

**Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

Direktor: Prof. Dr. R. Hickel

**Zahngesundheit unter besonderer Berücksichtigung von
(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisationen
bei 10-Jährigen in München**

Dissertation

**zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Daniela Stefanie Mach

aus

München

2009

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. Jan Kühnisch
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. H.-Erich Wichmann
- Mitberichterstatter: Prof. Dr. Berthold Koletzko
- Priv. Doz. Dr. Ekaterini Paschos
- Priv. Doz. Dr. Dr. Christoph Pautke
- Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser FACR, FRCR
- Tag der mündlichen Prüfung: 22.07.2010

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Kariesepidemiologie	1
1.2	Klassifikation und Terminologie von Strukturstörungen	2
1.3	Klinisches Erscheinungsbild von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation	3
1.4	Epidemiologie von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation.....	5
1.5	Indices zur Erfassung von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation	7
1.6	Ätiologie von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation	10
1.7	Differentialdiagnostik von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation.....	17
1.7.1	Dentalfluorose.....	17
1.7.2	Traumata der primären Dentition mit Schädigung des bleibenden Zahnkeims.....	18
1.7.3	Apikale Parodontitiden von Milchzähnen	19
1.7.4	Tetrazyklineinnahme während der Schwangerschaft bzw. vor dem achten Lebensjahr des Kindes.....	20
1.7.5	Nicht kavitierte kariöse Läsionen	20
1.7.6	Amelogenesis imperfecta.....	21
1.7.7	Dentinogenesis imperfecta.....	22
1.7.8	Zusammenfassung der Differentialdiagnosen von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation.....	23
1.8	Prävention und Therapie von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation.....	24
2	Zielstellung der vorliegenden Arbeit	26
3	Material und Methodik	27
3.1	Allgemeine Beschreibung der GINI-Studie.....	27
3.2	Zahnärztliche Untersuchung.....	30
3.2.1	Patientengut	30
3.2.2	Klinische Untersuchung.....	31
3.3	Kalibrierung der Untersucher	42
3.4	Statistische Methoden	43
4	Ergebnisse	45
4.1	Basiswerte.....	45
4.2	Mundhygienestatus	45

4.3	Kariesstatische Befunde.....	47
4.4	Erfassung nicht kavittierter kariöser Läsionen	50
4.5	Häufigkeit und Qualität der Fissuren- und Grübchenversiegelung	52
4.6	Kariesrisiko-Diagnostik.....	54
4.7	Häufigkeit und Ausprägung der (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation	55
4.8	Vergleich der Zahngesundheit und Prävalenz von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisationen bei den G- und B-Kindern.....	60
4.9	Zahngesundheit und Prävalenz von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisationen der Asthmakinder.....	63
4.10	Mögliche Risikofaktoren für die Entstehung von MIH und Karies.....	64
5	Diskussion.....	66
5.1	Methodik der vorliegenden Studie.....	66
5.2	Kariesstatische Befunde.....	67
5.3	(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation	69
5.4	Mögliche Risikofaktoren für die Entstehung von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation.....	71
6	Zusammenfassung	74
7	Literaturverzeichnis	76
8	Abkürzungsverzeichnis	86
9	Anhang.....	87
10	Lebenslauf	91
11	Danksagung	92
12	Vorträge und Publikationen	93

1 Einleitung

1.1 Kariesepidemiologie

Mit Beginn der achtziger Jahre wurde erstmals über einen drastischen Kariesrückgang in kindlichen und jugendlichen Populationen westlicher Industrienationen berichtet (Glass RL 1982), welcher sich bis in die Gegenwart fortgesetzt hat (Marthaler TM 2004). In den vergangenen Jahren konnte dieser Trend auch in der Bundesrepublik Deutschland nachgewiesen werden (Tab. 1).

Tab. 1: Entwicklung des Kariesbefalls in der Bundesrepublik Deutschland von 1973-2005

Jahr	Studie	DMFT 8/9-Jährige	DMFT 12-Jährige
1973	WHO-Studie (WHO 1975)	3,3	7,2
1983	Studie A5 (Naujoks R & Hüllebrand G 1985)	2,2	6,8
1989	DMS-I (Micheelis W & Bauch J 1990)	1,5	4,1 ^{ABL}
1992	DMS-II (Micheelis W & Bauch J 1992)	1,1	3,3 ^{NBL}
1994	DAJ (Pieper K 1995)	0,5 - 1,2	1,6 - 3,5
1997	DAJ (Pieper K 1998)	0,4 - 1,1	1,4 - 2,8
1999	DMS-III (Micheelis W & Reich E 1999)	-	1,4 ^{ABL} - 2,6 ^{NBL}
2000	DAJ (Pieper K 2001)	0,3 - 0,8	1,0 - 2,0
2004	DAJ (Pieper K 2005)	-	<1,4
2005	DMS-IV (Micheelis W & Schiffner U 2006)	-	0,7 ^{ABL} - 1,1 ^{NBL}

ABL – Alte Bundesländer; NBL – Neue Bundesländer

Für den Erfolg zahnärztlicher Präventionsmaßnahmen im Kindes- und Jugendalter haben neben der gesetzlichen Verankerung der Gruppen- und Individualprophylaxe im Sozialgesetzbuch V (§21, 22, KKF-Verlag 2007) seit dem Jahre 1989 nach Auffassung von Künzel W *et al.* (2000) folgende weitere Faktoren beigetragen:

- ein verbessertes Gesundheitsbewusstsein,
- eine stärkere Nutzung zahnärztlicher Versorgungseinrichtungen,

- eine präventivere Ausrichtung niedergelassener Zahnärzte und
- eine vermehrte Verwendung von fluoridierter Zahnpasta, Fluoridtabletten sowie Speisesalz.

Ein verbessertes Gesundheitsbewusstsein wird auch in der vierten deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS-IV-Studie) deutlich, worin ein regelmäßiger Zahnarztbesuch bei 76% der Kinder nachgewiesen werden konnte (Micheelis W & Schiffner U 2006). Darüber hinaus gaben 74% der Kinder an, zweimal täglich die Zähne zu putzen. Die klare Verbesserung der Mundgesundheit in allen Bevölkerungsgruppen wird jedoch eingeschränkt durch einzelne Gruppen mit hohem Kariesrisiko. Ein enger Zusammenhang zwischen sozialer Schichtzugehörigkeit und einem erhöhtem Erkrankungsrisiko besteht weiterhin. Die DMS-IV-Studie spricht in diesem Zusammenhang sogar von einer verschärften Kariespolarisation, da die Risikogruppe zwar insgesamt kleiner geworden ist, das Ausmaß der Karies jedoch nicht nennenswert zurückgegangen sei (Micheelis W & Schiffner U 2006).

In Zusammenhang mit einem stetig rückläufigen Kariesbefall wird offensichtlich ein gehäuftes Auftreten von Strukturstörungen an den bleibenden Zähnen beobachtet (Muratbegovic A *et al.* 2007; Weerheijm KL & Mejäre I 2003; Jan J & Vrbic V 2000). In wie weit Strukturstörungen in der Vergangenheit durch den Kariesbefall überlagert wurden oder es sich tatsächlich um eine Häufigkeitszunahme handelt, ist bislang ungeklärt. Aus praktischer Sicht stellen Strukturstörungen der Zähne mittlerweile ein relevantes Problem dar, welches durchaus als Herausforderung für den Zahnarzt anzusehen ist.

1.2 Klassifikation und Terminologie von Strukturstörungen

Strukturstörungen der Zähne können als quantitative bzw. qualitative Defekte klassifiziert werden (Jälevik B *et al.* 2005; Jälevik B & Norén JG 2000). Quantitative Defekte werden als Hypoplasien definiert. Hierbei ist der Zahnschmelz durch eine verminderte Dicke charakterisiert, welche sich klinisch durch einzelne oder mehrere hypoplastisch bedingte Grübchen bzw. Rillen sowie partiellen oder vollständigen Fehlen des Zahnschmelzes darstellt (FDI Commission on Oral Health 1982). Ätiologisch werden Hypoplasien durch Fehler in der frühen Entwicklungsphase der Schmelzmatrixbildung erklärt (Jan J *et al.* 2007). Die Schmelzdicke bleibt aufgrund von Störungen

der Sekretion der Schmelzproteine durch die Ameloblasten pathologisch dünn (Simmer JP & Hu JC 2001). Qualitative Defekte, so genannte Hypomineralisationen, weisen dagegen eine normale Schmelzdicke auf und klinisch eine veränderte Schmelztransluzenz (FDI Commission on Oral Health 1982). Hier spiegeln sich Störungen in der Kalzifikation der Schmelzproteine sowie in der Schmelzreifung wider, welche sich in einer fehlerhaften Mineralisation äußern (Jan J *et al.* 2007). Hypomineralisationen werden als umschriebene Opazitäten mit einer klaren Abgrenzung zum gesunden Zahnschmelz oder als diffuse Opazitäten mit einem graduellen Verlauf zum gesunden Zahnschmelz aufgefunden (Jälevik B *et al.* 2005; Jälevik B & Norén JG 2000).

Die Terminologie von Hypomineralisationen ist vielfältig und wird selbst heute nicht einheitlich gebraucht. Als Begriffe wurden in der Vergangenheit neben idiopathischen Schmelzhypomineralisationen (Koch G *et al.* 1987), Termini, wie z.B. nicht endemische Schmelzflecken (Jackson D 1961), cheese molars (van Amerongen WE & Kreulen CM 1995), nicht fluoridbedingte Hypomineralisationen (Leppäniemi A *et al.* 2001) sowie Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) (Weerheijm KL *et al.* 2001b) verwandt. Im Jahre 2003 einigte sich die European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) in Athen auf den zuletzt genannten Begriff, welcher als MIH das klinische Bild einer Hypomineralisation systemischer Ursache von einem oder mehreren ersten bleibenden Molaren in Kombination mit Schneidezähnen beschreibt (Weerheijm KL *et al.* 2003). Während der Ausdruck streng genommen nur Kinder und Jugendliche beschreibt, welche Hypomineralisationen an bleibenden Molaren und Frontzähnen aufweisen, sollte der Begriff auch solche Kinder bzw. Jugendliche berücksichtigen, welche nicht dieses typische Befallsmuster aufweisen. Die vorliegende Arbeit verwendet den Begriff der MIH für Kinder bzw. Jugendliche, welche Hypomineralisationen an bleibenden Molaren *und* Frontzähnen aufweisen. Mit dem Begriff (MI)H werden diejenigen charakterisiert, die über ein untypisches Verteilungsmuster verfügen.

1.3 Klinisches Erscheinungsbild von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

Neben den von Weerheijm KL *et al.* (2001b) definierten klinischen Erscheinungsbild der MIH können seltener auch zweite bleibenden Molaren, bleibenden Eckzähne oder die zweiten Milchmolaren von Hypomineralisationen betroffen sein (Weerheijm KL *et al.*

2003). Die hypomineralisierten Zähne können einzeln oder in verschiedensten Kombinationen in der Mundhöhle vorgefunden werden. Eine besonders häufig vorliegende Kombination stellen die ersten bleibenden Molaren mit den oberen bleibenden Frontzähnen dar (Weerheijm KL *et al.* 2001a; 2001b).

Das klinische Erscheinungsbild von Hypomineralisationen äußert sich in weiß-gelben bis gelb-braunen umschriebenen Opazitäten bis hin zu hypomineralisationsbedingten Schmelzeinbrüchen (Jälevik B *et al.* 2005). Das Erscheinungsbild ist asymmetrisch, einzelne Zähne können schwer betroffen sein, wohingegen andere Zähne geringe oder gar keine Defekte aufweisen (Mejäre I *et al.* 2005). Das klinische Problem besteht in der unzureichenden mechanischen Belastbarkeit hypomineralisierter Schmelzareale, welche meist kurz nach Eruption zu Schmelzabbrüchen und einer nachfolgenden Dentinexposition führen können (Weerheijm KL *et al.* 2001b). Zusätzlich reagieren die betroffenen Zähne empfindlich auf thermische, chemische und mechanische Stimuli (Jälevik B & Klingberg GA 2002; Weerheijm KL *et al.* 2001b). Aufgrund der erhöhten Sensibilität der hypomineralisierten Zähne ist eine adäquate Mundhygiene oftmals schwierig und begründet ein erhöhtes Kariesrisiko an diesen Zähnen. Hypomineralisationen können außerdem ein ästhetisches Problem darstellen, insbesondere aufgrund der häufig auffindbaren Lokalisation an den bleibenden Schneidezähnen und deren Vestibularflächen (Fayle SA 2003).



Abb. 1: Klinische Erscheinungsbilder der (Molaren-Inzisiven)Hypomineralisation

1.4 Epidemiologie von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

Eine erste Dokumentation von so genannten idiopathischen Schmelzstörungen, welche heute als (MI)H interpretiert werden, erfolgte in Schweden. Koch G *et al.* (1987) dokumentierte dort bei 15% der 8- bis 13-jährigen Kinder idiopathische Schmelzstörungen. Darüber hinaus folgten weitere epidemiologische Untersuchungen, welche jedoch heterogene Häufigkeitsangaben der Hypomineralisationen von 2,8-71% registrierten (Tab. 2). Die Tabelle 2 zeigt zudem ein ansteigendes Interesse an epidemiologischen Untersuchungen zum Vorkommen von (MI)H seit dem Jahre 2000. Eine Umfrage in den Mitgliedsländern der EAPD unterlegt diesen Trend. Die befragten Zahnärzte der Mitgliedsländer waren zu 97% mit dem Thema der (MI)H vertraut und sahen darin ein Problem für ihre klinische Praxis vorliegen. Darüber hinaus wurde eine Forderung nach vergleichbaren und repräsentativen Studien zum Thema der (MI)H aufgrund der diesbezüglich wenig vorliegenden Daten zur Prävalenz deutlich (Weerheijm KL & Mejäre I 2003).

Werden nun die wenigen aktuell vorliegenden Daten für die Bundesrepublik Deutschland analysiert, so zeigen die Ergebnisse Prävalenzraten von bis zu 6% für Schüler aus Sachsen und Hessen (Preusser SE *et al.* 2007; Dietrich G *et al.* 2003). Für andere Regionen Deutschlands liegen derzeit keine Daten aus epidemiologischen Untersuchungen bzw. bevölkerungsrepräsentativen Stichprobenziehungen vor. Im Vergleich dazu wurde über Prävalenzraten von bis zu 71% in anderen europäischen Ländern berichtet (Tab. 2). Die vorliegenden Häufigkeitsunterschiede sind auf den ersten Blick nur schwer zu erklären. Als wesentliche Ursachen dürften der Einfluss unterschiedlicher Untersuchungsbedingungen, -methoden, Indizes, ausgewählter Indexzähnen sowie Altersgruppen zu diskutieren sein (Zagdwon AM *et al.* 2002). Im Durchschnitt scheint jedoch die Häufigkeit in einer Größenordnung von etwa 10-20% zu liegen, wobei in diesem Zusammenhang aber auch auf die grundsätzlich unzureichende Datenbasis hinzuweisen ist. Vor letzterem Hintergrund forderten Weerheijm KL & Mejäre I (2003) die Initiation gut angelegter und vergleichbarer Studien, welche möglichst standardisiert Hypomineralisationen erfassen.

Tab. 2: Zusammenfassung epidemiologischer Untersuchungen zum Vorkommen von (Molaren-Inzisiven)Hypomineralisation

Alter	N	% (MI)H Kinder	% (MI)H Zähne	Region	Index	Referenz
12	134	39	k.A	SWE	Grahnén & Selander 1954	(Holm & Andersson 1982)
9	696	56,6/7,5*	18,8/1,1*	NZL	FDI 1982	(Suckling <i>et al.</i> 1985)
11-12	759	48,9	5,7	WLS	FDI 1982	(Dummer <i>et al.</i> 1986)
8-13	2252	3,6-15,4	k.A	SWE	Koch <i>et al.</i> 1987	(Koch <i>et al.</i> 1987)
8/15	214/174	33-42/31-37	10-14/7-9	IRL	Clarkson & O'Mullane 1989	(Clarkson & O'Mullane 1989)
13-16	683	20,2	k.A	LKA	FDI 1982	(Warnakulasuriya 1989)
15-16	791	50,1	5,7	WLS	FDI 1982	(Dummer <i>et al.</i> 1990)
7-17	1001	17,9	5,3	GER	Clarkson & O'Mullane 1989	(Schmalz <i>et al.</i> 1993)
6-8	169/264	41,4/15,6	8,2/4,4	GER	Clarkson & O'Mullane 1989	(Wilfart <i>et al.</i> 1994)
12	3538	48,7	k.A	WLS	FDI 1992	(Ellwood & O'Mullane 1994)
6-13	1844	19,7-26,4	k.A	GER	Clarkson & O'Mullane 1989	(Schmeiser <i>et al.</i> 1996)
12	97	25	k.A	FIN	FDI 1992	(Alaluusua <i>et al.</i> 1996a)
6-7	102	17	k.A	FIN	FDI 1992	(Alaluusua <i>et al.</i> 1996b)
10-16	685/613	34/32,6	k.A	GER	Clarkson & O'Mullane 1989	(Hetzler <i>et al.</i> 1997)
13-14	1603	4,2	k.A	GER	FDI 1992	(Künzel 1997)
12-15	1518	68	14	ENG	FDI 1982	(Brook & Smith 1998)
8-14	202	71 und 50	22/13	SVN	FDI 1992	(Jan & Vrbic 2000)
8	516	33,3/18,4*	11,1	SWE	FDI 1992	(Jälevik <i>et al.</i> 2001a; 2001b)
8-14	1030	6 und 14	k.A	FIN	FDI 1992	(Hölttä <i>et al.</i> 2001)
11	497	9,7	k.A	NLD	FDI 1992	(Weerheijm <i>et al.</i> 2001a)
7-13	488	19,3	k.A	FIN	FDI 1992	(Leppäniemi <i>et al.</i> 2001)
7	307	14,6	7,2	ENG	Clarkson & O'Mullane 1989	(Zagdwon <i>et al.</i> 2002)
10-13	1234	6	k.A	FIN	Forsman 1979	(Koch 2003)
10-17	2408	6,3/5,6*	k.A	GER	Clarkson & O'Mullane 1989	(Dietrich <i>et al.</i> 2003)
8-9	703	50-52	k.A	ENG	FDI 1992	(Tavener <i>et al.</i> 2004)
7-14	273	23/5	k.A	POL	k.A	(Mielnik-Blaszczak <i>et al.</i> 2004)
7-8	227	26,9/13,7*	6,5/5,8*	ITA	FDI 1992	(Calderara <i>et al.</i> 2005)
8	290	41-50	k.A	ISL	Clarkson & O'Mullane 1989	(Árnadóttir <i>et al.</i> 2005)
8-16	50	40-44	k.A	AUS	Clarkson & O'Mullane 1989	(Balmer <i>et al.</i> 2005)
12	1223	33	3	IRN	FDI 1992	(Daneshkazemi & Davari 2005)
3-5	431	24,4 ⁺	k.A	BRA	mod. FDI 1992	(Lunardelli & Peres 2005)
7-9	378	2,9	k.A.	LBY	Clarkson & O'Mullane 1989	(Fteita <i>et al.</i> 2006)
7-9	1277	14,9/9,7*	2,7	LTU	mod. Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Jasulaityte <i>et al.</i> 2007)
12	560	12,3*	k.A	BIH	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Muratbegovic <i>et al.</i> 2007)
8-9	432	58	65	SVK	FDI 1992	(Jan <i>et al.</i> 2007)
6-12	1002	5,9*	k.A	GER	Koch <i>et al.</i> 1987	(Preusser <i>et al.</i> 2007)
5	386	4,9 ⁺	3,6 ⁺	NLD	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Elfrink <i>et al.</i> 2008)
9	442	14,3*	6,3*	NLD	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Jasulaityte <i>et al.</i> 2008)
7	634	22	9-14	AUS	FDI 1992	(Arrow 2008)
5-12	3518	10,2	k.A.	GRC	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Lygidakis <i>et al.</i> 2008a)
11-14	2635	2,8*	k.A	CHN	Cho <i>et al.</i> 2008	(Cho <i>et al.</i> 2008)
6-8	647/268	37,3/47,8	k.A	DEN	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Wogelius <i>et al.</i> 2008)
7-13	249	40,2	k.A.	BRA	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Soviero <i>et al.</i> 2009)
7-12	141	16,3	k.A	FIN	FDI 1992	(Laisi <i>et al.</i> 2009)
7-10	153	9*	k.A	TUR	Weerheijm <i>et al.</i> 2003	(Kuscu <i>et al.</i> 2009)

k.A – keine Angabe; *Kinder mit MIH; ⁺Milchzähne

1.5 Indices zur Erfassung von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

Die Registrierung von Strukturstörungen unterlag in den vergangenen Jahrzehnten durchaus methodischen Veränderungen. Mit dem Ziel eine einheitliche Terminologie sowie ein einfaches Klassifikations- und Dokumentationssystem zu entwickeln, wurde der so genannte DDE-Index (Developmental Dental defects of Enamel-Index) zur Erfassung von Strukturstörungen im Jahre 1982 inauguriert (Tab. 3, FDI Commission on Oral Health 1982). Im Jahre 1984 erfolgte die Anwendung des DDE-Index zur Klassifikation von Schmelzdefekten durch Clarkson und O'Mullane im Rahmen einer nationalen Studie zur Zahngesundheit irischer Kinder (Clarkson J & O'Mullane D 1989). Aufgrund des hohen Zeitbedarfs für die Dokumentation sowie der schwierigen Interpretation erstellten Clarkson und O'Mullane eine modifizierte Indexversion, die in einer epidemiologischen Studie bei 8- und 15-Jährigen in Cork bzw. Manchester wenig später erprobt wurde (Tab. 4). Die Ergebnisse der Studie zeigten eine verbesserte Dokumentation von Opazitäten und hypoplastischer Defekten unter Zuhilfenahme des modifizierten DDE-Index sowie eine Möglichkeit der Erfassung von Schweregraden der Schmelzdefekte. Die Vielzahl an Kodierungen sowie deren erschwerte Interpretation bestand jedoch weiterhin. Für eine Anwendung in epidemiologischen Studien und Beobachtungsstudien erfolgte eine weitere Vereinfachung des modifizierten Index (Tab. 4, Clarkson J & O'Mullane D 1989). Im März 1988 überarbeitete die FDI den DDE-Index. Die Defektarten wurden in den Kategorien zusammengefasst und mögliche Kombinationen neu kodiert. Die Defektlokalisation ersetzte die Arbeitsgruppe durch Defektausdehnung. Andere Kategorien wie Behandlungsnotwendigkeit, Ätiologie, anamnestische Daten galten als vernachlässigbar und wurden entfernt. Die Arbeitsgruppe modifizierte den DDE-Index für epidemiologische Untersuchungen sowie Beobachtungsstudien und veröffentlichte diesen im Jahre 1992 (Tab. 4, FDI Commission on Oral Health 1992).

Tab. 3: Originalversion DDE-Index - FDI 1982

DDE-Index (FDI Commission on Oral Health 1982)		
Art des Defektes		Milchzähne Bleibende Zähne
Normal		A 0
Opazität	Opazität (weiß/cremefarben)	B 1
	Opazität (weiß/braun)	C 2
Hypoplasie	Hypoplasie (Grübchen)	D 3
	Hypoplasie (horizontale Rillen)	E 4
	Hypoplasie (vertikale Rillen)	F 5
	Hypoplasie (Schmelzverlust)	G 6
Verfärbung ohne Opazität		H 7
Andere Defekte		I 8
Kombinationen		
Anzahl und Abgrenzung der Defekte		
Einzelne Defekte		A 1
Multiple Defekte		B 2
Diffus- dezente weiße Linien		C 3
Diffus- unregelmäßig		D 4
Defektlokalisation		
Gingivale Hälfte		1 1
Inzisale Hälfte		2 2
Gingivale und inzisale Hälfte		3 3
Okklusal		4 4
Höcker		5 5
Gesamte Fläche		6 6
Andere Kombinationen		7 7
Behandlungsnotwendigkeit		
Keine Behandlungsnotwendigkeit		leer leer
Posteriore Zähne		1 1
Anteriore Zähne		2 2
Anzahl behandlungsbedürftiger Zähne		
1-8 Zähne		1-8 1-8
Über 8 Zähne		9 9
Ätiologie des Defektes		
Unbekannt		leer leer
Fluorose		1 1
Tetrazyklin		2 2
Trauma		3 3
Genetisch		4 4
Ausschluss		
Nicht eruptierte, fehlende, großflächig restaurierte, stark zerstörte, frakturierte Zähne		x x

Tab. 4: Modifikationen des DDE-Index - FDI 1982

DDE-Index (Clarkson & O'Mullane – Cork/Manchester 1984)		DDE-Index (Clarkson & O'Mullane 1989)		DDE-Index (FDI Commission on Oral Health 1992)	
Code	Art des Defektes	Art des Defektes	ES	Art des Defektes	ES
0	Normal	Normal	0	Normal	0
1	Umschriebene Opazität	Umschriebene Opazität	1	Umschriebene Opazität	1
2	Diffuse Opazität	Weiß/cremefarben	2	Weiß/cremefarben	2
3	Hypoplasie (Grübchen)	Gelb/braun	3	Diffuse Opazität	3
4	Hypoplasie (Rillen)	Diffuse Opazität	4	Diffuse Linien	4
5	Hypoplasie (Schmelzverlust)	Diffus-unregelmäßig	5	Diffus-unregelmäßig	5
6	Verfärbung	Diffus-konfluierend	6	Diffus-konfluierend	6
7	Andere Defekte	Konfluierend/unregelmäßig + Verfärbung + Schmelzverlust	7	Konfluierend/unregelmäßig + Verfärbung + Schmelzverlust	7
		Hypoplasie	8	Hypoplasie	8
		Grübchen	9	Grübchen	9
		Schmelzverlust		Schmelzverlust	
		Andere Defekte		Andere Defekte	
	Einteilung der Defekte nach Subtypen			Kombinationen	
1	Umschriebene Opazität			Umschriebene-diffuse Opazitäten	A
2	Weiß/cremefarben			Umschriebene Opazität-Hypoplasie	B
	Gelb/braun			Diffuse Opazität-Hypoplasie	C
1	Diffuse Opazität			Alle drei Defektarten	D
2	Diffuse Linien				
3	Diffus-unregelmäßig				
4	Diffus-konfluierend				
5	Verfärbung + Code 2 oder 3				
6	Grübchen < 2mm + Code 2 oder 3				
	Grübchen > 2mm oder Schmelzverlust + Code 2/3				
	Defektausdehnung	Defektausdehnung		Defektausdehnung	
1	< 1/3	Normal	0	Normal	0
2	< 1/3 < 2/3	< 1/3	1	< 1/3	1
3	< 2/3	< 1/3 < 2/3	2	< 1/3 < 2/3	2
		< 2/3	3	< 2/3	3

ES (Epidemiologische Studie), BS (Beobachtungsstudie)

Im Jahre 2003 wurde der DDE-Index (FDI 1992) durch die EAPD als nicht mehr adäquat und zu zeitintensiv für die Diagnostik von Schmelzstörungen kritisiert. Darüber hinaus reflektiert der DDE-Index das Phänomen der (MI)H nur unzureichend. So erfolgte eine Neuformulierung mit Vereinfachung der Diagnostikkriterien. Als klinische Kriterien zur Detektion, Diagnostik und Beschreibung von Hypomineralisationen wurden:

- umschriebene Opazitäten,
- posteruptive Schmelzeinbrüche,
- atypische Restaurationen,
- Extraktionen aufgrund von Hypomineralisation sowie
- Nichteruptionen von Molaren und Inzisivi aufgenommen.

Die gewählten Kriterien ermöglichen somit eine exakte Beschreibung des Problems von (MI)H. Andere Strukturstörungen der Zähne, wie z.B. Amelogenesis imperfecta oder Fluorose stellen eigenständige Erkrankungen dar und sind differentialdiagnostisch abzugrenzen (Weerheijm KL *et al.* 2003).

1.6 Ätiologie von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

Die Ätiologie von (MI)H muss bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt als weitgehend ungeklärt angesehen werden (Soviero V *et al.* 2009; Jasulaityte L *et al.* 2007; Calderara PC *et al.* 2005; Jälevik B *et al.* 2005; Dietrich G *et al.* 2003; Koch G *et al.* 1987). Als erschwerend im Bezug auf die Ursachenfindung ist insbesondere anzuführen, dass die Entwicklung von (MI)H bereits im Anfangsstadium der Zahnentwicklung mit einer zellulären Schädigung der Ameloblasten einhergeht und mit dem vier bis sechs Jahre späteren Durchbruch der bleibenden Zähne anamnestisch nur noch schwer korreliert werden kann. Zum Verständnis der Ätiologie von (MI)H und anderen Strukturstörungen erscheint eine Betrachtung der Zahnentwicklung hilfreich. Diese beginnt in der sechsten Embryonalwoche (Moll KJ 2006) durch einen Kontakt von ektodermalen Epithel und Mesenchym in dessen Folge molekulare Signalketten die weiteren Transkriptionsveränderungen für die zellulären Prozesse anstoßen (Tucker A & Sharpe P 2004). Es folgt eine charakteristische Abfolge von Morphologie- und Differenzierungsphasen unter kontrollierter Genexpression. Etwa in der siebten Embryonalwoche wird als erstes Zeichen der Zahnentwicklung eine Verdickung des

oralen Epithels sichtbar. Durch Einstülpung dieses Epithels in das von der Neuralleiste stammende Mesenchym kommt es zum Epithelwachstum. Anschließend verdichtet sich das umliegende Mesenchym und die Zahnknospe entsteht. Das Epithel dehnt sich weiter in das Mesenchym aus und es folgt über das Zahnkappenstadium die Entwicklung der Zahnglocke (Abb. 2). Während des Glockenstadiums differenzieren sich nun die mesenchymnächsten Epithelzellen zu schmelzbildenden Ameloblasten und die benachbarten Mesenchymzellen zu dentinbildenden Odontoblasten (Tucker A & Sharpe P 2004).

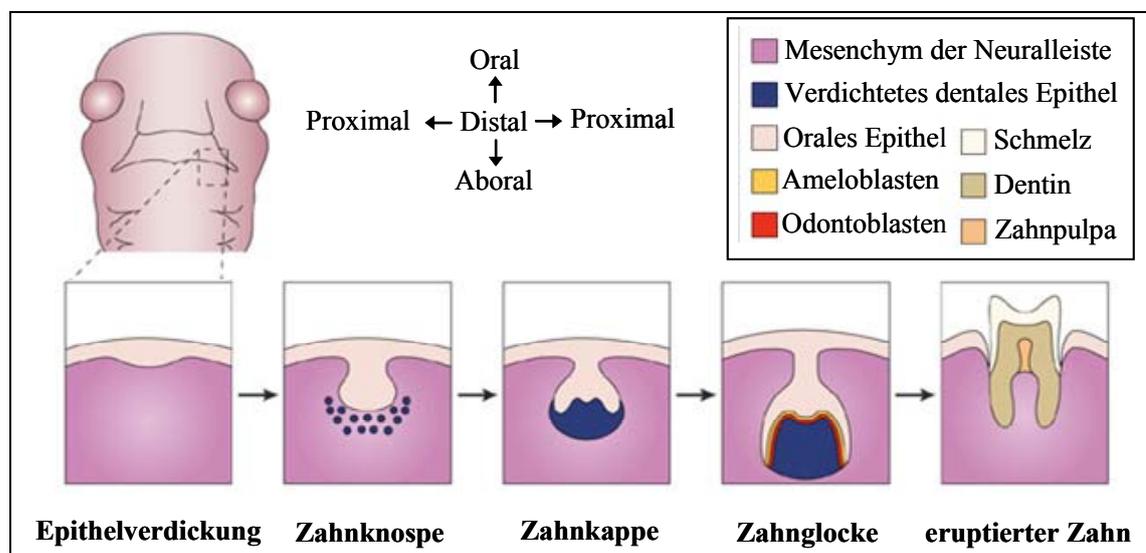


Abb. 2: Phasen der Zahnentwicklung (Tucker A & Sharpe P 2004)

Die Odontoblasten beginnen die Zahnhartsubstanzbildung mit der Abgabe von unverkalktem Prädentin und Tropokollagen, das sich weiter zu Kollagenfibrillen zusammenlagert (Moll KJ 2006). Entlang des Kollagengerüsts startet die Mineralisation des Dentins (Wöltgens JHM 1986). Das Wachstum erfolgt ausgehend von Kalzium-Phosphat-Salzen, welche in extrazellulären Vesikeln von Ausläufern der Odontoblasten gebildet werden. Zeitgleich beginnt die Amelogenese (Wöltgens JHM 1986), welche sich im Wesentlichen in drei Schritte unterteilen lässt:

- Bildung der Schmelzmatrix
- Mineralisation der Schmelzmatrix und
- Schmelzreifung.

Die *Bildung der Schmelzmatrix* erfolgt durch die Ameloblasten mit der Absonderung von Schmelzproteinen (Wöltgens JHM 1986) auf die Oberfläche des entstandenen Dentins entlang der späteren Schmelz-Dentin-Grenze (Hu JC *et al.* 2007). Über eine kontinuierliche Ablagerung von Schmelzproteinen auf die entstehende Schmelzschicht und einem begleitenden Zurückweichen der Ameloblasten kommt es zum appositionellen Wachstum (Hu JC *et al.* 2007).

Sofort nach der Sekretion der Proteine beginnt deren *Mineralisation* (Wöltgens JHM 1986). Durch Einlagerung von Kalzium in die Schmelzproteine entstehen erste Apatitkristalle (Moll KJ 2006). Es folgt weiter eine Umwandlung der Ameloblasten durch Ausbildung von so genannten Tomesfortsätzen und die entstandenen Apatitkristalle ordnen sich im Bereich des Fortsatzes zu Schmelzprismen an (Moll KJ 2006). Durch weiteres Zurückweichen der Ameloblasten kommt es zu einer Verdichtung der Kristalle im oberen Bereich der Prismen und der ursprünglich hexagonale Querschnitt der Prismen wird zu einer schlüssellochähnlichen Struktur verändert. Nach Ablagerung der Schmelzmatrix über den gesamten Schmelz wandeln sich die sekretorischen Ameloblasten in resorptive Zellen um (Wöltgens JHM 1986) und die Schmelzreifung beginnt.

In der Phase der *Schmelzreifung* werden von den Ameloblasten fortan Proteasen freigesetzt (Hu JC *et al.* 2007). Diese führen zum Abbau der organischen Matrix durch Rückresorption von Wasser und Einlagerung von Kalzium, Phosphat und Bikarbonat. Das säurelabile Mineral wird zum säurefesteren Apatit umgebaut (Simmer JP & Hu JC 2001). Dieser Prozess kann drei bis sechs Jahre in Anspruch nehmen (Hu JC *et al.* 2007). Das Ende der präeruptiven Schmelzreifung ist definiert durch die Rückbildung der Tomesfasern und Umwandlung der Ameloblasten zu Saume epithelzellen. Diese bilden ein widerstandsfähiges Schmelzoberhäutchen aus. Nach dem Zahndurchbruch wird das Schmelzoberhäutchen durch Kaukräfte abgerieben und es sind keine Ameloblasten mehr vorhanden. Der Schmelz ist mit dem Zahndurchbruch vollständig ausgebildet und nicht mehr regenerationsfähig (Moll KJ 2006). Posteruptiv verliert der Schmelz mit zunehmenden Alter Wasser und die organischen Bestandteile nehmen ab. Das Kristallgefüge wird dichter und ändert seine chemische Zusammensetzung. Die als posteruptive Reifung des Schmelzes bezeichneten Vorgänge haben zur Folge, dass der Schmelz allgemein spröder und frakturanfälliger wird.

Kaufunktionelle Belastungen, Attritionen und Abrasionen führen insgesamt zu einer Abnahme der Schmelzkappe im Alter (Schröder HE 1987).

Die Zahnentwicklung läuft jedoch nicht immer in der beschriebenen Reihenfolge ab und unterliegt durchaus Störungen. Valide Zusammenhänge zu frühkindlichen Faktoren, welche in die Zahnentwicklung eingegriffen haben, können jedoch oftmals kaum noch hergestellt werden. Nichtsdestotrotz ist das Auftreten hypoplastischer bzw. hypomineralisierter Zähne in folgenden Situationen plausibel:

- Chronische Entzündungen und Abszedierungen, welche von kariösen Milchzähnen ausgehen, können an den nachfolgenden, bleibenden Zähnen Schmelzbildungsstörungen, so genannte Turnerzähne, verursachen (Ben-Zur ED & van Waes HJM 1994; Harndt E 1967). Nicht erklärbar ist damit jedoch das Auftreten von Hypomineralisationen an den ersten bleibenden Molaren, da diese keine Milchzähne als Vorgänger besitzen.
- Unfälle an Milchfrontzähnen können zu Strukturschädigungen an den anatomisch benachbarten, bleibenden Zähnen führen (von Arx T 1993). Allerdings erklären diese nicht das Auftreten von Hypomineralisationen an anderen Zähnen, vor allem den Molaren.
- Kinder mit schweren Allgemein- und Syndromerkrankungen zeigen vergleichsweise oft Hypoplasien und/oder Hypomineralisationen in der gesamten Dentition (Tab. 5, Tab. 6).
- Für Kinder, die in Gebieten leben, welche mit potenziellen Umweltgiften, z.B. Dioxinen oder polychlorierten Biphenolen kontaminiert wurden, liegen Berichte über deutlich höhere Prävalenzraten an hypomineralisierten Zähnen vor (Jan J *et al.* 2007; Alaluusua S *et al.* 1996b; 1993). Als Aufnahmewege sind dabei Wasser, Luft, regionale Nahrungsmittel bzw. die Muttermilch anzusehen. Dies erklärt jedoch nicht das gehäufte Auftreten von Hypomineralisationen in anderen Ländern und Regionen.
- Hypomineralisationen, Strukturstörungen und Anomalien der Zahnform sind infolge von Nebenwirkungen einer Zytostatikatherapie im frühkindlichen Alter dokumentiert (Marec-Berard P *et al.* 2005).

- Eine Einnahme von Antibiotika im ersten Lebensjahr kann in Zusammenhang mit MIH gebracht werden (Laisi S *et al.* 2009; Sánchez AR *et al.* 2004; Jälevik B *et al.* 2001a; 2001b). Dennoch ist unklar, ob die ursächliche Erkrankung oder die zur Behandlung eingenommene Medikation verantwortlich für das Auftreten von MIH ist.

Eine Übersicht zu diskutierten ätiologischen Faktoren, welche in Zusammenhang mit (MI)H stehen, kann den Tabellen 5 und 6 entnommen werden.

Insgesamt zeigen die vorliegenden Studien ein heterogenes Bild möglicher ätiologischer Faktoren. Anhand der verfügbaren Literatur muss geschlussfolgert werden, dass eine stichhaltig nachvollziehbare Ätiologiekette, welche das Auftreten von (MI)H erklärt, gegenwärtig nicht vorliegt und hierzu weiterführender klinischer Forschungsbedarf besteht. Eine Eingrenzung ätiologischer Faktoren kann derzeit nur gelingen, wenn Befunde aus einer prospektiv angelegten, mit der Geburt beginnenden Kohortenstudie mit dem Outcome der (MI)H nach dem vollständigen Durchbruch der bleibenden Frontzähne und Molaren jenseits des 7. bis 8. Lebensjahres korreliert werden.

Tab. 5: Zusammenfassung möglicher ätiologischer Faktoren von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation (1/2)

Jahr	Mögliche ätiologische Faktoren	Referenz
~1900	Apikale Parodontitiden – (Turnerzähne)	(Harndt E 1967)
1962	Tetrazyklinhydrochlorid-Gabe führt zu Schmelzdefekten	(Wallman IS & Hilton HB 1962; Omnell KA <i>et al.</i> 1970)
1981	Hypocalcämie (Hypoparathyroidismus, Vitamin D abhängige Rachitis) kann zu Schmelzhypoplasie führen	(Nikiforuk G & Fraser D 1981)
1982	Kein Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Fluorose, Schmelzhypoplasie sowie Schmelzopazitäten	(Holm AK & Andersson R 1982)
1986	Vitamin-D-Mangel in den ersten Lebensmonaten kann zu Strukturstörungen führen	(Weyers H 1986; Künzel W 2003)
1987	Positiver Zusammenhang zwischen Windpocken und Schmelzhypoplasie; Asthma und diffusen Opazitäten; akuten respiratorischen Erkrankungen und jeglichen Schmelzdefekten	(Suckling GW <i>et al.</i> 1987)
1987	Beeinflussung der Schmelzentwicklung während einer limitierten Zeitspanne führt zu idiopathischen Hypomineralisationen	(Koch G <i>et al.</i> 1987)
1993	Dioxinaufnahme über Muttermilch durch Umwelt(verschmutzung) kann Ursache von Hypomineralisationen sein	(Alaluusua S <i>et al.</i> 1996a; 1996b; Hölttä P <i>et al.</i> 2001)
1995	Sauerstoffmangel durch respiratorische Erkrankung oder durch Probleme während der Geburt kann Ursache von Hypomineralisationen sein	(van Amerongen WE & Kreulen CM 1995)
1996	Positiver Zusammenhang zwischen Stillzeit und Auftreten von Mineralisationsstörungen der Zähne	(Alaluusua S <i>et al.</i> 1996a)
1998	Familiäre Prädisposition für die Entwicklung von Schmelzdefekten	(Brook AH & Smith JM 1998)
2000	Systemisch bedingte Störung der Ameloblasten während der ersten zwei Lebensjahre führt zu Hypomineralisationen	(Jälevik B & Norén JG 2000)
2000	Positiver Zusammenhang zwischen Frühgeburt und Schmelzdefekten von Milch- und bleibenden Zähnen, erhöhte Prävalenzen von Schmelzdefekten an Milchzähnen nach Intubation, künstlicher Beatmung, parenteraler Ernährung	(Aine L <i>et al.</i> 2000)
2000	Polychlorierte Biphenyle (PCB) könnten als organisches Umweltgift eine Ursache für Schmelzbildungsstörungen sein	(Jan J & Vrbic V 2000)
2001	Kein signifikanter Zusammenhang zwischen Stilldauer und Hypomineralisation	(Leppäniemi A <i>et al.</i> 2001)
2001	Positiver Zusammenhang zwischen Erkrankungen der oberen Atemwege, Pneumonien, Asthma, Otitis media sowie Antibiotikaeinnahme im ersten Lebensjahr. Kein Zusammenhang zwischen Erkrankungen, Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft, Stillen und MIH.	(Jälevik B <i>et al.</i> 2001b)

Tab. 6: Zusammenfassung möglicher ätiologischer Faktoren von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation (2/2)

Jahr	Mögliche ätiologische Faktoren	Referenz
2002	Infantile Osteopetrosis in Kombination mit Schmelzhypoplasie, Schmelzhypomineralisation, Fallbeschreibung	(Jälevik B et al. 2002)
2003	Chronische Infekte der oberen Atemwege, Geburtskomplikationen, Chronische Erkrankungen, Ikterus neonatorum, Asthma bronchiale, Otitis media als mögliche Risikofaktoren für MIH	(Dietrich G et al. 2003; Sperling S et al. 2004)
2003	Kein Zusammenhang zwischen Fluoridaufnahme und MIH	(Balmer RC et al. 2005; Koch G 2003)
2003	Kongenitale kontraktuelle Arachnodyktalie (Beal-Syndrom) in Kombination mit Schmelzhypoplasie, Schmelzhypomineralisation, Fallbeschreibung	(Ayers KM & Drummond BK 2003)
2003	Positiver Zusammenhang zwischen Urogenitalinfektionen, gehäuftes Aufsuchen des Kinderarztes, weiblichen Geschlechts und Schmelzdefekten	(Tapias-Ledesma MA et al. 2003)
2003	Kein Zusammenhang zwischen Pulpotomie im Milchgebiss und hypoplastischen bzw. hypomineralisierten Bereichen an nachfolgenden bleibenden Zähnen	(Ibricevic H & Al-Jame Q 2003)
2004	Amoxicillingabe im Säuglings-/Kleinkindalter scheint in Zusammenhang mit Schmelzdefekten/Fluorose an Milch- und bleibenden Zähnen zu stehen	(Hong L et al. 2005; 2004)
2004	Minocyclin (Tetracyclin) verursacht keine Strukturstörungen an den Zähnen bei Anwendung <3 Wochen	(Cascio A et al. 2004)
2005	Zöliakie und Hypocalcamie sind assoziiert mit Schmelzdefekten an Milch- und bleibenden Zähnen	(Farmakis E et al. 2005)
2005	Infolge der Chemotherapie bei der Behandlung von Wilmstumoren entwickelten 22% der Kinder Schmelzhypoplasien	(Marec-Berard P et al. 2005)
2005	Otitis media als Ursache für MIH	(Ärnadöttir IB et al. 2005)
2005	Intestinale Lymphangiektasie, Fallbeschreibung	(Arrow P 2005)
2006	Usher-Syndrom in Kombination mit Schmelzdefekten, Fallbeschreibung	(Balmer R & Fayle SA 2007)
2006	In 25% der Fälle war nach einem Milchzahntrauma der nachfolgende bleibende Zahn hypoplastisch	(Sennhenn-Kirchner S & Jacobs HG 2006)
2007	Langzeitexposition durch PCB kann zu Schmelzbildungsstörungen der bleibenden Zähne führen	(Jan J et al. 2007)
2008	Positiver Zusammenhang zwischen Problemen während der Schwangerschaft, Windpockenerkrankung mit 3 Jahren und Amoxicillineinnahme und MIH	(Whatling R & Fearnie JM 2008)
2008	Möglicher Zusammenhang zwischen Problemen vor, während, nach der Schwangerschaft und MIH	(Lygidakis NA et al. 2008b)
2009	Möglicher Zusammenhang zwischen Amoxicillin- und Erythromycineinnahme während des ersten Lebensjahres und MIH	(Laisi S et al. 2009)

1.7 Differentialdiagnostik von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

Im Rahmen der Diagnosefindung durch den Zahnarzt muss eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Strukturstörungen erfolgen. Diese können aus ätiopathologischer Sicht grundsätzlich unterteilt werden in:

- erworbene Zahnhartsubstanzdefekte während der Zahnentwicklung und in
- genetisch bedingte Strukturstörungen, welche alle Zähne der primären und bleibenden Dentition betreffen.

Folgende Strukturstörungen lassen sich aufgrund geklärter Ätiologien zur (MI)H differentialdiagnostisch abgrenzen:

1.7.1 Dentalfluorose

Eine wichtige Differentialdiagnose stellt die Dentalfluorose dar (Abb. 3). Sie begründet sich in einer erhöhten Fluoridverfügbarkeit während der Zahnentwicklung, wobei ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Dentalfluorose an den bleibenden Zähnen zwischen dem 20. und 30. Lebensmonat vorliegt (Alvarez JA *et al.* 2009). Das klinische Erscheinungsbild der Dentalfluorose ist gekennzeichnet durch beidseitige, symmetrisch verteilte, diffuse, opaque und weiße Streifen, welche horizontal über den Schmelz verlaufen. Die Opazitäten können sich zu wolkigen Flecken vereinigen (Alvarez JA *et al.* 2009). Differentialdiagnostisch sind die diffusen Opazitäten der Dentalfluorose von den scharf begrenzten umschriebenen Opazitäten der (MI)H gut zu differenzieren (Jälevik B *et al.* 2005). Schwere Formen der Dentalfluorose zeigen ähnlich der (MI)H Schmelzeinbrüche und darüber hinaus sind Verfärbungen durch Diffusion von externen Ionen (z.B. Eisen) in den porösen Schmelz möglich (Alvarez JA *et al.* 2009). Eine definitive Diagnose der Dentalfluorose kann ab dem 12. Lebensjahr nach Durchbruch der permanenten Dentition erfolgen (Pendrys DG 1999). Als Risikofaktoren sind eine längerfristig erhöhte Fluoridbilanz durch die Aufnahme von Trinkwasser mit einer endemisch erhöhten Fluoridkonzentration von >1,5 mg/l, die Kombination mehrerer systemischer Fluoridierungsmaßnahmen, die nicht indikationsgerechte Dosierung von Fluoridtabletten sowie von Junior/Erwachsenenzahnpasta im Kindesalter und die Aufnahme von Mineralwasser mit hohem Fluoridgehalt zu sehen (Gülzow HJ *et al.* 2006; Mascarenhas AK 2000). Die tägliche Einnahme von

0,05-0,07 mg Fluorid/KG/Tag stellt im Sinne der Kariesprävention die empfohlene Dosis dar, darüber hinaus steigt das Risiko für eine Dentalfluorose (Alvarez JA *et al.* 2009; Gülzow HJ *et al.* 2006). Die Klassifizierung der Fluorose kann anhand des Dean-Index, des Thylstrup-Fejerskov-Index (TFI) und des Tooth-Surface-Index of Fluorosis (TSIF) vorgenommen werden (Ellwood R *et al.* 1994). In Deutschland spielt die Fluorose mit niedrigen Prävalenzraten und geringen Schweregraden eine eher untergeordnete Rolle (Pieper K *et al.* 2008).



Abb. 3: Moderate Fluorose in der bleibenden Dentition

1.7.2 Traumata der primären Dentition mit Schädigung des bleibenden Zahnkeims

Traumatisch bedingte Strukturstörungen sollten neben der Dentalfluorose differentialdiagnostisch im Vergleich zu (MI)H abgeklärt werden (Abb. 4). Verletzungen der Milchzähne können aufgrund der engen topographischen Lage der Milchzahnwurzeln zu den Keimen bleibender Zahnanlagen Strukturstörung bzw. Hypomineralisationen verursachen. Traumata führen zu einer mechanischen Schädigung der Ameloblasten während der Zahnentwicklung, welche nachfolgend meist an den Kronen der bleibenden Dentition sichtbar werden. Die Defekte variieren von kleinen Flecken bis zu großflächigen, weißen oder gelb-braunen Verfärbungen. Ätiologisch müssen die Strukturstörungen immer mit einem Unfallgeschehen des vorangegangenen Milchzahns korreliert sein und sind in der Regel nur unilateral an isolierten Zähnen vorzufinden. Die oberen mittleren Schneidezähne sind durch ihre anatomische Lage palatinal der Wurzeln der Milchfrontzähne am häufigsten betroffen (do Espírito Santo Jácomo DR & Campos V 2009; von Arx T 1993).



Abb. 4: Traumatisch bedingte Strukturstörung nach Intrusion von Zahn 52

1.7.3 Apikale Parodontitiden von Milchzähnen

Strukturstörungen an bleibenden Zahnkeimen können auch aufgrund von apikalen Parodontitiden an den vorangehenden Milchzähnen entstehen (Ben-Zur ED & van Waes HJM 1994). Diese so genannten Turnerzähne können nach dem Zeitpunkt des Auftretens des Entzündungsprozesses während der Schmelzentwicklung in einen frühen oder einen späten Manifestationstyp differenziert werden. Die Schädigung des Zahnkeims entsteht hierbei durch eine entzündungsbedingte Auflösung seiner knöchernen Abgrenzung mit Einbeziehung der Ameloblasten in das Entzündungsgeschehen. Die betroffenen Zähne zeichnen sich durch umgrenzte Schmelzbezirke mit gelb-bräunlicher Verfärbung mit oder ohne Hypoplasie aus. Die Veränderungen treten gehäuft im Bereich der Prämolaren, besonders an den Unterkieferprämolaren auf (Kamann WK & Gängler P 2000).



Abb. 5: Strukturstörung nach apikaler Parodontitis an Zahn 54

1.7.4 Tetrazyklineinnahme während der Schwangerschaft bzw. vor dem achten Lebensjahr des Kindes

Die Einnahme von Tetrazyklinen kann während des zweiten und dritten Trimenons der Schwangerschaft sowie vor dem achten Lebensjahr des Kindes zu Verfärbungen und Hypoplasien von Milch- und bleibenden Zähnen des Kindes führen (Abb. 6). In der genannten Zeitspanne befinden sich die primäre und die permanente Dentition in der Entwicklungsphase. Tetrazykline haben eine hohe Affinität zu Calcium-, Magnesium-, Aluminium- und Eisenionen und bilden schwer lösliche Chelate. Besonders in den Knochenwachstumzonen und im Zahnschmelz kommt es hierbei zu Ablagerungen von so genannten Tetrazyklin-Calcium-Orthophosphat-Komplexen, welche im Knochen das Wachstum beeinträchtigen und im Zahn zu irreversiblen Verfärbungen führen (Stahlmann R & Lode H 2005). Die entstehenden Verfärbungen variieren von gelb, grau bis braun je nach Dosierung und Art des verwendeten Tetrazyklins (Sánchez AR *et al.* 2004; Wallman IS & Hilton HB 1962).



Abb. 6: Tetrazyklinbedingte Strukturstörung

1.7.5 Nicht kavitierte kariöse Läsionen

Neben den vorgenannten Differentialdiagnosen sind kariöse Prozesse grundsätzlich gegenüber Strukturstörungen abzugrenzen (Abb. 7). Ätiologisch sind diese mit einem Biofilm, welcher bevorzugt an den Plaqueretentionsstellen im Bereich der Okklusalfäche, der Approximalfläche und des Gingivalrandes auffindbar ist, assoziiert. Diese Areale entziehen sich der mechanischen Reinigung durch Zunge, Wange oder

Nahrungsaufnahme und werden gleichfalls nicht immer im Rahmen der häuslichen Mundhygiene adäquat erreicht. Für die Detektion von beginnenden kariösen Läsionen, muss zuerst der anhaftende Biofilm entfernt werden. Das Ausmaß der nicht kavitierten kariösen Läsionen entspricht in der Regel der Ausdehnung des Biofilms auf der korrespondierenden Schmelzoberfläche. Je nach Aktivität des Biofilms können aktive Läsionen, welche sich weiß und matt darstellen sowie inaktive Läsionen mit dunkel verfärbter, harter und glänzender Oberfläche differenziert werden (Kidd EA & Fejerskov O 2004). Differentialdiagnostisch zur (MI)H sind vor allem die aktiven, weißen, nicht kavitierten Läsionen auszuschließen. Dies gelingt in der Regel problemfrei bei Betrachtung der gingivanahen Lokalisation oder gingivakongruenten Konfiguration im Vergleich zu typischerweise im inzisalen Kronendrittel auffindbaren (MI)H.



Abb. 7: Kariös bedingte Strukturstörung

1.7.6 Amelogenesis imperfecta

Neben möglichen Differentialdiagnosen der erworbenen Strukturstörungen während der Zahnentwicklung sind ebenso genetisch bedingte Erkrankungen der Zahnhartsubstanzen abzugrenzen. Die Amelogenesis imperfecta ist eine genetisch bedingte Erkrankung, welche die Struktur und das klinische Erscheinungsbild des Schmelzes von allen Zähnen gleichermaßen beeinflusst (Aldred MJ *et al.* 2003). Als Erbgänge sind autosomal-dominante, autosomal-rezessive und gonosomale Vererbungsmuster sowie Spontanmutationen möglich. Der Zahnschmelz kann sowohl hypoplastisch als auch hypomineralisiert oder beides sein (Crawford PJ *et al.* 2007). Entsprechend dem

Phänotyp teilt Witkop CJ (1988) die Amelogenesis imperfecta in vier Haupttypen ein (Aldred MJ *et al.* 2003):

- Amelogenesis imperfecta Typ 1: Hypo- bis Aplasie des Schmelzes
- Amelogenesis imperfecta Typ 2: Hypomaturation des Schmelzes
- Amelogenesis imperfecta Typ 3: Hypokalzifikation des Schmelzes
- Amelogenesis imperfecta Typ 4: Hypoplasie, Hypomaturation des Schmelzes in Kombination mit Taurodontismus

Das klinische Erscheinungsbild der Amelogenesis imperfecta zeigt gelblich-braun verfärbte Zähne mit pathologisch dünner (Typ 1/4) oder normaler Schmelzdicke (Typ 2/3). Die Schmelzschicht ist rauer und weicher, womit sie unmittelbar nach der Eruption bereits Abrasionen unterliegen kann (Hu JC *et al.* 2007). Röntgenologisch kann der Schmelz eine dentinähnliche Dichte aufweisen. Aufgrund der vielfältigen und oftmals selbst für den erfahrenen Kliniker schwer klassifizierbaren Erscheinungsbildes von Amelogenesis imperfecta sollte eine Diagnostik heute ausschließlich auf Grundlage einer Genotypisierung getroffen werden (Aldred MJ *et al.* 2003).



Abb. 8: Amelogenesis imperfecta

1.7.7 Dentinogenesis imperfecta

Zur Vervollständigung der Differentialdiagnostik zur (MI)H ist neben der Amelogenesis imperfecta die Dentinogenesis imperfecta zu erwähnen. Die Dentinogenesis imperfecta ist eine genetisch bedingte Strukturstörung des Dentins, welche nach

Shields ED *et al.* (1973) in drei verschiedene Haupttypen eingeteilt wurde:

- Dentinogenesis imperfecta Typ 1: in Kombination mit Osteogenesis imperfecta
- Dentinogenesis imperfecta Typ 2: isolierte Form
- Dentinogenesis imperfecta Typ 3: bei Einwohnern von Maryland und Washington DC

Das klinische Erscheinungsbild der Dentinogenesis imperfecta ist charakterisiert durch gelblich, braun-bläulich verfärbte Zähne. Röntgenologisch können knollenartige Kronen mit ausgeprägter zervikaler Einengung, Pulpaobliterationen sowie Schalen­zähne mit ausgedehnten Pulpakammern sowie dünner Dentinschicht beobachtet werden (Barron MJ *et al.* 2008; Kim JW & Simmer JP 2007). Die klinische Diagnostik kann vergleichbar zur Amelogenesis imperfecta durch eine genetische Untersuchung ergänzt werden (Barron MJ *et al.* 2008).



Abb. 9: Dentinogenesis imperfecta

1.7.8 Zusammenfassung der Differentialdiagnosen von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation

In der nachfolgenden Tabelle 7 sind alle Differentialdiagnosen zur (MI)H zusammengefasst. Insbesondere sollten traumatisch bedingte Strukturstörungen als auch Turnerzähne aufgrund des ähnlichen Erscheinungsbildes zur (MI)H differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden. Dies gelingt in der Regel aufgrund einer sorgfältigen Anamnese sowie durch die Lokalisation der Läsionen an den betroffenen Zähnen.

Tab. 7: Zusammenfassung von Strukturstörungen der Zähne

Strukturstörung	Vorkommen	Klinisches Bild
(MI)H	Frontzähne, erste bleibende Molaren, seltener zweite bleibende Molaren, Eckzähne, Prämolaren, zweite Milchmolaren	Weiß-gelbe oder braun-gelbe umschriebene Opazitäten bis zu hypomineralisationsbedingten eingebrochenen Schmelzarealen
Fluorose	An allen Zähnen, je nach Zeitpunkt der Überdosierung von Fluorid	Beidseitige, symmetrisch verteilte, diffuse, opaque, weiße, über den Schmelz horizontal verlaufende Streifen; die Opazitäten können sich zu wolkigen Flecken vereinigen; Braunverfärbungen sind möglich
Traumatisch bedingte Strukturstörung	Besonders an Frontzähnen	Kleine Flecken bis großflächige gelb-braune Verfärbungen
Turnerzähne	v.a. Prämolaren, besonders im Unterkiefer und an Oberkieferfrontzähnen	Umgrenzte Schmelzbezirke mit gelb-bräunlicher Verfärbung mit oder ohne Hypoplasie
Tetrazyklinbedingte Verfärbung	Alle Zähne	Gelb bis graubraune Verfärbung, Hypoplasien
White Spot Läsion	Alle Zähne, besonders bei Kariesrisiko-Patienten,	Biofilmassoziierte weiße, gingivanahe und -kongruente Flecken
Amelogenesis Imperfecta	Alle Zähne	Hypoplasie-, Hypomineralisations- oder Hypomaturationsform
Dentinogenesis imperfecta	Alle Zähne	Typ 1: mit Osteogenesis imperfecta, Typ 2: DI isoliert; ähnlich Typ 1 Typ 3: DI im Süden Marylands

1.8 Prävention und Therapie von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

In Anbetracht der dokumentierten Häufigkeitsraten (Tab. 2) von (MI)H sollte diesen Strukturstörungen zukünftig eine verstärkte Aufmerksamkeit gewidmet werden. Problematischerweise verhindert das gegenwärtige Fehlen von Kenntnissen über die Ätiologie von (MI)H einen primärpräventiven Ansatz bislang weitgehend. Daher sind Untersuchungen, welche potenzielle (Risiko)Faktoren identifizieren können dringend notwendig. Derzeit fokussieren sich die *präventiven Bemühungen* auf die Reduktion des Kariesrisikos der betroffenen Kinder. Darüber hinaus sind Mundhygieneinstruktionen, Fissurenversiegelungen sowie Fluoridierungsmaßnahmen, welche die erhöhte Sensibilität der betroffenen Zähne herabsetzen können, erforderlich. Zudem sollte eine

interdisziplinäre Zusammenarbeit mit der Kieferorthopädie zur Prävention möglicher Zahnfehlstellungen frühzeitig in Betracht gezogen werden (Weerheijm KL 2004).

Die *zahnärztliche Behandlung* hypomineralisierter Zähne stellt im bleibenden Gebiss neben der Versorgung von kariös bedingten Zahnhartsubstanzdefekten eine der häufigsten Ursachen für die Füllungstherapie dar. Für die restaurative Therapie ist eine adäquate Lokalanästhesie nötig, die jedoch oftmals eine nur unzureichende Anästhesietiefe erreicht. Als Ursache hierfür wird eine subklinische Entzündungen der Pulpazellen durch den porösen Schmelz diskutiert. Dies begründet im Einzelfall die Indikation zur Sedierung oder zur Allgemeinanästhesie um die zahnärztliche Behandlung dieser Kinder zu ermöglichen (Jälevik B & Klingberg GA 2002).

Aus klinischer Sicht muss als weitere Schwierigkeit bei der Behandlung betroffener Kinder eine häufige Wiederholungstherapie genannt werden (Kotsanos N *et al.* 2005; Jälevik B & Klingberg GA 2002; Leppäniemi A *et al.* 2001). Dies erklärt sich in der veränderten prismatischen Morphologie des Zahnschmelzes (Jälevik B *et al.* 2005; Jälevik B & Norén JG 2000), welche mit einer kontinuierlichen Desintegration des porösen Schmelzes einhergeht (Jälevik B & Klingberg GA 2002). Adhäsive Füllungsmaterialien gelten als das Mittel der Wahl für die Versorgung der betroffenen Zähne (Weerheijm KL 2004). Andere Füllungsmaterialien wie Amalgam oder Glasionomerzement scheiden für die Versorgung der betroffenen Zähne aus. Die Retention ist aufgrund des fehlenden adhäsiven Verbunds sowie oftmals unmöglicher Gestaltung retentiver Kavitätenformen unzureichend. Alternativ sind bei mehrflächiger Defektausdehnungen konfektionierte Stahlkronen indiziert (Fayle SA 2003). In Fällen mit einem schweren Ausprägungsgrad der Hypomineralisation an mehreren Molaren ist als weitere therapeutische Option die Extraktion der betreffenden Molaren mit anschließenden kieferorthopädischen Lückenschluss zu diskutieren (Leppäniemi A *et al.* 2001), um lebenslange Folgerestaurationen bei diesen Patienten zu vermeiden.

2 Zielstellung der vorliegenden Arbeit

Ziel der vorliegenden Studie war es, aktuelle kariesstatische Befunde von 10-Jährigen im Rahmen der 10-Jahres-Visite der prospektiv angelegten, repräsentativen German Infant Nutritional Intervention Study (GINI) zu erheben. Ergänzend zur zahn- als auch zahnflächenbezogenen Erfassung kavittierter kariöser Läsionen wurde durch die Erfassung von Kariesvorstufen eine mögliche Bereicherung der Karies- und Kariesrisikodiagnostik diskutiert. Zusätzlich wurde eine zahn- als auch zahnflächenbezogene Dokumentation von (MI)H vorgenommen, um eine Aussage zur Häufigkeit von (MI)H treffen zu können. Durch die angewandte Methodik sollte der Stellenwert von (MI)H in der Zahngesundheit quantitativ beurteilt werden. Darüber hinaus sollten durch eine Assoziation der zahnärztlichen Querschnittsuntersuchung mit allgemeinmedizinischen Daten der GINI-Studie mögliche Ursachen von (MI)H eingegrenzt werden.

Im Einzelnen sollten folgende Fragen in der vorliegenden Studie beantwortet werden:

1. Wie ist der gegenwärtige Status der Zahngesundheit bei den untersuchten 10-Jährigen?
2. In welcher Größenordnung werden Kariesvorstufen registriert?
3. Wie ist die Häufigkeit und Qualität der Fissuren- und Grübchenversiegelungen?
4. Wie groß ist die jeweilige Gruppe der Kariesrisiko-Patienten bei Verwendung der DAJ-Kriterien und der Dentoprog-Methode?
5. Wie ist der zahn-/zahnflächenbezogene Ausprägungsgrad von (MI)H?
6. Gibt es Unterschiede der Zahngesundheit und der Prävalenz von (MI)H zwischen den G- und B-Kindern?
7. Zeigen Asthmatiker im Vergleich zu Nichtasthmatikern Unterschiede der Zahngesundheit sowie der Prävalenz von (MI)H?
8. Gibt es mögliche Risikofaktoren für die Entstehung von MIH und Karies?

3 Material und Methodik

3.1 Allgemeine Beschreibung der GINI-Studie

Die GINI-Studie ist eine prospektiv angelegte repräsentative, klinische Doppelblindstudie, welche den präventiven Effekt von drei hydrolysierten Säuglingsmilchen, im Vergleich zur Kuhmilchformel, auf die Allergieentwicklung bei allergiegefährdeten Kindern prüft (von Berg A *et al.* 2008). In den Untersuchungszentren München und Wesel lief die GINI-Studie im September 1995 an. Das Studienteam kontaktierte bis Juli 1998 in mehreren regionalen Geburtskliniken hochschwängere Frauen, sowie Mütter nach der Geburt. Mit Hilfe eines Fragebogens wurden nun allergische Erkrankungen (Asthma, allergische Rhinitis, atopische Dermatitis, allergische Urticaria, Nahrungsmittelallergien) innerhalb der Familie abgefragt. Bei Vorliegen einer allergischen Erkrankung von mindestens einem Elternteil oder einem der Geschwister konnte der Säugling in die GINI-Studie aufgenommen werden. Zusätzlich durften die Neugeborenen weder eine Erbkrankheit, noch ein Geburtsgewicht unter 2500 Gramm haben und nicht vor der 37. Schwangerschaftswoche geboren sein. Waren die Säuglinge bereits über 14 Tage alt oder hatten schon vor Aufnahme in die GINI-Studie eine auf Kuhmilch basierende Säuglingsmilch erhalten, so wurden diese ebenfalls ausgeschlossen. Die Einverständniserklärung der Eltern zur Teilnahme an der GINI-Studie musste zur Aufnahme vorliegen (von Berg A *et al.* 2003). Das Studienteam rekrutierte insgesamt 5991 Neugeborene der Geburtsjahrgänge 1995 bis 1998 und ordnete diese kontinuierlich in eine Interventions- und in eine Nicht-Interventionsgruppe ein.

Die *Interventionsgruppe* ($n = 2252$) vereinigte zunächst alle Neugeborenen, deren Familienmitglieder eine allergische Erkrankung aufwiesen. Des Weiteren wurde diese Gruppe unterteilt in Säuglinge mit einem oder zwei betroffenen Familienmitgliedern. Nun erfolgte die randomisierte, computergestützte Zuteilung zu einer der Studienmilchen durch eine an der GINI-Studie unbeteiligte Person. Darüber hinaus wurden die Milchprodukte für das Studienteam sowie für die Eltern verblindet. Folgende Milchformeln standen zur Auswahl: partiell hydrolysierte Molkemilch (Beba HA; Nestlé, Vevey, Schweiz), stark hydrolysierte Molkemilch (Hipp HA, Hipp, Pfaffenhofen, Deutschland, identisch mit Nutrilon Pepti: Nutricia/Numico, Zoetermeer, Niederlande), lactosefreie stark hydrolysierte Caseinmilch (Nutramigen; Mead Johnson, Diezenbach, Deutschland) und Kuhmilch (Nutrilon Premium; Nutricia/Numico, Zoetermeer,

Niederlande). Das Studienteam verschickte außerdem zu Beginn der GINI-Studie an die Familien Ernährungsempfehlungen für den Säugling und empfahl den Müttern eine Stillzeit von mindestens vier, besser jedoch sechs Monaten. Während den ersten vier Lebensmonaten (Interventionsperiode) sollte nun ausschließlich Studienmilch bei insuffizientem Stillen gegeben sowie auf feste Nahrung verzichtet werden. Die Mütter durften selbst über den Zeitpunkt des Abstillens und die Gabe der Studienmilch entscheiden. Nach dem vierten Lebensmonat sollten die Eltern maximal ein neues Nahrungsprodukt pro Woche einführen, sowie Milch, Milch- und Sojaprodukte, Fisch, Nüsse, Tomaten und Zitrusfrüchte im ersten Lebensjahr vermeiden. Die Essgewohnheiten, als auch die gesundheitlichen Probleme wurden in den ersten sechs Lebensmonaten durch die Mütter in wöchentlichen Tagebüchern dokumentiert. Im Alter von einem, vier, acht und zwölf Monaten erfolgte eine klinische Untersuchung der Säuglinge. Zusätzlich erhob das Studienteam durch Fragebögen, als auch über Interviews bei den Visiten anamnestische Angaben zu (allergischen) Erkrankungen in der Familie, soziodemographischen Faktoren (Geschlecht, Studienregion, Geschwisterzahl, elterliche Bildung), Lebensverhältnissen mit Rauchgewohnheiten in der Familie und Haustierhaltung (von Berg A *et al.* 2008; 2003; Zirngibl A *et al.* 2002). Außerplanmäßige Visiten wurden beim Auftreten von allergischer Symptomatik, besonders im Bereich der Haut, ermöglicht (von Berg A *et al.* 2003). Eine erneute Unterteilung der Interventionsgruppe fand nach den ersten vier Lebensmonaten statt. Es gab fortan eine Kohorte, die Studienmilch erhalten und eine, die keine Studienmilch bekommen hatte. Für die Fragestellung der GINI-Studie wurde nun die Gruppe, die Studienmilch bekommen hatte als Interventionsarm (G-Gruppe) fortgesetzt. Die andere Kohorte analysierte das Studienteam als Beobachtungsgruppe (B-Gruppe) separat weiter (von Berg A *et al.* 2007).

In der *Nicht-Interventionsgruppe* ($n = 3739$) waren dagegen Säuglinge ohne erblich bedingtes Allergierisiko oder Kinder, deren Eltern nicht an den klinischen Untersuchungen der GINI-Studie teilnehmen wollten. Diese Gruppe bekam keine Ernährungsempfehlungen durch das Studienteam (Filipiak B *et al.* 2007; Laubereau B *et al.* 2004). Fragestellung der Nicht-Interventionsgruppe war es demnach im Gegensatz zur Interventionsgruppe, die natürliche Entwicklung atopischer Erkrankungen ohne Ernährungsempfehlungen zu prüfen (Zirngibl A *et al.* 2002). Durch klinische Interventionen und Fragebögen konnte die GINI-Studie von Geburt der Kinder bis zum

sechsten Lebensjahr aufrechterhalten werden (Abb. 10). Im Rahmen der 10-Jahresuntersuchung in München (Herbst 2005 bis Frühjahr 2008) erfolgte nach Zustimmung der Ethikkommission der bayerischen Landesärztekammer eine Erweiterung der GINI-Studie durch den Anschluss einer zahnärztlichen Untersuchung.

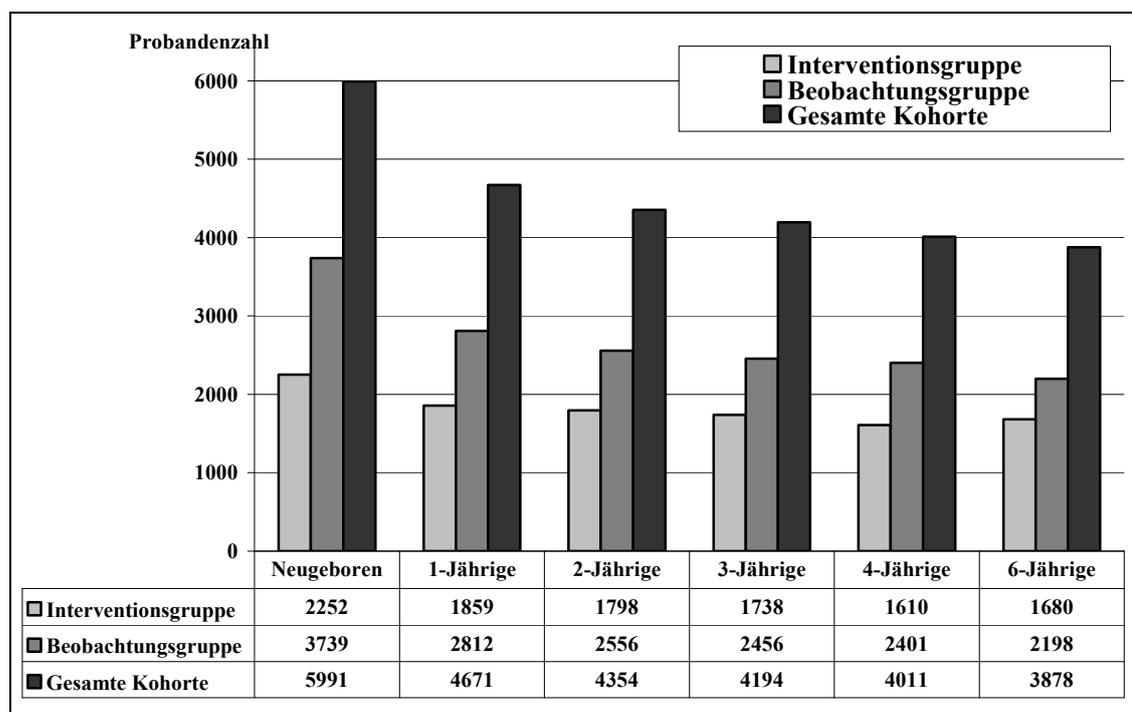


Abb. 10: Probandenzahl der GINI-Studienkohorte

Im Rahmen der Charakterisierung der Studienpopulation sei an dieser Stelle auf verschiedene Ergebnisse aus den epidemiologischen Daten der GINI-Studie verwiesen:

- Bei Kindern, die in den ersten vier Lebensmonaten Flaschennahrung erhalten haben, vermindern bestimmte hydrolysierte Nahrungen im Vergleich zur Kuhmilchformel das Risiko für Neurodermitits während der ersten drei Lebensjahre (Laubereau B *et al.* 2004).
- Bei allergiegefährdeten Kindern gibt es einen signifikanten Einfluss früher Ernährungsinterventionen auf das Auftreten von atopischer Dermatitis, jedoch nicht auf Entwicklung von Asthma. Das Risiko für atopische Dermatitis, nicht aber für Asthma kann durch bestimmte Kuhmilchhydrolysate bei insuffizientem Stillen bei Allergierisiko-Kindern vermindert werden (von Berg A *et al.* 2007).

- Die vorliegenden Daten bestätigen einen präventiven Langzeiteffekt von hydrolysierten Säuglingsmilchen auf die Allergieentwicklung und auf atopische Ekzeme bis zum sechsten Lebensjahr (von Berg A *et al.* 2008).
- Es gibt Hinweise, dass eine Haustierhaltung in der frühen Kindheit einen schützenden Effekt auf die Entwicklung atopischer Erkrankungen haben könnte (Zirngibl A *et al.* 2002).

3.2 Zahnärztliche Untersuchung

3.2.1 Patientengut

Die zahnärztliche Untersuchung der Kinder wurde von Herbst 2005 bis Frühjahr 2008 im Anschluss an die allgemeinmedizinische 10-Jahres-Visite der GINI-Studie in der Kinderklinik und Poliklinik des Klinikums Schwabing der Technischen Universität durchgeführt. Insgesamt nahmen 693 Kinder aus München (Stadt und Land) an der zahnärztlichen Untersuchung teil. Dies entspricht 63,6% der gesamten GINI-10-Jahreskohorte (n = 1089). Die Gruppe teilte sich auf in:

- 113 Kinder (65 G-/ 48 B-Kinder) im Alter von 9 Jahren ($\bar{x} = 9,9$ Jahre)
- 564 Kinder (354 G-/ 210 B-Kinder) im Alter von 10 Jahren ($\bar{x} = 10,2$ Jahre)
- 16 Kinder (8 G-/ 8 B-Kinder) im Alter von 11 Jahren ($\bar{x} = 11,2$ Jahre)

Der Altersdurchschnitt der gesamten zahnärztlich untersuchten Population betrug 10,2 Jahre. Die Verteilung in Beziehung zum besuchten Schultyp kann der Tabelle 8 entnommen werden. Es besuchten fünf Kinder neben der Grund-, Haupt-, Realschule und dem Gymnasium andere Schulen, wie die Montessorischule, die Förderschule oder die Orientierungsstufe.

Tab. 8: Häufigkeit aller zahnärztlichen untersuchten Kinder nach Schultyp

	Grundschule	Hauptschule	Realschule	Gymnasium	Andere Schulen
9-Jährige	106	1	-	5	1
10-Jährige	483	6	13	59	3
11-Jährige	6	1	1	7	1
Σ	595	8	14	71	5

3.2.2 Klinische Untersuchung

Nach Begrüßung des Studienteilnehmers und deren Begleitperson(en) wurde der Untersuchungsablauf dem Kind kurz erläutert. Vor der klinischen Untersuchung beantworteten die Eltern zunächst Fragen bezüglich der Häufigkeit der Zahnarztbesuche, möglicher Unfälle mit jeweiligen Jahres- bzw. Altersangaben an Milchzähnen und bleibenden Zähnen, begonnener kieferorthopädischen Behandlung und zur jeweilig besuchten Schule (Grund-, Haupt-, Realschule oder Gymnasium). In der Zwischenzeit reinigte der Patient seine Zähne mit einer Zahnbürste (Elmex Inter X Junior, GABA GmbH, Lörrach, Deutschland) um sämtliche Plaque zu entfernen und damit eine saubere Zahnoberfläche zu erhalten. Anschließend nahm das Kind auf einem Stuhl Platz und die Untersuchung begann. Die Ausleuchtung der Mundhöhle wurde mit einer Halogenlichtlampe (Ri-Magic, Rudolf Riester GmbH, Jungingen, Deutschland) sichergestellt. Die Befunderhebung erfolgte grundsätzlich mit einem planen Mundspiegel (Rhodium Front, Orbis dental Handels GmbH, Münster, Deutschland) und einer CPI-Sonde (CP-11.5B6, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA). Die Zähne wurden bedarfsgerecht mit Watterollen getrocknet. Der klinische Teil der Untersuchung gliederte sich in folgende Abschnitte:

1. Erfassung der Mundhygiene (Plaqueindex) an den Ramfjordzähnen: 16, 11, 26, 31, 36 und 46
2. Dokumentation des Entzündungszustandes der Gingiva an den Ramfjordzähnen: 16, 11, 26, 31, 36 und 46
3. Im Bedarfsfall Wiederholung des Zähneputzens des Kindes bzw. ein Nachputzen durch den Untersucher
4. Erhebung des zahnflächenbezogenen dmf/DMF-Index
5. Dokumentation von nicht kavitierten kariösen Läsionen an den bleibenden Molaren und Frontzähnen
6. Registrierung von Fissuren- und Grübchenversiegelungen an den ersten bleibenden Molaren
7. Berechnung des Kariesrisikos mittels der Dentoprog-Methode und gemäß den DAJ-Kriterien
8. Zahn-/zahnflächenbezogene Erfassung von Hypomineralisationen.

Erfassung der Mundhygiene

Die Mundhygiene der Studienteilnehmer wurde über den Plaqueindex an den Ramfjordzähnen 16, 11, 26, 31, 36 und 46 bestimmt. Der Plaquenachweis erfolgte, indem mit der CPI-Sonde (CP-11.5B6, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) entlang des Sulcus gingivae die Zahnoberfläche sondiert wurde. Das kugelförmige Ende mit einem Durchmesser von 0,5 mm verlief dabei im Sulkus. Die Dokumentation von (nicht) vorhandener Plaque erfolgte als Ja/Nein- Entscheidung.

Erfassung des Entzündungszustandes der Gingiva

Der Entzündungszustand der Gingiva wurde als Sulkusblutung nach der drucklosen Sondierung (CP-11.5B6, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) entlang des Sulkus gingivae registriert. Vor dem Hintergrund der geplanten Felduntersuchung war eine Vereinfachung des Sulkus-Blutungs-Index (Mühlemann HR & Son S 1971) und des Gingivitis-Index (Loe H & Silness J 1963) unumgänglich. Es wurde demnach nur die Unterscheidung in blutungsfrei oder vorhandene Reizblutung vorgenommen.

Erfassung des Kariesbefalls

Die Erfassung des Kariesbefalls erfolgte sowohl zahnbezogen als dmft/DMFT-Index als auch zahnflächenbezogen als dmfs/DMFS-Index entsprechend den aktuell gültigen WHO Empfehlungen (WHO 1997). Folgende klinische Befunde wurden kodiert:

- *Gesunde Zahnfläche - Code S:* Eine Fläche wurde als gesund bewertet, wenn zweifellos Zeichen eines Kariesbefalls oder einer bereits behandelten kariösen Läsion fehlen. Bei zweifelhaften Befunden galt die Fläche als gesund.
- *Kariöse Läsion - Code D:* Eine kariöse Läsion lag vor, wenn in Fissur bzw. Grübchen, oder an mesialer, distaler, vestibulärer, oraler Glattfläche eine Kavität, unterminierter Schmelz oder erweichtes Dentin diagnostiziert werden konnten. Der visuelle Verdacht wurde über Sondierung mit der CPI-Sonde (CP-11.5B6, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) bestätigt. Ein Zahn mit temporärer Füllung (z.B. Cavit), welcher zusätzlich kariös war, erhielt ebenfalls Grad D.
- *Füllung - Code F:* Eine Fläche galt als gefüllt, sobald ein definitives Füllungsmaterial (Amalgam, Glasionomerzement, Kompomer, Komposit) vorlag oder diese mit einer Teilkrone versorgt war. Es durften keinerlei Anzeichen von

Karies oder Sekundärkaries sichtbar sein. Frakturierte Füllungen oder Füllungen mit partiellem Verlust des Füllungsmaterial, die das Vorhandensein von Sekundärkaries ausschlossen, wurden über Grad F dokumentiert.

- *Füllung mit Primärkaries - Code K:* Eine Füllung mit Primärkaries wurde durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Füllung sowie einer neuen Kavitation an der gleichen Zahnfläche klassifiziert.
- *Füllung mit Sekundärkaries - Code Y:* Diese Kodierung beschrieb eine erneute kariöse Läsion am Füllungsrand.
- *Überkronung - Code C:* Das Vorhandensein einer Krone wurde unabhängig des verwendeten Werkstoffs mit der Kodierung C dokumentiert.
- *Überkronung und kariös - Code Q:* Bei Sekundärkaries am Kronenrand wurden die entsprechenden Flächen mit Q bewertet.
- *Extraktion aus Kariesgründen - Code E:* Aufgrund von Karies extrahierte Zähne erhielten Code E.
- *Extraktion aus anderen Gründen - Code M:* War eine Karies oder der physiologische Zahnausfall als unwahrscheinliche Ursache des Zahnverlustes anzusehen, konnte auf die Kodierung M zurückgegriffen werden. Als Beispiele seien Traumata oder Extraktionen im Rahmen einer kieferorthopädischen Therapie genannt.
- *Ausgeschlossene Zähne - Code X:* Bei Nichtanlage, Retention, kieferorthopädischer Bebänderung war die Beurteilung nicht möglich und diese Zähne wurde mit Code X gekennzeichnet.
- *Traumatisch geschädigte Zahnfläche - Code T:* Unfallbedingte Zahnhartsubstanzverluste ordneten sich in die Kategorie Trauma ein. Dieser Befund war mehrheitlich an Oberkieferinzisiven aufzufinden. Traumatische Ursachen wurden bei atypischen Füllungen oder Eckaufbauten angenommen und anamnestisch abgeklärt.

Nicht kavitierte kariöse Läsionen

Die Bewertung nicht kavierter kariöser Läsionen erfolgte entsprechend den Kriterien des universellen visuellen Scoring System (UniViSS, Kühnisch J *et al.* 2009; <http://univiss.net>). UniViSS ist ein den jeweiligen Untersuchungsbedingungen flexibel anpassbares Diagnostiksystem und zielt primär auf die Erfassung von nicht kavitierten kariösen Läsionen ab. Die Beschreibung des klinischen Erscheinungsbildes von nicht kavitierten kariösen Läsionen erfolgte im Rahmen der vorliegenden Untersuchung anhand des Schweregrads und dem Grad der Verfärbung. Die Befundkriterien sind in der Tabelle 9 dargestellt. Im Unterschied zur Befunderhebung an den Okklusalfächen erfolgte an den Glattflächen keine Erhebung von gräulichen Transluzenzen im Schmelzbereich. Nicht kavitierte kariöse Läsionen wurden getrennt für die okklusalen Fissuren, bukkalen/palatalen Grübchen (Abb. 12) sowie für alle anderen Glattflächen (Abb. 11) vorgenommen. Letztere berücksichtigt Demineralisationen oder Kavitationen an Oral- und Bukkalfläche. Die Erhebung von nicht kavitierten kariösen Läsionen erfolgte unter Berücksichtigung des Untersuchungsaufwandes nur an den ersten bleibenden Molaren sowie an den bleibenden Frontzähnen.

Abb. 11: Universelles Visuelles Scoring System für Glattflächen

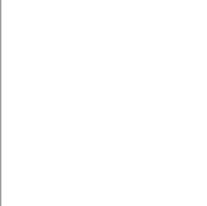
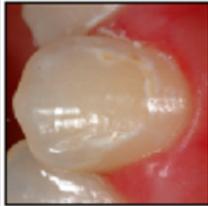
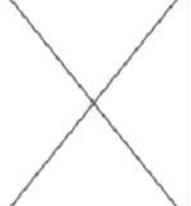
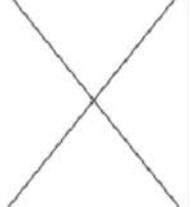
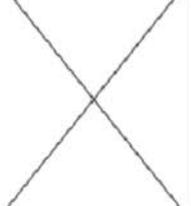
Universelles Visuelles Scoring System für Glattflächen (UniVISS Glattflächen)						
Erster Schritt: Läsionserkennung & Einschätzung des Schweregrades						
Zweiter Schritt: Einschätzung des Verfärbung	Erste visuell sichtbare Zeichen	Etablierte kariöse Läsion	Mikrokavität bzw. Lokalisierter Schmelzeinbruch	Dentineexposition	Große Kavität	Pulpaeröffnung
	Score F	Score E	Score M	Score D	Score L	Score P
Gesunde Zahnfläche (Score 0)	Keine kariösen bedingten Veränderungen erkennbar.					
White Spot (Score 1)						
White Spot und Braunverfärbung (Score 2)						
Braun- bis Schwarzverfärbung (Score 3)						
Gräuliche Transluzenz (Score 4)						

Abb. 12: Universelles Visuelles Scoring System für Okklusalflächen

Universelles Visuelles Scoring System für Okklusalflächen (UniVISS Okklusalflächen)						
Zweiter Schritt: Einschätzung des Verfärbungsgrades	Erster Schritt: Läsionserkennung & Einschätzung des Schweregrades					Pulpaeröffnung Score P
	Erste visuell sichtbare Zeichen Score F	Etablierte nicht kavitierte kariöse Läsion Score E	Mikrokavität bzw. Lokalisierte Schmelzeinbruch Score M	Dentineexposition Score D	Große Kavität Score L	
Gesunde Zahnfläche (Score 0)	Keine kariösen bedingten Veränderungen erkennbar.					
White Spot (Score 1)						
White Spot und Braunverfärbung (Score 2)						
Braun- bis Schwarzverfärbung (Score 3)						
Gräuliche Transluzenz des Zahnschmelzes (Score 4)						

Tab. 9: Universelles Visuelles Scoring System - Kriterien

	Erste visuell sichtbare Zeichen Score F	Etablierte nicht kavitierte kariöse Läsion Score E	Mikrokavität bzw. lokalisierter Schmelzeinbruch Score M	Dentinexposition Score D	Große Kavität Score L	Pulpaeröffnung Score P
Gesunde Zahnfläche (Score 0)	Keine kariösen Veränderungen erkennbar					
White Spot (Score 1)	Nach forcierter Trocknung (~5 Sek.) können erste Zeichen einer White Spot Läsion in den tiefen Anteilen der Fissuren und Grübchen sichtbar werden.	White Spot Läsion ohne forcierte Trocknung erkennbar; bessere Beurteilung der glatten bzw. rauen Oberflächenstruktur durch etwaige Trocknung	Eine Mikrokavität zeichnet sich durch eine Unterbrechung der Oberflächenstruktur mit bzw. ohne lokalisierten Schmelzeinbruch und ohne offensichtliche Dentinexposition aus. (>0,5mm nach Sondierung mit der abgerundeten Spitze der CPI Sonde)	Erkennbare Dentinexposition	Die Größe der Dentinkavität beträgt mindestens die Hälfte der Zahnoberfläche	Pulpaexposition
White Spot und Braunverfärbung (Score 2)	Nach forcierter Trocknung (~5 Sek.) können erste Zeichen einer White Spot Läsion mit Braunverfärbung in den tiefen Anteilen der Fissuren und Grübchen sichtbar werden. Braunverfärbung ist meist ohne Trocknung bereits erkennbar.	White Spot Läsion mit Braunverfärbung ohne forcierte Trocknung erkennbar; bessere Beurteilung der meist rauen Oberflächenstruktur durch etwaige Trocknung. Die Braunverfärbung ist von weißen Demineralisationen umgeben.				
Braun- bis Schwarzverfärbung (Score 3)	Geringe Braunverfärbungen sind oftmals ohne Trocknung sichtbar. Diese Kodierung umfasst braunverfärbte Haarfissuren und/oder kleine oberflächliche Braunverfärbungen (<0,5mm nach Sondierung mit der abgerundeten Spitze der CPI Sonde)	Braunverfärbung ist stets ohne Trocknung sichtbar. Die Braunverfärbung stellt sich als breite Linie dar. (~/>0,5mm nach Sondierung mit der abgerundeten Spitze der CPI Sonde)				
Gräuliche Transluzenz des Zahnschmelzes (Score 4)	Gräuliche Transluzenzen sind erst im fortgeschrittenen Stadium erkennbar	Als Zeichen einer unterminierenden Dentinläsion ist in den tiefen Anteilen der Fissuren und Grübchen eine gräuliche Transluzenz erkennbar. Zusätzlich sind andere Verfärbungen vorhanden				Gräuliche Transluzenzen sind nur bei Läsionen ohne große Kavitation sichtbar

Erfassung von Fissuren- und Grübchenversiegelungen (FV/GV)

Die Bewertung von Fissuren- und Grübchenversiegelungen richtete sich nach dem Vorschlag von Heinrich-Weltzien R & Kühnisch J 1999 (Tab. 10). Die Untersuchung schloss alle okklusalen Fissuren sowie bukkalen/palatinalen Grübchen an Ober- und Unterkiefermolaren ein.

Tab. 10: Klassifikation der Fissuren- und Grübchenversiegelung

Fissuren- und Grübchenversiegelung		
Grad 0	Keine FV vorhanden.	
Grad 1	Vollständige Retention der Versiegelung. Das Fissurenmuster und alle Parafissuren sind grazil mit Kunststoff gefüllt und die Kontinuität ist nicht unterbrochen. Sondierbare Bruchkanten, die auf einen Materialverlust hindeuten, sind nicht diagnostizierbar.	
Grad 2	Minimaler Versiegelungsverlust. Die Versiegelung ist vollständig vorhanden, in der Peripherie/Parafissuren ist jedoch eine Stelle mit einem Versiegelungsverlust sondierbar (z.B. als Bruchkante).	
Grad 3	Zentrale Retention der Versiegelung. Periphere Anteile der Versiegelung sind nicht mehr vorhanden, an den tiefsten, zentralen Fissurenregionen ist noch Kunststoff sichtbar. Die Kontinuität kann unterbrochen sein.	
Grad 4	Nahezu vollständiger Verlust der Versiegelung. Die zentralen, tiefen Fissurenbereiche sind nicht mehr versiegelt, minimale Kunststoffreste sind jedoch noch erkennbar.	
Zusatz M	Überfüllung der Fissur mit Versiegelungsmaterial. Ein graziles Muster ist in der Fissur nicht mehr erkennbar. Im Randbereich der FV sind keine dünn auslaufenden Kunststoffanteile sichtbar.	

Berechnung des Kariesrisikos

Die Einschätzung des Kariesrisikos aller Studienteilnehmer wurde anhand der Dentoprog-Methode (Brändle CR et al. 1991) vorgenommen. Die Erfassung der dafür notwendigen klinischen Parameter erfolgte im Rahmen der bisherigen Befunderhebung. Weitere (Labor)Untersuchungen waren nicht erforderlich. Folgende Befunde wurden dokumentiert:

1. *Anzahl der gesunden Milchmolaren:* Die Anzahl der gesunden Milchmolaren ergab sich aus der Zählung von vollständig gesunden, nicht gefüllten oder nicht kariösen Zähnen und lag zwischen null und acht Milchmolaren.
2. *Anzahl der 6-Jahr-Molaren mit verfärbten Fissuren:* Konnte an einem ersten bleibenden Molaren eine nicht kavitierte kariöse Läsion (UniViSS F/E) an einer okklusalen Fissur festgestellt werden, so wurde diese registriert. Die Maximalsumme betrug vier Molaren.
3. *Anzahl der Glattflächen mit Kreideflecken an den 6-Jahr-Molaren:* Die zu erfassende Anzahl gingivanaher Kreideflecken der bukkalen bzw. oralen Glattflächen konnte von null bis acht variieren.

Für die Berechnung wurde die Software der Internetseite <http://www.gaba-dent.de> (Abb. 13) genutzt. Das individuelle Kariesrisiko wurde als Zahlenwert 0 (kein Risiko) bzw. 1 (erhöhtes Risiko) dokumentiert.

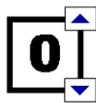
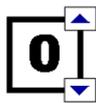
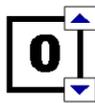
1 Anzahl gesunder Milchmolaren	2 Anzahl der 6-Jahr-Molaren mit verfärbten Fissuren	3 Anzahl der Glatt- flächen mit Kreide- flecken an den 6-Jahr-Molaren
		
4 Risiko bei 6,5-10-Jährigen 10-11,5-Jährigen		
<input type="button" value="Berechnen >"/>	 Geringes Risiko!	 Erhöhtes Risiko!

Abb. 13: Berechnung des Kariesrisikos nach der Dentoprog-Methode (<http://www.gaba-dent.de>)

Des Weiteren erfolgte die Einstufung des Kindes als Kariesrisiko-Patient gemäß den Empfehlungen der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ) (<http://www.daj.de>). Die altersbezogenen Grenzwerte können der Tabelle 11 entnommen werden.

Tab. 11: Grenzwertbereiche des Kariesbefalls zur Erfassung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Reihenuntersuchung - Empfehlung der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege (DAJ)

Altersgruppe	Grenzwerte des Kariesbefalls
2 bis 3 Jährige	dmft > 0
4 Jährige	dmft > 2
5 Jährige	dmft > 4
6 bis 7 Jährige	dmft/DMFT > 5 oder DT > 0
8 bis 9 Jährige	dmft/DMFT > 7 oder DT > 2
10 bis 12 Jährige	DMFS an Approximal-/Glattflächen > 0

(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisationen wurden an den Zähnen in Anlehnung an die diagnostischen Kriterien von Weerheijm KL et al. (2003) registriert (Tab. 12). Die Erfassung schloss andere Strukturstörungen oder Verfärbungen, wie z.B. Fluorose, Traumata der primären Dentition mit Schädigung des bleibenden Zahnkeims, apikale Parodontitiden, Tetrazyklinverfärbungen, nicht kavitierte kariöse Läsionen, Amelogenesis imperfecta oder Dentinogenesis imperfecta differentialdiagnostisch aus. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde aufgrund der noch unvollständigen bleibenden Dentition auf die quantitative bzw. qualitative Erfassung fluorotischer Schmelzveränderungen verzichtet. Eine diagnostisch sichere Einschätzung der Dentalfluorose setzt das Vorhandensein aller bleibenden Zähne voraus. Dies ist erst jenseits des 12. Lebensjahres möglich. Restaurierte Zähne, an deren Kavitätenrändern oder angrenzenden gesunden Zahnflächen direkt Hypomineralisationen diagnostiziert wurden, sollten gemäß den Kriterien als (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation beurteilt werden. Hypomineralisationen wurden zahn- und zahnflächenbezogen ab einem Durchmesser der CPI-Sonde von ≥ 1 mm an den bleibenden Zähnen erfasst.

Weiterhin wurden, sofern aufgrund des Zahnwechsels noch möglich, die vorhandenen Milchzähne auf das Vorhandensein von Strukturstörungen gescreent.

Tab. 12: modifizierte Klassifikation der (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation	
Grad 0	Keine Hypomineralisation
Grad 1	<p>Umschriebene Opazität. Definition als variable umschriebene, klar zum Gesunden abgrenzbare Region mit einer verringerten Transluzenz des Zahnschmelzes. Der betroffene Zahnschmelz ist von normaler Dicke mit einer glatten Oberfläche und kann von weißer, gelber oder bräunlicher Farbe sein.</p> 
Grad 1a	<p>Umschriebene Hypoplasie. Umschriebene hypoplastische Defekte können als kleinflächige Grübchen an den Glattflächen imponieren. Die Schmelzdicke ist vermindert und die Ränder sind abgerundet.</p> 
Grad 2	<p>Posteruptiver Schmelzeinbruch. Schmelzdefizite führen zum Verlust der initial regulär ausgebildeten Schmelzoberfläche nach dem Zahndurchbruch. Schmelzeinbrüche, treten häufig im Bereich umschriebener Opazitäten auf.</p> 
Grad 3	<p>Atypische Restauration. Die Größe und Ausdehnung der Restauration widerspricht dem alterstypischen Kariesbefallsmuster. In vielen Fällen sind Füllungen bis auf die bukkalen/palatalen Glattflächen ausgedehnt. An den Füllungsändern sind häufig noch Opazitäten diagnostizierbar. An Frontzähnen müssen Restaurationen zudem zu unfallbedingten Füllungen/Kantenaufbauten abgegrenzt werden. An bleibenden Molaren sollte das Vorhandensein von konfektionierten Stahlkronen kritisch auf eine mögliche (MI)H-Genese geprüft werden.</p> 
Grad 4	<p>Extraktion aufgrund (MI)H. Das Fehlen eines ersten bleibenden Molaren sollte in Beziehung zu den anderen Zähnen gesetzt werden. Der Verdacht auf (MI)H besteht insbesondere in solchen Situationen, wenn ein karies- und füllungsfreies Gebiss vorliegt und Opazitäten oder atypische Restaurationen an Frontzähnen und/oder anderen ersten bleibenden Molaren beobachtet werden. Die Extraktion von Frontzähnen aufgrund (MI)H ist höchst unwahrscheinlich.</p>

3.3 Kalibrierung der Untersucher

Vor Beginn der epidemiologischen Studie erfolgte eine Kalibrierung der Untersucher, um gleiche Befunde für jeden Untersucher (Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit) als auch zwischen den Untersuchern sicher zu stellen (Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit). Dazu wurden die theoretischen Grundlagen und deren praktische Ausführungen durch ein zweitägiges Training vermittelt und von einem epidemiologisch erfahrenen Zahnarzt (JK) kontrolliert. Das Training setzte sich wie folgt zusammen:

1. Theoretischer Teil (3 Stunden)
2. Praktischer Übungsteil an Bildern (3 Stunden)
3. Praktische Übungen an Patienten (10 Probanden)
4. Kalibrierung anhand von Fotos.

Für die abschließende Kalibration wurden jeweils 60 qualitativ hochwertige Fotos von Okklusal- und Glattflächen ausgewertet. Anhand der Bilder führten die drei Untersucher (JK, DM, CN) unabhängig voneinander die Befunderhebung entsprechend des DMF-Index, der UniViSS-, der FV- und der (MI)H-Kriterien durch. Für die Dokumentation lag ein gesonderter Kalibrierungsbogen vor. Zur Bestimmung der Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit wurden die Befunde von allen Untersuchern in einem Abstand von drei Wochen wiederholt erhoben. Nach Abschluss aller Kalibrierungsdurchgänge erfolgte eine Erörterung und Diskussion diskordanter Befunde zwischen dem Leiter der Kalibrierung (JK) und allen zu kalibrierenden Untersuchern. Abschließend wurde ein Konsensus erarbeitet, welcher als Referenzstandard zur Berechnung der Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit diente. Insgesamt waren 480 Einzelbefunde für die Okklusal- und Glattflächen zu erheben. Die Auswertung der Intra- und Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit kann den Tabellen 13 und 14 entnommen werden.

Tab. 13: Ergebnisse der Untersucherkalibrierung (Intra-Untersucher-Reproduzierbarkeit)

	Okklusalfäche				Glattfläche		
Intra-Untersucher	DMF	UniViSS	(MI)H	FV	DMF	UniViSS	(MI)H
Reproduzierbarkeit	(ungew. κ)	(gew. κ)			(ungew. κ)	(gew. κ)	
JK	1.00	0.98	0.75	1.00	0.97	0.93	0.93
DM	0.85	0.90	0.81	0.94	0.90	0.97	0.82
CN	0.86	0.90	0.85	0.91	0.90	0.81	1.00

(ungew. κ = ungewichtetes Kappa, gew. κ = gewichtetes Kappa)

Tab. 14: Ergebnisse der Untersucherkalibrierung (Inter-Untersucher-Reproduzierbarkeit)

	Okklusalfäche				Glattfläche		
Inter-Untersucher	DMF	UniViSS	(MI)H	FV	DMF	UniViSS	(MI)H
Reproduzierbarkeit	(ungew. κ)	(gew. κ)			(ungew. κ)	(gew. κ)	
JK	1.00	0.93	0.87	1.00	0.99	0.97	0.96
DM	0.76	0.97	0.93	0.97	0.92	0.89	0.91
CN	0.86	0.89	0.72	0.92	0.92	0.93	0.95

(ungew. κ = ungewichtetes Kappa, gew. κ = gewichtetes Kappa)

3.4 Statistische Methoden

Die elektronische Erfassung aller Untersuchungsdaten erfolgte in anonymisierter Form zunächst mit einer SQL Datenbank (Access 2003, Microsoft Corporation, Redmond, WA). Für die sich anschließende deskriptive Datenanalyse wurden alle Befunde in eine Exceldatei (Microsoft Office Excel 2003, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) überführt. Bei der statistischen Datenanalyse kamen folgende Verfahren zum Einsatz:

U-Test nach Mann und Whitney

Für die Mittelwertsvergleiche zweier Gruppen wurde der U-Test herangezogen. Der U-Test prüft die Nullhypothese, dass zwei zu vergleichende Stichproben aus formgleich verteilten Populationen mit identischem Medianwert stammen. Ein errechneter p-value (p) kleiner als 0,05 galt als statistisch signifikant (Bortz J & Lienert GA 2008).

Fligner-Killeen-Test

Als Annahmenüberprüfung für die Mittelwertsvergleiche diente der Fligner-Killeen-Test. Der Fligner-Killeen-Test ist ein nichtparametrischer Test zur Überprüfung der Gleichheit der Varianzen. Bei einem p-value (p) von mehr als 0,05 wurde für die weiteren Analysen von Varianzhomogenität ausgegangen (Fligner MA & Killeen TJ 1976).

Multiple logistische Regressionsanalyse

Durch die multiple logistische Regressionsanalyse konnte die Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit zu einer Gruppe (einer Kategorie abhängiger Variablen) in Abhängigkeit von einer oder mehrerer unabhängiger Variablen bestimmt werden (Backhaus K et al. 2006).

(Gewichteter)-Kappa-Koeffizient nach Cohen

Für die Übereinstimmung kategorialer Urteile von zwei Untersuchern wurde der Kappa-Koeffizient nach Cohen (ungewichtetes Kappa) herangezogen. Mit dem gewichteten Kappa-Koeffizienten erfolgte eine weitere Differenzierung des Diskrepanzgewichtes (Bortz J & Lienert GA 2008). Ein Kappa-Wert unter 0,40 repräsentierte eine marginale Übereinstimmung, Werte zwischen 0,41 und 0,60 eine moderate, Werte zwischen 0,61 und 0,80 eine gute und Werte zwischen 0,81 und 1,00 eine exzellente Übereinstimmung (Landis JR & Koch GG 1977).

4 Ergebnisse

4.1 Basiswerte

In der untersuchten Population wurden 693 10-jährige Kinder (Altersdurchschnitt 10,2 Jahre) mit insgesamt 6144 Milch- und 9688 bleibenden Zähnen befundet. Im Durchschnitt entsprach dies einer Anzahl von 8,9 (3,6) Milch- und 14,0 (3,2) bleibenden Zähnen. Die absoluten Zahlenwerte können der Tabelle 15 entnommen werden.

Tab. 15: Zusammenfassung der Basiswerte der zahnärztlichen Untersuchung

Zahnärztliche Untersuchung	n
∑ Kinder	693
9 Jahre	113
10/11 Jahre	580
∑ Milchzähne	6144
∑ Bleibende Zähne	9688
∑ Erste bleibende Molaren	2770
∑ Zweite bleibende Molaren	11
∑ Nach FV untersuchte erste bleibende Molaren	2564
∑ Fissurenversiegelte erste bleibende Molaren	1705
∑ Nach GV untersuchte erste bleibende Molaren	2684
∑ Grübchenversiegelte erste bleibende Molaren	389
∑ Hypomineralisierte Milchzähne	92
∑ Hypomineralisierte bleibende Zähne	601

4.2 Mundhygienestatus

Zum Untersuchungszeitpunkt wiesen 71,3% der 10-jährigen Studienteilnehmer (n = 494) einen Plaquebefall an einem oder mehreren Indexzähnen (16, 11, 26, 31, 36, 46) auf. Im Durchschnitt wurde Plaque an 1,6 (1,6) Indexzähnen dokumentiert, wohingegen an den Indexzähnen 46 und 16 am Häufigsten ein Plaquebefall vorlag (Tab. 16). Eine Sulkusblutung (CPI = 1) konnte bei 65,7% der untersuchten Kinder (n = 455) provoziert

werden. Nur 34,3% der Kinder (n = 238) wiesen gesunde Gingivaverhältnisse (CPI = 0) auf. Im Durchschnitt wurde an 0,4 (0,3) Indexzähnen eine Blutung registriert (Tab. 17). Am Häufigsten konnte an den Zähnen 46, 26 und 16 eine Blutungspräsenz vorgefunden werden. Von den untersuchten Kindern wurde kein Patient mit CPI = 2 bewertet.

Tab. 16: Sextantenbezogene Auswertung des Plaquebefalls an den Indexzähnen (Ramfjordzähnen) bei den untersuchten 10-Jährigen

N (%) Plaquefrei / N (%) Plaquebefall \bar{x} (SD)		
1. Sextant / Zahn 16 474 (68,6%) / 217 (31,4%) 0,3 (0,5)	2. Sextant / Zahn 11 532 (76,9%) / 160 (23,1%) 0,2 (0,4)	3. Sextant / Zahn 26 561 (81,2%) / 130 (18,8%) 0,2 (0,4)
6. Sextant / Zahn 46 294 (42,4%) / 399 (57,6%) 0,6 (0,5)	5. Sextant / Zahn 31 604 (87,2%) / 89 (12,8%) 0,1 (0,3)	4. Sextant / Zahn 36 577 (83,3%) / 116 (16,7%) 0,2 (0,4)
Σ 3042 (73,2%) / 1111 (26,8%) 1,6 (1,6)		

Tab. 17: Sextantenbezogene Auswertung der Sulkusblutung an den Indexzähnen (Ramfjordzähnen) bei den untersuchten 10-Jährigen

N (%) Blutungsfrei / N (%) Sulkusblutung \bar{x} (SD) CPI		
1. Sextant / Zahn 16 436 (63,1%) / 255 (36,9%) 0,4 (0,5)	2. Sextant / Zahn 11 499 (72,1%) / 193 (27,9%) 0,3 (0,4)	3. Sextant / Zahn 26 434 (62,8%) / 257 (37,2%) 0,4 (0,5)
6. Sextant / Zahn 46 357 (51,5%) / 336 (48,5%) 0,5 (0,5)	5. Sextant / Zahn 31 481 (69,4%) / 212 (30,6%) 0,3 (0,5)	4. Sextant / Zahn 36 472 (68,1%) / 221 (31,9%) 0,3 (0,5)
Σ 2679 (64,5%) / 1474 (35,5%) 0,4 (0,3)		

4.3 Kariesstatische Befunde

Zum Untersuchungszeitpunkt besaßen 55,8% der Kinder (n = 387) ein kariesfreies Milchgebiss (dmf = 0) und 79,9% der 10-Jährigen (n = 554) ein kariesfreies bleibendes Gebiss (DMF = 0). Ein kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF = 0) lag bei insgesamt 47,3% der Studienteilnehmer (n = 328) vor. Der durchschnittliche Kariesbefall betrug 1,4 (2,0) dmft bzw. 2,6 (4,3) dmfs sowie 0,4 (0,9) DMFT bzw. 0,4 (1,1) DMFS. Die Verteilung der einzelnen Parameter kann den Tabellen 18 und 19 entnommen werden.

Tab. 18: Verteilung der Einzelkomponenten des Kariesbefalls (dmft/DMFT) im Milch- und bleibenden Gebiss bei den 10-Jährigen

Kariesbefall				
	Milchgebiss		Bleibendes Gebiss	
	\bar{x} (SD)	%	\bar{x} (SD)	%
dt/ DT	0,4 (0,9)	27,3	0,0 (0,2)	8,3
mt/ MT	0,0 (0,0)	0,1	0,0 (0,0)	0,4
ft/ FT	1,0 (1,7)	72,6	0,3 (0,8)	91,3
dmft/ DMFT	1,4 (2,0)	100,0	0,4 (0,9)	100,0

Tab. 19: Verteilung der Einzelkomponenten des Kariesbefalls (dmfs/DMFS) im Milch- und bleibenden Gebiss bei den 10-Jährigen

Kariesbefall				
	Milchgebiss		Bleibendes Gebiss	
	\bar{x} (SD)	%	\bar{x} (SD)	%
ds/ DS	0,6 (1,7)	24,1	0,0 (0,3)	8,8
ms/ MS	0,0 (0,2)	0,3	0,0 (0,2)	1,6
fs/ FS	2,0 (3,8)	75,6	0,4 (1,0)	89,6
dmfs/ DMFS	2,6 (4,3)	100,0	0,4 (1,1)	100,0

Anhand der Tabelle 19 und der Betrachtung der Einzelkomponenten des dmfs-/DMFS-Index wurde deutlich, dass der Anteil der extrahierten Zahnflächen mit 0,3% im Milchgebiss bzw. 1,6% im bleibenden Gebiss vernachlässigbar gering war. Die

D-Komponente lag mit 24,1% bzw. 8,8% deutlich unter der F-Komponente. Prozentual betrachtet waren 75,6% der kariös betroffenen Zahnflächen im Milchgebiss und 89,6% im bleibenden Gebiss restaurativ versorgt.

Der Kariesbefall in der *primären Dentition* (Tab. 20) konzentrierte sich mit 96,6% auf die Milchmolaren. Die restlichen 3,4% des Kariesbefalls entfielen auf die Milcheckzähne. Alle persistierenden Milchfrontzähne (n = 29) der untersuchten Studienpopulation waren kariesfrei. Bei Betrachtung der einzelnen Komponenten lag die F-Komponente deutlich über der D-Komponente. Es konnte somit für die untersuchten 10-Jährigen ein hoher Sanierungsgrad anhand der F-Komponente von 2,0 fs (75,6%) am Gesamtkariesbefall von 2,6 dmfs nachgewiesen werden.

Tab. 20: Verteilung der Einzelkomponenten des dmf-Index für die untersuchten 10-Jährigen

Kariesbefall Milchgebiss				
	Frontzähne	Eckzähne	Milchmolaren	Σ
	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)
ds/ DS	0,0 (0,0)	0,1 (0,4)	0,6 (1,5)	0,6 (1,7)
ms/ MS	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,2)	0,0 (0,2)
fs/ FS	0,0 (0,0)	0,0 (0,5)	1,9 (3,6)	2,0 (3,8)
Σ	0,0 (0,0)	0,1 (0,6)	2,5 (4,0)	2,6 (4,3)
dmfs (%)	0,0	3,4	96,6	100,0

Vergleichbar zum Milchgebiss konzentrierte sich der Kariesbefall in der *bleibenden Dentition* (Tab. 21) mit 91,2% ebenfalls auf die Molaren. Von allen untersuchten bleibenden Molaren waren 99,6% erste bleibende Molaren und nur 0,4% zweite bleibende Molaren (Tab. 15). Bei Betrachtung der Einzelkomponenten ist die M-Komponente wiederum zu vernachlässigen. Diese spiegelt lediglich einen ersten bleibenden Molar wider, welcher aufgrund von Karies extrahiert wurde. Der hohe Sanierungsgrad bei den Patienten zeigte sich auch im bleibenden Gebiss. Die F-Komponente betrug hier 89,6% in Relation zum Gesamtkariesbefall (Tab. 19).

Tab. 21: Verteilung der Einzelkomponenten des DMF-Index für die untersuchten 10-Jährigen

Kariesbefall bleibendes Gebiss					
	Frontzähne	Eckzähne	Prämolaren	Molaren	Σ
	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)	\bar{x} (SD)
DS	0,0 (0,1)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,2)	0,0 (0,3)
MS	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,2)	0,0 (0,2)
FS	0,0 (0,4)	0,0 (0,0)	0,0 (0,1)	0,4 (1,0)	0,4 (1,0)
Σ	0,0 (0,4)	0,0 (0,0)	0,0 (0,1)	0,4 (1,0)	0,4 (1,1)
DMFS (%)	7,5	0,0	1,3	91,2	100,0

Der Kariesbefall der ersten bleibenden Molaren (Tab. 22) konzentrierte sich auf die Fissuren. 52,2 % aller kavitierten kariösen Läsionen sowie 78,9% der Füllungen an diesen Zähnen waren okklusal auffindbar. Die Grübchen der Bukkalflächen im Unterkiefer und der Palatinalflächen im Oberkiefer waren die zweithäufigsten betroffenen Zahnflächen. An diesen Flächen ist die D-Komponente vernachlässigbar gering. Sie spiegelt lediglich drei Zähne im Oberkiefer wider, welche an der Bukkalfläche kariös waren. Bei der F-Komponente lag dagegen eine klare Verteilung auf die jeweiligen Grübchen im Ober- und Unterkiefer vor. Insgesamt waren 14 Zähne im Unterkiefer und 24 Zähne im Oberkiefer an den Grübchen gefüllt. Im Gegensatz dazu waren an der Bukkalfläche der Oberkiefermolaren und an der Lingualfläche der Unterkiefermolaren jeweils nur zwei Zähne restaurativ versorgt. An dritter Stelle folgten die Approximalflächen. Darüber hinaus ist die F-Komponente mit 91,6% am gesamten Kariesbefall der ersten bleibenden Molaren und damit der Sanierungsgrad an den kariesanfälligsten Zähnen der bleibenden Dentition als hoch zu bewerten.

Tab. 22: Verteilung der Einzelkomponenten des DMF-Index an den ersten bleibenden Molaren für die untersuchten 10-Jährigen

Kariesbefall erster Molar						
	DS (SD)	%	FS (SD)	%	DFS (SD)	%
Okklusal	0,0 (0,1)	52,2	0,3 (0,8)	78,9	0,3 (0,8)	76,6
Oral	0,0 (0,0)	0,0	0,0 (0,2)	10,4	0,0 (0,2)	9,5
Bukkal	0,0 (0,1)	13,0	0,0 (0,2)	6,4	0,0 (0,2)	6,9
Mesial	0,0 (0,1)	13,0	0,0 (0,1)	3,2	0,0 (0,1)	4,0
Distal	0,0 (0,1)	21,7	0,0 (0,1)	1,2	0,0 (0,1)	2,9
Σ	0,0 (0,2)	100,0	0,4 (1,0)	100,0	0,4 (1,0)	100,0
DFS (%)	8,4		91,6		100,0	

4.4 Erfassung nicht kavittierter kariöser Läsionen

Nicht kavitierte kariöse Läsionen in der bleibenden Dentition wiesen 53,7% der Kinder (n = 372) auf (Abb. 14). Meist waren ein bis vier Zähne mit kariös bedingten Verfärbungen beobachtet worden. Nur 1,4% der Studienteilnehmer (n = 10) wiesen mehr als vier betroffene Zähne auf (Abb. 14). 46,3% der Kinder zeigten dagegen in der bleibenden Dentition keine nicht kavitierten kariösen Läsionen (UniViSS = 0). Weiterführend konnte bei insgesamt 40,4% der 10-Jährigen (n = 280) ein vollständig kariesfreies bleibendes Gebiss (DMF/UniViSS = 0) und bei 25,8% (n = 179) ein vollständig kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF/UniViSS = 0) dokumentiert werden. Die zahnbezogene Analyse nicht kavittierter kariöser Läsionen (UniViSS) ergab, dass an 9,2% aller untersuchten bleibenden Zähne (n = 891) Kariesvorstufen aufgefunden wurden. 8,6% der Zähne (n = 837) waren erste bleibende Molaren und 0,6% bleibende Frontzähne (n = 54). Im Durchschnitt lag an 1,3 (1,6) Zähnen und 1,8 (2,5) Zahnflächen eine nicht kavitierte kariöse Läsion vor. Die UniViSS Befunde verteilten sich auf 1,7 (2,3) Molarenflächen und 0,1 (0,6) Frontzahnflächen.

Es erfolgte weiter eine statistische Auswertung des Kariesbefalls von Kindern mit nicht kavitierten kariösen Läsionen an den Frontzähnen (n = 19) im Vergleich zu Kindern mit kariesfreien Frontzähnen (n = 674). Studienteilnehmer mit nicht kavitierten kariösen

Läsionen wiesen einen durchschnittliche Kariesbefall von 0,4 (0,8) DMFT bzw. 0,6 (1,5) DMFS auf. Demgegenüber konnte bei 10-Jährigen mit kariesfreien Frontzähnen ein DMFT-Wert von 0,4 (0,9) bzw. ein DMFS-Wert von 0,4 (1,1) registriert werden. Nach Prüfung mit dem U-Test war der Kariesbefall der beiden Gruppen nicht signifikant verschieden.

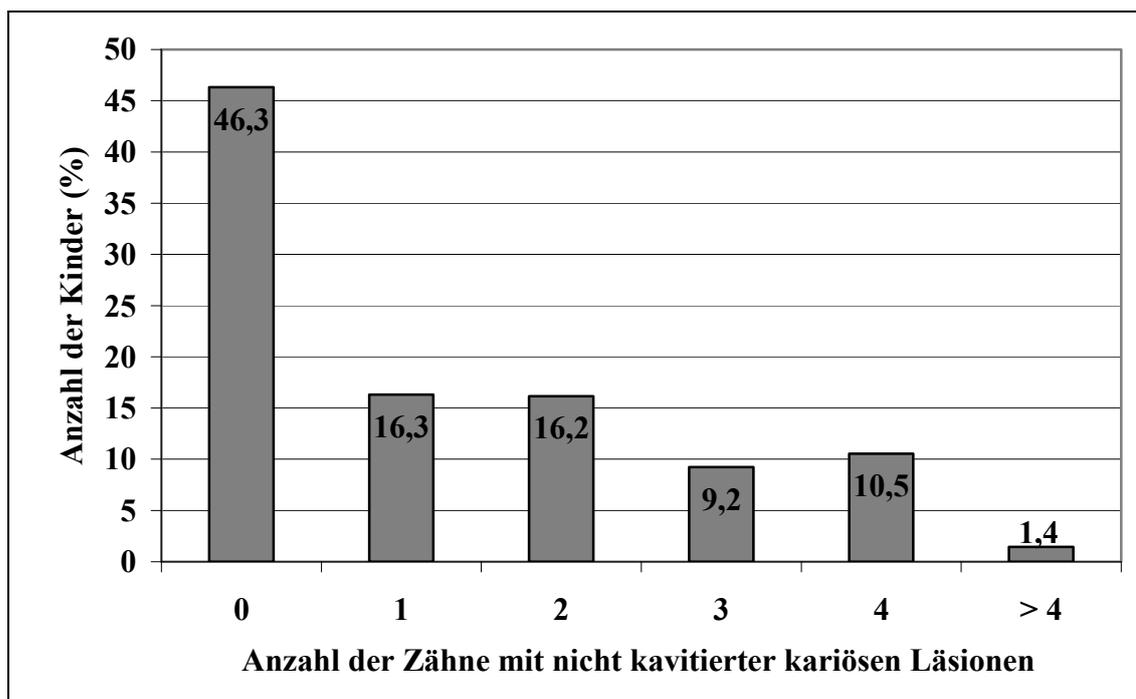


Abb. 14: Anzahl der Zähne mit nicht kavitierten kariösen Läsionen bei den 10-Jährigen

Zahnflächenbezogene Verteilung der UniViSS Befunde an den ersten bleibenden Molaren

93,9% der Zähne (n = 837) mit nicht kavitierten kariösen Läsionen (n = 891) entfielen auf die ersten bleibenden Molaren. Die zahnflächenbezogene Verteilung der nicht kavitierten kariösen Läsionen kann der Tabelle 23 entnommen werden. An der Okklusalfäche konnten überwiegend braun verfärbte Fissuren (Score F3 und E3) und seltener kariös bedingte Verfärbungen in den Kategorien F1, F2, E1, E2 und E4 beobachtet werden. Demgegenüber dominierten Kreideflecken (Score E1) an den Bukkal- und Oralflächen. Im Vergleich zur Okklusalfäche war weiterhin eine verringerte Anzahl von etablierten Kreideflecken mit Braunverfärbung (Score E2) und braun- bis schwarzverfärbten Läsionen (Score E3) registriert worden.

Tab. 23: Vergleich der UniViSS Befunde der ersten bleibenden Molaren an Okklusal-, Bukkal- und Oralfläche bei den 10-Jährigen

UniViss Befunde erster Molar									
n / %	F1	F2	F3	E1	E2	E3	E4	M	Σ
Okklusal	-	-	141 (100,0)	16 (1,9)	20 (69,0)	137 (99,3)	1 (100,0)	-	315 (26,9)
Bukkal	-	-	-	427 (49,7)	5 (17,2)	1 (0,7)	-	-	433 (37,0)
Oral	-	-	-	417 (48,5)	4 (13,8)	-	-	-	421 (36,0)
Σ	-	-	141 (100,0)	860 (100,0)	29 (100,0)	138 (100,0)	1 (100,0)	-	1169 (100,0)
(%)	-	-	12,1	73,6	2,5	11,8	0,1	-	100,0

4.5 Häufigkeit und Qualität der Fissuren- und Grübchenversiegelung

Die Beurteilung der FV erfolgte an 92,6% und der GV an 96,9% der gesamten untersuchten ersten bleibenden Molaren. Unberücksichtigt blieben erste bleibende Molaren, welche zum Untersuchungszeitpunkt an der Okklusalfäche bzw. an den Grübchen gefüllt oder aufgrund einer kieferorthopädischen Therapie (Bebänderung) nicht beurteilbar waren. Insgesamt waren 61,6% aller Fissuren (n = 1705) und 14,0% aller Grübchen (n = 389) der untersuchten ersten bleibenden Molaren versiegelt. Im Durchschnitt entsprach dies in der Gesamtpopulation 2,5 (1,7) ersten bleibenden Molaren mit einer FV und 0,6 (1,0) ersten bleibenden Molaren mit einer GV. Unter den Kindern mit Versiegelungen lagen die Durchschnittswerte bei 3,4 (0,9) fissurenversiegelten Zähnen sowie bei 1,9 (1,1) grübchenversiegelten Zähnen. Darüber hinaus wiesen in der untersuchten Studienpopulation 72,9% der Kinder (n = 505) mindestens einen fissurenversiegelten und 29,1% der Studienteilnehmer (n = 202) mindestens einen grübchenversiegelten ersten bleibenden Molaren auf (Abb. 15). Aus Abbildung 15 wird ersichtlich, dass bei nahezu der Hälfte der 10-Jährigen (n = 313) alle ersten bleibenden Molaren fissurenversiegelt waren. Deutlich geringer zeigte sich die Anzahl der Kinder mit GV. Lediglich 4,0% der Kinder (n = 28) hatten vier grübchenversiegelte erste bleibende Molaren.

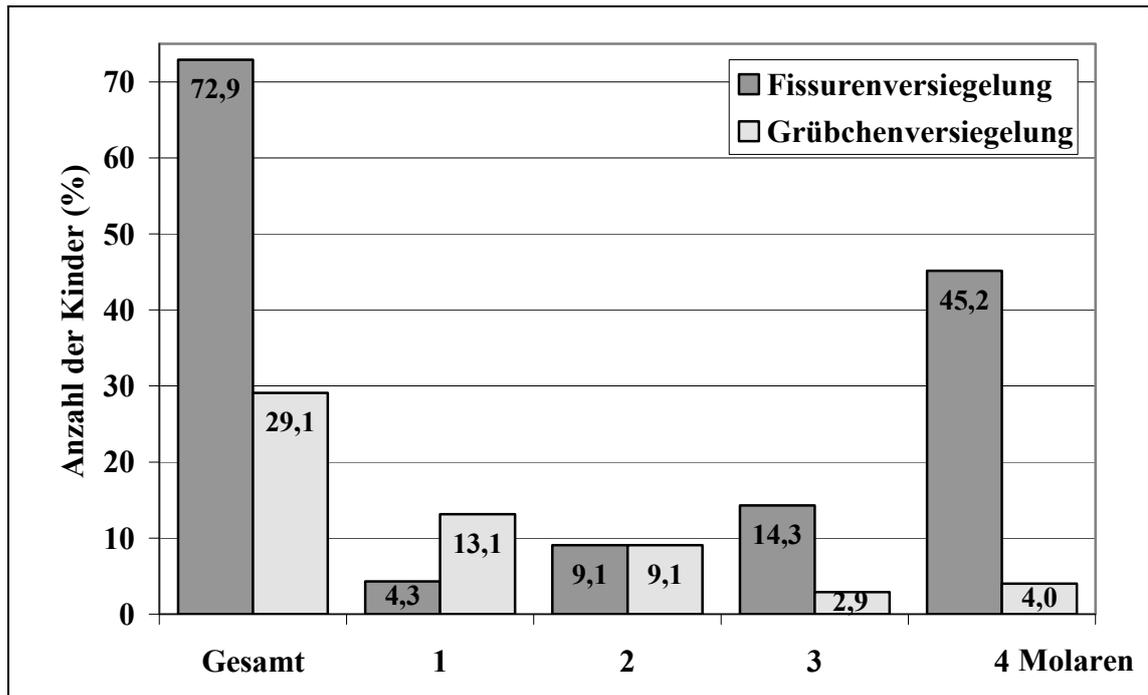


Abb. 15: Häufigkeit der Fissuren- und Grübchenversiegelung unter Berücksichtigung der Anzahl versiegelter erster Molaren bei den 10-Jährigen

Die *Qualitätsbewertung* der FV und GV wurde anhand der Kriterien der vollständigen Retention (Grad 1) bzw. des partiellen Materialverlustes (Grad 2-4) vorgenommen. 29,1% aller fissurenversiegelten Zähne und 91,5% aller grübchenversiegelten Zähne zeigten eine vollständige Retention (Tab. 24). Von durchschnittlich 3,4 (0,9) fissurenversiegelten ersten bleibenden Molaren waren demnach 1,0 (1,2) Zähne bzw. von 1,9 (1,1) grübchenversiegelten ersten bleibenden Molaren 1,8 (1,1) Zähne intakt versiegelt. 70,9% der fissurenversiegelten Molaren wiesen einen partiellen Materialverlust auf. Demgegenüber war die Anzahl der partiell versiegelten Grübchen mit 8,5% geringer (Tab. 24). Die exponierten Fissuren wurden weiterführend nach kariös bedingten Verfärbungen beurteilt. 11,3% der partiell fissurenversiegelten Molaren zeigten zugleich an der Okklusalfläche eine nicht kavitierte kariöse Läsion und 0,2% dieser Zähne eine kavitierte kariöse Läsion. 33,3% der partiell versiegelten Grübchen wiesen dagegen eine nicht kavitierte kariöse Läsion im Bereich der Grübchen auf. Es konnte keine kavitierte kariöse Läsion bei den partiell versiegelten Grübchen beobachtet werden (Tab. 24).

Tab. 24: Qualitätsbewertung der FV und GV

Qualitätsbewertung der FV und GV				
	n Zähne FV	%	n Zähne GV	%
Σ	1705		389	
Grad 1	496	29,1	356	91,5
Grad 2-4	1209	70,9	33	8,5
Nicht kavitierte kariöse Läsionen	137	11,3	11	33,3
Kavitierte kariöse Läsionen	3	0,2	-	-

Als ein weiteres Qualitätskriterium der Versiegelungen wurden *Materialüberschüsse* dokumentiert. Bei 27,7% aller fissurenversiegelten ersten bleibenden Molaren und 9,3% aller grubchenversiegelten Zähne konnte ein Materialüberschuss nachgewiesen werden (Tab. 25). Im Durchschnitt entsprach dies 0,9 (1,3) Fissuren bzw. 0,2 (0,5) Grübchen der ersten bleibenden Molaren. 73,4% der überschüssig fissurenversiegelten Molaren zeigten partielle Verluste und nur 26,6% der fissurenversiegelten Molaren eine vollständige Retention. Die Grübchen wiesen im Vergleich weniger Verarbeitungsfehler auf und zeigten trotz Materialüberschuss bei 86,1% der Zähne vollständige Retention. Lediglich 13,9% wiesen partielle Verluste auf (Tab. 25).

Tab. 25: Materialüberschuss der FV und GV

Materialüberschuss der FV und GV				
	n Zähne FV	%	n Zähne GV	%
Σ	1705		389	
Materialüberschuss	473	27,7	36	9,3
Grad 1	126	26,6	31	86,1
Grad 2-4	347	73,4	5	13,9

4.6 Kariesrisiko-Diagnostik

Nach Verwendung der DAJ-Kriterien zur Identifikation von Kariesrisiko-Patienten wurde bei insgesamt 6,2% der Kinder (n = 43) ein erhöhtes Kariesrisiko registriert. Für 2,7% der 9-Jährigen (n = 3) lag der Kariesbefall des Milch- und bleibenden Gebiss über dem Grenzwert von sieben kariösen Zähnen (dmf/DMF>7). In der Gruppe der

10- und 11-Jährigen konnte für 7,1% der Kinder (n = 41) ein erhöhtes Kariesrisiko (DMFS>0 an Approximal- und Glattfläche) prognostiziert werden.

Auf Grundlage der Erfassung der klinisch gesunden, ungefüllten Milchmolaren, der nicht kavitierten kariösen Läsionen an Okklusal- und Glattfläche konnte die Kariesrisikobestimmung entsprechend der Dentoprog Methode durchgeführt werden. Demnach wiesen 34,6% aller Studienteilnehmer (n = 240) ein erhöhtes Kariesrisiko auf. Im Detail waren dies 40,7% der untersuchten 9-Jährigen (n = 46) und 33,4% der untersuchten 10- bzw. 11-Jährigen (n = 194) welche nach der Dentoprog-Methode als kariesrisikobehaftet eingestuft wurden.

4.7 Häufigkeit und Ausprägung der (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

Mindestens eine Hypomineralisation wurde bei 40,1% aller 10-jährigen Kinder (n = 278) aufgefunden. 2,0% der Betroffenen (n = 14) wiesen ausschließlich Hypomineralisationen im Milchgebiss auf und 33,0% der Studienteilnehmer (n = 229) zeigten Hypomineralisationen nur in der bleibenden Dentition. Eine Kombination von Hypomineralisationen an Milch- und bleibenden Zähnen lag bei 5,1% der Kinder (n = 35) vor. Insgesamt waren 1,5% aller untersuchten Milchzähne (n = 92) und 6,2% aller untersuchten bleibenden Zähne (n = 601) von einer Hypomineralisation betroffen. Im Durchschnitt lagen bei den Kindern mit Hypomineralisation 0,3 (0,9) hypomineralisierte Milchzähne und 2,2 (1,7) hypomineralisierte Zähne bzw. 2,7 (3,0) hypomineralisierte Flächen in der bleibenden Dentition vor. Auf die Gesamtpopulation bezogen entspricht dies einem Durchschnitt von 0,1 (0,6) hypomineralisierten Milchzähnen und 0,9 (1,5) hypomineralisierten Zähnen bzw. 1,1 (2,3) hypomineralisierten Flächen in der bleibenden Dentition.

Im *Milchgebiss* stellten die zweiten Milchmolaren mit 54,3% aller hypomineralisierten Milchzähne (n = 50) die größte Gruppe dar (Abb. 16). Am zweithäufigsten (34,8%) waren Hypomineralisationen an den Eckzähnen (n = 32) lokalisiert. 10,9% aller hypomineralisierten Zähne der primären Dentition betrafen die ersten Milchmolaren (n = 10). Es konnten keine hypomineralisierten Frontzähne dokumentiert werden, da zum Untersuchungszeitpunkt bei den 10-Jährigen fast ausschließlich ein frühes Wechselgebiss vorlag.

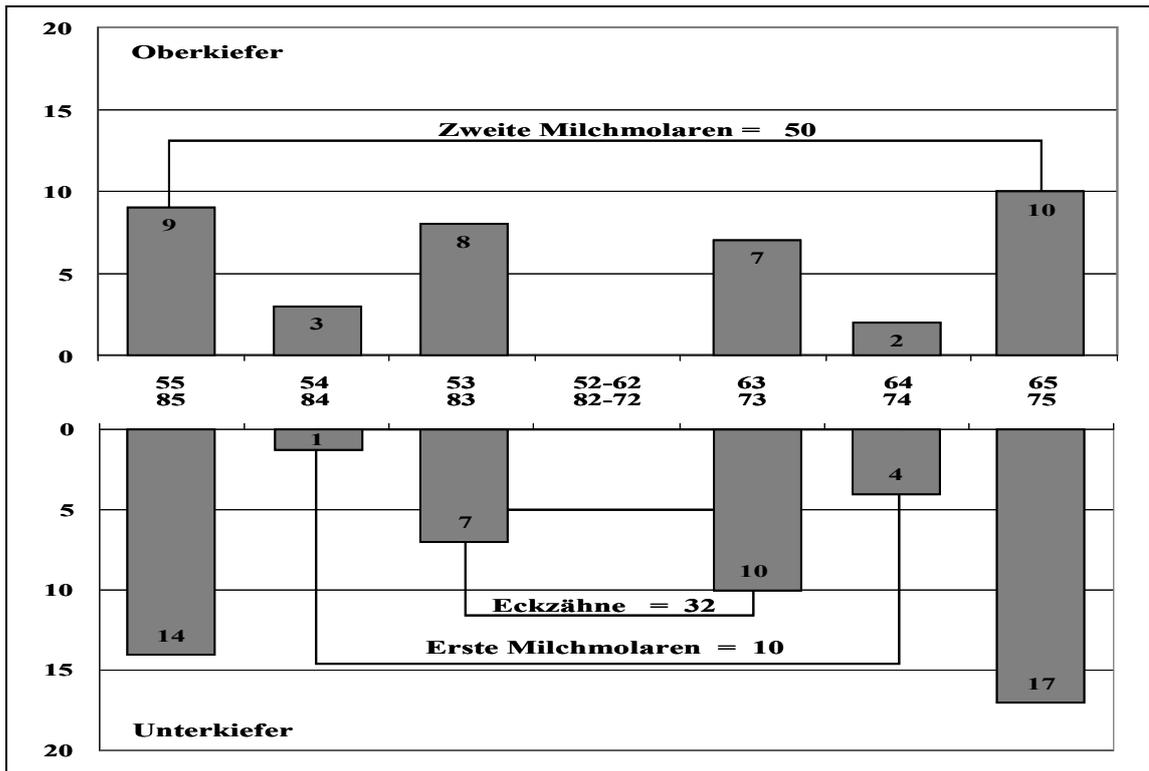


Abb. 16: Verteilung aller hypomineralisierten Milchzähne bei den 10-Jährigen mit Hypomineralisationen (n = 278)

In der *bleibenden Dentition* waren besonders die Frontzähne sowie die ersten Molaren von Hypomineralisationen betroffen. Am Häufigsten wurden diese mit 46,8% aller hypomineralisierten bleibenden Zähne an den Oberkieferfrontzähnen (n = 281), mit 33,3% an den ersten bleibenden Molaren (n = 200) und mit 17,3% an den Unterkieferfrontzähnen (n = 104) aufgefunden (Abb. 17). Eckzähne und Prämolaren waren mit 1,5% bzw. 1,2% aller hypomineralisierten bleibenden Zähne selten von einer Hypomineralisation betroffen. Allerdings muss hierbei berücksichtigt werden, dass der vollständige Abschluss der Wechselgebissphase bei der Mehrzahl der Kinder noch nicht vollzogen war.

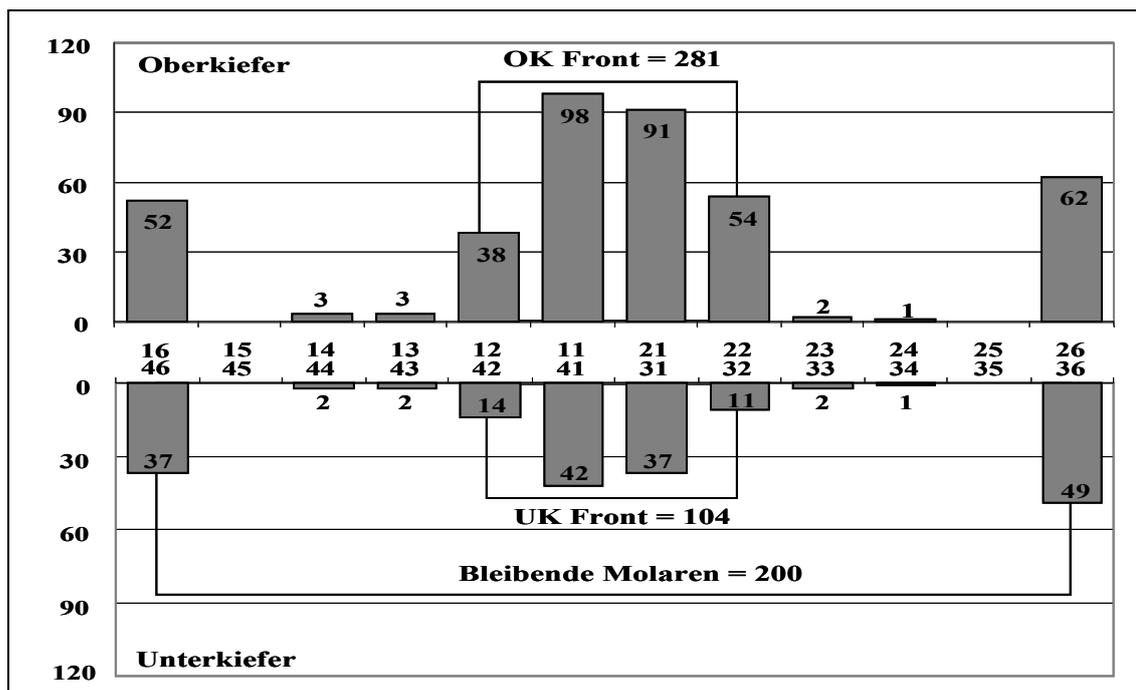


Abb. 17: Verteilung aller hypomineralisierten bleibenden Zähne bei den 10-Jährigen mit Hypomineralisationen (n = 278)

Die Verteilung der einzelnen Befunde der Hypomineralisationen in der bleibenden Dentition kann der Tabelle 26 entnommen werden.

Tab. 26: Verteilung aller Befunde der Hypomineralisationen der bleibenden Dentition bei den 10-Jährigen mit Hypomineralisationen (n = 278)

Verteilung der Hypomineralisationen in der bleibenden Dentition						
	n Zähne	\bar{x} (SD)	%	n Flächen	\bar{x} (SD)	%
Grad 1	546	2,0 (1,6)	90,8	641	2,3 (2,4)	84,9
Grad 1a	21	0,1 (0,3)	3,5	21	0,1 (0,3)	2,8
Grad 2	15	0,1 (0,3)	2,5	32	0,1 (0,7)	4,2
Grad 3	19	0,1 (0,3)	3,2	61	0,2 (1,1)	8,1
Grad 4	-	-	-	-	-	-
Σ	601	2,2 (1,7)	100,0	755	2,7 (3,0)	100,0

Die Tabelle 26 zeigt eine Konzentration der Befunde von 90,8% auf umschriebene Opazitäten (Grad 1). Im Durchschnitt lag an 2,0 (1,6) Zähnen bzw. 2,3 (2,4) Zahnflächen eine Hypomineralisation mit intakter Oberfläche vor. Eindellungen (Grad 1a) stellten die

zweitgrößte Gruppe mit 3,5% dar. Hypomineralisationsbedingte Füllungen zeigten lediglich 3,2% der Zähne. 2,5% aller hypomineralisierten Zähne wurden mit einem lokalisierten Schmelzeinbruch dokumentiert.

Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation

Das Phänomen der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) zeigte sich innerhalb der untersuchten Studienpopulation bei 9,5% aller untersuchten Kinder (n = 66). In 2,7% der Fälle (n = 19) lagen zusätzlich hypomineralisierte Milchzähne vor; dies entsprach 28,8% der MIH-Kinder. In der MIH-Gruppe waren 2,9% aller untersuchten bleibenden Zähne (n = 281) und 0,7% aller untersuchten Milchzähne (n = 40) von einer Hypomineralisation betroffen. Im Durchschnitt entsprach dies 4,3 (1,8) Zähnen bzw. 6,0 (4,2) Flächen der bleibenden Dentition und 0,6 (1,2) Milchzähnen mit einer Hypomineralisation.

47,7% der Hypomineralisationen wurden an den ersten bleibenden Molaren (n = 134) und 36,7% an den Oberkieferfrontzähnen (n = 103) aufgefunden. Die dritthäufigste Gruppe stellten die Unterkieferfrontzähne mit 13,9% (n = 39) der Hypomineralisationsbefunde dar. Die Anzahl hypomineralisierter Eckzähne war mit 1,8% (n = 5) vernachlässigbar gering. Es lagen keine hypomineralisierten Prämolaren vor. Die Befunde der Eckzähne und Prämolaren begründen sich durch den noch nicht vollständigen Abschluss der Wechselgebissphase bei den 10-Jährigen. Im Milchgebiss verteilten sich 57,5% der Hypomineralisationsbefunde auf die zweiten Milchmolaren (n = 23), gefolgt von den Eckzähnen mit 32,5% (n = 13). Die ersten Milchmolaren waren mit nur 10% (n = 4) vernachlässigbar gering hypomineralisiert.

Die Verteilung der einzelnen Befunde der Hypomineralisationen in der bleibenden Dentition kann der Tabelle 27 entnommen werden. 89,3% aller hypomineralisierten Zähne konzentrierten sich bei den MIH-Kindern auf umschriebene Opazitäten (Grad 1). Die zweitgrößte Gruppe stellten hypomineralisationsbedingte Füllungen (Grad 3) dar. Lokalisierte Schmelzeinbrüche (Grad 2) und Eindellungen (Grad 1a) konnten seltener vorgefunden werden.

Tab. 27: Verteilung aller Befunde der Hypomineralisationen der bleibenden Dentition bei den 10-jährigen MIH-Kindern (n = 66)

Verteilung der Hypomineralisationen bei den MIH-Kindern						
	n Zähne	\bar{x} (SD)	%	n Flächen	\bar{x} (SD)	%
Grad 1	251	3,8 (1,8)	89,3	318	4,8 (3,4)	79,9
Grad 1a	2	0,0 (0,2)	0,7	2	0,0 (0,2)	0,5
Grad 2	10	0,2 (0,5)	3,6	21	0,3 (1,0)	5,3
Grad 3	18	0,3 (0,6)	6,4	57	0,9 (2,1)	14,3
Grad 4	-	-	-	-	-	-
Σ	281	4,3 (1,8)	100,0	398	6,0 (4,2)	100,0

Zahngesundheit der MIH-Kinder

Kariesfreie bleibende Zähne (DMF = 0) besaßen 74,2% der MIH-Kinder und 56,1% der Studienteilnehmer mit einer MIH wiesen gesunde Milchzähne (dmf = 0) auf. Ein kariesfreies Wechselgebiss (dmf/ DMF = 0) lag bei 42,4% der MIH-Kinder vor. Der durchschnittliche Kariesbefall betrug 1,1 (1,6) dmft bzw. 1,8 (3,0) dmfs, sowie 0,4 (0,9) DMFT bzw. 0,5 (1,1) DMFS (Tab. 28). Im Vergleich zur Nicht-MIH-Gruppe war der Kariesbefall an den Milchzähnen niedriger und an den bleibenden Zähnen zeigte sich ein geringfügiger Unterschied des DMFS-Wertes (Tab. 28). Nach Prüfung mit dem U-Test war der Kariesbefall der beiden Gruppen nicht signifikant verschieden.

Tab. 28: Kariesbefall der MIH-Kinder

n (%)	MIH-Kinder (n=66)	Nicht-MIH-Kinder (n=627)	Σ (n=693)
dmf=0	37 (56,1)	350 (55,8)	387 (55,8)
DMF=0	49 (74,2)	505 (80,5)	554 (79,9)
dmf/DMF=0	28 (42,4)	300 (47,8)	328 (47,3)
\bar{x} (SD) dmft	1,1 (1,6)	1,4 (2,0)	1,4 (2,0)
\bar{x} (SD) dmfs	1,8 (3,0)	2,7 (4,4)	2,6 (4,3)
\bar{x} (SD) DMFT	0,4 (0,9)	0,4 (0,9)	0,4 (0,9)
\bar{x} (SD) DMFS	0,5 (1,1)	0,4 (1,1)	0,4 (1,1)

4.8 Vergleich der Zahngesundheit und Prävalenz von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisationen bei den G- und B-Kindern

Alle Gruppen zeigten kariesfreie Milchzähne bei mehr als der Hälfte aller Kinder (Tab. 29). In der bleibenden Dentition waren etwa zwei Drittel aller Studienteilnehmer in den Gruppen kariesfrei. Die Anzahl der 10-Jährigen mit kariesfreien Wechselgebiss lag durchschnittlich zwischen 40 und 50%. Betrachtet man weiter die Kinder ohne nicht kavitierte kariöse Läsionen so wird deutlich, dass die Kombination vollständig kariesfreier bleibender Zähne (DMF/UniViSS=0) im Vergleich zum vollständig kariesfreien Wechselgebiss (dmf/DMF/UniViSS=0) prozentual häufiger vorlag. Der Kariesbefall wurde weiter bei den Kindern der G- bzw. B-Gruppe nach Signifikanzen überprüft.

Der Kariesbefall der G-Kinder im Vergleich zu den B-Kindern zeigte geringfügige Unterschiede der dmft-, DMFT-, dmfs- und des DMFS Werte (Tab. 30). Nach Prüfung mit dem U-Test zeigten sich signifikant verschiedene DMFT- und DMFS-Werte zwischen den beiden Gruppen. Im Bereich der nicht kavitierten kariösen Läsionen (UniViSS-T/S) sowie der hypomineralisierten Zähne (HT) bzw. der hypomineralisierten Zahnflächen (HS) konnten dagegen keine signifikanten Unterschiede gefunden werden.

Tab. 29: Gruppenspezifische Verteilung des Kariesbefalls und des Kariesrisikos

n (%)	G				B				Σ (n=693)	
	Gesund ¹ (n=261)	H ² (n=123)	MIH ³ (n=43)	(MD)H ⁴ (n=166)	Σ G (n=427)	Gesund ¹ (n=154)	H ² (n=89)	MIH ³ (n=23)		(MD)H ⁴ (n=112)
Kariesbefall										
dmf=0	151 (57,9)	66 (53,7)	22 (51,2)	88 (53,0)	239 (56,0)	86 (55,8)	47 (52,8)	15 (65,2)	62 (55,4)	148 (55,6)
DMF=0	228 (87,4)	91 (74,0)	33 (76,7)	124 (74,7)	352 (82,4)	121 (78,6)	65 (73,0)	16 (69,6)	81 (72,3)	202 (75,9)
dmf/DMF=0	137 (52,5)	52 (42,3)	17 (39,5)	69 (41,6)	206 (48,2)	71 (46,1)	40 (44,9)	11 (47,8)	51 (45,5)	122 (45,9)
UniViSS=0	133 (51,0)	54 (43,9)	18 (41,9)	72 (43,4)	205 (48,0)	71 (46,1)	35 (39,3)	10 (43,5)	45 (40,2)	116 (43,6)
DMF/UniViSS=0	120 (46,0)	47 (38,2)	13 (30,2)	60 (36,1)	180 (42,2)	63 (40,9)	29 (32,6)	8 (34,8)	37 (33,0)	100 (37,6)
dmf/DMF/UniViSS=0	82 (31,4)	28 (22,8)	9 (20,9)	37 (22,3)	119 (27,9)	37 (24,0)	17 (19,1)	6 (26,1)	23 (20,5)	60 (22,6)
Kariesrisiko										
Dentoprog	85 (32,6)	48 (39,0)	12 (27,9)	60 (36,1)	145 (34,0)	52 (33,8)	36 (40,4)	7 (30,4)	43 (38,4)	95 (35,7)
DAJ	17 (6,5)	6 (4,9)	4 (9,3)	10 (6,0)	27 (6,3)	11 (7,1)	5 (5,6)	1 (4,3)	6 (5,4)	17 (6,4)

¹ Kinder ohne Hypomineralisationen; ² Kinder mit Hypomineralisationen ohne MIH; ³ Kinder mit MIH; ⁴ Summe aller Kinder mit Hypomineralisationen

Tab. 30: Gruppenspezifische Darstellung der Einzelkomponenten des Kariesbefalls, der nicht kavitierten kariösen Läsionen, der FV-GV, der Hypomineralisationen (* signifikanter Unterschied p<0,05)

\bar{x} (SD)	G					B					Σ (n=693)	
	Gesund ¹ (n=261)	H ² (n=123)	MIH ³ (n=43)	(MIH) ⁴ (n=166)	Σ G (n=427)	Gesund ¹ (n=154)	H ² (n=89)	MIH ³ (n=23)	(MIH) ⁴ (n=112)	Σ B (n=266)		
<i>Kariesbefall</i>												
dmft	1,3 (1,9)	1,5 (2,1)	1,1 (1,6)	1,4 (2,0)	1,3 (1,9)	1,4 (2,2)	1,5 (2,1)	1,1 (1,7)	1,4 (2,0)	1,4 (2,1)	1,4 (2,0)	1,4 (2,0)
dmfs	2,5 (4,2)	3,0 (5,0)	1,8 (3,0)	2,7 (4,6)	2,6 (4,3)	2,7 (4,5)	2,8 (3,9)	2,0 (3,1)	2,6 (3,8)	2,7 (4,2)	2,6 (4,3)	2,6 (4,3)
DMFT	0,2 (0,8)	0,5 (1,0)	0,3 (0,7)	0,4 (0,9)	0,3 (0,8)*	0,4 (0,9)	0,4 (0,8)	0,7 (1,2)	0,5 (0,9)	0,4 (0,9)*	0,4 (0,9)	0,4 (0,9)
DS	0,0 (0,3)	0,0 (0,3)	0,0 (0,2)	0,0 (0,3)	0,0 (0,3)	0,0 (0,2)	0,0 (0,3)	0,0 (0,2)	0,0 (0,2)	0,0 (0,2)	0,0 (0,3)	0,0 (0,3)
FS	0,3 (0,9)	0,5 (1,1)	0,4 (0,9)	0,5 (1,1)	0,4 (1,0)	0,4 (1,0)	0,5 (1,1)	0,7 (1,4)	0,5 (1,2)	0,5 (1,1)	0,4 (1,0)	0,4 (1,0)
DMFS	0,3 (1,1)	0,6 (1,2)	0,4 (0,9)	0,5 (1,2)	0,4 (1,1)*	0,5 (1,0)	0,6 (1,2)	0,7 (1,5)	0,6 (1,3)	0,5 (1,1)*	0,4 (1,1)	0,4 (1,1)
UniVISS-T	1,2 (1,5)	1,4 (1,6)	1,3 (1,5)	1,3 (1,6)	1,2 (1,5)	1,2 (1,4)	1,5 (1,9)	1,4 (1,9)	1,5 (1,9)	1,3 (1,6)	1,3 (1,6)	1,3 (1,6)
UniVISS-S	1,7 (2,6)	1,8 (2,3)	1,8 (2,4)	1,8 (2,4)	1,7 (2,5)	1,6 (2,2)	2,2 (3,0)	2,0 (3,2)	2,1 (3,0)	1,8 (2,6)	1,8 (2,5)	1,8 (2,5)
Front-S	0,0 (0,3)	0,1 (0,6)	0,1 (0,3)	0,1 (0,5)	0,1 (0,4)	0,0 (0,1)	0,2 (1,0)	0,3 (1,2)	0,2 (1,1)	0,1 (0,7)	0,1 (0,6)	0,1 (0,6)
Molaren-S	1,6 (2,5)	1,7 (2,2)	1,7 (2,3)	1,7 (2,2)	1,7 (2,4)	1,6 (2,2)	2,0 (2,4)	1,7 (2,6)	1,9 (2,4)	1,7 (2,3)	1,7 (2,3)	1,7 (2,3)
<i>FV-GV</i>												
FV-T	2,5 (1,7)	2,5 (1,7)	2,2 (1,7)	2,4 (1,7)	2,4 (1,7)	2,5 (1,7)	2,5 (1,6)	2,3 (1,7)	2,5 (1,6)	2,5 (1,7)	2,5 (1,7)	2,5 (1,7)
GV-T	0,5 (0,9)	0,6 (1,0)	0,7 (1,3)	0,6 (1,1)	0,6 (1,0)	0,6 (1,1)	0,6 (1,1)	0,4 (1,0)	0,5 (1,1)	0,6 (1,1)	0,6 (1,0)	0,6 (1,0)
<i>(MI)H</i>												
HT	-	1,5 (0,9)	4,5 (1,9)	2,3 (1,8)	0,9 (1,6)	-	1,5 (1,2)	3,7 (1,5)	2,0 (1,5)	0,8 (1,4)	0,9 (1,5)	0,9 (1,5)
OK Front-T	-	0,8 (0,9)	1,7 (1,0)	1,0 (1,0)	0,4 (0,8)	-	0,9 (0,9)	1,4 (1,0)	1,0 (1,0)	0,4 (0,8)	0,4 (0,8)	0,4 (0,8)
UK Front-T	-	0,3 (0,6)	0,6 (0,9)	0,4 (0,7)	0,1 (0,5)	-	0,3 (0,6)	0,7 (0,8)	0,4 (0,6)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)
Molaren-T	-	0,3 (0,8)	2,2 (1,0)	0,8 (1,2)	0,3 (0,8)	-	0,3 (0,9)	1,7 (0,8)	0,6 (1,0)	0,3 (0,7)	0,3 (0,8)	0,3 (0,8)
HS (Grad 1,2,5)	-	1,7 (1,3)	5,7 (3,7)	2,7 (2,8)	1,0 (2,2)	-	1,7 (1,4)	4,3 (2,5)	2,2 (1,9)	0,9 (1,7)	1,0 (2,0)	1,0 (2,0)
HS (Grad 3)	-	0,0 (0,0)	1,3 (2,5)	0,3 (1,4)	0,1 (0,9)	-	0,0 (0,4)	0,1 (0,6)	0,1 (0,5)	0,0 (0,3)	0,1 (0,7)	0,1 (0,7)
Σ HS	-	1,7 (1,3)	6,9 (4,7)	3,0 (3,5)	1,2 (2,6)	-	1,7 (1,4)	4,4 (2,4)	2,3 (2,0)	1,0 (1,7)	1,1 (2,3)	1,1 (2,3)
OK Front-S	-	0,9 (1,2)	1,7 (1,1)	1,1 (1,2)	0,4 (0,9)	-	0,9 (1,0)	1,4 (1,0)	1,0 (1,0)	0,4 (0,8)	0,4 (0,9)	0,4 (0,9)
UK Front-S	-	0,3 (0,6)	0,6 (1,0)	0,4 (0,7)	0,1 (0,5)	-	0,3 (0,6)	0,7 (0,8)	0,4 (0,6)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)
Molaren-S	-	0,4 (1,2)	4,5 (4,1)	1,5 (2,9)	0,6 (2,0)	-	0,5 (1,3)	2,3 (1,7)	0,8 (1,6)	0,4 (1,1)	0,5 (1,7)	0,5 (1,7)

¹ Kinder ohne Hypomineralisationen; ² Kinder mit Hypomineralisationen ohne MIH; ³ Kinder mit MIH; ⁴ Summe aller Kinder mit Hypomineralisationen

4.9 Zahngesundheit und Prävalenz von (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisationen der Asthmakinder

Bei 6,6% der zahnärztlich untersuchten 10-Jährigen (n=46) lag eine Asthmaerkrankung vor. Etwa 70% der Asthmakinder (n=32) besaßen kariesfreie Milch- und bleibende Zähne (Tab. 31). Ein kariesfreies Wechselgebiss konnte bei 54,3% der Asthmatiker (n=25) dokumentiert werden. 15 Kinder wiesen weiterhin vollständig kariesfreie bleibende Zähne (DMF/UniViSS=0) und 11 Kinder ein vollständig kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF/UniViSS=0) auf. Im Vergleich zu den Nicht-Asthmatikern zeigte die Anzahl der Kinder mit erhöhten Kariesrisiko (Dentoprog) prozentual kaum Unterschiede. Hypomineralisationen wurden bei insgesamt 58,7% der asthmaerkrankten Kinder gefunden. Das Phänomen der MIH lag bei 9 Kindern vor.

Tab. 31: Kariesbefall und Hypomineralisationen bei den Asthmakindern (n=46)

n (%)	Asthma-Kinder (n=46)	Nicht-Asthma-Kinder (n=647)	Σ (n=693)
Kariesbefall			
dmf=0	32 (69,9)	355 (54,9)	387 (55,8)
DMF=0	32 (69,9)	522 (80,7)	554 (79,9)
dmf/DMF=0	25 (54,3)	303 (46,8)	328 (47,3)
UniViSS=0	20 (43,5)	301 (46,5)	321 (46,3)
DMF=0/ UniViSS=0	15 (32,6)	265 (41,0)	280 (40,4)
dmf/DMF=0/ UniViSS=0	11 (23,9)	168 (26,0)	179 (25,8)
Kariesrisiko			
Dentoprog	16 (34,8)	224 (34,6)	240 (34,6)
DAJ	5 (10,9)	39 (6,0)	44 (6,3)
(MI)H			
H¹	18 (39,1)	194 (30,0)	212 (30,6)
MIH²	9 (19,6)	57 (8,8)	66 (9,5)
(MI)H³	27 (58,7)	251 (38,8)	278 (40,1)

¹ Kinder mit Hypomineralisationen ohne MIH; ² Kinder mit MIH; ³ Summe aller Kinder mit Hypomineralisationen

Der durchschnittliche Kariesbefall betrug bei den Asthmakindern 1,0 (2,0) dmft bzw. 1,8 (3,8) dmfs sowie 0,6 (1,0) DMFT bzw. 0,6 (1,1) DMFS (Tab. 32). Die dmft- und dmfs-Werte sind im Vergleich zu der Nicht-Asthma-Gruppe erniedrigt und die DMFT- bzw. DMFS-Werte erhöht. Nach Prüfung mit dem U-Test war der Kariesbefall der beiden Gruppen jedoch nicht signifikant unterschiedlich. Ebenso waren die vorliegenden

UniViSS-Werte der beiden Gruppen nicht signifikant verschieden. Die Prävalenz von hypomineralisierten Zähnen zeigte zwischen der Asthma- und Nicht-Asthma-Gruppe nach Prüfung mit dem U-Test jedoch signifikante Unterschiede.

Tab. 32: Darstellung der Einzelkomponenten bei den Asthmakindern
 (* signifikanter Unterschied der Prävalenz von hypomineralisierten Zähnen: HT / HS $p < 0,05$)

\bar{x} (SD)	Asthma-Kinder (n=46)	Nicht-Asthma-Kinder (n=647)	Σ (n=693)
Kariesbefall			
dmft	1,0 (2,0)	1,4 (2,0)	1,4 (2,0)
dmfs	1,8 (3,8)	2,7 (4,3)	2,6 (4,3)
DMFT	0,6 (1,0)	0,4 (0,9)	0,4 (0,9)
DS	0,0 (0,1)	0,0 (0,3)	0,0 (0,3)
FS	0,6 (1,1)	0,4 (1,0)	0,4 (1,0)
DMFS	0,6 (1,1)	0,4 (1,1)	0,4 (1,1)
UniViSS-T	1,3 (1,4)	1,3 (1,6)	1,3 (1,6)
UniViSS-S	1,9 (2,3)	1,8 (2,5)	1,8 (2,5)
Front-S	0,0 (0,1)	0,1 (0,6)	0,1 (0,6)
Molaren-S	1,8 (2,3)	1,7 (2,3)	1,7 (2,3)
FV-GV			
FV-T	2,7 (1,6)	2,4 (1,7)	2,5 (1,7)
GV-T	0,8 (1,3)	0,5 (1,0)	0,6 (1,0)
(MI)H			
HT	1,3 (1,5)*	0,8 (1,5)*	0,9 (1,5)
OK Front-T	0,6 (0,9)	0,4 (0,8)	0,4 (0,8)
UK Front-T	0,1 (0,4)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)
Molaren-T	0,5 (0,9)	0,3 (0,8)	0,3 (0,8)
HS (Grad 1,2,5)	1,5 (1,8)	1,0 (2,0)	1,0 (2,0)
HS (Grad 3)	0,2 (0,7)	0,1 (0,7)	0,1 (0,7)
Σ HS	1,7 (2,3)*	1,0 (2,3)*	1,1 (2,3)
OK Front-S	0,6 (0,9)	0,4 (0,9)	0,4 (0,9)
UK Front-S	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)	0,2 (0,5)
Molaren-S	0,8 (1,8)	0,5 (1,7)	0,5 (1,7)

4.10 Mögliche Risikofaktoren für die Entstehung von MIH und Karies

Durch vorliegende anamnestische Daten der GINI-Studie wurden mögliche Risikofaktoren für die Entstehung von MIH und Karies in der bleibenden Dentition statistisch durch eine multiple logistische Regression analysiert. Die Ergebnisse können der Tabelle 33 entnommen werden.

Tab. 33: Ergebnisse der multiplen logistischen Regression von möglichen Risikofaktoren von MIH und Karies in der bleibenden Dentition (DMFT)
 (* signifikanter Unterschied $p < 0,05$)

		MIH			DMFT		
		OR	95%-CI	p	OR	95%-CI	p
Rauchen während der Schwangerschaft	ja	2.21	(0,94,5.18)	0.069	1.89	(1.03,3.48)	0.040*
	nein	1.00			1.00		
Infektionserkrankungen¹	mind.eine	2.26	(1.23,4.14)	0.008*	1.04	(0.68,1.59)	0.872
	keine	1.00			1.00		
Elterliche Bildung²	< 10 Jahre	1.11	(0.53,2.32)	0.776	0.65	(0.41,1.04)	0.075
	> 10 Jahre	1.00			1.00		

¹definiert als mindestens eine Erkrankung (Bronchialasthma, Bronchitis, Pneumonie, Krupp, Keuchhusten) während der ersten vier Lebensjahre

²definiert als höchstes Bildungslevel von Mutter oder Vater

Die statistische Auswertung lieferte folgende Ergebnisse:

- Das Risiko für die Entstehung einer MIH war signifikant erhöht für Kinder mit mindestens einer der genannten Infektionskrankheiten in den ersten vier Lebensjahren.
- Während Rauchen in der Schwangerschaft ein erhöhtes, jedoch nicht signifikantes Niveau für die Entstehung von MIH zeigte, war das Kariesrisiko bei diesen Kindern signifikant erhöht.
- Während höhere elterliche Bildung keine Assoziation für die Entstehung von MIH zeigte, war das Kariesrisiko dieser Kinder vermindert.

5 Diskussion

5.1 Methodik der vorliegenden Studie

Im Rahmen der 10-Jahresuntersuchung der prospektiv angelegten, repräsentativen GINI-Studie wurde bei den Studienteilnehmern gemäß den WHO-Kriterien (WHO 1997) der zahn- als auch zahnflächenbezogene Kariesbefall erhoben. Im Vergleich zu den epidemiologisch häufig untersuchten Altersgruppen der 8/9- bzw. 12-Jährigen wurden in der vorliegenden Studie aktuelle kariesstatische Daten der 10-Jährigen ermittelt. Eine detaillierte Dokumentation des zahnflächenbezogenen Kariesbefalls (DMFS) ermöglichte weiterhin eine exakte Darstellung möglicher kariöser Risikoflächen und stellte zu anderen aktuellen epidemiologischen Untersuchungen in Deutschland (Micheelis W & Schiffner U 2006; Pieper K 2005) eine Ausnahme dar. Unter Verweis auf die beobachteten Veränderungen des Kariesbefallsmuster im Kindes- und Jugendalter mit der mehrheitlichen Konzentration kariöser Läsionen auf die Fissuren und Grübchen erster bleibender Molaren (Kühnisch J *et al.* 2003), konnte im Rahmen der vorliegenden Arbeit zudem eine aktuelle Positionsbestimmung vorgenommen werden. Neben kavitierten kariösen Läsionen wurden in der vorliegenden Querschnittsstudie auch nicht kavitierte kariöse Läsionen erstmalig anhand der UniViSS-Kriterien erfasst. Aus methodischer Sicht ist anzumerken, dass mit der durchgeführten Zahnreinigung und der guten Ausleuchtung der Mundhöhle wesentliche Standards zur Erfassung nicht kavittierter kariöser Läsionen sichergestellt wurden. Die fehlende Möglichkeit zur Durchführung einer professionellen Zahnreinigung vor der zahnärztlichen Untersuchung sowie zur Trockenlegung der Zähne darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, da damit eine gewisse Unterschätzung des tatsächlichen Kariesbefalls einhergehen kann. Trotz dieser geringfügigen methodischen Unsicherheit ist die Einbeziehung von nicht kavitierten kariösen Läsionen als eine klare Bereicherung der Karies- und Kariesrisikodiagnostik zu werten.

Neben der Erfassung kariesstatischer Befunde erfolgte eine zahn- und zahnflächenbezogene Dokumentation von Hypomineralisationen in Anlehnung an die diagnostischen Kriterien von Weerheijm KL *et al.* (2003). Somit konnten Aussagen zur Prävalenz von Hypomineralisationen im Milch- als auch im bleibenden Gebiss getroffen werden, wohingegen andere epidemiologische Studien ausschließlich ausgewählte Indexzähne bewerteten. Die Altersgruppe der 10-Jährigen liegt darüber hinaus über dem

Mindestzeitpunkt für die Erfassung von Hypomineralisationen im Alter von 8 Jahren (Weerheijm KL *et al.* 2003), so dass auch hier die Einhaltung wesentlicher Standards sichergestellt wurde. Mit den mehrheitlich durchgebrochenen ersten bleibenden Molaren und Frontzähnen bei den 10-Jährigen konnte eine mögliche MIH eindeutig diagnostiziert werden.

In der Einbeziehung von zahnflächenpezifischen dmf/DMF-Werten, von nicht kavitierten kariösen Läsionen sowie von Hypomineralisationen sind wesentliche Alleinstellungsmerkmale der vorliegenden Untersuchung zu sehen. Das gewählte und jüngsten (inter)nationalen Standards (Topping GVA & Pitts NB 2009) entsprechende Vorgehen wurde bei 693 10-Jährigen in dieser Anzahl und detaillierten Form von bislang keiner weiteren Arbeitsgruppe umgesetzt. Zusätzlich ist auf die ebenso einmalige Situation zu verweisen, in der es möglich war, allgemeinmedizinische Daten aus einer prospektiv angelegten Baby-Kohortenstudie mit der zahnärztlichen Querschnittstudie zu korrelieren. Dies war vor allem in Bezug auf Erfassung möglicher ätiologischer Faktoren von Hypomineralisationen bedeutsam.

5.2 Kariesstatische Befunde

Die vorliegenden kariesstatischen Befunde der Studienteilnehmer zeigten insgesamt einen sehr niedrigen Kariesbefall. 79,9% der Kinder wiesen ein kariesfreies bleibendes Gebiss (DMF = 0) und 47,3% ein kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF = 0) auf. Der durchschnittliche zahn- bzw. zahnflächenbezogene Kariesbefall betrug 0,4 DMFT bzw. 0,4 DMFS (Tab. 18; Tab. 19). Die DMS-IV-Studie registrierte demgegenüber bei 70,1% der 12-jährigen Kinder ein gesundes bleibendes Gebiss (DMF=0). Die durchschnittlichen DMFT-Werte lagen zwischen 0,7 und 1,1, womit die kariesstatischen Befunde der 10-Jährigen in München eine gute Zahngesundheit im Vergleich zur Stichprobe der DMS-IV-Studie widerspiegeln (Micheelis W & Schiffner U 2006). Darüber hinaus wurde in der DAJ-Studie 2004 für die 12-Jährigen in Deutschland einen Anteil von <68,6% kariesfreien bleibenden Gebissen (DMF=0) sowie ein durchschnittlicher Kariesbefall von 1,0 DMFT ermittelt. In Bayern wiesen 54,8% der Kinder in dieser Altersgruppe ein kariesfreies bleibendes Gebiss auf und der ermittelte DMFT-Wert lag bei 1,2 (Pieper K 2005). Im Rahmen der DMS-IV-Studie und der DAJ-Studie 2004 wurden keine kariesstatischen Befunde der 9-Jährigen erhoben. Dagegen konnte die

DAJ-Studie 2000 bei <46,5% in der Gruppe der 9-Jährigen ein kariesfreies bleibendes Gebiss nachweisen. Die zugehörigen DMFT-Werte lagen zwischen 0,3 und 0,8 (Pieper K 2001). Der niedrige Kariesbefall der vorliegenden Studie bestätigt sich mit Blick auf zwei andere epidemiologischen Studien bei 8- bis 12- bzw. 10-Jährigen des Ennepe-Ruhr-Kreises in Nordrhein-Westfalen. So wiesen dort 70% der 8- bis 12-jährigen Schüler ein kariesfreies bleibendes Gebiss und einen durchschnittlichen DMFS-Wert von 1,0 auf (Kühnisch J *et al.* 2008). In der Gruppe der 10-Jährigen hatten 39,3% der Kinder ein kariesfreies Wechselgebiss und der durchschnittliche Kariesbefall betrug 0,6 DMFT bzw. 0,9 DMFS (Kühnisch J *et al.* 2003). Die Zahngesundheit der untersuchten Münchner GINI-Kohorte ordnet sich somit in das Gesamtbild zur Kariesverbreitung und -häufigkeit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland ein. Vordergründig dürfte der niedrige Kariesbefall auf die guten sozioökonomischen Verhältnisse der Kinder zurückzuführen sein. Weiterhin ist die zehnjährige Teilnahme der Eltern mit ihren Kindern an der GINI-Studie zu erwähnen, welche durchaus als verstärktes Gesundheitsbewusstsein innerhalb der jeweiligen Familien zu werten ist. Darüber hinaus kann eine hohe Inanspruchnahme zahnärztlicher Betreuungsmaßnahmen im Sinne der Primär- und Sekundärprävention aus der Betrachtung der Einzelkomponenten des DMF-Index abgeleitet werden, da die F-Komponente mit 89,6% klar über der D-Komponente mit 8,8% lag (Tab. 19).

Die niedrige Kariesverbreitung und -häufigkeit wird jedoch in der vorliegenden Studie durch die vergleichsweise hohe Anzahl nicht kavittierter kariöser Läsionen relativiert. Insgesamt wiesen 53,7% der Kinder an mindestens einem bleibenden Zahn eine nicht kavitierte kariöse Läsion auf. Im Durchschnitt waren 1,3 Zähne betroffen, wohingegen nur 0,4 Zähne mit kavitierten kariösen Läsionen vorlagen. Diese Beobachtung führte zu einer Abnahme ursprünglich kariesfreier bleibender Gebisse (DMF = 0) von 79,9% auf 40,4% (DMF/UniViSS = 0) sowie im Wechselgebiss (dmf/DMF = 0) von 47,3% auf 25,8% (dmf/DMF/UniViSS = 0). Dies unterstreicht den hohen Stellenwert von Kariesvorstufen in kindlichen und jugendlichen Populationen. Die zahn- und zahnflächenspezifische Betrachtung bestätigt das gehäufte Vorkommen nicht kavittierter kariöser Läsionen im Bereich der typischen Plaqueretentionsstellen an den Okklusal- und Approximalflächen sowie nahe des Sulcus gingivae (Ekstrand KR *et al.* 2007; Kidd EA & Fejerskov O 2004). Kariesvorstufen wurden in der vorliegenden Studie mehrheitlich an ersten bleibenden Molaren vorgefunden, wobei etwa zwei Drittel an den

Glattflächen und ein Drittel aller nicht kavitierten kariösen Läsionen an der Okklusalfäche lokalisiert waren. Als klinisches Erscheinungsbild imponierten an den Glattflächen Kreideflecken (UniViSS E1, E2) und okklusal vor allem braun bis schwarz verfärbte Fissuren (UniViSS F3, E3). Während die Initiation und Progression von nicht kavitierten kariösen Läsionen an Glattflächen alleinig durch eine adäquate häusliche Mundhygiene und Flouridapplikation unterbunden werden kann, sollten okklusale Kariesvorstufen durch die Applikation von FV/GV präventiv begegnet werden.

In der vorliegenden Studie konnte bei 72,9% aller Kinder mindestens ein fissurenversiegelter erster bleibender Molar erfasst werden. Im Durchschnitt lag an 2,5 ersten bleibenden Molaren eine FV vor. Die vorliegenden Daten liegen knapp unter den im Rahmen der DAJ-Studie 2004 erhobenen Durchschnitt von 3,0 Molaren bei 12-Jährigen in Bayern (Pieper K 2005) sowie über den in der Gruppe der 9-Jährigen der DAJ-Studie 2000 von <2,1 fissurenversiegelten Zähnen (Pieper K 2001). Dies reflektiert wiederum eine hohe Inanspruchnahme zahnärztlicher Betreuungsmaßnahmen seitens der Studienteilnehmer.

Schlussfolgernd können die untersuchten Kinder als eine Nichtkariesrisikopopulation charakterisiert werden, welches sich auch nach Anwendung der DAJ-Kriterien zur Identifikation von Kariesrisiko-Patienten bestätigt. Ein erhöhtes Kariesrisiko wurde nur für 6,2% der Studienteilnehmer prognostiziert. Dennoch sollten die registrierten Initialläsionen keinesfalls unterbewertet werden. So steigt unter Einbeziehung nicht kavittierter kariöser Läsionen zur Berechnung des Kariesrisikos nach der Dentoprog-Methode das ermittelte Kariesrisiko der Kinder auf 34,6% womit die Bedeutung der Initialläsionen wiederum hervorgehoben wird.

5.3 (Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation

In der vorliegenden Studie wiesen 40,1% der Kinder eine (MI)H auf. Bei 33% der Studienteilnehmer lagen Hypomineralisationen ausschließlich in der bleibenden Dentition, bei 5,1% im Milch- und bleibendem Gebiss sowie bei 2,0% nur im Milchgebiss vor. In der Gesamtpopulation konnten im Durchschnitt 0,9 hypomineralisierte Zähne (HT) bzw. 1,1 hypomineralisierte Zahnflächen (HS) in der bleibenden Dentition sowie 0,1 hypomineralisierte Milchzähne vorgefunden werden.

Das Phänomen der MIH wurde bei 9,5% der 10-Jährigen dokumentiert. Weiterhin konnte nach den verwendeten Kriterien von Weerheijm KL *et al.* (2003) eine Konzentration der Hypomineralisationen auf umschriebene Opazitäten (Grad 1), gefolgt von atypischen Restaurationen (Grad 3) und lokalisierten Schmelzeinbrüchen (Grad 2) beobachtet werden (Tab. 26). Grad 4 konnte aufgrund des Studiendesigns in der vorliegenden Studie nicht registriert werden. Im Vergleich zu den wenigen epidemiologischen Studien in Deutschland war die Häufigkeit von (MI)H in der vorliegenden Studie höher. So wiesen in Dresden 6,3% der 10- bis 17-jährigen Kinder Hypomineralisationen sowie 5,6% eine diagnostizierte MIH auf (Dietrich G *et al.* 2003). Eine ähnliche Häufigkeitsverteilung von MIH zeigte sich auch bei 6- bis 12-Jährigen in Giessen mit 5,9% (Preusser SE *et al.* 2007). Beide Autorengruppen verwandten jedoch abweichende Indizes für die Diagnostik von Hypomineralisationen und zeigten zudem eine vergleichsweise große Altersspanne auf. Im Vergleich zu anderen Untersuchungen in Europa fanden sich in den Niederlanden eine Häufigkeit von MIH in Höhe von 14,3% (Jasulaityte L *et al.* 2008), in Griechenland von 10,2% (Lygidakis NA *et al.* 2008a), in Bosnien-Herzegowina von 12,3% (Muratbegovic A *et al.* 2007), in der Türkei von 9% (Kuscu O *et al.* 2009) sowie in Litauen von 9,7% (Jasulaityte L *et al.* 2007). Diese Untersuchungen wie auch die vorliegende Studie bestätigen, dass die Prävalenz von MIH in Europa in einer Größenordnung von ~5 bis ~20% zu liegen scheint. Darüber hinaus wurden neben den 10-Jährigen mit MIH (9,5%) in der aktuellen Arbeit weitere 30,6% der Kinder mit einem untypischen Verteilungsmuster von Hypomineralisationen registriert. Die gefundene Prävalenz in Höhe von 40,1% der Kinder mit einer (MI)H lag in einer Größenordnung vergleichbar zu anderen internationalen Autorengruppen (Wogelius P *et al.* 2008; Soviero V *et al.* 2009; Tab. 2). Beide Autorengruppen konzentrierten sich jedoch in ihrer Untersuchung auf ausgewählte Indexzähne (Molaren und Frontzähne) im Vergleich zur vorliegenden Arbeit, welche primär alle vorhandenen Zähne in die Befunderhebung einschloss. Mit Blick auf den noch bevorstehenden Zahnwechsel im Seitenzahnggebiet konnte die vorliegende Studie darüber hinaus die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen an nachfolgenden Eckzähnen und Prämolaren durch vorgefundene Hypomineralisationen belegen (Abb. 17).

In diesem Zusammenhang soll auf den Einfluss der gewählten Untersuchungsbedingungen und –methoden, Indizes, Indexzähne und Altersgruppen für einen aussagekräftigen Vergleich von Studien näher eingegangen werden. Die

Notwendigkeit einer standardisierten Erfassung von Hypomineralisationen auch hinsichtlich der quantitativen Verteilung erscheint unausweichlich. In diesem Sinne erfasste die vorliegende Studie nach klar definierten Kriterien neben der Prävalenzrate ebenso die zahn- als auch zahnflächenbezogene Häufigkeit von Hypomineralisationen und lieferte somit einen viel versprechenden Ansatz für eine quantitative Dokumentation der Hypomineralisationen. Die damit verbesserte Vergegenständlichung der Ausprägung bzw. des Schweregrads von Hypomineralisationen ermöglichte weiterhin Vergleiche mit kariös betroffenen Zähnen/Zahnflächen aufgrund der nunmehr für beide Erkrankungen standardisierten Methodik.

Die vorgefundenen HT/HS-Werte der Gesamtpopulation (0,9 HT/1,1 HS) waren mehr als doppelt so hoch wie die dokumentierten DMFT/DMFS-Werte (0,4 DMFT/0,4 DMFS). Vergleicht man die HT/HS-Werte mit den durchschnittlich erfassten 1,3 Zähnen mit Kariesvorstufen muss die zuvor getroffene Aussage etwas relativiert werden. Dennoch wurde durch die aktuell ermittelten Ergebnisse die klinische Bedeutung von Hypomineralisationen neben Karies für die Zahngesundheit der Kinder deutlich. Speziell traf dies auf die MIH-Kinder zu, welche im Vergleich zur Gesamtpopulation deutlich erhöhte HT/HS-Werte aufwiesen (4,3 HT/6,0 HS). Eine vollständige Beurteilung des Einflusses von Hypomineralisationen auf die Zahngesundheit kann jedoch erst nach dem Durchbruch aller bleibenden Zähne jenseits des 12. Lebensjahres erfolgen.

5.4 Mögliche Risikofaktoren für die Entstehung von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisation

Unter Verweis auf die registrierte Häufigkeit von Hypomineralisationen sowie dem Umfang betroffener Zähne/Zahnflächen sollten mögliche ätiologische Faktoren zur Prävention von Hypomineralisationen geklärt werden. Die Ätiologie von (MI)H wird bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt als weitgehend ungeklärt angesehen (Soviero V *et al.* 2009; Jasulaityte L *et al.* 2007; Calderara PC *et al.* 2005; Jälevik B *et al.* 2005; Dietrich G *et al.* 2003; Koch G *et al.* 1987). Im Rahmen der vorliegenden Studie war es möglich, allgemeinmedizinische Daten der prospektiv angelegten GINI-Studie mit denen der zahnärztlichen Querschnittsstudie im Hinblick auf mögliche ätiologische Faktoren für das Auftreten von Hypomineralisationen zu assoziieren. Dem primären Studienziel der GINI Untersuchung folgend, dokumentierte die vorliegende Untersuchung das

Auftreten von Asthma in der Kleinkindphase. 6,6% aller zahnärztlich untersuchten 10-Jährigen wiesen eine positive Asthmanamnese auf. 39,1% der Asthmakinder zeigten Hypomineralisationen mit untypischen Verteilungsmuster und 19,6% eine diagnostizierte MIH (Tab. 31). Nach statistischer Prüfung (Tab. 32) hatten die Asthmatiker signifikant mehr hypomineralisierte Zähne (1,3 HT/1,7 HS) im Vergleich zu den nicht erkrankten Kindern (0,8 HT/1,1 HS). In Übereinstimmung dazu fand die Autorengruppe Jälevik B *et al.* (2001b) einen Zusammenhang zwischen MIH und Asthma, welcher jedoch aufgrund der geringen Anzahl der asthmaerkrankten Kinder dort zurückhaltend interpretiert wurde. Eine weitere Assoziation von hypomineralisierten Zähnen zu respiratorischen Erkrankungen konnte in den Niederlanden (van Amerongen WE & Kreulen CM 1995) gefunden werden. Dennoch müssen die gefundenen Zusammenhänge kritisch betrachtet werden, da neben der ursprünglichen Erkrankung auch die entsprechend eingesetzte Medikation als mögliche Ursache nicht auszuschließen ist. Darüber hinaus unterliegt das klinische Erscheinungsbild patientenbezogenen Schwankungen und somit scheint es unrealistisch, dass Hypomineralisationen aufgrund eines einzigen ätiologischen Faktors verursacht werden. So können die Ameloblasten während der Zahnentwicklung vom vierten Schwangerschaftsmonat bis etwa zum vierten Lebensjahr durch eine Vielzahl umweltbedingter Störungen geschädigt werden.

Die vorliegende Untersuchung fokussierte des Weiteren auf die Assoziation von Infektionserkrankungen im Kindesalter und dem Auftreten von MIH in der bleibenden Dentition (Tab. 33). Interessanterweise konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang von MIH zu aufgetretenen Infektionskrankheiten in den ersten vier Lebensjahren, wie z.B. Bronchialasthma, Bronchitis, Pneumonie, Krupp und Keuchhusten, gefunden werden. Die Autorengruppe Jälevik B *et al.* (2001b), zeigte ebenso signifikante Zusammenhänge zwischen Erkrankungen im ersten Lebensjahr, sowie einen verminderten, nicht signifikanten Einfluss gesundheitlicher Probleme während des zweiten und dritten Lebensjahres und dem Auftreten von MIH. In Übereinstimmung zur genannten Autorengruppe kann neben der Erkrankung die Medikation als eine starke Kovariable für das Auftreten von MIH nicht ausgeschlossen werden (Laisi S *et al.* 2009; Whatling R & Fearne JM 2008), wofür allerdings in der vorliegenden Arbeit keine Daten für eine nähere Auswertung vorlagen.

Ein erhöhtes, aber nicht signifikantes Risiko für das Auftreten von MIH zeigte sich bei Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft geraucht hatten (Tab. 33). Rauchen

kann als Indikator sozioökonomischer und sozialschichtspezifischer Einflussfaktoren identifiziert werden. Helmert U *et al.* (1998) zeigte hinsichtlich des Rauchverhaltens einen klaren sozialen Gradienten bei schwangeren Frauen auf: Die Raucheranteile von schwangeren Frauen waren in unteren sozialen Schichten etwa doppelt so hoch wie in der Oberschicht. In der vorliegenden Arbeit sprechen die gefundenen Ergebnisse dem sozioökonomischen Umfeld als mögliche Ursache für das Auftreten von MIH jedoch eine untergeordnete Rolle zu.

Für eine stichhaltig nachvollziehbare Ätiologiekette, welche das Auftreten von Hypomineralisationen erklärt, ist jedoch weiterer klinischer Forschungsbedarf notwendig. Obwohl mit der vorliegenden Untersuchung wertvolle Hinweise bezüglich potenzieller ätiologischer Faktoren gewonnen wurden, besteht weiterführend die Notwendigkeit von prospektiv angelegten Kohortenstudien (Crombie F *et al.* 2009) um eine Wichtung zwischen dem Einfluss möglicher Erkrankungen und der systemischen Therapie vornehmen zu können. Das gewählte Studiendesign liefert diesbezüglich einen empfehlenswerten Ansatz. Aktuelle Erkenntnisse eines möglichen Einflusses von Antibiotika, insbesondere Amoxicillineinnahme vor dem vierten Lebensjahr (Laisi S *et al.* 2009; Whatling R & Fearn JM 2008), sollten gezielt weiter untersucht werden um Hypomineralisationen in der Zukunft präventiv begegnen zu können.

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es, aktuelle kariesstatische Befunde der 10-Jährigen (n = 693) im Rahmen der 10-Jahres-Visite der prospektiv angelegten, repräsentativen GINI-Studie zu erheben sowie die Prävalenz von Hypomineralisationen und deren Einfluss auf die Zahngesundheit mitzubeurteilen.

Die Studienteilnehmer besaßen im Durchschnitt 8,9 (3,6) Milch- und 14,0 (3,2) bleibende Zähne. 55,8% der Kinder wiesen ein kariesfreies Milchgebiss (dmf = 0) und 79,9% der 10-Jährigen ein kariesfreies bleibendes Gebiss (DMF = 0) auf. Ein kariesfreies Wechselgebiss (dmf/DMF = 0) lag bei insgesamt 47,3% der Studienteilnehmer vor. Der durchschnittliche Kariesbefall betrug 1,4 (2,0) dmft bzw. 2,6 (4,3) dmfs sowie 0,4 (0,9) DMFT bzw. 0,4 (1,1) DMFS.

Der niedrige Kariesbefall wurde durch eine vergleichsweise hohe Anzahl von Initiailläsionen relativiert. Insgesamt wiesen 53,7% der Kinder an mindestens einem bleibenden Zahn eine nicht kavitierte kariöse Läsion auf. Im Durchschnitt waren 1,3 (1,6) Zähne bzw. 1,8 (2,5) Zahnflächen betroffen.

Weiterhin konnte in der vorliegenden Studie bei 72,9% aller Kinder mindestens ein fissurenversiegelter erster bleibender Molar und bei 29,1 % der Studienteilnehmer mindestens ein grubchenversiegelter erster bleibender Molar erfasst werden. Im Durchschnitt waren 2,5 (1,7) erste bleibende Molaren fissurenversiegelt und 0,6 (1,0) erste bleibende Molaren grubchenversiegelt.

Die untersuchten Kinder konnten klar einer Nichtrisikopopulation zugeordnet werden. Nach Anwendung der DAJ-Kriterien wurde ein erhöhtes Kariesrisiko für 6,2% der Studienteilnehmer prognostiziert. Unter Einbeziehung nicht kavittierter kariöser Läsionen zur Berechnung des Kariesrisikos nach der Dentoprog-Methode stieg das ermittelte Kariesrisiko der Kinder auf 34,6%.

40,1% der Kinder wiesen Hypomineralisationen auf. Bei 33% der Studienteilnehmer lagen diese ausschließlich in der bleibenden Dentition, bei 5,1% im Milch- und bleibendem Gebiss sowie bei 2,0% nur im Milchgebiss vor. Das Phänomen der MIH wurde bei 9,5% der 10-Jährigen aufgefunden. In der Gesamtpopulation konnten im Durchschnitt 0,9 hypomineralisierte Zähne (HT) bzw. 1,1 hypomineralisierte

Zahnflächen (HS) in der bleibenden Dentition sowie 0,1 hypomineralisierte Milchzähne vorgefunden werden.

Ein Vergleich der DMFT/DMFS-Werte mit den HT/HS-Werten ergab, dass die vorgefundenen HT/HS-Werte der Gesamtpopulation (0,9 HT/1,1 HS) mehr als doppelt so hoch wie die dokumentierten DMFT/DMFS-Werte (0,4 DMFT/0,4 DMFS) waren. Dies verdeutlicht den Stellenwert von Hypomineralisationen für die Zahngesundheit. Da jedoch 1,3 Zähne mit Initialläsionen vorlagen, muss die zuvor getroffene Aussage etwas relativiert werden.

Durch Assoziation der zahnärztlichen Querschnittsstudie mit allgemeinmedizinisch erhobenen Daten der GINI-Studie wurden für das Auftreten einer MIH Infektionserkrankungen sowie Asthma als mögliche Ursachen identifiziert. Diese Befunde sind allerdings kritisch zu betrachten, da neben der Erkrankung auch die eingesetzte Medikation für die Entstehung von MIH verantwortlich sein kann. Der Einfluss sozioökonomischer Verhältnisse, scheint eher eine untergeordnete Rolle zu spielen.

Für eine stichhaltig nachvollziehbare Ätiologiekette besteht weiterer Forschungsbedarf, insbesondere an prospektiv angelegten Studien. Darüber hinaus sind Längsschnitt- und Beobachtungsstudien zur Verlaufskontrolle von Hypomineralisationen notwendig.

7 Literaturverzeichnis

- Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS & Mäki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 2000; 29: 403-409.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T & Salmenperä L. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *European Journal of Oral Sciences*, 1996a; 104: 493-497.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, 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. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 1996b; 1: 193-197.
- Alaluusua S, Lukinmaa PL, 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*, 1993; 81: 1-13.
- Aldred MJ, Savarirayan R & Crawford PJ. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Diseases*, 2003; 9: 19-23.
- Alvarez JA, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P & Ciamponi AL. Dental flourosis: Exposure, prevention and management. *Medicina oral, Patología oral y Cirugía bucal*, 2009; 14: E103-107.
- Árnadóttir IB, Sigurjóns H & Holbrook WP. Enamel opacities in 8-year-old Icelandic children in relation to their medical history as infants. *Community Dental Health*, 2005; 22: 279-281.
- Arrow P. Prevalence of developmental enamel defects of the first permanent molars among school children in Western Australia. *Australian Dental Journal*, 2008; 53: 250-259.
- Arrow P. Enamel hypoplasia of the primary dentition in a 4-year-old with intestinal lymphangiectasia. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2005; 15: 380-384.
- Ayers KM & Drummond BK. Novel dental anomalies associated with congenital contractural arachnodactyly: a case report. *Pediatric Dentistry*, 2003; 25: 501-504.
- Backhaus K, Erichson B, Plinke W & Weiber R. *Multivariate Analysemethoden*. 11. Auflage. Berlin, Heidelberg, New York, Springer, 2006; 10.
- Balmer R & Fayle SA. Enamel defects and ectopic eruption in a child with Usher syndrome and a cochlear implant. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2007; 17: 57-61.
- Balmer RC, Laskey D, Mahoney E & Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2005; 6: 209-212.
- Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I & Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2008; 3: 31.

- Ben-Zur ED & van Waes HJM. Pathologie und konservierende Behandlung der bleibenden Zähne des Kindes und Jugendlichen. in: Stöckli PW & Ben-Zur ED (ed.). Zahnmedizin bei Kindern und Jugendlichen. 3.Auflage. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag, 1994; 157.
- Bortz J & Lienert GA. Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung. 3.Auflage. Heidelberg, Springer Medizin Verlag, 2008; 140-151.
- Brändle CR, Menghini GD & Marthaler TM. Kariesrisikobestimmung bei Schulkindern aufgrund mikrobiologisch-chemischer Mundflüssigkeitsanalysen und des klinischen Zahnstatus. Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin, 1991; 101: 993-996.
- Brook AH & Smith JM. The aetiology of developmental defects of enamel: a prevalence and family study in East London, U.K. Connective Tissue Research, 1998; 39: 151-156.
- Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL & Alaluusua S. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. European Journal of Pediatric Dentistry, 2005; 6: 79-83.
- Cascio A, Di Liberto C, D'Angelo M, Iaria C, Scarlata F, Titone L & Campisi G. No findings of dental defects in children treated with minocycline. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 2004; 48: 2739-2741.
- Cho SY, Ki Y & Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. International Journal of Pediatric Dentistry, 2008; 18: 348-352.
- Clarkson J & O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. Journal of Dental Research, 1989; 68: 445-450.
- Crawford PJ, Aldred M & Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet Journal of Rare Diseases, 2007; 2: 17.
- Crombie F, Manton D & Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. International Journal of Pediatric Dentistry, 2009; 19: 73-83.
- Daneshkazemi AR & Davari A. Assessment of DMFT and enamel hypoplasia among Junior High School Children in Iran. The Journal of Contemporary Dental Practice, 2005; 6: 85-92.
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V. (DAJ) (Hrsg.). Homepage DAJ. 07.09.2009. URL: <http://www.daj.de/>
- Dietrich G, Sperling S & Hetzer G. Molar Incisor Hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden. European Journal of Pediatric Dentistry, 2003; 4: 133-137.
- do Espírito Santo Jácomo DR & Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. Dental Traumatology, 2009; 25: 300-304.
- Dummer PM, 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 Dental Health, 1990; 7: 369-377.
- Dummer PM, Kingdon A & Kingdon R. Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11- and 12-year-old children in South Wales. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 1986; 14: 119-122.

- Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ & Qvist V. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Operative Dentistry*, 2007; 32: 225-235.
- Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL & Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year olds. *Caries Research*, 2008; 42: 282-285.
- 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. *International Dental Journal*, 1994; 44: 628-636.
- Ellwood RP & O'Mullane DM. Association between dental enamel opacities and dental caries in a North Wales population. *Caries Research*, 1994; 28: 383-387.
- Farmakis E, Puntis JW & Toumba KJ. Enamel defects in children with coeliac disease. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2005; 6: 129-132.
- Fayle SA. Molar Incisor Hypomineralisation: restorative management. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2003; 4: 121-126.
- FDI Commission on Oral Health Research & Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *International Dental Journal*, 1992; 42: 411-426.
- FDI Commission on Oral Health Research & Epidemiology. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *International Dental Journal*, 1982; 32: 159-167.
- Filipiak B, Zutavern A, Koletzko S, von Berg A, Brockow I, Gröbl A, Berdel D, Reinhardt D, Bauer CP, Wichmann HE, Heinrich J & GINI-Group. Solid food introduction in relation to eczema: results from a four-year prospective birth cohort study. *The Journal of Pediatrics*, 2007; 151: 352-358.
- Fligner MA & Killeen TJ. Distribution-free two-sample tests for scale. *Journal of the American Statistical Association*, 1976; 71: 210-213.
- Forsman B. Mineraliseringsstörningar av speciell typ. *Tandlakartidningen*, 1979; 71: 1482.
- Fteita D, Ali A & Alaluusua S. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2006; 7: 92-95.
- GABA GmbH. Homepage GABA Deutschland. 07.09.2009.
URL: http://www.gaba-dent.de/html/466/de_DE/Karies-Risikotest-Dentoprog-Methode.htm?Subnav=&Subnav2=Caries&Article=17903
- Glass RL. The first international conference on the declining prevalence of dental caries. *Journal of Dental Research*, 1982; 61: 1301-1383.
- Grahn H & Selander P. The effect of rickets and spasmophilia on the permanent dentition. I. The effect on the teeth. *Odontologisk Revy*, 1954; 5: 7-26.
- Gülzow HJ, Hellwig E & Hetzer G. Leitlinie Fluoridierungsmaßnahmen. Köln, Zahnärztliche Zentralstelle für Qualitätssicherung im Institut der Deutschen Zahnärzte, 2006.

- Harndt E. Pathologie und Klinik der Milchzahnpulpa und ihrer circumpulpalen Folgeerkrankungen. in: Harndt E & Weyers H. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter. Berlin, Die Quintessenz, 1967; 241-255.
- Heinrich-Weltzien R & Kühnisch J. Häufigkeit und Qualität der Fissurenversiegelung bei 8- und 14jährigen. Prophylaxe Impuls, 1999; 1: 6-14.
- Helmert U, Lang P & Cuelenaere B. Rauchverhalten von Schwangeren und Müttern mit Kleinkindern. Basel, Birkhäuser Verlag, Sozial-und Präventivmedizin, 1998; 43: 51-58.
- Hetzer G, Klimm W, Crepon S & Müller U. Zum Vorkommen von Dentalfluorosen in grenznahen Gebieten Sachsens. Oralprophylaxe, 1997; 19: 26-30.
- Holm AK & Andersson R. Enamel mineralization disturbances in 12-year-old children with known early exposure to fluorides. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 1982; 10: 335-339.
- Hölttä P, Kiviranta H, Leppäniemi A, Vartiainen T, Lukinmaa PL & Alaluusua S. Developmental dental defects in children who reside by a river polluted by dioxins and furans. Archives of Environmental Health, 2001; 56: 522-528.
- Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR & Wefel JS. Association of Amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 2005; 159: 943-948.
- Hong L, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Dawson DV, Wefel JS & Broffitt B. Primary tooth fluorosis and amoxicillin use during infancy. Journal of Public Health Dentistry, 2004; 64: 38-44.
- Hu JC, Chun YH, Al Hazzazzi T & Simmer JP. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. Cells Tissues Organs, 2007; 186: 78-85.
- Ibricevic H & Al-Jame Q. Ferric sulphate and formocresol in pulpotomy of primary molars: long term follow-up study. European Journal of Pediatric Dentistry, 2003; 4: 28-32.
- Jackson D. A clinical study of non-endemic mottling of enamel. Archives of Oral, Biology 1961; 5: 212-223.
- Jälevik B, Dietz W & Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. International Journal of Pediatric Dentistry, 2005; 15: 233-240.
- Jälevik B, Fasth A & Dahllöf G. Dental development after successful treatment of infantile osteopetrosis with bone marrow transplantation. Bone Marrow Transplantation, 2002; 29: 537-540.
- Jälevik B & Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. International Journal of Pediatric Dentistry, 2002; 12: 24-32.
- Jälevik B, Klingberg G, Barregard L & Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. Acta Odontologica Scandinavica, 2001a; 59: 255-260.
- Jälevik B, Norén JG, Klingberg G & Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. European Journal of Oral Sciences, 2001b; 109: 230-234.

- Jälevik B & Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2000; 10: 278-289.
- Jan J, Sovcikova E, Kocan A, Wsolova L & Trnovec T. Developmental dental defects in children exposed to PCBs in eastern Slovakia. *Chemosphere*, 2007; 67: S350-S354.
- Jan J & Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Research*, 2000; 34: 469-473.
- Jasulaityte L, Weerheijm KL & Veerkamp JS. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2008; 9: 218-223.
- Jasulaityte L, Veerkamp JS & Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from a study of primary school children in Kaunas (Lithuania). *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2007; 8: 87-94.
- Kamann WK & Gängler P. Prävalenz und Klassifikation von Turner-Zähnen. *Deutsche zahnärztliche Zeitung*, 2000; 55: 756-758.
- Kidd EA & Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *Journal of Dental Research*, 2004; 83: C35-C38.
- Kim JW & Simmer JP. Hereditary dentin defects. *Journal of Dental Research*, 2007; 86: 392-399.
- KKF-Verlag. SGB V Handbuch Sozialgesetzbuch V Krankenversicherung. 14. Auflage. Altötting, KKF-Verlag, 2007; 48-49.
- Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2003; 4: 127-128.
- Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A & Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1987; 15: 279-285.
- Kotsanos N, Kaklamanos EG & Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2005; 6: 179-184.
- Kühnisch J. The Universal Visual Scoring System for caries detection and diagnosis. 07.09.2009. URL: <http://univiss.net>
- Kühnisch J, Goddon I, Berger S, Senkel H, Bücher K, Oehme T HR & Heinrich-Weltzien R. Development, Methodology and Potential of the New Universal Visual Scoring System (UniViSS) for Caries Detection and Diagnosis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2009; 6: 2500-2509.
- Kühnisch J, Berger S, Goddon I, Senkel H, Pitts N & Heinrich-Weltzien R. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2008; 36: 475-484.

- Kühnisch J, Senkel H & Heinrich-Weltzien R. Vergleichende Untersuchung zur Zahngesundheit von deutschen und ausländischen 8- bis 10-Jährigen des westfälischen Ennepe-Ruhr-Kreises. *Gesundheitswesen*, 2003; 65: 96-101.
- Künzel W. *Caries Decline in Deutschland - Eine Studie zur Mundgesundheit*. Heidelberg, Hüthig, 1997.
- Künzel W. Die Hypomineralisation bei Molaren und Inzisiven. *Zahnärztliche Mitteilungen*, 2003; 13: 42-45.
- Künzel W, Fischer T, Lorenz R & Brühmann S. Decline of caries prevalence after the cessation of water fluoridation in the former East Germany. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2000; 28: 382-389.
- Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A & Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in highly polluted urban regions and a windfarm-green energy island. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2009; 19: 176-185.
- Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL & Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *Journal of Dental Research*, 2009; 88: 132-136.
- Landis JR & Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 1977; 33: 159-174.
- Laubereau B, Grübl A, Koletzko S, Bollrath C, Groß I & von Berg A. Elterninformation II - Ergebnisse der GINI-Studie (bis zum 3. Lebensjahr). Institut für Epidemiologie, GSF, Neuherberg, Kinderklinik und Poliklinik der TU München, Kinderpoliklinik der LMU München, 2004; 1-8.
- Laubereau B, Brockow I, Zirngibl A, Koletzko S, Grübl A, von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Berdel D, Bauer CP, Reinhardt D, Heinrich J, Wichmann HE & GINI study group. Effect of breast-feeding on the development of atopic dermatitis during the first 3 years of life-results from the GINI-birth cohort study. *The Journal of Pediatrics*, 2004; 144: 602-607.
- Leppäniemi A, Lukinmaa PL & Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralisations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Research*, 2001; 35: 36-40.
- Loe H & Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1963; 21: 533-551.
- Lunardelli SE & Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Brazilian Oral Research*, 2005; 19: 144-149.
- Lygidakis NA, Dimou G & Briseniou E. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2008; 9: 200-206.
- Lygidakis NA, Dimou G & Marinou D. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2008b; 9: 207-217.

- Marec-Berard P, Azzi D, Chaux-Bodard AG, Lagrange H, Gourmet R & Bergeron C. Long-term effects of chemotherapy on dental status in children treated for nephroblastoma. *Pediatric Hematology and Oncology*, 2005; 22: 581-588.
- Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Research*, 2004; 38: 173-181.
- Mascarenhas AK. Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature. *Pediatric Dentistry*, 2000; 22: 269-277.
- Mejàre I, Bergman E & Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age of 18 years. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2005; 15: 20-28.
- Micheelis W & Schiffner U. Vierte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Materialienreihe Band 31. Köln, Deutscher Ärzteverlag, 2006.
- Micheelis W & Reich E. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). IDZ Broschürenreihe Band 21. Köln, Deutscher Ärzteverlag, 1999.
- Micheelis W & Bauch J. Mundgesundheitszustand und -verhalten in Ostdeutschland. Ergebnisse des IDZ-Ergänzungssurvey 1992. IDZ Materialienreihe Band 11.3. Köln, Deutscher Ärzteverlag, 1992.
- Micheelis W & Bauch J. Mundgesundheit in der Bundesrepublik Deutschland. IDZ Broschürenreihe Band 3. Köln, Deutscher Ärzteverlag, 1990.
- Mielnik-Blaszczak M, Stachurski P & Tomankiewicz M. Occurrence of non-cariou enamelopathies in the children living in the vicinity of the Coal Mine Bogdanka. *Annales Universitatis Mariae Curie-Sklodowska (Med)*, 2004; 59: 157-161.
- Moll KJ. Anatomie. 18. Auflage. München, Elsevier GmbH, 2006; 326-328.
- Mühlemann HR & Son S. Gingival sulcus bleeding- a leading symptom in initial gingivitis. *Helvetica Odontologica Acta*, 1971; 15: 107-113.
- Muratbegovic A, Markovic N & Ganibegovic Selimovic M. Molar Incisor Hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 2007; 8: 189-194.
- Naujoks R & Hüllebrand G. Mundgesundheit in der Bundesrepublik. *Zahnärztliche Mitteilungen*, 1985; 75: 417-419.
- Nikiforuk G & Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *The Journal of Pediatrics*, 1981; 98: 888-893.
- Omnell KA, Löfgren CG & Nylen MU. Tetracycline-induced enamel defects in the rat incisor. *Archives of Oral Biology*, 1970; 15: 645-661.
- Pendrys DG. Analytical studies of enamel fluorosis: methodological considerations. *Epidemiologic Reviews*, 1999; 21: 233-246.
- Pieper K, Neuhäuser A, Renner N, Abou-Fidah J, Rasch K, Kröplin M, Völkner-Stetefeld P, Heinzl-Gutenbrunner M & Jablonski-Momeni A. Fluoroseprävalenz bei 15-Jährigen in drei Regionen mit unterschiedlichen Prophylaxeprogrammen. *Deutsche zahnärztliche Zeitung*, 2008; 63: 16-29.
- Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2004. Gutachten. DAJ. Bonn, 2005.

- Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2000. Gutachten. DAJ. Bonn, 2001.
- Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1997. Gutachten. DAJ. Bonn, 1998.
- Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1994. Gutachten. DAJ. Bonn, 1995.
- Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C & Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a Region of Germany- A brief communication. *Journal of Public Health Dentistry*, 2007; 67: 148-150.
- Sánchez AR, Rogers RS & Sheridan PJ. Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. *International Journal of Dermatology*, 2004; 43: 709-715.
- Schmalz G, Wilfart G, Reich E & Hiller K-A. Entwicklungsbedingte Schmelzveränderungen bei niedriger Fluoridkonzentration des Trinkwassers. *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*, 1993; 48: 629-633.
- Schmeiser R, Gülzow H-J & Schiffner R. Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schmelzflecken und unterschiedlichen Fluoridierungsmaßnahmen? *Deutsche Zahnärztliche Zeitung*, 1996; 51: 751-755.
- Schröder HE. *Orale Strukturbiologie*. 3. Auflage. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag, 1987; 50-59, 170-173.
- Sennhenn-Kirchner S & Jacobs HG. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors- a clinical follow-up study. *Dental Traumatology*, 2006; 22: 237-241.
- Shields ED, Bixler D & El-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Archives of Oral Biology*, 1973; 18: 543-553.
- Simmer JP & Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *Journal of Dental Education*, 2001; 65: 896-905.
- Soviero V, Haubek D, Trindade C, da Matta T & Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2009; 67: 170-175.
- Sperling S, Buske G & Hetzer G. Zum Vorkommen von Schmelzbildungsstörungen permanenter Zähne bei einer Gruppe von 10- bis 17-jähriger Schüler. *Oralprophylaxe*, 2004; 26: 34-38.
- Stahlmann R & Lode H. Antibiotika und Chemotherapeutika - antiinfektiöse Therapie. in: Aktories K, Förstermann U, Hofmann FB & Starke K (ed.). *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 9. Auflage. München, Elsevier GmbH, 2005; 824-826.
- 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 developmental study. *Journal of Dental Research*, 1987; 66: 1466-1469.

- Suckling GW, Brown RH & Herbison GP. The prevalence of developmental defects of enamel in 696 nine-year-old New Zealand children participating in a health and developmental study. *Community Dental Health*, 1985; 2: 303-313.
- Tapias-Ledesma MA, Jiménez R, Lamas F, Gonzáles A, Carrasco P & Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *Journal of Dentistry for Children*, 2003; 70: 215-220.
- Tavener JA, Davies GM, Davies RM & Ellwood RP. The prevalence and severity of fluorosis and other developmental defects of enamel in children who received free fluoride toothpaste containing either 440 or 1450 ppm F from the age of 12 months. *Community Dental Health*, 2004; 21: 217-223.
- Topping GVA & Pitts NB. Clinical visual caries detection. *Monographs in Oral Science*, 2009; 21: 15-41.
- Tucker A & Sharpe P. The cutting-edge of mammalian development; how the embryo makes teeth. *Nature Reviews. Genetics*, 2004; 5: 499-508.
- van Amerongen WE & Kreulen CM. Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *Journal of Dentistry for Children*, 1995; 62: 266-269.
- von Arx T. Developmental disturbances of permanent teeth following trauma to primary dentition. *Australian Dental Journal*, 1993; 38: 1-10.
- von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Link E, Bollrath C, Brockow I, Koletzko S, Grübl A, Heinrich J, Wichmann HE, Bauer CP, Reinhardt D, Berdel D & GINIplus study group. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: Long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2008; 121: 1442-1447.
- von Berg A, Koletzko S, Filipiak-Pittroff B, Laubereau B, Grübl A, Wichmann HE, Bauer CP, Reinhardt D, Berdel D & German Infant Nutritional Intervention Study Group. Certain hydrolyzed formulas reduce the incidence of atopic dermatitis but not that of asthma: three-year results of the German Infant Nutritional Intervention Study. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2007; 119: 718-725.
- von Berg A, Koletzko S, Grübl A, Filipiak-Pittroff B, Wichmann HE, Bauer CP, Reinhardt D, Berdel D & German Infant Nutritional Intervention Study Group. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2003; 111: 533-540.
- Wallman IS & Hilton HB. Teeth pigmented by tetracycline. *The Lancet*, 1962; 1: 827-829.
- Warnakulasuriya KA. Prevalence of selected developmental dental anomalies in children, in Sri Lanka. *Journal of Dentistry for Children*, 1989; 56: 137-139.
- Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dental Update*, 2004; 31: 9-12.
- Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre 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. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2003; 4: 110-113.

- Weerheijm KL & Mejàre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD). *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2003; 13: 411-416.
- Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE & Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *Journal of Dentistry for Children*, 2001a; 68: 259-262.
- Weerheijm KL, Jälevik B & Alaluusua S. Molar-Incisor Hypomineralisation. *Caries Research*, 2001b; 35: 390-391.
- Weyers H. Rachitische Schmelzhypoplasien: Wie sehen sie heute aus? *Zahnärztliche Mitteilungen*, 1986; 17: 1850-1852.
- Whatling R & Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *International Journal of Pediatric Dentistry*, 2008; 18: 155-162.
- WHO. International collaborative study of dental manpower systems in relation to oral health status. Geneva, World Health Organization, 1975.
- WHO. Oral health surveys: basic methods - 4th Edition. Geneva, World Health Organization, 1997.
- Wilfart G, Schmalz G, Hiller K-A & Reich E. Entwicklungsbedingte Schmelzveränderungen bei Kindern unterschiedlicher Fluoridsupplementierung. *Deutsche zahnärztliche Zeitung*, 1994; 49: 879-883.
- Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *Journal of Oral Pathology*, 1988; 17: 547-553.
- Wogelius P, Haubek D & Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 2008; 66: 58-64.
- Wöltgens JHM. Normal and abnormal development of teeth. in: Driessens FCM & Wöltgens JHM (ed.). *Tooth Development and Caries Volume I*. Boca Raton, Florida, CRC Press, 1986; 2-12.
- Zagdwon AM, Toumba KJ & Curzon ME. The prevalence of developmental enamel defects in permanent molars in a group of English school children. *European Journal of Pediatric Dentistry*, 2002; 3: 91-96.
- Zirngibl A, Franke K, Gehring U, von Berg A, Berdel D, Bauer CP, Reinhardt D, Wichmann HE, Heinrich J & GINI study group. Exposure to pets and atopic dermatitis during the first two years of life. A cohort study. *Pediatric Allergy and Immunology*, 2002; 13: 394-401.

8 Abkürzungsverzeichnis

WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)
DMS	Deutsche Mundgesundheitsstudie
DAJ	Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
EAPD	European Academy of Pediatric Dentistry
GINI	German Infant Nutritional Intervention Study
(MI)H	(Molaren-Inzisiven-)Hypomineralisation
dmft	Zahnbezogener Kariesindex (Milchgebiss)
dmfs	Zahnflächenbezogener Kariesindex (Milchgebiss)
DMFT	Zahnbezogener Kariesindex (bleibendes Gebiss)
DMFS	Zahnflächenbezogener Kariesindex (bleibendes Gebiss)
T	Zahn
S	Zahnfläche
UniViSS-T	Zahnbezogene Erfassung nicht kavittierter kariöser Läsionen
UniViSS-S	Zahnflächenbezogene Erfassung nicht kavittierter kariöser Läsionen
FV	Fissurenversiegelung
GV	Grübchenversiegelung
FV-T	Fissurenversiegelte Zähne
GV-T	Grübchenversiegelte Zähne
HT	Hypomineralisierte Zähne
HS	Hypomineralisierte Zahnflächen

Erfassung des DMFS-Index

Zahn	Status	Kariesbefall					Zahn	Status	Kariesbefall				
		O	M	B	D	L			O	M	B	D	L
1-7	U	-	-	-	-		3-7	U	-	-	-	-	-
1-6							3-6						
1-5							3-5						
1-4							3-4						
1-3		-					3-3		-				
1-2		-					3-2		-				
1-1		-					3-1		-				
2-1		-					4-1		-				
2-2		-					4-2		-				
2-3		-					4-3		-				
2-4							4-4						
2-5							4-5						
2-6							4-6						
2-7	U	-	-	-	-	-	4-7	U	-	-	-	-	-

Erfassung der Mundhygiene-Parameter

Blutung						
Plaque						
	16 bukkal	12 bukkal	11 bukkal	21 oral	22 oral	26 oral
	46 oral	42 oral	41 oral	31 bukkal	32 bukkal	36 bukkal
Plaque						
Blutung						

Beurteilung der Fissuren- und Grübchenversiegelungen

Zahn	16	26	36	46
Okklusale Fissur				
Grübchen				

Beurteilung der Okklusalflächen

Zahn	16	26	36	46
Okklusale Fissur				
Grübchen				

Beurteilung der Glattflächen

Zahn	16	12	11	21	22	26
Vestibulär						
Oral		-	-	-	-	
Oral		-	-	-	-	
Vestibulär						
Zahn	46	42	41	31	32	36

Beurteilung auf mögliche Hypoplasien

Flächenzahl								
Flächen								
Befund								
MIH	16	12	11	21	22	26	--	--
	46	42	41	31	32	36	--	--
Befund								
Flächen								
Flächenzahl								

Sind Milchzähne betroffen?

- 1 Wenn ja, Welche? | | | | | | | | | |
 2 Nein

KFO-Therapie

- 1 Ja
 2 Nein

Kariesrisiko-Einschätzung

1. Anzahl klinisch gesunder Milchmolaren	SUMME	<input type="checkbox"/>
2. Anzahl 1. bleib. Molaren mit braun bis schwarz verfärbten Fissuren	SUMME	<input type="checkbox"/>
3. Anzahl „white spots“ bukkal und oral an den 1. bleibenden Molaren	SUMME	<input type="checkbox"/>
→ Alterabhängiges KARIERISIKO (DENTOPROG-METHODE):		<input type="checkbox"/>

Untersucher:
(Initialen)

.....
(Unterschrift)

10 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Daniela Stefanie Mach
Geburtsdatum	03. Juni 1982
Geburtsort	München
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig, keine Kinder

Schulbildung

09/1988 - 07/1992	Grundschule an der Burmesterstrasse
09/1992 - 06/2001	Sophie-Scholl-Gymnasium in München
	Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Studium

04/2002 - 07/2008	Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig-Maximilians-Universität München
	Abschluss: Staatsexamen im Fach Zahnmedizin

Beruf

seit 09/2008	Wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie der Ludwig-Maximilians-Universität München Direktor: Prof. Dr. med. dent. R. Hickel
--------------	---

11 Danksagung

Zunächst möchte ich mich bei der deutschen Forschungsgemeinschaft (FKZ KU 2518/1-1 and HE 3294/7-1) für die finanzielle Unterstützung der zahnärztlichen Untersuchung sowie bei der GABA GmbH für die Bereitstellung von Zahnpflegeartikeln für alle teilnehmenden Kinder bedanken.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. R. Hickel (Klinikum der Ludwig-Maximilian-Universität, Direktor der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie), dem Helmholtz Zentrum München und Herrn Priv.-Doz. Dr. J. Kühnisch (Klinikum der Ludwig-Maximilian-Universität, Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie), die mir die Mitarbeit an der GINI-Studie ermöglichten. Insbesondere möchte ich mich für die fachliche Unterstützung sowie die stets freundliche Betreuung zur Anfertigung dieser Dissertation bei Herrn Priv.-Doz. Dr. J. Kühnisch bedanken.

Gedankt sei ebenso Frau Dr. U. Hoffmann (Kinderklinik und Poliklinik des Klinikums Schwabing der Technischen Universität München) für die Organisation der Untersuchungstermine sowie für die Bereitstellung des Untersuchungszimmers.

Zu großem Dank bin ich Frau L. Thiering (Helmholtz Zentrum München) für die Mithilfe der statistischen Prüfung der Ergebnisse verpflichtet.

Ein herzlicher Dank gilt meinen Eltern, meinem Bruder und meinem Freund, die alle auf Ihre Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

12 Vorträge und Publikationen

1. Mach D, Thiering E, Heinrich J, Kühnisch J. Tooth-and surface-related analysis of Molar-Incisor-Hypomineralisations and caries in 10-year-olds from Munich, Germany. 10th Congress of the European Academy of Pediatric Dentistry. Harrogate (England), 3.-6.6.2010.
2. Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, Heinrich-Weltzien R, Bauer CP, Berdel D, von Berg A, Koletzko S, Hickel R, Heinrich J, Kühnisch J, GINI plus 10 Studiengruppe. Respiratory diseases are associated with Molar-Incisor-Hypomineralisations. 57th Congress of the European Organization for Caries Research. Montpellier (Frankreich), 7.-10.7.2010.
3. Kühnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, Heinrich-Weltzien R, Bauer CP, Berdel D, von Berg A, Koletzko S, Hickel R, Heinrich J, GINI plus 10 Studiengruppe. Respiratory diseases are associated with Molar-Incisor-Hypomineralisations – results from a long-term prospective cohort study. Clinical Oral Investigations (eingereicht 2010).
4. Kühnisch J, Mach D, Thiering E, Neumann C, Brockow I, Hoffmann U, Bauer CP, Koletzko S, von Berg A, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J. Caries and Molar-Incisor-Hypomineralisations in 10-year-olds from Munich, Germany – results from a comparative analysis. Caries Research (eingereicht 2010).