

**Untersuchungen zur Prävalenz und Ausprägung der „Molar-Incisor-
Hypomineralisation“**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Sonja Elisabeth Preußner geb. Bill
aus Hadamar

Gießen 2005

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Direktor: Prof. Dr. W.-E. Wetzel
des Universitätsklinikums Gießen

Gutachter: Prof. Dr. Wetzel

Gutachter: Prof. Dr. Schäffer

Tag der Disputation: 30.06.2005

meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Problemstellung.....	1
2. Literaturübersicht.....	3
2.1. Die Zahnentwicklung.....	3
2.1.1. Die Entwicklung der Milchzahnkeime.....	3
2.1.2. Die Entwicklung der Zuwachszahnkeime.....	5
2.1.3. Die Entwicklung der Ersatzzahnkeime.....	6
2.1.4. Die Bildung von der Zahnkrone und der Zahnwurzel.....	7
2.2. Die Amelogenese.....	8
2.3. Die Dentinogenese.....	9
2.4. Strukturanomalien.....	11
2.4.1. Qualitative und quantitative Defekte der Zahnhartgewebe.....	11
2.4.2. Ätiologie.....	13
2.4.2.1. Erblich bedingte Strukturanomalien.....	14
2.4.2.2. Exogen bedingte Strukturanomalien.....	19
2.4.2.3. Endogen bedingte Strukturanomalien.....	22
2.5. Strukturanomalien an den Sechsjahrmolaren unbekannter Ätiologie (Molar-Incisor-Hypomineralisation).....	29
2.5.1. Klinisches Erscheinungsbild.....	29
2.5.2. Histologische Untersuchungen.....	30
2.5.3. Prävalenz und Versuche der Ursacheneingrenzung.....	31
2.5.4. Möglichkeiten der Dokumentation.....	32
3. Methode.....	33
3.1. Auswahl der Probanden.....	33
3.2. Klinische Untersuchungen.....	33
3.2.1. Ablauf.....	33
3.2.2. Befunddokumentation.....	34
3.2.2.1. Allgemeine Angaben.....	34
3.2.2.2. Angaben zur Person.....	34
3.2.2.3. Gebissbefund.....	35

3.2.2.4. Fehlstrukturierungen.....	37
3.2.2.5. Schweregrade nach Wetzel und Reckel (1991).....	37
3.2.2.6. Klassifizierung nach Koch et al. (1987).....	38
3.3. Auswertung des Befundbogens.....	40
4. Ergebnisse.....	41
4.1. Regionale Herkunft der Kinder.....	41
4.1.1. Verteilung auf Schulen.....	41
4.1.2. Geburtsland.....	42
4.2. Alters- und Geschlechtsverteilung.....	43
4.3. DMF-T-/dmf-t-Befunde.....	44
4.3.1. DMF-T-/dmf-t-Gesamt-/Einzelwerte.....	44
4.3.2. DMF-T-/dmf-t-Mittelwerte, Mediane, Minima und Maxima.....	45
4.3.3. Anteil naturgesunder Gebisse.....	48
4.4. Befunde bei den Kindern mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren.....	49
4.4.1. Häufigkeit fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren unter allen Probanden.....	49
4.4.2. Vergleich der Alters- und Geschlechtsverteilung.....	50
4.4.3. Lokalisation der fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren.....	52
4.4.4. Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren.....	53
4.4.5. Zuordnung der Fehlstrukturierungen nach Schweregraden nach Wetzel und Reckel [13, 75].....	54
4.4.5.1. Schweregrade bei allen Sechsjahrmolaren.....	54
4.4.5.2. Schweregrade bei einzelnen Sechsjahrmolaren.....	55
4.4.6. Zuordnung der Fehlstrukturierungen nach Koch et al. [56].....	57
4.4.6.1. Zahnflächenbezogene Farb- und Oberflächenver- änderungen.....	57
4.4.6.2. Kronendrittelbezogene Farb- und Oberflächenver- änderungen.....	61
4.4.7. Vergleich der DMF-T/dmf-t-Befunde.....	64
4.5. Fehlstrukturierte bleibende Schneidezähne.....	67
4.5.1. Anteil bereits vorhandener Schneidezähne.....	67
4.5.1.1. Vorhandene Schneidezähne im Oberkiefer.....	67

4.5.1.2. Vorhandene Schneidezähne im Unterkiefer.....	67
4.5.2. Häufigkeit der Fehlstrukturierung einzelner Schneidezähne.....	68
4.5.3. Fehlstrukturierte Schneidezähne in Abhängigkeit von der Anzahl betroffener Sechsjahrmolaren.....	69
4.5.4. Zahnflächenbezogene Farb- und Oberflächenveränderungen....	71
4.5.5. Kronendrittelbezogene Farb- und Oberflächenveränderungen....	75
4.6. Fehlstrukturierte Milchzähne bei Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren.....	78
4.7. Weitere fehlstrukturierte permanente Zähne bei Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren.....	79
4.8. Vergleich der Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren mit der Kontrollgruppe.....	79
4.8.1. Regionale Herkunft der Kinder.....	79
4.8.2. Geburtsland der Kinder.....	79
5. Diskussion.....	81
6. Zusammenfassung.....	89
7. Summary.....	90
8. Literaturverzeichnis.....	91
Anhang: Befunddokumentationsbögen	

1. Einleitung und Problemstellung

Die Zahnentwicklung und die Differenzierung der Ameloblasten, Odontoblasten und Zementoblasten werden durch epithelial-mesenchymale Interaktionen sowie die Formierung und Mineralisation der zahnspezifischen Matrizes bestimmt. Da die Zahnhartsubstanzen nicht wie Knochen geformt werden, führen Störungen der Funktion der Ameloblasten und/oder der Odontoblasten, die während der Zahnentwicklung auftreten, zu bleibenden Konsequenzen, den Strukturanomalien [3, 80].

Bereits 1728 wurden Strukturveränderungen an Zahnhartsubstanzen, die keine kariösen Erweichungen waren, von Fauchard beschrieben. Er deutete diese als Erosionen, die durch „ätzende Substanzen“ den Schmelz „abnutzen“ [30]. Eine erste spezifische Ätiologie der Strukturveränderungen lieferte Hutchinson, der 1856 die Ursache „eingekerbter Frontzähne“ und „fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren“ mit einer durchgemachten Syphilis connata in Zusammenhang brachte [41]. Bertin (1895) und Calteaux (1934) machten Störungen des Kalziumstoffwechsels, wie sie bei Rachitis, rachitogener Tetanie, Masern, Keuchhusten, Lungenentzündung und gastrointestinalen Störungen vorkommen, für fehlstrukturierte Zähne verantwortlich [14, 18].

Schulze definierte 1987 „Strukturanomalien“ als „verschiedenartige Mängel im Aufbau und/oder der Mineralisation von Schmelz und Dentin, die ohne erkennbare äußere Ursache schon während der Zahnentwicklung entstanden sind“. Dabei seien Fehlbildungen des Schmelzes schon klinisch zu erkennen, während die des Dentins zumeist erst röntgenologisch oder histologisch zu erkennen seien. Beide wären jedoch bis in die fünfziger Jahre des 20. Jahrhunderts häufig verwechselt worden und noch immer gäbe es nomenklatorische Unsicherheiten [85].

Tatsächlich werden in der Literatur zahlreiche Begriffe für Strukturanomalien wie Hypoplasie, Dysplasie, Hypomineralisation und Hypomaturation genannt und manchmal sogar synonym verwendet, weshalb es einer zweifelsfreien Definition dieser Begriffe bedarf. Unter Hypoplasie versteht man einen Mangel an Material, dem eine Hemmung der Matrixbildung zugrunde liegt.

Sie zeigt sich in makroskopisch sichtbaren Defekten, die unterschiedlich schwer ausgeprägt sein können. Bei einer Dysplasie liegt dagegen eine mengenmäßig korrekt gebildete Zahnhartsubstanz vor, die jedoch strukturelle Mängel aufweist. Bei der Hypomineralisation ist schließlich eine Störung in der Phase der Mineralisation entwicklungsbestimmend, die eine Verdichtung und fehlerhafte Ausrichtung der Mikrokristallite bewirkt, und mit der Hypomaturation zeigt sich eine ungenügende Nachhärtung der sonst korrekt gebildeten Zahnhartsubstanz [83].

Seit etwa 1980-1985 fiel den Mitarbeitern der damaligen Abteilung für Kinderzahnheilkunde in Gießen eine Häufung von fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren bei überwiesenen Kindern auf, welche sich nicht den bis dahin bekannten Ursachen wie Amelogenesis imperfecta, Dentalfluorose, Rachitis oder Tetrazyklinverfärbungen zuordnen ließen [104]. Die betroffenen Mädchen und Jungen wiesen Symptome unterschiedlicher Schwere auf; mal war nur einer, mal waren mehrere oder alle vier Sechsjahrmolaren betroffen. Die Ausprägung reichte von einzelnen Opazitäten oder Verfärbungen des Zahnschmelzes über geringfügige Hypoplasien mit deutlich fehlmineralisiertem, gelb-bräunlichem Schmelz bis hin zu großen Defekten in der Kronenmorphologie der Zähne.

Vorausgegangene Untersuchungen ergaben erste Verdachtsmomente für die Ätiologie der Symptome. So wurden gehäufte Medikamentenverabreichungen und Erkrankungen während der ersten drei Lebensjahre sowie Substanzfreisetzungen aus Kunststoffsaugerflaschen oder Nuckeln genannt [13, 75, 81]. Da es sich bei den in Gießen untersuchten Kindern aber ausschließlich um selektierte Patienten einer Zahnklinik handelte, konnten hier bisher keine repräsentativen Aussagen zur Häufigkeit des Vorkommens derartig fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren unbekannter Genese gemacht werden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war deshalb, eine Aussage über die Häufigkeit dieser neuartigen Strukturanomalien in Deutschland am Beispiel der Region Mittelhessen zu machen und auch die Schwere und Lokalisation solcher Veränderungen zu analysieren.

2. Literaturübersicht

2.1. Die Zahnentwicklung

Die strukturellen Prozesse der Odontogenese spielen sich immer in ähnlicher Weise ab, egal ob es sich um einen Schneidezahn der ersten oder um einen Prämolaren der zweiten Dentition handelt. Nach der zeitlich und räumlich koordinierten Initiation der Prozesse, die zur Zahnbildung führen, entwickelt sich jeder einzelne Zahn weitgehend unabhängig von den übrigen Zähnen eines Individuums.

Die Odontogenese beginnt etwa 28 bis 40 Tage nach der Ovulation im circa 7-9 mm SSL (Scheitelsteißlänge) großen Embryo. In dieser Entwicklungsphase ist die primitive Mundhöhle (Stomodeum) mit einer einschichtigen Lage flach-kuboider, ektodermal-epithelialer Zellen ausgekleidet. In jedem der das Stomodeum begrenzenden Fortsätze (Unterkiefer-, Oberkiefer-, mediale Nasenwülste) kommt es separat zur Bildung des primären epithelialen Bandes, einer begrenzten Epithelverdickung, die im späteren Frontzahn- und Molarengbiet lokalisiert ist und auch als „odontogenes Band“ oder als „Zahnplatte“ bezeichnet wird. Das odontogene Epithel entsteht: Ein Epithel mit ein- bis dreilagiger Basalzellschicht sowie zwei- bis dreilagiger Oberflächenzellschicht [40, 82].

2.1.1. Die Entwicklung der Milchzahnkeime

Die Anlagen der Milchzähne entstehen durch Proliferation der Basalzellen direkt aus dem primären epithelialen Band. Beim 16 mm SSL großen Embryo wird schließlich eine kontinuierliche aber beidseits zwischen seitlichem Schneidezahn und Eckzahn durch eine tiefe Einziehung unterbrochene Zahnleiste sichtbar. In der Reihenfolge ihres Erscheinens differenzieren sich die epithelialen Zellhaufen zum funktionsbereiten Zahnkeim. Zwischen dem Beginn (etwa 45.-48. Tag nach der Ovulation) und dem Ende dieser Entwicklung, kurz vor der Zahnhartsubstanzbildung (12 bis 16 Wochen nach der Ovulation) liegen die Verschmelzung zwischen Gaumenfortsätzen und

Nasenseptum, Verknöcherung des sekundären Gaumens und die Bildung großer Teile der mandibulären und maxillären Knochenstrukturen.

Die Initiation des gezielten proliferativen Wachstums, der die Entwicklung der Milchzahnkeime ausmacht, findet bereits im odontogenen Epithelband statt.

Der epitheliale Zellhaufen stülpt sich bei den Keimen der Frontzähne am Ende der siebten, bei denen der ersten Molaren in der achten und bei denen der zweiten Molaren in der zehnten Woche nach Ovulation aus, verdickt sich und bildet die Zahnknospe. Die Zellen der Knospe sind ovoid (Basalzellen) oder polyedrisch (innere Knospenzellen), mitotisch hochaktiv und deutlich vom Mundhöhlenepithel zu unterscheiden. Eine mukopolysaccharidreiche Zellverdichtung umlagert die Zahnknospe.

Die Vestibularleiste, deren orales Blatt später die alveoläre Mukosa und deren vestibuläres Blatt später das Lippen- und Wangenepithel bildet, entsteht während der Entwicklung von den Zahnknospen zu den Zahnkappen. Dieses Stadium bezeichnet den Entwicklungszustand zwischen der achten und zwölften Woche nach Ovulation. Die hohe Zellteilungsrate führt zu einer gezielten Formveränderung des Keims: Der Rand proliferiert peripher und umschließt dadurch einen großen Teil der ektomesenchymalen Zellansammlung. Die Zellen des Schmelzorgans beginnen sich in strukturell differenzierbaren Schichten anzuordnen. Die Verbindung zwischen Zahnkappe und Zahnleiste wird dünner und bildet die laterale Zahnleiste. Im Bereich der Kappenkonkavität verdichten sich die Zellen immer mehr und grenzen sich nach außen ab, wodurch die Zahnpapille entsteht.

Das Glockenstadium erreichen zunächst die Schmelzorgane der Frontzähne (12.-16. Woche nach der Ovulation; 85-130 mm SSL) und in der 15. bis 21. Woche (120-200 mm SSL) auch die Milchmolaren. Die Keime nähern ihre Gestalt jetzt der zu bildenden Zahnkrone an. Die Zelldifferenzierung beginnt und die Zellen werden auf die Bildung von Zahnhartgewebe vorbereitet.

Das Schmelzorgan besteht nun aus äußerem Schmelzepithel, Stratum reticulare (voluminösester Teil der Glocke), Stratum intermedium und innerem Schmelzepithel. Während die Schmelz- und Dentinbildung von inzisal-koronal beginnend nach apikal fortschreitet, wächst das Schmelz-

organ weiter, bis es die Größe der zukünftigen Zahnkrone erreicht hat [82, 87].

2.1.2. Die Entwicklung der Zuwachszahnkeime

Die bleibenden Molaren (M_1 , M_2 und M_3) entstehen am distalen Ende der Zahnleiste der Milchmolaren. Ihr Leistengewebe besitzt nur eine indirekte, nach mesial zum zweiten Milchmolaren reichende Verbindung mit dem Mundhöhlenepithel, die sich im Laufe der Entwicklung der ersten bleibenden Molarenkeime auflöst.

Die Anlagen der ersten bleibenden Molaren entstehen in der 13. bis 15. Woche nach Ovulation. Ihr Glockenstadium erreichen sie etwa in der 24. Woche, die Dentinbildung beginnt kurz vor der Geburt (28.-32. Woche nach der Ovulation). Abbildung 1 zeigt die Lage der im Proliferationsstadium befindlichen Zahnkeime in dieser Phase.

Die Keime der zweiten Molaren erreichen das frühe Glockenstadium sechs Monate, die der dritten Molaren sechs Jahre nach der Geburt. Die Dentinbildung der Zwölfjahrmolaren beginnt mit zwei bis drei Jahren, die der Weisheitszähne mit sieben bis zehn Jahren. Die Basis der Molarenkeime des Oberkiefers ist mesialwärts, die des Unterkiefers distalwärts ausgerichtet.

Alle Zuwachszahnkeime entwickeln sich analog zur Milchzahndentition [82, 87].

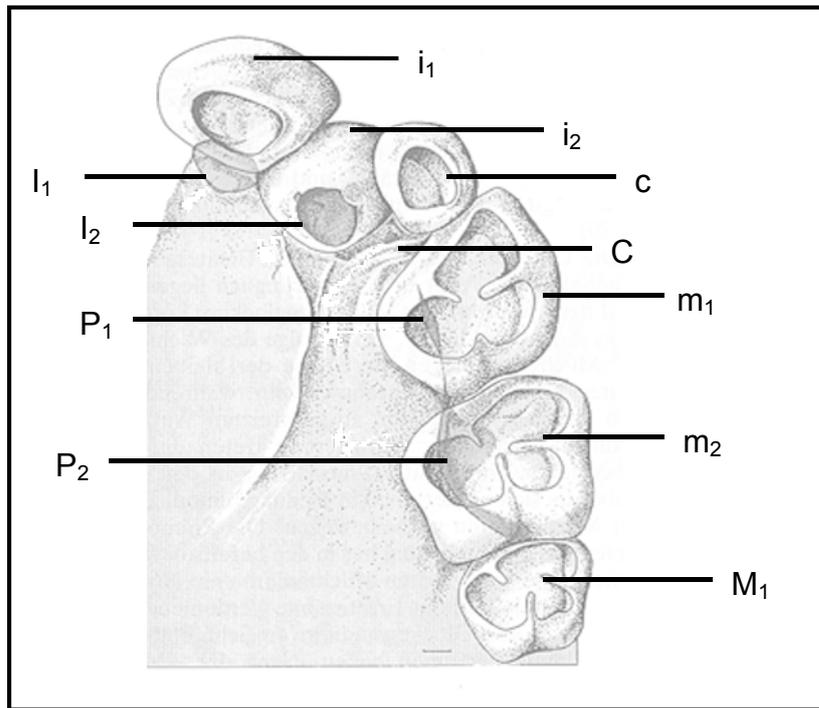


Abb. 1: Anordnung der Hartschubstanz bildenden Milchzahnkeimen (i_1 , i_2 , c , m_1 , m_2), des ersten Zuwachszahnes (M_1) und der im Proliferationsstadium befindlichen Keime der Ersatzzähne (I_1 , I_2 , C , P_1 , P_2) im rechten Oberkiefer eines 28 Wochen alten (265 mm SSL) menschlichen Feten nach Schroeder [82]

2.1.3. Die Entwicklung der Ersatzzahnkeime

Die generelle Zahnleiste, die mit den Milchzahnkeimen verbunden ist, verlängert sich nach apikal und bildet die Ersatzzahnleiste. Währenddessen beginnt bereits die Trennung der Glocke der Milchzahnkeime von der Zahnleiste. Die Keime wachsen und differenzieren sich analog zu den Zahnkeimen der ersten Dentition und liegen lingual bzw. palatinal zu ihnen.

Im fünften Monat nach der Ovulation beginnt die Knospenbildung der mittleren Inzisivi, während die Zahnhartschubstanzbildung der zweiten Prämolaren erst im Alter von zwei bis drei Jahren stattfindet.

Das Leisengewebe der Ersatzzähne wird aufgelöst, sobald die Keime das Glockenstadium erreichen und mit der Zahnhartschubstanzbildung begonnen haben [82, 87].

2.1.4. Die Bildung der Zahnkrone und der Zahnwurzel

Das Schmelzorgan und die Zellen seines zervikalen Proliferationszentrums (zervikale Schlinge und spätere Hertwigsche Epithelscheide) bringen schablonenartig die Gestalt der formspezifischen Zahnkrone und -wurzel hervor.

Die Bildung der Zahnwurzel wird von der Hertwigschen Epithelscheide geleitet. Wenn das Schmelzorgan einwurzliger Zähne die definitive Größe erreicht hat und damit die zervikale Schlinge in den Bereich der späteren Schmelz-Zement-Grenze gelangt ist, führt ununterbrochenes proliferatives Wachstum zur Verlängerung dieser Schlinge über die Schmelz-Zement-Grenze hinaus. Diese als Hertwigsche Epithelscheide bezeichnete Verlängerung besteht aus dem inneren und äußeren Schmelzepithel. Der freie Rand dieser Scheide bildet ein Proliferationszentrum, das im Laufe der Wurzelbildung nach zentral abknickt und damit als ein die Zahnpapille apikal eingrenzendes Diaphragma erscheinen kann. Die Hertwigsche Epithelscheide dient als Gussform der künftigen Zahnwurzel. Dann, wenn in den Höckern die Schmelz- und Dentinbildung beginnt, bilden sich bei den Keimen der mehrwurzligen Zähne aus der zervikalen Schlinge zungenförmige Fortsätze, die sich in der späteren Bi- oder Trifurkation treffen und separate Epithelscheiden bilden. Die Anlage der Furkation gehört damit zur Kronen- und nicht zur Wurzelbildung. Abbildung 2 illustriert den Stand der Kronen- und Wurzelbildung in den einzelnen Fetal- und Lebensstadien [82, 87].

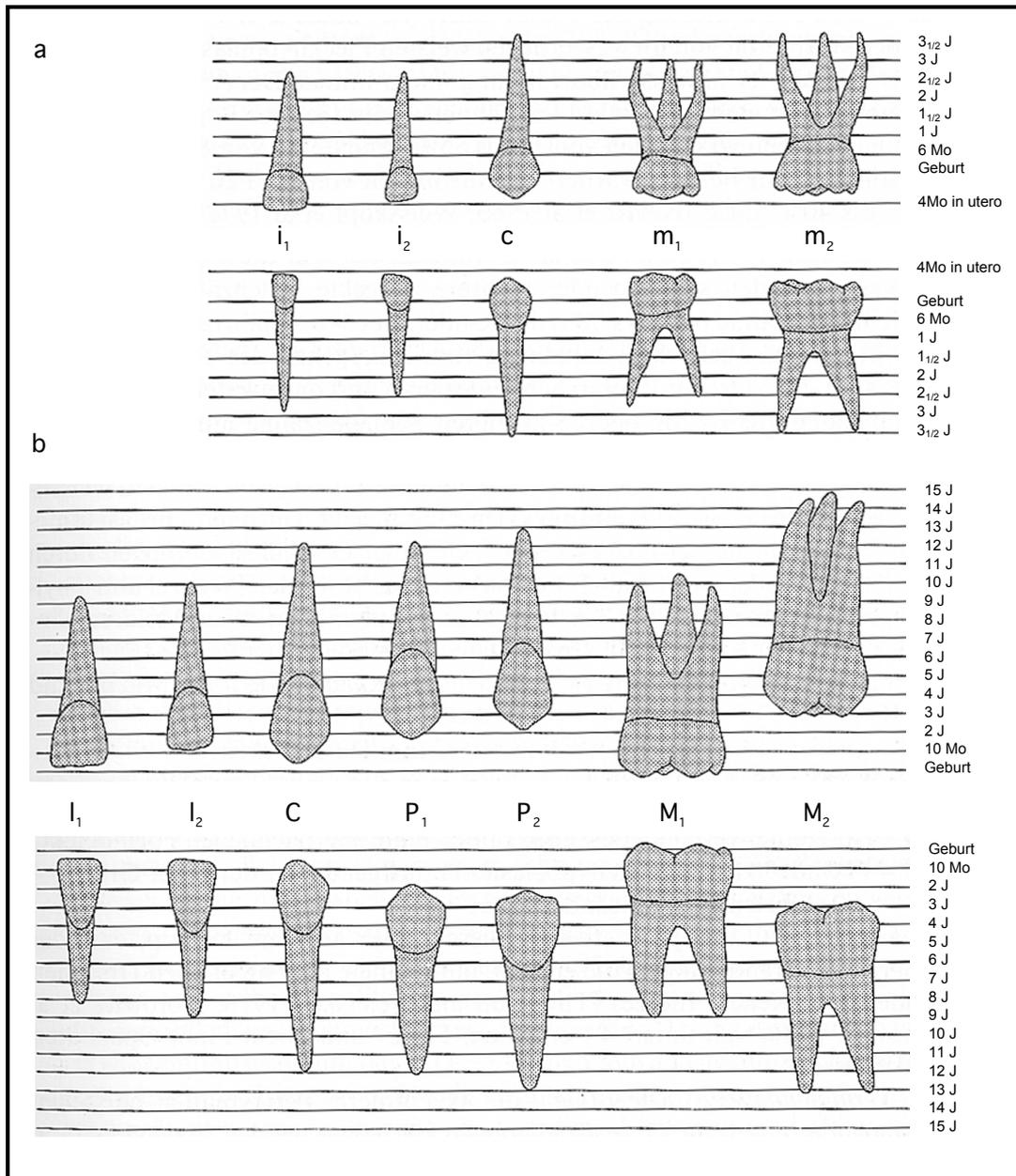


Abb. 2: Schematische Darstellung der Chronologie der Entstehung von Milch- (a), Zuwachs- und Ersatzzähnen (b); nach Massler [87]

2.2. Die Amelogenese

Der erste Schritt der Schmelzbildung besteht in der Bildung der Schmelzmatrix. Während des Beginns der Prädentinbildung formen sich die Zellen des inneren Schmelzepithels zu Präameloblasten. Diese prismatischen, palisadenförmig angeordneten Zellen bilden bereits in dieser Phase ein Sekret, den Ameloblastenkörper, der aber noch nicht sezerniert wird. Ist die Prädentinbildung im Gange, wandeln sich die Präameloblasten in

Ameloblasten um und beginnen nach Verlust ihrer Teilungsfähigkeit, Ausbildung eines Zellfortsatzes (Tomes-Faser) und voller Reifung mit der Sekretabgabe in Form einer ekkrinen Sekretion.

Der zweite Schritt der Amelogenese besteht in der Mineralisation der Schmelzmatrix. Diese läuft unmittelbar nach der Sekretion der organischen Schmelzmatrix ab und besteht aus der Bildung von Apatitkeimen, die sich zu Schmelzprismen anordnen. Deren Ordnung hängt von der Richtung und Bewegung der Tomes-Fasern während der Formierung ab. Ein Ameloblast ist an der Entstehung mehrerer Prismen beteiligt, mehrere Ameloblasten können jedoch auch ein Prisma bilden. Hat der Schmelz eine gewisse Dicke erreicht, bilden sich die Zellfortsätze der Ameloblasten zurück, was begründet, warum die oberste Schmelzschicht der Zähne prismenfrei bleibt.

In einem dritten Schritt erfolgt die Schmelzreifung. Diese kommt durch eine Verdichtung und Härtung der mineralisierten Schmelzmatrix im Zuge des Apatitkristallwachstums zustande. Bestandteile der organischen Matrix, besonders Wasser, werden aktiv von den Ameloblasten und den Zellen des Stratum reticulare rückresorbiert. Damit ist Platz für das Kristallwachstum [21, 82, 87].

2.3. Die Dentinogenese

Die dentinbildenden Zellen, die Odontoblasten, differenzieren sich aus den Mesenchymzellen über die Zwischenstufe der Präodontoblasten. Als Odontoblasten haben diese Zellen ihre Teilungsfähigkeit verloren. Ihr besonderes Merkmal ist ihr langer Fortsatz, die Tomes-Faser, die ins Dentin ragt. Odontoblasten sind primär hochprismatisch, schieben sich aber während der Dentinbildung übereinander und bilden so Reihen birnenförmiger, kleinerer Zellen. Während sie ihre terminale Differenzierung durchlaufen, entsteht in der initialen Phase der Dentinogenese das Manteldentin. Dieses Produkt der noch reifenden Zellen ist etwa 10-30 µm dick [82]. Umstritten ist, ob die lange Zeit als charakteristisches Strukturelement des Manteldentins angesehenen Korffschen Fasern existieren und ob das Manteldentin auch im Wurzelbereich entlang der Dentin-Zement-Grenze existiert. Die Mineralisation des Manteldentins geht von membrangebundenen Vesikeln aus, die an der

Plasmamembran junger Odontoblasten entstehen (Matrixvesikel). An Kalziumbindungsstellen der späteren Vesikelmembran wird amorphes Material abgelagert, die Vesikel werden von den Zellen abgeschnürt und ihr Mineral wird zu Hydroxylapatit umgewandelt. Die Kristalle wachsen über die Vesikel hinaus und über die Bildung von Mineralisationskeimen kommt es zur globulären Mineralisation des Manteldentins.

Die fertig ausdifferenzierten Odontoblasten bilden die Hauptmasse des Dentins, das zirkumpulpale Dentin, sobald sich der Odontoblastenkörper aus dem Manteldentin zurückgezogen hat. Es entsteht zunächst nicht mineralisierbares Prädentin, das in drei Phasen in eine mineralisierbare Matrix umgewandelt wird. Das Prädentin verändert sich schichtweise, die Dichte der organischen Matrix nimmt vom Prädentin zum Dentin zu. Erst, wenn das Prädentin eine gewisse Reife erlangt hat, setzt die Mineralisation ein. Das führt dazu, dass sich die Mineralisationsfront stets in einem Abstand von etwa 5-20 µm zur Odontoblastenreihe befindet. Wie auch im Schmelz entstehen Wachstumslinien (Abb. 3). Die Mineralisation geht dabei von fokalen Zentren aus, die an der Verkalkungsfront entstehen und zu kleinen Kalkglobuli heranwachsen. Die Anteile des Prädentins, die zwischen den Globuli liegen, werden nach und nach in den Mineralisationsvorgang einbezogen, bis die Globuli verschmelzen.

Sobald die Kalkglobuli zusammenfließen, beginnt auch die Sekretion des peritubulären Dentins. Dabei handelt es sich um die auskleidende Wand im Innern der Dentinkanäle, in denen sich die Odontoblastenfortsätze befinden. Außen werden die Kanäle vom intertubulären Dentin begrenzt. Das peritubuläre Dentin wird seitlich sezerniert und weist einen besonders hohen Mineralisationsgrad auf. Während der Gebrauchsperiode kommt es außerdem zur kontinuierlichen Sekretion von Sekundärdentin sowie durch unphysiologische Reize wie Karies oder Abrasion zur Anlagerung von Tertiärdentin [38, 82, 87].

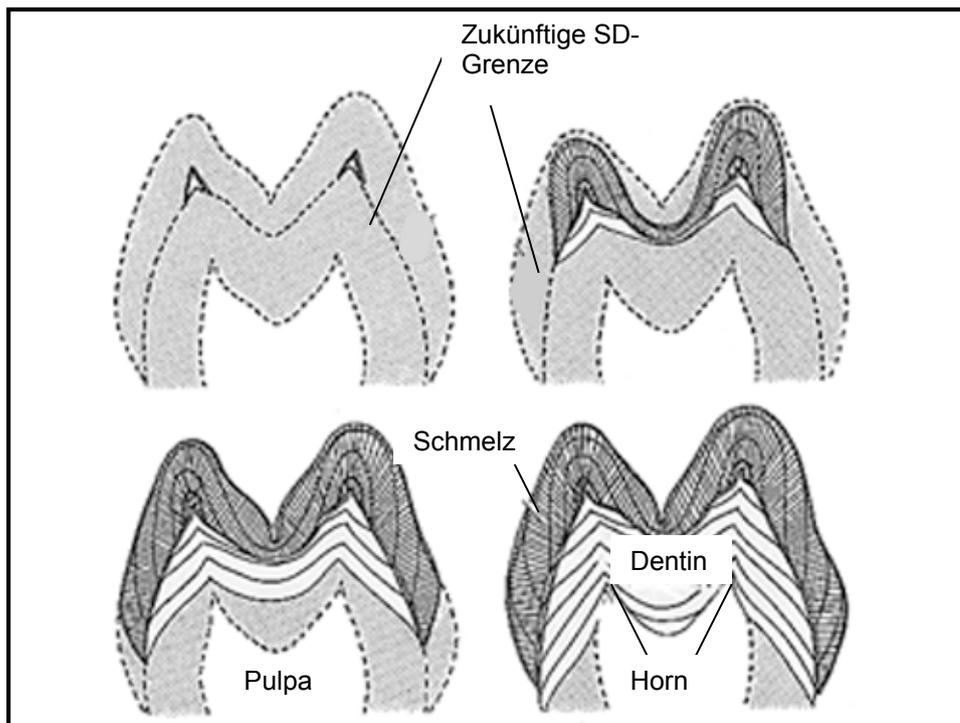


Abb. 3: Zentren der primären Zahnhartsubstanzbildung und Anordnung der Wachstumslinien im Schmelz und Dentin einer Seitenzahnkrone; SD-Grenze=Schmelz-Dentin-Grenze, nach Schroeder [82]

2.4. Strukturanomalien

2.4.1. Qualitative und quantitative Defekte der Zahnhartgewebe

Störungen der Funktion der Ameloblasten und/oder Odontoblasten während der Zahnentwicklung führen immer zu bleibenden Konsequenzen, da in dem von ihnen gebildeten Zahnhartgewebe keine Umbauprozesse stattfinden können. Die auffälligsten Defekte sind die des Zahnschmelzes: Schmelzopazitäten und Schmelzhyplasien. Da Dentin der Inspektion weniger gut zugänglich ist, wird die Betroffenheit dieser Zahnhartsubstanz oft unterschätzt oder sogar als Strukturveränderung des Schmelzes beschrieben. Alaluusua et al. unterscheiden grundsätzlich zwischen quantitativen und qualitativen Defekten (Tab. 1) [3].

Tab.1: Qualitative und quantitative Defekte (nach Alaluusua et al.)

Qualitative Defekte (Opazitäten)	<ul style="list-style-type: none"> • Unvollständige Mineralisation unterhalb einer zum Eruptionszeitpunkt intakten Schmelzoberfläche
	<ul style="list-style-type: none"> • Veränderung der Farbe und Transluzenz des Schmelzes
	<ul style="list-style-type: none"> • Scharfe Zahnkanten, die sekundär durch traumatisch wirkende Kaukräfte entstehen
Quantitative Defekte (Hypoplasien)	<ul style="list-style-type: none"> • Defizitäre Schmelzmatrixformation
	<ul style="list-style-type: none"> • Der Schmelz ist überall dünn, weist Grübchen oder Furchen auf oder fehlt in wesentlichen Bereichen.
	<ul style="list-style-type: none"> • Der Defekt weist abgerundete Kanten auf • Auch in hypoplastischen Läsionen kommen Opazitäten vor

Eine Schmelzopazität ist das Resultat einer unvollständigen Mineralisation und gilt als qualitativer Defekt. Innerhalb der Opazitäten unterscheidet man zwischen scharf begrenzten und diffusen Formen. Erstere können weiß, gelb oder braun sein und weisen zum benachbarten normalen Zahnhartgewebe eine klare Grenze auf, während die diffusen Formen linienförmig oder unregelmäßig über die Zahnoberfläche verteilt vorkommen oder direkt nebeneinander liegen. In keinem Fall gibt es bei den diffusen Opazitäten jedoch eine klare Grenze zum benachbarten regulären Zahnschmelz. Bei einigen Zähnen mit qualitativen Defekten kommt es nach dem Zahndurchbruch zur Fraktur der Oberfläche, was durch Mikroporositäten unterhalb des verfärbten Schmelzes begründet ist.

Dieses Geschehen ist jedoch von primären Hypoplasien zu unterscheiden, die eine Konsequenz defizitärer Schmelzmatrixformation darstellen und damit schon präeruptiv vorhanden sind. In den hypoplastischen Bereichen ist der Schmelz zu dünn. Es kommen einzelne oder multiple, flache oder tiefe Grübchen vor, die zerstreut oder in horizontalen Reihen formiert sein können. Oder es handelt sich um Furchen, die ebenfalls einzeln oder multipel

vorkommen und schmal oder weit sein können. Ferner kann in wesentlichen Bereichen der Zahnkrone der Schmelz ganz fehlen.

Derselbe ätiologische Faktor kann allerdings sowohl zu quantitativen als auch zu qualitativen Defekten der Zahnhartsubstanz führen. Ob eine Opazität oder eine Hypoplasie oder beides entsteht, hängt vom Zeitpunkt, der Schwere und von der Dauer des schädigenden Einflusses ab [3, 32, 88]. Wie Suckling mit einem Experiment an Zahnkeimen von Schafen zeigen konnte, kommt es dann zu Hypoplasien, wenn die Ameloblasten während der Sekretion von Schmelzmatrix geschädigt werden, d.h. während der ersten Phase der Amelogenese, und dann zu Opazitäten (Hypomineralisationen), wenn die Zellen während der Maturation des Schmelzes eine Störung erfahren, also in der abschließenden dritten Phase der Schmelzentwicklung [92]. Robinson et al. sehen in der Hypomaturation das Ergebnis einer fehlerhaften Kontrollfunktion von Proteinen wie Amelogenin, Ameloblastin und Enamelin [77].

2.4.2. Ätiologie

Künzel unterteilt die Strukturanomalien in drei Hauptgruppen:

1. erblich bedingte
2. exogen bedingte und
3. endogen bedingte [60].

Andere Autoren nehmen eine andere Einteilung der Strukturanomalien vor. Sie unterscheiden nicht zwischen endogen und exogen verursachten Strukturanomalien, sondern fassen diese unter dem Begriff „environmental induced enamel dysplasia“ zusammen und unterscheiden zwischen physiologisch (Entwicklung oder Nahrung), infektiös (lokal oder systemisch), traumatisch (Verletzung des Vorgängers, Attrition, Abrasion) oder iatrogen (Tetrazyklin, Fluoride, Chirurgie, Strahlentherapie) bedingten Strukturanomalien [50].

2.4.2.1. Erblich bedingte Strukturanomalien

Bei den genetisch bedingten Strukturanomalien muss man zwischen den auf die Zähne begrenzten hereditären Erkrankungen und Hypoplasien im Zusammenhang mit angeborenen Krankheiten unterscheiden. Als Beispiele für angeborene Krankheiten, in deren Symptomkomplex neben allgemeingesundheitlichen Symptomen Strukturanomalien der Zähne zu beobachten sind, werden in der Literatur das 22q11-Deletionssyndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom, Ektodermale Dysplasie, Epidermolysis bullosa, Morbus Morquio (eine Keratosulfat-Mukopolysaccharidose), Pseudohypoparathyroidismus (Albright-Syndrom), das Trichodentoosseäre Syndrom sowie Trisomie 21 genannt [55, 73, 74, 90]. Die eigentlichen genetisch bedingten Strukturanomalien der Zähne kommen nur selten gemeinsam mit systemischen Erkrankungen vor. Sie können autosomal dominant, autosomal rezessiv oder gonosomal vererbt werden [3, 60, 84].

Der genetische Defekt drückt sich dann in Fehlleistungen der Ameloblasten und/oder Odontoblasten beider Dentitionen aus, was zu unterschiedlichen Ausprägungen innerhalb einer Sippe, aber auch intraindividuell zwischen beiden Dentitionen führen kann [84].

Amelogenesis imperfecta

Die Strukturanomalien im Sinne einer Amelogenesis imperfecta werden nach Schulze nach ihren Hauptmerkmalen in drei Gruppen unterteilt:

1. Hypomineralisation als klinisches Hauptmerkmal
2. Hypomaturation als klinisches Hauptmerkmal
3. Aplasie oder Hypoplasie als klinisches Hauptmerkmal [86].

1. Hypomineralisation:

Die am häufigsten beschriebene Form der Amelogenesis imperfecta ist die autosomal dominant vererbte Hypomineralisation. Bei diesem Typ brechen alle Zähne zur normalen Durchbruchzeit mit regelgerechter Kronenkontur durch. Die glanzlose Schmelzoberfläche zeigt opak-weiße, graue und gelbe Flecken wechselnder Größe und Zusammensetzung. Es kommt zumindest

beim permanenten Gebiss auch gleichmäßig gelbbraun gefärbter Schmelz vor. Die Milchzähne können normales Aussehen aufweisen. Die Verfärbungen können sich während der Gebrauchsperiode noch steigern; auch kann es besonders an den Schneidekanten und Höckerspitzen zu zusätzlichen Schmelzdefekten kommen, da der Schmelz eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit aufweist und im Extremfall sehr schnell abplatzt.

Histologisch ist eine starke Verbreiterung der sogenannten interprismatischen Substanz zu beobachten, ein Zeichen der mangelhaften Mineralisation. Der betroffene Schmelz weist dann einen höheren Gehalt an organischer Substanz auf.

Röntgenologisch fällt auf, dass der Schmelz durch seine mangelhafte Mineralisation auf dem Röntgenbild einen ebenso schwachen oder noch schwächeren Schatten wie/als das Dentin hervorruft.

Für die Amelogenesis imperfecta vom Typ der Hypomineralisation ist ein autosomal dominanter Erbgang gesichert. Einzelne, in der Literatur beschriebene Fälle lassen daneben aber auch das Vorkommen eines autosomal rezessiven Erbganges vermuten [73, 85].

2. Hypomaturation

Dem Krankheitsbild der Hypomaturation können ein autosomal dominanter, ein autosomal rezessiver sowie ein X-Chromosom-gebundener rezessiver Erbtyp zugrunde liegen. Unmittelbar nach dem Zahndurchbruch erscheint der Schmelz milchglasartig, weiß-opak [109]. Die Oberfläche weist Rauigkeiten auf und erscheint wellig. Durch Pigmenteinlagerung in diese Rauigkeiten kann er sich auch gelblich verfärben und später bräunliche Flecken bilden. Die Zähne der ersten Dentition zeigen ebenfalls raue Verfärbungen.

Beim geschlechtsgebundenen Erbtyp können auch die Zähne der heterozygoten Frauen leichte Merkmale der Strukturanomalie zeigen. Ansonsten weist der Schmelz ein streifiges, von den Schneidekanten zum Zahnhals verlaufendes, schwer zu erkennendes Muster auf. Dunkle hypomature wechseln sich mit helleren maturen Streifen ab.

Röntgenologisch hebt sich der Schatten des Schmelzes im Mineralisationsgrad kaum von dem des regulären Schmelzes ab. Dennoch soll der Schmelz

beim autosomal-rezessiven Erbtyp relativ hart sein können und eher splintern als abnutzen [73, 85].

3. Aplasie oder Hypoplasie:

Dieser Typ resultiert aus einer reduzierten Schmelzmatrixproduktion während der Amelogenese. Es wird zwar immer Schmelz gebildet, dieser kann aber so dünn sein, dass er klinisch und röntgenologisch kaum in Erscheinung tritt. Erst bei mikroskopischer Betrachtung wird seine dünne Struktur sichtbar. Er ist dennoch so hart, dass er den üblichen Milieueinflüssen der Mundhöhle meist widersteht, allerdings lässt sich nicht selten ein früher Substanzverlust durch Attrition/Abrasion erkennen. Es kommen einerseits autosomal dominant vererbte Formen mit glatter Oberfläche, andererseits solche mit fein-granulierter Oberfläche und wahrscheinlich ebenfalls autosomal dominantem Erbtyp vor. Beide Formen zeichnen sich durch gelb-braune Färbung infolge des durchscheinenden Dentins aus. Die Aplasien mit glatter Oberfläche kommen gehäuft im Zusammenhang mit Zahnretentionen oder offenem Biss vor, sodass hier von einer diaphänen Wirkung ausgegangen werden kann.

Hypoplastisch veränderte Zähne lassen sowohl klinisch als auch röntgenologisch zweifelsfrei Schmelz erkennen. Er ist allerdings dünner und hat eine ungleich konturierte Oberfläche, die sich schon präeruptiv im Röntgenbild abzeichnet. Die Kronenmorphologie ist annähernd normal, der Schmelz aber gelblich-weiß verändert. Histologisch erscheint die Schmelzschicht zwar eher dünn, der Mineralisationsgrad entspricht jedoch dem des normalen Schmelzes. Weder licht- noch elektronenmikroskopisch lassen sich intakte Schmelzprismen erkennen, stattdessen ist der Schmelz zementähnlich geschichtet. Die Zahnoberfläche kann mit Grübchen übersät sein oder horizontal und vertikal in wirrer Anordnung verlaufende Rillen und Furchen aufweisen. Schmelzabsplitterungen nach längerem Gebrauch führen zu einer bräunlichen Sekundärverfärbung des freigelegten Dentins.

Meist handelt es sich bei Fällen der Amelogenesis imperfecta vom Typ der Aplasie/Hypoplasie um autosomal dominant vererbte Typen, es werden aber auch X-Chromosom-gebundene Varianten beschrieben [73, 85].

Dentinogenesis imperfecta

Die Dentinogenesis imperfecta wurde in der Vergangenheit unter verschiedenen Synonymen beschrieben, wie z.B. „kronenlose Zähne“, „hereditäres opaleszierendes Dentin“ und „hereditäre Dentinhypoplasie“. Zunächst hielt man die Erkrankung aufgrund der starken Attritionen/ Abrasionen der Zähne für einen primären Schmelzdefekt. Das Krankheitsbild kommt mit einer Prävalenz von 1:8000 etwas häufiger vor als das des Formenkreises der Amelogenesis imperfecta und betrifft sowohl das Milch- als auch das bleibende Gebiss. Man unterscheidet drei Formen der Dentinogenesis imperfecta [3, 71]:

1. Dentinogenesis imperfecta mit Osteogenesis imperfecta (Typ I)
2. Dentinogenesis imperfecta ohne Osteogenesis imperfecta (Typ II)
3. Dentinogenesis imperfecta vom Brandywine-Typ (Typ III)

1. Dentinogenesis imperfecta Typ I

Schulze bezeichnet 1987 die dentale Manifestation der Osteogenesis imperfecta als Typ I der Dentinogenesis imperfecta. Alle Symptome der Osteogenesis imperfecta sind die Folge einer generalisierten Störung der Kollagensynthese. Die häufigsten sind gesteigerte Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren, otosklerotische Schwerhörigkeit und Dentinveränderungen. Nach Sillence unterscheidet man beim Krankheitsbild der Osteogenesis imperfecta vier Grundtypen, von denen Typ I und Typ IV autosomal dominant, Typ II und Typ III autosomal rezessiv vererbt werden. Für Typ III und Typ IV wurden auch spontane Neumutationen beschrieben. Besonders extrem äußert sich die Knochenfragilität bei den autosomal rezessiv vererbten Typen, diese kann zum intrauterinen oder perinatalen Tod (Typ II) oder Frakturen bereits während der Geburt und im ersten Lebensjahr (Typ III) führen. Gebiss-symptome der Osteogenesis imperfecta sind grau/braune Verfärbungen, Kauabriebe und Schmelzabsplitterungen, Pulpenobliterationen sowie Formabweichungen der Zähne wie Wurzelabknickungen und Abweichungen in der Zahngröße und Wurzellänge. Diese Merkmale können, müssen aber nicht vorhanden sein. Außerdem kommen Knochenhohlräume unterhalb der

Wurzelspitzen vor [85, 102]. Untersuchungen von Petersen et al. (1996) ergaben, dass Milchzähne in 90% der Fälle, bleibende Zähne jedoch nur in 61,5% der Fälle betroffen waren [71].

2. Dentinogenesis imperfecta Typ II

Im Gegensatz zur Dentinogenesis imperfecta Typ I kommt diese Form der Dentinfehlbildung bei autosomal dominantem Erbgang immer sowohl im Milch- als auch im bleibenden Gebiss vor. Dagegen zeigen die Patienten keine Symptome der Osteogenesis imperfecta. Die bereits beim Typ I beschriebenen Symptome des Kauabriebs, der Schmelzabsplitterungen und der Pulpenobliteration kommen in verschieden starker Ausprägung vor, die Zähne erscheinen meist opaleszent bernsteinfarben [26, 73, 100, 102].

Die Zahnwurzeln sind in Länge und Form variabel, häufig kommen verkürzte und/oder besonders grazil ausgebildete Wurzeln vor. Durch die bei normaler Kronenbreite und -länge herabgesetzte Kronenhöhe könne die Zähne pilzförmig erscheinen [3, 85].

3. Dentinogenesis imperfecta Typ III

Diese extrem seltene, auch als „Schalenzähne“ und „Brandywine-Typ“ bezeichnete Strukturanomalie wird autosomal dominant vererbt und wurde in einer isolierten Population in Maryland, USA beschrieben. Der Gendefekt liegt ebenso wie der des Typs II auf Chromosom 4 [3, 85]. Die Krone der betroffenen Zähne erscheint völlig normal, auf dem Röntgenbild erkennt man jedoch fehlende bzw. verkümmerte Wurzeln. Das Pulpenkavum erscheint zu groß, das Dentin dünn. Durch die fehlenden bzw. verkümmerten Wurzeln gehen die Zähne oft frühzeitig verloren [60].

Dentindysplasie

Bei der Dentindysplasie kommen die radikuläre (Typ I) und die koronale Form (Typ II) vor, die beide autosomal dominant vererbt werden. Ihre Prävalenz liegt bei etwa 1:100000 [3].

Beide Formen sind nach Schulze (1987) dem Typ II der Dentinogenesis imperfecta (Dentinhypoplasie, Opaleszierendes Dentin) zwar ähnlich, aber

dennoch klar von diesem abgrenzbar. Die radikuläre Form zeigt klinisch (fast) keine krankhaften Befunde, da die koronalen Dentinanteile der Zähne meist regelgerecht gebildet werden. Die pathologischen Zeichen der Erkrankung befinden sich stattdessen im Wurzelbereich und sind deshalb nur auf Röntgenaufnahmen zu diagnostizieren. Dabei fallen sehr kurze, stummelhafte, scharf konische Wurzeln auf, es kommen aber auch völlige Nichtanlagen der Wurzeln oder atypisch lange Varianten vor. Außerdem ist die Pulpakammer der Zähne beider Dentitionen bereits vor dem Durchbruch weitgehend oder vollständig obliteriert, es kann aber auch ein halbmondförmiger Pulpenrest auf Höhe der Schmelz-Zement-Grenze verbleiben, der gleichzeitig die Grenze zwischen regulär und irregulär gebildetem Dentin darstellt. Diese Obliteration wird, wie Untersuchungen von Koçkapan et al. (1981) zeigten, durch dentikelartig zusammengewachsene Zahnhartsubstanz und echte Dentikel verursacht, die fischschuppenartig durch Dentin atypischer Bauart miteinander verbunden sind [59]. Die Zähne weisen häufig periapikale Knochenhöhlräume bei kariesfreien Zähnen auf, bei denen es sich möglicherweise um primär weiche, odontomartige Gebilde handelt, die sekundär infiziert oder mineralisiert werden können [103, 105].

Die koronale Form der Dentindysplasie (Typ II) zeichnet sich durch die unterschiedlichen Ausprägungen in beiden Dentitionen aus. Während das Milchgebiss, dessen Zähne bläulich-graue Verfärbungen, Schmelzabsplitterungen und nachfolgende Dentinabrasionen aufweisen, sehr ausgeprägt betroffen ist, stellen sich die permanenten Zähne klinisch unauffällig dar. Röntgenologisch zeigt sich jedoch, dass bei annähernd normaler bis regulärer Wurzellänge die unteren zwei Drittel der Wurzelkanäle obliteriert sind und sich das obere Drittel bis in die Zahnkrone kolben-/ampullenförmig erweitert darstellt. Im ampullenförmig erweiterten Teil finden sich auch häufig Dentikel [73, 85, 86, 103, 105].

2.4.2.2. Exogen bedingte Strukturanomalien

Exogen bedingte Strukturanomalien zeichnen sich durch ihr solitäres, asymmetrisches und überwiegend unilaterales Auftreten an einzelnen

Zähnen oder Zahngruppen aus. Auslösend sind hauptsächlich entzündliche aber auch traumatische oder strahlenphysikalische Einflüsse [60].

Keimschädigungen

a) Turner-Zähne

Turner-Zähne sind entzündlich bedingt. 1912 beschrieb Turner zwei Patienten mit lokalen Hypoplasien an Prämolaren und brachte die Defekte mit periapikalen Infektionen der vorangegangenen Milchmolaren in Zusammenhang. Derartige Zähne haben kleinere Kronen, auch kann der gesamte Zahn verkleinert sein. Die Defekte sind teilweise auf Schmelzverlust, teilweise auf Zementauflagerungen auf die Krone zurückzuführen. Letztere äußern sich in gelblich-brauner Verfärbung. Am häufigsten betroffen sind die unteren Prämolaren, die oberen mittleren Schneidezähne und die oberen Prämolaren, seltener auch der Mesialbereich der ersten Molaren [60, 73].

Pulpale und periapikale Entzündungen der Milchzähne, die häufig schlechter abgegrenzt sind als bei den bleibenden Zähnen und die mit osteolytischem Geschehen einhergehen, können zu variabel großem Schaden an ihren bleibenden Nachfolgern führen [73]. Neben den genannten Zementauflagerungen kann es auch zur Abknickung der Krone von der Wurzel kommen. In seltenen Fällen ist die Schädigung so groß, dass der Zahnkeim seine Entwicklung ganz beendet [17].

Die lokale Entzündung des Knochens führt zur Akkumulation von inflammatorischen Zellen und zur Exsudatbildung. Dadurch wird die kortikale Lamelle, die den Zahnkeim umgibt, zerstört, und der Prozess beeinträchtigt dann indirekt (Ödembildung/Druck) oder direkt (Zahnkeimentzündung, Nekrose der Ameloblasten und Resorption der Schmelzmatrix) die Zahnhartsubstanzbildung. Dies gilt besonders dann, wenn die Entzündung länger als einige Wochen anhält und kein fibröses Knochenersatzgewebe gebildet wird. Unreifer Schmelz wird bei Bindegewebskontakt anresorbiert und mit zellulärem Zement überdeckt. Der Druck des Exsudats ist es auch, der das Wachstum des Zahnkeims hemmt. Histologisch imponieren die Defekte als hypo-

plastische Zahnhartsubstanz niedrigen Mineralisationsgrades. Elektronenmikroskopisch lassen sich schlüsselförmige Vertiefungen erkennen, die nicht ins Dentin reichen, hypoplastische Areale zeigen ein Honigwabenmuster. Neben den veränderten Arealen kommen jedoch auch wieder Zonen regulärer Prismenbildung vor, woraus Koçkapan und Wetzel schließen, dass sich die schmelzbildende Funktion der Ameloblasten nach dem Störeinfluss wieder erholen kann [58, 73].

b) Traumatisch bedingte Strukturanomalien

Diese Defekte kommen besonders häufig im oberen Frontzahnbereich vor. Die Schmelzveränderungen sind häufig unregelmäßig begrenzt und können bis zum Dentin reichen, woraus eine gelblich-braune Farbe resultiert. Pathogenetisch geht den Veränderungen meist eine Milchzahnintrusion, -luxation oder der traumatische Verlust eines Milchzahns voraus. Es werden jedoch auch Keimschädigungen infolge von Kiefer- und Mittelgesichtsfrakturen beschrieben. Tierexperimente belegen den Zusammenhang zwischen Traumen und Hypoplasien bzw. Opazitäten [92, 95]. Neuere retrospektive Studien haben gezeigt, dass nach Intrusion eines Milchzahns der Nachfolger am häufigsten eine Entwicklungsstörung aufweist; nach Sleiter et al. kann die Quote bei etwa 50% liegen. Das Risiko einer Zahnkeimschädigung infolge einer Milchzahnavulsion wird dagegen als geringer eingeschätzt [89]. Die Folgen des Traumas reichen je nach Art der Milchzahnverletzung und Unfallalter bzw. Entwicklungsstadium des Zahnkeims von ausgestanzt wirkenden Defekten im inzisalen Kronendrittel über Eindellungen an der Schneidekante und Ausbleiben des Wurzelwachstums bis hin zu odontomartigen Missbildungen des betroffenen bleibenden Zahnes. Zu Dilazerationen kommt es dann, wenn bereits fertig gebildetes Hartgewebe in Relation zu dem noch in Entwicklung befindlichem Weichgewebe verschoben wird [60, 73, 89, 92].

Auch Intubationseinflüsse im frühen Kindesalter sollen zu Strukturanomalien der Zähne führen können. Dabei ließe sich ein gehäuftes Auftreten der Defekte im rechten Oberkiefer beobachten, was für ein frühes Trauma der Milchzahnkeime durch das Laryngoskop spräche [69].

Strahlenphysikalische Schäden

Durch ionisierende Strahlen kommt es in biologischer Materie zu einer Verschiebung von Elektronen und damit zu einer Ladung ehemals neutraler Atome. Dies wird von den dentogenen Geweben unterschiedlich toleriert. So kann die Bestrahlung von Tumoren im Kopf-/Hals-Bereich, wie sie im frühen Kindesalter bei der Behandlung von Hämangiomen vorkommt, abhängig von der Strahlendosis und dem Entwicklungsstand der Zähne zu Schäden wie der Zerstörung des Zahnkeims, Mikrodontie, Kronenverstümmelungen, ringartigen, hypoplastischen Schmelzdefekten, verkürzt gebildeten Wurzeln oder weit offenen Foramina apicalia führen. Auch ein verzögerter Zahndurchbruch wird beobachtet. Diese Entwicklungshemmungen treten häufig mit lokalisierter Destruktion des Alveolarfortsatzes auf [60, 83].

2.4.2.3. Endogen bedingte Strukturanomalien

Prä- peri- und postnatal auftretende Mangelzustände, Stoffwechselstörungen, Infektionen, Einwirkungen von Pharmaka (Tetrazyklin, Überdosierung von Vitamin D) oder Spurenelementen (Strontium, Fluor) können für Strukturanomalien an Milch- und häufiger an bleibenden Zähnen verantwortlich sein [38]. Die Mineralisation der zwanzig Milchzahnkeime vollzieht sich sowohl prä- als auch postnatal, ist also auch allen prä- peri- und postnatalen endogenen Einflüssen unterworfen. Die weichen Zahnbildungsgewebe der bleibenden Front- und Eckzähne, der ersten Prämolaren und der Sechsjahrmolaren erreichen zwar pränatal das Knospenstadium, werden aber mit Ausnahme der Höckerspitzen der ersten bleibenden Molaren erst nach der Geburt mineralisiert. Einflüsse auf die Mineralisation der präformierten Zahnkeime können so zu einem unterschiedlichen Mineralisationsgrad der verschiedenen Kronenareale führen, was erst sekundär unter extremen kariogenen Bedingungen durch die bevorzugte Erweichung der am geringsten mineralisierten Areale augenscheinlich wird [101].

Pränatale Entwicklungsstörungen

Die Mineralisation der Zahnkeime beginnt im fünften Fetalmonat. Wie aus dem Schema zur prä-, peri- und postnatalen Kronenmineralisation der Milch-

zähne und der ersten bleibenden Molaren (Abb. 4) ersichtlich wird, erfolgt die Mineralisation der Milchschneidezahnkronen überwiegend intrauterin, während an den Milchmolaren lediglich im Bereich der Höcker schon vor der Geburt Hartschubstanz eingelagert wird [73, 101].

Das Schmelzorgan der Ersatzzahnkeime und der Sechsjahrmolaren ist zwar schon vor der Geburt (Ersatzzahnkeime: 7,5 Monate nach der Ovulation, Sechsjahrmolar: 6 Monate nach der Ovulation) ausgebildet, mit der Hartschubstanzbildung beginnt aber nur der erste permanente Molar bereits intrauterin. Bei den Ersatzzahnkeimen setzt die Mineralisation zwischen dem dritten (I_1) und dreißigsten Lebensmonat (P_2) ein [83]. Komplikationen, Medikationen oder Operationen mit Narkoseanwendung während der Schwangerschaft und/oder Erkrankungen sowie Mangelernährung der werdenden Mutter können die Zahnentwicklung des Kindes pränatal schädigend beeinflussen. Auch beim klinischen Bild der „Dentes connati“ bzw. „Dentes natales“ handelt es sich wahrscheinlich um Resultate pränataler Einflüsse. Diese Zähne imponieren als angeborene Zähne mit unreifem und/oder sogar defektem Schmelz und bräunlicher Farbe [60, 101]. Alaluusua et al. (2002) fanden Hinweise, dass Kinder, deren Mütter dem Einfluss von polychlorinierten Biphenylen und Dibenzofuranen ausgesetzt waren, häufiger verfrühten Zahndurchbruch aufwiesen [4].

a) Röteln-Infektion in der Frühschwangerschaft

Diese führt nach Übertritt der Viren in den Embryonalkreislauf durch direkte Hemmung der zahnhartgewebstbildenden Zellen in Verbindung mit der Embryopathia rubelosa (Gregg-Syndrom) zu Schmelzhypoplasien und Formanomalien der Zähne des Kindes [38, 60, 74].

b) Syphilis-Erkrankung der werdenden Mutter

Nach Syphilis-Erkrankung der Schwangeren entwickelt ihr Kind konnatale Lues, deren Symptome Hutchinson bereits 1856 als Trias beschrieb: Neben Formdefekten an den oberen permanenten Schneidezähnen und den Sechsjahrmolaren weisen die Betroffenen eine Labyrinthschwerhörigkeit sowie eine Hornhauttrübung (Keratitis parenchymatosa) auf [41].

Die Pathogenese geht von der mit *Treponema pallidum* infizierten Schwangeren aus. Für diese Bakterien ist die Plazenta nach der 16. Schwangerschaftswoche durchgängig. Da die meisten Infektionen nach dem sechsten Fetalmonat erfolgen, wird erklärt, warum die Milchzähne, deren Formgebung zu diesem Zeitpunkt bereits abgeschlossen ist, nicht betroffen sind. Zur Verformung der Zahnkeime kommt es infolge akuter Entzündung mit Ödem- und Infiltratbildung in der Zahnkeimregion. Es resultieren maulbeerförmige, stark verkleinerte, oft domartig nach okklusal eingezogene Sechsjahrmolaren und zentral eingekerbte oder halbmondförmig eingebuchtete Schneidekanten der mittleren und seitlichen oberen permanenten Schneidezähne, die insgesamt durch vermindertes Längen-Breitenwachstum einen tonnenförmigen Charakter haben (Hutchinson-Zähne) [41, 74, 83].

c) Mangelernährung der Schwangeren

Im letzten Trimenon kommt es häufig zu einer unsicheren Bedarfsdeckung mit den Vitaminen A, Thiamin, Riboflavin und Vitamin B₆. Auch eine unzureichende Kalziumaufnahme der werdenden Mutter stellt einen Risikofaktor für die regelgerechte Mineralisation der embryonalen Zahnkeime dar [101].

d) Diabetes mellitus-Erkrankung der werdenden Mutter

Litt die Mutter während der Schwangerschaft an Diabetes mellitus, zeigte ihr Kind im Vergleich zu einer Kontrollgruppe häufiger Schmelzhypoplasien. Bei guter Einstellung der Stoffwechselerkrankung war der Unterschied zur Kontrollgruppe weniger groß [73].

Oberkiefer							Mineralisation
	5/6	2/3	1/3	Höcker vereint	Höcker getrennt	Höcker-spitzen	Praenatal
Monate	5	6	9	6	13	ca 40	Perinataler Stand
	Mittlerer Schneidezahn	Seitlicher Schneidezahn	Eckzahn	Erster Molar	Zweiter Molar	Sechsjahrmolar	Abschluss (p.n.)
Monate	4	5	8	6	12	ca 40	Abschluss (p.n.)
Unterkiefer	6/7	3/5	1/3	Höcker vereint	Höcker getrennt	Höcker-spitzen	Perinataler Stand
							Praenatal

Abb. 4: Schema der prä-, peri- und postnatalen Kronenmineralisation der Milchzähne und der ersten bleibenden Molaren (nach Wetzel, 1985) [101]

Perinatale Entwicklungsstörungen

Selbst die normale Umstellung vom intrauterinen zum extrauterinen Leben während der Geburt kann einen nachteiligen Einfluss auf die Zahnentwicklung haben. Diese Adaptationsvorgänge drücken sich in der sogenannten Neonatallinie aus [68]. Deshalb ist es nicht verwunderlich, dass Geburtstraumata (Komplizierte Geburt, Atemnotsyndrom, etc.) [49], Umstellungsprobleme bei der Geburt (z.B. Neugeborenenikterus), Frühgeburt oder verlängerte Schwangerschaft zu Strukturanomalien der Zähne führen können [63, 74, 101].

Norén fand 1983 heraus, dass die bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2000g vorkommenden Schmelzhypoplasien alle entlang der Neonatalinie lokalisiert waren [68].

Postnatale Entwicklungsstörungen

Generell können postnatale Einflüsse bis zum Ende der Mineralisation schädigend auf die Zähne des Milch- und des bleibenden Gebisses wirken. Das heißt, dass der Einfluss auf die Milchzähne mit dem 12. bis 13. Lebensmonat endet, der auf die permanenten Zähne jedoch erst nach der Mineralisation der dritten Molaren. Die Krone der Sechsjahrmolaren ist mit dem 40. Lebensmonat ausmineralisiert [101].

Mögliche störende Einflüsse sind:

a) Rachitis

Ursächlich ist der Mangel an Vitamin D. Dieser führt durch eine verminderte Kalziumresorption im Darm und eine verminderte Phosphatrückresorption in den Nierentubuli zu einer Hypokalzämie. Es kommt zu einer Überfunktion der Nebenschilddrüsen, so dass verstärkt Kalzium aus den Knochen freigesetzt und Phosphat über die Nieren ausgeschieden wird. Neben den Zähnen manifestiert sich der Kalziummangel auch im Knochen.

In der Mundhöhle kann man typischerweise eine Symptomtrias beobachten:

1. Hypoplastische Fehlstrukturierungen der Zähne
2. Lyraform der Kieferbögen
3. Frontal offener Biss

Dank der gut organisierten Rachitisprophylaxe mit D-Vitaminen sind die das Krankheitsbild charakterisierenden, typischen Deformierungen der Zähne heute nur noch selten zu beobachten [106]. Typischerweise betreffen die Strukturanomalien die Sechsjahrmolaren sowie die oberen Frontzähne. Betroffene Zähne zeigen auffallende Schmelzdeformierungen im Bereich der Höcker, Schmelzverlust und Verfärbung.

Heute treten rachitische Zahnschäden -wenn überhaupt- bei später einsetzendem Vitamin D-Mangel nach unvollständiger Rachitisprophylaxe in Form von punktförmigen Grübchen und Schmelzimpressionen auf, die die Eck- und Seitenzähne des Ober- und Unterkiefers miteinbeziehen, wobei die Schneidekanten entsprechend des späten Einsetzens des Mangels nicht betroffen sind [101].

b) Tetrazyklinverabreichung

Bei den Tetrazyklin-bedingten Strukturanomalien handelt es sich um Verfärbungen infolge präeruptiver Einlagerungen des Antibiotikums in den Zahnschmelz. Sie kommen bei Milch- und bleibenden Zähnen vor, und ihre Farbe kann je nach eingenommenem Präparat zwischen gelb, grau-braun und bräunlich variieren. Betroffen sind die sich während der Wirkstoffpräsenz bildenden Partien oder auch die ganze Zahnkrone. Die antibiotische Substanz bildet mit Kalzium einen Komplex (Tetrazyklin-Kalzium-Orthophosphat) und wird, da der Körper diesen Komplex nur schwer abbauen kann, während der Mineralisation der Zahnhartsubstanzen irreversibel in Schmelz und Dentin eingebaut. Dies kann auch schon pränatal geschehen [83].

c) Fluoridüberdosierung (Dentalfluorose)

Nach langdauernder Überdosierung von Fluoriden im Rahmen einer unkontrollierten Mehrfachanwendung von Trinkwasser-, Tabletten-, Speisesalz- oder Milchfluoridierung sowie dem bewussten Verschlucken von fluoridhaltigen Kinderzahnpasten bevorzugt süßer Geschmacksrichtung, von Spülungen, Gelen oder Lacken kommt es zum Krankheitsbild der Fluorose, die als Zahn- und Knochenfluorose auftreten kann [37, 83].

Betroffene Zähne zeigen je nach Schwere der Fehlstrukturierung feine, weiße, den Perikymatien folgenden Linien, weiße, kreidige, konfluierende Flecken oder stark opaken Schmelz, der bald nach Zahndurchbruch wegbricht und schließlich fast vollständig fehlen kann. Die Schwere ist abhängig von der Menge der Fluoridaufnahme während der Zahnentwicklungsperiode. Bei geringer Ausprägung der Dentalfluorose lässt sich

neben den dünnen, weißen Linien das „Schneekappenphänomen“ beobachten: Die Höckerspitzen, Schneidekanten oder Randleisten erscheinen opak weiß. Bei etwas stärker betroffenen Zähnen sind die weißen Linien breiter und ausgeprägter. Gelegentlich verschmelzen einige der Linien, so dass weiße, wolkige Bereiche entstehen, die sich über die ganze Oberfläche verteilen. Mit zunehmender Schwere der Erkrankung zeigt die gesamte Oberfläche des Zahnes einzelne, irreguläre, opake oder wolkige weiße Bereiche. Häufig treten zwischen diesen Opazitäten den Perikymatien folgende Linien hervor. Posteruptive Einlagerung von Substanzen kann zu bräunlicher Verfärbung der fehlstrukturierten Bereiche führen. Sind die Zähne schwerer betroffen, kann durch das Verschmelzen der opak-weißen Areale der ganze Zahn kreidig weiß erscheinen. Noch schwerwiegendere Fälle sind vom Verlust des äußersten Schmelzes an einigen Stellen charakterisiert. Diese Schmelzverluste reichen von Grübchen bis zur fast vollständigen Abwesenheit der äußeren Schmelzpartien. Die beschriebenen Symptome wurden von Thylstrup und Fejerskov 1978 in einer Klassifizierung unter den Graden 1-9 zusammengefasst. Dabei zeigen Zähne der Grade 1-4 weißliche Veränderungen wachsender Schwere, Zähne der Grade 5-9 weisen zusätzlich noch grübchenartige bis flächenhafte Substanzdefekte auf [33, 34].

Um die Bildung fluorotischen Schmelzes zu erklären, werden ein systemischer Effekt des Fluorids auf die Kalziumhomöostase, eine veränderte Matrixbiosynthese (Proteinsekretion, -synthese oder Mineralzusammensetzung), ein direkter oder indirekter Effekt auf die Matrixproteinasen, die die Proteinentfernung betreffen, und spezifische Effekte auf den Zellstoffwechsel und die Zellfunktion diskutiert [34, 64]. Der ausmineralisierte, fluorotische Schmelz ist härter als der gesunde. Die Kariesanfälligkeit dieser Zähne ist deutlich geringer als die von nicht betroffenen [28].

Die Knochenfluorose äußert sich erst zehn bis dreißig Jahre nach der ursächlichen Fluoridüberdosierung durch anfängliche, leichte rheumatische Beschwerden, spätere Gelenkkontrakturen, Versteifungen der Wirbelsäule und des Thorax als Folge periostaler Knochenneubildung sowie Sehnen- und Muskelansatzverknöcherungen [37, 83].

d) Systemische Erkrankungen

Postnatale Erkrankungen des Kindes, die vor Abschluss der Zahnentwicklung auftreten, können ebenfalls Fehlstrukturierungen an den bleibenden Zähnen zur Folge haben. Derartige Strukturanomalien werden im Zusammenhang mit den Hypovitaminosen A, D und C, aber auch mit Hypervitaminose D, mit Hypoparathyreodismus, gastrointestinalen Störungen (Achole, Zöliakie, Pankreasinsuffizienz), mentaler Retardierung, zerebraler Kinderlähmung, Nephropathien und angeborenen Stoffwechselerkrankungen (Galaktosämie, Phenylketonurie, Alkaptonurie, Erythropoetische Porphyrie) beschrieben [1, 15, 57, 66, 76, 79, 83].

Einige dieser Erkrankungen nehmen Einfluss auf den Kalziumstoffwechsel. So verhindern Beeinträchtigungen des Magen-Darm-Traktes die ausreichende Resorption des fettlöslichen Vitamins D und des Kalziums, während Nierenerkrankungen die Kalziumausscheidung ungünstig beeinflussen können [76].

2.5. Strukturanomalien an den Sechsjahrmolaren unbekannter Ätiologie (Molar-Incisor-Hypomineralisation)

2.5.1. Klinisches Erscheinungsbild

Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH) wird definiert als systemisch bedingte Hypomineralisation der Sechsjahrmolaren, bei der auch bleibende Incisivi betroffen sein können [99].

Zähne, die von dieser Strukturanomalie bisher unbekannter Ätiologie betroffen sind, zeigen Symptome unterschiedlichen Ausmaßes. Geringgradig veränderte Zähne weisen einzelne weiß-cremige bis gelb-braune Verfärbungen im Bereich der Kauflächen und/oder der Höcker oder des oberen Kronendrittels auf. Schwerwiegender ist das Auftreten überwiegend fehlmineralisierten Zahnschmelzes, der alle Höcker mehr oder weniger erfasst, aber nur geringfügige Hypoplasien erkennen lässt. Schließlich treten noch Zähne mit defekter Kronenmorphologie auf, deren großflächige Mineralisationsstörungen mit ausgeprägten gelblich-bräunlichen Verfärbun-

gen einhergehen, was durch den in der Literatur auftauchenden Begriff der „Cheese Molars“ charakterisiert wird. [9, 13, 75].

Neben der Klassifizierung als MIH kommen auch Termini wie „Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren“, „ideopathic enamel hypomineralization“, „hypomineralized permanent first molars“ und „nonfluoride hypomineralisation in permanent first molars“ vor [9, 11, 12, 13, 53, 56, 75, 98]. Häufig führt das schnelle Absplittern des defekten Schmelzes bei den betroffenen Molaren zu freiliegendem Dentin und in der Folge zu schnell voranschreitender Karies. Die Zähne sind außerdem häufig wärme- und kälteempfindlich, auch wird Luftzug von einigen Patienten bereits als unangenehm empfunden [98]. Daher wird bei der Behandlung solcher Zähne von Jälevik und Klingberg die Anwendung von Lokalanästhesie und anderer schmerzreduzierender Techniken, wie zum Beispiel Sedierung, empfohlen [43].

2.5.2. Histologische Untersuchungen

Histologische Untersuchungen an extrahierten fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren ergaben, dass die hypomineralisierten Zonen, die mehr oder weniger ausgeprägte Porositäten aufwiesen, mit dünnem, gut mineralisiertem Schmelz bedeckt waren. Die klinisch gelb-braunen Areale wiesen einen höheren Grad an Porositäten auf, die sich auch über die gesamte Schmelzschicht erstreckten, während weiß-cremige Verfärbungen weniger Porositäten zeigten. Auch enthielt der hypomineralisierte Schmelz geringere Kalzium- und Phosphorkonzentrationen, aber höhere Magnesium-, Kalium- und Natriumgehalte. Der Fluoridgehalt variierte. Die Ausdehnung reichte von den Höckerspitzen bis etwa zur Hälfte der bukkalen und lingualen Zahnflächen, die zervikale Grenze zum gesunden Zahnschmelz war deutlich erkennbar. Aufgrund der Ausdehnungen schloss man, dass bei den betroffenen Kindern die Ameloblastenfunktion innerhalb der ersten zwei bis drei Lebensjahre gestört sein muss, danach aber abrupt eine reguläre Schmelzbildung eintrat [42, 46, 47].

2.5.3. Prävalenz und Versuche der Ursacheneingrenzung

Die Prävalenz der „Molar-Incisor-Hypomineralisation“ wird zwischen 3,6 und 19,3% der Kinder angegeben [22, 44, 45, 56, 62, 91, 97, 98]. Weerheijm et al. fanden eine Relation zwischen betroffenen und untersuchten Molaren von 6,4% [98].

Einige Studien beschäftigten sich bereits damit, die Ursachen des möglicherweise multifaktoriellen Geschehens zu erklären. So untersuchten Alaluusua et al. den Einfluss von Dioxinen auf die Zahnentwicklung [6, 52, 65]. Die Arbeitsgruppe fand Hinweise darauf, dass eine verlängerte Dauer des Stillens das Risiko für Mineralisationsdefekte erhöhe und vermutete, dass dies durch eine erhöhte Dioxinaufnahme über die Muttermilch bedingt sein könne. Die Schwere und die Häufigkeit der Fehlstrukturierungen korrelierten mit der totalen Dioxin-Exposition, die aus der Dioxinbelastung (Polychlorinierte Dibenzo-P-Dioxine und Dibenzofurane) der Milch der jeweiligen Mutter und der Stilldauer berechnet wurde. Die Autoren betonten jedoch auch, dass nicht die verlängerte Stilldauer allein für die Struktur-anomalien verantwortlich zu machen sei. [5, 7]. Partanen et al. untersuchten die Wirkungsweise von 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-P-Dioxin auf die Zahnkeime von Mäusen und fanden heraus, dass dieses Dioxin sich an den Epidermal-Growth-Faktor-Rezeptor bindet und darüber auch die Zahnentwicklung beeinflusst [70].

Auch Jan und Vrbic (2000) fanden eine Korrelation zwischen der Exposition von Dioxinen (Polychlorinierte Biphenyle) und dem Auftreten von Struktur-anomalien an den bleibenden Zähnen [48]. Dagegen untersuchten Alpoz et al. (2001) den Einfluss von Pestiziden im Tierversuch. Sie konnten eine dosisabhängige Störung der Zahnentwicklung durch Pestizide bei jungen Ratten nachweisen [8].

Reckel vermutete 1994 aufgrund der Auswertung eines Elternfragebogens einen Zusammenhang der Fehlstrukturierungen mit gehäuften Medikamentenverabreichungen (Antibiotika, Hustenpräparate), sowie die beträchtlich über das erste Lebensjahr hinausgehende Trinkzufuhr aus Saugerflaschen [75]. Der Autor schloss jedoch auch einen negativen Einfluss von verschluckten Zahnpastenbestandteilen und freigesetzten Fremdstoffen aus

porösen Kunststoffsaugerflaschen nicht aus. Schleenbecker überprüfte 1999 diese Verdachtsmomente gezielt mithilfe von Elternfragebögen und der Auswertung ärztlicher Krankenblätter. Als Ursachen fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren und bleibender Schneidezähne nannte er neben gehäuften Medikamentenverabreichungen und Erkrankungen während der ersten drei Lebensjahre die über das erste Lebensjahr hinausgehende Trinkzufuhr aus Kunststoffsaugerflaschen [81].

2.5.4. Möglichkeiten der Dokumentation

Strukturanomalien im Sinne von „Fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren“ wurden bisher mithilfe folgender Indizes bestimmt und diagnostiziert:

1. Index of developmental defects of dental enamel (DDE-Index; 1982), später modifizierter DDE-Index (modifiziert nach Clarkson und O'Mullane; 1989)
2. Klassifikation hypomineralisierter erster bleibender Molaren nach Koch et al. (1987)
3. Schweregrade fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren nach Wetzel und Reckel (1991) [13, 29, 31, 56].

Neben diesen Indizes existieren weitere, teils einfach deskriptive, teils ursachenbezogene und auf einzelne Krankheitsbilder spezialisierte Klassifikationen [19, 29].

3. Methode

3.1. Auswahl der Probanden

Im Rahmen der wissenschaftlichen Forschung der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Gießen wurden in Zusammenarbeit mit der öffentlichen Jugendzahnpflege des Lahn-Dill-Kreises im Zeitraum 2002/2003 insgesamt 1022 Jungen und Mädchen untersucht. Dabei richtete sich die Auswahl der Probanden nach den von den Gesundheitsämtern Dillenburg und Wetzlar mit den teilnehmenden Grundschulen vereinbarten Terminen. Es wurden alle anwesenden Schüler der Klassen berücksichtigt. Von den so erfassten 1022 Kindern mussten anschließend zwanzig ausgeschlossen werden, da sie das zwölfte Lebensjahr bereits vollendet hatten oder weil bei ihnen infolge Spätzahnung noch keine Sechsjahrmolaren in die Mundhöhle eingewachsen waren. Somit standen insgesamt 1002 Gebissbefunde zur weiteren Auswertung zur Verfügung.

3.2. Klinische Untersuchungen

3.2.1. Ablauf

Die Untersuchungen der Probanden fanden in geeigneten Räumen der jeweiligen Schule statt. Grundsätzlich wurde für die Inspektion der Mundhöhle eine Stirnlampe (Fa. Relags, Tuntenhausen/Deutschland) verwendet, wodurch gleich bleibende Lichtverhältnisse gewährleistet werden konnten. Die Diagnostik kariöser und/oder fehlstrukturierter Zahnhartsubstanzen erfolgte durch zwei kalibrierte Untersucher mit Mundspiegel und zahnärztlicher Sonde. Dabei untersuchte zunächst der Schulzahnarzt die Kinder auf Karies, Füllungen, fehlende Zähne sowie alle Arten von Fehlstrukturierungen der Zahnhartsubstanz. Danach erfolgte eine weitere Inspektion durch die Autorin, die die bereits dokumentierten Werte überprüfte und Fehlstrukturierungen, die nicht dem Krankheitsbild der fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren unbekannter Genese entsprachen, ausschloss. Bei den Kindern

mit den interessierenden Schmelzfehlbildungen wurden schließlich das Ausmaß und die Lokalisation der Fehlstrukturierungen erfasst.

3.2.2. Befunddokumentation

Der Befundbogen (Anhang) gliederte sich in die folgenden Abschnitte:

3.2.2.1. Allgemeine Angaben

Im ersten, allgemeinen Teil des Befundbogens wurde der Untersuchungsort festgehalten und den Kategorien „städtisch“ und „ländlich“ zugeordnet. Maßgeblich für die Zuordnung waren die von der Kreisverwaltung des Lahn-Dill-Kreises erhobenen Bevölkerungsstatistiken der Untersuchungsorte im Untersuchungszeitraum. Ebenfalls registriert wurden die codierte Nummer der Schule sowie die jeweilige Klasse des Kindes.

3.2.2.2. Angaben zur Person

Hier wurden das Geschlecht, der Geburtsort und der Geburtstag des Schülers/der Schülerin vermerkt. Anhand der Altersdaten ließen sich die Kinder danach den drei festgelegten Altersgruppen zuordnen:

Altersgruppe I: 72-95 Monate (6-8 Jahre)

Altersgruppe II: 96-119 Monate (8-10 Jahre)

Altersgruppe III: 120-143 Monate (10-12 Jahre)

Lagen Geburts- und Untersuchungsort innerhalb einer Gemeinde, wurde dies genauso vermerkt wie der Fall, dass der Geburtsort nicht dem Untersuchungsort entsprach. Auch wurde festgehalten, ob der Geburtsort inner- oder außerhalb Deutschlands lag.

3.2.2.3. Gebissbefund

Dieser Abschnitt der Befunddokumentation diene der Erfassung der erhobenen dentalen Befunde. Als Grundlage zur Feststellung der kariösen Zahnerkrankungen diene der DMF-(dmf)-Index, welcher von Klein et al. entwickelt worden war [54]. Dabei werden für die permanenten Zähne Großbuchstaben (DMF) und für die Milchzähne Kleinbuchstaben (dmf) verwendet. Des Weiteren unterscheidet man den zahnbezogenen DMF-T/dmf-t-Index (T/t=teeth) vom zahnflächenbezogenen DMF-S/dmf-s-Index (S/s=surface). Der jeweilige Index ergibt sich aus dem Quotienten der Summe der kariösen (D/d=decayed), fehlenden (M/m=missed) und gefüllten (F/f=filled) Zähne und der Gesamtzahl der bewerteten Zähne pro Person. Die Weisheitszähne bleiben dabei unberücksichtigt.

Die vereinfachte, auch im Rahmen dieser Studie gewählte Variante, den Zahnbefund zu erfassen, ist der DMF-T/dmf-t-Gesamtwert. Er ergibt sich aus der Summe der D-T-, M-T- und F-T- bzw. d-t-, m-t- und f-t-Einzelwerte und hat sich international durchgesetzt [10].

Zur Dokumentation des Umfangs, in welchem erkrankte Zähne bei den Probanden bereits versorgt wurden, dienen der Behandlungsbedarfs- sowie der Betreuungsindex. Letzterer ergibt sich aus dem Quotienten aus der Anzahl der gefüllten Zähne und der Summe aller DMF-/dmf-Zähne. Entsprechend wird der Behandlungsbedarfsindex aus dem Quotienten aus erkrankten Zähnen und der Summe aller DMF-/dmf-Zähne errechnet. Dabei ergeben sich Zahlen zwischen null und eins, die für die Indizes mit 100 multipliziert und in % angegeben werden.

Folgende Kriterien wurden berücksichtigt:

Gesunder Zahn (keine Karies)

Zähne ohne Anzeichen einer behandelten oder unbehandelten Karies wurden als gesund beurteilt. Hierzu zählten auch Zähne mit klinisch verfärbten, kreidigen oder rauen Flecken bzw. Grübchen und Fissuren des Schmelzes, die die Sondenspitze zwar festhielten, aber keine spürbaren

erweichten Höhlungen, unterminierenden Schmelz oder Erweichungen der Wände sowie der Fissureneinsenkungen zeigten.

Erkrankte Zähne (D/d)

Zähne galten als kariös, wenn an ihnen eine Läsion mit erweichtem Boden, ein unterminiertes Schmelzareal oder eine erweichte Wand feststellbar war. An den Approximalflächen musste die Sondenspitze mit Sicherheit in den Schmelz eindringen können. Bestanden dahingehend Zweifel, wurde keine Karies diagnostiziert.

Unter diese Kategorie fielen des Weiteren solche Zähne,

- die eine temporäre Füllung aufwiesen und somit weiterer Behandlungsbedarf bestand,
- wo eine vollständige Füllung verloren gegangen war,
- bei denen eine oder mehrere Flächen des Zahnes zwar gefüllt waren, jedoch ein anderes Gebiet kariös erkrankt war oder sich eine Sekundärkaries am Füllungsrand zeigte.

Fehlende Zähne (M/m)

Da die Befunde im Wechselgebiss erhoben wurden, musste zwischen physiologischem und pathologischem Zahnverlust unterschieden werden.

Dazu wurden folgende Bewertungskriterien angewandt:

1. Milchmolaren und Milcheckzähne gelten bis zur Vollendung des neunten Lebensjahres (bis zum 108. Monat) als fehlend.
2. Die ersten bleibenden Molaren und die mittleren Schneidezähne gelten ab der Vollendung des achten Lebensjahrs (ab dem 96. Monat) als fehlend.
3. Seitliche bleibende Schneidezähne gelten ab der Vollendung des neunten Lebensjahrs (ab dem 108. Monat) als fehlend.
4. Bleibende Eckzähne gelten ab der Vollendung des 13. Lebensjahrs (ab dem 156. Monat) als fehlend.

Gefüllte Zähne (F/f)

Ein Zahn wurde als gefüllt bezeichnet, wenn die Füllung oder Krone aus einem Dauermaterial bestand. Darüber hinaus durfte eine solche Füllung zwar defekt sein, jedoch keine Sekundärkaries am Füllungsrand oder Anhaltspunkte für eine andernorts entstandene Primärkaries aufweisen. Auch Zähne, die mit einer konfektionierten Milchmolarenkrone versorgt waren, wurden als gefüllt bewertet.

3.2.2.4. Fehlstrukturierungen

Zunächst erfolgte eine Ja/Nein-Entscheidung, ob ein Sechsjahrmolar im Munde des Probanden im Sinne der Schmelzbildungsstörung unbekannter Genese fehlstrukturiert war. Andere Schmelzbildungsstörungen mit bekannter Ursache wurden dabei nicht berücksichtigt. Dazu gehörten solche aufgrund von Amelogenesis imperfecta, Dentinogenesis imperfecta, Dentalfluorose, Rachitis sowie Tetrazyklinverfärbung. Schmelzdefekte an anderen Zähnen bei Probanden ohne Fehlstrukturierung an den Sechsjahrmolaren wurden ebenfalls nicht erfasst.

3.2.2.5. Schweregrade nach Wetzel und Reckel (1991)

Wetzel und Reckel entwickelten 1991 eine Klassifizierung der Fehlstrukturierungen an Sechsjahrmolaren gemäß drei Schweregraden [13, 75, 104]. Dabei legten sie folgende Bewertungskriterien fest:



Schweregrad 1:

Einzelne weiß/cremig bis gelb/braune Verfärbungen/Opazitäten im Bereich der Kauflächen und/oder der Höcker/des oberen Kronendrittels.



Schweregrad 2:

Überwiegend fehlmineralisierter gelb-bräunlicher Zahnschmelz, der alle Höcker mehr oder weniger erfasst, aber nur geringfügige Hypoplasien erkennen lässt.



Schweregrad 3:

Großflächige Mineralisationsstörungen mit ausgeprägten gelblich-bräunlichen Verfärbungen und Defekten in der Kronenmorphologie aufgrund ausgeprägter Schmelzverluste.

3.2.2.6. Klassifizierung nach Koch et al. (1987)

Im Rahmen dieser Klassifizierung werden die Fehlstrukturierungen zahnflächenbezogen erfasst und die Zahnkrone vertikal in eine inzisale/okklusale, mittlere und gingivale Einheit eingeteilt [56]. Da auch die Schneidekante bzw. die okklusale Oberfläche beurteilt wird, ergeben sich für jeden zu beurteilenden Zahn 13 zu unterscheidende Einheiten. Entsprechend wird pro Einheit die Ausprägung der Fehlstrukturierungen festgehalten, das heißt die Farb- und Oberflächenveränderung erfasst. Bezüglich der Farbveränderungen wird zwischen weißen, gelben und braunen Abweichungen unterschieden. Hinzu kommen solche, die durch Füllungen oder kieferorthopädische Bebänderung nicht mehr zweifelsfrei zuzuordnen sind (Tab. 2).

Tab. 2: Farbveränderungen fehlstrukturierter Zähne

Farbveränderungen	
1	weiß
2	gelb
3	braun
4	nicht beurteilbar

Bei den Oberflächenveränderungen werden raue, abradierte, bröckelig/frakturierte sowie Oberflächen mit atypischen Restaurationen erfasst. Hinzu kommen solche, die durch Füllungen oder kieferorthopädische Bebänderung nicht mehr zweifelsfrei zuzuordnen sind (Tab. 3).

Tab. 3: Oberflächenveränderungen fehlstrukturierter Zähne

Oberflächenveränderungen	
1	rau
2	abradiert
3	bröckelig/frakturiert
4	atypische Restauration
5	nicht beurteilbar

Es werden nur vollständig durchgebrochene Zähne beurteilt.

Um auch eine flächenbezogene Aussage zur Schwere der Fehlstrukturierungen machen zu können, wird schließlich für jede Fläche die Summe der Indizes „Farbveränderungen“ und „Oberflächenveränderungen“ gebildet. Dabei ergeben sich Summen von „1“ bei Schmelzfehlbildung geringster Schwere bis „7“, wobei die nicht beurteilbaren Veränderungen unberücksichtigt bleiben. Für ein Kronendrittel kann damit ein Maximum von 28 resultieren, während sich für jede Zahnseitenfläche (Mesialfläche, Distalfläche, Palatinal-/Lingualfläche und Bukkalfläche) ein Höchstwert von 21 ergibt. Für die Okklusalfäche, die als Gesamtheit beurteilt wird, ist 7 der Maximalwert.

3.3. Auswertung des Befundbogens

Die während der Untersuchung gewonnenen Daten wurden mit Hilfe von Microsoft Excel erfasst, graphisch dargestellt und in Zusammenarbeit mit dem Institut für medizinische Informatik der Justus-Liebig-Universität in Gießen mit SPSS für Windows statistisch ausgewertet.

Dabei erfolgte eine deskriptive Auswertung der Gebissbefunde der untersuchten Kinder mit Berechnung von Mittelwerten, Medianen und Standardabweichungen. Unterschiede zwischen den Altersgruppen wurden mit Hilfe des H-Test nach Kruskal und Wallis auf ihre Signifikanz überprüft. Außerdem wurde eine Spearman-Rangkorrelation gebildet. Zum Vergleich der Zahnbefunde von Kindern mit und ohne Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren fand der U-Test nach Mann und Withney Verwendung.

Der Zusammenhang des Auftretens von Fehlstrukturierungen mit verschiedenen Merkmalen (Geschlecht, Alter, Herkunft) wurde in Häufigkeitstabellen absolut und relativ dargestellt und mit dem Chi-Quadrat-Test überprüft.

Zusätzlich zur probandenbezogenen Auswertung erfolgt eine zahnbezogene Auswertung der dokumentierten Daten. Dabei wurde deskriptiv die Schwere der Fehlstrukturierungen der einzelnen Zähne, Zahnflächen und Kronendrittel bestimmt und mit Hilfe des Friedman-Tests und des T-Tests bei gepaarten Stichproben statistisch auf ihre Signifikanz überprüft. Absolute und relative Häufigkeiten wurden in Kreuztabellen dargestellt und mit dem Chi-Quadrat-Test bzw. bei mehr als zwei Kategorien mit dem Chi-Quadrat-Test nach Mc Nemar auf ihre signifikanten Unterschiede überprüft.

Kriterium für die Beibehaltung oder Ablehnung der getesteten Nullhypothese war die berechnete Irrtumswahrscheinlichkeit „p“. Ergaben die Berechnungen Irrtumswahrscheinlichkeiten von $p > 0,05$, so wurden die zu prüfenden Unterschiede als nicht signifikant sondern zufällig gewertet.

4. Ergebnisse

4.1. Regionale Herkunft der Kinder

4.1.1. Verteilung auf Schulen

Alle untersuchten Probanden (n=1002) besuchten Grundschulen des Lahn-Dill-Kreises (Bundesland Hessen). Davon befand sich die Dalheim-Schule Wetzlar, die von 24,4% der Kinder besucht wurde, in einem städtischen Bereich, die übrigen zehn Schulen, die 75,6% der Kinder besuchten, gehörten zu ländlichen Regionen (Abb. 5).

Tabelle 4 gibt die Verteilung der untersuchten Kinder auf die jeweiligen Grundschulen wieder. Die Zahl der untersuchten Kinder pro Grundschule variierte zwischen 26 und 244 Kindern.

Tab. 4: Verteilung der Probanden auf die besuchten Grundschulen

Grundschule	n	%
Grundschule am Brunn, Frohnhausen	124	12,3
Grundschule Hüttenberg Hochelheim	56	5,6
Neue Friedensschule Sinn-Merkenbach, Hörbach	69	6,9
Grundschule Niederbiele	81	8,1
Scheldetalschule Niederscheld	63	6,3
Neue Friedensschule Sinn-Merkenbach, Merkenbach	84	8,4
Grundschule Manderbach	150	14,9
Lotte-Eckert-Schule Waldsolms	57	5,7
Grundschule Dutenhofen	48	4,8
Grundschule Ehringshausen	26	2,6
Dalheim-Schule Wetzlar	244	24,4
Gesamt	1002	100,0

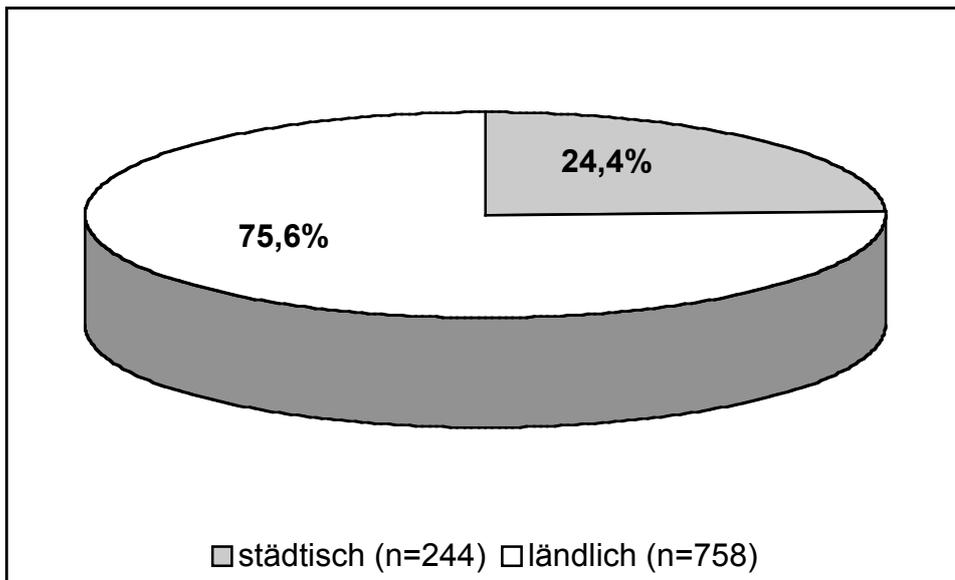


Abb. 5: Verteilung der Probanden (n=1002) auf städtische und ländliche Schulen

4.1.2. Geburtsland

Für 988 Probanden (98,6%) ließ sich das geburtliche Herkunftsland eruieren, während das für 14 Kinder (1,4%) nicht möglich war. Von ersteren waren 910 in Deutschland und 78 in anderen Ländern geboren. Die graphische Umsetzung der daraus resultierenden relativen Häufigkeiten ist aus Abbildung 6 ersichtlich.

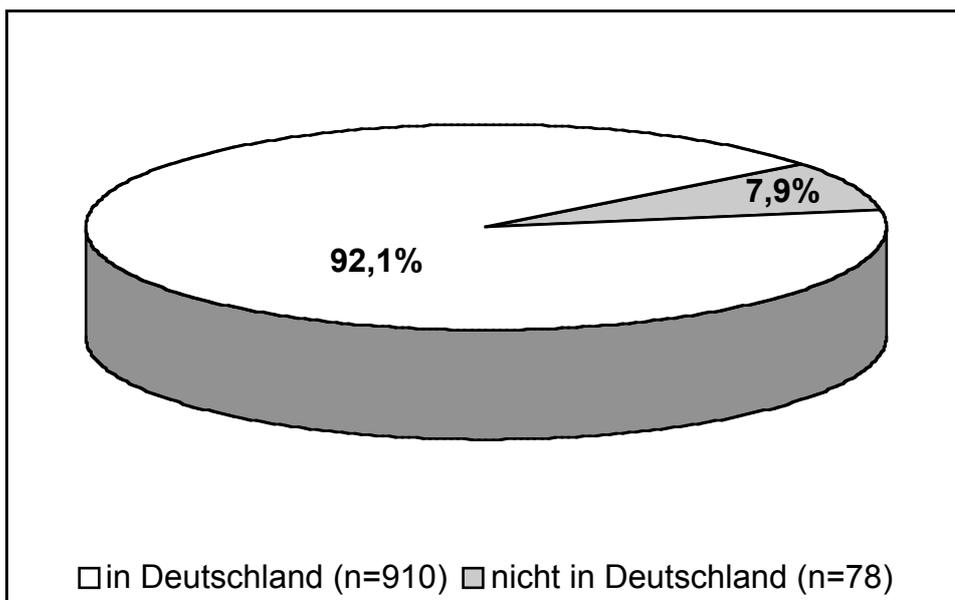


Abb. 6: Geburtsland der untersuchten Kinder

4.2. Alters- und Geschlechtsverteilung

Unter den insgesamt 1002 Kindern befanden sich 506 Jungen (50,5%) und 496 Mädchen (49,5%). Das Alter lag zwischen 78 und 142 Monaten; das Durchschnittsalter betrug 105,9 Monate. Aus Tabelle 5 ist die Geschlechtsverteilung innerhalb der Altersgruppen (A) zu ersehen. Der Anteil der Jungen lag in Altersgruppe I bei 48,6%, in A II bei 49,8% und in A III bei 54,7%. Entsprechend waren 51,4% der Kinder der Altersgruppe I, 50,2% der A II sowie 45,3% der A III Mädchen.

Tab. 5: Alters- und Geschlechtsverteilung

Altersgruppe (Jahre)	Männlich		Weiblich		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
I (6-8)	126	48,6	133	51,4	259	100,0
II (8-10)	269	49,8	271	50,2	540	100,0
III (10-12)	111	54,7	92	45,3	203	100,0
Gesamt	506	50,5	496	49,5	1002	100,0

Abbildung 7 zeigt die relative Verteilung der Kinder auf die drei Altersgruppen. Unter den Jungen waren 24,9% zum Untersuchungszeitpunkt sechs bis acht, 53,2% acht bis zehn sowie 21,9% zehn bis zwölf Jahre alt. Auch unter den Mädchen war die Altersgruppe II mit einem Anteil von 54,6% quantitativ am stärksten vertreten. 25,8% der Mädchen waren sechs bis acht, 18,6% zehn bis zwölf Jahre alt.

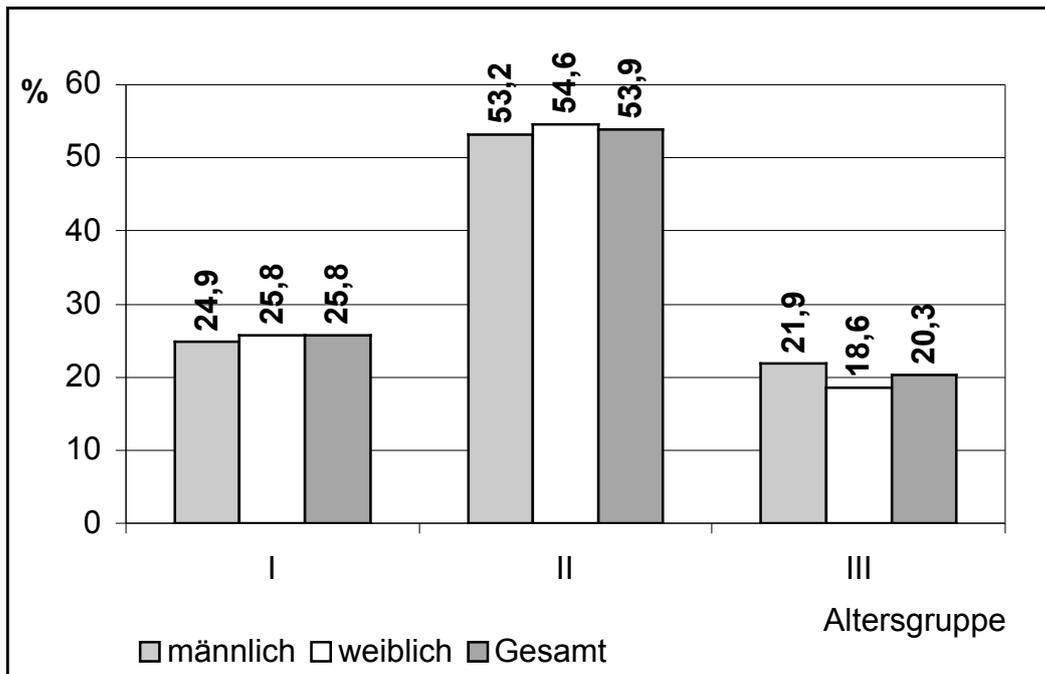


Abb. 7: Relative Verteilung über die Altersgruppen

4.3. DMF-T-/dmf-t-Befunde

4.3.1. DMF-T-/dmf-t-Gesamt-/Einzelwerte

Die Auswertung der erhobenen Kariesbefunde aller untersuchten Probanden ergab einen durchschnittlichen DMF-T-Wert von 0,53 erkrankten, gefüllten oder fehlenden Zähnen im bleibenden Gebiss und einen durchschnittlichen dmf-t-Wert von 2,56 im Milchgebiss (DMF-T/dmf-t-Gesamtwert: 3,09).

Tabelle 6 zeigt die differenzierte Darstellung bei Unterteilung in kariöse, fehlende und gefüllte Zähne in den drei Altersgruppen. Der mittlere DMF-T-Wert stieg von 0,25 für die sechs- bis achtjährigen über 0,49 für die acht- bis zehnjährigen auf 0,97 für die zehn- und zwölfjährigen Kinder an ($p < 0,001$). Auch für die Anzahl der erkrankten und gefüllten Zähne ergab sich eine statistisch signifikante Zunahme mit steigendem Alter ($p = 0,025$ bzw. $p < 0,001$).

In A I waren durchschnittlich 2,78 Milchzähne kariös, fehlend oder gefüllt. Für A II lag der Wert bei 2,73 und für A III ergab sich mit 1,85 eine weitere Reduzierung. Damit nahm der dmf-t-Wert mit zunehmendem Alter signifikant

ab ($p=0,001$). Auch die Abnahme der erkrankten Milchzähne von 1,14 über 1,03 auf 0,59 erwies sich als signifikant ($p=0,002$).

Tab. 6: Mittlere DMF-T- und dmf-t-Werte in Altersdifferenzierung

Altersgruppe (Jahre)	D-T	M-T	F-T	DMF-T	d-t	m-t	f-t	dmf-t
I (6-8)	0,16	0,00	0,09	0,25	1,14	0,20	1,46	2,78
II (8-10)	0,20	0,01	0,28	0,49	1,03	0,17	1,54	2,73
III (10-12)	0,31	0,01	0,66	0,97	0,59	0,00	1,26	1,85
Gesamt	0,21	0,01	0,31	0,53	0,97	0,14	1,46	2,56

4.3.2. DMF-T-/dmf-t-Mittelwerte, Mediane, Minima und Maxima

Die Tabellen 7 und 8 geben in Ergänzung zu den DMF-T-/dmf-t-Werten aller untersuchten Kinder auch die jeweiligen Mediane, Standardabweichungen, Minima und Maxima wieder. In jeder Altersgruppe kamen Kinder mit DMF-T-/dmf-t-Werten von 0 vor.

Im bleibenden Gebiss waren in A I null bis vier, in A II null bis fünf und in A III null bis sieben Zähne kariös, fehlend oder gefüllt. Der Medianwert lag in allen Altersgruppen bei Null, die höheren Mittelwerte kamen demnach durch wenige Kinder mit DMF-T-geschädigten Gebissen zustande.

Tab. 7: DMF-T-Mittelwerte, Mediane, Standardabweichungen (σ), Minima und Maxima in Altersdifferenzierung

Altersgruppe (Jahre)	DMF-T- Mittelwert	Median	σ	Minimum	Maximum
I (6-8)	0,25	0,00	$\pm 0,65$	0	4
II (8-10)	0,49	0,00	$\pm 0,93$	0	5
III (10-12)	0,97	0,00	$\pm 1,45$	0	7
Gesamt	0,53	0,00	$\pm 1,02$	0	7

Die Anzahl der kariösen, fehlenden oder gefüllten Milchzähne reichte in A I von null bis 16, in A II von null bis zwölf und in A III von null bis neun.

Die Mediane lagen für die Altersgruppen I und II jeweils bei 2,00 und für die A III bei 1,00.

Tab.8: dmf-t-Mittelwerte, Mediane, Standardabweichungen (\square), Minima und Maxima in Altersdifferenzierung

Altersgruppe (Jahre)	dmf-t-Mittelwert	Median	\square	Minimum	Maximum
I (6-8)	2,78	2,00	$\pm 2,98$	0	16
II (8-10)	2,73	2,00	$\pm 2,75$	0	12
III (10-12)	1,85	1,00	$\pm 2,24$	0	9
Gesamt	2,56	2,00	$\pm 2,74$	0	16

Die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus den Tabellen 11 und 12 erfolgte in den Abbildungen 8 und 9.

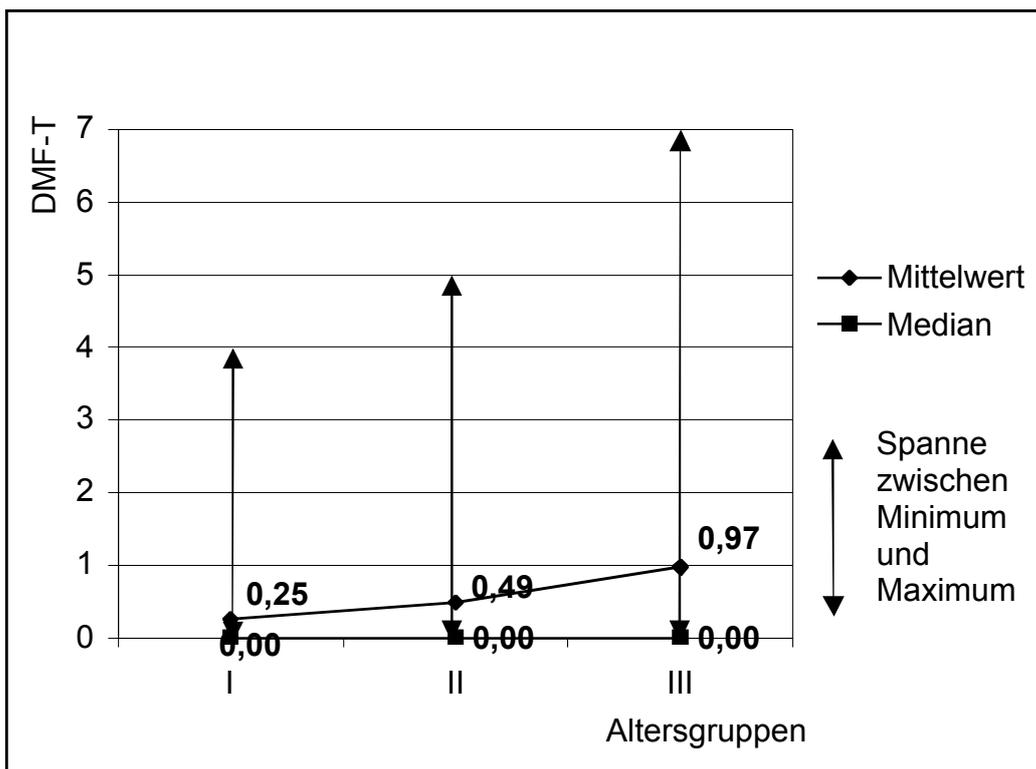


Abb. 8: DMF-T-Mittelwerte, Mediane Minima und Maxima in den Altersgruppen

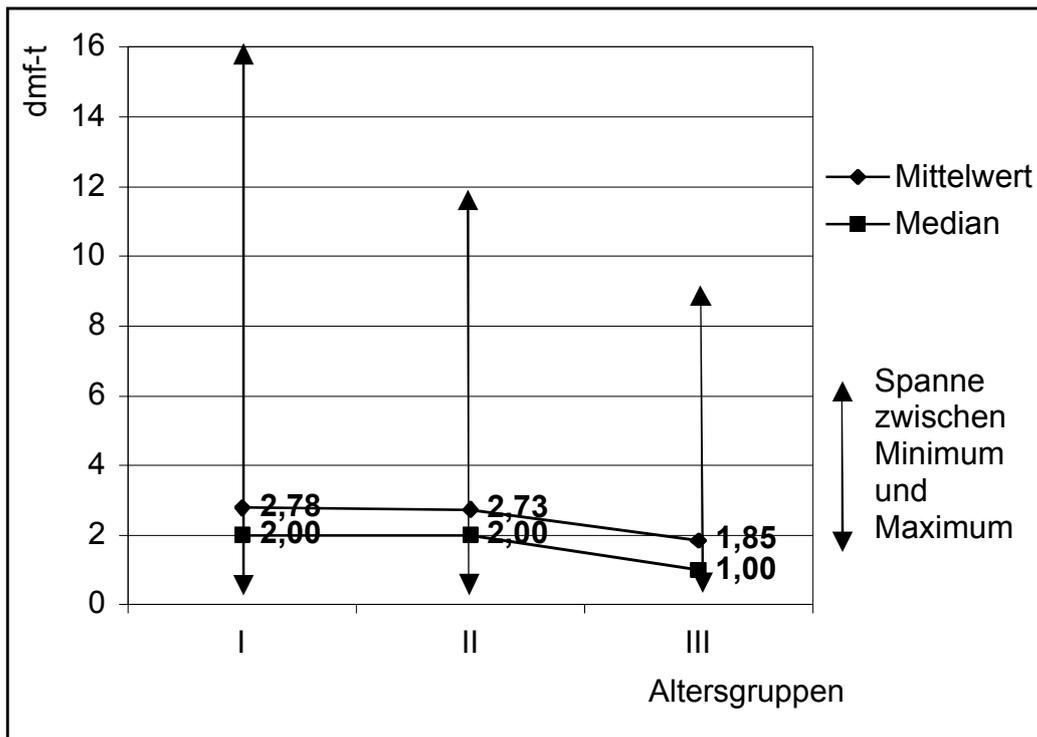


Abb. 9: dmft-t-Mittelwerte, Mediane, Minima und Maxima in den Altersgruppen

Innerhalb der Probandengruppe ergaben sich kombinierte DMF-T-/dmf-t-Gesamtwerte zwischen null (naturgesundes Gebiss) und zwanzig. Im Mittel waren es 3,09 kariöse, fehlende und gefüllte Zähne (Tab. 9).

Bei der Differenzierung nach Altersgruppen fanden sich DMF-T/dmf-t-Wert-Summen von 3,04 (A I), 3,22 (A II) und 2,79 (A III), die bei der Überprüfung auf Altersabhängigkeit keine statistische Signifikanz ergaben ($p=0,408$). Der Median betrug für alle Altersgruppen 2,0, während die Maxima von 20 in A I, über 13 in A II auf 12 in A III abnahmen.

Tab. 9: Kombinierte DMF-T-/dmf-t-Werte nach Altersgruppen

Altersgruppe (Jahre)	DMF-T/dmf-t-Mittelwert	Median	□	Minimum	Maximum
I (6-8)	3,04	2,00	3,23	0	20
II (8-10)	3,22	2,00	3,10	0	13
III (10-12)	2,79	2,00	2,60	0	12
Gesamt	3,09	2,00	3,04	0	20

4.3.3. Anteil naturgesunder Gebisse

Bleibendes Gebiss

Der Anteil aller Kinder mit naturgesundem bleibenden Gebiss lag bei 71,3% (Tab. 10). 14,9% der Probanden wiesen kariöse, 0,6% fehlende und 16,4% gefüllte Zähne auf. Umgekehrt ließ sich schließen, dass 85,1% der Jungen und Mädchen zum Zeitpunkt der Untersuchung keine kariösen, 99,4% keine fehlenden und 83,6% keine gefüllten bleibenden Zähne hatten.

Tab. 10: Anteil der Kinder mit naturgesundem bleibenden Gebiss

DMF-T	D-T		M-T		F-T		DMF-T	
	n	%	n	%	n	%	n	%
=0	853	85,1	996	99,4	838	83,6	714	71,3
>0	149	14,9	6	0,6	164	16,4	288	28,7
Gesamt	1002	100,0	1002	1,0	1002	100,0	1002	100,0

Milchgebiss

Ein Drittel der Grundschüler (33,3%) wies noch ein naturgesundes Milchgebiss auf (Tab. 11). Bezogen auf die Einzelwerte hatten 59,4% keine kariösen, 92,2% keine fehlenden und 47,5% noch keine gefüllten Zähne.

Tab. 11: Anteil der Kinder mit naturgesundem Milchgebiss

dmf-t	d-t		m-t		f-t		dmf-t	
	n	%	n	%	n	%	n	%
=0	595	59,4	924	92,2	476	47,5	334	33,3
>0	407	40,6	78	7,8	526	52,5	668	66,7
Gesamt	1002	100,0	1002	100,0	1002	100,0	1002	100,0

Naturgesunde Gebisse in Altersdifferenzierung

Der Anteil aller Kinder mit kombiniert naturgesundem Milch- und bleibenden Gebiss betrug 26,4%. In Altersdifferenzierung lag er für A I bei 30,1%, für A II bei 25,5% und für A III bei 23,2% (Tab. 12). Die tendenzielle Abnahme mit zunehmendem Lebensalter lag jedoch noch im Zufallsbereich ($p=0,223$).

Vergleicht man ergänzend für die Gesamtheit der Jungen und Mädchen die Anteile der noch naturgesunden bleibenden Gebisse mit 71,3% und der Milchgebisse mit 33,3%, so wird der höhere Schädigungsgrad der ersten Dentition deutlich. Dabei reduzierte sich der Anteil naturgesunder bleibender Gebisse mit zunehmendem Alter signifikant von 82,6% (A I) über 70,7% (A II) auf 58,1% (A III) ($p < 0,001$). Der Anteil naturgesunder Milchgebisse ließ hingegen eine uneinheitliche Tendenz erkennen: Während dieser zunächst von 33,3% bei den Sechs- bis Achtjährigen auf 30,7% bei den Acht- bis Zehnjährigen abnahm, ergab sich für die Zehn- bis Zwölfjährigen wieder ein Anstieg auf 40,4%.

Tab. 12: Anteil naturgesunder Gebisse in Altersdifferenzierung

Altersgruppe (Jahre)	DMF-T=0 (%)	dmf-t=0 (%)	DMF-T/dmf-t=0 (%)
I (6-8)	82,6	33,3	30,1
II (8-10)	70,7	30,7	25,9
III (10-12)	58,1	40,4	23,2
Gesamt	71,3	33,3	26,4

4.4. Befunde bei den Kindern mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren

4.4.1. Häufigkeit fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren unter allen Probanden

Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren wiesen 59 Probanden auf, das waren 5,9% des Gesamtkollektivs. Bei 943 Kindern (94,1%) wurden keine derartigen Strukturveränderungen der Zahnhartsubstanz gefunden. Das arithmetische Mittel lag somit bei 0,13 fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren pro Proband. Tabelle 13 gibt in Ergänzung die prozentuale Häufigkeit der Kinder nach Anzahl der betroffenen Sechsjahrmolaren für das Gesamtkollektiv wieder. 1,9% aller Probanden hatten einen, 1,7% zwei, 1,2% drei, 1,1% vier solcher Sechsjahrmolaren.

Tab. 13: Zuordnung der Kinder nach Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren

Anzahl	0	1	2	3	4	Gesamt
n	943	19	17	12	11	1002
%	94,1	1,9	1,7	1,2	1,1	100,0

4.4.2. Vergleich der Alters- und Geschlechtsverteilung

In Tabelle 14 erfolgte die Verteilung der Kinder mit und ohne Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren auf die Altersgruppen. Die Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren gehörten zu 25,4% zur A I, zu 55,9% zur A II und zu 18,7% zur A III. Die Zuordnung der Kinder ohne fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren unterschied sich davon nicht signifikant ($p=0,935$). Die Anteile lagen bei 25,9% (A I), 53,8% (A II) bzw. 20,3% (A III).

Tab. 14: Altersverteilung der Probanden mit und ohne Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren

Altersgruppe (Jahre)	Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren			
	ja		nein	
	n	%	n	%
I (6-8)	15	25,4	244	25,9
II (8-10)	33	55,9	507	53,8
III (10-12)	11	18,7	192	20,3
Gesamt	59	100,0	943	100,0

Vergleicht man nun ergänzend den jeweiligen Anteil der Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren in den verschiedenen Altersgruppen, so ergeben sich nur geringe Unterschiede: Er lag bei 5,8% in A I, 6,2% in A II und 5,4% in A III ($p=0,935$; Tab. 15).

Tab. 15: Anteil fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren in Altersdifferenzierung

Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren	Altersgruppe (Jahre)					
	I (6-8)		II (8-10)		III (10-12)	
	n	%	n	%	n	%
ja	15	5,8	33	6,2	11	5,4
nein	244	94,2	507	93,8	192	94,6
Gesamt	259	100,0	540	100,0	203	100

Während die Zuordnung der Kinder ohne fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren eine Relation von 50,3% Jungen zu 49,7% Mädchen erbrachte, machte diese bei den Probanden mit fehlstrukturierten Molaren 54,2% Jungen zu 45,8% Mädchen aus (Tab. 16). Im Paarvergleich erwiesen sich die Unterschiede mit $p=0,554$ aber als nicht signifikant.

Tab. 16: Geschlechtsverteilung bei Kindern mit und ohne fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren

Geschlecht	Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren			
	ja		nein	
	n	%	n	%
Männlich	32	54,2	474	50,3
Weiblich	27	45,8	469	49,7
Gesamt	59	100,0	943	100,0

Wie Tabelle 17 zeigt, wiesen 6,3% der männlichen, aber nur 5,4% der weiblichen Probanden fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren unbekannter Genese auf. Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern erwiesen sich jedoch als nicht signifikant ($p=0,554$).

Tab. 17: Häufigkeit fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren in Geschlechtsdifferenzierung

Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren	Geschlecht			
	Männlich		Weiblich	
	n	%	n	%
Ja	32	6,3	27	5,4
Nein	474	93,7	469	94,6
Gesamt	506	100,0	496	100,0

4.4.3. Lokalisation der fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren

Betrachtet man die Lokalisation der Zähne, fällt auf, dass die oberen Sechsjahrmolaren signifikant häufiger Fehlstrukturierungen aufwiesen als die unteren (Tab. 18). Von 983 beurteilbaren Zähnen 16 und 982 beurteilbaren Zähnen 26 zeigten je 39 entsprechende Veränderungen. Das entspricht einer relativen Häufigkeit von je 4,0%. Die Zähne 36 und 46 waren hingegen nur in 2,9 und 2,6% der Fälle fehlstrukturiert.

Tab. 18: Häufigkeit der Fehlstrukturierung differenziert nach Zahngruppen

Zahn	Gesamtzahl	davon beurteilbar	fehlstrukturiert	
			n	%
16	998	983	39	4,0
26	996	982	39	4,0
36	1001	987	29	2,9
46	998	987	26	2,6
Gesamt	3993	3939	133	3,4

Zusammengefasst ergibt sich für die oberen Sechsjahrmolaren ein Anteil von 4,0% und für die unteren ein Anteil von 2,8% fehlstrukturierter Zähne ($p=0,040$). Innerhalb der beiden Zahnreihen bestanden jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den dort vorhandenen Sechsjahrmolaren ($p>0,050$).

4.4.4. Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren

Bei einem der 59 betroffenen Kinder befanden sich erst drei der vier permanenten Molaren in der Mundhöhle. Die übrigen 58 Jungen und Mädchen wiesen insgesamt 130 fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren und 102 nicht fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren auf, das waren im Mittel 2,24. Innerhalb dieser Gruppe zeigten 19 Kinder einen, 17 zwei, 11 drei und weitere 11 vier behaftete Zähne (Tab. 19).

Tab. 19: Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren (6JM)

Anzahl betroffener 6JM	n	%	Gesamt
1	19	32,7	19
2	17	29,3	34
3	11	19,0	33
4	11	19,0	44
Gesamt	58	100,0	130

Die graphische Umsetzung der relativen Häufigkeiten aus Tabelle 19 erfolgte in Abbildung 10.

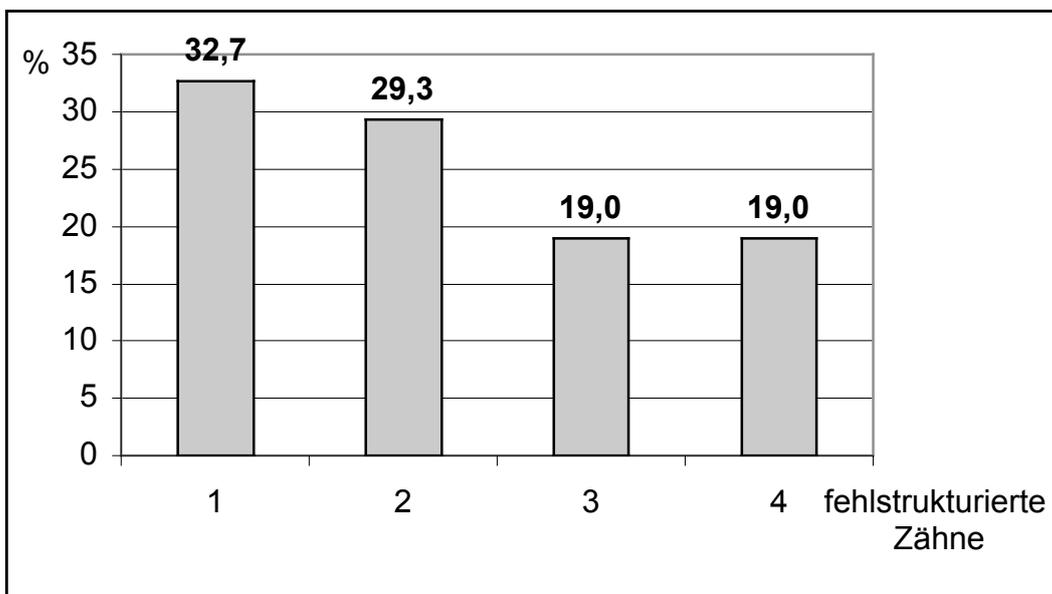


Abb. 10: Prozentuale Häufigkeit der Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren

Anteil betroffener Einzelzähne

Abbildung 11 gibt den prozentualen Anteil betroffener Sechsjahrmolaren in Bezug auf die Einzelzähne 16, 26, 36 und 46 wieder: Die Zähne des Oberkiefers waren mit 67,2% (Zahn 16) und 65,5% (Zahn 26) signifikant häufiger fehlstrukturiert als die des Unterkiefers, bei denen der Anteil nur 48,3% (Zahn 36) und 43,1% (Zahn 46) ausmachte ($p < 0,001$).

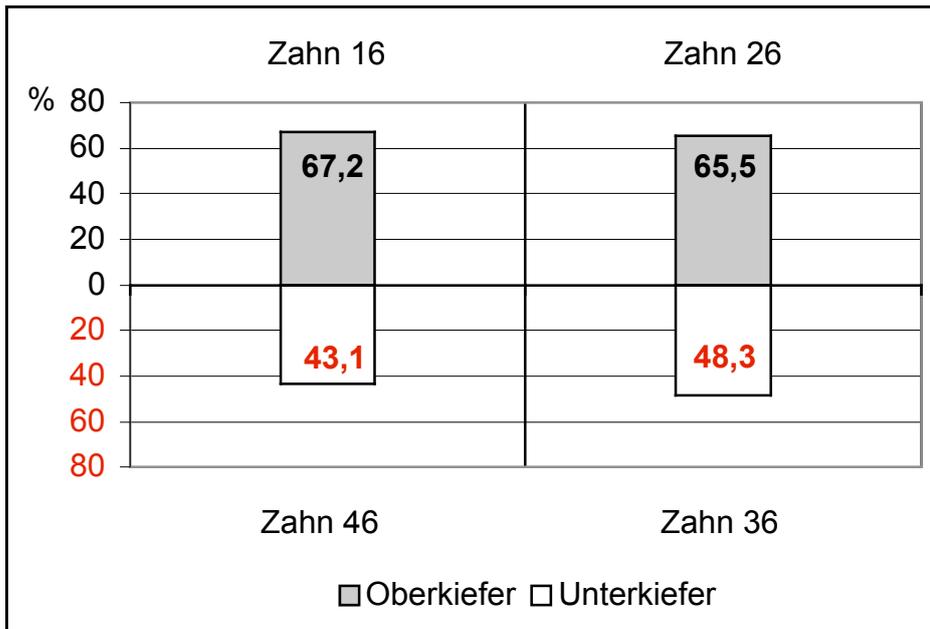


Abb.11: Anteil der fehlstrukturierten Zähne bezogen auf die einzelnen Sechsjahrmolaren

4.4.5. Zuordnung der Fehlstrukturierungen nach Schweregraden nach Wetzel und Reckel [13, 75]

4.4.5.1. Schweregrade bei allen Sechsjahrmolaren

Von den insgesamt 133 fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren ließen sich 122 zweifelsfrei zuordnen (Tab. 20). Davon zeigten 82 eine Fehlmineralisation gemäß Schweregrad 1. 31 Molaren wiesen Schweregrad 2 und neun Schweregrad 3 auf. Bei den restlichen elf Sechsjahrmolaren war die Fehlstrukturierung zwar klinisch noch diagnostizierbar, ließ sich aber aufgrund schon vorhandener Füllungen oder kieferorthopädischer Behandlung nicht mehr im Ganzen einschätzen.

Tab. 20: Schweregrade der fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren

Schweregrad	n	%
1	82	67,2
2	31	25,4
3	9	7,4
Gesamt	122	100,0

Die graphische Umsetzung der relativen Häufigkeit der einzelnen Schweregrade erfolgte in Abbildung 12.

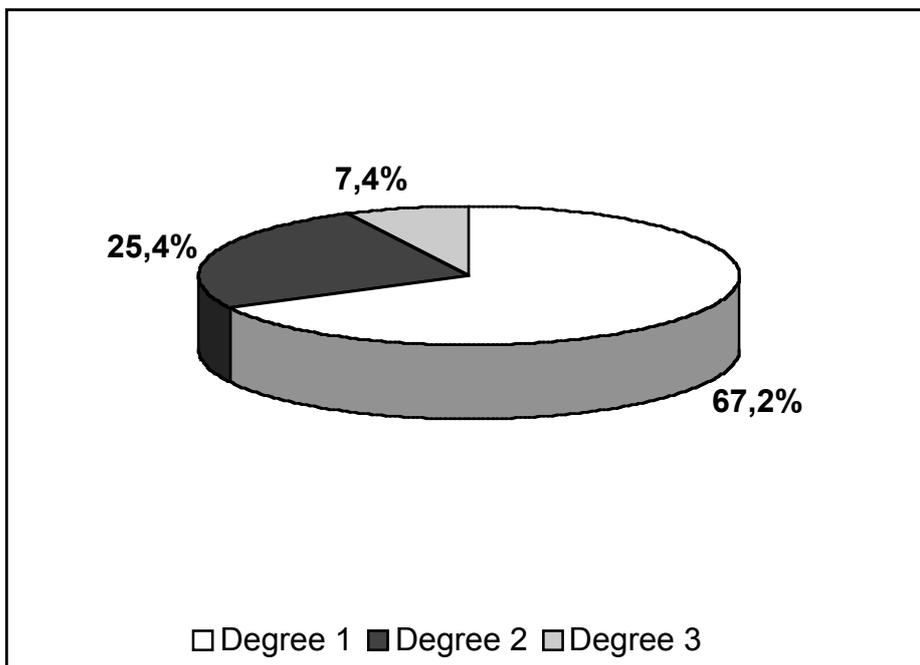


Abb. 12: Prozentuale Verteilung der Schweregrade für alle betroffenen Sechsjahrmolaren

4.4.5.2. Schweregrade bei einzelnen Sechsjahrmolaren

Bei Betrachtung der einzelnen Sechsjahrmolaren zeigte sich, dass der Schweregrad 1 jeweils am häufigsten vorkam (Tab. 21):

Zahn 16 war in 39 Fällen beurteilbar. 26 dieser Zähne wiesen den ersten, neun den zweiten und vier den dritten Schweregrad auf.

Zahn 26 zeigte in 38 Fällen Fehlstrukturierungen, von denen 37 in ihrer Schwere beurteilbar waren. 23 dieser Zähne waren dem ersten, zwölf dem zweiten und zwei dem dritten Schweregrad zuzuordnen.

Zahn 36 wies in 32 Fällen Fehlstrukturierungen auf, von denen 25 in ihrer Schwere beurteilbar waren. 18 zeigten Fehlstrukturierungen des ersten, vier des zweiten und drei des dritten Schweregrads.

Von den 26 Zähnen 46, waren 21 in ihrer Schwere beurteilbar. 15 wiesen Schweregrad 1 und sechs Schweregrad 2 auf. Keiner dieser Zähne zeigte Fehlstrukturierungen des dritten Schweregrads.

Der Vergleich zwischen den einzelnen Zähnen ergab, dass keiner der Zähne signifikant häufiger von einem der Schweregrade betroffen war ($p=0,551$). Auch die Unterschiede zwischen den Ober- und Unterkiefermolaren lagen im Zufallsbereich ($p=0,708$).

Tab. 21: Schweregrade der Fehlstrukturierungen der Zähne 16, 26, 36 und 46

Schweregrad	16		26		36		46	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1	26	66,7	23	62,2	18	72,0	15	71,4
2	9	23,0	12	32,4	4	16,0	6	28,6
3	4	10,3	2	5,4	3	12,0	0	0,0
Gesamt	39	100,0	37	100,0	25	100,0	21	100,0

Die graphische Umsetzung der relativen Häufigkeiten der einzelnen Schweregrade erfolgte in Abbildung 13.

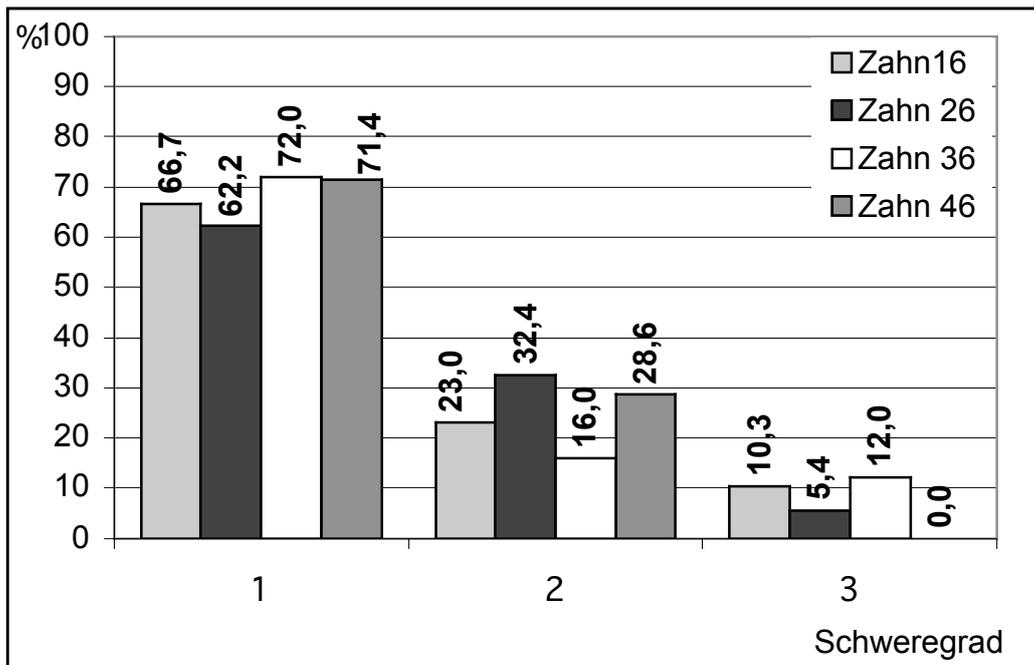


Abb. 13: Zuordnung der relativen Häufigkeiten der Schweregrade

4.4.6. Zuordnung der Fehlstrukturierungen nach Koch et al. [56]

4.4.6.1. Zahnflächenbezogene Farb- und Oberflächenveränderungen

Alle Sechsjahrmolaren

Tabelle 22 gibt das Ausmaß der Farb- und Oberflächenveränderungen der einzelnen Flächen aller beurteilbaren Sechsjahrmolaren wieder. Der Index reichte bei der Unterscheidung in eine okklusale, mesiale, distale, palatinale/linguale und bukkale Fläche von minimal null bis maximal 18. Die okklusale Fläche wies im Mittel einen Index von 2,85 auf. Mesial lag der Mittelwert bei 1,54, distal bei 2,54, palatinal/lingual bei 2,79 und bukkal bei 4,30 ($p < 0,001$). Die Bukkalfläche war signifikant schwerer betroffen als die übrigen Seitenflächen ($p < 0,003$) und die Mesialfläche weniger schwer als die Distal- ($p = 0,030$) und die Palatinal-/Lingualfläche ($p = 0,003$). 89,4% der insgesamt 132 beurteilbaren okklusalen Flächen der Sechsjahrmolaren zeigten Fehlstrukturierungen. Damit war diese Fläche am häufigsten betroffen. Außerdem waren 27,9% der Mesial-, 39,5% der Distal-, 44,2% der Palatinal-/Lingual- sowie 73,1% der Bukkalflächen fehlstrukturiert. Damit unterschied sich die Häufigkeit der Fehlstrukturierung der Okklusal- und der

Bukkalfäche höchst signifikant von allen anderen Zahnflächen ($p < 0,001$). Auch der Unterschied zwischen diesen beiden Flächen erwies sich noch als signifikant ($p = 0,002$).

Tab. 22: Anteile der Zahnflächen mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index > 0) und Mittelwerte der Indizes für alle Sechsjahrmolaren

Zahnfläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Maximum	Mittelwert
	n	%	n	%	n	%		
okklusal	14	11,5	118	89,4	132	100,0	6	2,85
mesial	93	72,1	36	27,9	129	100,0	18	1,54
distal	78	60,5	51	39,5	129	100,0	18	2,54
palatinal/ lingual	72	55,8	57	44,2	129	100,0	18	2,79
bukkal	35	26,9	95	73,1	130	100,0	12	4,30

Zahn 16

Zahn 16 wies mit 4,08 den größten mittleren Indexwert an der Bukkalfäche auf, gefolgt von der Distal- (3,46), Palatinal- (2,97) und Mesialfläche (0,79). Für die Okklusalfäche ergab sich ein Indexmittelwert von 2,61. Wie alle Sechsjahrmolaren zusammen, war Zahn 16 mit 87,2% der beurteilbaren Flächen am häufigsten okklusal fehlstrukturiert. Mesial kamen bei 17,9%, distal bei 53,8% und bukkal bei 76,9% fehlstrukturierte Flächen vor (Tab. 23). Die Unterschiede in der Schwere der Fehlstrukturierung zwischen den einzelnen Flächen erwiesen sich mit $p < 0,001$ als höchst signifikant. Die Mesialfläche war dabei signifikant seltener, die Okklusalfäche signifikant häufiger betroffen als die anderen Zahnflächen ($p < 0,003$).

Tab. 23: Anteile der Zahnflächen mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index>0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 16

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusal	5	12,8	34	87,2	39	100,0	2,61
mesial	32	82,1	7	17,9	38	100,0	0,79
distal	18	46,2	21	53,8	39	100,0	3,46
palatinal	18	46,2	21	53,8	39	100,0	2,97
bukkal	9	23,1	30	76,9	39	100,0	4,08

Zahn 26

Der Indexmittelwert der Zahnseitenflächen des Zahnes 26 unterschied sich signifikant ($p=0,043$) und reichte von 2,11 für die Mesialfläche bis zu 4,21 für die Palatinalfläche. Für die Okklusalfäche ergab sich ein Wert von 3,00. Mit 87,2% war die okklusale Fläche am häufigsten fehlstrukturiert ($p=0,004$). Die Vergleichswerte betragen 34,2% für die Mesial-, 50,0% für die Distal-, 55,3% für die Palatinal- und 60,5% für die Bukkalfläche (Tab. 24).

Tab. 24: Anteile der Zahnflächen mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index>0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 26

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusal	5	12,8	34	87,2	39	100,0	3,00
mesial	25	65,8	13	34,2	38	100,0	2,11
distal	19	50,0	19	50,0	38	100,0	3,43
palatinal	17	44,7	21	55,3	38	100,0	4,21
bukkal	15	39,5	23	60,5	38	100,0	3,55

Zahn 36

Dieser Sechsjahrmolar zeigte mit einem Indexmittelwert von 5,25 für bukkal die schwersten Fehlstrukturierungen. Für okklusal lag der Wert bei 3,17, für mesial bei 1,81, für distal bei 1,00 und für lingual bei 1,89. Diese Unterschiede erwiesen sich als höchst signifikant ($p<0,001$). In 93,1% der Fälle

wurden okklusal Schmelzmineralisationsstörungen diagnostiziert, in 25,9% mesial, in 18,5% distal, in 29,6% lingual sowie in 78,6% bukkal. Damit waren die okklusale und bukkale Fläche höchst signifikant häufiger betroffen als die übrigen Zahnflächen ($p < 0,001$; Tab. 25).

Tab. 25: Anteile der Zahnflächen mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index > 0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 36

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusal	2	6,9	27	93,1	29	100,0	3,17
mesial	20	74,1	7	25,9	27	100,0	1,81
distal	22	81,5	5	18,5	27	100,0	1,00
lingual	19	70,4	8	29,6	27	100,0	1,89
bukkal	6	21,4	22	78,6	28	100,0	5,25

Zahn 46

Mit einem Indexmittelwert von 4,72 wurde die schwerste Fehlstrukturierung bukkal diagnostiziert. Mesial lag der Wert bei 1,56, distal bei 1,44 und lingual bei 1,32. Diese Unterschiede waren höchst signifikant ($p < 0,001$). Für die Okklusalfäche ergab sich ein mittlerer Index von 2,60. Mit 88,5% war diese Fläche am häufigsten fehlstrukturiert, gefolgt von der Bukkal- (80,0%), Mesial- (36,0%), Lingual- (28,0%) und Distalfäche (24,0%) (Tab. 26). Mit $p < 0,007$ waren die Okklusal- und Bukkalfläche signifikant häufiger fehlstrukturiert als die anderen Flächen.

Tab. 26: Anteile der Zahnflächen mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index > 0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 46

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusal	3	11,5	23	88,5	26	100,0	2,60
mesial	16	64,0	9	36,0	25	100,0	1,56
distal	19	76,0	6	24,0	25	100,0	1,44
lingual	18	72,0	7	28,0	25	100,0	1,32
bukkal	5	20,0	20	80,0	25	100,0	4,72

4.4.6.2. Kronendrittelbezogene Farb- und Oberflächenveränderungen

Alle Sechsjahrmolaren

Tabelle 27 fasst die Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel aller Sechsjahrmolaren zusammen.

Die Summe der Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen reichten von einem Minimum von null bis zu einem Maximum von 30. Die Schwere der Fehlstrukturierungen nahm vom okklusalen Drittel mit 8,29 bis zum gingivalen Drittel mit 1,27 deutlich ab ($p < 0,001$). Auch waren das okklusale mit 98,5% und das mittlere Kronendrittel mit 76,9% häufiger betroffen als das gingivale mit 25,6%. Die Unterschiede zwischen den Kronendritteln erwiesen sich als höchst signifikant ($p < 0,001$).

Tab. 27: Anteile der Kronendrittel mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index > 0) und Mittelwerte der Indizes für alle Sechsjahrmolaren

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Maximum	Mittelwert
	n	%	n	%	n	%		
okklusales	2	1,5	130	98,5	132	100,0	30	8,29
mittleres	30	23,1	100	76,9	130	100,0	15	4,22
gingivales	96	74,4	33	25,6	129	100,0	12	1,27

Zahn 16

Bei Zahn 16 lag der mittlere Index für das okklusale Kronendrittel bei 8,26, für das mittlere bei 4,33 und für das gingivale bei 1,21 ($p < 0,001$). Das am schwersten betroffene okklusale Drittel war mit 100,0% auch signifikant häufiger betroffen als das mittlere Kronendrittel mit 84,6% ($p = 0,031$). Beide Drittel waren aber auch signifikant häufiger fehlstrukturiert als das gingivale Drittel mit 23,1% ($p < 0,001$; Tab. 28).

Tab. 28: Anteile der Kronendrittel mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index>0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 16

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusales	0	0,0	39	100,0	39	100,0	8,26
mittleres	6	15,4	33	84,6	39	100,0	4,33
gingivales	30	76,9	9	23,1	39	100,0	1,21

Zahn 26

Zahn 26 wies für alle Kronendrittel die höchsten Indexmittelwerte auf. Diese reichten von 9,34 für das okklusale über 4,95 für das mittlere bis hin zu 1,78 für das gingivale Drittel ($p < 0,001$; Tab. 29). Der okklusale Anteil der Zahnkrone war in 97,4%, der mittlere in 81,6% und der gingivale in 36,8% der Fälle fehlstrukturiert. Dabei erwiesen sich der Unterschied zwischen dem okklusalen und mittleren Drittel als nicht ($p = 0,070$), die Unterschiede zwischen diesen beiden und dem gingivalen Kronendrittel jedoch jeweils als höchst signifikant ($p < 0,001$).

Tab. 29: Anteile der Kronendrittel mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index>0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 26

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusales	1	2,6	37	97,4	38	100,0	9,34
mittleres	7	18,4	31	81,6	38	100,0	4,95
gingivales	24	63,2	14	36,8	38	100,0	1,78

Zahn 36

Für Zahn 36 ergaben sich mittlere Indizes von 8,03 für das okklusale, 3,61 für das mittlere und 1,19 für das gingivale Drittel ($p < 0,001$). Die Häufigkeit der Schmelzmineralisationsstörungen lag bei 100,0% für das okklusale, bei 67,9% für das mittlere und bei 22,2% für das gingivale Drittel. Damit war das okklusale signifikant häufiger betroffen als das mittlere ($p = 0,004$) und das

gingivale höchst signifikant seltener betroffen als das okklusale und das mittlere Kronendrittel ($p < 0,001$; Tab. 30).

Tab. 30: Anteile der Kronendrittel mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index>0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 36

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusales	0	0,0	29	100,0	29	100,0	8,03
mittleres	9	32,1	19	67,9	28	100,0	3,61
gingivales	6	77,8	6	22,2	27	100,0	1,19

Zahn 46

Zahn 46 zeigte die am geringsten ausgeprägten Fehlstrukturierungen. Der mittlere Indexwert variierte zwischen 7,08 für das okklusale und 0,68 für das gingivale Kronendrittel ($p < 0,001$). Wiederum war das gingivale Kronendrittel mit 16,0% höchst signifikant seltener fehlstrukturiert als das mittlere mit 68,0% und okklusale mit 96,2% ($p < 0,001$). Auch war der Unterschied zwischen okklusalem und mittlerem Kronendrittel signifikant ($p = 0,039$; Tab. 31).

Tab. 31: Anteile der Kronendrittel mit Farb- und Oberflächenveränderungen (Index>0) und Mittelwerte der Indizes für Zahn 46

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
okklusales	1	3,8	25	96,2	26	100,0	7,08
mittleres	8	32,0	17	68,0	25	100,0	3,60
gingivales	21	84,0	4	16,0	25	100,0	0,68

Die kombinierte graphische Darstellung der Farb- und Oberflächenveränderungen für die einzelnen Sechsjahrmolaren erfolgte in Abbildung 14. Es bestätigt sich, dass Zahn 26 die am stärksten ausgeprägten und Zahn 46 die am geringsten ausgeprägten Fehlstrukturierungen aufwies. Der Indexwert nimmt bei allen Sechsjahrmolaren vom okklusalen über das mittlere zum gingivalen Kronendrittel ab.

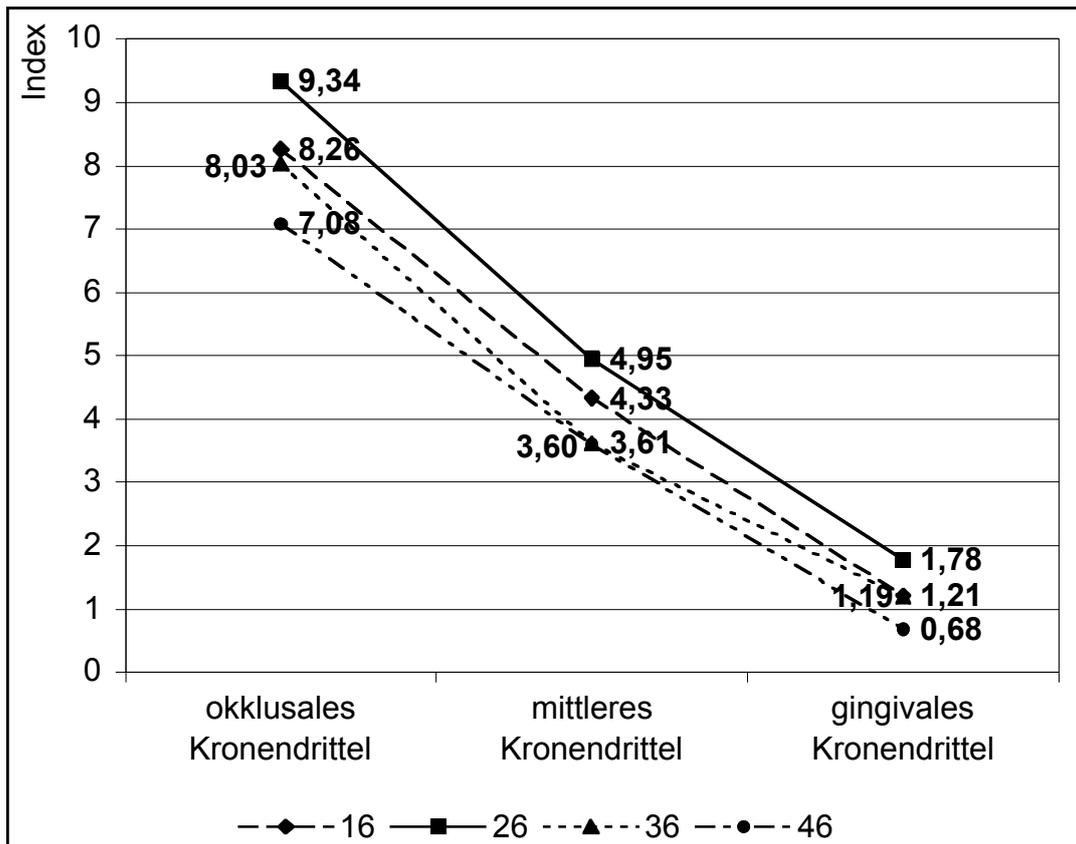


Abb. 14: Vergleich der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel an den einzelnen Sechsjahrmolaren

4.4.7. Vergleich der DMF-T/dmf-t-Befunde

Die Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren hatten mit durchschnittlich 0,79 einen erhöhten DMF-T-Gesamtwert im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 0,51. Dieser Unterschied erwies sich als statistisch sehr signifikant ($p=0,009$). Nach Differenzierung in die Einzelwerte wurde deutlich, dass dies hauptsächlich auf den höheren Umfang der bereits stattgefundenen zahn-erhaltenden Therapie (F-T) bei Jungen und Mädchen mit Mineralisationsstörungen der ersten bleibenden Molaren zurückzuführen war (Tab. 32). Die statistische Überprüfung ergab hier mit $p<0,001$ ebenfalls einen deutlich signifikanten Unterschied. Die geringen Differenzen in der Anzahl der kariösen (D-T) und fehlenden bleibenden Zähne erwiesen sich dagegen als nicht signifikant ($p=0,069$ und $p=0,539$).

Tab. 32: Vergleich der mittleren DMF-T-Gesamt- und Einzelwerte

□ □	Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren		p
	ja	nein	
D-T	0,08	0,22	0,069
M-T	0,00	0,01	0,539
F-T	0,71	0,28	<0,001
DMF-T	0,79	0,51	0,009

Entsprechend ergaben sich für Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren mit 10% nur noch ein niedriger Behandlungsbedarfsindex und mit 90% ein bereits hoher Betreuungsindex. Für Jungen und Mädchen ohne Mineralisationsstörungen wurden dagegen ein höherer Behandlungsbedarfsindex von 43% und ein geringerer Betreuungsindex von 55% ermittelt. Außerdem lag bei dieser Gruppe auch ein Zahnverlustindex von 2% vor (Abb. 15)

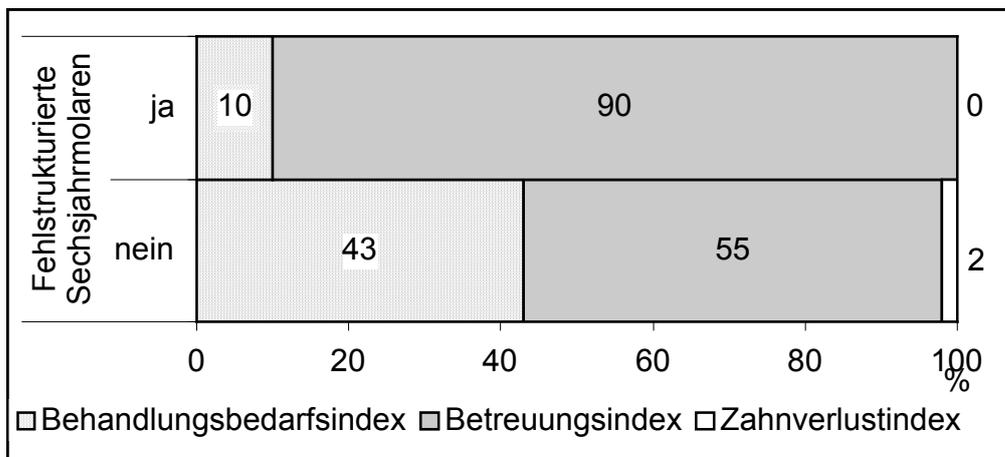


Abb. 15: Vergleich der Behandlungsbedarfs-, Betreuungs- und Zahnverlustindizes im permanenten Gebiss

Bei Betrachtung der mittleren dmf-t-Werte fällt auf, dass die Probanden mit Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren mit 1,66 weniger durch Karies geschädigte Milchzähne aufwiesen als die Kinder der Kontrollgruppe mit einem dmf-t-Wert von 2,62 ($p=0,014$; Tab. 33). Auch hier war vor allem der f(t)-Wert für die Differenzen ausschlaggebend: So wiesen Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren eine geringere Zahl an gefüllten Milch-

zählen auf ($p=0,002$), was einem Betreuungsindex von 47% entspricht. Der Vergleichswert der Kinder ohne Fehlstrukturierung betrug dagegen 57%.

Tab. 33: Vergleich der mittleren dmf-t-Gesamt- und Einzelwerte

□ □	Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren		p
	Ja	Nein	
d-t	0,80	0,98	0,432
m-t	0,08	0,15	0,418
f-t	0,78	1,49	0,001
dmf-t	1,66	2,62	0,014

Entsprechend lag der Behandlungsbedarfsindex bei den Kindern mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren bei 48%, während er in der Vergleichsgruppe nur 37% ausmachte. Nur wenig differierte dagegen der Zahnverlustindex bei den Milchgebissen. Er betrug bei den Jungen und Mädchen mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren 5% und bei denen ohne 6% (Abb. 16).

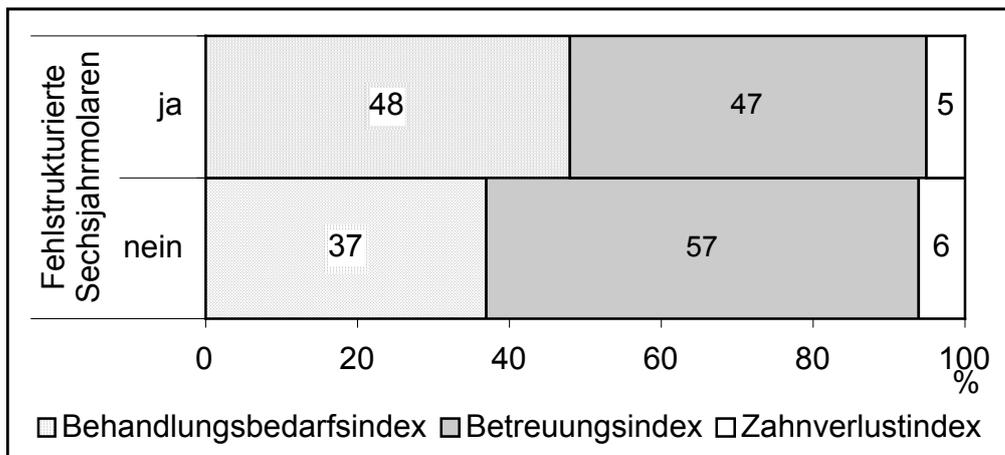


Abb. 16: Vergleich der Behandlungsbedarfs- und Betreuungsindizes im Milchgebiss

4.5. Fehlstrukturierte bleibende Schneidezähne

4.5.1. Anteil bereits vorhandener Schneidezähne

4.5.1.1. Vorhandene Schneidezähne im Oberkiefer

Der Zahnwechsel der 59 Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren war in Abhängigkeit vom Lebensalter unterschiedlich weit fortgeschritten. Aus Tabelle 34 ist zu entnehmen, bei wie vielen Kindern die einzelnen permanenten Inzisivi bereits in die Mundhöhle durchgebrochen waren. So hatten die Zähne 11 und 21 bereits bei 86,4% ihren Milchzahnvorgänger ersetzt. Der Zahn 12 war bei 66,1% und der Zahn 22 bei 71,2% vorhanden.

Tab. 34: Durchbruch der oberen Schneidezähne

durchgebrochen	Zahn 12		Zahn 11		Zahn 21		Zahn 22	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ja	39	66,1	51	86,4	51	86,4	42	71,2
Nein	20	33,9	8	13,6	8	13,6	17	28,8
Gesamt	59	100,0	59	100,0	59	100,0	59	100,0

4.5.1.2. Vorhandene Schneidezähne im Unterkiefer

Tabelle 35 gibt den Status des Zahnwechsels für die Unterkieferinzisivi wieder. Die Zähne 31 und 41 waren bei je 98,3% der Probanden durchgebrochen, die Zähne 32 und 42 bei je 81,4%.

Tab. 35: Durchbruch der unteren Inzisivi

durchgebrochen	Zahn 32		Zahn 31		Zahn 41		Zahn 42	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ja	48	81,4	58	98,3	58	98,3	48	81,4
Nein	11	18,6	1	1,7	1	1,7	11	18,6
Gesamt	59	100,0	59	100,0	59	100,0	59	100,0

4.5.2. Häufigkeit der Fehlstrukturierung einzelner Schneidezähne

Oberkiefer

Die mittleren oberen Schneidezähne waren für Zahn 21 mit 39,2% und Zahn 11 mit 31,4% am häufigsten fehlstrukturiert. Zahn 12 zeigte in 7,7% Schmelzmineralisationsstörungen und Zahn 22 in 9,5% der Fälle (Tab. 36).

Tab. 36: Häufigkeit der Fehlstrukturierungen

fehlstrukturiert	Zahn 12		Zahn 11		Zahn 21		Zahn 22	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ja	3	7,7	16	31,4	20	39,2	4	9,5
Nein	36	92,3	35	68,6	31	60,8	38	90,5
Gesamt	39	100,0	51	100,0	51	100,0	42	100,0

Unterkiefer

Zahn 32 zeigte in 6,3% der Fälle Schmelzmineralisationsstörungen. Bei Zahn 31 waren es 12,1%, bei Zahn 41 13,8% und bei Zahn 42 4,2% (Tab. 37).

Tab. 37: Häufigkeit der Fehlstrukturierungen

fehlstrukturiert	Zahn 32		Zahn 31		Zahn 41		Zahn 42	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ja	3	6,3	7	12,1	8	13,8	2	4,2
Nein	45	93,7	51	87,9	50	86,2	46	95,8
Gesamt	48	100,0	58	100,0	58	100,0	48	100,0

Die graphische Umsetzung der Häufigkeiten der Fehlstrukturierungen bei den Oberkiefer- und Unterkieferschneidezähnen erfolgte in Abbildung 17. Es wird deutlich, dass die mittleren Schneidezähne häufiger Fehlstrukturierungen aufwiesen als die seitlichen ($p < 0,001$) und die oberen häufiger als die unteren ($p < 0,001$).

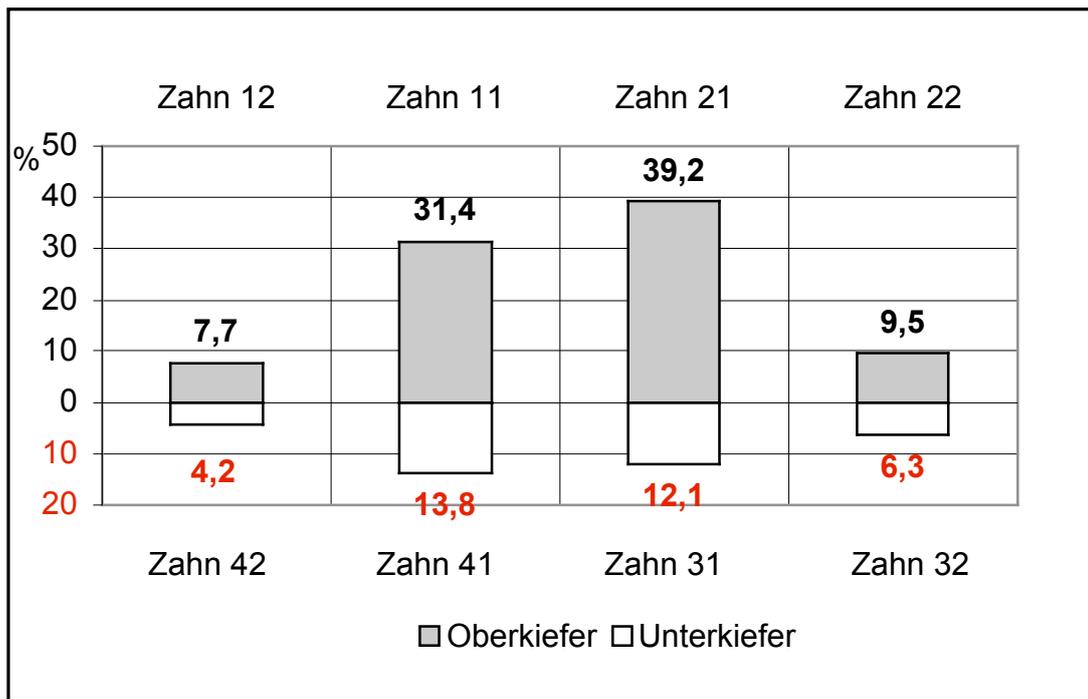


Abb. 17: Häufigkeit der Fehlstrukturierungen

4.5.3. Fehlstrukturierte Schneidezähne in Abhängigkeit von der Anzahl betroffener Sechsjahrmolaren

Die nachfolgenden Ergebnisse basieren auf den 38 Probanden, bei denen außer allen vier Sechsjahrmolaren auch alle oberen und unteren Zähne I₁ und I₂ in die Mundhöhle eingewachsen waren.

Insgesamt 22 dieser Kinder (57,9%) wiesen neben fehlstrukturierten ersten Molaren auch Schmelzbildungsstörungen an den permanenten Schneidezähnen auf (Tab. 38). Von den zwölf Probanden mit nur einem fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren hatten sechs auch betroffene Schneidezähne. Auch bei vier der acht Kinder mit zwei betroffenen Sechsjahrmolaren und bei sechs der elf Kinder mit drei fehlstrukturierten Molaren war dies der Fall. Schließlich wurden bei sechs der sieben Kinder, bei denen alle Sechsjahrmolaren fehlstrukturiert waren, auch betroffene Schneidezähne diagnostiziert.

Es wird somit deutlich, dass die relative Häufigkeit der Fälle von fehlstrukturierten bleibenden Schneidezähnen mit der Anzahl der ebenfalls betroffenen Sechsjahrmolaren ansteigt.

Tab. 38: Abhängigkeit des Vorkommens fehlstrukturierter permanenter Inzisivi von der Zahl der betroffenen Sechsjahrmolaren

		Fehlstrukturierte Schneidezähne					
		Ja		Nein		Gesamt	
		n	%	n	%	n	%
Zahl betroffener Sechsjahr- molaren	1	6	50,0	6	50,0	12	100,0
	2	4	50,0	4	50,0	8	100,0
	3	6	54,5	5	45,5	11	100,0
	4	6	85,7	1	14,3	7	100,0
Gesamt		22	57,9	16	42,1	38	100,0

Durchschnittliche Anzahl fehlstrukturierter Schneidezähne

Tabelle 39 gibt die durchschnittliche Anzahl der betroffenen Inzisivi in Abhängigkeit von der Zahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren wieder. Es waren bezogen auf alle vier Sechsjahrmolaren 1,24 Inzisivi fehlmineralisiert. Die Streuung reichte dabei von null bis acht. Bei den Probanden mit einem fehlgebildeten ersten Molaren wurden im Mittel 0,83, bei denen mit zwei 0,75, bei denen mit drei 0,91 und bei denen mit vier 3,00 Inzisivi als fehlstrukturiert klassifiziert. Es ergab sich eine Korrelation (0,350 nach Pearson; $p=0,009$) zwischen der Häufigkeit betroffener Sechsjahrmolaren und betroffener Inzisivi.

Tab. 39: Anzahl betroffener Inzisivi in Abhängigkeit von der Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren

		Zahl betroffener Inzisivi				
		Mittelwert	Median	□	Minimum	Maximum
Zahl betroffener Sechsjahr- molaren	1	0,83	0,50	1,03	0	3
	2	0,75	0,50	0,89	0	2
	3	0,91	1,00	1,14	0	3
	4	3,00	2,00	2,65	0	8
Gesamt		1,24	1,00	1,63	0	8

Abbildung 18 gibt die graphische Umsetzung dieser Ergebnisse wieder. Sowohl der Mittelwert als auch der Median liegen bei den Kindern mit vier

betroffenen Sechsjahrmolaren deutlich höher als bei den Kindern mit ein bis drei fehlstrukturierten bleibenden Molaren. Auch waren bei diesen am stärksten betroffenen Jungen und Mädchen die Spannweiten der Werte zwischen einem Minimum von null und einem Maximum von acht am größten.

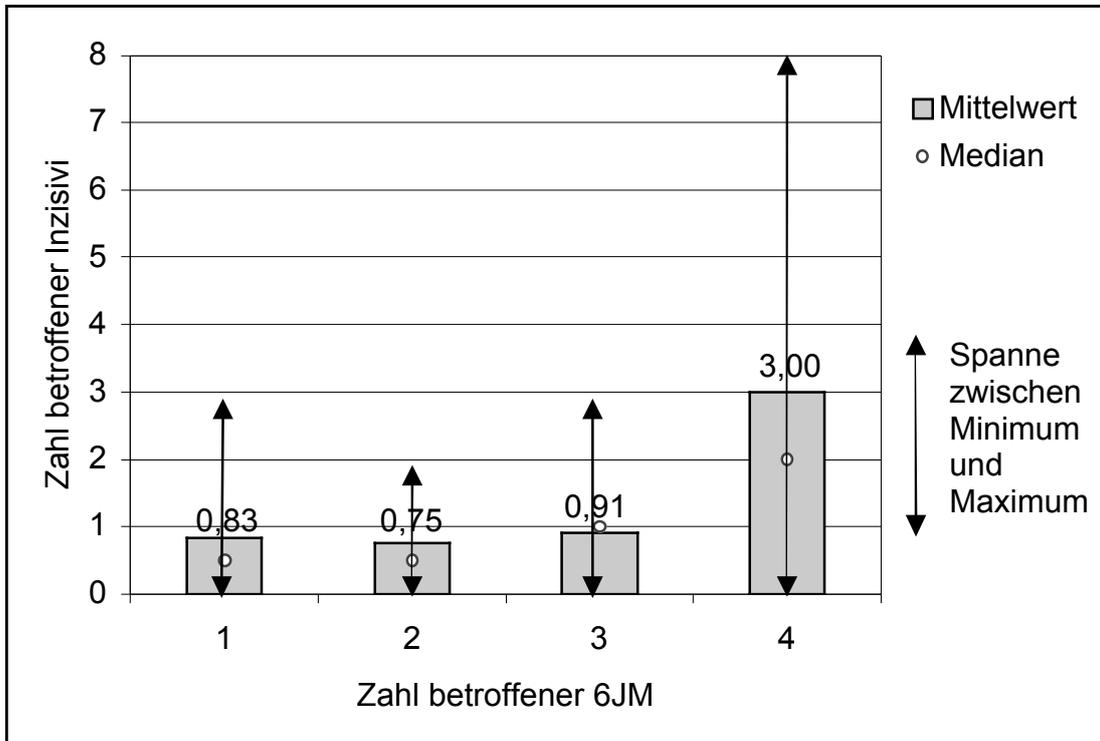


Abb. 18: Betroffene Inzisivi in Abhängigkeit von der Anzahl fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren (6JM)

4.5.4. Zahnflächenbezogene Farb- und Oberflächenveränderungen

Alle bleibenden Schneidezähne

Die Summe der Farb- und Oberflächenveränderungen der einzelnen Flächen der Inzisivi reichte von einem Minimum von null bis zu einem Maximum bei sieben.

Mit 87,3% war die labiale Fläche der Schneidezähne am häufigsten betroffen. Es folgten die inzisale mit 41,3%, die mesiale und distale mit jeweils 7,9% und schließlich die palatinale/linguale Fläche mit 4,8%. Der gemittelte Index der betroffenen Schneidezähne variierte entsprechend zwischen 0,10 für die palatinale/linguale und 2,54 für die labiale Fläche (Tab.

40). Es stellte sich heraus, dass die labialen und die inzisalen Flächen signifikant häufiger ($p < 0,001$) und schwerer ($p < 0,001$ bis $p = 0,030$) fehlstrukturiert waren als die anderen Flächen. Die Labialfläche war außerdem höchst signifikant häufiger ($p < 0,001$) und schwerer ($p < 0,001$) betroffen als die Schneidekante. Zwischen der Mesial-, Distal und Palatinal-/Lingualfläche ließen sich keine signifikanten Abweichungen feststellen.

Tab. 40: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen der Flächen aller Schneidezähne

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Maximum	Mittelwert
	n	%	n	%	n	%		
inzisal	37	58,7	26	41,3	63	100,0	5	0,97
mesial	58	92,1	5	7,9	63	100,0	4	0,25
distal	58	92,1	5	7,9	63	100,0	4	0,22
palatinal/ lingual	60	95,2	3	4,8	63	100,0	2	0,10
labial	8	12,7	55	87,3	63	100,0	7	2,54

Zahn 11

Zahn 11 wies in 16 Fällen Fehlstrukturierungen auf. Er zeigte mit 75,0% am häufigsten labial Fehlstrukturierungen (Tab. 41). Seltener waren mit 56,3% die inzisale, mit 12,5% die mesiale und mit je 6,3% die distale und die palatinal Fläche betroffen. Der mittlere Index variierte entsprechend zwischen 0,13 (palatinal) und 2,44 (labial).

Tab. 41: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen für Zahn 11

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisal	7	43,8	9	56,3	16	100,0	1,25
mesial	14	87,5	2	12,5	16	100,0	0,37
distal	15	93,8	1	6,3	16	100,0	0,25
palatinal	15	93,8	1	6,3	16	100,0	0,13
labial	4	25,0	12	75,0	16	100,0	2,44

Zahn 21

Zahn 21, der in 20 Fällen fehlstrukturiert war, zeigte wie Zahn 11 mit 95,0% und 45,5% am häufigsten labiale und inzisale Veränderungen. Seltener traten mit 15,0% und je 5,0% die Fehlstrukturierungen distal, mesial und palatinal auf. Der mittlere Index der fehlstrukturierten Zähne 21 reichte von 0,10 (palatinal und mesial) bis 2,80 (labial; Tab. 42).

Tab. 42: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen für Zahn 21

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisal	11	55,0	9	45,5	20	100,0	1,10
mesial	19	95,0	1	5,0	20	100,0	0,10
distal	17	85,0	3	15,0	20	100,0	0,40
palatinal	19	95,0	1	5,0	20	100,0	0,10
labial	1	5,0	19	95,0	20	100,0	2,80

Zähne 12 und 22

Die Farb- und Oberflächenveränderungen an den fehlstrukturierten seitlichen oberen Schneidezähne waren ausschließlich labial lokalisiert. Der mittlere Index der betroffenen Zähne lag hier bei 2,00 für den Zahn 12 und bei 3,50 für den Zahn 22.

Zahn 31

Auch im Unterkiefer waren die Farb- und Oberflächenveränderungen häufiger an den Flächen der mittleren als an den Flächen der seitlichen Inzisivi lokalisiert.

Aus Tabelle 43 geht hervor, dass von den sieben fehlstrukturierten Zähnen 31 85,7% labial betroffen waren. In 42,9% lagen inzisale sowie in 14,3% der Fälle mesiale Veränderungen vor. Der mittlere Index betrug mesial 1,51, inzisal 1,29 und labial 1,15.

Tab. 43: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen für Zahn 31

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisal	4	57,1	3	42,9	7	100,0	1,29
mesial	6	85,7	1	14,3	7	100,0	1,51
distal	7	100,0	0	0,0	7	100,0	0,00
lingual	7	100,0	0	0,0	7	100,0	0,00
labial	1	14,3	6	85,7	7	100,0	1,15

Zahn 41

Zahn 41 war in 75,0% labial, in 25,0% inzisal und in jeweils 12,5% mesial und lingual fehlstrukturiert. Der mittlere Index variierte entsprechend zwischen 0,71 für die linguale und 1,85 für die labiale Fläche (Tab. 44).

Tab. 44: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen für Zahn 41

Fläche	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisal	6	75,0	2	25,0	8	100,0	1,19
mesial	7	87,5	1	12,5	8	100,0	1,41
distal	8	100,0	0	0,0	8	100,0	0,00
lingual	7	85,5	1	12,5	8	100,0	0,71
labial	2	25,0	6	75,0	8	100,0	1,85

Zähne 32 und 42

Zahn 32 war in 66,7% der Fälle inzisal und in allen Fällen labial betroffen. Der mittlere Index für diese beiden Flächen lag bei 1,67 (inzisal) und 2,67 (labial).

Zahn 42 wies dagegen zu je 50,0% inzisale und distale Veränderungen auf. Seine Labialfläche war in beiden Fällen, in denen er Fehlstrukturierungen zeigte, betroffen. Als mittlerer Index ergab sich für die inzisale und distale Fläche der Wert 1,41 und für die labiale 2,83.

4.5.5. Kronendrittelbezogene Farb- und Oberflächenveränderungen

Alle Schneidezähne

Tabelle 45 gibt die Häufigkeit der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel aller Inzisivi sowie die mittleren Indizes der betroffenen Schneidezähne wieder. Die Summe der Farb- und Oberflächenveränderungen der einzelnen Drittel der Inzisivi reichte von einem Minimum von null bis zu einem Maximum von neun.

Das inzisale Drittel war mit einem mittleren Index von 2,56 bei 69,8% der fehlstrukturierten Schneidezähne betroffen. Die mittlere Einheit zeigte in 47,6% und die gingivale in 14,3% der Fälle Mineralisationsstörungen. Die mittleren Indizes für diese Kronendrittel betragen 1,16 und 0,30. Die Friedman-Analyse ergab höchste Signifikanz für die Abnahme der mittleren Indizes von inzisal nach gingival ($p < 0,001$). Ebenso verhielt es sich mit der Häufigkeitsverteilung der Symptome ($p < 0,001$).

Tab. 45: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel aller Inzisivi

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Maximum	Mittelwert
	n	%	n	%	n	%		
inzisales	19	30,2	44	69,8	63	100,0	9	2,56
mittleres	33	52,4	30	47,6	63	100,0	5	1,16
gingivales	54	85,7	9	14,3	63	100,0	4	0,30

Zahn 11

Zahn 11 zeigte in 87,5% der Fälle Mineralisationsstörungen im inzisalen Kronendrittel (Tab. 46). In 50,0% der Fälle waren das mittlere und in 6,3% das gingivale Drittel betroffen. Der mittlere Index variierte zwischen 0,13 (gingivale Einheit) und 3,00 (inzisale Einheit).

Tab. 46: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel für Zahn 11

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisales	2	12,5	14	87,5	16	100,0	3,00
mittleres	8	50,0	8	50,0	16	100,0	1,19
gingivales	15	93,7	1	6,3	16	100,0	0,13

Zahn 21

Bei Zahn 21 war das mittlere Drittel mit 65,0% der Fälle am häufigsten betroffen. Danach folgten mit 55,0% das inzisale und mit 10,0% das gingivale Drittel (Tab. 47). Die mittleren Indizes reichten von 0,15 (gingivale Einheit) bis 2,70 (inzisale Einheit).

Tab. 47: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel für Zahn 21

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisales	9	45,0	11	55,0	20	100,0	2,70
mittleres	7	35,0	13	65,0	20	100,0	1,55
gingivales	18	90,0	2	10,0	20	100,0	0,15

Zähne 12 und 22

Zahn 12 zeigte in 33,3% der Fälle Fehlstrukturierungen im inzisalen Drittel und in 66,7% im gingivalen Drittel bei mittleren Indizes von 0,67 und 1,33. Zahn 22 wies hingegen in je 50,0% Fehlstrukturierungen des inzisalen und gingivalen Drittels auf, während in 25,0% der Fälle das mittlere Drittel betroffen war. Der mittlere Index variierte hier zwischen 1,00 (inzisales und mittleres Drittel) und 1,50 (gingivales Drittel).

Zahn 31

Die unteren mittleren Inzisivi waren in allen vertikalen Einheiten seltener betroffen als die oberen.

Die drittelbezogene Auswertung des Zahnes 31 ist aus Tabelle 48 zu ersehen. Er war in keinem gingivalen Drittel aber in allen inzisalen und in 28,6% der mittleren Kronendrittel betroffen. Die mittleren Indizes betragen 3,00 für das inzisale und 0,57 für das mittlere Kronendrittel.

Tab. 48: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel für Zahn 31

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisales	0	0,0	7	100,0	7	100,0	3,00
mittleres	5	71,4	2	28,6	7	100,0	0,57
gingivales	7	100,0	0	0,0	7	100,0	0,00

Zahn 41

Zahn 41 wies Fehlstrukturierungen im inzisalen Drittel in 50,0%, im mittleren in 62,5% und im gingivalen Drittel in 25,0% der Fälle auf. Der mittlere Index reichte von 0,50 für die gingivale bis zu 1,63 für die mittlere und inzisale Einheit (Tab. 49).

Tab 49: Anteile und Indizes der Farb- und Oberflächenveränderungen der Kronendrittel für Zahn 41

Kronendrittel	ohne Symptome (0)		mit Symptomen (>0)		Gesamt		Mittelwert
	n	%	n	%	n	%	
inzisales	4	50,0	4	50,0	8	100,0	1,63
mittleres	3	37,5	5	62,5	8	100,0	1,63
gingivales	6	75,0	2	25,0	8	100,0	0,50

Zähne 32 und 42

Zahn 32 zeigte in allen drei Fällen der Fehlstrukturierung eine Beteiligung des inzisalen Drittels. Das mittlere Kronendrittel war in 33,3% der Fälle betroffen. Die mittleren Indizes betragen 3,67 und 0,67. Zahn 42 war immer im inzisalen Drittel betroffen. Der mittlere Index lag hier bei 4,00.

Abbildung 19 fasst die Häufigkeiten der Fehlstrukturierung der Sechsjahrmolaren und Inzisivi in einer Graphik zusammen. Es wird deutlich, dass sowohl bei den Molaren als auch bei den Schneidezähnen der Oberkiefer häufiger betroffen war.

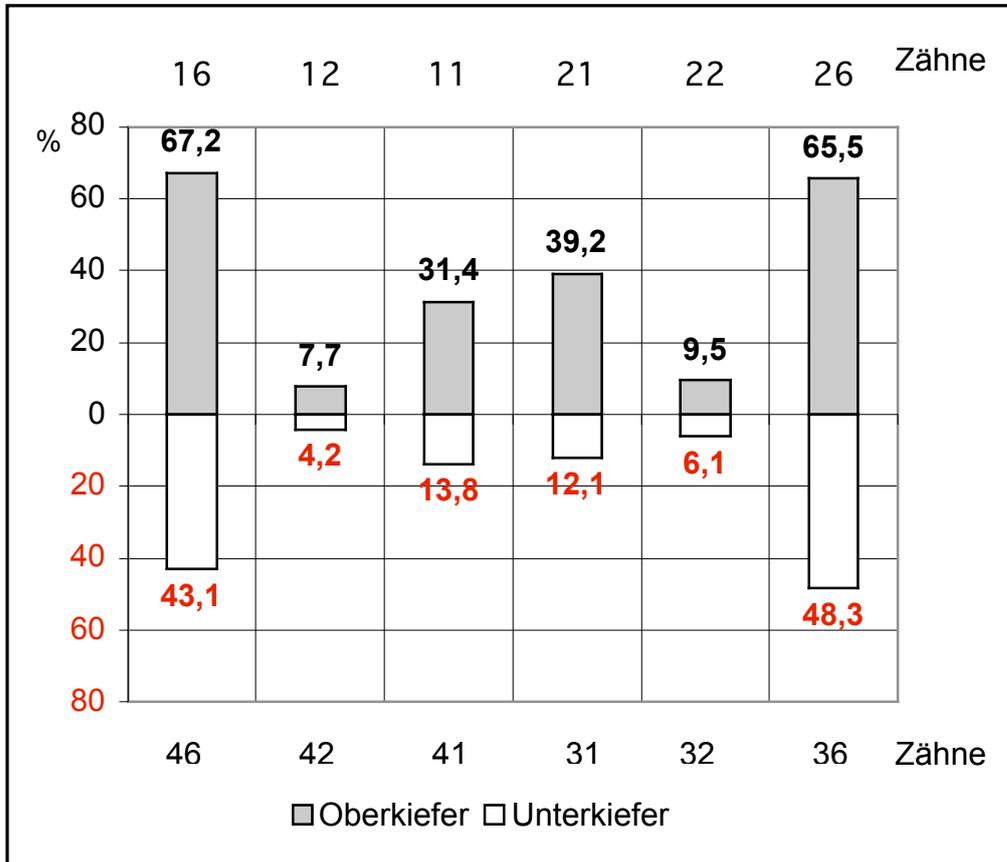


Abb. 19: Häufigkeit der Fehlstrukturierungen an Sechsjahrmolaren und Inzisivi

4.6. Fehlstrukturierte Milchzähne bei Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren

Bei 57 der 59 Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren befanden sich noch Milchzähne in der Mundhöhle. Unter diesen Probanden waren zwei (3,5%) mit fehlstrukturierten Milchzähnen. Dabei waren in einem Fall die Zähne 55 und 65 und im anderen die Zähne 55, 54 und 75 betroffen.

4.7. Weitere fehlstrukturierte permanente Zähne bei Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren

Nur bei elf der 59 Probanden mit Fehlstrukturierungen an den ersten bleibenden Molaren waren neben den bleibenden Schneidezähnen auch schon weitere permanente Zähne durchgebrochen. Unter diesen Kindern, die alle der Altersgruppe III (10-12 Jahre) angehörten, befanden sich zwei, bei denen jeweils ein Zahn (15 und 43) betroffen war. Ein Proband hatte schließlich drei weitere mit fehlstrukturiertem Zahnschmelz behaftete Zähne (15, 14 und 35).

4.8. Vergleich der Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren mit der Kontrollgruppe

4.8.1. Regionale Herkunft der Kinder

Tabelle 50 vergleicht die Häufigkeit fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren von Kindern städtischer und ländlicher Herkunft. Kinder ländlicher Herkunft wiesen mit 6,7% häufiger Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren auf als Kinder mit städtischer Herkunft, welche in 3,3% der Fälle betroffen waren. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant ($p=0,059$).

Tab. 50: Zuordnung nach regionaler Herkunft

Region	Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren					
	Ja		Nein		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
städtisch	8	3,3	236	96,7	244	100,0
ländlich	51	6,7	707	93,3	758	100,0
Gesamt	59	5,9	943	94,1	1002	100,0

4.8.2. Geburtsland der Kinder

Die relative Häufigkeit fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren war bei den Kindern, die nicht in Deutschland geboren wurden, mit 7,7% leicht höher als bei den Jungen und Mädchen, deren Geburtsort innerhalb Deutschlands

liegt. Von letzteren wiesen 5,8% Fehlstrukturierungen auf (Tab. 51). Dieser Unterschied erwies sich jedoch als nicht signifikant ($p=0,512$).

Tab. 51: Geburtsland

Geburtsland	Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren					
	Ja		Nein		Gesamt	
	n	%	n	%	n	%
Deutschland	53	5,8	857	94,2	910	100,0
nicht Deutschland	6	7,7	72	92,3	78	100,0
Gesamt	59	5,9	929	100,0	988	100,0

5. Diskussion

Die durchschnittlichen DMF-T/dmf-t-Gesamtwerte aller untersuchten Kinder betragen für die A I 3,04, für die A II 3,22 und für die A III 2,79. Sie waren damit deutlich niedriger als die von Wiegand et al. 1985/86 im Landkreis Gießen erhobenen Werte 4,7, 5,6, und 5,1 [107, 108]. Diese Abnahme der Anzahl kariöser, fehlender und gefüllter Zähne entspricht durchaus dem gesamtdeutschen Trend. So wurde im Rahmen der DAJ-Studie zur Mundgesundheit im Jahr 2000 für die sechs- bis siebenjährigen Kinder ein dmf-t-Wert von 2,21 für das Milchgebiss ermittelt, während der DMF-T-Wert der Acht- bis Neunjährigen für das bleibende Gebiss nur noch 0,45 ausmachte. Unsere Untersuchung ergab für die Acht- bis Zehnjährigen einen ähnlichen (DMF-T=0,49) und für die Sechs- bis Achtjährigen einen höheren Wert (dmf-t=2,78). Für die Zehn- und Zwölfjährigen ermittelten wir einen DMF-T-Wert von 0,97 und die DAJ-Studie für die Zwölfjährigen von 1,21 [72]. Szegoleit et al. kamen bei ihren Untersuchungen 2001 für die sechs- bis siebenjährigen und acht- bis neunjährigen Kinder in Mittelhessen auf DMF-T-/dmf-t-Kombinationswerte von 3,5 und 4,0. Auch der Vergleich zu diesen Werten zeigt eine Abnahme der Anzahl der erkrankten, fehlenden und gefüllten Zähne [94].

Mit 30,3% (A I), 25,5% (A II) und 23,3% (A III) war der Anteil naturgesunder Gebisse in der vorliegenden Studie vergleichsweise niedrig. Die DAJ-Studie wies je nach Bundesland Anteile naturgesunder Gebisse zwischen 33,3% und 60,2% (6-7jährige), 27,7% und 46,5% (8jährige) sowie 38,3% und 59,4% (12jährige) aus [72]. Allerdings ermittelten auch Szegoleit et al. in der hessischen Region Anteile naturgesunder Wechselgebisse von 33% (6-7 Jahre) und 22% (9-10 Jahre) [94].

Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren zeigten mit DMF-T=0,79 im Durchschnitt 0,28 mehr kariöse, fehlende oder gefüllte bleibende Zähne als die Kontrollgruppe mit 0,51. Auch Leppäniemi et al. ermittelten einen signifikant höheren DMF-T-Wert für Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren [61, 62] und auch bei Behrendt et al. lag der DMF-T/dmf-t-Kombinationswert der betroffenen Kinder deutlich über dem der Kontrollgruppe [13]. Dabei ist allerdings anzumerken, dass es sich bei den Kindern mit

fehlstrukturierten Zähnen der letztgenannten Arbeitsgruppe um solche handelte, die in der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde vorgestellt worden waren. Trotzdem lässt sich insgesamt eine höhere Kariesanfälligkeit der Kinder mit hypomineralisierten Zähnen belegen. Ob dafür allein die Struktur des Zahnschmelzes verantwortlich ist, wird kontrovers diskutiert. Spektrometrische und mikroanalytische Untersuchungen von Jälevik et al. wiesen für hypomineralisierten Schmelz einen höheren Kohlenstoff-, aber einen geringeren Kalzium- und Phosphorgehalt und ein niedrigeres Ca/P-Verhältnis als für den benachbarten gesunden Schmelz nach. Der Fluoridgehalt war meist im dentinnahen Bereich der Hypomineralisationen höher [47]. In Untersuchungen mit dem Polarisationsmikroskop konnten Jälevik und Norén zeigen, dass klinisch gelb-braune Zonen im Vergleich zu den weiß-gelben eine besonders poröse Schmelzstruktur aufweisen [46]. Kellerhoff und Lussi stellen als Gründe für einen erhöhten Behandlungsbedarf besonders die große Sensibilität auf thermische, chemische und mechanische Reize sowie die bei unzulänglicher Mundhygiene mit Plaque und Speiseresten verschmutzten hypoplastischen Bereiche betroffener Zähne heraus [53].

In der vorliegenden Untersuchung lässt sich der erhöhte DMF-T-Wert bei Kindern mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren im Vergleich zur Kontrollgruppe vor allem auf den höheren Umfang der bereits stattgefundenen zahnerhaltenden Therapie zurückführen, wie der Vergleich der F-T-Werte (0,71 und 0,28) und der Betreuungsindizes (90% und 55%) zeigt.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen für das bleibende Gebiss steht die für das Milchgebiss erhobene Anzahl der erkrankten, fehlenden oder gefüllten Zähne. Hier ergab sich für die Kinder ohne Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren mit 2,62 ein signifikant höherer dmf-t-Wert als für die betroffenen Kinder mit 1,66. Gräßler et al. fanden 1993 ebenfalls bei 65% der Sieben- bis Zehnjährigen mit Schmelzbildungsstörungen einen niedrigeren Kariesbefall im Milchgebiss als bei den übrigen Kindern gleichen Alters [36]. Dies ist möglicherweise auf intensivere prophylaktische Bemühungen nach Durchbruch der fehlstrukturierten Zähne zurückzuführen und damit Ausdruck einer verstärkten elterlichen Symptomaufmerksamkeit.

In der vorliegenden Studie wiesen insgesamt 5,9% der untersuchten Kinder fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren unbekannter Genese auf. Im Vergleich zu

anderen epidemiologischen Untersuchungen liegt dieser Wert eher im unteren Bereich, da die Prävalenz der „Molar-Incisor-Hypomineralisation“ von anderen Autoren zwischen 3,6% und 19,3% angegeben wird [22, 44, 45, 56, 62, 91, 97, 98]. Als Ursache für die unterschiedlichen Häufigkeiten lassen sich differierende Untersuchungsbedingungen anführen [96]. So wurden in einigen Studien die zu untersuchenden Zähne bei der Befundung getrocknet, in anderen blieben sie speichelbenetzt. Auch steht der Erhebung der Befunde für alle Zähne die gezielte Erfassung nur weniger Indexzähne gegenüber. In dieser Arbeit wurden die Zähne zwar zunächst in ungetrocknetem Zustand inspiziert, jedoch bei unklarem Befund der Speichel-/Detritusüberzug ergänzend mittels Watterollen entfernt. Des Weiteren wurden alle Zähne der Mundhöhle erfasst, jedoch nur solche Fehlstrukturierungen berücksichtigt, die dem Krankheitsbild der fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren unbekannter Genese (Molar-Incisor-Hypomineralisation, MIH) entsprachen.

Die Probanden der Studie besuchten die Schulklassen eins bis vier. Dies ergab die Möglichkeit, die Kinder in einem Alter zu untersuchen, in welchem die Sechsjahrmolaren eingewachsen waren, aber noch relativ selten restaurative Maßnahmen aufwiesen. Im Gegensatz dazu untersuchten Sperling et al. eine Gruppe von zehn- bis 17-jährigen Schülern, bei denen die Hälfte der vorhandenen Sechsjahrmolaren bereits gefüllt war. Die Untersucherguppe hatte jedoch den Vorteil, auch bleibende Zähne umfangreicher erfassen zu können. So konnte sie beispielsweise bei immerhin 19,2% der betroffenen Jungen und Mädchen eine Mitbeteiligung der Eckzahnspitzen nachweisen [91]. Dementsprechende Aussagen ließ unsere Untersuchung sechs- bis zwölfjähriger Kinder noch nicht zu, da sich nur bei elf der 59 Probanden mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren bereits andere permanente Zähne als Schneidezähne in der Mundhöhle befanden.

Zwischen den drei Altersgruppen ließen sich keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz der Fehlstrukturierungen feststellen. In anderen Studien unterschieden sich die Geburtsjahrgänge dagegen beträchtlich. So fanden Koch et al. (1987) in Abhängigkeit vom Geburtsjahr der Kinder Prävalenzen zwischen 3,6% und 15,4%, während Sperling et al. für Kinder der Geburtsjahrgänge 1989 bis 1991 häufiger Schmelzbildungsstörungen in

der untersuchten Region vermerkten. Letztere führen dies auf Veränderungen in der medizinischen Versorgung und Lebensweise in Dresden nach der deutschen Vereinigung zurück. [56, 91].

Zahlreiche Studien beschäftigten sich bereits in der Vergangenheit mit der Häufigkeit des Auftretens von Fehlstrukturierungen aller Art [2, 16, 20, 23, 24, 25, 28, 29, 35, 39, 51, 67, 78, 93]. Nach van Amerongen et al. variierten die Angaben zur Häufigkeit in der Literatur von 4 bis 80% und sie seien abhängig von der regionalen Herkunft der Studie sowie den Definitionskriterien der Hypokalzifikationen [9]. In den Untersuchungen von Elley et al. in Großbritannien wurden sogar bei 88,6% der sechs- bis achtjährigen Probanden Symptome einer Fehlmineralisation an mindestens einem bleibenden Zahn diagnostiziert [27]. Die große Variabilität der Ergebnisse könnte tatsächlich durch unterschiedliche Untersuchungsbedingungen bedingt sein. Hinzu kommen aber auch voneinander abweichende Definitionskriterien und Indizes sowie der Ein- oder Ausschluss fluoridbedingter Fehlmineralisierungen. Daher wurden in der vorliegenden Untersuchung die Fehlstrukturierungen bekannter Genese von vornherein ausgeschlossen.

Von 3939 beurteilbaren Sechsjahrmolaren waren 133 fehlstrukturiert (3,4%). Damit liegt die relative Häufigkeit niedriger als in den Niederlanden, wo Weerheijm et al. an 6,4% der untersuchten Sechsjahrmolaren derartige Strukturanomalien feststellten. Es lässt sich aber nicht ausschließen, dass dort auch Fehlstrukturierungen bekannter Genese mit einbezogen wurden [97, 98].

In unserer Untersuchung ließen sich auch keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Prävalenz der Fehlstrukturierungen an den Sechsjahrmolaren zwischen Jungen und Mädchen feststellen. Zum gleichen Ergebnis kamen auch Leppäniemi et al. [62]. Der Vergleich zwischen den Kindern ländlicher und städtischer Regionen ergab ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede. Auch in dieser Hinsicht unterscheidet sich unsere deutsche Studie nicht von der in den Niederlanden [97, 98].

67,3% der Kinder mit fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren wiesen mehr als einen betroffenen Molaren auf. Bei Weerheijm et al. waren es 79%, während Behrendt et al. sogar bei 91,9% der von ihnen untersuchten Klinikpatienten

zwei oder mehr fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren fanden [13, 97, 98]. Bei letzteren machten die Kinder mit vier betroffenen Sechsjahrmolaren so auch 73,0% aus. Diese Unterschiede dürften sich jedoch auf die unterschiedliche Auswahl der Probanden zurückführen lassen. Die von Behrendt et al. untersuchten Kinder wurden nämlich bereits aufgrund der Diagnose „Fehlstrukturierungen“ an die Poliklinik für Kinderzahnheilkunde überwiesen oder sie suchten diese mit ihren Eltern als Selbsteinweiser auf. Leichtere Schmelzbildungsstörungen an nur einzelnen Sechsjahrmolaren waren so nur selten Anlass zur Überweisung.

Betrachtet man die Schweregrade nach Wetzel und Reckel [75, 104], so fällt auf, dass mit 67,2% die meisten fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren nur einzelne weiß/cremig bis gelb/braune Verfärbungen/Opazitäten im Bereich der Kauflächen und/oder der Höcker/des oberen Kronendrittels -im Sinne des ersten Schweregrads- aufwiesen und nur 25,4% bzw. 7,4% Fehlmineralisierungen der Schweregrade 2 und 3 zeigten. Bei Behrendt et al. waren die Zähne dagegen häufiger schwerer betroffen (Schweregrad 1: 34,8%, Schweregrad 2: 41,3%, Schweregrad 3: 23,9%) [13]. Auch hier dürften die oben erwähnten Unterschiede bei der Zusammensetzung der Probandengruppe ursächlich sein. Sperling et al. fanden bei ihren zehn- bis 17jährigen Probanden sogar bei 84,5% milde Läsionen im Sinne des ersten Schweregrads, während 6,1% der Zähne moderate (Schweregrad 2) und 9,4% schwere Defekte (Schweregrad 3) aufwiesen [91]. Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass Verfärbungen am Rand von Füllungen als abgegrenzte Opazitäten gewertet wurden, sofern sich in der Mundhöhle noch weitere fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren befanden.

Während es zwischen der linken und rechten Kieferseite keine signifikanten Unterschiede gab, kamen die Fehlstrukturierungen signifikant häufiger im Ober- als im Unterkiefer vor. Zum selben Ergebnis kamen auch Leppäniemi et al. [61, 62]. Die Autoren führen die höhere Prävalenz im Oberkiefer auf die nach ihrer Meinung dort frühere Mineralisation der Sechsjahrmolaren zurück. Weiter halten sie es für möglich, dass die oberen Molaren in einer kritischen Periode der Entwicklung einem schädigenden Agens mehr ausgesetzt waren als die unteren.

Im Gegensatz zur Häufigkeit unterschieden sich die Zähne des Ober- und Unterkiefers nicht in der Schwere der Fehlstrukturierung. Auch zwischen der linken und rechten Seite ergaben sich in dieser Hinsicht keine signifikanten Unterschiede. Dies bestätigen auch die Ergebnisse von Weerheijm et al., die zwischen den einzelnen Sechsjahrmolaren in keinem der von ihnen zuvor definierten Symptome wie Hypoplasien, Extraktionen in sonst naturgesundem Gebiss, atypische Restaurationen oder Opazitäten Unterschiede feststellen konnten [97, 98].

Bezogen auf die Zahnflächen waren die Zähne am häufigsten okklusal und bukkal betroffen. Generell nahmen die Häufigkeit und Schwere der Fehlstrukturierungen von okklusal nach gingival ab. Dies könnte an dem Zeitpunkt und der Dauer des Einwirkens der Schadensursache auf die sich mineralisierenden Zahnkeime liegen. Bei Gräßler et al. waren die Defekte vor allem auf der vestibulären Fläche lokalisiert, gefolgt von der okklusalen [36]. Ihre Auswertungen beinhalteten jedoch alle Zahngruppen, bezogen also auch die Schneidezähne mit ein. Bei der Beurteilung der einzelnen Zahnflächen muss berücksichtigt werden, dass nicht alle gleich gut einzusehen sind. Die beobachteten Unterschiede in der Schwere und Häufigkeit zwischen der besser einsehbaren distalen und der schlechter einsehbaren mesialen Fläche lagen jedoch im statistischen Zufallsbereich, so dass man davon ausgehen kann, dass diese Flächen auch tatsächlich in ähnlicher Weise betroffen waren. Betrachtet man die Ergebnisse der einzelnen Kronendrittel, so fällt auf, dass das okklusale Drittel der Sechsjahrmolaren ungleich häufiger betroffen war als das mittlere und gingivale. Auch dies könnte auf den Zeitpunkt der Einwirkung der ursächlichen Störungseinflüsse zurückzuführen sein. Andererseits muss aber auch in Betracht gezogen werden, dass dieses Kronendrittel als erstes in die Mundhöhle durchbricht und damit früher den dort wirkenden Einflüssen wie bakterieller Plaque, sauren Getränke und vor allem mastikatorischen Kräften ausgesetzt ist. Diese können durchaus bewirken, dass ehemals noch intakte Schmelzoberflächen nach ihrem Durchbruch in tiefere fehlmineralisierte Schichten einbrechen und damit schwerer fehlstrukturiert erscheinen. Bei der Bewertung der Schwere der Fehlstrukturierung durch Addition der Indizes für Farb- und Oberflächenveränderung ist zu beachten, dass nicht beurteilbare

Flächen und gefüllte Flächen auch nicht berücksichtigt werden konnten. Insofern stellen die angegebenen Summen immer nur Mindestwerte dar. War eine ehemals eingebrochene Fläche zum Zeitpunkt der Inspektion gefüllt, wurde das Ausmaß der Fehlstrukturierung also eher unter- als überschätzt. Beim Vergleich der Summen der Indizes ist zu beachten, dass die mesiale, distale, palatinale/linguale und bukkale Zahnfläche aus je drei Einheiten bestehen (okklusale/inzisale, mittlere und gingivale), während die okklusale Fläche für sich allein steht. Bei der Beurteilung der Zahndrittel ist es das okklusale, welches aus fünf Einheiten besteht (okklusal, mesial, distal, palatinal/lingual und bukkal), während das mittlere und das gingivale lediglich auf je vier Einheiten basieren (mesial, distal, palatinal/lingual und bukkal). Daher ist die Schwere der Fehlstrukturierungen anhand der gebildeten Indexsummen auch nur bedingt vergleichbar. Sie wurden dennoch gebildet, um die einzelnen Zahngruppen auch untereinander in Bezug setzen zu können.

Bei den Fehlstrukturierungen der Schneidezähne dominierten Opazitäten gegenüber hypoplastischen Veränderungen der Zahnhartsubstanz. Wie auch Schleenbecker bei den Klinikpatienten feststellte, waren die mittleren und oberen Schneidezähne häufiger betroffen als die seitlichen und unteren [81]. Zwischen der rechten und linken Kieferhälfte ergaben sich jedoch weder in seiner noch in der vorliegenden Untersuchung Unterschiede. Auch wenn die Fehlstrukturierungen an den Schneidezähnen dezenter ausgeprägt waren als die der Sechsjahrmolaren, so darf aufgrund der zeitlich eng beieinander liegenden Verkalkungszeiträume dieser Zähne davon ausgegangen werden, dass für ihre Fehlstrukturierungen gleiche Ursachen zugrunde gelegen haben.

Im Übrigen korrelierte die Zahl der betroffenen Schneidezähne mit der Anzahl betroffener Sechsjahrmolaren. Je mehr erste permanente Molaren in der Mundhöhle eines Kindes erfasst waren, desto größer war auch die Zahl fehlstrukturierter Schneidezähne. Aus diesem Ergebnis lässt sich vermuten, dass bei den Kindern mit vier fehlstrukturierten Sechsjahrmolaren das schädigende Agens auch über einen längeren Zeitraum hat einwirken können als bei solchen mit einer geringeren Anzahl. Entsprechend waren dann auch mehr oder weniger Schneidezähne betroffen.

Die vorliegende Untersuchung konnte die Vermutung, dass die Häufigkeit des Vorkommens fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren international zunimmt, durchaus stützen. Studien aus Deutschland, Finnland, Schweden und den Niederlanden zeigen, dass es sich nicht nur um ein nationales Problem handelt. Vergleiche mit außereuropäischen Ländern könnten Aufschluss darüber geben, ob es sich sogar um ein globales Problem handelt. Bedauerlicherweise mangelt es diesbezüglich aber noch an geeigneten Vergleichstudien.

Auch im Bereich der Ursachenforschung liegen zum jetzigen Zeitpunkt noch keine sicheren Ergebnisse vor. Weder ist bisher ein singulärer Einfluss als Ursache erkannt, noch sind sichere multikausale Ursachenbündel herausgestellt worden. Diskutiert werden jedoch häufige Erkrankungen und Multimedikationen im frühen Kindesalter, Dioxineinflüsse bei verlängertem Stillen und Freisetzungen schädlicher Toxine aus Kunststoffsaugerflaschen [6, 7, 8, 12, 13, 46, 75, 81]. Sicher ist jedoch, dass es sich um neuere umwelt- und/oder zivilisationsbedingte Ursachen handeln muss, die erst seit etwa 1985 auftreten und Kleinkinder in den ersten drei Lebensjahren erfassen. Von daher bedarf es weiterer intensiver Forschungen, um dieser bedrohlichen Entwicklung besser als bisher begegnen zu können.

6. Zusammenfassung

Ziel der Studie war es, die Prävalenz fehlstrukturierter Sechsjahrmolaren und bleibender Schneidezähne unbekannter Genese (Molar-Incisor-Hypomineralisation, MIH) zu bestimmen. Dazu wurden im Rahmen der öffentlichen Jugendzahnpflege des Lahn-Dill-Kreises insgesamt 1022 sechs bis zwölfjährige Schüler untersucht. Die Symptome der MIH wurden zahn- und zahnflächenbezogen erfasst sowie den drei Schweregraden nach Wetzel und Reckel zugeordnet. Außerdem erfolgte die Bestimmung der kariesbezogenen DMF-T/dmf-t-Werte im Wechselgebiss.

Die DMF-T/dmf-t-Gesamtwerte lagen für A I (6-8 Jahre) bei 3,04, für A II (8-10 Jahre) bei 3,22 und für A III (10-12 Jahre) bei 2,79. Die Anteile naturgesunder Gebisse nahmen mit zunehmendem Lebensalter von 30,1 (A I) über 25,5 (A II) auf 23,2% (A III) ab. 5,9% der Kinder zeigten Fehlstrukturierungen an mindestens einem, im Mittel an 2,24 Sechsjahrmolaren. Insgesamt waren 3,4% (n=133) aller ersten bleibenden Molaren betroffen, jedoch häufiger im Ober- (4,0%) als im Unterkiefer (2,8%). Zwischen linker und rechter Kieferhälfte bestand kein signifikanter Unterschied. 57,9% der Kinder mit fehlgebildeten ersten Molaren wiesen auch Veränderungen an bleibenden Inzisivi auf. Dabei waren die mittleren und oberen Schneidezähne häufiger betroffen als die seitlichen und unteren. Von allen beurteilbaren, betroffenen Molaren wurden 67,2% dem ersten, 25,4% dem zweiten und 7,4% dem dritten Schweregrad zugeordnet. Die flächenbezogene Untersuchung der symptombehafteten Zähne ergab, dass die Okklusalfäche der Sechsjahrmolaren und die Labialfläche der Inzisivi am stärksten erfasst waren. Von den Zahnseitenflächen waren die vestibulären am schwersten betroffen. Außerdem nahmen die Schwere und Häufigkeit der Fehlstrukturierungen von okkusal/inzisal nach gingival ab. Kinder mit MIH hatten mit 0,79 einen signifikant höheren DMF-T-Wert ($p=0,009$) des bleibenden Gebisses als Kinder ohne MIH mit 0,51. Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich jedoch in der Prävalenz von MIH zwischen den Geschlechtern und beim Vergleich von ländlicher und städtischer Herkunft.

Aus den Ergebnissen lässt sich folgern, dass Kinder mit MIH schon bald nach Zahndurchbruch eines erhöhten Therapieaufwandes bedürfen. Die daraus resultierenden Kosten und die zum Teil grenzwertige Behandlungsbelastung bestätigen das Erfordernis weiterer Forschung zur Überwindung dieser in ihren Ursachen noch weitgehend unbekanntes neuen Erkrankung.

7. Summary

The aim of this study was to ascertain the frequency of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). Therefore, 1022 schoolchildren from six to twelve were examined by the author during routine dental examinations at schools which were conducted by the public health department of the Lahn-Dill-Kreis. Symptoms of MIH were recorded referring to teeth and teeth surfaces and they were classified to a scale based on three degrees of severity according to Wetzel and Reckel. Concerning caries there was a DMF-T/dmf-t evaluation for the mixed dentition.

The combined DMF-T/dmf-t total values were 3.04 for A I (6-8 years), 3.22 for A II (8-10 years) and 2.79 for A III (10-12 years). The percentage of all those having healthy sets of teeth decreased with the growing age from 30.1 (A I) over 25.5 (A II) to 23.2% (A III). 5.9% of all examined children showed at least one ill-structured first permanent molar; 2.24 ill-structured first permanent molars on average. In totality, 3.4% (n=133) of all first permanent molars were afflicted, nevertheless more often in the upper (4.0%) than in the lower jaw (2.8%). There was no significant difference between the right and the left half of the jaw. 57.9% of the children with ill-structured first molars also showed changes in the enamel structure of the permanent incisors. The central and upper incisors were afflicted more often than the lateral and lower ones. Of all ill-structured molars which could be classified, 67.2% were assigned to the first, 25.4% to the second and 7.4% to the third degree of severity. The examination referring to the surfaces of the teeth with disturbed amelogenesis proved that the occlusal surface of the first permanent molars and the labial surface of the incisors were afflicted worst. Of all lateral surfaces the vestibular were hypomineralized worst. Moreover, severity and prevalence of MIH decreased from occlusal/incisal to gingival. Children with MIH showed a significantly higher DMF-T-value for the permanent teeth with 0.79 (p=0.009) than children without MIH with 0.51. However, there was no significant difference in the prevalence of MIH neither between the genders nor between children of rural or urban origin.

The results lead to the conclusion that children with MIH require an increasing effort of therapeutics soon after tooth eruption. The costs which result from this and the dental treatment which partly exceeds the limit of stress confirm the necessity of further investigations to overcome this new disease whose aetiology is widely unknown.

8. Literaturverzeichnis

1. Aine L: Celiac-type permanent-tooth enamel defects. *Ann Med* 28, 9-12 (1996)
2. Al-Alousi W, Jackson D, Crompton G, Jenkins OC: Enamel Mottling in a Fluoride and Non-fluoride Community, Parts I and II. *Br Dent J* 138, 9-15, 56-60 (1975)
3. Alaluusua S, Bäckman B, Brook AH, Lukinmaa P-L: Developmental defects of the dental hard tissues and their treatment. In: Koch G, Poulsen S, eds. *Pediatric Dentistry – a clinical Approach*. Munksgard, Copenhagen 2001, 273-299
4. Alaluusua S, Kiviranta H, Leppaniemi A, Hölttä P, Lukinmaa P-L, Lope L, Jarvenpaa A-L, Renlund M, Poppari J, Vartiainen T: Natal and neonatal teeth in relation to environmental toxicants. *Pediatr Res* 52, 652-655 (2002)
5. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T, Salmenperä L: Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 104, 493-497 (1996)
6. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Pohjanvirta R, Unkila M, Tuomisto J: Exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. *Toxicology* 81, 1-13 (1993)
7. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother`s milk may cause developmental defects in the child`s teeth. *Environm Toxicol Pharmacol* 1, 193-197 (1996)

8. Alpoz AR, Tosun N, Eronat C, Delen N, Sen BH: Effects of 2,4-dichlorophenoxy acetic acid dimethyl amine salt on dental hard tissues formation in rats. *Environ Int* 26, 137-142 (2001)
9. Van Amerongen WE, Kreulen CM: Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child* 62, 266-269 (1995)
10. Baume LJ: General principle for an international standardization of caries-statistics (Fédération Dentaire Internationale). *Int Dent J* 12, 279-280 (1962)
11. Beentjes VEVM, Weerheijm KL, Groen HJ.: A match-control study into the aetiology of hypomineralized first permanent molars (Abstract). *Eur J Paediatr Dent* 3,123 (2000)
12. Beentjes VEVM, Weerheijm KL, Groen HJ: Factors involved in the etiology of hypomineralized first permanent molars (Dutch). *Ned Tijdschr Tandheelkd* 109, 387-390 (2002)
13. Behrendt A, Ansari F, Reckel U, Schleenbecker F, Wetzel WE: Molar-incisor hypomineralisation (MIH): a German study. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkd* 26, 112-117 (2004)
14. Berten J: Hypoplasie des Schmelzes. Pathologisch-anatomisch-klinische Studie. *Dtsch Monatsschr Zahnheilkd* 13, 425-483 (1895)
15. Bhat M, Nelson KB: Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. *Adv Dent Res* 3, 132-142 (1989)

16. Brook AH, Smith JM: The aetiology of developmental defects of enamel: a prevalence and family study in East London, U.K.. *Connective Tissue Res* 39, 151-156 (1998)
17. Brook AH, Winter GB: Developmental arrest of permanent tooth germs following pulpal infection of deciduous teeth. *Br Dent J* 139, 9-11 (1975)
18. Calteaux JP: Die Schmelzhypoplasie. *Dtsch Zahnheilkd*, H 88, Thieme, Leipzig 1934
19. Clarkson J: Review of Terminology, Classifications, and Indices of Developmental Defects of Enamel. *Adv Dent Res* 3, 104-109 (1989)
20. Clarkson J and O`Mullane D: A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res* 68, 445-450 (1989)
21. Deutsch D, Pe`er E: Development of Enamel in Human Fetal Teeth. *J Dent Res* 61, 1543-1551 (1982)
22. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G: Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 4, 133-137 (2003)
23. Dini EL, Holt RD, Bedi R: Prevalence of caries and developmental defects of enamel in 9-10 year old children living in areas in Brazil with differing water fluoride histories. *Br Dent J* 188, 146-149 (2000)
24. Downer MC, Blinkhorn AS, Holt RD, Wight C, Attwood D: Dental caries experience and defects of dental enamel among 12-year-old children in north London, Edinburgh, Glasgow and Dublin. *Community Dent Oral Epidemiol* 22, 283-285 (1994)

25. Dummer PMH, Kingdon A, Kingdon R: Prevalence and distribution by tooth type and surface of developmental defects of dental enamel in a group of 15- to 16-year-old children in South Wales. *Community Dent Health* 7, 369-377 (1990)
26. Eifinger FF, Petri-Dorn S: Dentinogenesis imperfecta hereditaria (DI-Typ II). *Zahnärztl Welt* 104, 364-371 (1995)
27. Elley KM, Charlton J: Prevalence of dental enamel defects in 6, 7 and 8-year-old children resident in West Bromwich, Sandwell, UK. *Community Dent Health* 10, 11-21 (1992)
28. Ellwood RP, O'Mullane DM: Association between Dental Enamel Opacities and Dental caries in a North Wales Population. *Caries Res* 28, 383-387 (1994)
29. Ellwood R, O'Mullane D, Clarkson J, Driscoll, W: A comparison of information recorded using the *Thylstrup Fejerskov Index*, *Tooth Surface Index of Fluorosis* and *Developmental Defects of Enamel Index*. *Int Dent J* 44, 628-636 (1994)
30. Fauchard P: *Le chirurgien dentiste*. Paris 1728
31. FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology: An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J* 32, 159-167 (1982)
32. FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology: A review of the developmental defects of enamel index (DDE index). *Int Dent J* 42, 411-426 (1992)
33. Fejerskov O, Manji F, Baelum B, Møller IJ: *Dental Fluorosis - a Handbook for Health Workers*. Munksgaard, Copenhagen 1988

34. Fejerskov O, Richards A, DenBesten P: The effect of fluoride on tooth mineralization. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA: Fluoride in Dentistry. Munksgaard, Copenhagen 1996
35. Fröhlich S, Trier S: Schmelzbildungsstörungen bei 10- bis 16-jährigen Schulkindern. OralProphyl 16, 8-13 (1994)
36. Gräßler G, Hetzer G, Fuhrmann Th: Zur Häufigkeit, Ausprägung und Lokalisation von Schmelzbildungsstörungen. DAZ Forum 12, 39-44 (1993)
37. Heilgermann A, Wetzel W-E: Ursachen und Schweregrade der Dentalfluorose bei 30 Fällen im Zeitraum 1983-1992. Dtsch Zahnärztl Z 51, 157-162 (1996)
38. Hetzer G: Zahnentwicklung und Entwicklungsstörungen. In: Maiwald H-J: Kinderzahnheilkunde. Spitta Verlag, Balingen 1995
39. Hiller K-A, Wilfart G, Schmalz G.: Developmental enamel defects in children with different fluoride supplementation - a follow-up study. Caries Res 32, 405-411 (1998)
40. Holtgrave E-A: Kiefer- und Zahnentwicklung. In: Maiwald H-J: Kinderzahnheilkunde. Spitta Verlag, Balingen 1995
41. Hutchinson J: On the influence of hereditary syphilis on the teeth. Lancet 9, 449 (1856)
42. Jälevik B: Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study. Swed Dent J Suppl 149, 1-86 (2001)

43. Jälevik B, Klingberg GA: Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediat Dent* 12, 24-32 (2002)
44. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG: The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 59, 255-260 (2001)
45. Jälevik B, Klingberg G, Norén JG: Epidemiological study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent first molars (Abstract). *Eur J Paediatr Dent* 3, 128 (2000)
46. Jälevik B, Norén JG: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediat Dent* 10, 278-289 (2000)
47. Jälevik B, Odellius H, Dietz W, Norén JG: Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol* 46, 239-247 (2001)
48. Jan J, Vrbic V: Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 34, 469-473 (2000)
49. Johnson D, Kreji C, Hack M, Fanaroff A: Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birth weight infants. *J Dent Res* 63, 59-64 (1984)
50. Jorgenson RJ, Yost C: Etiology of enamel dysplasias. *J Pedodont* 6, 315-329 (1982)

51. Kanchanakamol U, Tuongratanaphan Suw, Tuongratanaphan Son, Lertpoonvilaikul W, Chittaisong C, Pattanaporn K, Navia JM, Davies GN: Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. *Community Dent Health* 13, 204-207 (1996)
52. Kattainen H, Tuukkanen J, Simanainen U, Tuomisto J-T, Kovero O, Lukinmaa P-L, Alaluusua S, Tuomisto J, Viluksela M: In Utero/Lactational 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin Exposure Impairs Molar Tooth Development in Rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 174, 216-224 (2001)
53. Kellerhoff NM, Lussi A: Die „Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation“. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 114, 243-253 (2004)
54. Klein H, Palmer E, Knutson JW: Studies of dental caries – dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Rep* 53, 751-765 (1938)
55. Klingberg G, Óskarsdóttir S, Johannesson EL, Norén JG: Oral manifestations in 22q11 deletion syndrome. *Int J Paediat Dent* 12, 1-14 (2002)
56. Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C: Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 15, 279-285 (1987)
57. Koch MJ, Bühner R, Pioch T, Schärer K: Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 13, 68-72 (1999)
58. Koçkapan C, Wetzel W-E: Rasterelektronosche Untersuchungen und klinische Beobachtungen an/von „Turner-Zähnen“. *Deutsch Z Mund Kiefer GesichtsChir* 14, 395-400 (1990)

59. Kockapan C, Wetzel W-E, Hering H-J: Elektronenmikroskopische Befunde bei erblicher Dentindysplasie. Dtsch Zahnärztl Z 36, 60 (1981)
60. Künzel W: Strukturanomalien der Zähne. In: Künzel W, Toman J: Kinderzahnheilkunde. Hüthig, Heidelberg 1985
61. Leppäniemi A, Lukinmaa P-L, Alaluusua S: Nonfluoride hypomineralization in the permanent first molars (Abstract). Eur J Paediatr Dent 3, 128 (2000)
62. Leppäniemi A, Lukinmaa P-L, Alaluusua S: Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. Caries Res 35, 36-40 (2001)
63. Li Y, Navia JM, Bian JY: Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. Community Dent Oral Epidemiol 23, 72-79 (1995)
64. Limeback H: Enamel formation and the effects of fluoride. Community Dent Oral Epidemiol 22, 144-147 (1994)
65. Lukinmaa P-L, Sahlberg C, Leppäniemi A, Partanen A-M, Kovero O, Pohjanvirta R, Tuomisto J, Alaluusua S: Arrest of rat molar tooth development by lactational exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. Toxicol Appl Pharmacol 173, 38-47 (2001)
66. Martínez A, Cubillos P, Jiménez M, Brethauer U, Catalán P, González U: Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarded children. J Dent Child 69, 151-155 (2002)
67. Murray JJ, Shaw L: Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. Archs Oral Biol 24, 7-13 (1979)

68. Norén JG: Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. *Acta Odontol Scand* 41, 355-362 (1983)
69. Norén JG, Ranggård L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K: Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand* 51, 271-275 (1993)
70. Partanen A-M, Alaluusua S, Miettinen P-L, Thesleff I, Tuomisto J, Pohjanvirta R, Lukinmaa P-L: Epidermal growth factor receptor as a mediator of developmental toxicity of dioxin in mouse embryonic teeth. *Lab Invest* 78, 1473-1481 (1998)
71. Petersen K, Wetzel W-E: Recent findings in classification of osteogenesis imperfecta by means of existing dental symptoms. *J Dent Child* 65, 305-309 (1998)
72. Pieper K: Epidemiologische Begleiterscheinungen zur Gruppenprophylaxe. Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (Hrsg.) 2000
73. Pindborg JJ: Pathology of the dental hard tissues. Munksgaard, Copenhagen 1970
74. Pindborg JJ: Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J* 32, 123-134 (1982)
75. Reckel U: Untersuchungen zu den Ursachen des gehäuften Auftretens von Strukturanomalien an den Sechsjahrmolaren. Med Diss, Gießen 1994
76. Richter M: Tetrazykline und Calciumstoffwechselstörungen als Ursache von Schmelzhyoplasien. *Österr Z Stomatol* 69, 433-436 (1972)

77. Robinson C, Brooks SJ, Shore RC, Kirkham J: The developing enamel matrix: nature and function. *Eur J Oral Sci* 106 (Suppl1), 282-291 (1998)
78. Ruprecht A, Batniji S, El-Neweihi E: The incidence of enamel hypoplasia in the dental office. *J Can Dent Assoc* 50, 900-902 (1984)
79. Salako NO, Adenubi JO: Chronologic enamel hypoplasia. *Odontostomatol Trop* 7, 29-37 (1984)
80. Sarnat H, Moss SJ: Diagnosis of Enamel Defects. *NY State Dent J* 51, 103-104, 106 (1985)
81. Schleenbecker F: Schmelzbildungsstörungen unbekannter Genese an Sechsjahrmolaren und bleibenden Inzisivi - ein Versuch der Ursacheneingrenzung. *Med Diss, Gießen* 1999
82. Schroeder HE: Entwicklung und Struktur der Zahngewebe. In: *Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks*. Thieme, Stuttgart 1992
83. Schroeder HE: *Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne, Pulpa, Parodont*. Karger, Basel 1997
84. Schübel F: Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten im Kindesalter. *Tägl Prax* 16, 295-302 (1975)
85. Schulze C: *Anomalien und Missbildungen der menschlichen Zähne*. Quintessenz, Berlin 1987
86. Schulze C: *Anomalien, Missbildungen und Krankheiten der Zähne des Mundes und der Kiefer*. In: *Becker PE: Humangenetik, Band II*. Thieme, Stuttgart 1987

87. Schumacher G-H, Schmidt H, Börnig H, Richter W: Entwicklung der Zähne. In: Schumacher G-H, Schmidt H: Anatomie und Biochemie der Zähne. Fischer, Stuttgart 1990
88. Seow WK: Clinical diagnosis of enamel defects: Pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J* 47, 173-182 (1997)
89. Sleiter R, von Arx T: Posttraumatische Entwicklungsstörungen bleibender Zähne nach Milchzahntrauma: eine retrospektive Studie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 112, 214-219 (2002)
90. Spangler GS, Hall KI, Kula K, Hart TC, Wright JT: Enamel Structure and Composition in the Tricho-Dento-Osseus Syndrome. *Connect Tiss Res* 39, 165-175, 469-479 (1998)
91. Sperling S, Buske G, Hetzer G: Zum Vorkommen von Schmelzbildungsstörungen permanenter Zähne bei einer Gruppe 10- bis 17-jähriger Schüler. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkd* 26, 34-38 (2004)
92. Suckling GW: Defects of enamel in sheep resulting from trauma during tooth development. *J Dent Res* 59, 1541-1548 (1980)
93. Suckling GW, Herbison GP, Brown RH: Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *J Dent Res* 66, 1466-1469 (1987)
94. Sziegoleit F, Ansari C, Wleklinski C, Wetzel, W-E: Kariesprävalenz und Selbsteinschätzung der Mundgesundheit –Laienwissen bei Kindern. *Oralprophylaxe* 23, 41-47 (2001)

95. Tarjan I, Rozsa N, Tanase S, Noriko W, Yoshidai T: Effect of experimentally induced trauma to the incisors in rats. (Hungarian) Fogorv Sz 94, 157-161 (2001)
96. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL: Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. Eur J Paediatr Dent 4, 110-113 (2003)
97. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM: Prevalence in 11-year-old Dutch children of cheese molars (Abstract). Eur J Paediatr Dent 3, 129 (2000)
98. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG: Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. J Dent Child 68, 259-262 (2001)
99. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S: Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH). Caries Res 35, 390-391 (2001)
100. Wetzel W-E: Dentinogenesis imperfecta – Ergebnis mangelnder Differenzierungsfähigkeit des mesenchymalen Zahnbildungsgewebes. Dtsch Zahnärztl Z 33, 411-414 (1978)
101. Wetzel W-E: Prae-, peri- und postnatale Schmelzschäden im Milch- und Wechselgebiss. Kinderarzt, 16, 357-368 (1985)
102. Wetzel W-E: Zahn- und Mundbefunde bei Osteogenesis imperfecta – Diagnostik, Prophylaxe und Therapie. Deutsche Gesellschaft für Osteogenesis imperfecta (Glasknochen) Betroffene e.V. (Hrsg.), Mühlheim 1998

103. Wetzel W-E, Hering H-J, Schmitz-Moormann P: Befunde bei erblicher Dentindysplasie. Dtsch Zahnärztl Z 34, 899-903 (1979)
104. Wetzel W-E, Reckel U: Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren nehmen zu - eine Umfrage. Zahnärztl Mitt 81, 650-651 (1991)
105. Wetzel W-E, Weckler C: Erbliche Dentindysplasie - Typ II. Dtsch Zahnärztl Z 40, 1249-1453 (1985)
106. Weyers H: Rachitische Schmelzhypoplasien: Wie sehen sie heute aus? Zahnärztl Mitt 76, 1850-1852 (1986)
107. Wiegand G: Chronologie der kariösen und parodontalen Gebißenkrankungen bei 6- bis 15-jährigen Schülern unter besonderer Beachtung der Sechsjahrmolaren. Med Diss, Gießen 1988
108. Wiegand G, Wetzel W-E, Pabst W: Karieszuwachs bei 6- bis 15jährigen Schulkindern. Dtsch Zahnärztl Z 47, 100-103 (1992)
109. Winter GB: Amelogenesis imperfecta with enamel opacities and taurodontism: an alternative diagnosis for idiopathic dental fluorosis. Br Dent J 181, 167-172 (1996)

Projektgruppe
Strukturanomalien an bleibenden Zähnen
Leiter: Prof. Dr. W.-E. Wetzel
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
35392 Gießen

OÄ Dr. A. Behrendt, S.Bill

Befunddokumentation

Datum:

Code-Nr.:

1. Allgemeines:

Region: 1 ländlich
2 städtisch

Schule Nr.:

Klasse:

2. Angaben zum Patienten/Probanden:

Geschlecht: 1 männlich
2 weiblich

Altersgruppe: 1 6-8 Jahre
2 8-10 Jahre
3 10-12 Jahre

Geburtsort und Untersuchungsort identisch: 1 ja
2 nein

Falls nein, Geburtsort liegt: 1 in Deutschland
2 nicht in Deutschland

Zahl der fehlstrukturierten 6-Jahr-Molaren:

3. Zahnbefund:

Befund:

D/d = decayed

M/m = missed

F/f = filled

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	
	-	-	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	-	-	
D/d															d/D
M/m															m/M
F/f															f/F
F/f															f/F
M/m															m/M
D/d															d/D
	-	-	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	-	-	
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	

D/d = /

M/m = /

F/f = /

DMF/dmf = /

4. Schmelzfehlbildungen:

Schweregrade nach Wetzel und Reckel:

Schweregrad 16:

Schweregrad 26:

Schweregrad 36:

Schweregrad 46:

Klassifizierung der idiopathischen Schmelzdefekte (Koch et al, 1987):

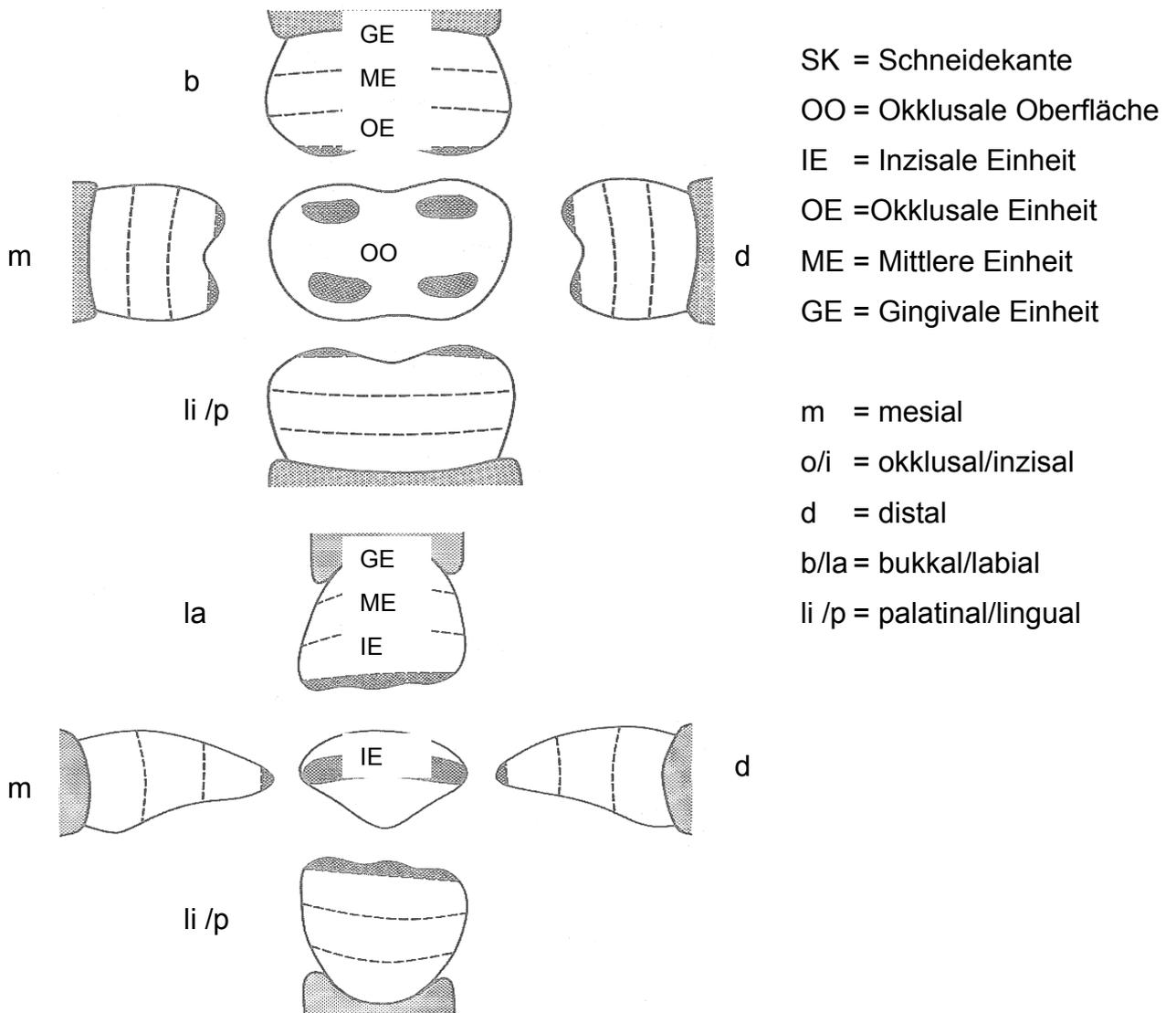
a) Farbveränderungen

- 1 weiß
- 2 gelb
- 3 braun
- 4 nicht beurteilbar

b) Oberflächenveränderungen

- 1 rau
- 2 abradert
- 3 bröckelig/frakturiert
- 4 atypische Restauration
- 5 nicht beurteilbar

Noch nicht durchgebrochene, fehlende, großflächig restaurierte, schlecht gefüllte, frakturierte Zähne und Zähne, die aus anderen Gründen nicht klassifiziert werden können, werden mit einem „X“ gekennzeichnet.



			-	-	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	-	-		
			17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27		
OO /SK	Farbe																Farbe	OO /SK
	Oberfläche																Oberfläche	
m	IE/OE	Farbe															Farbe	IE/OE m
		Oberfläche															Oberfläche	
	ME	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
	GE	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
d	IE/OE	Farbe															Farbe	IE/OE d
		Oberfläche															Oberfläche	
	ME	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
	GE	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
p	IE/OE	Farbe															Farbe	IE/OE p
		Oberfläche															Oberfläche	
	ME	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
	GE	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
b/la	IE/OE	Farbe															Farbe	IE/OE b/la
		Oberfläche															Oberfläche	
	ME	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
	GE	Farbe															Farbe	
		Oberfläche															Oberfläche	
b/la	GE	Oberfläche															Oberfläche	GE b/la
		Farbe															Farbe	
	ME	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
	IE/OE	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
li	GE	Oberfläche															Oberfläche	GE li
		Farbe															Farbe	
	ME	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
	IE/OE	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
d	GE	Oberfläche															Oberfläche	GE d
		Farbe															Farbe	
	ME	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
	IE/OE	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
m	GE	Oberfläche															Oberfläche	GE m
		Farbe															Farbe	
	ME	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
	IE/OE	Oberfläche															Oberfläche	
		Farbe															Farbe	
OO /SK	Oberfläche																Oberfläche	OO /SK
	Farbe																Farbe	
			47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37		
			-	-	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	-	-		

Danksagung

Herrn Prof. Dr. W.-E. Wetzel, Direktor der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde am Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen, danke ich für die Überlassung des Themas sowie für seine engagierte Unterstützung und die hilfreichen Anregungen, mit denen er die Arbeit kritisch begleitet hat.

Mein Dank gilt außerdem den Gesundheitsämtern Dillenburg und Wetzlar, besonders Herrn Dr. Wleklinski und Frau Dr. Odintov, die es ermöglicht haben, dass die Untersuchungen in den Schulen reibungslos und in kindgerechter Weise ablaufen konnten.

Frau OÄ Dr. Behrendt und allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Poliklinik für Kinderzahnheilkunde danke ich für die wertvollen Hilfestellungen zur Vorbereitung und Durchführung der epidemiologischen Erhebungen.

Last not least sei Herrn Pabst vom Institut für medizinische Informatik der Justus-Liebig-Universität Gießen für seine statistische Beratung sowohl in der Planungsphase der Studie als auch bei der Auswertung der Ergebnisse vielmals gedankt.