtu** je prezentován zářezem zasahujícím pouze červeň rtů nebo štěrbinou pokračující jedním z vrcholů Kupidova luku a okrajem philtra do různé výšky horního rtu. U subdermálního rozštěpu rtu je část musculus orbicularis oris nahrazena vazivem. Nos, alveolární výběžek, čelist ani patro nejsou vadou zasaženy, proto i deformita střední obličejové etáže u novorozence je malá (obr. 8).

**Izolovaný rozštěp patra** je velmi různorodá vada. Zahrnuje syndrom krátkého patra, submukózní rozštěp patra, rozštěp uvuly, rozštěp měkkého patra a rozštěp měkkého a části nebo celého tvrdého patra až po foramen incisivum. Rozsáhlý defekt může nepříznivě transversálně zvětšit rozměr horní čelisti novorozence. Jazyk leží mezi nespojenými patrovými deskami a částečně vyplňuje i dutinu nosní. Nosní přepážka je u rozštěpu tvrdého patra přirostlá k jedné z patrových desek nebo volně ční ve střední čáře, proto se setkáváme i s termíny „jednostranný rozštěp patra“ či „oboustranný rozštěp patra“. Alveolární výběžek, ret a nos nevykazují u novorozence s izolovaným rozštěpem patra žádný stupeň deformace (obr. 9 A, B). Diagnóza je možná pouze aspekcí či palpačně, toto vyšetření musí být součástí první prohlídky každého novorozence. Nediagnostikovaný rozštěp patra může svému nositeli působit velké problémy při rozvoji řeči, a existuje zde i reálné riziko vzniku syndromu obstrukční spánkové apnoe se všemi negativními následky na vyvíjející



Obr. 8: Kojenec s částečným rozštěpem rtu (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).



Obr. 9 A,B: Kojenec s rozštěpem měkkého patra. A – en face, B – pohled do úst (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

se organismus [50]. Bohužel i v dnešní době se setkáváme s pacienty, kde postižení patra bylo u novorozence přehlédnuto [51].

**Rozštěp rtu a alveolárního výběžku** postihuje ret, nosní díрку a v různé míře i alveolární výběžek. Může být prezentovaný zářezem do alveolárního výběžku či jeho defektem zasahujícím až po foramen incisivum. Podle šířky rozštěpové štěrbiny je různě vyjádřená i deformace nosu. Rozštěp rtu a alveolárního výběžku se vyskytuje jednostranně či oboustranně. U oboustranného rozštěpu rtu a alveolárního výběžku je mezičelist zcela oddělená od zbytku fyziologicky vytvořeného sekundárního patra (obr. 10). Premaxila je zavěšena pouze na měkkých tkáních přední části přepážky nosní a je deviovaná vzhůru a vpřed. Kolumela je výrazně zkrácená, křídla nosní jsou oploštělá až konkávní, nos je široký a špička nosní není vytvořena.



Obr. 10: Kojenec s oboustranným rozštěpem rtu a alveolárního výběžku (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

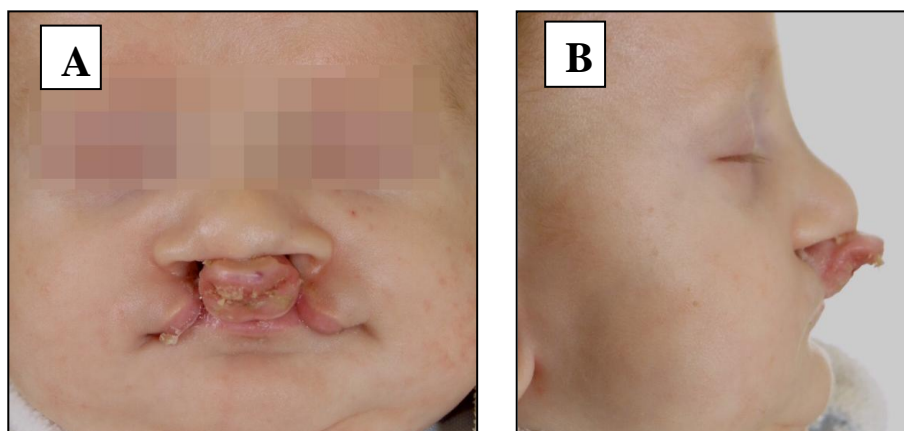
**Jednostranný celkový rozštěp** zasahuje ret při okraji philtra, vchod nosní, alveolární výběžek čelisti v místě laterálního řezáku, dále pokračuje přes foramen incisivum ve střední čáře tvrdého a měkkého patra až k uvule. Vyskytuje se ve formě úplného rozpolcení, nebo se v rozštěpové štěrbině nalézají přemostění z měkkých tkání, někdy mohou obsahovat i kostěný spoj. Větší maxilární segment nemá tvar pravidelného oblouku, ve frontální části je patrná deviace od ideálního tvaru. Menší čelistní segment může být umístěn více mediálně či laterálně oproti fyziologickému postavení, může být rotován, současně mezi jednotlivými částmi horní čelisti nalézáme různě širokou dehiscenci. Mezi vrozené morfologické defekty obličejového skeletu s rozštěpem horní čelisti patří menší výška a retropozice horní

čelisti, kratší větev i tělo dolní čelisti [52-3]. Transverzální šířka novorozenecké čelisti je menší, pokud jsou segmenty kolabované, nebo větší, v případě široké rozštěpové štěrbin. Při širokém rozštěpu je jazyk uložen mezi čelistními segmenty a zčásti vyplňuje i dutinu nosní (obr. 11). Deformace střední obličejové etáže je značná, defekt působí asymetrii celého obličeje. Podle velikosti rozštěpu je různě vyjádřeno postižení nosu. Pro široký rozštěp je charakteristický konkávní tvar velké chrupavky nosní na postižené straně, která je zcela separovaná od druhostranné chrupavky. To vede k oploštění a k rozšíření špičky nosu. Kolumela a nosní septum jsou nakloněny do rozštěpové mezery s bází deviovanou k nepostižené straně. Další deformace je důsledkem kontrakce musculus orbicularis oris v menším segmentu.



Obr. 11: Kojenec se širokým jednostranným celkovým rozštěpem, jazyk částečně vyplňuje dutinu nosní (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

U novorozenců s **oboustranným celkovým rozštěpem** je premaxila deviovaná anteriorně a kraniálně ve vztahu k laterálním maxilárním segmentům, které jsou většinou mediálně kolabované. Rozštěpová linie probíhá oboustranně rtem na okraji philtra, čelistí na úrovni laterálního řezáku až po foramen incisivum a pokračuje středem tvrdého a měkkého patra až po uvula palatina. Střední část rtu a premaxila jsou plně odděleny od zbytku patra a volně nasedají na měkké tkáni nosu. Prolabium postrádá dostatek tkáně a je umístěno na konci krátké kolumely (Obr. 12 A, B). Ve tkáních prolabia nejsou založena svalová vlákna a kožní kryt většinou zcela postrádá ochlupení. Velké chrupavky nosních křídel jsou propadlé



Obr. 12 A,B: Kojenec s oboustranným celkovým rozštěpem, premaxila je deviovaná vzhůru a vpřed. A - en face, B - profil (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).



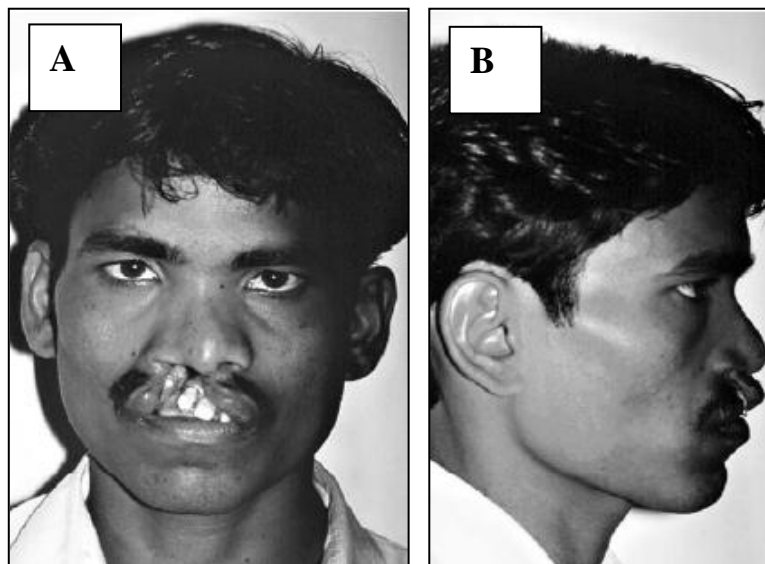
do rozštěpových štěrbin, a svým konkávním tvarem uzavírají vchody nosní. Špička nosu není vytvořena, protože selhala migrace chrupavek a tím nedošlo k prodloužení kolumely. Oboustranný celkový rozštěp je nejkomplicovanější vrozenou vadou centrofaciální oblasti.

### **3.7 Růst a vývoj střední obličejové etáže u pacienta s rozštěpovou vadou**

Zatímco v prenatálním období převažuje rozvoj mozku a neurokrania nad vývojem obličejové části lebky, po narození se vzájemný poměr intenzity růstu mění ve prospěch splachnokrania. V postnatálním období se intenzivně zvětšují především sagitální a vertikální parametry střední a dolní etáže obličeje. Příčina je v enormním zvětšení funkčních požadavků na splachnokranium, které souvisí s výživou a dýcháním. U zdravých jedinců růst horní čelisti probíhá převážně ve směru anteroinferiorním. Maximální růstový spurt horní čelisti probíhá v prvním půlroce života, intenzivní růstová perioda pokračuje až do cca čtyř let, dále jsou růstové přírůstky stabilní až do období pubertálního růstového spurtu [54]. Vertikální parametry obličeje rostou nejdéle a jejich růstové aktivity končí jako poslední, transverzální parametry naproti tomu rostou postnatálně nejméně a jejich zvětšování je ukončeno nejdříve. Konkrétně u horní čelisti se předpokládá, že podstatná část jejího růstu do šířky proběhne už do pěti let věku dítěte. Další fáze intenzivního růstu čelistí koreluje s růstovým spurtem v období puberty. V období růstové akcelerace se u pacienta s rozštěpem zvyrazňuje rozdílný růstový potenciál obou čelistí a postupně se u predisponovaných jedinců vyvíjí pseudoprogenie s obráceným skusem řezáků a zkříženým skusem v laterálních úsecích chrupu.

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 centrofaciální oblasti [55]. U pacienta s rozštěpovou vadou obličeje je nutné odlišit primární růstové postižení dané rozštěpem a deformace vzniklé na základě limitace růstu centrofaciální 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 Capelozza [56] sagitálně a transverzálně mírně menší maxilu oproti zdravé populaci

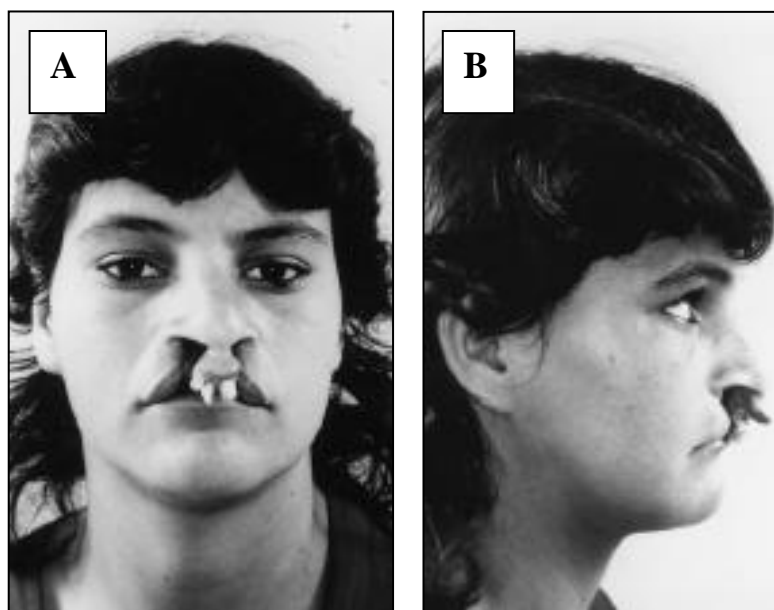
spolu se zvětšenou přední výšku obličeje, nicméně díky odchýlkám ve velikosti a postavení mandibuly byly čelisti vůči sobě proporcionální (obr. 13 A,B). Ve studii z Taiwanu, provedené na obdobné skupině pacientů, autoři našli měření na bočních dálkových snímcích i menší přední bázi lebni (prezentovanou vzdáleností antropometrických bodů SN),



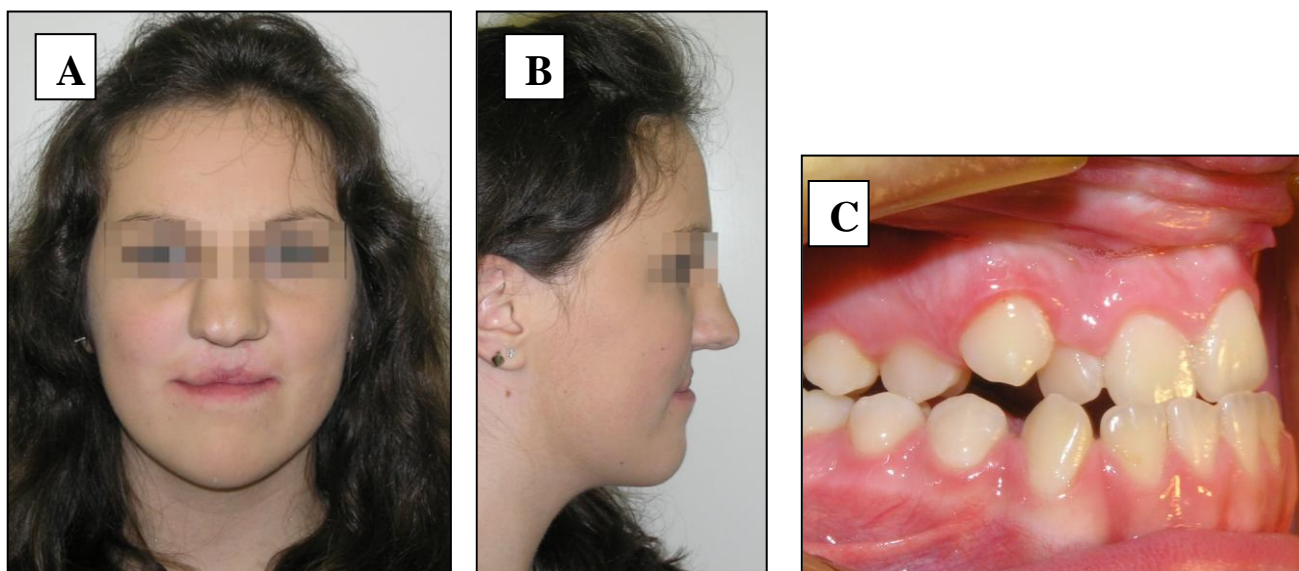
Obr. 13 A,B: Dospělý pacient s jednostranným celkovým rozštěpem bez chirurgické rekonstrukce vady. A – en face, B – profil [56].

menší zadní výšku obličeje a protruzní postavení horních řezáků [57]. 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 [58]. Pro neoperované pacienty s oboustranným celkovým rozštěpem v dospělosti bylo prokázáno anteriorní postavení premaxily spolu s její kaudální či kraniální deviací a s mediálním zborcením laterálních segmentů horní čelisti [59] (obr. 14 A,B). 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 [58].

Z údajů získaných při vyšetření souboru neoperovaných pacientů s rozštěpem je zřejmé, že transverzální a sagitální



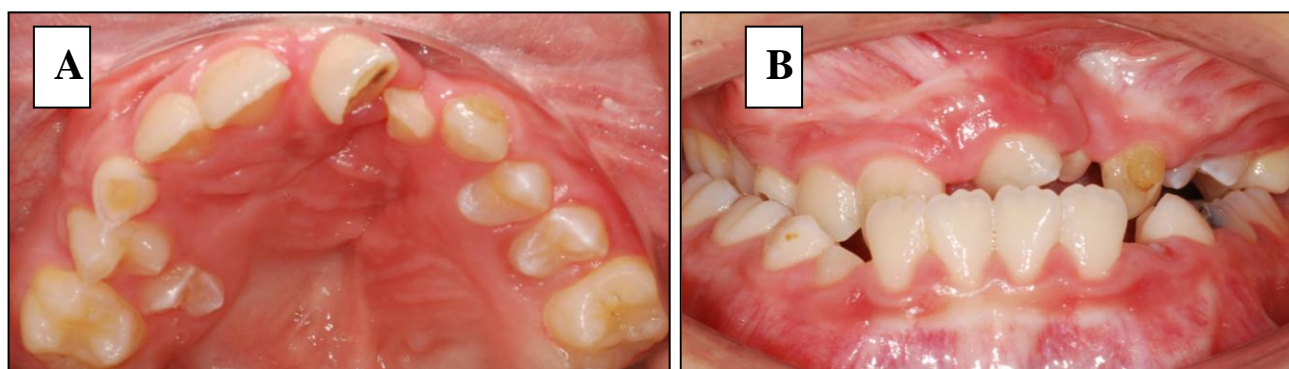
Obr. 14 A,B: Dospělý pacient s oboustranným celkovým rozštěpem bez chirurgické rekonstrukce vady. A – en face, B – profil [59].



Obr. 15 A,B,C: Pacientka s oboustranným celkovým rozštěpem po maximálním růstovém spurtu. Rekonstrukce rtu proběhla v šesti měsících, rekonstrukce patra v roce a dvou měsících věku podle tehdejšího léčebného protokolu. Alveolární výběžek byl rekonstruován v devíti letech. A – en face, B – profil, C – stav chrupu před ortodontickou léčbou (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

kolaps horní čelisti a konkávní profil se vyvíjí pouze u pacientů, kde byla provedena rekonstrukce rozštěpového defektu v prvních letech po narození (obr. 15 A,B,C). Výrazné zkrácení délky maxily, její dorzální pozice, zúžení dentoalveolárního oblouku a palatinální dentoalveolární inklinace, které nalzáme u pacientů s chirurgickou rekonstrukcí rtu a patra v ranném věku, jsou tedy v přímé souvislosti s chirurgickými zásahy provedenými na horní čelisti [53,60-1]. Platí, že čím větší je celkový objem jizevnaté tkáně, tím markantnější je postižení horní čelisti, okolních struktur střední obličejové etáže a deformace zubního oblouku.

Rozsah a morfologie jizevnaté tkáně v oblasti patra je u pacienta s rekonstruovaným celkovým rozštěpem či rozštěpem patra individuální. Umístění a velikost jizvy na patře záleží



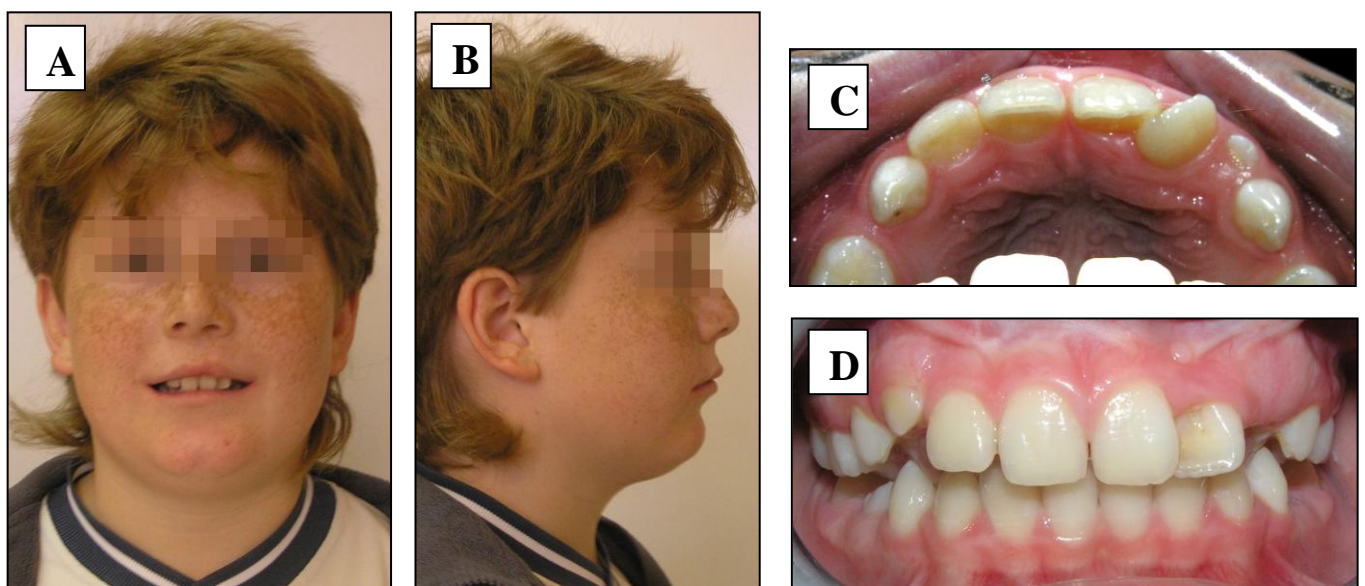
Obr. 16 A,B: Pohled do úst pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem ve věku jedenáct let. A – horní čelist, atypická morfologie patra, kolaps zubního oblouku transverzálně, 15 prořezává palatinálně B – skusové poměry – zákus horních frontálních zubů, zkřížený skus v laterálním úseku chrupu (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

na druhu postižení a metodě primární chirurgické rekonstrukce. Ishikawa et al. [62] ve své studii prokazují korelaci mezi lokalizací a velikostí jizvy na patře a tvarem zubního oblouku. Výsledný tvar zubního oblouku je u pacienta s rozštěpem tedy v přímé souvislosti nejen s jizevnatou tkání na horním rtu ale i s morfologií chirurgicky rekonstruovaného patra (obr. 16 A,B).

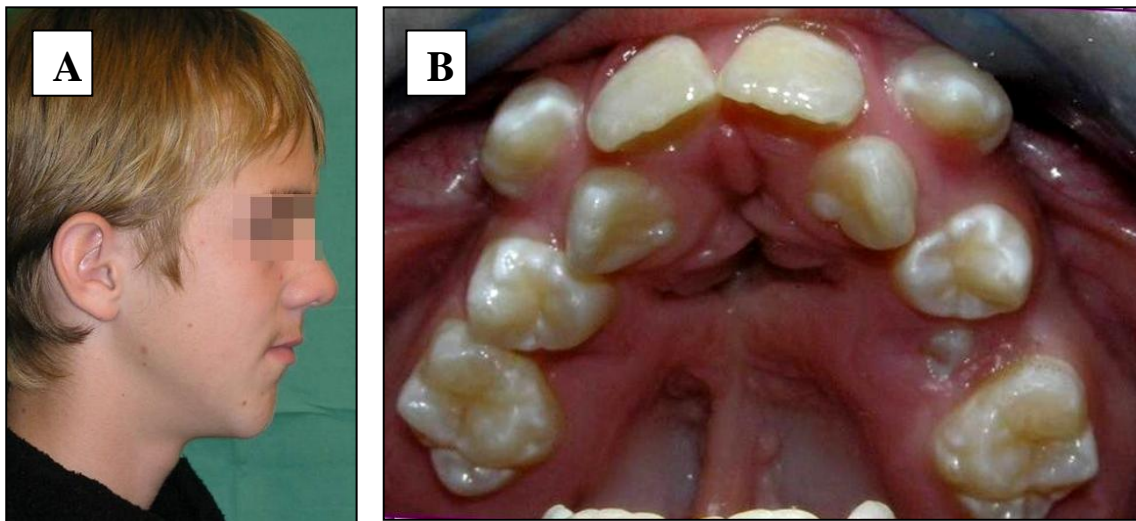
Dalším neoddiskutovatelným faktem je permanentní tendence horní čelisti a zubního oblouku k opětovnému kolapsu po dokončení expanzní ortodontické léčby. Šířka a délka zubního oblouku se postupně zmenšuje [63]. Tlak a tah jizevnaté tkáně je permanentní, vzniká během vývoje obličeje a je třeba s ním počítat během celého dalšího života postiženého. Stabilizace celého stavu pomocí dlouhodobě mírně aktivních ortodontických aparátů a pravidelné kontroly jsou optimální.

Vzhledem k častým anomáliím tvaru a počtu zubů, a to nejen v nejbližším okolí rozštěpové štěrbiny, je důležité detailní monitorování a rentgenologické kontroly vývoje dentice [3].

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 postížen vývoj dentální lišty, časté jsou ageneze, zdvojení, makrodoncie či dysplastický defekt laterálního řezáku v dočasném i stálém chrupu (obr. 17 A,B,C,D).



Obr. 17 A,B,C,D: Pacient s částečným rozštěpem rtu ve věku dvanáct let. A - en face, B - profil, C - horní frontální úsek D – skus, zub 22 distorotovaný (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).



Obr. 18 A,B: Pacient s izolovaným rozštěpem patra ve věku třináct let. A – profil, B – horní čelist, extrémní stěsnání a kolaps horního zubního oblouku, retence 15, 25 prořezává palatinálně (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).

**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 autory dáván do souvislosti především s provedenou faryngofixací při primární rekonstrukci patra [64] (viz kapitola 3.6.1.2.). Bishara et al. [65-6] prokazují, že chirurgická rekonstrukce patra nepříznivě ovlivňuje spíše transverzální parametry horní čelisti, především pak tvar zubního oblouku (obr. 18 A,B). Typický je omega kolaps horního zubního oblouku, palatinální prořezávání druhých premolárů a v zkřížený skus (obr. 19). Kromě toho je patro od prvních premolárů distálně snižené, což dále zmenšuje prostor pro jazyk [67]. Dentální lišta je u pacienta s rozštěpem patra postižena numerickou dentální anomálií častěji, než u zdravých jedinců, postižení však nemá predilekční lokalizaci.



Obr. 19: Pohled do úst pacienta s izolovaným rozštěpem patra po maximálním růstovém spurtu, horní zubní oblouk je kolabovaný v laterálních úsecích chrupu (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).



Obr. 20 A,B: Patnáctiletý pacient s jednostranným celkovým rozštěpem. Rekonstrukce rtu proběhla v šesti měsících, rekonstrukce patra v devíti měsících podle tehdejšího léčebného protokolu. Alveolární výběžek byl rekonstruován v osmi a půl letech. A – profil, B – pohled do úst, transverzální a sagitální kolaps horního zubního oblouku, obrácený a zkřížený skus, probíhá ortodontická léčba (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

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 [68]. 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 [69-70]. Nejen jizva, ale i retní svalový prstenec, který je zmenšený operačním výkonem, působí kontinuálním tlakem na frontální úsek horní čelisti a brzdí jeho vývoj [71]. 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 [72-3] (obr. 20 A,B). Kromě limitace sagitálního vývoje horní čelisti je tahem a tlakem jizvy ovlivněn i tvar rtů a nosu [74]. 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 [75]. Nos je asymetrický, průměr nosních dírek a tvar nosních křídel se liší mezi pravou a levou stranou, bez vytvarované špičky [76]. 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 centrofaciální oblasti [77]. U části pacientů ze jmenovaných dvou skupin rozštěpových vad je nutné po dokončení růstu přistoupit ke korekčním operacím nosu a rtu [12,76]. Část pacientů s jednostranným

celkovým rozštěpem po dokončení růstu podstupují kombinovanou chirurgicko-ortodontickou léčbu.

Horní zubní oblouk u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem postupně získává typický vzhled (obr. 21).

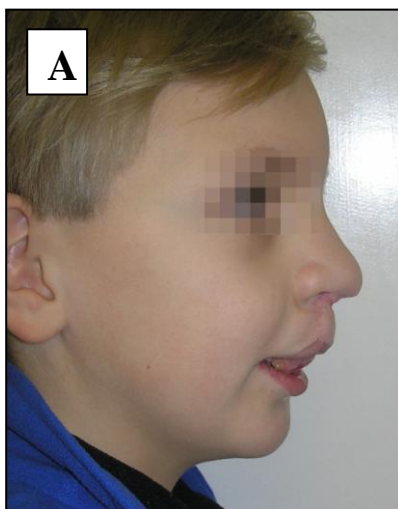
Jizevnatá tkáň na horním rtu působí negativně na sagitální vývoj horní čelisti. Řezáky v dočasném i stálém chrupu často prořezávají do obráceného skusu. Jizva po primární rekonstrukci patra limituje růst horní čelisti především v transverzální rovině. Laterální čelistní segment postupně kolabuje mediálně

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. V atypické poloze často, podle našich zkušeností, prořezávají druhé stálé moláry, které jsou umístěny vestibulárně a v bukální inklinaci. Dolní zubní oblouk u pacientů s rozštěpem rtu a alveolárního výběžku zachovává během vývoje pravidelný tvar.

Dentální lišta je u obou těchto rozštěpových vad, u celkového rozštěpu a rozštěpu rtu a alveolárního výběžku čelisti, postižena v různé míře; časté jsou anomálie počtu či tvaru zubů v místě defektu. Nadpočetné či atypicky uložené zuby v okolí rozštěpové štěrbiny



Obr. 21: Horní zubní oblouk u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem během druhé fáze výměny chrupu, laterální čelistní segment je kolabovaný mediálně, agenze 22 (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

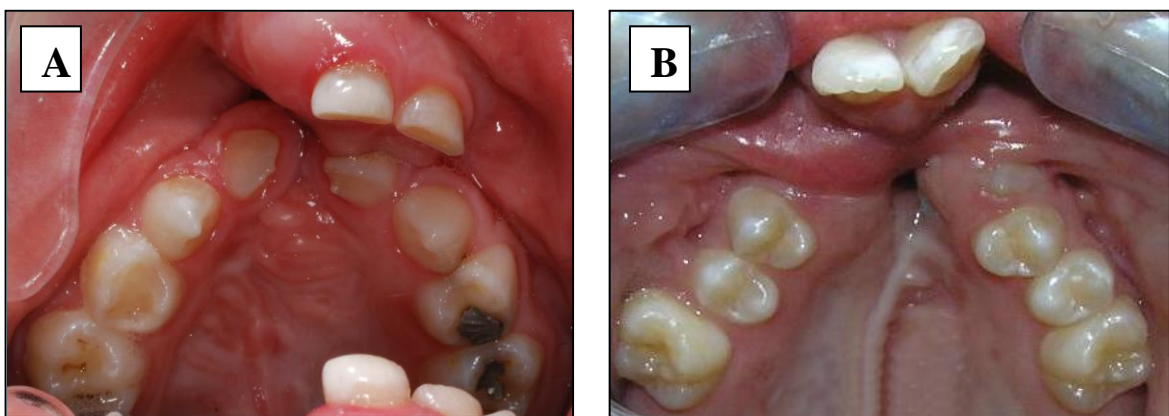


Obr. 22 A,B: Pacient s oboustranným celkovým rozštěpem během první fáze výměny chrupu. A – konvexní profil, B – pohled do úst, hluboký skus je daný kaudální deviací premaxily (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

se zpravidla odstraňují během chirurgické rekonstrukce alveolárního výběžku (viz kapitola 3.8.1.3.). Typické je stěsnání ve stálém chrupu a to jak v menším, tak i ve větším čelistním segmentu. Během druhé fáze výměny chrupu je třeba u většiny pacientů v rámci ortodontické léčby zvažovat extrakce stálých zubů.

**Oboustranný celkový rozštěp** se jako nejzávažnější forma rozštěpového postižení vyznačuje nejvyšším počtem nezbytných chirurgických korekcí střední obličejové etáže. Kromě primárních korekcí 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 ve frontální části chrupu), proto je u části pacientů indikovaná chirurgická úprava postavení mezičelisti během prvních deseti let života (obr. 22 A,B). 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 [78]. 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



Obr. 23 A,B: Horní zubní oblouk pacientů s oboustranným celkovým rozštěpem a V kolapsem zubního oblouku. A – dočasný chrup, B – konec druhé fáze výměny chrupu (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).



deformace zubního oblouku se projevuje v místě špičáků a premolárů, které prořezávají palatinálně a do zkříženého skusu (obr. 23 A,B). Transverzální poměry horní čelisti je nutné upravit ortodontickou léčbou ještě před chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku (viz kapitola 3.8.2.3.).

Dentální lišta je vždy rozštěpem postižena a u většiny pacientů s oboustranným celkovým rozštěpem nalézáme anomálie počtu či tvaru zubů. Pokud dojde ke zdvojení zárodků stálých laterálních řezáků, během první fáze výměny chrupu do místa vyhrazeného pro čtyři řezáky prořezává šest stálých zubů. Toto extrémní stěsnání vede často k retencím jednoho či více zubů. Důležitá je především časná a přesná diagnostika tohoto stavu. Při terapii je nutné přistoupit k odstranění nadpočetných zubů v celkové anestezii, z hlediska počtu operací je, pokud je to možné, pro pacienta výhodné kombinovat tento výkon s chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku.

### **3.8 Terapie pacienta s rozštěpem**

Terapie pacienta s rozštěpem probíhá od prvních dnů po narození až do dospělosti. Pacienti jsou soustředěni ve specializovaném terapeutickém centru, kde při pravidelných kontrolách tým odborníků různých specializací vytváří interdisciplinární léčebný plán podle individuálních potřeb pacienta. 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. Na chirurgický léčebný protokol navazuje ortodontická léčba, foniatrická a logopedická terapie, pacient je pravidelně sledován a ošetřován na ORL. Součástí rozštěpového týmu je i pediatr, stomatolog, stomatochirurg, protetik, genetik, antropolog, klinický psycholog a další odborníci podle individuálních potřeb pacienta.

V další části práce je detailně probrán ortodontický léčebný protokol v návaznosti na nezbytné chirurgické úpravy, protože tato část terapie má přímý vliv na utváření morfologie patra a zubních oblouků.

#### **3.8.1 Chirurgická léčba**

Primární rekonstrukční operace rozštěpové vady obličeje jsou esenciální pro správný vývoj polykání, dýchání a řeči. Ve většině rozštěpových center se provádějí v kojeneckém věku

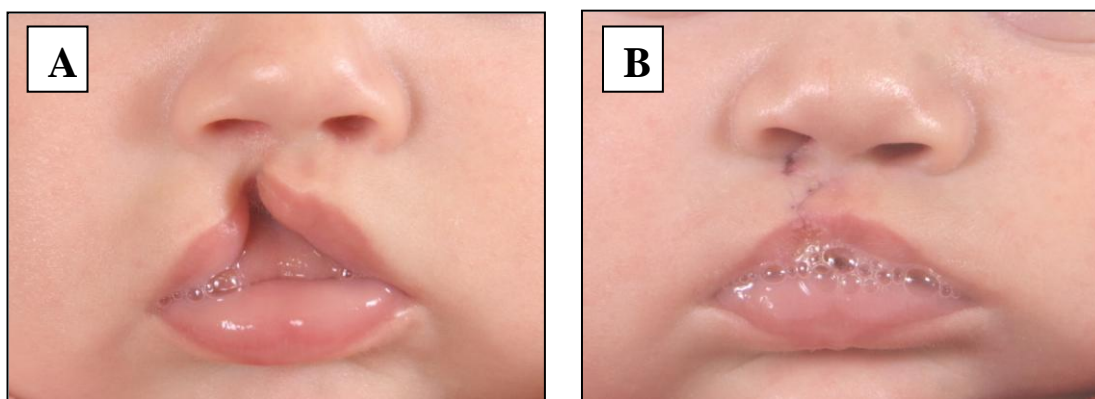
pacienta a právě jejich výsledek určuje budoucí estetiku obličeje. Dalším nezbytným chirurgickým výkonem je doplnění spongiózní kosti do oblasti alveolárního defektu, které spojí a stabilizuje čelistní segmenty. Tento výkon také poskytuje dostatek kostní tkáně, která je předpokladem erupce horního špičáku, případně laterálního řezáku ve stálém chrupu. K výčtu dalších chirurgických korekcí u pacientů s rozštěpem ve vyšším věku patří opakované doplnění kosti alveolárního výběžku, uvolnění tahu slizničních řas, uzávěry oronazálních komunikací recidivujících s růstem pacienta a korekce nosu a rtu. Léčebný ortodontický a chirurgický protokol specializovaného centra FNKV pro pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem je přehledně zobrazen v příloze 1 (viz příloha 1).

#### *3.8.1.1 Rekonstrukce rtu*

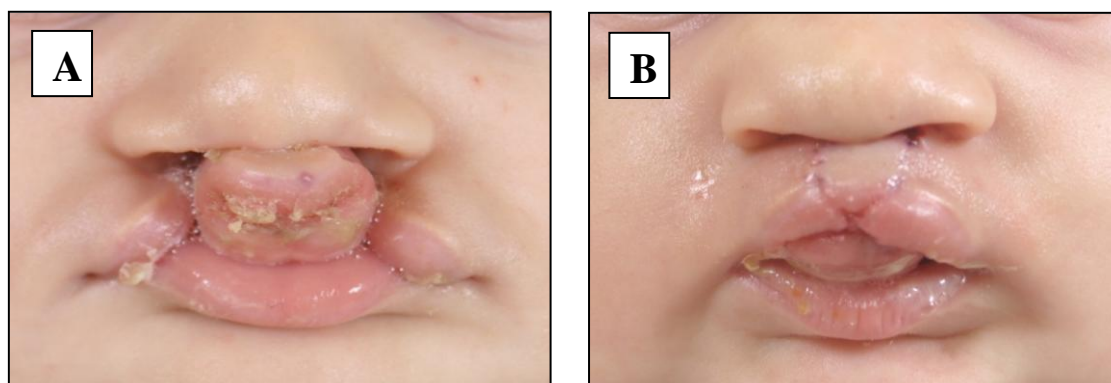
Rekonstrukce rtu je operační výkon, při kterém se obnovuje kontinuita pokožky horního rtu, musculus orbicularis oris, tvaruje se vchod nosní a symetrie nosních křídel, retní červeň a vestibulum oris. Steffensen v roce 1953 definoval 5 kritérií úspěšné chirurgie rtu: 1. přesně odpovídající spojení kůže rtu, svalů a sliznice; 2. symetrie dna nosních dírek; 3. symetrie linie retní červene; 4. lehká everze horního rtu; a 5. minimální jizva, která kontrakcí neovlivňuje vývoj centrofaciální oblasti [79]. Posléze byla přidána dvě další kritéria: 6. zachování Kupidova luku – hranice retní červene ve tvaru obráceného W a 7. dosažení symetrie nostril a nosních křídel, nejen dna vchodů nosních [80]. V posledním desetiletí někteří specialisté doporučují soustředit se na mikrochirurgickou rekonstrukci svalových úponů, především u paranazálních svalů, a na obnovení kontinuity musculus orbicularis oris v oblasti rozštěpu pro dosažení správné funkce horního rtu a tím i vývoje celého orofaciálního komplexu. To vyžaduje práci s chirurgickým mikroskopem a prodloužení celkové anestezie, prezentované výsledky jsou však přesvědčivé [81]. V některých rozštěpových centrech je u pacientů s celkovými rozštěpy indikována příprava centrofaciální oblasti ortodontickými aparáty ještě před chirurgickým uzavřením rtu – jedná se o tzv. „molding“, prechirurgickou ortopedickou léčbu (viz kapitola 3.8.2.1.).

Jednotlivá rozštěpová terapeutická centra se rozcházejí jak v používané operační technice, tak v načasování primární chirurgické rekonstrukce rtu. Výsledek rekonstrukce rtu však závisí nejen na použité metodě a jejím načasování, ale zejména na zručnosti a zkušenostech operátora. Proto je naprosto zásadní, aby tyto zákroky prováděl sešlý a zkušený chirurgický tým.

Velmi diskutovaná je v současné době rekonstrukce rtu těsně po narození (tzv. „neonatální rekonstrukce rtu“) – tedy do 48 hodin, či jednoho týdne po porodu. Rekonstrukce tohoto typu se již několik let provádějí i v České republice. Zastánci neonatální chirurgie argumentují možností hojení rtu tzv. „zbytkovým fetálním hojením“, které probíhá téměř bez známek zánětu a jizva je tak menší a pružnější. Výsledkem by měla být dobrá estetika a minimální limitace růstu horního rtu a čelisti díky absenci kolagenní jizvy. Tyto optimistické předpovědi je však nutné potvrdit dlouhodobými studiemi na velkých souborech pacientů, v současné době jsou k dispozici pouze krátkodobá sledování na malém počtu pacientů. Odpůrci neonatální rekonstrukce rtu argumentují velkou zátěží novorozence s relativně nestabilními životními funkcemi celkovou anestezií, častým nedostatkem měkkých tkání pro výkon a špatnou přehledností operačního pole, především svalových vrstev, vzhledem k miniaturnímu operačnímu terénu. Ve studiích z poslední doby se navíc prokazuje



Obr. 24 A,B: Kojenec s částečným rozštěpem rtu. Rekonstrukce rtu proběhla ve třech měsících věku pacienta. A – před, B - dva týdny po primární chirurgické rekonstrukci Z-plastikou, jizva má typický tvar blesku (archiv Kliniky plastické chirurgie FNKV).



Obr. 25 A,B: Kojenec s oboustranným celkovým rozštěpem. Rekonstrukce rtu proběhla ve třech měsících věku pacienta. A – před, B - dva týdny po primární chirurgické rekonstrukci podle Veau (archiv Kliniky plastické chirurgie FNKV).

i neurotoxicita některých chemických látek používaných při celkové anestezii novorozence [82]. Přesto byl tento chirurgický zákrok při výzkumu vyhodnocený jako bezpečný, udává se však vyšší výskyt komplikací během a po operaci [83]. Mezi uváděné komplikace v průběhu celkové anestezie patří hypoxie, nutnost reintubace a nosní neprůchodnost, která vyžaduje aplikaci nosních stentů.

Ve většině rozštěpových center je rekonstrukce rtu u prospívajících dětí prováděna mezi třetím a čtvrtým měsícem jejich života. Načasování výkonu určuje především celkový stav kojence, všeobecně se uznává „pravidlo desítek“ – operuje se, pokud dítě váží 10 liber (cca 4,5 kg), má 10 g hemoglobinu na 1 litr krve, počet bílých krvinek nižší než 10 000 a je mu nejméně 10 týdnů. Mezi nejrozšířenější metody rekonstrukce patří Z-plastika podle Tenissona v různých modifikacích, sutura rtu podle Millarda a pro oboustranné rozštěpy operační technika podle Veau [84] (obr. 24 A,B; 25 A,B).

Existují i léčebné protokoly, kde operace rtu probíhá spolu s kompletní rekonstrukcí patra kolem devátého měsíce života pacienta (např. Centrum matky a dítěte ve Varšavě). Tato technika je některými odborníky zavrhována kvůli celosvětovému trendu snižování věku operace, ale poslední výzkumy jasně prokazují její dobré estetické i funkční výsledky [85-7]. Pro úplnost je třeba dodat, že v některých rozvojových zemích nejsou pacienti s rozštěpem operováni vůbec. Pak přicházejí ke slovu Lékaři bez hranic, kteří tyto pacienty operují často za velmi náročných podmínek provizorních nemocnic v dětském či dospělém věku.

### 3.8.1.2 Rekonstrukce patra

Během chirurgické rekonstrukce patra dochází k uzavření oronazální komunikace a obnovení kontinuity měkkých tkání patra. Cílem je vznik dynamicky se pohybujícího měkkého patra se schopností vytvořit uspokojivý velofaryngeální uzávěr při fonaci. Během chirurgické rekonstrukce je také pomocí vomerálního mukoperiostálního laloku napřímena a fixována přepážka nosní. Obnova měkkého patra je v rané fázi vývoje pacienta důležitá především pro správný vývoj řeči. Spojení tohoto výkonu s tzv. faryngofixací – chirurgickou fixací části ochablého měkkého patra k zadní stěně hltanu – se podle novějších výzkumů již nedoporučuje [88]. Od roku 2005 se neprovádí rutinně ani u pacientů ve specializovaném centru FNKV v Praze.

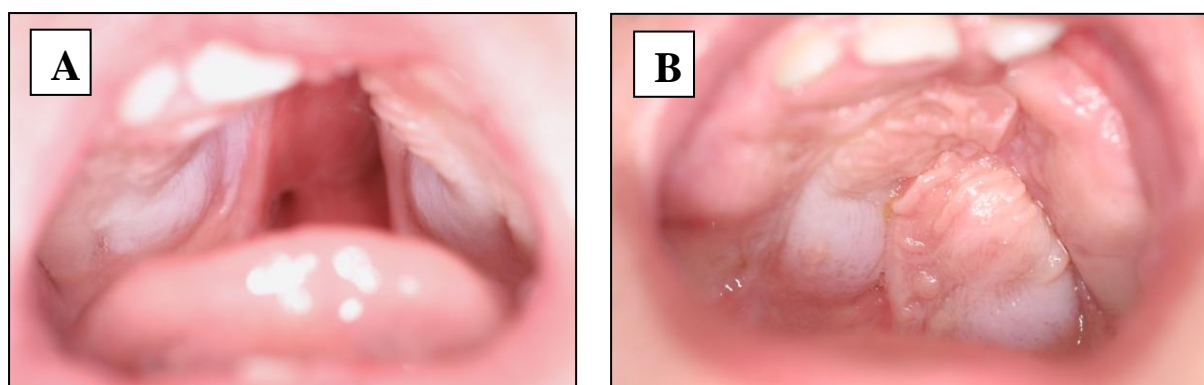
Načasování zákroku i použitá operační technika se velmi výrazně liší v jednotlivých terapeutických centrech podle komplexního léčebného plánu. Existují dvě hlavní léčebné linie: první, kde primární sutura zasahuje pouze měkké patro, tvrdé patro je

uzavíráno následující operací ve vyšším věku; a druhá, kde je měkké i tvrdé patro uzavíráno současně a zůstává pouze defekt v oblasti alveolárního výběžku. Základních operačních technik je několik. Jedná se vesměs o operace, kde mukoperiostální laloky různého rozsahu jsou posunuty a sešity mediálně, na tvrdém patře jsou ponechány denudované úseky. Důležitá je rekonstrukce a přeměrování úponů svalů měkkého patra – intravelární veloplastika, která je předpokladem velofaryngeálního uzávěru během fonace.

Část studií poukazuje na korelaci mezi velikostí obnažené plochy patra, lokalizací výsledných jizev a mírou kolapsu zubního oblouku. Proto je snahou chirurgů v současné době omezit sekundárně se hojící plochy tvrdého patra na minimum [89].

V rozštěpovém centru FNKV Praha je rekonstrukce patra indikována vzhledem k rozvoji řeči kolem devátého měsíce života, pokud to celkový stav dítěte dovolí. V jedné operaci je chirurgicky obnoveno měkké i tvrdé patro. Používané operační techniky jsou: palatoplastika podle Von Langdenbecka pro rozštěpy patra a Bardachova dvoulaloková operace či dvojitá reverzní Z-plastika podle Furlowa pro celkové rozštěpy [12,90] (obr. 26 A,B).

Při uzávěru patra ve dvou operacích (tzv. „odložené uzavření tvrdého patra“) se načasování obou operací opět liší podle terapeutického protokolu v různých rozštěpových centrech. V literatuře nalézáme odlišné údaje: měkké patro je operováno během osmého až dvacátého měsíce života pacienta, rekonstrukce měkkého patra následuje až v pátém až osmém roce. Zastánci odložené palatoplastiky prokazují menší negativní vliv výsledné jizvy na transversální růst horní čelisti a vývoj horního zubního oblouku [91-2].



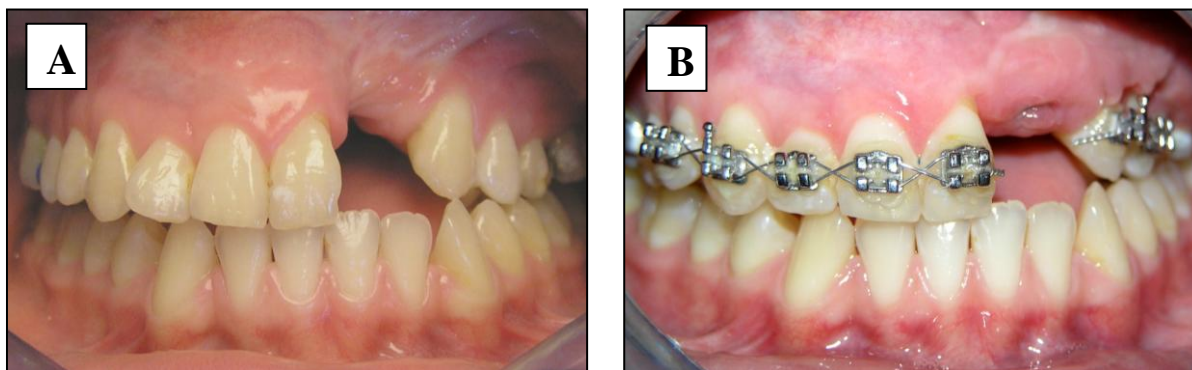
Obr. 26 A,B: Kojenec s jednostranným celkovým rozštěpem A - před, B - měsíc po primární chirurgické rekonstrukci patra. Operace proběhla ve věku devět měsíců (archiv Kliniky plastické chirurgie FNKV).

### 3.8.1.3 Chirurgická rekonstrukce alveolárního výběžku čelisti

Chirurgická rekonstrukce alveolárního výběžku (zvaná též spongioplastika či alveoloplastika) přichází v úvahu u celkových rozštěpů a u rozštěpů rtu s postižením alveolárního výběžku. Při této operaci dochází k uzavření rozštěpové štěrbině perzistující ve frontálním úseku horní čelisti procházející zubním obloukem v místě laterálního řezáku do vestibula doplněním kostního materiálu do rozštěpu alveolárního výběžku. Provádí se u jednostranných i u oboustranných rozštěpů.

V načasování této operace jsou jednotlivé rozštěpové protokoly až překvapivě jednotné – výkon indikuje ortodontista podle vývojového stádia kořene stálého špičáku v rozštěpové linii. Provádí se kolem devátého roku života pacienta, když kořen stálého špičáku dosáhne 1/2 - 2/3 své definitivní délky. Tato doba rekonstrukce vede k nejlepším výsledkům, protože metabolicky aktivní maxila je dobrým lůžkem pro vhojení štěpů. Dostatek kostní tkáně v místě rozštěpové štěrbině je předpokladem uspokojujivé erupce stálého špičáku. Je-li kostní defekt tak velký, že neumožňuje ani erupci řezáků v meziálním segmentu rozštěpu, indikuje se doplnění kosti dříve [93]. Výsledkem rekonstrukce alveolárního výběžku má být rigidní spojení čelistních segmentů kostním můstkem, již zmíněné zajištění kvalitní kosti prořezávajícím zubům, vyplnění konkavity horního rtu v místě jizvy a získání opory pro nosní křídlo.

Chirurgická rekonstrukce alveolárního výběžku spongiózní kostí ve smíšeném chrupu je také nazývána „sekundární spongioplastikou“. Původní „primární rekonstrukce alveolárního výběžku čelistí“ či „primární spongioplastika“ byla prováděna velmi časně, do jednoho roku života postiženého [94]. Používaným materiálem byla alogenní spongiózní kost, syntetické materiály či bločky kompaktní kosti. Tento typ rekonstrukce alveolárního výběžku však vedl v během vývoje k distálnější pozici horní čelisti a celkově menší délce maxily, proto bylo



Obr. 27 A,B: Dospělý pacient s jednostranným celkovým rozštěpem A - před, B - po ortodontické přípravě a spongioplastice alveolárního výběžku před zavedením dentálního implantátu (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

v osmdesátých letech dvacátého století od této techniky prakticky upuštěno [95]. Při „terciální spongiopastice“ ve stálém chrupu je opakovaně doplněna kost do rozštěpu alveolárního výběžku. Je indikována před zavedením dentálního implantátu při protetické rekonstrukci defektu zubního oblouku či při neúspěchu předchozích rekonstrukčních výkonů (obr. 27 A,B).

Největším úskalím chirurgické rekonstrukce alveolárního výběžku je rychlá resorpce doplněné kosti, pokud nedojde k jejímu funkčnímu zatížení prořezávajícím nebo ortodonticky posunutým zubem, či dentálním implantátem. Proto od zavedení této metody jako nedílné součásti terapeutického plánu diskutují odborníci o tom, který materiál je optimálním pro doplnění. Johanson a Rockert ve své studii z roku 1961 histologickým vyšetřením prokázali, že spongiózní autogenní kostní štěpy z lopaty kosti kyčelní či tibie při vhojení získávají strukturu podobnou kosti alveolárního výběžku. Spongiózní kost je dobře prokrvená a záhy, v časovém horizontu tří týdnů, dochází k postupné vaskularizaci, integraci a reorganizaci štěpu. Po šesti měsících od spongioplastiky již není možné histologicky odlišit vzorek z biopsie rekonstruovaného alveolárního výběžku od tkáně odebrané ze stejného místa zdravým jedincům [96]. V terapeutickém centru FNKV je při rekonstrukci používána spongiózní kost z lopaty kosti kyčelní pacienta o objemu 5-10 ml podle velikosti rozštěpového defektu. Další možností je alveoloplastika použitím bločků kosti, složených z kompakty i spongiózy, odebraných z brady [97-8]. Tyto kostní štěpy mohou být v místě rozštěpu fixovány jedním či více osteosyntetickými šrouby. Zastánci této metody argumentují lepší kompatibilitou a tím i menší tendencí k resorpci při použití kostního materiálu z hlavové oblasti a pevností kompaktní lamely, která je prevencí následného kolapsu rozštěpové štěrbin. Některé studie prokazují dobré výsledky při použití augmentačního materiálu syntetického či bovinního původu [99]. Při použití xenogenního štěpu odpadá zatížení pacienta další operační ranou na boku či v ústech i možné pooperační komplikace svázané s odběrem kostního materiálu. Různé názory nacházíme v odborné literatuře rovněž na optimální šířku rozštěpové štěrbin pro úspěšné vhojení štěpu. Příliš úzká rozštěpová štěrbina znemožní správné provedení spongioplastiky z technických důvodů, příliš rozsáhlý rozštěp může zabránit vhojení kostního štěpu především kvůli absolutnímu nedostatku měkkých tkání pro vytvoření kvalitního lože a krytí pro štěp.

Problémem většiny pacientů s celkovými rozštěpy je kolaps laterálních čelistních segmentů. Pokud se tento stav neřeší před spongioplastikou, operační výkon zafixuje maxilární segmenty v nesprávném postavení. Proto je před spongioplastikou u většiny pacientů s rozštěpem třeba upravit ortodontickou léčbou transverzální rozměr horní čelisti v místě

špičáků a prvních premolárů, což šířku rozštěpového defektu podstatně zvětšuje (viz kapitola 3.6.2.3). Long et al. [100] ve své studii prokazují, že je možné s úspěchem implantovat spongiózní kost do rozštěpového defektu o šířce 1,0 až 11 mm, zároveň však prokazují určitou negativní korelaci mezi velikostí defektu a výslednou šířkou kostěného můstku. Z uvedeného vyplývá, že příliš malý i příliš rozsáhlý defekt s sebou nesou riziko pooperačních problémů s vhojováním kostního štěpu. Jako optimální pro provedení chirurgické rekonstrukce alveolárního výběžku je obecně považována šířka rozštěpového defektu 5-8 mm.

### 3.8.2 Ortodontická léčba

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 erupce zubů či zákus horních frontálních zubů [101]. 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.

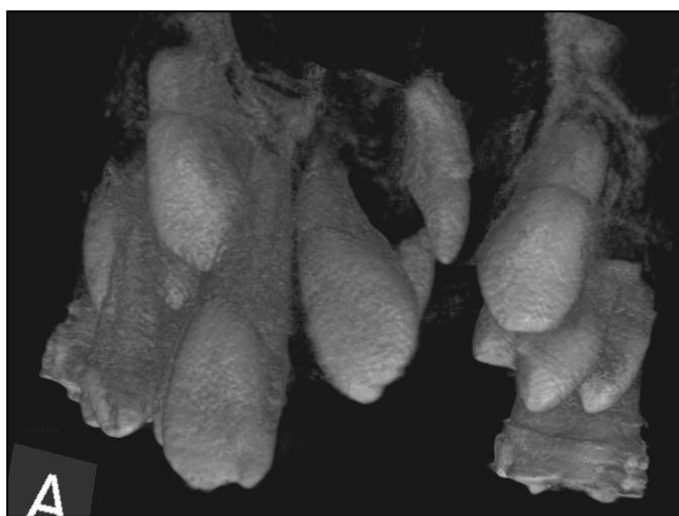


Obr. 28: Digitální ortopantomogram osmiletého pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem. Stín meziodentu se projikuje mezi kořeny 11 a 21, rotace 21, inklinace dočasných i stálých zubů v okolí rozštěpové mezery v menším čelistním segmentu, velké stěsnání v rozštěpové čelisti (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).



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. Ortodontická léčba probíhá i u dospělých pacientů s rozštěpovou vadou v důsledku neustálé tendence horního zubního oblouku ke kolapsu [102]. 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.

Ortodontista také zhotovuje veškerou dokumentaci pacienta s rozštěpem během všech fází vývoje centropaciální oblasti a její dlouhodobé uchování. Standardní diagnostické podklady zahrnují sádrové studijní modely, série intraorálních a extraorálních fotografií, ortopantomogramy a dálkové boční rentgenové snímky. Načasování zhotovení jednotlivých dokumentačních materiálů u pacienta s rozštěpem by, pokud možno, mělo odpovídat doporučením projektu EUROCLEFT, především kvůli možnosti srovnání výsledků léčby mezi jednotlivými terapeutickými centry (viz příloha 2). Standardní rentgenová dokumentace zahrnuje několikanásobné zhotovení ortopantomogramu a dálkového bočního rentgenového snímku (obr. 28). Čitelnost snímků se významně zlepšila se zavedením digitálních rentgenových přístrojů, které se vyznačují výrazně nižší radiační zátěží pro pacienta a zlepšením technických parametrů analýzy snímků. V posledních letech se stává nedílnou součástí dokumentace pacienta s rozštěpem i trojdimenzionální rentgenový snímek postižené centropaciální oblasti (Obr. 29). Detailní 3D CBCT diagnostika je neocenitelná především v případech, kdy 2D rentgenové vyšetření není



Obr. 29: 3D RTG u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem ve věku osm let před spongioplastikou, v místě laterálního řezáku jsou dva čípkovité zárodky, které limitují erupci 21 (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

dostatečně přehledné překrýváním zárodků stálých zubů a bylo by nutné zhotovit několik klasických projekcí, či pokud je nutné zjistit kvantitu kosti v místě rozštěpového defektu (obr. 28). Trojdimenzionální rentgenové vyšetření dále využíváme při určování počtu a polohy zubů v okolí rozštěpové štěrbiny (nejčastěji před chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku), zjištění příčin retence zubů v horní čelisti nebo pro určení pozice stálého špičáku v místě rozštěpu při jeho opožděné či zadržené erupci (obr. 29).

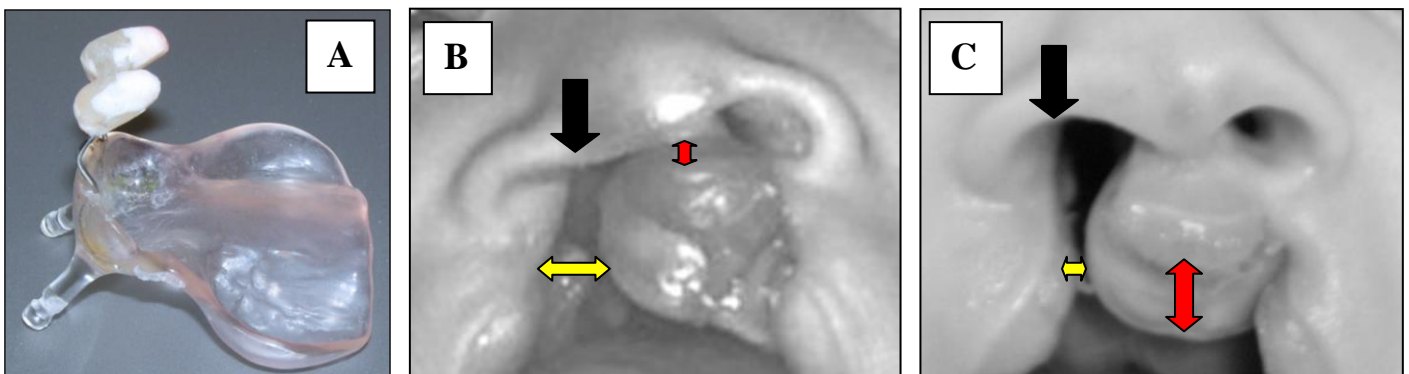
### *3.8.2.1 Prechirurgická ortodontická léčba*

Prechirurgická ortodontická, resp. ortopedická terapie, zvaná též prechirurgický molding, je indikovaná u pacientů s nejzávažnějšími formami rozštěpových vad obličeje. Svým načasováním musí předcházet chirurgickému uzavření rtu. Jedná se o několikátýdenní předoperační úpravu postavení deviovaných segmentů horní čelisti, tvaru křídel nosních a kvantitativní měkkých tkání nutných pro chirurgickou rekonstrukci rtu a nosu individuálně či konfekčně zhotovenými ortodontickými aparáty [103]. Názory na efektivitu prechirurgické ortodontické terapie a na její dlouhodobý přínos pro pacienta se v současné odborné literatuře různí, další výzkum v této oblasti je nutný. Řada odborných prací tvrdí, že tato terapie vytváří optimální podmínky pro další růst a vývoj čelistních segmentů, usnadňuje chirurgický zákrok a celkově zjednodušuje provedení chirurgických rekonstrukcí pacienta s rozštěpem [104-7]. Graf-Pinthus a Bettex [108] do výčtu výsledků primární ortodontické terapie zahrnují i normalizovaný polykací reflex, kaudálnější polohu jazyka a menší problémy s kojením. Odpůrci namítají, že časná ortodontická léčba je časově i finančně náročná a její dlouhodobý pozitivní efekt dosud není prokázán [109]. Dále se uvádí, že po chirurgické rekonstrukci rtu dojde k transverzálnímu i sagitálnímu kolapsu čelistních segmentů bez ohledu na předchozí moldingovou léčbu [110-11].

Prechirurgická ortopedická terapie u pacienta s celkovým rozštěpem pomocí ortodontických aparátů byla odborné veřejnosti představena v roce 1950 McNeilem [112]. Myšlenka prechirurgické ortodontie se rychle šířila a během šedesátých let 20. století byla zařazena do ortodontického léčebného protokolu většiny světových rozštěpových center. Postupně byly vyvinuty různé modifikace původních deskových aparátů. Některé měly v bázi fixované ortodontické šrouby či drátěné pružiny, existují i skeletálně kotvené desky [113-5]. V posledních letech na základě výsledků studie EUROCLEFT se od použití pasivních moldingových aparátů paušálně u všech pacientů s rozštěpem celosvětově ustupuje [8].

V roce 1993 publikoval Grayson z Institutu rekonstrukční chirurgie v New Yorku aparát tvořený patrovou deskou, ze které vybíhají pružné pryskyřičné nosní vzpěry [103,116-7].

Vzpěry lehkým tlakem ovlivňují tvar nosních křídel, modelují a zvedají špičku nosu a zlepšují pozici kolumely. Patrová deska zajišťuje zmenšení rozštěpové mezery a tvarování segmentů maxily. Pro tuto formu prechirurgické terapie zavádí pojem „nasoalveolární molding“, což můžeme přeložit jako „modelování nosu a čelistí“. Požadavek na tuto formu prechirurgické terapie vychází od chirurga. Nasoalveolární molding se používá v různých modifikacích v indikovaných případech u pacientů s jednostrannými a oboustrannými celkovými rozštěpy i na Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV s dobrými individuálními výsledky [118] (obr. 30 A,B,C).

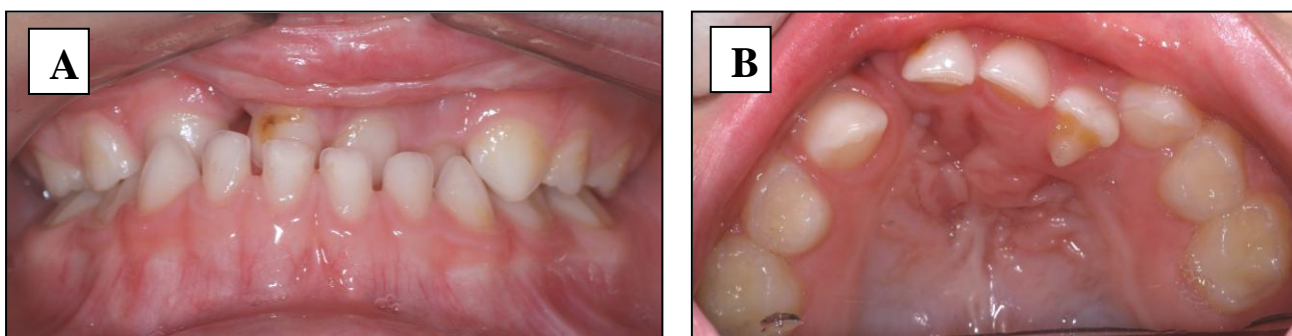


Obr. 30 A,B,C: Modifikovaná moldingová deska s nosními vzpěrami používaná na Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV a fotografie pacienta A - před, B - po nasoalveolárním moldingu; černé šipky – tvar křídel nosních, žluté šipky – šířka rozštěpu, červené šipky - objem měkkých tkání prolabia (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

### 3.8.2.2 Ortodontická léčba v dočasném chrupu

Během batolecího a předškolního věku jsou pacienti s rozštěpem pravidelně kontrolováni v rozštěpovém centru, tedy i na specializovaném ortodontickém oddělení. Je monitorován vývoj a stav chrupu, vztah zubních oblouků, prostorové poměry dutiny ústní a rozvoj řeči v souvislosti s ortodontickou intervencí na žádost logopeda. Již v dočasném chrupu často vidáme ortodontické anomálie jednotlivých zubů, například rotace, inklinace, palatinální erupce, dysplastické defekty a tvarové anomálie zubů v okolí rozštěpové štěrbině, hypo- či hyperodoncie, které aktuálně neřešíme. U části pacientů záhy po prořezání dočasného chrupu diagnostikujeme anomálie skusu, především obrácený a zkřížený skus různého rozsahu (obr. 31 A,B). Transverzální rozměr horního zubního oblouku po rekonstrukci patra postupně zaostává oproti růstovým změnám šířky dolního zubního oblouku [119-20]. V pátém roce života u pacientů s celkovým rozštěpem je transverzální dimenze horního

zubního oblouku v průměru menší než u zdravých jedinců, proto se i v dočasném chrupu často setkáváme v laterálním úseku se zkříženým skusem [121].



Obr. 31 A,B: Dočasný chrup pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem. A – skus, B – horní zubní oblouk. Z ortodontických anomálií nalézáme agenezi 52, obrácený skus v rozsahu 53 - 62 a anomální tvar 62 (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).

Ortodontickou terapii v dočasné dentici indikujeme pouze u spolupracujících dětí se zákusem frontálních zubů, deviací premaxily anterokaudálně a výrazně nepříznivými anatomickými poměry. Bylo prokázáno, že zákus horních frontálních zubů a zkřížený skus mají další negativní vliv na další vývoj horní čelisti rozštěpového pacienta a tendenci se během růstu zhoršovat, proto je výhodné pokusit se zlepšit poměry ve vztahu zubních oblouků co nejdříve [122]. Dílčím cílem terapie v předškolním věku je transversální a sagitální expanze v růstu zaostávající horní čelisti.

V dočasném 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 podmínky (obr. 32). Je nutné motivovat a řádně poučit rodiče o frekvenci nošení aparátu, nasazování a jeho správné hygieně, jelikož odpovědnost za používání aparátu spočívá zcela na nejbližším okolí pacienta. Cílem ortodontické léčby je alespoň částečné zlepšení



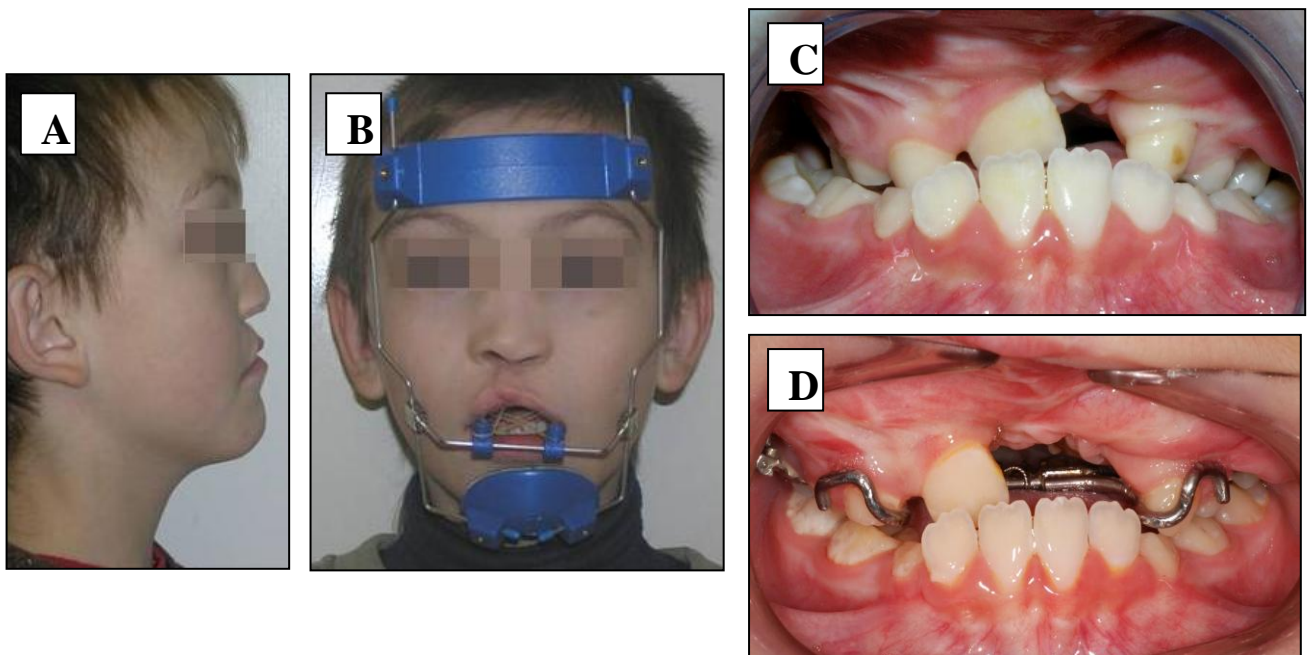
Obr. 32: Snímací aparát u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem ve fázi dočasného chrupu, segmentace odpovídá průběhu rozštěpové štěrbině a aparát kryje nasoalveolární komunikaci dle požadavků logopeda (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).

vzájemného postavení čelistních segmentů maxily, snaha o vytvoření překusu horních frontálních zubů, překrytí oronazální komunikace, stimulace retního uzávěru a zlepšení polohy a funkce jazyka. Ortodontista terapií v časných fázích vývoje dentice omezuje míru adaptace okolních struktur na daný patologický stav. Problémem je však velká tendence k recidivě při vysazení aparátu [102,123].

### 3.8.2.3 Ortodontická léčba ve smíšeném chrupu

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 [124]. Během první a druhé fáze výměny dentice ortodontista zajišťuje především správný vztah horních a dolních stálých řezáků a dostatečnou transverzální šířku horní čelisti. Ve smíšené dentici jsou částečně využívány snímací aparáty, pro terapii zásadní jsou však fixní ortodontické aparáty a patrové oblouky různého rozsahu [125].

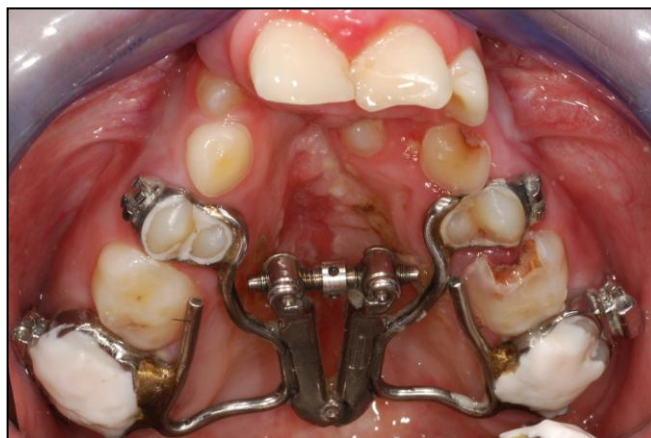
Mimořádnou pozornost je třeba věnovat ortodontické přípravě na chirurgickou rekonstrukci



Obr. 33 A,B,C,D: Pacient s rozsáhlým jednostranným celkovým rozštěpem ve věku osmi let. A - konkávní profil, B - en face s nasazenou obličejovou maskou a elastickými tahy, C - pohled do úst, ageneze 21, 22; transverzální a sagitální kolaps horního zubního oblouku, D - po transverzální expanzi aparátem typu hyrax s rameny v místě dočasných špičáků pro ukotvení obličejové masky (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

alveolárního výběžku spongiózní kostí. Načasování tohoto výkonu upřesňuje ortodontista zpravidla podle vývoje dentice v okolí rozštěpové linie a dosaženého tvaru horního zubního oblouku (viz kapitola 3.6.1.3.). Při ortodontické přípravě je nezbytné vytvořit a udržovat překus horního frontálního úseku, odstranit zákus daný palatinálním sklonem řezáků a jejich rotace či inklinace. Pro vyrovnání frontálních zubů v této fázi terapie je možné využít snímacích aparátů v kombinaci se zámký na jednotlivých zubech a individuálně aplikovanými elastickými tahy či parciálními fixními aparáty. Sagitální vztah zubních oblouků v této fázi vývoje je možné částečně upravit aplikací ventrálního tahu na horní čelist, např. kombinací expanzního či rigidního patrového oblouku nebo parciálního fixního aparátu a Delairovy obličejové masky (obr. 33 A,B,C,D). Míra posunu maxily vpřed, tedy i úspěšnost této metody se však u jednotlivých pacientů různí.

Dále je u většiny pacientů s rozštěpem nutné upravit šířku rozštěpové štěrbině a postavení kolabovaných maxilárních segmentů jak v transverzálním, tak vertikálním rozměru [1,126]. Transverzální expanze ortodontickými aparáty je nezbytnou součástí léčby a je také jednou z podmínek dobrého výsledku rekonstrukce alveolárního výběžku. Ortodontista využívá pro rozšíření horního zubního oblouku nejprve snímací aparáty, v terapii je ve většině případů pacientů s celkovým rozštěpem nutné pokračovat expanzními fixními patrovými oblouky jako je bihelix, quadhelix a standardní či vějířový hyrax (obr. 34). Uvedenými léčebnými postupy je možné reponovat čelistní segmenty před chirurgickou rekonstrukcí alveolárního výběžku tak, aby po provedení spongioplastiky zuby vytvořily plynulý oblouk. Nezbytná je stabilizace dosaženého stavu během operace a celé pooperační vhojovací fáze specializovanými fixními retenčními aparáty.



Obr. 34: Vějířový hyrax a nákusy na prvních molárech u pacienta s oboustranným celkovým rozštěpem ve věku jedenáct let, transverzální expanze probíhá ve frontálním úseku laterálních čelistních segmentů (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).

Před chirurgickým výkonem ortodontista zajišťuje také další dokumentaci pacienta: studijní modely, fotografickou dokumentaci a 3D RTG snímek či OPG ne starší než 6 měsíců. Na základě rentgenové diagnostiky ortodontista určí, zda je nutné odstranit některé zárodky zubů během chirurgického výkonu (viz obr. 29). V rozštěpové štěrbině indikujeme extrakce

zubů, jejichž poloha a postavení může negativně ovlivnit výsledek spongioplastiky. Většinou se jedná o laterální řezák, nadpočetný zub, nebo dens praecaninus. Ponechání těchto zubů může vést k nedokonalému vhojení doplněné kosti a následnému spojení čelistních segmentů kostním můstkem, či k zadržené erupci stálého špičáku.

Dalším úkolem ortodontisty je zhotovení elastických krycích dlah, které pacient nosí během prvních týdnů po operaci.

Během následujících 3-4 měsíců po operaci jsou pacienti pravidelně kontrolováni chirurgem i ortodontistou. Krycí dlaha, která je po operaci nejprve nasazena v ústech permanentně pomocí vyměňovaného plastického obvazu, je v průměru po dvou týdnech sejmuta a pacient ji nasazuje pouze při jídle. V aktivní ortodontické terapii je možné pokračovat až po úplném vhojení spongiózní kosti, tedy po čtyřech až šesti měsících klidové stabilizační fáze.

Půl roku po operaci je nutné zopakovat rentgenové vyšetření pro ověření kvality vhojeného kostního můstku mezi jednotlivými segmenty horní čelisti a stádia erupce stálého špičáku v rozštěpové štěrbině. Zařazení stálých špičáků, především pak špičáku v oblasti rozštěpu, je úkolem další fáze ortodontické léčby. Matsui et al. [127] došli při své studii na 190 pacientech s jednostranným celkovým rozštěpem k závěrům, že u 81 % prořezal špičák v rozštěpové štěrbině spontánně, ale u celých 19% bylo nutné jej chirurgicky obnažit a pro jeho zařazení použít ortodontický tah. Pro srovnání, u pacientů bez vrozené vady horní čelisti je uváděné riziko retence horních stálých špičáků 2-3% [128]. Nebezpečí retence špičáku v místě rozštěpu u pacientů s celkovým jednostranným či oboustranným rozštěpem horní čelisti Russell a McLeod [129] vyhodnotili jako 20x vyšší, než je průměrný výskyt této vady v populaci. Ve vyšetřovaném souboru 58 pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem léčených na Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV u 47 pacientů z celého souboru prořezal stálý špičák na rozštěpové straně spontánně, bez nutnosti další chirurgické intervence. U 11 pacientů (18,5%) bylo nutno dále chirurgicky zasáhnout. Z toho u devíti pacientů byla odstraněna ztlustělá gingiva metodou fenestrace a u dvou zbývajících bylo nutné snést kostní lamelu nad korunkou zubu



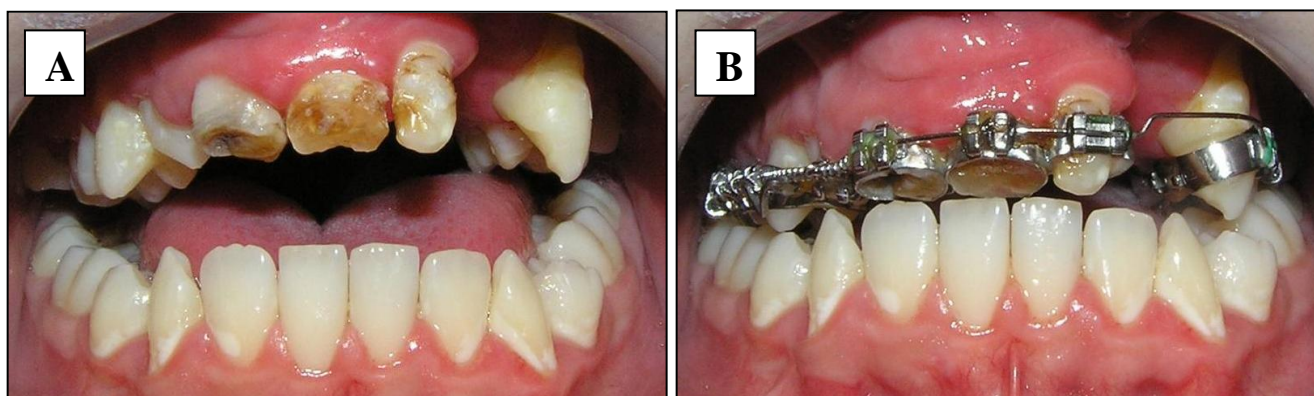
Obr. 35: Transpalatinální oblouk s ramenem pro zařazení 13 u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem ve věku čtrnáct let, probíhá léčba fixním aparátem, 24 extrahován (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad).

a zajistit aktivní tah, jelikož špičák spontánně neprořezával [130]. Z uvedeného vyplývá, že postupu erupce laterálního úseku chrupu a zařazení jednotlivých zubů, zvláště pak stálých špičáků, u pacienta s rozštěpem je třeba věnovat velkou pozornost. V této fázi léčby využíváme fixní ortodontické aparáty v kombinaci s individuálně zhotovenými patrovými oblouky, které zajišťují ortodontický tah pro zařazení retinovaných zubů (obr. 35). V rámci ortodontické léčby pokračuje snaha o dosažení správného tvaru zubního oblouku horní i dolní čelisti a dostatečného překusu a předkusu horního frontálního úseku.

Ve smíšeném chrupu většinou zvažujeme začátek ortodontické terapie i v dolním zubním oblouku. Pokud je přítomno stěsnání, či je možné řešit vadu skusu kompenzačně zmenšením perimetru zubního oblouku, ortodontista indikuje extrakce zubů v dolním zubním oblouku. Nejčastěji se jedná o první či druhé premoláry, jeden z řezáků, či stálé první moláry při jejich špatném biologickém faktoru. Načasování terapie v horním a dolním zubním oblouku se může lišit – to je dáno především morfologickými anomáliemi danými rozštěpovou vadou, ale i časovou odchylkou vývoje dentice v obou čelistech. Zatímco v dolní čelisti je vývoj chrupu obdobný v porovnání se zdravými jedinci, v rozštěpové čelisti bylo prokázáno opoždění vývoje dentice [130-1].

#### 3.8.2.4 Ortodontická léčba ve stálém chrupu

Ve stálé dentici jsou téměř výlučně používány fixní ortodontické aparáty. Ty mají však svá specifika. Často je nutné ortodontické kroužky umístit jak na moláry, tak i na zuby frontálního úseku, protože chrup pacienta s rozštěpem je ve velké míře postižen dysplastickými defekty a tvarovými odchylkami [132] (obr. 36 A,B). Dysplazie postihuje především zuby

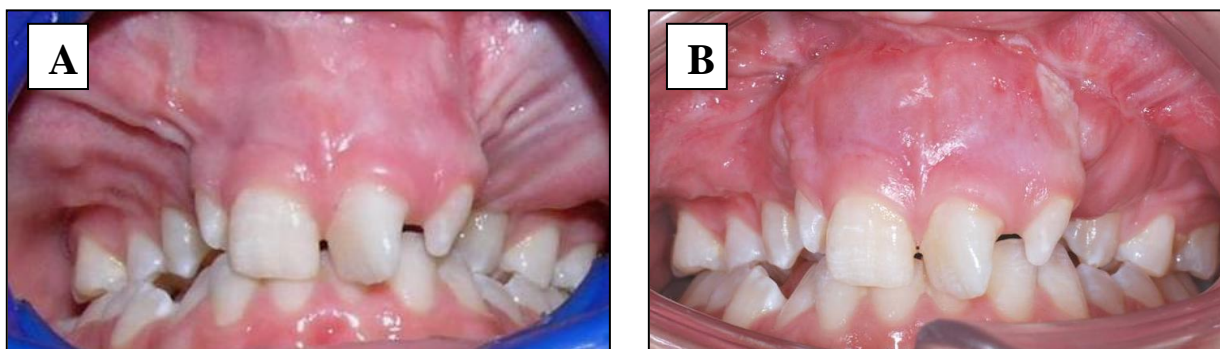


Obr. 36 A,B: A - dysplastické defekty na frontálních zubech u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem ve věku patnáct let, B - po nasazení kroužkového fixního aparátu (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).



v bezprostředním okolí rozštěpové štěrbině, proto na ně nelze aplikovat ortodontické zámky fixované pomocí adheziv přímo na sklovinu vestibulární plochy zubu. Ortodontické kroužky jsou nasazeny na obvod zubu bez nutnosti adheze ke sklovině a zajišťují tak lepší přenos ortodontické síly na zuby postižené tvarovou atypií či dysplazií. Dalším důvodem použití kroužku na řezáky jsou nepříznivé skusové podmínky.

U části pacientů s celkovými rozštěpy je před nasazením fixního aparátu nutné operativní uvolnění zjizveného vestibula. Vestibulum je velmi mělké a jizevnatá rigidní tkáň brání umístění aparátu i dodržování správné ústní hygieny. Po nasazení fixního aparátu mohou, kromě hygienicky nepřístupných míst, vznikat nepříjemné dekubity či hyperplazie sliznice. Chirurgické prohloubení vestibula je pak u těchto pacientů indikované nejen kvůli ortodontické léčbě, ale především kvůli zajištění větší pohyblivosti horního rtu a tváří (obr. 37 A,B).



Obr. 37 A,B: Pacientka s oboustranným celkovým rozštěpem A - před, B - po chirurgickém uvolnění slizničních řas a jizev ve vestibulu (archiv Oddělení ortodoncie a rozštěpových vad FNKV).

Dalším specifickým znakem fixních ortodontických aparátů u pacienta s rozštěpem je atypický tvar používaných patrových oblouků, které je nutné přizpůsobit morfologii patra (oronazální komunikace, jizvy, jazykové štěpy apod.).

Ve stálém chrupu pokračuje snaha o dosažení a dlouhodobé zajištění optimálního tvaru obou zubních oblouků a jejich vyhovujícího vztahu. Navíc je u pacienta s rozštěpem nezbytná dlouhodobá stabilizace dosaženého stavu pomocí fixních, individuálně zhotovených retainerů a snímacích deskových aparátů. Tendence k recidivě a opětovnému transversálnímu kolapsu horního zubního oblouku je u těchto pacientů velmi výrazná i po dokončení vývoje chrupu [102,123]. V indikovaných případech provádí ortodontista také přípravu pacienta na ortognátní operace.

U pacientů s rozštěpem je laterální řezák v místě rozštěpu často postižen numerickou anomálií [3]. Ageneze zubů postihují asi 28% všech pacientů s rozštěpem a k dalším ztrátám zubů v místě rozštěpové štěrbině alveolárního výběžku dochází mnohdy během chirurgické



Obr. 38: Pacient s jednostranným celkovým rozštěpem po léčbě fixním ortodontickým aparátem, defekt chrupu byl řešen posunem okolních zubů (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

rekonstrukce alveolárního výběžku, kdy pro optimální výsledek je nutné atypicky uložené či malformované zárodky odstranit. Po dokončení erupce stálého chrupu je nutné řešit defekt dentice přibližně u poloviny pacientů s rozštěpem, častěji v případech, kde rozštěpová vada zasahuje i alveolární výběžek. Ortodontista

je jedním z odborníků, kteří určují typ definitivního řešení mezery v linii rozštěpu. V optimálním případě je možné defekt chrupu uzavřít ortodontickým posunem zubů bez nutnosti protetické sanace (obr. 38). Při rozhodování o jiných variantách řešení mezery v linii rozštěpu v horním frontálním úseku zvažujeme biologický faktor chrupu, rozsah defektu, kvalitu kosti v oblasti rozštěpu alveolárního výběžku, tvar a vztah zubních oblouků a v neposlední řadě spolupráci a přání pacienta. Konečné řešení defektu chrupu je vždy vysoce individuální a velmi často nestandardní. Je-li třeba defektní dentici doplnit náhradou, máme, kromě klasického řešení mezery v zubním oblouku fixním můstkem, možnost zavedení dentálního implantátu [133] (obr. 39 A,B).



Obr. 39 A,B: Řešení defektu chrupu A - rozsáhlým fixním můstkem u pacienta s oboustranným celkovým rozštěpem, B - dentálním implantátem v místě rozštěpové štěrbině u pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

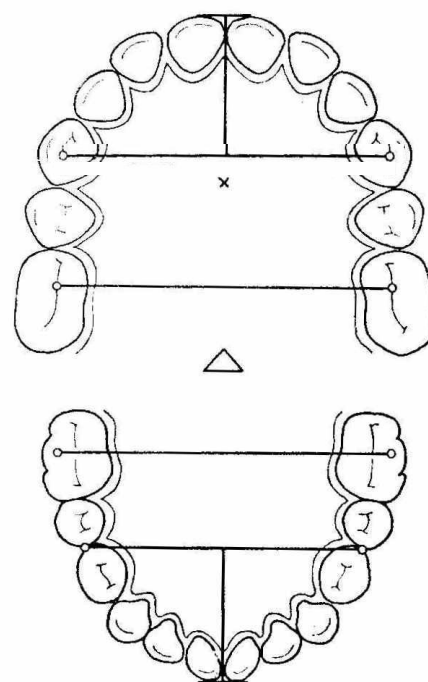
### 3.9 Možnosti vyšetření tvaru a vztahu zubních oblouků a morfologie patra u pacienta s rozštěpem

Tvar horního zubního oblouku a morfologie patra patří spolu s hodnocením vztahu zubních oblouků mezi nejdůležitější ukazatele úspěšnosti léčby u pacienta s rozštěpem. Standardizovaná vyšetření umožňují dlouhodobé sledování a porovnání výsledků terapie v jednotlivých specializovaných terapeutických centrech.

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 [134-5], jeho perimetr [136], mezišpičáková, mezipremolárová a mezimolárová vzdálenost [137-9]. Vztah zubních oblouků je hodnocen pomocí Huddart-Bodenham skóre [140] a pomocí indexů jako jsou GOSLON yardstick skóre [141], „5-year index“ Index pětiletých [142], či novější Eurocran index [143].

Morfometrie patra je spojena s měřením parametrů zubního oblouku, především jeho šířky, doplněných o výšku patra. Různé další techniky byly vyvinuty ve snaze získat komplexnější informaci o anatomii patra, jejích změnách a porovnání postavení zubů v zubním oblouku. Příkladem mohou být techniky vycházející svým principem z optické profilometrie [144]. Mezi nejnovější vyšetřovací metody patří trojdimenzionální zobrazovací techniky a analýzy založené na 3D modelech horní čelisti [145]. Hodnocení získaných dat specializovaným počítačovým softwarem probíhá pomocí numerických metod, jako jsou například: metoda konečných prvků (finite element scaling analyse) a Euclidian distance matrix analysis [136].

**Přední a zadní šířka zubního oblouku** jsou lineární vzdálenosti mezi standardizovanými body chrupu [134]. Jedná se o metrické veličiny a jejich jednotkou jsou milimetry. Body jsou konstruovány tak, že v ideálním skusu při maximální interkuspidaci spolu souhlasí ty definované v horní a dolní čelisti (obr. 40). Pokud je horní



Obr. 40: Body na horním a dolním zubním oblouku ve stálém chrupu pro měření jeho přední, zadní šířky a délky podle Ponta [170].

zubní oblouk příliš úzký, pak přední, zadní či obě šířky horního zubního oblouku jsou menší oproti parametrům získaným z čelisti dolní. Toto měření je standardní součástí řady diagnostických ortodontických protokolů.

Přední šířka horního zubního oblouku:

- vzdálenost mezi středy podélných fisur horních prvních premolárů;
- ve smíšeném chrupu: vzdálenost mezi středy distálních hrbolků prvních dočasných molárů.

Zadní šířka horního zubního oblouku:

- vzdálenost mezi nejhlubší částí hlavních fisur či mezi předním křížením H-fisur na prvních stálých molárech.

Přední šířka dolního zubního oblouku:

- vzdálenost mezi distálními body kontaktu obou dolních premolárů;
- ve smíšeném chrupu: vzdálenost mezi středy distobukálních hrbolků prvních dočasných molárů.

Zadní šířka dolního zubního oblouku:

- vzdálenost středů distobulálních hrbolků či středů středního bukálního hrbolku prvního stálého moláru.

Dalšími měřeními **transverzální parametry zubního oblouku** jsou mezišpičáková, mezipremolárová a mezimolárová šířka. Mezišpičáková šířka zubního oblouku je lineární vzdálenost mezi hroty špičáků, mezipremolárová šířka mezi hroty palatinálních či vestibulárních hrbolků prvních a druhých premolárů [139,146]. Mezimolárová šířka je spojnice referenčních bodů na vrcholech distobukálních hrbolků obou prvních molárů, v některých studiích je brána spíše vzdálenost mezi hroty meziopalatinálních hrbolků.

Pod **délkou zubního oblouku** rozumíme největší vzdálenost mezi bodem incisale superius či inferius (střed spojnice středních řezáků) a přední šířkou horního, respektive dolního zubního oblouku [147]. Další možností je součet délek měřených mezi incisale superius/inferius a středem meziální hrany prvních stálých molárů [135].

**Perimetr** je délka zubního oblouku prezentovaná nejčastěji křivkou měřenou od meziální hrany prvních stálých molárů, probíhající maximem mezizubních kontaktů premolárů, špičáků a incizálními hranami řezáků. **Hloubku patra** definujeme jako délku kolmice spuštěné od středového bodu mezimolárové šířky v úrovni roviny okluze k povrchu patra. Toto měření je standardně prováděno Korkhausovým měřidlem s přesností 0,1 mm [147]. V některých zahraničních studiích je stejný parametr označen jako „výška patra“. Nesrovnalosti jsou dány zřejmě různým překladem textu původního textu z roku 1939.

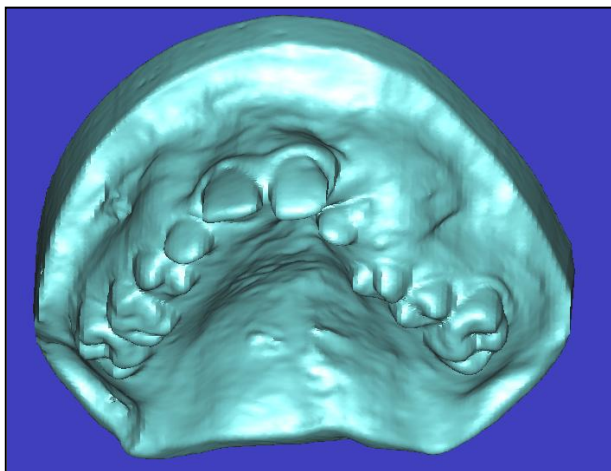
**Huddart-Bodenham skóre** bylo definováno v roce 1972 [140]. Bylo původně vyvinuto pro hodnocení výsledků léčby u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a kompletní dočasnou denticí. Horní zubní oblouk je při zjišťování skóre rozdělen na tři segmenty: 1) labiální - dočasné centrální řezáky, 2) bukální rozštěpový - dočasný špičák a oba dočasné moláry v menším čelistním segmentu, 3) bukální nerozštěpový - dočasný špičák a oba dočasné moláry ve větším čelistním segmentu. Pozice každého zubu je oceněna na škále od +1 do -3 podle svého vztahu k antagonistovi, následně je souhrnné skóre vypočteno pro jednotlivé segmenty (příloha 3). Posléze bylo Huddart-Bodenham skóre modifikováno pro použití u pacientů během první a druhé fáze výměny chrupu [148]. Premoláry jsou v tom případě hodnoceny obdobně jako dočasné moláry, pokud žádný s premolárů ještě neprořezal do dutiny ústní, hodnotí se pozice špičáku, jestliže ani ten neeruptoval je ohodnocena pozice středu alveolárního výběžku.

**GOSLON** (Great Ormond Street, London and Oslo) **yardstick skóre** bylo poprvé publikováno v roce 1987 Marsem a jeho pracovní skupinou [141]. Jedná se o klinické vyšetření, které umožňuje objektivní hodnocení vztahu zubních oblouků ve fázi výměny chrupu a ve stálé dentici u pacienta s rozštěpem. Pacienti jsou zařazeni do pěti skupin, kde 1 je nejlepší a 5 nejhorší, podle sagitálního, vertikálního a transverzálního vztahu zubních oblouků (viz příloha 4). Anteriposteriorní vztah zubních oblouků je nejdůležitějším rozřazovacím kritériem a je hodnocen jako první. Vertikální vztah ve frontálním úseku chrupu revidujeme u sagitálně hraničních případů. Hlubší skus je hodnocen pozitivně, nedostatečný překus či vertikálně otevřený skus řadí pacienta do vyšší GOSLON třídy. U transverzálních paramentřů je Goslon třídou s vyšším číslem označeno celkové zúžení horního zubního oblouku spíše než zkřížený skus jednotlivých zubů. Pro hodnocení stejných paramentřů u pacientů s dočasným chrupem byl vyvinut „**5 year index**“. Zachovává formát GOSLON yardstick skóre, liší se pouze název a věk vyšetřovaných [145,149].

**EUROCRAN index** je nejnovější diagnostickou pomůckou pro zhodnocení skusu a morfologie patra u pacientů s rozštěpem [143]. Oproti často používanému GOSLON yardstick skóre se vyznačuje větší senzitivitou, protože je brán v úvahu, kromě vztahu zubních oblouků, i vliv ortodontické léčby, kterou jedinec podstoupil, a dále anatomie rekonstruovaného patra. Vztah horního a dolního zubního oblouku je rozdělen podle vztahu řezáků a sagitálního postavení bází horní a dolní čelisti do kategorií od 1 (nejlepší) do 4 (nejhorší), morfologie patra je obdobně rozdělena do tří skupin (viz příloha 5).

**Trojdimenzionální analýza** se pro hodnocení změn tvaru zubního oblouku a morfologie patra u pacientů s rozštěpem v různých podobách používá přibližně od roku 1995 [150]. 3D

modely byly původně generovány z dat získaných při počítačové tomografii, postupně byly vyvinuty specializované scannery modelů chrupu či přímo dutiny ústní a programy



Obr. 41: 3D model pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem (archiv Oddělení ortodontie a rozštěpových vad FNKV).

pro hodnocení jednotlivých parametrů (obr. 41). Přibylo měření objemu patra a jeho změn během růstu a vývoje [151]. Asquith a McIntyre [152] ve své studii dokazují, že 3D model je plnohodnotnou alternativou měření sádrových modelů u pacienta s rozštěpem.

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.

## 4. PRAKTICKÁ ČÁST

V praktické části jsou předloženy 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).

Nulové hypotézy:

- 1) Skupiny se ve všech sledovaných parametrech nelišily mezi sebou.
- 2) Výsledky všech sledovaných parametrů se nelišily ani v jednom časovém období v obou skupinách pacientů.
- 3) Rozdíl přední a zadní šířky horního a dolního zubního oblouku se u obou skupin v obou časových obdobích nelišil.
- 4) Délka polovin zubního oblouku se u skupiny s jednostranným celkovým rozštěpem nelišila mezi stranou s rozštěpovým defektem a kontralaterální částí zubního oblouku v obou časových obdobích.
- 5) Délka polovin zubního oblouku se u pacientů s izolovaným rozštěpem nelišila mezi pravou a levou stranou v obou časových obdobích.
- 6) a. Všichni pacienti v obou skupinách v obou časových obdobích se řadili do první či druhé kategorie (vyhovující sagitální vztah zubních oblouků) podle GOSLON yardstick skóre;  
b. Pacienti léčení fixním ortodontickým aparátem se řadili do vyšší GOSLON yardstick kategorie než pacienti léčení pouze snímacím ortodontickým aparátem;  
c. Výsledné GOSLON yardstick skóre bylo závislé na tom, který operatér provedl primární rekonstrukční operaci.
- 7) Velikost incizálního schůdku nekorelovala se žádným ze sledovaných parametrů horního a dolního zubního oblouku.

## 4.1 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);

T2 - 13 let (průměr).

Kritéria výběru pacientů do **skupiny 1**:

- jednostranný celkový rozštěp (pravostranný či levostranný), ověřený fotografickou dokumentací a operačním protokolem z primární chirurgické rekonstrukce rtu;
- pacient narozen v letech 1995-1999;
- rozštěp není součástí syndromového postižení;
- primární rekonstrukční operace byly provedeny na Klinice plastické chirurgie FNKV;
- studijní sádrové modely zhotovené mezi 7-10 lety věku pacienta (**skupina 1T1**);
- studijní sádrové modely zhotovené mezi 12-15 lety věku pacienta (**skupina 1T2**).

Kritéria výběru pacientů do **skupiny 2**:

- celkový či částečný izolovaný rozštěp tvrdého a měkkého patra, ověřený fotografickou dokumentací a operačním protokolem z primární chirurgické rekonstrukce patra;
- pacient narozen v letech 1995-1999;
- rozštěp není součástí syndromového postižení;
- primární rekonstrukční operace patra byla provedena na Klinice plastické chirurgie FNKV;
- studijní sádrové modely zhotovené mezi 7-10 lety (**skupina 2T1**);
- studijní sádrové modely zhotovené mezi 12-15 lety (**skupina 2T2**).

**Charakteristiky skupiny 1** (viz příloha 7):

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 operátory (viz příloha 6).

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 (viz příloha 8):**

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 (viz příloha 6). 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 ( $\sigma=1,2$ ).

## 4.2 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, transversální a mediální rovinu modelů. U každého byl přiložený voskový registrát skusu.

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

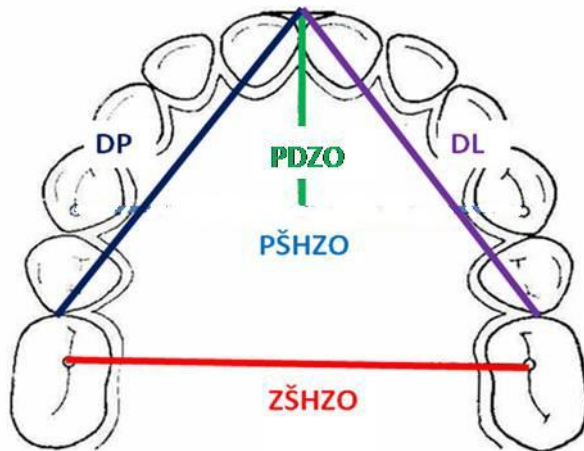
Měření lineárních vzdáleností byla provedena digitální elektronickou šuplerou (Tchibo) s přesností 0,1 mm.

**Měřené parametry** (obr. 42, 43):

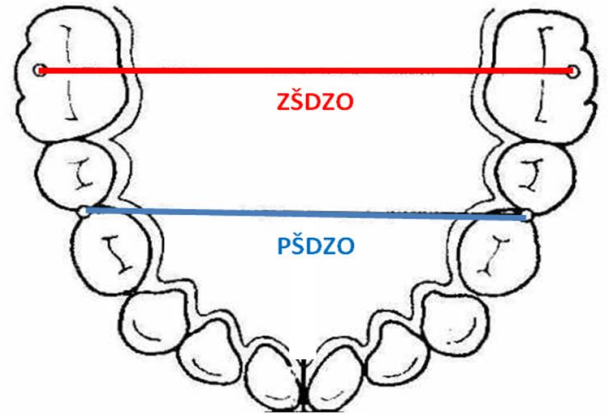
- 1) Přední šířka horního zubního oblouku (PŠHZO):
  - vzdálenost mezi středy fisur horních prvních premolárů;
  - ve smíšeném chrupu: vzdálenost mezi středy distálních hrbolků prvních dočasných molárů;
  - u pacientů po extrakci prvních horních premolárů byla měřena vzdálenost mezi středy meziodistálních 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.



Obr. 42: Lineární měření na horním zubním oblouku (archiv autorky). DP – délka pravé poloviny zubního oblouku, DL - délka levé poloviny zubního oblouku, PDZO – přední délka zubního oblouku, PŠHZO - přední šířka horního zubního oblouku, ZŠHZO – zadní šířka horního zubního oblouku.

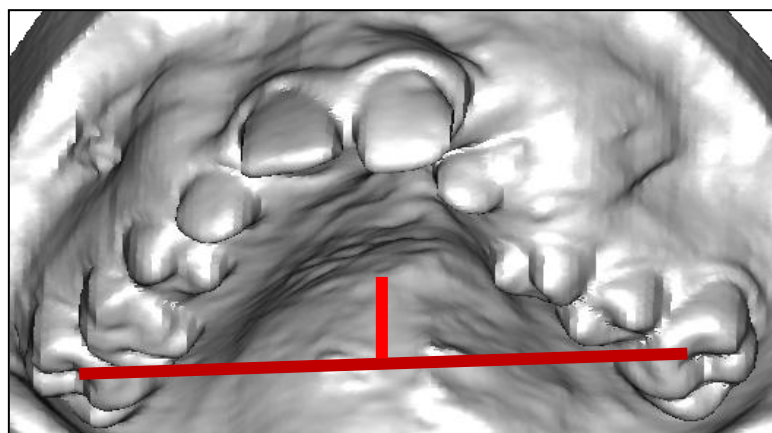


Obr. 43: Lineární měření na dolním zubním oblouku (archiv autorky). PŠDZO - přední šířka dolního zubního oblouku, ZŠDZO – zadní šířka dolního zubního oblouku.

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 interkuspidaci (měřena proximálním koncem šuplery).



Obr. 44: Měření hloubky horního zubního oblouku (archiv autorky).

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) (obr. 44):

- 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 (viz kapitola 3.9 a příloha 4). Dále bylo u obou skupin pacientů sledováno, zda v čase T2 již měli nasazený fixní ortodontický aparát a který operatér provedl primární rekonstrukční operace.

### **Výpočty:**

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 transverzálního 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 hodnocení:**

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.

### 4.3 Výsledky

U každého měřeného parametru probandů obou souborů byla vypočtena průměrná hodnota a směrodatná odchylka.

Průměrná přední délka horního zubního oblouku byla u skupiny 1T1 16,8 mm ( $\sigma=2,3$ ), 1T2 16,3 mm ( $\sigma=3,0$ ), 2T1 16,5 mm ( $\sigma=2,7$ ), 2T2 15,5 mm ( $\sigma=2,7$ ).

Hloubka zubního oblouku byla u skupiny 1T1 8,4 mm ( $\sigma=1,8$ ), 1T2 10,4 mm ( $\sigma=1,7$ ), 2T1 9,1 mm ( $\sigma=2,5$ ), 2T2 9,6 mm ( $\sigma=1,8$ ).

Přední šířka horního zubního oblouku byla u skupiny 1T1 31,7 mm ( $\sigma=3,2$ ), 1T2 31,4 mm ( $\sigma=4,3$ ), 2T1 32,8 mm ( $\sigma=2,4$ ), 2T2 33,9 mm ( $\sigma=3,8$ ). Zadní šířka horního zubního oblouku byla u skupiny 1T1 43,5 mm ( $\sigma=3,8$ ), 1T2 44,1 mm ( $\sigma=4,7$ ), 2T1 44,1 mm ( $\sigma=3,2$ ), 2T2 43,5 mm ( $\sigma=3,2$ ). Přední šířka dolního zubního oblouku byla u skupiny 1T1 32,5 mm ( $\sigma=2,4$ ), 1T2 3,7 mm ( $\sigma=2,9$ ), 2T1 33 mm ( $\sigma=3,3$ ), 2T2 35 mm ( $\sigma=3,5$ ). Zadní šířka dolního zubního oblouku byla u skupiny 1T1 45,9 mm ( $\sigma=2,6$ ), 1T2 46,9 mm ( $\sigma=3,2$ ), 2T1 46,6 mm ( $\sigma=2,9$ ), 2T2 46,7 mm ( $\sigma=3,0$ ).

Délka poloviny zubního oblouku s rozštěpovým defektem byla u skupiny 1T1 30,8 mm ( $\sigma=2,5$ ), 1T2 30,7 mm ( $\sigma=3,5$ ). Délka poloviny zubního oblouku bez rozštěpového defektu byla u skupiny 1T1 29,7 mm ( $\sigma=2,9$ ), 1T2 31,1 mm ( $\sigma=3,6$ ). Délka pravé poloviny zubního oblouku byla u skupiny 2T1 31,9 mm ( $\sigma=2,8$ ), 2T2 31,1 mm ( $\sigma=2,9$ ). Délka levé poloviny zubního oblouku byla u skupiny 2T1 31,9 mm ( $\sigma=2,5$ ), 2T2 31,0 mm ( $\sigma=2,7$ ).

Průměrná hodnota GOSLON yardstick skóre byla u skupiny 1T1 3,2 ( $\sigma=1,0$ ), 1T2 3,0 ( $\sigma=1,1$ ), 2T1 1,7 ( $\sigma=0,7$ ), 2T2 1,7 ( $\sigma=0,7$ ).

Velikost incizálního schůdku byla u skupiny 1T1 -0,4 mm ( $\sigma=2,5$ ), 1T2 -0,2 mm ( $\sigma=2,7$ ), 2T1 2,8 mm ( $\sigma=1,4$ ), 2T2 2,8 mm ( $\sigma=1,4$ ). 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,  $\sigma$  – 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]
<b>1T1</b> (průměr)	16,8	8,4	31,7	43,5	32,5	45,9	30,8	29,7	3,2	-0,4
$\sigma$ 1T1	2,3	1,8	3,2	3,8	2,4	2,6	2,5	2,9	1,0	2,5
<b>1T2</b> (průměr)	16,3	10,4	31,4	44,1	35,7	46,9	30,7	31,1	3,0	-0,2
$\sigma$ 1T2	3,0	1,7	4,3	4,7	2,9	3,2	3,5	3,6	1,1	2,7
<b>2T1</b> (průměr)	16,5	9,1	32,8	44,1	33,0	46,6	31,9	31,9	1,7	2,8
$\sigma$ 2T2	2,7	2,5	2,4	3,2	3,3	2,9	2,8	2,5	0,7	1,4
<b>2T2</b> (průměr)	15,5	9,6	33,9	43,5	35,0	46,7	31,1	31,0	1,7	2,8
$\sigma$ 2T2	2,7	1,8	3,8	3,2	3,5	3,0	2,9	2,7	0,7	1,4

**Hypotéza 1 (tabulka 2): 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 ( $p_{T1}=0,0001$ ;  $p_{T2}=0,003$ ) a velikost incizálního schůdku v čase T1 i v čase T2 ( $p_{T1}=0,0006$ ;  $p_{T2}=0,0005$ ).

**Tabulka 2: Porovnání výsledků měřených parametrů mezi oběma skupinami pacientů v devíti a třinácti letech věku** (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, \* hladina významnosti  $p<0,05$ , \*\* hladina významnosti  $p<0,001$ , 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, IS – incizální schůdek).

Měřené parametry	Porovnání obou skupin pacientů v čase T1 a T2	
	1T1 x 2T1	1T2 x 2T2
PDZO	0,825	0,296
HZO	0,580	0,090
PŠHZO	0,282	0,125
ZŠHZO	0,429	0,837
PŠDZO	0,467	0,887
ZŠDZO	0,420	0,837
GOSLON yardstick	<b>0,0001**</b>	<b>0,003*</b>
IS	<b>0,0006**</b>	<b>0,0005**</b>

**Hypotéza 2 (tabulka 3): 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. Ve druhé skupině se lišila mezi prvním a druhým měřením hloubka zubního oblouku a přední šířka dolního zubního oblouku.

**Tabulka 3: Porovnání výsledků měřených parametrů ve skupině pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem patra mezi devátým a třináctým rokem věku** (1T1 – mladší skupina s jednostranným celkovým rozštěpem, 1T2 – starší skupina s jednostranným celkovým rozštěpem, 2T1 – mladší skupina s rozštěpem patra, 2T2 – starší skupina s rozštěpem patra, \* hladina významnosti  $p < 0,05$ , \*\* hladina významnosti  $p = 0,001$ , 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 bez rozštěpového defektu, DP – délka pravé poloviny zubního oblouku, DL – délka levé poloviny, IS – incizální schůdek).

Měřené parametry	Porovnání výsledků v čase T1 a T2 u obou skupin pacientů	
	1T1 x 1T2	2T1 x 2T2
PDZO	0,407	0,218
HZO	<b>0,001**</b>	<b>0,029*</b>
PŠHZO	0,442	0,372
ZŠHZO	0,286	0,231
PŠDZO	<b>0,002*</b>	<b>0,005*</b>
ZŠDZO	<b>0,042*</b>	0,728
DR	0,879	
DN	0,077	
DP		0,182
DL		0,206
GOSLON	0,351	0,777
IS	0,925	1



**Hypotéza 3 (tabulka 5): 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 (tab. 4).

**Tabulka 4: Průměrný rozdíl přední a zadní šířky zubních oblouků u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a s izolovaným rozštěpem patra v devíti a třinácti letech** (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,  $\sigma$  – směrodatná odchylka, Rozdíl PŠZO – rozdíl přední šířky zubních oblouků, Rozdíl ZŠZO – rozdíl zadní šířky zubních oblouků).

Rozdíl šířek	Skupiny			
	1T1[mm]	1T2[mm]	2T1[mm]	2T2[mm]
Rozdíl PŠZO	-0,9	-4,3	-0,2	-1,1
$\sigma$ PŠZO	2,9	4,1	3,6	5,2
Rozdíl ZŠZO	-2,5	-2,8	-2,5	-3,2
$\sigma$ ZŠZO	3,0	3,5	4,1	3,9

Statisticky signifikantně se v čase T1 a T2 lišil v první skupině rozdíl PŠZO ( $p=0,009$ ). U žádných dvou jiných proměnných nebyla rozdílnost od nuly či nenulovost rozdílu nalezena (tab. 5).

**Tabulka 5: Porovnání rozdílu přední a zadní šířky zubního oblouku mezi pacienty s jednostranným celkovým rozštěpem a izolovaným rozštěpem rtu v devíti a třinácti letech** (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, \* - hladina významnosti  $p<0,05$ , Rozdíl PŠZO – rozdíl přední šířky zubního oblouku, Rozdíl ZŠZO – rozdíl zadní šířky zubního oblouku).

Měřené proměnné	Porovnání rozdílu šířek zubního oblouku u jednotlivých skupin			
	1T1 x 1T2	1T1 x 2T1	2T1 x 2T2	2T2 x 1T2
Rozdíl PŠZO	<b>0,009*</b>	0,692	0,347	0,052
Rozdíl ZŠZO	0,965	0,613	0,603	0,987

**Hypotéza 4 (tabulka 6): 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  $p_{T2}=0,73$  (tab. 6).

**Tabulka 6: Porovnání délky polovin zubního oblouku s a bez rozštěpového defektu u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem v devíti a třinácti letech** (1T1 – mladší skupina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, 1T2 – starší skupina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, DR – délka poloviny zubního oblouku s rozštěpovým defektem, DN – délka poloviny zubního oblouku bez rozštěpového defektu).

Rozdíl polovin zubního oblouku	Skupiny	
	1T1	1T2
Rozdíl DR x DN	0,15	0,73

**Hypotéza 5 (tabulka 7): 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  $p_{T2}=0,8$  (tab. 7).

**Tabulka 7: Porovnání rozdílu délky pravé a levé poloviny zubního oblouku u pacientů s izolovaným rozštěpem patra v devíti a třinácti letech** (2T1 – mladší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra, 2T2 – starší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra, DP – délka pravé poloviny zubního oblouku, DL – délka levé poloviny zubního oblouku).

Rozdíl polovin zubního oblouku	Skupiny	
	2T1	2T2
Rozdíl DP x DL	0,23	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 (tabulka 8).*

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.

**Tabulka 8: Počet jedinců v pěti GOSLON yardstick kategoriích v každé skupině pacientů** (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).

Skupiny	Goslon yardstick kategorie				
	1	2	3	4	5
1T1	2 (11%)	1 (6%)	8 (44%)	6 (33%)	1 (6%)
1T2	2 (11%)	3 (17%)	8 (44%)	3 (17%)	2 (11%)
2T1	7 (39%)	9 (50%)	2 (11%)	0 (0%)	0 (0%)
2T2	8 (44,5%)	8 (44,5%)	2 (11%)	0 (0%)	0 (0%)

***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 (viz příloha 7 a 8).

***c. Výsledné GOSLON yardstick skóre bylo závislé na tom, který operatér provedl primární rekonstrukční operaci (tabulka 9).***

Pro zhodnocení závislosti GOSLON yardstick skóre na osobě operátéra, 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 (viz příloha 6). Pro jednotlivé operátéry 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.

**Tabulka 9: Průměrné hodnoty GOSLON yardstick skóre pro chirurgy 1 2 3 a 7 u pacientů z první i druhé skupiny ve třinácti letech (1T2 – starší skupina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, 2T2 – starší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra).**

Skupina	Chirurg			
	1	2	3	7
1T2	2,3	2	3	<del>7</del>
2T2	1,4	1,8	2	2

**Hypotéza 7 (tabulka 10): 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 zjišťována závislost velikosti incizálního schůdku a těch měřených proměnných, které určují transversální šířku, délku a hloubku zubního oblouku. Korelační analýza byla provedena Spearmanovým korelačním koeficientem. Pro přehlednost jsou v tabulce uváděny pouze statisticky významné výsledky ( $p<0,05$ ). Velikost incizálního schůdku byla pozitivně korelována s přední šířkou horního zubního oblouku ve skupině pacientů s izolovaným rozštěpem patra v čase T1 i T2, negativní korelace byla prokázána pro zadní šířku dolního zubního oblouku a incizální schůdek u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem v čase T1.

**Tabulka 10: Významné korelace mezi incizální schůdkem a měřenými parametry šířky a délky horního a dolního zubního oblouku,** jsou uváděny pouze statisticky významné výsledky na hladině významnosti  $p=0,05$  (1T1 – mladší skupina pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem, 2T1 – mladší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra, 2T2 – starší skupina pacientů s izolovaným rozštěpem patra, IS – incizální schůdek, PŠHZO – přední šířka horního zubního oblouku, ZŠDZO – zadní šířka dolního zubního oblouku, rho – korelační koeficient).

Měřené parametry	Korelační koeficient		
	rho 1T1/IS	rho 2T1/IS	rho 2T2/IS
PŠHZO	<del>0,521</del>	0,598	0,511
ZŠDZO	-0,521	<del>0,598</del>	<del>0,511</del>

## 5. DISKUZE

Existuje několik typů rozštěpových vad obličeje, které se z etiologického, embryologického, morfologického a růstového hlediska liší mezi sebou (viz kapitola 3.3). 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 [8,72,74]. 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 [153]. Signifikantní odlišnost ve vývoji obličejového skeletu mezi chlapci a dívkami byla prokázána až na skupině mladých dospělých [154].

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 [7,22,27]. 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 [155], mezi její negativní efekty však patří, kromě obstrukce dýchacích cest, někdy až syndromu spánkové obstrukční apnoe i limitovaný sagitální vývoj horní čelisti [64]. 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, 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 [156-8]. 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. [159]. 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 [160] 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. [161] 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. [161] byla hloubka patra mezi prvními moláry výrazně větší oproti pacientům s izolovaným rozštěpem patra i s jednostranným celkovým rozštěpem v 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 [161-3]. 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 [161].

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 [161,163]. 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 nálezů 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 [54]. Bishara dokládá, že po dokončení druhé fáze výměny chrupu, tedy po třináctém či čtrnáctém roce života, se šířka zubních oblouků spíše zmenšuje [164]. 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 transverzální 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 [160] 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 [124]. 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 [165]. 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 námi designované studii, a na ni navazující výzkumy.

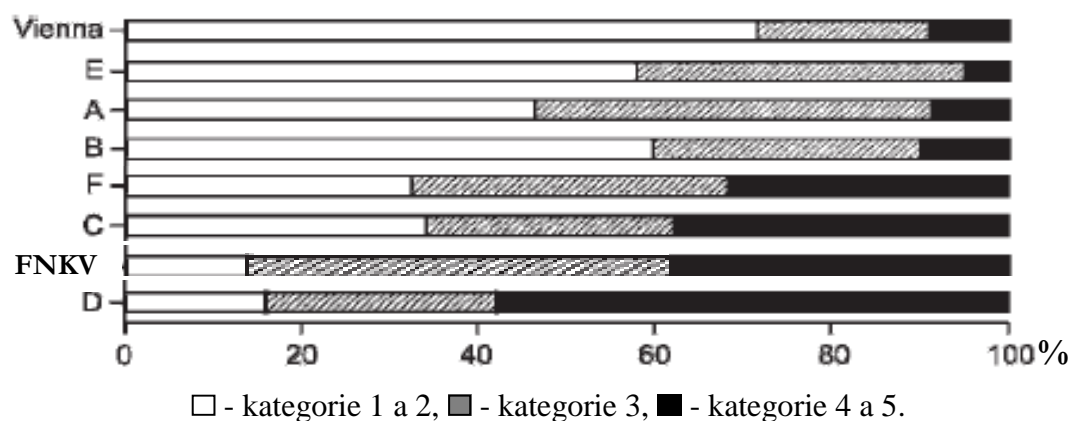
GOSLON yardstick skóre se významně lišilo u skupiny pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem oproti jedincům s izolovaným rozštěpem patra. Všechny pacienty ve skupině s rozštěpem patra bylo možné zařadit do prvních dvou, maximálně do třetí kategorie, zatímco většina pacientů s jednostranným celkovým 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 (exaktní čísla viz tab. 8). 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 [166]. 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 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 [172] (obr. 40). 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



Obr. 40: 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].

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 [154]. „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 specificitě, protože mezi nimi nalézáme 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 operátorovi. I když vzhledem k častému střídání operátorů 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 [141].

**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 nalézáme 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 [159-60]. 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 [72,153,161-3,167]. 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 transverzálního 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 transverzální 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 LITERATURY

1. 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.
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, Koťová 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. 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.
6. 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.
7. 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).
8. Shaw WC, Brattström V, Mølsted K, Prah-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
9. Khoo Boo-Chai. An ancient Chinese text on a cleft lip. *Plast Reconstr Surg* 1966;38,52.
10. Rogers BO. Treatment of cleft lip and palate during the Revolutionary war: bicentennial reflections. *Cleft Palate J.* 1976 Oct;13:371-90.
11. Aramani MA. A history of prosthetic management of cleft palate: from Paré to Suersen. *Cleft Palate J.* 1971 Oct;8:415-30.
12. Dušková M. Pokroky v sekundární léčbě nemocných s rozštěpem. 1st ed. Hradec Králové: Olga Čermáková; 2007.
13. Johanson B, Ohlsson A, Friede H, Ahlgren J. A follow-up study of cleft lip and palate patients treated with orthodontics, secondary bone grafting, and prosthetic rehabilitation. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1974;8(1-2):121-35.
14. Burian F. Chirurgie rozštěpů rtu a patra. 1. vyd. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství; 1954.

15. Converse JM, Hogan VM, McCarthy JG. Cleft lip and palate: introduction. In: Converse JM, Bell LD. Reconstructive plastic surgery: Principles and Procedures in Correction Reconstruction and Transplantation Philadelphia: W.B. Saunders; 1964. p.1-12.
16. Kernahan DA, Stark RB. A new classification for cleft lip and cleft palate. *Plast Reconstr Surg Transplant Bull.* 1958 Nov;22(5):435-41.
17. Peterka M, Peterkova R, Likovsky Z, Tvrdek M, Fara M. Incidence of orofacial clefts in Bohemia (Czech republic) in 1964-1992. *Acta Chir Plast.* 1995;37:122-6.
18. Ústav zdravotnických informací a statistiky české republiky. Zdravotnická ročenka 2008. Praha: ÚZIS; 2009.
19. Kernahan DA. The striped Y - a symbolic classification for cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg.* 1971 May;47(5):469-70.
20. Liu Q, Yang ML, Li ZJ, Bai XF, Wang XK, Lu L, Wang YX. A simple and precise classification for cleft lip and palate: a five-digit numerical recording system. *Cleft Palate Craniofac J.* 2007 Sep;44(5):465-8.
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. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet* 2009;374:1773-85.
23. 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.
24. 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.
25. Tolarova MM, Cervenka J. Classification and birth prevalence of orofacial clefts. *Am J Med Genet.* 1998;75(2):126-37.
26. 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.
27. Chung CS, Myrianthopoulos NC. Racial and prenatal factors in major congenital malformations. *Am J Hum Genet.* 1968;20(1):44-60.
28. 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.

29. 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 Gynek. 2010;75(1):15-40.
30. Šípek A. Vrozené vady. Informační portál o vrozených vadách a jejich výskytu v ČR [online]. 2008-12 [cit. 2012-01-17]. <http://www.vrozene-vady.cz/vrozene-vady/index.php?co=historie>
31. Garne E, Dolk H, Loane M, Boyd PA. EUROCAT website data on prenatal detection rates of congenital anomalies. J Med Screen. 2010;17(2):97-8.
32. Cerny M, Fara M, Moucha M, Hrivnakova J. Cleft lip and palate: variability in the czech population, sex ratio and familiar incidence. Acta Chir Plast. 1987;29(1):1-14.
33. Burian F. Problematika rozštěpů rtu a patra. Acta Chir Orthop Traumatol Cechoslov. 1957 Nov;24(6):417-26.
34. Peterka M, Peterkova R, Tvrdek M, Kuderová J, Likovsky Z. Significant differences in the incidence of orofacial clefts in fifty-two Czech districts between 1983 and 1997. Acta Chir Plast. 2000;42(4):124-9.
35. Jelínek R, Dostál M, Peterka M. Rozštěp rtu a patra v obraze experimentu. Praha: Universita Karlova; 1983.
36. 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.
37. 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.
38. Kamínek M, Štefková M. Ortodoncie II. Olomouc: LF UP; 1991.
39. 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.
40. Basaran A. In utero thumb sucking through cleft lip and palate. J Ultrasound Med. 2009 Jun;28(6):836.
41. Peterka M. Příčiny vzniku vrozených vad, jejich léčba a prevence: teze doktorské disertační práce. Publikace s omezenou distribucí. Praha: Akademie věd České republiky; 2005.
42. Czeizel AE, Tímár L, Sárközi A. Dose-dependent effect of folic acid on the prevention of orofacial clefts. Pediatrics. 1999 Dec;104(6):e66.

43. 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 preconceptionally. *Lancet*. 1995 Aug 12;346(8972):393-6.
44. Trávník P. Embryonální vývoj člověka a jeho ovlivnění léčivými látkami. *Praktické lékařství* 2011;7(1):17-19.
45. Peterka M. Vývojové poruchy orofaciální oblasti. *Speciální pedagogika*. 2008;18(4):265–77.
46. Kapeller K, Pospíšilová V: *Embryologie člověka*. Bratislava: Osveta; 1991.
47. 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.
48. Vacek Z, Konečný V. *Embryologie pro pediatri: učebnice pro lékařské fakulty*. 2nd ed. Praha: Karolinum; 1992.
49. Fára M, Jelínek R, Peterka M, Dostál M, Hrivnáková J. Orofacial clefts. A theoretical basis for their prevention and treatment. Prague: Acta Univ Carol Med Monogr; 1988.
50. Robison JG, Otteson TD. Increased prevalence of obstructive sleep apnea in patients with cleft palate. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Mar;137(3):269-74.
51. Habel A, Elhadi N, Sommerlad B, Powell J. Delayed detection of cleft palate: an audit of newborn examination. *Arch Dis Child*. 2006;91:238-40.
52. Hermann NV, Jensen BL, Dahl E, Bolund S, Kreiborg S. A comparison of the craniofacial morphology in 2-month-old unoperated infants with unilateral complete cleft lip and palate, and unilateral incomplete cleft lip. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1999 Apr-Jun;19(2):80-93.
53. 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.
54. Kamínek M, Stefkova M. *Ortodoncie I*. Olomouc: LF UP; 2001.
55. 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.
56. Capelozza 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.
57. 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.



58. Will LA. Growth and development in patients with untreated clefts. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000;37(6):523-26.
59. 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.
60. da Silva Filho OG, Valladares Neto J, Capelloza 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.
61. Vora JM, Joshi MR. Mandibular growth in surgically repaired cleft lip and cleft palate individuals. *Angle Orthod.* 1977 Oct;47(4):304-12.
62. 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.
63. 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.
64. Subtelny JD, Nieto RP. A longitudinal study of maxillary growth following pharyngeal-flap surgery. *Cleft Palate J.* 1978;15:118-34.
65. Bishara SE. The influence of palatoplasty and cleft length on facial development. *Cleft Palate J.* 1973 Oct;10:390-8.
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. 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.
70. Posen AL. Some principles involved in orthodontic treatment of operated unilateral and bilateral complete cleft palate. *Angle Orthodont.* 1957 Apr;27(2):109-37.

71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. 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.
75. Vítová-Šimůnková L, Kořová M. Hodnocení dolního rtu na telorentgenovém snímku u pacientů s celkovým jednostranným rozštěpem. *Ortodoncie.* 2007;16(5):27-34
76. 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.
77. 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.
78. 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.
79. Steffensen WH. Further experience with the rectangular flap operation for cleft lip repair]. *Plast Reconstr Surg (1946).* 1953 Jan;11(1):49-55.
80. Musgrave RH. Surgery of nasal deformities associated with cleft lip. *Plast Reconstr Surg Transplant Bull.* 1961 Sep;28:261-75.
81. Joos U. Skeletal growth after muscular reconstruction for cleft lip, alveolus and palate. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1995 Jun;33(3):139-44.
82. Davidson AJ. Anesthesia and neurotoxicity to the developing brain: the clinical relevance. *Paediatr Anaesth.* 2011 Jul;21(7):716-21.
83. Harris PA, Oliver NK, Slater P, Murdoch L, Moss AL. Safety of neonatal cleft lip repair. *J Plast Surg Hand Surg.* 2010 Nov;44(4-5):231-6.
84. Arosarena OA. Cleft lip and palate. *Otolaryngol Clin North Am.* 2007 Feb;40(1):27-60.

85. Fudalej P, Obloj B, Miller-Drabikowska D, Samarcew-Krawczak A, Dudkiewicz Z. Midfacial growth in a consecutive series of preadolescent children with complete unilateral cleft lip and palate following a one-stage simultaneous repair. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 Nov;45(6):667-73.
86. Fudalej P, Hortis-Dzierzbicka M, Dudkiewicz Z, Semb G. Dental arch relationship in children with complete unilateral cleft lip and palate following Warsaw (one-stage repair) and Oslo protocols. *Cleft Palate Craniofac J.* 2009 Nov;46(6):648-53.
87. Fudalej P, Hortis-Dzierzbicka M, Obloj B, Miller-Drabikowska D, Dudkiewicz Z, Romanowska A. Treatment outcome after one-stage repair in children with complete unilateral cleft lip and palate assessed with the Goslon Yardstick. *Cleft Palate Craniofac J.* 2009 Jul;46(4):374-80.
88. Agrawal K. Cleft palate repair and variations. *Indian J Plast Surg.* 2009 Oct;42 Suppl:S102-9.
89. 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.
90. Leow AM, Lo LJ. Palatoplasty: evolution and controversies. *Chang Gung Med J.* 2008 Jul-Aug;31(4):335-45.
91. Friede H, Priede D, Möller M, Maulina I, Lilja J, Barkane B. Comparisons of facial growth in patients with unilateral cleft lip and palate treated by different regimens for two-stage palatal repair. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1999 Mar;33(1):73-81.
92. Liao YF, Yang IY, Wang R, Yun C, Huang CS. Two-stage palate repair with delayed hard palate closure is related to favorable maxillary growth in unilateral cleft lip and palate. 2010 May;125(5):1503-10.
93. Ozawa T, Omura S, Fukuyama E, Matsui Y, Torikai K, Fujita K. Factors influencing secondary alveolar bone grafting in cleft lip and palate patients: prospective analysis using CT image analyzer. *Cleft Palate Craniofac J.* 2007 May;44(3):286-91.
94. Enany NM. A cephalometric study of the effects of primary osteoplasty in unilateral cleft lip and palate individuals. *Cleft Palate J.* 1981 Oct;18(4):286-92.
95. Brattström V, McWilliam J. The influence of bone grafting age on dental abnormalities and alveolar bone height in patients with unilateral cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 1989 Nov;11(4):351-8.
96. Johanson B, Rockert H. Human autogenous bone grafts. I. Microradiographic study of grafts to the hard palate in clefts. Preliminary report. *Acta Chir Scand.* 1961 Sep;122:101-5.

97. So LL, Lui WW. Alternative donor site for alveolar bone grafting in adults with cleft lip and palate. *Angle Orthod.* 1996;66(1):9-16.
98. Mikoya T, Inoue N, Matsuzawa Y, Totsuka Y, Kajii TS, Hirosawa T. Monocortical mandibular bone grafting for reconstruction of alveolar cleft. *Cleft Palate Craniofac J.* 2010 Sep;47(5):454-68.
99. Goudy S, Lott D, Burton R, Wheeler J, Canady J. Secondary alveolar bone grafting: outcomes, revisions, and new applications. *Cleft Palate Craniofac J.* 2009 Nov;46(6):610-2.
100. Long RE Jr, Spangler BE, Yow M. Cleft width and secondary alveolar bone graft success. *Cleft Palate Craniofac J.* 1995 Sep;32(5):420-7.
101. Vettore MV, Sousa Campos AE. Malocclusion characteristics of patients with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod.* 2011 Jun;33(3):311-7.
102. Kopová H, Kořová M. Tvar zubního oblouku po uzávěru rozštěpového defektu posunem zubů. *Ortodoncie.* 2011;20(2):80-6.
103. Grayson BH, Santiago PE, Brecht LE, Cutting CB. Presurgical nasoalveolar molding in infants with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 1999 Nov;36(6):486-98.
104. Hotz MM, Gnoinski WM. Effects of early maxillary orthopaedics in coordination with delayed surgery for cleft lip and palate. *J Maxillofac Surg.* 1979 Aug;7(3):201-10.
105. Yamada T, Mori Y, Mishima K, Sugahara T. Nasolabial and alveolar morphology following presurgical orthopaedic treatment in complete unilateral clefts of lip, alveolus and palate. *J Craniomaxillofac Surg.* 2003 Dec;31(6):343-7.
106. Kozelj V. Changes produced by presurgical orthopedic treatment before cheiloplasty in cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J.* 1999 Nov;36(6):515-21.
107. Spengler AL, Chavarria C, Teichgraeber JF, Gateno J, Xia JJ. Presurgical nasoalveolar molding therapy for the treatment of bilateral cleft lip and palate: A preliminary study. *Cleft Palate Craniofac J.* 2006 May;43(3):321-8.
108. Graf-Pinthus B, Bettex M. Long-term observation following presurgical orthopedic treatment in complete clefts of the lip and palate. *Cleft Palate J.* 1974 Jul;11(0):253-60.
109. Ross RB, MacNamera MC. Effect of presurgical infant orthopedics on facial esthetics in complete bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 1994 Jan;31(1):68-73.
110. Prahl C, Kuijpers-Jagtman AM, Van 't Hof MA, Prahl-Andersen B. A randomized prospective clinical trial of the effect of infant orthopedics in unilateral cleft lip and palate: prevention of collapse of the alveolar segments (Dutchcleft). *Cleft Palate Craniofac J.* 2003 Jul;40(4):337-42.

111. Prah C, Kuijpers-Jagtman AM, van't Hof MA, Prah-Andersen B. A randomised prospective clinical trial into the effect of infant orthopaedics on maxillary arch dimensions in unilateral cleft lip and palate (Dutchcleft). *Eur J Oral Sci.* 2001 Oct;109(5):297-305.
112. McNeil C. Orthodontic procedures in the treatment of congenital cleft palate. *Dent Rec.* 1950;70:126–32.
113. Rosenstein SW, Jacobson BN, Monroe C, Griffith BH, McKinney P. A series of cleft lip and palate children five years after undergoing orthopedic and bone grafting procedures. *Angle Orthod.* 1972 Jan;42(1):1-8.
114. Rosenstein S. Orthodontic and bone grafting procedures in a cleft lip and palate series: an interim cephalometric evaluation. *Angle Orthod.* 1975 Oct;45(4):227-37.
115. Latham RA, Kusy RP, Georgiade NG. An extraorally activated expansion appliance for cleft palate infants. *Cleft Palate J.* 1976 Jul;13:253-61.
116. Grayson BH, Cutting C, Wood R. Preoperative columella lengthening in bilateral cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg.* 1993 Dec;92(7):1422-3.
117. Maull DJ, Grayson BH, Cutting CB, Brecht LL, Bookstein FL, Khorrambadi D, Webb JA, Hurwitz DJ. Long-term effects of nasoalveolar molding on three-dimensional nasal shape in unilateral clefts. *Cleft Palate Craniofac J.* 1999 Sep;36(5):391-7.
118. Urbanová W, Kot'ová M. Ortodontická léčba před primární rekonstrukcí rtu u pacientů s rozštěpem. *Ortodoncie.* 2008;17(1):26-35.
119. Honda Y, Suzuki A, Ohishi M, Tashiro H. Longitudinal study on the changes of maxillary arch dimensions in Japanese children with cleft lip and/or palate: infancy to 4 years of age. *Cleft Palate Craniofac J.* 1995 Mar;32(2):149-55.
120. Nyström M, Ranta R. Effect of timing and method of cleft palate repair on dental arches at the age of three years. *Cleft Palate J.* 1990 Oct;27(4):349-52; discussion 352-3.
121. DiBiase AT, DiBiase DD, Hay NJ, Sommerlad BC. The relationship between arch dimensions and the 5-year index in the primary dentition of patients with complete UCLP. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002 Nov;39(6):635-40.
122. Oyama T, Sunakawa H, Arakaki K, Shinya T, Tengan T, Hiratsuka H, Maekawa T. Articulation disorders associated with maxillary growth after attainment of normal articulation after primary palatoplasty for cleft palate. *Ann Plast Surg.* 2002 Feb;48(2):138-47.
123. Brägger U, Burger S, Ingervall B. Long-term stability of treatment results in cleft lip and palate patients. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1991;101(12):1542-8.

124. 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.
125. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary orthodontics.* Mosby Elsevier;2007.
126. Urbanová W, Kořová M. Ortodontická léčba pacienta s obličejovým rozštěpem 1. část. *Česká stomatologie* 2010;110(1):9-13.
127. Matsui K, Echigo S, Kimizuka S, Takahashi M, Chiba M. Clinical study on eruption of permanent canines after secondary alveolar bone grafting. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 May;42(3):309-13.
128. Harzer W. *Lehrbuch der Kieferorthopädie.* München Wien:Hanser;1999.
129. Russell KA, McLeod CE. Canine eruption in patients with complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 Jan;45(1):73-80.
130. Bartl J, Kořová M. Prořezávání horního stáého špičáku u pacientů s rozštěpovou vadou. *Ortodoncie.* 2012;20(4):198-207.
131. Kolář V, Kořová M. Časové odchylky vývoje dentice u jedinců s různými typy rozštěpů. *Ortodoncie.* 2012 (ahead of print).
132. 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.
133. Horák J, Kořová M. Ortodontická příprava rekonstrukce alveolárního výběžku s využitím dentálního implantátu u pacientů postižených rozštěpem rtu, čelisti a patra. *Ortodoncie.* 2004;13(2):35-44.
134. Diedrich P. *Kieferorthopaedie I.* München: Urban & Fischer; 2000.
135. Fudalej P, Obłój B, Dudkiewicz Z. Odległa analiza szerokości i długości górnego łuku zębowego u osob z jednostronnym rozszczepem wargi i podniebienia. *Medycyna Wieku Rozwojowego.* 2005;9(4):781-89.
136. 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.
137. Moorrees CF, Gron AM, Le Bret LM, Yen PK, Fröhlich FJ. Growth studies of the dentition: a review. *Am J Orthod.* 1969 Jun;55(6):600-16.
138. 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.

139. 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.
140. Huddart AG, Bodenham RS. The evaluation of arch form and occlusion in unilateral cleft palate subjects. *Cleft Palate J.* 1972 Jul;9:194-209.
141. 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.
142. 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.
143. 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.
144. Kořová M. Změny v utváření patra a zubního oblouku při ortodontické léčbě. *Ortodoncie.* 2004;13(4):40-6.
145. Asquith J, Gillgrass T, Mossey P. Three-dimensional imaging of orthodontic models: a pilot study. *Eur J Orthod.* 2007 Oct;29(5):517-22.
146. Al-Gunaid T, Asahito T, Yamaki M, Hanada K, Takagi R, Ono K, Saito I. Relapse tendency in maxillary arch width in unilateral cleft lip and palate patients with different maxillary arch forms. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 May;45(3):278-83.
147. Korkhaus G. Gebiss-, Kiefer- und Gesichtorthopädie. In: Bruhn C. *Handbuch der Zahnheilkunde*, Bd. IV. München: Bergmann; 1939.
148. Gray D, Mossey PA. Evaluation of a modified Huddart/Bodenham scoring system for assessment of maxillary arch constriction in unilateral cleft lip and palate subjects. *Eur J Orthod.* 2005 Oct;27(5):507-11.
149. 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.
150. Nakajima T, Yoshimura Y, Nakanishi Y, Koga S, Katada K. Integrated life-sized solid model of bone and soft tissue: application for cleft lip and palate infants. *Plast Reconstr Surg.* 1995 Oct;96(5):1020-5.
151. 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.

152. Asquith J, McIntyre G. Dental arch relationships on three-dimensional digital study models and conventional plaster study models for patients with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2010 (ahead of print).
153. 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.
154. 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.
155. 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.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. 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.
160. 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.
161. 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.
162. Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT, Lammi S. Palatal morphology and type of clefting. *Cleft Palate Craniofac J*. 1996 I Nov;33(6):477-82.
163. Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT. Palatal asymmetry in cleft palate subjects. *Cleft Palate Craniofac J*. 1996 II Nov;33(6):483-8.
164. 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.
165. Urbanová W, Kot'ová M. Ortodontická léčba pacienta s obličejovým rozštěpem 2. část. *Česká stomatologie* 2010;110(2):30-4.



166. 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.
167. 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.
168. Diedrich P. *Kieferorthopaedie III*. München: Urban & Fischer; 2002.
169. Nedorost L, Tomanová V, Eberlová L, Moztarzadeh O, Adlerová V, Hecová H, Kočová J, et al. *Atlas histologie tvrdých tkání. Příručka pro studenty*. Plzeň: Ústav histologie a embryologie Lékařská Fakulta UK; 2009. Available from: [http://lfp.cuni.cz/histologie/education/guides/hardtissues/atlas\\_zub\\_kost\\_lowres.pdf/](http://lfp.cuni.cz/histologie/education/guides/hardtissues/atlas_zub_kost_lowres.pdf/).
170. Andrik P. *Čeľustná ortopédia. Učebnica pre lekárske fakulty*. 2nd ed. Martin: Osveta; 1976.
171. 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.

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/>.

## 8. SOUHRN

### Vývoj morfologie patra a tvaru zubního oblouku u pacienta s rozštěpem

**Cíl:** Cílem práce bylo porovnat rozdíly vývoje morfologie patra, vztahu a tvaru zubních oblouků u dvou skupin jedinců s odlišným typem rozštěpové vady obličeje.

**Úvod:** Obličejové rozštěpy jsou příčinou defektního růstu centrofaciální oblasti. Míra výsledné deformace se liší podle typu rozštěpu, individuálních růstových dispozic pacienta a výsledků komplexní interdisciplinární terapie vady.

**Soubor a metodika:** Soubor tvořilo 18 pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a 18 pacientů s izolovaným rozštěpem patra. Měření bylo provedeno na studijních sádrových modelech chrupu pacientů v průměrném věku 9 a 13 let. Měřeny byly: přední a zadní šířka horního a dolního zubního oblouku, délka obou polovin zubních oblouků, přední délka a hloubka horního zubního oblouku a velikost incizálního schůdku. Podle sagitálního vztahu zubních oblouků byli pacienti zařazeni do jedné z pěti kategorií GOSLON yardstick skóre. Výsledky měření byly porovnány mezi skupinami a v obou věkových obdobích Wilcoxonovým jednovýběrovým respektive dvouvýběrovým testem a Fisherovým testem v případě GOSLON yardstick skóre. Pro zhodnocení transverzálního vztahu zubních oblouků byly vypočteny rozdíly přední a zadní šířky zubních oblouků. U pacientů s jednostranným rozštěpem byla porovnána délka polovin zubního oblouku mezi stranou s rozštěpovým defektem a kontralaterální částí zubního oblouku, či mezi pravou a levou stranou u pacientů s izolovaným rozštěpem patra.

**Výsledky:** Signifikantně se mezi oběma skupinami od sebe lišily hodnoty GOSLON yardstick skóre a velikost incizálního schůdku v obou časech vyšetření. Mezi devátým a třináctým rokem věku se ve skupině pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem lišila hloubka zubního oblouku a přední a zadní šířka dolního zubního oblouku; u pacientů s izolovaným rozštěpem patra byla odlišná hloubka zubního oblouku a přední šířka dolního zubního oblouku. Průměrný rozdíl přední a zadní šířky zubních oblouků byl ve skupině pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem negativní. U pacientů s rozštěpem patra byl průměrný rozdíl přední a zadní šířky zubních oblouků také negativní při obou měřeních, více mezi prvními stálými moláry. Délka polovin horního zubního oblouku se nelišila ani u jedné skupiny pacientů. U pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem bylo průměrné GOSLON yardstick skóre 3,2 v devíti letech a 3 ve třinácti letech; u pacientů s izolovaným rozštěpem

patra 1,7 při obou měřeních. Velikost incizálního schůdku pozitivně korelovala s přední šířkou horního zubního oblouku ve skupině pacientů s izolovaným rozštěpem patra při obou vyšetřeních.

**Závěr:** Porovnáním morfologie chrupu u pacientů s celkovým jednostranným rozštěpem a izolovaným rozštěpem patra devíti a třinácti letých bylo zjištěno, že se obě skupiny mezi sebou lišily především v sagitálním vztahu zubních oblouků. Přední délka a hloubka horního zubního oblouku ani transverzální parametry se mezi pacienty s různými typy rozštěpové vady neodlišovaly ani v devíti ani ve třinácti letech. Větší 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 a jizevnatá tkáň na horním rtu, ve vestibulu a po chirurgické rekonstrukci alveolárního výběžku čelisti i v průběhu alveolárního výběžku. Stejně tak i výsledky GOSLON yardstick skóre u pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem poukazují na velmi nepříznivý sagitální vývoj horní čelisti ve sledované skupině. Horní zubní oblouk u pacientů s jednostranným celkovým vykazoval transverzální deficit oproti dolnímu zubnímu 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.

## 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.

## 10. SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 - **Léčebný protokol** ortodontické a chirurgické terapie specializovaného centra FNKV v Praze pro pacienta s jednostranným celkovým rozštěpem.

Příloha 2 - **Časový harmonogram diagnostických záznamů** u jednotlivých typů rozštěpu obličeje podle doporučení Eurocran (převzato z <http://www.eurocran.org/>).

Příloha 3 - **Huddart-Bodenham skóre** - hodnocení skusu u pacientů s rozštěpem a kompletní dočasnou denticí [148].

Příloha 4 - **GOSLON yardstic skóre** - hodnocení vztahu zubních oblouků ve fázi výměny chrupu a ve stálé dentici u pacienta s rozštěpem [171].

Příloha 5 - **EUROCRAN index** – hodnocení skusových poměrů a morfologie patra u pacientů s rozštěpem.

Příloha 6 - **Grafické znázornění toho, který ze sedmi chirurgů Kliniky plastické chirurgie FNKV provedl jednotlivé operace u pacientů s rozštěpem** u skupiny pacientů s jednostranným celkovým rozštěpem a izolovaným rozštěpem patra.

Příloha 7 - **Charakteristika jednotlivých pacientů 1. skupiny.**

Příloha 8 - **Charakteristika jednotlivých pacientů 2. skupiny.**