Ursachen, Diagnostik und Kriterien zur Entscheidung der Therapie von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz - Vorstellung eines neuen Klassifikations-Index

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades des Doctor medicinae dentariae
der Universität Witten/Herdecke
Fakultät für Gesundheit

vorgelegt von Monika Kolski
aus Marl

Witten 2014

Dekan: apl. Prof. Dr. Stefan Wirth

Mentor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h.c. Peter Gängler

Zweitgutachter: apl.-Prof. Dr. Gholamreza Danesh

Tag der Disputaion: 12.11.2014

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG 1

2. ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN DES ZAHNSCHMELZES 3

2.1. HISTORISCHE BESCHREIBUNG 3
2.2. TERMINOLOGIE 4
2.3. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE 7
2.3.1. Traumatische Störung der Ameloblasten 7
2.3.2. Infektiöse Störung der Ameloblasten 8
2.3.3. Metabolische Störungen der Ameloblasten 10
2.4. DIFFERENTIALDIAGNOSTIK VON HYPOPLASIEN 25
2.4.1. Amelogenesis imperfecta 26
2.4.2. Dysplasien des Dentins 28
2.4.3. Schmelz- und Dentindysplasien 29
2.5. HÄUFIGE FEHLDIAGNOSEN 30
2.5.1. Tetracyclinverfärbungen 31
2.5.2. Morbus Günther 31
2.5.3. Erythroblastose 32
2.5.4. Kariöse Läsionen 32
2.6. DIAGNOSTIK UND THERAPIE VON HYPOPLASIEN 34
2.7. KLASSIFIKATION VON HYPOPLASIEN 37

3. ZIELSTELLUNG DER VORLIEGENDEN ARBEIT 42

4. MATERIAL UND METHODE 44

4.1. PATIENTEN 44
4.2. UNTERSUCHUNG 44
4.2.1. Klinischer Ablauf 44
4.2.2. Anamnese 45
4.2.3. Auswertung der Anamnese 46
4.2.4. Auswertung der photographischen Aufnahmen 46

5. RESULTATE 48

5.1. PATIENTENZAHL 48
5.2. PRÄVALENZ 48
5.3. MORPHOLOGISCHE AUSWERTUNG 49
5.4. ANAMNESTISCHE AUSWERTUNG 52
5.5. GRUPPENCHARAKTERISTIK 114
5.6. KARIESANFÄLLIGKEIT 118
5.7. FEHLTHERAPIE 119
5.8. INDEX-VORSCHLAG ZUR MORPHOLOGISCHEN EINTEILUNG VON HYPOPLASIEN 121

6. DISKUSSION 122

6.1. UNTERSUCHUNGSMETHODIK 122
6.2. ANAMNESTISCHE AUSWERTUNG 124
6.3. KARIESANFÄLLIGKEIT 129
6.4. FEHLTHERAPIE 129
6.5. VORGESCHLAGENER INDEX ZUR MORPHOLOGIE VON HYPOPLASIEN 130

7. ZUSAMMENFASSUNG.....133
8. SUMMARY.....135
9. LITERATURVERZEICHNIS.....137
11. LEBENSLAUF.....147
12. DANKSAGUNG.....148

1. Einleitung und Problemstellung

Unter Hypoplasien der Zahnhartsubstanz versteht man nichthereditäre, makroskopisch sichtbare, erworbene Entwicklungsdefekte, die durch endo- und exogene Einflüsse, vor allem während der Perinatalperiode, jedoch auch pränatal und während der kindlichen Entwicklung bis zum 8. Lebensjahr, also der postnatalen Phase, entstehen und sich in den unterschiedlichsten morphologischen Bildern mit verschiedenen Schweregraden darstellen können:

a) Als Opazitätsänderung in Form von weisslichen oder gelbbräunlichen Flecken - ohne Formdefekt
b) Als äussere Formdefekte in der Art von Rillen, Einkerbungen und flächenhaften Läsionen. Diese Veränderung kann mit oder ohne Opazitätsänderungen auftreten [SCHROEDER 1979, GÄNGLER ET AL. 2005].

Die entscheidende Rolle für eine korrekte Diagnostik und die damit zusammenhängende nötige oder unnötige Therapie solcher Zahnhartsubstanzveränderungen spielt die Anamnese der betroffenen Patienten, aber auch diejenige der jeweiligen Mutter, bezogen auf mögliche pränatale Schädigungen. Genau hier setzt die Problematik der bevorstehenden Arbeit an, da es sehr häufig nicht möglich ist, bedingt durch verstorbene Elternteile, einen Mangel an weitergegebenen Informationen, das Vergessen früherer Vorfälle oder ein Vorenthalten wichtiger anamnestischer Details durch persönliche oder familiäre Gründe oder gar ein mögliches Schamgefühl, exakte und vollständige Informationen bezüglich der möglichen Hypoplasie-Entstehung zu erhalten. Daher ist ein pädiatrisches und internistisches Wissen von großem Vorteil, da man dementsprechend die befragten Patienten oder deren Eltern mit einem zusätzlichen medizinisch fundierten Hinterfragen zu einer aussagekräftigeren Konklusion lenken kann. Es stellt sich aber natürlich immer die Frage, ob in manchen Fällen trotz genauesten Hinterfragens eine erkannte Zahnhartsubstanzveränderung auch tatsächlich anamnestisch erklärbar ist oder ob man die Ursache für ihre Entstehung nur grob eingrenzen und eher vermuten kann. Diese Problematik

soll in dieser Studie eruiert werden, kombiniert mit der damit einhergehenden Lokalisation der Zahnhartsubstanzveränderung. Es soll kontrolliert werden, ob traumatische Störungen der Ameloblasten während der Zahnentwicklung tatsächlich hauptsächlich zu singulären Defekten an gewissen Zahnflächen und sogar solitären Zähnen führen [PINDBORG 1982, KAMANN & GÄNGLER 1997, SCHROEDER 1997, LO ET AL. 2003, GÄNGLER ET AL. 2005] und stoffwechselbedingte Ameloblastenschädigungen eher zu symmetrischen, sei es generell auf die gesamte Zahnreihe verteilt oder auf gewisse Zähne, Schädigungen der Zahnhartsubstanz führen, so wie von mehreren Gruppen [EL-NAJJAR ET AL. 1978, NIKIFORUK ET AL. 1979, SMITH & MILLER 1979, PINDBORG 1982, SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005] behauptet, oder ob es auch eine asymmetrische Verteilung solcher Hypoplasien gibt.

Ferner soll die vorliegende Studie die Frage, ob Hypoplasien kariesresistent oder kariesanfällig sind und ab wann therapeutisch eingeschritten werden muss, aufgreifen und näher erläutern. Seit Generationen gibt es diesbezüglich auseinandergehende Meinungen. Bereits 1971 beschrieben *Jelliffe & Jelliffe* einen höheren Kariesbefall hypoplastischer Zähne, jedoch nur in Verbindung mit einer Fehl- bzw. Mangelernährung bei Kindern [JELLIFFE & JELLIFFE 1971]. Die Aussagen von *Matee et al. (1992)*, die einen Kariesbefall entlang der Neonatallinie in Verbindung mit linearen Hypoplasien beschrieben, ebenso die von *Nelson et al. (2010)*, die bei Frühgeborenen im Erwachsenenalter gehäuft Karies an hypoplastisch befallenen bleibenden Schneidezähnen und Molaren feststellten, bestätigen dies. Jedoch lag dabei immer die Betonung auf einer damit verbundenen sehr unterschiedlich ausfallenden Mundhygiene. *Gängler et al. (2005)* beschrieben jedoch, dass Hypoplasien, sogar die mit Formdefekten, kariesresistent seien.

Im Rahmen einer Häufigkeitsanalyse werden hier anhand von klinischen Untersuchungen die Entstehung und die dafür verantwortlichen schädigenden Einflüsse von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz erforscht. Basierend auf den Ergebnissen wird das Erstellen eines exakteren Index zur morphologischen Einteilung dieser Zahnhartsubstanzveränderungen erfolgen, der nicht nur die Form- und/oder Farbveränderung der Läsionen beschreibt, sondern zusätzlich auch die Lage und die Verteilung.

2. Entwicklungsstörungen des Zahnschmelzes

2.1. Historische Beschreibung

Die erste Strukturanomalie der Zahnhartsubstanz wurde bereits im Jahre 1733 von dem bedeutenden französischen Zahnarzt *Pierre Fauchard* in der deutschen Übersetzung des ersten der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde gewidmeten Buches „*Le Chirurgien Dentiste ou traité des dents*“ als „Erosion der Schmelzoberfläche“ beschrieben, die man mit Hilfe einer Feile durch Glätten beseitigen könne. „*Das Teil von den Zähnen, welches ihr Schmelzwerck heisset, ist noch einer anderen Krankheit unterworfen, welche dem Beinfresser sehr ähnlich ist, aber gleichwohl kein Beinfresser nicht ist. Nemlich ihre äussere Oberfläche wird bisweilen ungleich und rauch, und ist zugleich mit vielen kleinen Löchern durchbrochen, so dass sie gleichsam wie ein Reibeisen aussiehet, doch aber die Löcher nicht so ordentlich unter einander sitzen. Diese Kranckheit nenne ich eine Zerfressung (erosio) der Oberfläche am Schmelzwercke oder Geschicke (dispositio) zum Beinfresser. Sie rühret aber daher, dass das Schmelzwerck von einer nagenden Materie abgenützet wird, als welche in diesem Falle eben eine solche Wirkung an demselben hat, als der Rost an der Oberfläche der Ertze hat. Es wird diese Krankheit dadurch geheilt, dass man die Oberfläche des Zahns glatt und eben gemacht.*“ [FAUCHARD 1733]

Erst im Jahr 1746 wird in der 2. Auflage des Buches die Problematik der Kinderkrankheiten beim Zahndurchbruch exakter beschrieben und miteinbezogen. Masern, Pocken und malignes Fieber werden für das Entstehen dieser „Erosio“ verantwortlich gemacht und sogar die Auffassung des berühmten Chirurgen *Jean Louis Petit* zitiert, der ca. 1700 richtig erkannte, dass Rachitis bei Kindern die Schmelzhypoplasie erzeuge [HOFFMANN-AXTHELM 1985].

Robert Bunon, ein wissenschaftlich bedeutender Zahnarzt, verfasste 1743 „Essay sur le maladies des dents“ (Abhandlung über die Zahnkrankheiten)

und 1746 „Expériences et démonstrations faites à l´Hôpital de la Salpêtrière, et à S. Côme en présence de l´Académie Royale de Chirurgie“ (Erfahrungen und Demonstrationen am Krankenhaus Sâlpetière und in St. Côme in Gegenwart der Königlichen Chirurgischen Akademie). Die Schmelzhypoplasie, die er ebenfalls wie *Fauchard* als „érosions“ beschrieb, sah er als disponierenden Faktor für die Zahnextraktion an und führte zur Klärung der Ätiologie Reihenuntersuchungen an einem großen Probandenmaterial durch, welche ihm zu dem Ergebnis verhalfen, dass durch Rachitis, Skorbut, Masern, Pocken und ähnliche Krankheiten bei Kindern bereits noch im Kiefer befindliche Zähne von Erosionen befallen werden. Das Einführen der Rachitis-Prophylaxe in der Zeit zwischen den beiden Weltkriegen durch gesunde Ernährung und Vitamin-D-Gabe bei Kleinkindern konnte die „Englische Krankheit“ eindämmen und somit die von *Bunon* beschriebenen Spätfolgen für die Zähne zurückdrängen [HOFFMANN-AXTHELM 1985].

Friedrich Carl Ferdinand Busch (1844-1916), der Begründer der besonderen Lehrtafeln bestehend aus extrahierten Zähnen als Demonstrations- und Forschungsobjekte, beschrieb bereits 1884 die „solitäre Schmelzdysplasie“, 25 Jahre bevor diese Fehlbildung einzelner Prämolaren infolge einer interradikulären akuten Parodontitis, eines Abszesses oder eines Traumas an den vorangegangenen Milchmolaren im Jahre 1909 von dem englischen Zahnarzt *Joseph George Turner (1869-1955)* als gleichnamiger „Turner-Zahn“ bezeichnet wurde [KAMANN & GÄNGLER 1997, KALISCH 2009, KUNST ET AL. 2010].

2.2. Terminologie

Es gibt eine ganze Reihe an Begriffen, die bisher für die Bezeichnung entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte verwendet worden sind.

Im Jahr 1893 prägte *Zsigmondy* auf dem WORLD´S COLUMBIAN DENTAL CONGRESS den Begriff der „Schmelzhypoplasien“ [ZSIGMONDY 1893]. Die Bezeichnungen „welliger Schmelz“ von *Otto Walkhoff* oder „Schmelzdefekte“ von *Julius Parreidt* wurden dadurch in den Hintergrund gestellt [ZIT. N. PRATSCH

2012]. 1961 tauchte die Bezeichnung „nicht-endemische Schmelzflecken“ nach *Jackson* auf [JACKSON 1961]. Im Jahr 1977 führte *Kunz* die Begriffe der „inneren“ Hypoplasie und der „äußeren“ Hypoplasie ein [ZIT. N. SCHLEENBECKER 1999]. Die „idiopathische Schmelzhypomineralisation“ nach *Koch et al. (1987)* folgte 1987, wonach die 1995 von *van Amerongen & Kreulen (1987)* eingeführte Bezeichnung „cheese molars“ an Bedeutung zunahm. Abgelöst wurden diese Bezeichnungen 2001 von der durch *Leppäniemi et al. (2001)* aufgestellten „nicht fluoridbedingten Hypomineralisation“, und der parallel dazu entstandenen „Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation“ (MIH) nach *Weerheijm et al.* (2001), die seit 2003 nach einem Beschluss der European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) in Athen als definitive Bezeichnung für Hypomineralisationsstörungen der Frontzähne und der ersten bleibenden Molaren angesehen wird [KELLERHOFF UND LUSSI 2004]. *Elfrink et al. (2008)* benannten entsprechend Hypomineralisationen der zweiten Milchmolaren als „decidous molar hypomineralisation“ (DMH), Entwicklungsstörungen der Zahnhartsubstanz, die den MIH sehr ähneln, was 2014 spezifiziert wurde [ELFRINK ET AL. 2014], und *Hyo-Seol et al. (2014)* haben erst kürzlich, basierend auf einer Untersuchung von zwölf Patienten, den Begriff der „molar-incisor malformation“ (MIM), einer durch epigenetische Faktoren beeinflussten Fehlentwicklung der Zahnhartsubstanz der bleibenden Oberkiefer-Incisivi und Molaren und der zweiten Milchmolaren, vorgeschlagen. Die große Vielfalt an neuen Bezeichnungen für nichthereditäre Zahnhartsubstanzveränderungen ändert jedoch nichts an der Tatsache, dass sie sich in ihrer Ätiologie nicht voneinander unterscheiden und trotzdem alle unter den Begriff der Hypoplasie fallen. Die verschiedenen Begriffe führen sogar eher zu Verwirrungen.

Man unterscheidet heute auch qualitative und quantitative Strukturstörungen der Zähne [GRAHNÉN ET AL. 1967, LEPPÄNIEMI ET AL. 2001, WEERHEIJM ET AL. 2001]. Zu den qualitativen Defekten gehören die sogenannten Hypomineralisationen, das heißt Strukturveränderungen, die bei normaler Schmelzdicke eine veränderte Schmelztransluzenz aufweisen [FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE 1982]. Diese Opazitäten können zum gesunden Zahnschmelz klar abgegrenzt oder diffus verlaufend auftreten [JÄLEVIK 2010]. Als quantitativer Defekt werden

Hypoplasien definiert. Unter Hypoplasien der Zahnhartsubstanz versteht man nichtthereditäre, prä-, peri- und postnatal erworbene Entwicklungsdefekte des Schmelzes und des Dentins, die durch diverse ätiologische Faktoren ausschliesslich präeruptiv, niemals posteruptiv, in einer nur begrenzten Zeitspanne (Milchzähne: bis 1. Lebensjahr; Zusatzzähne: Geburt bis 8. Lebensjahr) zustande kommen und in ihrem Erscheinungsbild von Opazitätsänderungen in Form weisser bis gelbbrauner Flecken ohne Formdefekt bis hin zu flächenhaften Läsionen mit oder ohne Opazitätsänderung variieren. Die *Schmelzhypoplasien* kann man makroskopisch, die *Dentinhypoplasien* nur mikroskopisch erkennen. Letztere gehen mit allen Schmelzhypoplasien, bis auf die lokal-traumatisch bedingte Schmelzhypoplasie ohne Formdefekt, einher und zeichnen sich durch irregulär verlaufende Dentintubuli, zonenartig konzentriertes Interglobulardentin und stark verbreiterte Owen'schen Wachstumslinien aus. Die Lokalisation einer Hypoplasie hängt von der Dauer und der Intensität der dafür verantwortlichen präeruptiv erfolgten Störung ab, weniger von ihrer Art. Man unterscheidet hierbei zwischen lokal-direkt einwirkenden Ursachen, zum Beispiel eine lokale Entzündung oder ein lokales Trauma und systemisch-indirekt einwirkenden Ursachen, zum Beispiel Vitaminmangel oder generalisierte Stoffwechselstörungen. Erstere hat asymmetrisch verteilte Läsionen an Einzelzähnen, letztere symmetrisch auf eine homologe Zahnreihe verteilte Läsionen, die zur gegebenen Zeit mineralisiert wurden, zur Folge. Zum Zeitpunkt der einwirkenden Schädigung wird der Metabolismus der Ameloblasten gestört oder sie werden gar lädiert, was irreversible Schmelzdefekte zur Folge hat, die sich entweder als *akute Läsion* in Form von horizontal scharf markierten Ringen/Furchen oder als *chronische Läsion*, in Form von flächenhaften Defekten unterschiedlichen Ausmaßes beginnend am koronalen und endend am apikalen Läsionsrand, äußern. Die schlimmste Form der Schmelzbildungsstörung wird als *Aplasie* bezeichnet. Diese tritt dann auf, wenn die Schmelzproduktion in gewissen Bereichen ganz ausbleibt. Betrachtet man die chronologische Übersicht der Zahnentwicklung nach *Schour und Massler (1940)*, so kann man anamnestisch die Zeit und auch häufig die Art der Störung ablesen [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

2.3. Ätiologie und Pathogenese

Man unterscheidet folgende bis heute bekannten Ursachen für Hypoplasien der Zahnhartsubstanz, wobei sich deren Identifikation wegen der großen Variation ätiologischer Faktoren sehr schwierig gestaltet, da häufig auch eine Kombination dieser Faktoren ursächlich dafür sein kann [FUCHS ET AL. 2009].

2.3.1. Traumatische Störung der Ameloblasten

2.3.1.1. Lokale akute Traumata

Mechanische Traumatisierungen, zum Beispiel durch Luxation, Ex- oder Intrusion, vor allem der Milch-Frontzähne, aber auch durch iatrogene Faktoren bei Milchzahnextraktionen, Kieferbrüchen oder LKG-Spalten und deren Therapie, die vor allem bis zum vierten Lebensjahr aber auch durch spätere Traumata bis zum sechsten Lebensjahr den Ersatzzahn schädigen können, stellen ein lokal akutes Trauma dar.

Das klinische Erscheinungsbild dieser Hypoplasien äußert sich in asymmetrisch verteilten weißen Flecken der labialen Glattflächen, über gelbbraune Flecken, durch Erythrozytenabbauprodukte bei Hämatomen, die den unausgereiften Schmelz verfärben, mit oder ohne ringförmige Einziehung der Schmelzoberfläche apikal des Flecks, mit oder ohne Aplasie, bis hin zur Dilazeration und sogar Wurzelverdoppelung [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

2.3.1.2. Ionisierende Strahlung

Hierbei handelt es sich um eine Traumatisierung, die im Rahmen der Behandlung maligner Erkrankungen im Kindesalter oder der Bestrahlung benigner Tumoren wie des Hämangioms durch eine Verschiebung der Elektronenladung innerhalb der organischen Materie entsteht. Das odontogene Gewebe reagiert – je nach applizierter Dosis – mit irreversiblen Zahnschäden, wie zum Beispiel Mikrodontie, Kronenverstümmelung,

unausgereifter Wurzelbildung sogar bis hin zur Zahnkeimzerstörung. Ein verzögerter Zahndurchbruch ist ebenfalls eine mögliche Folge [SCHROEDER 1997, RADLANSKI 2001, GÄNGLER ET AL. 2005].

2.3.2. Infektiöse Störung der Ameloblasten

2.3.2.1. Lokale Infektion des Milchzahnperiapex

Die apikale Milchzahnparodontitis ist eine Traumatisierung durch eine lokale Infektion, resultierend aus einer Milchmolarenkaries, die eine akute apikale, intrafurkale oder interradikuläre Parodontitis zur Folge hat und hauptsächlich die Unterkiefer-Prämolaren betrifft. Eine Karies an den Milchfrontzähnen kommt nur selten vor [SCHROEDER 1997].

Das klinische Erscheinungsbild der Hypoplasie imponiert durch einen Formdefekt, hervorgerufen durch die das Schmelzorgan beeinflussende Entzündung, mit Verfärbungen des Schmelzes je nach topographischer Beziehung zwischen den Milchzahn-Apices und den Zahnkeimen der permanenten Dentition, auch bekannt als *Turner-Zahn*, nach dem englischen Zahnarzt *Joseph George Turner* benannt [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005]. Durch das heutzutage häufige Auftreten des sogenannten „nursing bottle syndrome" treten laut *Wetzel* neuerdings Turner-Zähne vermehrt bei Jugendlichen auch im Frontzahnbereich auf [WETZEL 1985].

Die Lokalisation des Defekts liegt dementsprechend bei Befall der Frontzähne labial, bei intrafurkalen Entzündungen okklusal oder auf den Glattflächen oberhalb des Äquators und bei periapikalen entzündlichen Prozessen approximal. Die Zahnkrone ist meist kleiner als normal ausgebildet, man kann muldenförmige Vertiefungen der Höckerspitzen bzw. Incisalkanten beobachten und es können durch Zementauflagerungen weisslich-opake oder gelb-braune, bedingt durch sekundäre Farbpigment-Einlagerungen, Verfärbungen entstehen [*Pindborg 1982, Kaman & Gängler 1997*].

Lo et al. (2003) bestätigen, dass sowohl bleibende Prämolaren als auch Oberkiefer-Frontzähne von Hypoplasien befallen sind, die auf apikalen Entzündungsprozessen basieren, fügen jedoch hinzu, dass die Ausdehnung

der Milchzahnkaries das Risiko einer hypoplastischen Zahnhartsubstanzveränderung an deren apikal gelegenen „Nachfolgern“ ansteigen lässt, je größer diese ausfällt.

2.3.2.2. Generalisierte Infektionen

(a) Konnatale Lues / Syphilis

Die intrauterine Fetus-Schädigung mit *Treponema pallidum,* einem gramnegativen Bakterium, das beim Geschlechtsverkehr intrauterin vor der Geburt als Lues connata, selten durch Bluttransfusionen, übertragen wird, und für welches die Plazenta ab der 16. Graviditätswoche durchgängig ist, führt zu der sogenannten *Hutchinson Trias,* nach Sir Jonathan Hutchinson 1856, welches eine Labyrinthschwerhörigkeit, eine Hornhauttrübung und Formdefekte an den 6-Jahr-Molaren und den oberen bleibenden Schneidezähnen beinhaltet. Die Milchzähne sind von dieser Fehlentwicklung nicht betroffen, da ihre Formgebung zu diesem Zeitpunkt bereits abgeschlossen ist [REINHARDT 1994, SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

Die 6-Jahr-Molaren sind durch zahlreiche granulaartige Erhebungen charakterisiert, die das normale Höckerrelief ersetzen und daher den Namen *maulbeerförmige/Pflügersche Molaren,* nach Dr. Hans Pflüger benannt, tragen. Die permanenten Frontzähne weisen eine tonnenförmige Zahnkrone mit einer halbmondförmigen Einbuchtung an der Schneidekante auf, verursacht durch die Knochenentzündung Osteochondritis luetica, und werden als *Hutchinson-Zähne* bezeichnet [PINDBORG 1982, REINHARDT 1994, SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005], was im Jahre 1858 von Hutchinson selber als Hypoplasieform entdeckt wurde [ZIT. N. EL-NAJJAR 1978].

(b) Röteln

Eine Infektion der Mutter mit Rubeolaviren während der Schwangerschaft innerhalb des 1. Trimesters, die angeborene, virusinduzierte Missbildungen zur Folge hat, führt ausser zu der Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz, durch direktes Hemmen zahnhartgewebsbildender Zellen, auch zu der sogenannten *Rötelnembryopathie* mit der *Fehlbildungstrias*, die eine Innenohrschwerhörigkeit, Augenmißbildungen (Katarakt, Glaukom) und

Herzfehler (persistierender Ductus arteriosus) beinhaltet, aber auch von einer abnormen Milchzahnmorphologie, einer verzögerten Milchzahnentwicklung und häufig von einer Hypodontie begleitet wird [REINHARDT 1994, SCHROEDER 1997, SPEER 2001, GÄNGLER ET AL. 2005].

Guggenheimer et al. (1971) fanden heraus, dass nach einer Rubeola-Epidemie in den USA in den Jahren 1963-64, 12 von 14 Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft an dieser viralen Erkrankung litten, von Hypoplasien in der ersten Dentition betroffen waren. Es konnte ebenfalls festgestellt werden, dass diese Infektion lange in dem Fetus bis in die postnatale Periode persistiert [GUGGENHEIMER ET AL. 1971].

2.3.3. Metabolische Störungen der Ameloblasten

2.3.3.1. Pränatale Störungen der Zahnhartsubstanzbildung

Bereits im fünften Fetalmonat beginnt die Mineralisation der Zahnkeime. Anhand der Grafiken nach *Schour und Massler (1940)* [ZIT. N. GÄNGLER ET AL. 2005] kann man erkennen, dass die Mineralisation der Milchschneidezahnkronen vor allem intrauterin verläuft, die der Milchmolaren und des ersten bleibenden Molaren lediglich im Bereich der Höckerspitzen. Pathogene Schädigungen, die in dieser Zeit stattfinden, können die kindliche Zahnentwicklung stören und irreversible Defekte, auch an den Zahnkeimen der permanenten Dentition hervorrufen. Es folgt eine Auflistung der dazugehörenden Schädigungen.

(a) Fehl-/Mangelernährung/Hypovitaminosen

Es wird beschrieben, dass eine Fehl- bzw. Mangelernährung, einhergehend mit einer Unterversorgung an Vitaminen A, B6, B2 (=Riboflavin), B1 (=Thiamin) und Calcium bei der schwangeren Mutter zu einer Störung der Zahnkeimmineralisation führen kann [EL-NAJJAR 1978, PINDBORG 1982, WETZEl 1985]. Laut einer Studie von *El-Najjar et al. (1978)* sind die typischen Formdefekte, im Falle einer Mangelernährung in Familien eines niedrigeren sozioökonomischen Status horizontal verlaufende Linien, Vertiefungen oder

Rillen. Doch gibt es auch Beweise dafür, dass eine Mangelernährung nicht immer zwangsläufig zu Defekten in der Zahnhartsubstanz des Kindes führen muss. So konnte zum Beispiel *Grahnén et al. (1972)* keinerlei Verbindung zwischen intrauterinen Mangel-/ Fehlernährung und Hypoplasien feststellen, ebenso wie *Johnson et al. (1984)*. Daher sind diese pränatalen Noxen und ihr Einfluss auf die Amelogenese ein äußerst strittiges Thema.

(b) Gestationsdiabetes

Kinder, deren Mütter an Schwangerschaftsdiabetes erkranken, definiert als eine erstmals in der Schwangerschaft diagnostizierte Glucose-Toleranzstörung, weisen häufiger Schmelzhypoplasien auf als Kinder gesunder Mütter [NORÉN ET AL. 1978, NIKIFORUK & FRASER 1979, PINDBORG 1982, EASTMAN 2003]. Grund hierfür ist meist die gestörte *Surfactant*-Bildung in der Fetalzeit, die zu einem *Newborn Respiratory Distress Syndrome (NRDS)*, auch *Atemnotssyndrom* führen kann. Es konnte sogar festgestellt werden, dass das Risiko von Schmelzhypoplasien durch eine vernünftige Behandlung und Einstellung der mütterlichen Stoffwechselerkrankung während der Schwangerschaft gesenkt werden kann. Typische Begleiterscheinungen sind auch Makrosomie, Hypoglykämie und Hypokalzämie [REINHARDT UND VAN HARNACK 1994, SCHROEDER 1997, SPEER UND GAHR 2001].

In einer schwedischen Studie von *Grahnén und Edlund (1967)* wurde herausgefunden, dass 28% der Kinder diabetischer Mütter einen Hypoplasie-Befall der ersten Dentition, in Form von symmetrisch externen Defekten, zeigten.

(c) Medikation

Eine erhöhte Einnahme von Acetaminophen, bei uns bekannt als *Paracetamol*, während der Schwangerschaft, erhöht nicht nur das Asthma-Risiko bei der Mutter und bei dem Kind [MCBRIDE 2011], sondern kann ebenfalls zu einer Entwicklungsstörung der Zahnkeime führen [NEEDLEMAN ET AL. 1992].

2.3.3.2. Perinatale Störungen der Zahnhartsubstanzbildung

Die Stoffwechselumstellung, die während einer normalen Geburt stattfindet, ist bereits ein ausreichender Grund für eine Beeinträchtigung der Ameloblastenfunktion, die sich in den sogenannten *Neonatallinien* an allen Milchzähnen und den 6-Jahr-Molaren äußert. Diese Linien, die eine interne, äußerlich nicht sichtbare Änderung des Mineralisations-Rhythmus darstellen und 5-25 μm breit und treppenartig angelegt sind, gestatten es, histologisch prä- und postnatal gebildeten Schmelz und Dentin zu unterscheiden [SCHROEDER 1997, RADLANSKI 2011]. Aus diesem Grund ist es nicht verwunderlich, dass zusätzliche perinatal einwirkende traumatische Ereignisse zu einer Schädigung der Zahnkeime mit daraus resultierenden Strukturanomalien der Zahnhartsubstanz führen können. Es gibt eine Reihe schädigender Einflüsse, die während der Geburt stattfinden können.

(a) Frühgeburt

Von einer Frühgeburt spricht man, wenn der Säugling vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche (SSW) entbunden wird [SPEER UND GAHR 2001]. Diese Tatsache und die damit verbundenen Komplikationen und Erkrankungen können zu einer Störung der Zahnentwicklung und somit zu der Entstehung von Hypoplasien führen, [LEVINE ET AL. 1974, NIKIFORUK UND FRASER 1981, FRASER UND NIKIFORUK 1982 , PINDBORG 1982, JOHNSON ET AL. 1984, NEEDLEMAN ET AL. 1992, AINE ET AL. 2000, EASTMAN 2003, FUCHS ET AL. 2009].

Hier sind die häufigsten Komplikationen aufgelistet, die Begeleiterscheinungen einer Frühgeburt darstellen können und somit mit der Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz korrelieren:

- ***Atemnot-/Sufactantmangelsyndrom/IRDS (infant respiratory distress syndrom)***

Surfactant (**surf**ace **act**ive **a**ge**nt**) ist eine Substanz, die ab der 28. SSW in der Lunge produziert wird, aber erst ab der 35. SSW in ausreichender Menge vorhanden ist, und für die Druckverminderung in den Alveolen verantwortlich ist, wodurch sich diese entfalten können und zu einem stabilen Alveolarsystem beitragen. Bei einem Mangel dieser Substanz kollabieren die Lungenbläschen

in der Expiration, ein Gasaustausch wird durch die Verkleinerung der Lungengasaustauschfläche nicht mehr möglich, es kommt zu Sauerstoffmangel und Atemnot, die nur durch eine Intubation und künstliche Beatmung, kombiniert mit einer Surfactant-Zufuhr über den Beatmungsschlauch, therapiert werden können. Im schlimmsten Fall ist die Folge dieses Syndroms eine Lungenblutung, die letal ausgehen kann [BAENKLER ET AL. 2001, SPEER UND GAHR 2001].

Laut *Johnson et al. (1984), Lai et al. (1997), Aine et al. (2000)* und *Eastman (2003)* besteht bei diesem Syndrom, verbunden mit einer Intubation, ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Hypoplasien. Die Studie von *Johnson et al. (1984)* beschreibt zusätzlich eine typische asymmetrische Verteilung der Zahnhartsubstanzdefekte, die vor allem rechtsseitig verteilt sind, nach einer endotrachealen Intubation eines Frühgeborenen [JOHNSON ET AL. 1984], was mit Ergebnissen einer Untersuchung von *Moylan et al. (1980)* übereinstimmt, in der von einem rechtsseitigen Befall von Oberkiefer-Milch-Frontzähnen berichtet wird.

- ***Nekrotisierende Enterokolitis (NEC)***

Die NEC ist eine akut auftretende, multifaktorielle inflammatorische Erkrankung des Magendarm-Traktes und stellt eine von mehreren Erkrankungen, die in den Bereich der Gastroenteritis fallen, dar. Vermehrt tritt sie bei Frühgeborenen mit einem Gewicht von <1500g auf. Die pathogenetischen Faktoren dieser Erkrankung äußern sich zum einen in einer unreifen intestinalen Abwehr und verminderter Motilität, die zu einem Bakterienwachstum führen kann, gefördert durch eine fehlende Ernährung mit Muttermilch. Zum anderen äußern sie sich in einer Darmischämie, die bei einer Asphyxie, dem damit verbundenen „Tauchreflex" des Säuglings und einer daraus resultierenden Umverteilung des Herzauswurfvolumens zu Herz und Gehirn mit Aussparung der Mesenterialgefäße, entsteht und sogar zu Darmwandnekrosen führen kann, die im Falle einer anschließenden Sepsis sich zu einer NEC entwickeln [SPEER UND GAHR 2001]. Nicht selten ist die NEC Folge eines offenen Ductus arteriosus botalli, eines Schockzustandes oder einer schweren Hypoxämie oder anderer Zirkulationsstörungen [KELLER UND

WISKOTT 1991]. Entzündliche gastrointestinale Erkrankungen bei einem Neugeborenen stören die Entwicklung der Zahnhartsubstanz [EL-NAJJAR ET AL. 1978, NIKIFORUK UND FRASER 1981, FRASER UND NIKIFORUK 1982].

- ***Intrakranielle Blutung***

Kommt ein Frühchen in einem Reifealter von < 32 Wochen zur Welt können kleine Gefäße unterhalb der Seitenventrikel einreißen die dann zu einer Hirnblutung führen. Hieraus resultiert meist ein *Hydrocephalus*, bei dem durch den intrakraniellen Druck lebenswichtige Hirnareale für das Herz-Kreislauf- und das Atemsystem in Richtung Foramen magnum verdrängt werden und es somit zu einer Hypoxie bis hin zum Kindstod kommen kann [BAENKLER ET AL. 2001]. Allgemein kann man sagen, dass Hirnblutungen einen Sauerstoffmangel zur Folge haben, entweder durch eine mechanische Einwirkungen oder durch einen Sauerstoffmangel, also durch eine Hypoxie, basierend auf einer Vasodilatation der Hirngefäße bis hin zu einer möglichen Kapillarruptur. Betroffen sind immer intensiv-behandlungsbedürftige Frühgeborene und zwar umso mehr, je unreifer das Kind ist [KELLER UND WISKOTT 1991]. Diese Schädigung kann laut *Eastman (2003)* die Zahnkeimentwicklung negativ beeinflussen.

- ***Persistierender Ductus arteriosus***

Da Frühgeborene eine höhere Prostaglandinkonzentration und somit einen höheren vasodilatatorischen Effekt aufweisen, reagiert ihr Ductus arteriosus, ebenfalls bedingt durch dessen unreifere Muskulatur, mit einer schwächeren Konstriktion auf den ansteigenden O2-Partialdruck nach der Geburt. Es entsteht ein Shunt zwischen pulmonaler und systemischer Zirkulation (=Rechts-links-Shunt), wodurch eine akute pulmonale Überflutung entstehen kann, die eine kardiale Insuffizienz mit einer stark verschlechterten Atmungssituation zur Folge hat [SPEER UND GAHR 2001]. Wie bereits erwähnt, kann dies wiederum Ursache für eine entzündliche gastrointestinale Erkrankung sein [KELLER UND WISKOTT 1991], die die Möglichkeit der Entstehung von Hypoplasien fördert [EL-NAJJAR ET AL. 1978, FRASER UND NIKIFORUK 1982].

- ***Chronische Lungenerkrankung und bronchopulmonale Dysplasie***

Hierbei handelt es sich um eine chronische Lungenerkrankung bei Frühgeborenen. Sowohl die Anatomie als auch die Funktionalität, z.B. das Surfactant-System, der unreifen Lunge, begleitet von Noxen wie Beatmungstraumata, pränatale Infektionen und pulmonale Hyperfusion bei offenem Ductus arteriosus, verursachen eine akute Lungenläsion, die sich dann entzündet. Bleibt eine Noxen-Expoisition bestehen, wird der normale Gewebsreparaturprozess so sehr gestört, dass eine Heilung nicht mehr möglich ist und eine Lungenfibrose oder ein Lungenemphysem entstehen können. Das *IRDS* kann hierfür ein Auslöser sein, jedoch gibt es auch Fälle, in denen bei einer initial intakten Lunge Frühgeborene das oben genannte Krankheitsbild entwickeln, wofür man meist in einem persistierenden Ductus arteriosus die Erklärung dafür findet [SPEER UND GAHR 2001].

Auch hierbei taucht wieder die Problematik des Sauerstoffmangels, der damit verbundenen Notwendigkeit einer Intubation und der Auswirkung dieser Faktoren auf eine mögliche Gastroenteritis auf. Alle diese Faktoren stören die normale Prozedur der Zahnhartsubstanzentwicklung.

- ***Apnoe***

Die kardiorespiratorische Instabilität und die damit verbundenen Apnoen sind bei Frühgeborenen nicht untypisch. Eine primäre Apnoe bedarf meist keiner Therapie, da nach ungefähr 20 Sekunden eine Spontanatmung bei dem Neugeborenen einsetzt oder aber die Störungen mittels Atemhilfen zu überbrücken ist, so dass keine irreversiblen Schäden entstehen. Apnoische Pausen sind je nach Reife-, Schlaf- und Atemtyp nicht anormal, wobei deren Anhäufung und Entartung zu Apnoeanfällen ein hohes Risiko birgt. Wenn ihre Dauer zu lang ist und sie zusätzlich mit Bradykardien und/oder Hypoxämie einhergehen, entsteht eine verminderte Hirnperfusion und ein dadurch erhöhtes Risiko für ischämische Hirnläsionen durch intrakranielle Blutungen [KELLER UND WISKOTT 1991, SPEER UND GAHR 2001].

(b) Asphyxie (Pulslosigkeit)

Eine Asphyxie kann sowohl prä- als auch perinatal entstehen. Antenatal sind sowohl maternale Erkrankungen wie plazentare Insuffizienz (z.B. frühzeitige Ablösung), Diabetes mellitus, Anämie, Nierenerkrankungen und Infektionen oder aber Nikotin-/Alkohol-/Drogenabusus oder Sedativa-Einnahme (Morphinderivate, Diazepam) als auch Problematiken seitens des Fetus wie Mehrlinge, Fehlbildungen oder Rhesus-Inkompatibilität dafür verantwortlich. Intrapartal, also unter der Geburt, sind Fortsetzungen fetaler asphyktischer Episoden, Nabelschnurzwischenfälle, wie zum Beispiel Knoten, Prolaps, Kompression, eine Frühgeburt oder Infektionen des Säuglings mögliche Gründe, ebenso wie die Geburt selbst, da bei langandauernden oder stressigen Geburten, einer Beckenendlage oder anderen abnormen Kindslagen, traumatischen Geburten, Vakuumextraktionen, Zangen- oder Kaiserschnittgeburten eine Asphyxie entstehen kann [KELLER UND WISKOTT 1991]. Folgen dieser Faktoren sind Bradykardie, verminderte Herzauswurfleistung, Hypokalzämie und eine metabolische Azidose. Nach einer primären Apnoe geht der Zustand des Säuglings in eine terminale Apnoe über, die nur mit Hilfe von kardiopulmonaler Reanimation zu bewältigen ist, ohne dass das Kind irreversible Hirnschäden davonträgt. Je nach Intensität und Dauer der Asphyxie können mehr oder weniger ausgeprägte hypoxisch-ischämische Organschädigungen entstehen. Zu den typischen Folgekrankheiten zählen das Surfactant-Mangel-Syndrom, nekrotisierende Enterokolitis (NEC) oder Ulzera und Blutungen im Magen-Darm-Trakt, Niereninsuffizienz bzw. -versagen und Schäden des zentralen Nervensystems [KELLER UND WISKOTT 1991, SPEER UND GAHR 2001].

Alle oben erwähnten Komplikationen, die mit einer Frühgeburt und einer Asphyxie einhergehen können, haben einen Sauerstoffmangel und eine Hypokalzämie bei dem Säugling zur Folge, die sich auf die Zahnentwicklung störend auswirken und Zahnhartsubstanzdefekte hervorrufen können [NIKIFORUK UND FRASER 1981, FRASER UND NIKIFORUK 1982, PINDBORG 1982, JOHNSON ET AL. 1984, LAI ET AL. 1997, AINE ET AL. 2000, EASTMAN 2003, GÄNGLER ET AL. 2005, FUCHS ET AL. 2009].

2.3.3.3. Postnatale Störungen der Zahnhartsubstanzbildung

Fast alle postnatal entstehenden systemischen Schädigungen eines Säuglings haben ebenfalls einen Sauerstoffmangel und die Hypokalzämie, die Hauptursachen für eine gestörte Zahnhartsubstanzentwicklung, zur Folge.
Es gibt diverse Gründe, die diese schädlichen Einflüsse hervorrufen können.

(a) Lungenerkrankungen des Neugeborenen

Es gibt eine Reihe von Lungenerkrankungen, die bei einem Neugeborenen zu einem Sauerstoffmangel und somit zu einer Störung der Zahnkeimentwicklung führen können**.** Hierzu zählen:

- ***Transitorische Tachypnoe*:** Eine durch einen mütterlichen Diabetes, eine exzessive mütterliche Analgesie, ein verspätetes „Abnabeln" oder einen erhöhten zentralen Venendruck des Neugeborenen entstehende erhöhte pulmonale Flüssigkeitsansammlung, auch als *fluid lung* bezeichnet, die sich meist in den ersten drei Lebenstagen spontan zurückbildet [SPEER UND GAHR 2001].
- ***Mekoniumaspirationssyndrom:*** Mekonium, auch „Kindspech" genannt, ist eine im noch funktionslosen Darm des Säuglings angesammelte zähe, schwärzlich-grünliche Masse aus abgeschilfertem Epithel der Schleimhäute, eingedickter Galle sowie mit dem Fruchtwasser verschluckten Haaren und Hautzellen. In der Regel wird Mekonium in den ersten 24–48 Lebensstunden eines Kindes ausgeschieden und bei Nahrungsaufnahme von Muttermilch oder Kindermilch in den folgenden Tagen durch Fäzes ersetzt. Es kann jedoch durch eine prä- oder perinatale Hypoxie, verursacht zum Beispiel durch eine Lageveränderung der Mutter oder einer Nabelschnurkompression, die zu einer Sphinkterrelaxation führt, zu einem frühzeitigen Abgang kommen. Wird die mütterliche Lage dann wieder verändert und löst sich die Nabelschnurkompression, so wird der hypoxische Zustand behoben. Der Fetus fängt erneut an, mit schnappenden Zügen zu „atmen", und so kann es zum Aspirieren des kontaminierten Fruchtwassers kommen, dessen Konsequenzen ein Emphysem bis hin zum Pneumothorax oder einer Pneumonie ist [KELLER UND WISKOTT 1991,

ROCHE LEXIKON MEDIZIN 1993, PSCHYREMBEL-KLINISCHES WÖRTERBUCH 1998, SPEER UND GAHR 2001].

- ***Pneumothorax:*** Begleitet von Lungenerkrankungen wie Atemnotssyndrom, Mekoniumaspiration oder transitorische Tachypnoe entsteht bei diesem Krankheitsbild vor allem bei einer maschinellen Beatmung ein hoher intraalveolärer Druck, der durch unterschiedlich belüftete Lungenbereiche zu einer Alveolenüberblähung oder einer Alveolenwand-Ruptur führen kann [SPEER UND GAHR 2001].
- ***Neonatale Pneumonien:*** Diese Erkrankung basiert auf einer prä-, peri- oder postnatal erworbenen Infektion entweder mit mütterlichen oder mit nosokomialen Erregern. Langzeitbeatmete Säuglinge sind hierbei sehr gefährdet, da das Risiko einer Pilzpneumonie in diesen Fällen sehr hoch ist [SPEER UND GAHR 2001].
- ***Obstruktion der oberen Atemwege:*** Neugeborene mit einer *Choanalatresie,* einem knöchernen oder membranösen Verschluss der hintere Nasenöffnung oder einem *Perre-Robin-Syndrom*, einer Retrognathie und Glossoptose, manchmal mit Mikroglossie und Gaumenspalte, leiden an einer unmittelbar postnatal entstehenden Atemnot, die nur mittels einer schnellen Diagnostik und adäquater Notfalltherapien behoben werden kann [SPEER UND GAHR 2001].

(b) Neugeborenenikterus

Der Neugeborenenikterus (*Icterus neonatorum*) entsteht durch eine vermehrte Einlagerung des Hämoglobinabbauproduktes Bilirubin in der Haut. Meist hält dieser Zustand ungefähr fünf Tage an und beginnt dann abzusinken, was einen natürlichen und meist harmlosen Vorgang darstellt. Gefährlich wird dieser Prozess, wenn die Blut-Hirn-Schranke der Neugeborenen, bedingt durch eine Frühgeburt, Asphyxie während der Geburt, Hypoglykämie oder Sepsis, nicht vollständig funktioniert. Hierbei tritt das Blut in das Gehirn über und kann dort zu dauerhaften Schädigungen empfindlicher Strukturen führen. In dem Fall spricht man von einem *Kernikterus* (= Bilirubinenzephalopathie). Neugeborene mit erhöhten Bilirubinwerten

werden daher prophylaktisch mit einer Phototherapie behandelt [PSCHYREMBEL-KLINISCHES WÖRTERBUCH 1998, SPEER UND GAHR 2001].
Schädigungen der Zahnhartsubstanz als Folge eines Kernikterus äußern sich laut *Forrester et al. (1954)* in ringförmigen Defekten der Zahnhartsubstanz entlang der Neonatallinie mit einem oberhalb dieses Ringes dünner werdenden Schmelzschicht, vor allem an den Milch-Eckzähnen erkennbar.

(c) Neugeborenensepsis

Dies ist eine mikrobielle Erkrankung, die ein Ergebnis intensivmedizinischer Maßnahmen ist, wie der endotrachealen Intubation, der maschinellen Beatmung oder des Legens eines zentralen Katheters, mangelhafter Stationshygiene, zum Beispiel wegen unzureichender Handwaschpraktiken, personeller Unterbesetzung oder Überbelegung der Intensivstationen oder einer Kontamination, beispielsweise von Inkubatoren oder Waschbecken. Bei dem Neugeborenen können Defizite in der Atmungsfunktion, Störungen des gastrointestinalen Traktes, zirkulatorische Insuffizienz, zerebrale Krampfanfälle bis hin zu einem septischen Schock beobachtet werden [SPEER UND GAHR 2001]. Eine Sepsis kann zu einer Hypokalzämie führen, die wiederum für die Entstehung von Zahnhartsubstanzdefekten verantwortlich ist [EASTMAN 2003].

(d) Hypoglykämie

Asphyxie, Hypothermie und mütterlicher Gestationsdiabetes können Ursachen für eine gesenkte Glucose-Konzentration im Blut sein. Klinisch äußert sich die Hypoglykämie in Krampfanfällen, Zittrigkeit und Apnoen, was widerum zu einem Sauerstoffmangel führt. Wird rechtzeitig mit Glucose-Gabe therapiert, so kann man das Risiko neurologischer Folgeschäden umgehen [KELLER UND WISKOTT 1991, PSCHYREMBEL-KLINISCHES WÖRTERBUCH 1998, SPEER UND GAHR 2001].

(e) Neonatale Tetanie

Eine Infektion des Nabels mit Clostridium tetani oder eine Hypokalzämie können die Neugeborenen-Tetanie verursachen. Klinisch sind muskuläre Hypertonie mit einer damit verbundenen geschwächten Atmung und generalisierte Spasmen festzustellen. Eine frühzeitige Therapie mit

neuromuskulären Blockaden und maschineller Beatmung ist unabdingbar [SPEER UND GAHR 2001].

Folgen für die Zahnentwicklung sind laut *Purvis et al. (1973)* schwere, symmetrisch verteilte hypoplastische Formdefekte an Milchzähnen.

(f) Hypokalzämie / Rachitis / Störungen des Calcium-Phosphatstoffwechsels

Die Grundbausteine des Knochenmaterials Hydroxylapatit sind Calcium und Phosphat. Ein Mangel dieser beiden Substanzen führt zu einer Mineralisationsstörung, die bei Kindern als *Rachitis* bezeichnet wird. Hierbei spielen sowohl *Vitamin-D*, als wichtigstes Hormon zur Regulation der intestinalen Calcium-Resorption als auch das knochenanabole *Parathormon*, welches für die Calcium-Aufnahme im Darm, die Regelung der renalen Calcium-Exkretion und die Calcium-Freisetzung aus dem Skelettsystem verantwortlich ist, eine entscheidende Rolle. Darmerkrankungen, Lebererkrankungen, Nierenerkrankungen und Störungen des Parathormons können den Calcium-Phosphatstoffwechsel beeinträchtigen ebenso wie ein Mangel an Vitamin-D durch eine zu geringe zusätzliche Verabreichung, abgesehen von der Synthese durch die Haut über Sonnenlicht [SPEER UND GAHR 2001].

- ***Vitamin-D-Mangelrachitis / kalzipenische Rachitis***

  Verzichtet man im 1. Lebensjahr auf eine ausreichende orale Vitamin-D-Gabe, so kann dies bei den Kleinkindern zu extremen kalzipenisch-rachitischen Krankheitsbildern führen. Der Bereich der *Wachstumsfugen* ist hierbei ausschlaggebend. Durch einen unzureichenden Aufbau reifer Knochenstrukturen im Bereich der Metaphyse verschlechtert sich die Materialeigenschaft des Knochengewebes, die vor allem in stark belasteten Bereichen Störungen der Skelettachsen hervorruft.

  Da Calcium unabdingbar ist für viele Stoffwechselvorgänge, wie die neuromuskuläre Reizleitung, die Muskelkontraktion und die kardiale Reizleitung, ist diese Form der Rachitis mit weiteren generalisierten Störungen verbunden, zu denen neben den Skelettanomalien (Genua varga = O-Beine, Genua vara = X-Beine, Kraniotabes = weicher Schädel, Sitzkyphose) auch neuromuskuläre Störungen in Form von

Krämpfen und Tetanie, Immundefekte und Störungen der Zahnmineralisation gehören [PINDBORG 1982, SPEER UND GAHR 2001].

Auch ein mütterlicher Mangel an Vitamin-D, der in den Wintermonaten durch zusätzlich fehlendes beziehungsweise vermindertes Sonnenlicht begünstigt wird, kann laut *Purvis et al. (1973)* zu einer Hypokalzämie und somit zu Hypoplasien der Zahnhartsubstanz an Milchzähnen führen. Seiner Meinung nach äußern sich diese Zahnhartsubstanzdefekte in Form von zirkulären Einschnürungen, die den Zahn in eine gesunde, cervical gelegene, und eine gelblich verfärbte, dünne und schalenartige incisale Hälfte unterteilen [PURVIS ET AL. 1973]. Zwar korrelieren seine Ergebnisse nicht mit denen von *Levine et al. (1974)*, der solche Zähne ebenfalls mikroskopisch untersuchte und behauptete, dass diese Zahnanomalien durch den Zelltod der Ameloblasten, der wiedrum durch subpartale Hirnschädigung, Frühgeburt mit Kernikterus und infantile Zerebralparese hervorgerufen wird, entstünde. Jedoch konnten *Nikiforuk & Fraser (1981)* und *Alouf et al. (2005)* die Theorie von *Purvis et al. (1973)* bestätigen, wobei *Nikiforuk & Fraser (1981)* von Zahnhartsubstanzdefekten auch in der permanenten und nicht nur in der ersten Dentition berichtet.

- ***Sekundärer Vitamin-D-Mangel***

  Zu dieser Kategorie gehören folgende Krankheitsbilder:

  Nierenerkrankungen und renale Osteodystrophie:

  Die renale Osteodystrophie ist das Ergebnis einer chronischen Niereninsuffizienz bedingt durch progrediente glomeruläre Erkrankungen, Harnwegsmißbildungen oder angeborene Nephropathien. Durch die Zerstörung des Nierenparenchyms findet eine Mangelproduktion eines Vitamin-D-Metaboliten in der Niere statt, welcher normalerweise die Calcium-Absorption aus dem Darm fördert. Durch diesen Defekt wird intestinal ungenügend Calcium aufgenommen. Die Folge hiervon ist eine Hypokalzämie und ein sekundärer Hypoparathyroideismus. Die Symptomatik ähnelt sehr der der kalzipenischen Rachitis [KELLER UND WISKOTT 1991, SPEER UND GAHR 2001].

Laut *Oliver et al. (1963)* und *Shusterman & Fellers (1969)* können Nierenerkrankungen zu Hypoplasien der Zahnhartsubstanz an den bleibenden Zähnen führen, die sich laut *Shusterman & Fellers (1969)* in linearen Schmelzdefekten äußern.

Gastrointestinale Erkrankungen:

Die sogenannte *intestinale Malabsorption* ist verantwortlich für viele Darmerkrankungen. Ihr liegt eine mangelnde Resorption von Nährstoffen durch die intestinale Mukosa zugrunde, was der häufigste Grund für chronische Durchfallerkrankungen mit daraus resultierenden Mangelzuständen für Vitamine und Spurenelemente ist. Dies gilt ebenso für das so wichtige Vitamin-D [SPEER UND GAHR 2001].

Eine der häufigsten Ursachen für eine primäre Malabsorption ist die *Zöliakie*. Sie stellt sich als Folge einer toxischen Wirkung des Gliadins dar, der alkohollöslichen Fraktion des Klebereiweißes Gluten, welches ausser in Weizen auch in Roggen, Gerste und Hafer vorkommt und zu einer schweren Schädigung der Dünndarmschleimhaut mit einer vollständigen Abflachung der Mucosa führt, was die Resorptionsfähigkeit des Darmes einschränkt und einer strikten glutenfreien Diät bedarf [KELLER UND WISKOTT 1991]. Laut *Smith et al. (1979)* und *Aine et al. (1990)* ist dieses Malabsorptionssyndrom verantwortlich für die Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz in Form von symmetrisch verteilten Defekten, die sich meist im oberen Incisaldrittel befinden und von Transluzenzen bis hin zu Einschnürungen mit Formdefekten reichen können. Bestätigt wird dies durch *Romankiewicz-Wozniczko et al. (1973)*. *Rasmusson und Eriksson (2001)* konnten dies mit ihrer Studie zwar nicht bestätigen, dementieren aber auch nicht die Tatsache, dass ein Zusammenhang zwischen der Zöliakie und der Entstehung von Hypoplasien bestehen könnte. *Procaccini et al. (2007)* wiederum sehen keinerlei Zusammenhänge zwischen einer Zöliakie und einem damit zusammenhängenden vermehrten Vorkommen von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz.

Auch eine unzureichende Produktion von Galle, die die Absorpition von fettlöslichen Vitaminen verhindert, kann zu einem Vitamin-D-Mangel führen [SPEER UND GAHR 2001].

(g) Hypoparathyroideismus (=Nebenschilddrüsenunterfunktion)

Bei Neugeborenen mit Unreife oder einem mütterlichen primären Hyperparathyroideismus entsteht ein passagerer reversibler Hypoparathyroideismus. Für die Aufrechterhaltung der Normocalcämie kooperieren die kalziotropen Hormone *Parathormon (PTH), Vitamin-D-Hormon (=Kalzitriol) und Kalzitonin*. In dem oben genannten Fall fällt die PTH-Sekretion aus. Die Symptomatik ist geprägt durch Parästhesien und eine Tetanie, basierend auf der Hypokalzämie. Eine Pfötchenstellung, periorale Krämpfe, die ein Karpfen- oder Fischmaul erzeugen, und der sogenannte Spitzfußkrampf sind typisch. Auch eine viszerale Tetanie, die zu Verkrampfungen der intestinalen Muskulatur gefolgt von Durchfällen und Harndrang führen, ist möglich. Das *Chvostek-Zeichen*, welches durch Beklopfen des Nervus facialis-Stammes geprüft wird, 1–2 cm ventral des Ohrläppchens, fällt bei einer Tetanie durch Kontraktion der Gesichtsmuskulatur positiv aus [BAENKLER ET AL. 2001, SPEER UND GAHR 2001].

Goepferd und Flaitz (1981) fanden anhand eines Fallbeispiels heraus, dass ein kongenitaler Hypoparathyroideismus hypoplastische Veränderungen der Zahnhartsubstanz hervorruft kombiniert mit verkürzten Wurzeln und einem verzögerten Zahndurchbruch und bei einer unzureichenden Therapie sogar zu einer leichten mentalen Retardierung führen kann. Auch *Nikiforuk & Fraser (1981)* konnten bei einem neonatalen Hypoparathyroideismus circumferente Schmelzhypoplasien des Incisalbereiches in beiden Dentitionen feststellen.

Bei einem *Pseudohypoparathyroideismus* wird das Parathormon PTH zwar produziert, jedoch kommt es infolge einer Endorganresistenz nicht zur Wirkung. Die Symptomatik äußert sich genauso wie bei dem Hypoparathyroideismus [BAENKLER ET AL. 2001].

(h) Ernährung der Neugeborenen

Die Ernährung der Neugeborenen ist eine der einzig relevanten Ursachen für die Entstehung von Hypoplasien bei systemisch gesunden Patienten.

Für alle Säuglinge ist Muttermilch die optimale Ernährung. Sie liefert nicht nur eine bedarfsgerechte Nährstoffzufuhr, sondern bewirkt auch durch ihre antiinfektiöse und antiinflammatorische Eigenschaft einen ausgeprägten Infektionsschutz. Ergänzend dazu sollte das Kind nur Flüssigkeit angeboten bekommen. Bei einer Ernährung mit Kuhmilchderivaten oder Sojaprodukten, einhergehend mit Säuglingsdyspepsien durch zu frühes Abstillen, kann es bei Kindern zu einem Ungleichgewicht in dem Calcium-Phosphatstoffwechsel kommen, der zu einer Unterversorgung mit Calcium und einer Überversorgung mit Phosphat führt, was wieder eine sekundäre Hypokalzämie mit allen oben erwähnten Konsequenzen nach sich ziehen kann [GOEPFERD UND FLAITZ 1981, KELLER UND WISKOTT 1991, SCHROEDER 1997, SPEER UND GAHR 2001].

(i) Salmonelleninfektion

Diese gastrointestinale Infektion, die entweder fäkal-oral oder über kontaminierte Nahrungsmittel übertragen wird und bei einer Infektion mit *Salmonella enteritidis* mit starken Diarrhoen und Erbrechen einhergeht begleitet von hohem Fieber, hat im ersten Lebensjahr zur Folge, dass es durch eine reduzierte Schmelzdicke zu hypoplastischen Formdefekten in der permanenten Dentition kommt [SCHROEDER 1997, SPEER UND GAHR 2001].

Smith & Miller (1979) beschrieben anhand einer Fallstudie das Erscheinungsbild der Hypoplasien nach Salmonelleninfektion als allseits der Kronen von bleibenden Schneidezähnen und Molaren liegende, ca. 4 mm breite, gelb-braun verfärbte Areale, die durch eine stufenförmige Rinne zum anschließenden gesunden Schmelz gekennzeichnet sind.

(j) Intoxikation mit Spurenelementen

Ebenso wie die Ernährung der Neugeborenen stellt die Überdosierung durch die beiden Spurenelemente *Strontium* und *Fluor* während der frühkindlichen Entwicklung eine der einzig wichtigen Ursachen für Zahnentwicklungsstörungen bei systemisch gesunden Patienten dar. Diese

Elemente können entweder über das Trinkwasser oder durch Fluoridpräparate aufgenommen werden.
Der Einfluss des Strontiumgehaltes wurde bislang nur wenig untersucht, jedoch ist erkannt worden, dass bei einer Zunahme des Gehalts von 0,2-34,0 mg/l auch vermehrt linienförmige Hypoplasien auftraten [GÄNGLER ET AL. 2005].
Intensive Untersuchungen der Fluorose von Zähnen in den vergangenen Jahren haben ergeben, dass es bereits ab einer Menge von 1mg/l Fluorid im Trinkwasser zu leichten Veränderungen in Form von weisslichen Schmelzflecken kommen kann. Schon ab 3mg/l kann man mit schweren Schmelzfluorosen rechnen. Man geht davon aus, dass die toxische Fluoridwirkung über den Mineralstoffwechsel des Organismus stattfindet und sich in einer fluoridspezifischen Doppelwirkung äußert, nämlich abwechselnden Schüben von Hyper- und Hypomineralisation. Störungen der Schmelzreifung lassen kalkig weissen hypomineralisierten Schmelz entstehen, der sich posteruptiv in scharf demarkierten Vertiefungen äußert, nachdem eine Auslösung des porösen Schmelzes stattgefunden hat. Die kräftige kreidig-weisse Verfärbung der Fluorosen, die von feinen Linien entlang der Perikymatien bis hin zu Formdefekten in der Art von zirkulären lochartigen Vertiefungen bis großen irregulär verschmolzenen Flächen reichen kann, unterscheiden sich deutlich von den präeruptiv entstandenen nichtfluorotischen Hypoplasien [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

2.4. Differentialdiagnostik von Hypoplasien

Es gibt eine Reihe von Zahnhartsubstanzveränderungen, die zwar den Hypoplasien sehr ähneln, jedoch nicht zu dieser Kategorie gehören. Hier eine Auflistung möglicher Differentialdiagnosen zu Hypoplasien der Zahnhartsubstanz, die jedoch mit Hilfe der Anamnese und Lokalisation leicht gestellt werden können [GÄNGLER ET AL. 2005]:

2.4.1. Amelogenesis imperfecta

Die *Amelogenesis imperfecta* zählt zu der Gruppe der genetisch bedingten Dysplasien. Sie ist eine hereditäre Erkrankung, die ausschließlich das Schmelzorgan betrifft somit auch häufig als *Schmelzdysplasie* bezeichnet wird. Man unterscheidet vier Gruppen dieser Erkrankung:

1. Hypoplastische Amelogenesis imperfecta

- Grübchenartig-hypoplastische Amelogenesis imperfecta:
  autosomal dominant vererbt; auffällige, stecknadelkopfgrosse und zufällig angeordnete Grübchen in beiden Dentitionen bei tonnenförmiger Zahnkrone und normaler Schmelzdicke; häufiger labial als lingual gelegen.
- Lokal-hypoplastische Amelogenesis imperfecta:
  sowohl autosomal dominant als auch rezessiv vererbt; Reihen von Grübchen in horizontal verlaufender Richtung, bei autosomal dominantem Erbgang vermehrt an Milchmolaren vorkommend, bei autosomal rezessivem Erbgang auch an bleibenden Zähnen bei normaler Schmelzdicke.
- Glatt-hypoplastische Amelogenesis imperfecta:
  autosomal dominant vererbt; reduzierte Schmelzdicke auf etwa 1/4-1/8 der normalen Dicke Schmelzaplasie an Okklusal-/Incisalflächen mit konischer Kronenform und fehlenden Approximalkontaktpunkten; opak weisse bis durchscheindend gelbe Färbung; Kariesresistenz, jedoch rasche Attrition.
- Rauh-hypoplastische Amelogenesis imperfecta:
  autosomal dominant vererbt; Schmelzdicke leicht reduziert; rauhe, gefurchte oder granuläre Oberfläche mit gelblichweissbräunlicher Verfärbung bei zylindrischer Kronenform mit fehlenden Approximalkontaktpunkten.
- Aplastisch-rauhe Amelogenesis imperfecta:
  autosomal rezessiv vererbt; sehr selten vorkommende Schmelzaplasie mit einer nur 10μm dicken, lamellierten, glasigen und oberflächlich rauen Schmelzdicke mit gelbbrauner Färbung bei konisch-kegelförmiger Kronenform mit fehlenden Approximalkontaktpunkten.

- Geschlechtsgebunden-hypoplastische Amelogenesis imperfecta:
  XL-dominant vererbt; bei Männern: Schmelzdicke auf 1/4-1/8 der normalen Dicke reduziert; glasartig lamellierter, glatter, glänzender, gelbbraun gefärbter Schmelz mit Tendenz zur Absplitterung; bei heterozygoten Frauen: asymmetrisch angeordnete, nebeneinander liegende Bänder von normalem und hypoplastischem Schmelz.

2. Hypomaturierte Amelogenesis imperfecta

- Pigmentiert-unreife Amelogenesis imperfecta:
  autosomal-rezessiv vererbt; zunächst milchige, im Laufe der Eruption tiefbraune Verfärbungen bei normaler Schmelzdicke mit einem abnehmenden Calcium-Phosphorgehalt von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Oberfläche hin; splittergefährdeter Schmelz; starke Zahnsteinbildung, der pigmentproduzierende Mikroorganismen enthalten kann, die eine intensiv rotviolette Fluoreszenz hervorrufen.
- Schneekappenzähne:
  autosomal dominant vererbt; opak-weisse Kappen, ähnlich der White-Spot-Läsionen, im incisalen und okklusalen Bereich, unregelmässig auf die Zähne beider Dentitionen verteilt.
- Geschlechtsgebunden-unreife Amelogenesis imperfecta:
  XL-rezessiv vererbt; bei Männern: Milchzähne mit opak-weisser Fleckung, bleibende Zähne mit dunkelgelber Fleckung; weiche und poröse Schmelzkonsistenz, welche röntgenologisch der des Dentins ähnelt; bei heterozygoten Frauen: Milchzähne mit opak-weissen, vertikalen Furchen, bleibende Zähne mit alternierend vertikalen Bändern aus normalem und weiss- bis gelbopakem Schmelz, der röntgenologisch nicht erkennbar ist.

3. Hypomineralisierte Amelogenesis imperfecta

- sowohl autosomal dominant als auch atosomal rezessiv vererbt; sehr weiche, fast „käsige“ oder „knorpelige“ Schmelzkonsistenz bei normaler Dicke mit opak weissen bis honigfarbenen Verfärbungen und rascher Zahnsteinbildung , begleitet von einer starken Temperaturempfindlichkeit und einem häufig stark verzögerten, in 60% sogar ausbleibenden, Zahndurchbruch bei AD Erbgang; bei dem AR

Erbgang, ähnelt das klinische Erscheinungsbild sehr der pigmentiert-unreifen A.i., nur in einer bedeutend stärker ausgeprägten Variante.

4. **Unreife und hypomineralisierte Amelogenesis imperfecta mit Taurodontismus:**
   - autosomal dominant vererbt; zufällige Grübchenanordnung, meist labial, mit glänzend opakem, gelblichbraun verfärbtem Schmelz; nach apikal vergrößerte Pulpakammer mit Wurzelblock (Taurodont) [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

2.4.2. Dysplasien des Dentins

Die Dysplasien des Dentins gehören ebenfalls zu der Kategorie der vererbten genetischen Erkrankungen. Sie wurde von *Shields et al. (1973)* klassifiziert und in zwei Haupttypen eingeteilt. Auch wenn diese Klassifizierung mehrfach kritisiert wurde, so dient sie zur Unterscheidung dieser genetischen Zahnhartsubstanzdefekte [SCHROEDER 1997].

2.4.2.1. Dentinogenesis imperfecta

Die *Dentinogenesis imperfecta* wird in drei verschiedenen Varianten beobachtet:

1. Dentinogenesis imperfecta Typ I:

autosomal dominant vererbt, viel seltener autosomal rezessiv; stellt eine von mehreren Manifestationen der hereditären generalisierten Skeletterkrankung „Osteogenesis imperfecta" dar; gestörte Kollagenreifung mit normalem Manteldentin, danach Störung der zirkumpulpalen Dentinbildung durch Ersatz der Odontoblasten durch mesenchymale Zellen, die atypisches atubuläres Dentin bilden; knollige Kronenform mit bernsteinfarbenen Verfärbungen; Schmelzabsplitterung und rasche Attrition des freiliegenden Dentins; häufiger in der ersten Dentition vorkommend.

2. Dentinogenesis imperfecta Typ 2:

autosomal dominant vererbt; klinisch und röntgenologisch mit Typ 1 vergleichbar, jedoch (a) fehlen Symptome einer Osteogenesis imperfecta, (b) besteht eine vollkommene Penetranz innerhalb einer Familie, (c) kommen

starke Defekte in beiden Dentitionen vor und (d) fehlen jegliche normale Zähne; das abnorme Dentin ist sehr weich und wasserreich.

3. Dentinogenesis imperfecta Typ 3:

autosomal dominant vererbt; auch als „Brandywine-Typ", benannt nach einer Inzucht-Gruppe in Maryland-USA, bekannt; knollenförmige Kronenform mit opaleszierenden Verfärbungen und einem nicht abgeschlossenen Wurzelwachstum in beiden Dentitionen; nicht selten treten *Schalenzähne* auf, die aus einer nur sehr dünnen Schicht aus normalem oder lamelliertem Manteldentin bestehen und frakturgefährdet sind [SHIELDS ET AL. 1973].

2.4.2.2. Dentindysplasie

Man unterscheidet zwei Formen dieser Erkrankung:

1. Dentindysplasie Typ I (radikuläre Dentindysplasie):

autosomal dominant vererbt; stummelhafte, sehr kurze, scharf konische oder praktisch keine Wurzeln in beiden Dentitionen (*shell teeth*); Bildung des Manteldentins erfolgt normal, die Wurzel kann jedoch durch Obliteration mit tubulären Dentikeln und Fibrodentin nicht ausgebildet werden; die Zahnkronen haben eine normale Form und Konsistenz, die Farbe weist eine leichte bernsteinfarbene Transluzenz auf; typisch ist die starke Zahnbeweglichkeit und abnorme Zahnstellung, bereits bei geringen traumatischen Einwirkungen droht die Zahnexfoliation.

2. Dentindysplasie Typ II (koronale Dentindysplasie):

autosomal dominant vererbt; häufig auch als *Pulpadysplasie* bezeichnete, stark penetrante Erkrankung mit posteruptiver, distelförmiger Teilobliteration der Pulpakammer mit tubulären Dentikeln und Fibrodentin; normale Wurzellänge mit englumigen Wurzelkanälen; Milchzähne, die eine bernsteinfarben transluzente Verfärbung aufweisen, sind stärker befallen, als bleibende Zähne, die meist normal ausfallen [SHIELDS ET AL. 1973].

2.4.3. Schmelz- und Dentindysplasien

Sind Schmelz und Dentin (samt Pulpa) gleichzeitig von einer Dysplasie betroffen, so unterscheidet man zwei Formen.

2.4.3.1. Odontogenesis imperfecta

Sowohl autosomal dominant als auch autosomal rezessiv vererbt; diese gleichzeitige Schmelz- und Dentinschädigung ähnelt sehr den Veränderungen, die durch hereditäre generalisierte Erkrankungen auftreten, konnte jedoch bisher nicht klassifiziert werden.

2.4.3.2. Odontodysplasie

Seltene Erkrankung mit bisher nicht nachgewiesenem Gendefekt und einem häufigeren Vorkommen bei Frauen im anterioren Oberkiefer in beiden Dentitionen; unterschiedlich dünner, hypomineralisierter und hypoplastischer Schmelz, variabel dünnes Dentin mit abnormen großlumigen Tubuli, fehlendes oder abnormes Manteldentin, fibröse Pulpa mit Dentikeln und diffuser Verkalkung ohne normale Odontoblastenreihe; die Oberfläche der Zahnkrone ist rauh und gelbbraun verfärbt; sowohl Zahndurchbruch als auch die Wurzelbildung sind verzögert, und die Zähne sind sehr stark anfällig [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

Alle oben genannten genetisch bedingten Dysplasien können isoliert oder im Zusammenhang mit Syndromen oder systemischen Erkrankungen auftreten. Um eine exakte Diagnostik durchführen zu können, müssen (a) klinische und röntgenologische Befunderhebungen durchgeführt werden, in denen nach seitengleichen Vorkommnissen der Erkrankung, meist an allen Zähnen, einer oder beider Dentitionen gesucht wird, (b) eine genaue Familienanamnese über mindestens drei Generationen rückwirkend erhoben werden und (c) strukturbiologische Daten der Zahnhartsubstanzveränderungen erhoben werden [SCHROEDER 1997].

2.5. Häufige Fehldiagnosen

Häufig kommt es zu Verwechslungen von tatsächlichen entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzveränderungen und Verfärbungen,

die durch medikamentöse oder Pigmentüberschuss-Einlagerungen während der Zahnentwicklung entstehen oder im Laufe der Jahre bedingt durch eine mangelnde Mundhygiene [GÄNGLER ET AL. 2005]. Dies führt häufig zu einer falschen Diagnostik, die therapeutische Fehler nach sich ziehen kann.
Zu den häufigsten Fehldiagnosen gehören folgende irreversible, nichthypoplastische Zahnverfärbungen:

2.5.1. Tetracyclinverfärbungen

Eine Verfärbung des Zahnschmelzes infolge einer Tetracyclin-Einlagerung ist neben der graublaugrünlichen Verfärbung durch Einlagerung von Blutpigmenten bei einer nur selten vorkommenden *Erythroblastosis fetalis* und der rotbraunen Verfärbung durch Hämatoporphyrin bei der hereditären Stoffwechselerkrankung *kongenitale Porphyrie* eine der häufigsten präeruptiven Farbeinlagerungen in der Zahnhartsubstanz. Dabei bestimmt die Art des Tetracyclins die verschiedenartigen Farbveränderungen, die von graubraun über gelb bis hin zu braun reichen können. Es kann die ganze Zahnkrone befallen sein oder die während der Farbpräsenz in Bildung begriffenen Partien. Milchfrontzähne können während des 4. Schwangerschaftsmonats und des 9. Monats nach der Geburt geschädigt werden. Die riskante Zeit für bleibende Zähne liegt zwischen dem 3. postnatalen Monat und dem 6. Lebensjahr. Tetracycline sind plazentagängig und bilden mit Calciumphosphat einen Komplex, der – durch ihren nur langsamen Abbau – irreversibel in Schmelz und Dentin während der Zahnentwicklung eingelagert wird. Da mittlerweile die Verabreichung der Tetracycline bei Schwangeren und Kindern stark zurückgegangen ist, kommen diese Anomalien nur noch sehr selten vor [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

2.5.2. Morbus Günther

Diese auch als *kongenitale erythropoetische Porphyrie* bekannte seltene hereditäre Erkrankung basiert auf einer fehlenden Isomeraseaktivität der Erythroblasten, wodurch vermehrt Uroporphyrin anfällt und eine Hämatoporphyrin-Einlagerung in Knochen und Zähnen nach sich zieht. Das

Ergebnis sind rötlich-braune Verfärbungen verursacht durch eine Bindung des Porphyrins an Calciumphosphat, die als *Erythrodontie* bezeichnet wird [GÄNGLER ET AL. 2005].

2.5.3. Erythroblastose

Hierbei entsteht eine blaugrüne Verfärbung von Kronen und Wurzeln, auch *Chlorodontie* genannt, verursacht durch eine Rh-Inkompatibilität bei der Übertragung mütterlicher Antikörper und einer daraus resultierenden Freisetzung von Biliverdin und Bilirubin durch Hämolyse, die sich im Dentin und der Haut als *Ikterus neonatorum* ablagern. Selbige Zahnverfärbung entsteht als Ergebnis einer *Kongenitalen Gallengangatresie*, eines Gallengangdefektes, der einen Biliverdin-Überschuss zur Folge hat, der sich im Dentin ablagert [GÄNGLER ET AL. 2005].

2.5.4. Kariöse Läsionen

Eine der häufigsten Fehldiagnosen von Hypoplasien ist die Karies. Zu den Prädilektionsstellen der Karies gehören die am plaqueexponierten Zahnhals liegenden Glattflächen unterhalb des Zahnäquators und die Fissuren, verglichen zu den okklusalen Anteilen und den Glattflächen oberhalb des Zahnäquators, die Hypoplasien aufweisen, da ihre Entstehung fast immer in der frühen Phase der Kronenmineralisation festzustellen ist [GÄNGLER ET AL. 2005]. Eine kariöse Läsion ist das Ergebnis eines exogenen Prozesses. Wenn die Remineralisation jedoch wiederholten Säureangriffen nicht mehr standhalten kann, so können Bakterien in die subfiziellen Defekte eindringen. Verläuft dieser Prozess akut, so entstehen opake Läsionen, die als „white spot" bezeichnet werden und im Falle einer Stagnation der Karies durch exogene Pigmente in einen „brown spot" übergehen können [GÄNGLER ET AL. 2005]. Diese Form der Karies wird häufig mit dem sogenannten Turner-Zahn oder opak-weisslichen hypoplastischen Schmelzflecken verwechselt [KAMANN UND GÄNGLER 2000, GÄNGLER ET AL. 2005].

Eine sehr interessante Eigenschaft der Hypoplasie, auch der mit Defektbildung, ist laut *Gängler et al. (2005)* ihre Kariesresistenz. Es ist möglich, dass die Porösität des hypoplastischen Schmelzes, verursacht durch die

Hypomineralisation und einen erhöhten Matrixanteil, die Remineralisation so begünstigt, dass eine Kariesfreiheit auch bei ausgedehnten Defekten bis in das Dentin hinein gegeben ist [GÄNGLER ET AL. 2005].

Es gibt auch Studien darüber, dass hypoplastische Zähne, meist verbunden mit einer mangelnden Mundhygiene, kariesanfälliger sind, als „gesunde" Zähne. Dies bestätigt eine Studie von *Hong et al. (2009)*, die anhand von Untersuchungen der zweiten Milchmolaren besagt, dass die geringere Schmelzdicke das Risiko einer Adhäsion und somit Kolonisation kariogener Bakterien fördert. *Jelliffe & Jelliffe (1971)* beschrieben ebenfalls einen höheren Befall hypoplastischer Zähne in Verbindung mit einer Fehl- beziehungsweise Mangelernährung bei Kindern. Untermalt wird dies durch die Aussage von *Matee et al. (1992)*, die einen Kariesbefall entlang der Neonatallinie in Verbindung mit linearen Hypoplasien beschreibt, unterstützt von *Nelson et al. (2010)*, die bei Frühgeborenen im Erwachsenenalter gehäuft Karies an hypoplastisch befallenen bleibenden Schneidezähnen und Molaren feststellten, jedoch den Aspekt der damit verbundenen und sehr unterschiedlich ausfallenden Mundhygiene betonten. *Caufield et al. (2012)* schlugen sogar die Bezeichnung einer schweren hypoplasie-assoziierten frühkindlichen Karies, einer „hypoplasia-associated severe early childhood caries" (HAS-ECC) vor. Laut der Studie sind die aus multiplen perinatalen Stresssituationen resultierenden hypoplastischen Schmelzdefekte Promotoren einer Karies, wenn zusätzlich eine Fehlernährung reich an Kohlenhydraten und gering an Proteinen stattfindet. Die Dualität zwischen dieser falschen Ernährung und der Schmelzhypoplasie definiert den Begriff der HAS-ECC [CAUFIELD ET AL. 2012]. Auch *Alaluusua (2012)* unterstreicht, dass Entwicklungsstörungen des Zahnschmelzes, seien es Hypoplasien, Hypomineralisationen oder eine Kombination aus beiden, das Kariesrisiko stark erhöhen.

Bei allen oben genannten Studien ist bisher jedoch keine einzige pathohistologische Untersuchung durchgeführt worden, die einen tatsächlichen Kariesbefall hypoplastischer Zähne beweisen würde, wodurch die oben aufgeführten Behauptungen auf klinisch beobachteten Vermutungen basieren.

2.6. Diagnostik und Therapie von Hypoplasien

Um einen hypoplastischen Defekt der Zahnhartsubstanz auch korrekt als solchen zu diagnostizieren, bedarf es einer exakten Anamnese des Patienten. Es muss zunächst ermittelt werden, ob die Zahnhartsubstanzveränderung hereditären oder nichthereditären Ursprungs ist, um dann gezielt nach möglichen prä-, peri- oder postnatal einwirkenden Schädigungen zu suchen, die sich störend auf die Odontogenese ausgewirkt haben könnten. Dies stellt bei vielen Erwachsenen eine große Schwierigkeit dar, da sie häufig nicht imstande sind zu rekapitulieren, was in ihrem Kindesalter vorgefallen sein könnte, was eine Störung der Zahnentwicklung hätte auslösen können, ebenso wenig wie pränatale Schädigungen, die nur im Falle einer Informationsweitergabe seitens der Eltern bekannt sein könnten. Bei Kindern mit Hypoplasien ist dies weitaus einfacher zu eruieren, da man sich immer an die Eltern wenden kann, um nötige Informationen zu erhalten, wobei auch dies nicht immer der Fall ist, da Eltern häufig keine präzisen Angaben bedingt durch früheres Unwissen oder gar Desinteresse oder aber durch ein bestehendes Schamgefühl und eine damit zusammenhängende Vorenthaltung gewisser Informationen, benennen können. Insofern ist bei der Erhebung einer solchen Anamnese ein fundiertes Hintergrundwissen bezüglich pathologischer Veränderungen der Zahnhartsubstanz des Behandlers gefragt, um gegebenenfalls Fakten soweit kombinieren zu können, damit dieser verantwortliche Faktoren für die Entstehung von Anomalien der Zahnhartsubstanz ermitteln kann.

Die Lokalisation der Hypoplasien und die Kenntnis über ihr mögliches Aussehen sind ebenso sehr wichtig für die Diagnostik, denn sie entstehen meist in frühen Phasen der Kronenmineralisation, wodurch sie vor allem auf den okklusalen Teil und die Glattflächen oberhalb des Zahnäquators konzentriert sind. Sie können von weiß-opaken Schmelzflecken über pigmentierte gelb-braune Flecken oder horizontalen weissen Linien mit oder ohne Formdefekt, bis hin zu flächenhaften Läsionen mit oder ohne Opazitätsveränderungen reichen [SCHROEDER 1997, GÄNGLER ET AL. 2005].

Bereits bei der Entscheidung über die Notwendigkeit und die Art der Therapie von Hypoplasien entstehen erste Probleme und auch Fehler. Laut *Gängler et al. (2005)* sind Hypoplasien selbst bei Defektbildung und einer damit einhergehenden erhöhten Plaqueretention meist kariesresistent. Ist die Konsistenz des geschädigten Schmelzes tatsächlich hart und ist keine Invasion durch eine Karies erkennbar, so sollte ein solcher Defekt nicht konservierend therapiert werden, es sei denn, die Patienten klagen über Hypersensibilitäten oder kosmetische Störungen im Frontzahnbereich.

Wenn jedoch an einer Hypoplasie, aufgrund einer zusätzlich mangelhaften Mundhygiene oder Ernährung doch eine Karies entsteht, was von *Jelliffe & Jelliffe (1971), Matee et al. (1992),), Hong et al. (2009), Kleeberg (2009),* und *Nelson et al. (2010)* beschrieben aber noch nicht bewiesen wurde, dann kann man – je nach Schweregrad der Hypoplasie – folgende Therapien anwenden:

- **Glasionomerzement-Füllungen:**

  Eine Füllungstherapie mit Glasionomerzementen an hypoplastischen Zähnen stellt nur eine vorübergehende konservierende Lösung dar. Langfristig gesehen müssen diese durch definitive Füllungen ersetzt werden [KLEEBERG 2009].

- **Amalgam-Füllungen:**

  Laut *Kleeberg (2009)* ist diese Therapie bei der Versorgung von Hypoplasien kontraindiziert, da es durch die Ausdehnung des Materials an der bereits geschwächten verbliebenen Zahnhartsubstanz zu Aussprengungen kommen kann. Werden diese Füllungen jedoch lege artis in korrekt vorbereiteten Kavitäten gelegt und nach frühestens 24 Stunden auf Hochglanz poliert, so stellen sie ein gutes Füllungsmaterial vor allem für den Seitenzahnbereich dar.

- **Composite-Versorgungen:**

  Die Therapie mit adhäsiven Composite-Materialien bei hypoplastischen Zahnhartsubstanzveränderungen leichten bis mittleren Grades stellt das Mittel der Wahl dar. Bereits im Jahr 1979 konnten *Mitrega und Mislinska* anhand des Kunststoffmaterials „Concise“, welches an 84 hypoplastisch befallenen Zähnen ausprobiert wurde, langfristig sehr gute Ergebnisse

erzielen, was in einem Fallbeispiel von *Giraki (2006)* bestätigt wurde und ebenfalls in Lehrbüchern wie von *Pinkham et al. (1988) und Gängler et al. (2005)* propagiert wird.

- **Konfektionierte Stahlkronen:**

  Im Falle aplastischer Milchzähne die eine herkömmliche Füllungstherapie mit Composite-Materialien nicht mehr ermöglichen, eine Zahnerhaltung wegen der wichtigen Platzhalterfunktion jedoch angestrebt wird, was hauptsächlich für die zweiten Milchmolaren gilt, ist eine Versorgung mit konfektionierten Stahlkronen sinnvoll.

  Diese Versorgungsart kann aber auch bei bleibenden Zähnen bis zu einem Patientenalter von 16 Jahren als Langzeitprovisorium angewandt werden, wonach sie gegen vollverblendete oder vollkeramische Kronen ausgetauscht werden [KLEEBERG 2009].

- **Endodontie:**

  Bei schweren hypoplastisch-aplastischen Veränderungen, bei denen das Endodont entzündlich betroffen ist, muss eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt werden, die im Anschluss entweder konservierend, mit einem Langzeitprovisorium oder einer definitiven Krone versorgt werden muss.

- **Kombinierte kieferorthopädisch-chirurgische Therapie:**

  Sind aplastische Defekte bei Milchzähnen bereits so extrem ausgedehnt, dass weder eine konservierende, prothetisch temporäre noch definitive Versorgung durchgeführt werden kann, so muss in Absprache eine Extraktionsplanung mit anschließendem Lückenschluß erfolgen [GIRAKI 2006, KLEEBERG 2009].

- **Veneers:**

  Sind die Hypoplasien im kosmetisch sichtbaren Frontzahnbereich lokalisiert, so kann man sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen mit Veneers arbeiten. An Milchzähnen wird meist die direkte Methode der kosmetischen Zahnkorrektur mit Composite-Materialien angewandt, wobei es bei Erwachsenen außerdem auch die Möglichkeit gibt laborgefertigte Keramik- oder Kunststoff-Veneers herstellen zu lassen,

die dann adhäsiv an dem jeweiligen Zahn befestigt werden [GIRAKI 2006].

- **Individualprophylaxe und Ernährungsberatung:**
  Diese beiden Therapieansätze gelten vor allem für Kinder mit aplastischen Schmelzarealen, bei denen durch eine genaue Mundhygiene- und Ernährungsinstruktion mit regelmäßigen Kontrollen eine mögliche Invasion der Defekte mit Karies verhindert werden kann.

Zusammenfassend kann man sagen, dass eine frühzeitige Erkennung und umfassende Betreuung von Schmelzanomalien, kombiniert mit einem engmaschigen Recall-Programm sehr wichtig sind, um in kosmetischer und funktioneller Hinsicht eine zufriedenstellende Rehabilitation zu erreichen [KLEEBERG 2009].

2.7. Klassifikation von Hypoplasien

Während der vergangenen 50 Jahre wurden mehrere Indices zur deskriptiven Klassifikation von Schmelzdefekten vorgestellt. Die wachsende Anzahl dieser Indices führte jedoch mit der Zeit zu Verwirrungen und sehr unterschiedlichen Ergebnissen verschiedener Studien über Veränderungen der Zahnhartsubstanz. Daher entwickelte die *Fédération Dentaire Internationale (FDI) Commission on Oral Health (1977)* den *DDE (Developmental Defects of Enamel)-Index*, womit der Typ (Opazität, Hypoplasie), die Verteilung (lokalisiert oder generalisiert), die Demarkierung (begrenzt oder diffus) und Kombinationen aus all diesen Punkten bestimmt werden konnten, was in Tabelle 1 dargestellt ist.

Tabelle 1 – DDE-Index

	Code	Defekt
A. Defekt-Typ:	Code 0	Normal
	Code 1	Abgegrenzte Opazitäten
	Code 2	Diffuse Opazitäten
Hypoplasien	Code 3	Hypoplasien mit Gruben
	Code 4	Hypoplasien mit Nuten
	Code 5	Hypoplasien mit fehlendem Schmelz
	Code 6	Verfärbung
	Code 7	Alle anderen Defekte
B. Sub-Typ:		
Abgegrenzte Opazitäten	Code 1	Weiß / creme
	Code 2	Gelb / braun
Diffuse Opazitäten	Code 1	Diffus linienförmig
	Code 2	Diffus fleckig
	Code 3	Diffus zerfließend
	Code 4	Verfärbung mit Code 2 oder 3
	Code 5	Gruben < 2mm mit Code 2 oder 3
	Code 6	Gruben > 2mm oder Schmelzverlust mit Code 2 oder 3
C. Ausdehnung der Defekte:	Code 1	< 1/3 der Zahnkrone
	Code 2	mindestens 1/3 – max. 2/3 der Zahnkrone
	Code 3	mindestens 2/3 der zZahnkrone

Laut *Clarkson & O´Mullane (1989)*, die diesen Index modifizierten, wodurch der *modified DDE-Index* entstand, konnten durch die große Anzahl an Daten, die der Index beinhaltet, keine aussagekräftigen Studienergebnisse präsentiert werden. Tabelle 2 zeigt den modifizierten DDE-Index [FÉDÉRATION DENTAIRE INTERNATIONALE 1992, KHAN 2005].

Tabelle 2 – Modifizierter DDE-Index

	Code	Defekt
Typ:		
	Code 0	Normal
Abgegrenzte Opazitäten	Code 1	Weiß / creme
	Code 2	Gelb / braun
Diffuse Opazitäten	Code 3	Diffus linienförmig
	Code 4	Diffus fleckig
	Code 5	Diffus zerfließend
	Code 6	Zerfließend/getüpfelt+verfärbt+Schmelzverlust
Hypoplasien	Code 7	Mulde
	Code 8	Fehlender Schmelz
	Code 9	Jegliche andere Defekte
Kombinationen:	K	Abgegrenzt + diffus
	L	Abgegrenzt + hypoplastisch
	M	Diffus + hypoplastisch
	N	Alle drei Defekte
Ausdehnung der Defekte:	Code 0	Normal
	Code 1	< 1/3 der Zahnkrone
	Code 2	mindestens 1/3 - 2/3 der Zahnkrone
	Code 3	mindestens 2/3 der Zahnkrone

Ein weiterer Index, der speziell für nichtthereditäre, erworbene Hypoplasien der Zahnhartsubstanz entwickelt wurde, ist der nach *Murray & Shaw (1979)*:

- *Grad 1:* opak weiße Tüpfel von weniger als 2 mm Durchmesser
- *Grad 2:* opak weiße, gut markierte Flecken von mehr als 2 mm
- *Grad 3:* verfärbte, meist gelblich-braune Tüpfel oder Flecken
- *Grad 4:* horizontal verlaufende weiße Linien ohne Defektbildung
- *Grad 5:* Hypoplasien mit Defekt und irgendeiner Opazität des Grades 1-4

Da sich dieser Index gezielt auf hypoplastische Zahndefekte und deren Beschreibung bezieht, ist er das Mittel der Wahl für deren Klassifizierung.

Im Falle einer korrekten Diagnostizierung von *Turner-Zähnen*, das heißt anhand der Anamnese, somit einer apikalen Milchzahnparodontitis, und der Lokalisation, somit labial an Frontzähnen und okklusal oder an Glattflächen oberhalb des Zahnäquators im Seitenzahnbereich der bleibenden Dentition, ist der Index nach *Kamann und Gängler (2000)* Mittel der Wahl, um diese zu klassifizieren. Er beruht auf der Kombination einer römischen Ziffer (0-III), die die Defektausprägung kennzeichnet, und eines Buchstabens (a-c), der die Farbveränderung beschreibt:

Tabelle 3 – Index nach *Kamann & Gängler (2000)*

Hypoplasie **Farbe**	**0** Keine aplastischen Veränderungen	**I** Hypoplasie mit aplastischem Defekt des Schmelzes	**II** Hypoplasie mit aplastischem Defekt von Schmelz & Dentin	**III** Hypoplasie mit veränderter Kronenform
a Keine Farbveränderung				
b weisslich-opake Schmelzveränderung				
c gelb-bräunliche Veränderung				

Im Jahr 2006 stellten *Elcock et al.* einen neuen „Enamel Defects Index" (EDI) vor, der den komplizierten DDE-Index vereinfachen und ablösen sollte. Die Basis-Version dieses Index bestand aus drei Hauptkategorien: (a) Hypoplasie (ein transluzenter oder opaker quantitativer Schmelzdefekt mit einer reduzierten Schmelzdicke), (b) Opazität (begrenzte oder diffuse weiße, gelbe oder braune glatte Schmelztransluzenz), (c) posteruptiver Zusammenbruch (Defekt mit einem stellenweisen Verlust der oberen Schmelzschicht nach Zahndurchbruch). Das Vorhandensein einer dieser Veränderungen wurde mit einer „1" und die Abstinenz als „0" markiert. Wurden nähere Informationen

bezüglich der Zahnhartsubstanzdefekte verlangt, so konnte diese anhand von Subkategorien, zu den drei oben genannten Hauptkategorien gehörend, die in der näheren Beschreibung der Hypoplasien lagen, nämlich ob diese eine Gruben- oder Nutenform hätten, begrenzt oder diffus seien, erteilt werden [ELCOCK ET AL. 2006]. Tabellarisch könnte man den Index folgendermaßen darstellen:

Tabelle 4 – EDI nach *Elcock et al. (2006)*

Betroffene Zähne	Hypoplasie	Opazität	Posteruptiver Schmelzzusammenbruch

Hätten beispielsweise die beiden Oberkiefer-Incisivi einen hypoplastischen Defekt mit einer Opazitätsveränderung, jedoch ohne posteruptiven Schmelzverlust, so sähe der Eintrag aus wie folgt:

Tabelle 5 – Beispiel für EDI nach *Elcock et al. (2006)*

Betroffene Zähne	Hypoplasie	Opazität	Posteruptiver Schmelzzusammenbruch
11,21	1	1	0

Bisher hat sich jedoch noch kein Index gefunden, der außer einer deskriptiven Funktion eine Referenz zur Ätiologie aufstellen würde. Die Vorstellung eines solchen neuen Klassifikations-Index soll unter anderem Ziel dieser Arbeit sein.

3. Zielstellung der vorliegenden Arbeit

Das Ziel dieser Studie ist, anhand von anamnestisch fundierten Informationen seitens der Patienten, die eine Hypoplasie der Zahnhartsubstanz aufweisen, die möglichen prä-, peri- oder postnatal stattgefundenen Ursachen für deren Entstehung zu eruieren.

Hauptaugenmerk wurde auf die Fragen gerichtet, ob ein direkter Zusammenhang zwischen der Art der schädigenden Einwirkung während der Zahnmineralisation und dem Erscheinungsbild besteht und ob ebenfalls ein direkter Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Schädigung und dem Aussehen der Zahnhartsubstanzveränderung besteht.

Zusätzlich soll eine prozentuale Verteilung der ätiologischen Faktoren als auch der unterschiedlichen Hypoplasien ermittelt werden.

Anhand von Vergleichen der photographisch festgehaltenen Schmelzanomalien soll auch die Frage geklärt werden, ob man einen direkten Zusammenhang zwischen der Art der Hypoplasie und der Lokalisation, der Ausdehnung und der Struktur dieser Anomalie, erkennen kann.

Da es bisher nur Indices zur Klassifizierung der Hypoplasien gibt, die eine rein deskriptive Funktion haben, jedoch keinerlei Referenz zur Ätiologie bilden, soll ein neuer Index-Vorschlag zur Einteilung der Hypoplasien erstellt werden, der deren Farberscheinungen, die Lage, ihre Verteilung und die Morphologie in einem erfassen soll, und mit Hilfe dessen man zusätzlich im Umkehrschluss, basierend auf dem Erscheinungsbild der Hypoplasie, eine Aussage über den vermutlich verantwortlichen schädigenden ätiologischen Faktor fällen kann. Eine schwierige Aufgabe, zumal bereits der *modifizierte DDE-Index*, bedingt durch seine Informationsvielfalt, häufig als zu kompliziert kritisiert wurde [CLARKSON UND O´MULLANE 1989].

Zu guter Letzt soll eine Entscheidung über die Therapiebedürftigkeit von Hypoplasien getroffen werden. Hierbei soll unterschieden werden, ob ein Eingriff zahnmedizinisch notwendig ist basierend auf einer möglichen Kariesinvasion der hypoplastischen Zahnhartsubstanzdefekte oder lediglich

auf Wunsch des Patienten erfolgen soll bedingt durch kosmetische Einschränkungen, womöglich sogar an einer hypoplastischen Zahnhartsubstanzveränderung, die eine Kariesresistenz darstellt, somit keinerlei therapeutische Maßnahmen benötigt.

4. Material und Methode

4.1. Patienten

Bei der vorliegenden Untersuchung wurde ein Patientenpool auf Veränderungen der Zahnhartsubstanz untersucht. Diese Patienten wurden unabhängig von ihrem Alter oder ihrem Geschlecht in die Untersuchung mit aufgenommen. Es handelte sich somit um das alltägliche Patientenklientel an normalen Behandlungstagen.
Da es sich hierbei um eine anamnestisch-diagnostische Studie handelt, die im Rahmen der Routinediagnostik an der Universität Witten/Herdecke durchgeführt wurde, deren Patienten alle eine anonymisierte Datenverwertungszustimmung unterzeichnen, wurden korrekterweise keine zusätzlichen Untersuchungen, zum Beispiel Radiographien angefertigt ebenso wie keine invasiven oder non-invasioven Maßnahmen ergriffen.
Das Anliegen dieser Untersuchung war das Sammeln eines Patientenkollektivs mit Defekten der Zahnhartsubstanz, um sie dann in einem separaten Termin genauer zu untersuchen, die Patienten anamnestisch zu befragen und die Morphologie dieser Strukturveränderungen photographisch festzuhalten.

4.2. Untersuchung

4.2.1. Klinischer Ablauf

Die Patienten wurden in normalen zahnärztlichen Behandlungsräumen untersucht, was eine exakte intraorale Inspektion ermöglichte. Wurde bei einem Patienten eine Schmelzfehlbildung festgestellt, so wurde diese Information von dessen Behandler weitergegeben. Bestand unmittelbarer Kontakt zu den Patienten, so war dieser Schritt nicht nötig.

Die Patienten wurden telefonisch kontaktiert, um einen Termin für die Befragung und die photographischen Aufnahmen durchzuführen, es sei denn es war genügend Zeit von beiden Seiten vorhanden, dann wurde dies sofort durchgeführt.
Die photographischen Aufnahmen der Patienten, die zu späteren Analyse- und Vergleichszwecken und zur Dokumentation festgehalten wurden, wurden zunächst mittels einer konventionellen analogen, später mit einer digitalen Spiegelreflexkamera, die speziell für intraorale Aufnahmen geeignet und mit einem Makroobjektiv ausgestattet war, und größerer Photospiegel, ebenfalls speziell für intraorale Photographien entwickelt, durchgeführt.

4.2.2. Anamnese

Konnte nach einer Erstbefragung der Patienten beziehungsweise der Eltern der Betroffenen festgestellt werden, dass es sich bei dem jeweiligen Patienten um eine nichthereditäre pathologische Schmelzveränderung handelte, so wurden sie routinemäßig anamnestisch genauestens befragt. Die Fragen waren einfach gestaltet, um einerseits für den Patienten verständlich zu sein und doch andererseits alle medizinisch relevanten Punkte für die Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz zu beinhalten, um mögliche prä-, peri- oder postnatal einwirkenden Schädigungen zu eruieren.
Gleichzeitig wurden die Untersuchten auf einen möglichen kosmetischen Störfaktor angesprochen. Empfanden die Patienten ihre Zahnhartsubstanzveränderungen als störend, so wurden ihnen mögliche Therapiekonzepte vorgestellt und erklärt, dies zu ändern, jedoch wurden die Patienten gleichzeitig über die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit eines invasiven Therapieeingriffes aufgeklärt.

4.2.3. Auswertung der Anamnese

Die anamnestischen Daten, die während der Untersuchung gewonnen werden konnten, wurden anschließend analysiert. Jeder Patient erhielt eine Nummer und es wurde erfasst, ob sich die Defekte an Milch- oder bleibenden Zähnen befanden, lokalisiert oder generalisiert auftraten, unter welchem Grad nach *Murray & Shaw (1979*), beziehungsweise im Falle des sogenannten „Turner-Zahnes" nach *Kaman & Gängler (2000)*, sie einzuordnen waren, in welchem Zahnareal sie lokalisiert waren und wo ihr wahrscheinlicher Entstehungszeitpunkt lag basierend auf der graphischen Darstellung der Zahnentwicklung nach *Schour & Massler (1940)* [ZIT. N. GÄNLER ET AL. 2005].
Nach dieser anonymisierten Befundauswertung ohne studienabhängige Untersuchungen wurden die Informationen in Tabellen eingetragen, die wichtigsten anamnestischen Aussagen zusammengefasst, die aus diesen Punkten vermuteten „Kern-Schädigungen" während der Mineralisation der Zähne herausgefiltert und das dazu passende klinische Bild hinzugefügt.
Konnten anamnestische Übereinstimmungen oder starke Ähnlichkeiten zwischen den untersuchten Patienten gefunden werden, so wurden diese zu Gruppen mit einem gewissen Überbegriff zusammengefasst, der repräsentativ für die möglichen prä-, peri- oder postnatal entstandene Hauptschädigung während der Zahnentwicklung stand.

4.2.4. Auswertung der photographischen Aufnahmen

Nachdem alle anamnestischen Patientendaten ihrem Überbegriff zugeordnet wurden, erfolgte eine Analyse und ein Vergleich der jeweils dazugehörigen photographischen Aufnahmen, um Ähnlichkeiten in dem Erscheinungsbild der Hypoplasien, bei gleicher beziehungsweise sehr ähnlicher Anamnese, zu finden. Basierend hierauf sollte ein typisches klinisches Bild für die übergeordnete Schädigung eruiert werden.

Dieser Schritt war die Grundlage dafür, einen Index zu erstellen, der anhand des charakteristischen Erscheinungsbildes der defekten Zahnhartsubstanz eine Aussage über die dafür verantwortlichen prä-, peri oder postnatal stattgefundenen Schädigungen der Dentinogenese und somit der Entstehung von pathologischen Strukturen der Zahnhartsubstanz ermöglicht.

5. Resultate

5.1. Patientenzahl

Während der drei Untersuchungsphasen wurden insgesamt 61 Patienten mit Zahnhartsubstanzveränderungen erfasst, die routinemäßig einer genaueren Untersuchung und Befragung samt photographischer Dokumentation unterzogen wurden

5.2. Prävalenz bezogen auf das Geschlecht

Bei dem Vergleich des Geschlechts, bezogen auf die Prävalenz des Vorkommens einer Hypoplasie der Zahnhartsubstanz, konnten keine nennenswerten Unterschiede festgestellt werden. Zwar lag die Anzahl der betroffenen weiblichen Patientinnen etwas höher als die der männlichen Patienten, nämlich bei 36 von 61 Schmelzdefekten, was etwas mehr als die Hälfte ausmacht, doch konnte dadurch keine eindeutige Aussage darüber getroffen werden, dass weibliche Patienten eher von einer solchen Anomalie betroffen sind als männliche, zumal die Auswahl der Patienten nicht geschlechtspezifisch durchgeführt wurde.
Tabelle 7 gibt genaueren Aufschluss über die prozentuale Verteilung diesbezüglich.

Tabelle 7 - Angaben zur Prävalenz bezogen auf das Geschlecht

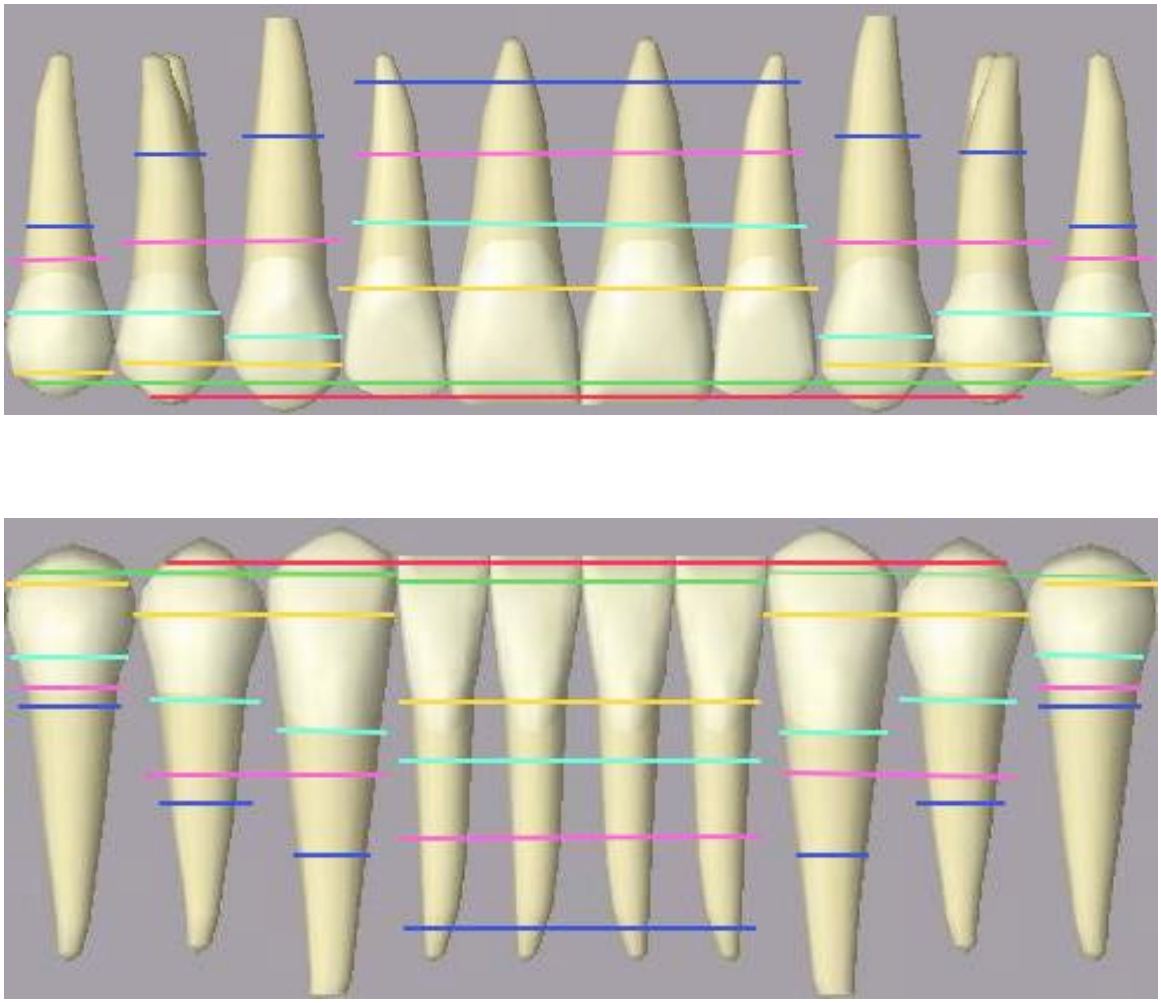
	Anzahl der untersuchten Patienten	Prozent
Gesamt	61	100 %
Weiblich	36	59 %
Männlich	25	41 %

5.3. Morphologische Auswertung

Bei den 61 untersuchten Patienten wurden folgende Merkmale bezüglich der Morphologie ihrer Zahnhartsubstanzveränderung festgehalten:

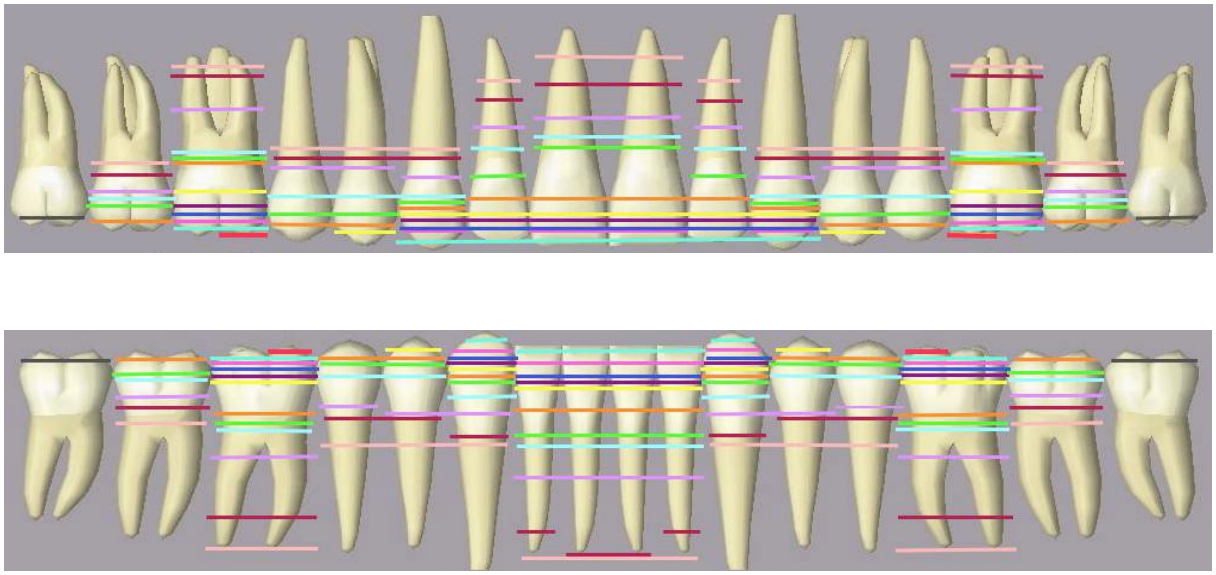
- die betroffenen Zähne
- die Ausdehnung der Defekte, hinsichtlich dessen, ob sie lokalisiert symmetrisch an gleichen kontralateral gelegenen Zähnen, lokalisiert asymmetrisch an einzelnen Zähnen oder generalisiert an allen Zähnen eines Gebisses vorkamen
- die Lokalisation, hinsichtlich dessen, in welchem Bereich der Zahnkrone sich die pathologisch veränderten Strukturen befanden. Hierzu wurde die Krone in drei Drittel unterteilt
- das klinisch morphologische Erscheinungsbild
- die Index-Einteilung des klinischen Befundes, entweder nach *Murray & Shaw (1979)*, falls es sich um lokal symmetrische oder generalisierte Veränderungen handelte oder nach *Kaman & Gängler (2000)*, im Falle lokalisiert asymmetrisch vorkommender Turner-Zähne
- der wahrscheinliche Schädigungszeitpunkt, der mit der Lokalisation der Zahnhartsubstanzdefekte unmittelbar einhergeht und mit Hilfe der Graphiken von *Schour & Massler* [ZIT. N. GÄNGLER ET AL. 2005] eruiert werden konnte, wodurch ein zusätzliches Merkmal für den späteren Vergleich der einzelnen Fälle untereinander spezifiziert werden konnte; hier eine vereinfachte graphische Darstellung der Entwicklungsphasen der Zähne, die für diese Studie relevant sind:

Abb. 1 - Entwicklung der Milchzähne



- 5. Monat in utero
- 7. Monat in utero
- Geburt
- 6. Monat (+/- 2 Monate)
- 9. Monat (+/- 2 Monate)
- 1 Jahr (+/- 3 Monate)

Abb. 2 - Entwicklung der bleibenden Zähne



- Geburt
- 6. Monat (+/- 2 Monate)
- 9. Monat (+/- 2 Monate)
- 1 Jahr (+/- 3 Monate)
- 18. Monat (+/- 3 Monate)
- 2 Jahre (+/- 6 Monate)
- 3 Jahre (+/- 6 Monate)
- 4 Jahre (+/- 9 Monate)
- 5 Jahre (+/- 9 Monate)
- 6 Jahre (+/- 9 Monate)
- 7 Jahre (+/- 9 Monate)
- 8 Jahre (+/- 9 Monate)
- 9 Jahre (+/- 9 Monate)

Tabelle 8 kann man unter anderem die oben aufgezählten Merkmale bezüglich der Morphologie der Zahhartsubstanzdefekte der 61 untersuchten Patienten entnehmen.

5.4. Anamnestische Auswertung

Nach der Überarbeitung der von den Patienten, beziehungsweise derer Eltern, übermittelten anamnestischen Angaben, konnte/n die vermutete/n ausschlaggebende/n Schädigung/en für das Entstehen einer pathologischen Zahnhartsubstanzveränderung herausgefiltert werden. Diese wurde anschließend einer Ursachengruppe zugeteilt und das dazugehörige klinische Bild aufgeführt, um später einen morphologischen Vergleich durchführen zu können.

Die Ergebnisse der anamnestischen und morphologischen Auswertung können der folgenden Tabelle 8 entnommen werden:

Tabelle 8 - Ergebnisse der anamnestischen und morphologischen Auswertung

Fall-Nr	1
Alter	44 Jahre
Geschlecht	Weiblich (W)
Betroffene Zähne	16, 26

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):
1. – 2. Jahr

Klinische Morphologie:
Abgegrenzter gelbbrauner Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese
Pertussis mit ca. 1 Jahr Rezidivierende pulmonale Erkrankungen als Kleinkind Fieber

Klinisches Bild

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	2
Alter	9 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	12-22, 32-42 16, 26, 36, 46

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

6. Monat – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Incisivi: Gelbbraune & weiße Flecken
41: Scharf abgegrenzter kreidiger Fleck
1. Molaren: Zerfließende cremefarbene Verfärbung

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2 + 3	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust
&
Fluorintoxikation

Vermutete Ursache

Anamnese

Sehr häufige Otitis media als Kleinkind

Sehr hohes Fieber

Einnahme von Fluor-Tabletten

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			X

Fall-Nr	3	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	9 Jahre	Zwillings-Schwangerschaft Traumatische Zangengeburt	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12-22, 32-42		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 2. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße, zu einer einheitlichen Verfärbung konfluierende Flecken

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	4
Alter	9 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	12-22, 32-42

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Diffuse weiße & creme- bis gelbfarbene Flecken

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2 + 3	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Zwillings-Schwangerschaft

Abnorme Kindslage (Beckenendlage)

Traumatische Geburt

Starke fieberhafte Erkrankung zwischen der 6. & 8. Woche

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	5	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	28 Jahre	Frühzeitige Extraktion im Oberkiefer	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

9. Monat – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter gelbbrauner muldenförmiger Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache

Lokal akutes Trauma an 62

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	6
Alter	63 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	41 Turner-Zahn

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Diffuser, bräunlicher, aplastischer Fleck

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	I c

Sichere Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 81

Vermutete Ursache

Anamnese

Frühzeitige Extraktion der Milchzähne im Kindesalter

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	7	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	56 Jahre	Frühzeitige Extraktion der Milchzähne im Kindesalter	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12		

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

9. Monat - 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Begrenzte cremefarbene Mulde

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Lokal akutes Trauma an 52

Vermutete Ursache

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	8	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	11 Jahre	Um den Hals gewickelte Nabelschnur Traumatische Geburt Postnataler Icterus neonatorum	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Frontzähne & Prämolaren: Feine, weiße, horizontale Linien im oberen Drittel
1. Molaren: Feine, weiße, horizontale Linien über gesamte Zahnkrone verteilt

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	9
Alter	11 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	Alle Zähne außer 55, 65, 75, 85

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Frontzähne: Weiße horizontale Linien in oberen 2/3
Prämolaren & 1. Molaren: Weiße horizontale Linien über gesamte Zahnkrone verteilt

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden

Vermutete Ursache

Anamnese

Traumatische Früh- & Zangengeburt – 33. Schwangerschaftswoche (SSW)

Zwillingsbruder wurde bereits im 6. Monat geholt, der Betroffene noch in utero belassen

Clavicula-Fraktur mit temporärer Parese der rechten Hand & Gesichtshämatom nach der Geburt

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	10	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	7 Jahre	Von Geburt an chronische Bronchitis & Otitis media Sehr hohes Fieber	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	31, 41		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzte weiße Flecken

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	11	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	45 Jahre	Frühzeitige Milchzahnextraktion möglich	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	13, 11, 21 Turner-Zahn		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. - 4. Jahr

Klinische Morphologie:

21 & 13: Abgegrenzter cremefarbener Fleck
11: weißer, muldenförmiger Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	0 c & I b

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 53, 51, 61

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	12
Alter	12 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	14-24 33-43 16, 26, 36, 46

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Frontzähne & Prämolaren: weiße, feine horizontale Linien im oberen 1/3
1. Molaren: weiße, feine horizontale Linien im mittleren 1/3

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden

Vermutete Ursache

Anamnese

Stressgeburt mit sehr häufigen Atemaussetzern

Mutter war noch sehr jung (16Jahre)

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	13	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	33 Jahre	Sehr starke Bronchitis mit Atemdepressionen von Geburt an Hohes Fieber	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	11, 21 13, 23 16, 26, 36, 46		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Frontzähne: Abgegrenzte weiße-cremefarbene Flecken
Molaren: weiße Linien & Tüpfel

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	14	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	35 Jahre	Pertussis im Kleinkindalter Rezidivierende pulmonale Erkrankungen Fieber	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	16, 26, 36, 46		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter cremefarbener bis gelbbrauner Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	15	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	28 Jahre	Entzündung an Milchzähnen möglich, da teilweise frühzeitige Milchzahn-Extraktion stattfand	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	13 Turner-Zahn		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter cremefarbener Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	0 c

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 53

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	16	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	8 Jahre	Chronische Bronchitis im frühen Kindesalter Hohes Fieber	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	21 32-42		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Konfluierende weiße Tüpfel

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	17
Alter	12 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	Bleibende Incisivi des Wechselgebisses

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Konfluierende weiße Tüpfel, nach cervikal in weiße, feine, horizontale Linien übergehend

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Risikoschwangerschaft, da bereits zwei behinderte Schwestern

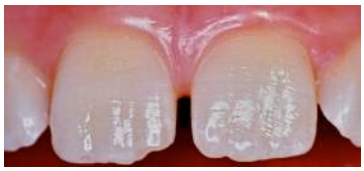
Um den Hals gewickelte Nabelschnur mit kurzzeitigem Aussetzern der Herzfrequenz

Traumatische Geburt

Neonataler Pseudokrupp

Starke Lungenentzündung als Kleinkind

Klinisches Bild



Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	18	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	10 Jahre	Zusammenprall mit Spielkameraden mit anschließender Blutung an den Oberkiefer Milch-Frontzähnen	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

.9 Monat – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter weißer Fleck mit Einkerbung der Incisalkante

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Lokal akutes Trauma an 52

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	19
Alter	21 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	12-22 16, 26, 36, 46

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Zusammenfließende, auch vereinzelte weiße Tüpfel

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Zu spät erkannte abnorme Kindslage (Beckenendlage), dadurch Aussetzen der Herztöne

Notkaiserschnitt

Starke Diarrhoe mit Fieber als Kleinkind

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	20
Alter	24 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	13, 23 16, 26, 36, 46

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

6. Monat – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Frontzähne: Weiße-cremefarbene Flecken im oberen 1/3
1. Molaren: Weiße horizontale Linien im mittleren 1/3

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Neonatale Pseudokrupp-Erkrankung

Chronische Bronchitis mit Fieberkrämpfen als Kleinkind

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	21
Alter	20 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	17-47

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Zusammenfließende weiße Tüpfel „Schneekappen“

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Frühgeburt – ca. 34. SSW

Traumatische Geburt wegen einer um den Hals gewickelten Nabelschnur

Sehr frühe schwere Lungenentzündung mit hohem Fieber

Danach chronische Bronchitis & Bronchialasthma

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	22
Alter	31 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	17, 16 26, 27 37, 36 46, 47

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 8. Jahr

Klinische Morphologie:

An den 1. Molaren die oberen 2/3 & den 2. Molaren die gesamte Zahnfläche bedeckende konfluierende weiß-gelb-braune Flecken

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Häufige Bronchitis mit Fieber von Geburt an

Pertussis als Kleinkind

Klinisches Bild

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	23	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	37 Jahre	Sturz als Kind	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	12		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter weißer Fleck mit Einkerbung der Incisalkante

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Lokal akutes Trauma an 52

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	24
Alter	11 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	16-46

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Frontzahnbereich: Gelbbraune Flecken mit aplastischen Arealen
Seitenzahnbereich: Konfluierende weisse Flecken

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2 + 5	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Postnatale Asphyxie
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Mütterliche Schwangerschaftsfettleber, somit lebensbedrohliche Stoffwechselstörung des Kindes, daher sollte es früher geholt werden

Traumatische Geburt durch falsches Ansetzen der Zange, dadurch frühkindliche Hirnschädigung, dadurch Mehrfachbehinderung

Sauerstoffmangel, Intensivstation & künstliche Beatmung während der ersten 6 Wochen

Chronische Bronchialinfekte als Kleinkind

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	25
Alter	14 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	16-46

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Zusammenfließende weiße Tüpfel
„Schneekappe“

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Postnatale Asphyxie
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Traumatische Geburt durch falsch angesetzte Zange
Rechtsseitiges Hämatom &
„Schiefhals“ mit anschließender operativer Entfernung eines Muskelanteils

Mehrfachbehinderung

Intubation nach der Geburt mit nachfolgendem Lungenspasmus

Vierwöchige künstliche Beatmung auf der Intensivstation

Chronische Bronchitis &
Atemdepressionen als Kleinkind

Häufige Magen-Darm-Infekte mit Fieber

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	26
Alter	16 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	12-22 33-43

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Konfluierende cremefarbene & braune Flecken mit aplastischen rillenartigen Defekten

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Salmonelleninfektion im 3. Monat, begleitet von hohem Fieber

Lungenentzündung im 8. Monat, anschließend Koma & Intensivstation mit Intubation samt künstlicher Beatmung über 3 Wochen

Geistige Behinderung

Danach häufig chronische Bronchitis mit Fieberkrämpfen

Klinisches Bild

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	27
Alter	8 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	12-22 32-42

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße, cremefarbene & gelbbraune konfluierende Tüpfel & Flecken

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Abnorme Kindslage (Beckenendlage) mit Notkaiserschnitt

Traumatische Geburt

Von klein an chronische & asthmatische Bronchitis

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	28	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	37 Jahre	Apikaler Entzündungsprozess	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	25 Turner-Zahn		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 5. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter, weißlich opaker, muldenförmiger Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	I b

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 64

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	29	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	37 Jahre	Adoptivkind, dadurch basierten die Aussagen auf übertragenen, nicht immer vollständigen, bzw. mangelnden Informationen Kinderkrankheiten möglich	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12-22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
		X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):
2. – 4. Jahr

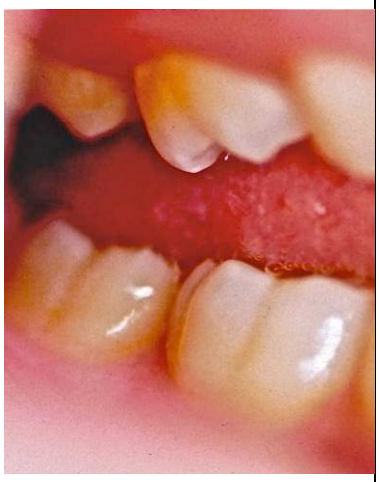
Klinische Morphologie:
Feine, weiße, horizontale Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
4	

Sichere Ursache

Vermutete Ursache
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	30	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	20 Jahre	Sehr frühe hochansteckende Pertussis mit hohem Fieber & nötiger Karantäne Bronchialinfekte im Kleinkindalter	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	16, 26		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Cremefarbene-gelbliche Verfärbung

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	31	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	17 Jahre	Komplizierte Frühgeburt – 32. SSW Bronchialinfekte	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	12-22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Feine weiße Tüpfel & Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	32	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	6 Jahre	Mutter litt an Gestationsdiabetes	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	53-63 73, 83		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

5. Monat in utero – Geburt

Klinische Morphologie:

Oberkiefer Frontzähne: Weiße konfluierende Tüpfel & bräunliche Linien über gesamte Zahnkrone verteilt
Unterkiefer Canini: Weiße konfluierende Tüpfel

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1	

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Keine eindeutige Ursachenklärung möglich; Defekt ist Hypoplasie-ähnlich, lässt aber eher auf Dysplasie schließen, da die gesamte Zahnkrone befallen ist;
Histopathologische Untersuchungen wären nötig, um eine exaktere Aussage fällen zu können

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente

Fall-Nr	33
Alter	9 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	12-22 33-43

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Zahn 11. Vollständig bedeckt von kalkig weißem Fleck
Zahn 21: cremefarbener diffuser Fleck
Rest: weiße Tüpfel & Linien im oberen 1/3

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 2 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust
&
Fluor-Intoxikation

Vermutete Ursache

Anamnese

Starke Gedeihprobleme im Mutterleib

Frühgeburt – 34. SSW

Bereits frühe Magendarminfekte & hohes Fieber

Gabe von Fluor-Tabletten

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			X

Fall-Nr	34	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	17 Jahre	Chronische Bronchitis ab dem 2. Lebensjahr Anschließend starkes Asthma bronchiale Otitis media mit hohem Fieber als Kleinkind	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12-22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
		X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

3. – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße konfluierende Tüpfel & Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	35
Alter	40 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	14-22 35-45 (Restbezahnung)

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
		X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 8. Jahr

Klinische Morphologie:

Braune Tüpfel & Linien

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Ungefähr im 3. Lebensjahr starke Atemwegsinfektionen mit Atemdepression & Fieber

Später starkes Asthma bronchiale

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	36	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	8 Jahre	Mehrere Jahre lang von klein auf chronische Bronchitis, teilweise mit sehr starkem Fieber	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	16, 14-24, 26 36, 33-43, 46		

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & Linien

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	37	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	16 Jahre	Chronische Bronchitis von klein auf, später verstärkt durch Atemdepressionen Verdacht auf Asthma bronchiale	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	17-27		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & im cervikalen Bereich weiße Linien mit fehlendem Schmelz in regio 13

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4 + 5	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	38	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	25 Jahre	Chronische Bronchitis, teilweise von starkem Fieber begleitet, von klein auf bis zum 7. Lebensjahr	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	17-27 37-47		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 7. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel, stellenweise zu feinen weißen Linien konfluiert
„Schneekappen“

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	39	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	12 Jahre	Eitrige Otitis media mit 3 Monaten Chronische Bronchitis, teilweise von starkem Fieber begleitet, von klein auf bis zum 7. Lebensjahr	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	17-27		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 7. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel, stellenweise zu feinen weißen Linien konfluiert

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	40	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	4 Jahre	Mutter litt an Gestationsdiabetes	
Geschlecht	w		
Betroffene Zähne	52-62		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

5. Monat in utero – Geburt

Klinische Morphologie:

Braune Verfärbungen mit Formdefekt

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Keine eindeutige Ursachenklärung möglich; es handelt sich um eine pränatal entstandene Hypoplasie, die eindeutig nicht als Aplasie zu bezeichnen ist; mütterlicher Gestationsdiabetes wäre ein möglicher, jedoch nicht sicherer Grund.

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	41	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	6 Jahre	Magen-Darm-Infekt als kleines Kind, dadurch Vitamin-D-Malabsorption Komplizierter Windpockenverlauf im ca. 3. Lebensjahr mit hohem Fieber	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	12-22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
		X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

3 – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße konfluierende Tüpfel & Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	42
Alter	27 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	17-47

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Linien
An Oberkiefer Canini aplastische braune Verfärbung

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
4 + 5	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Spina bifida aperta mit daraus resultierender Nephropathie

Missbildung des linken Beines durch Rückenmarksschädigung

Magen-Darm-Infekt im 8. Lebensmonat, somit Vitamin-D-Malabsorption

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	43
Alter	14 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	Alle Zähne

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 7. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel, stellenweise zu feinen weißen Linien konfluiert
„Schneekappen“

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Stressgeburt mit kontaminiertem Fruchtwasser in der Lunge (Mekoniumaspirationssyndrom), eine Stunde lang sehr kritischer Zustand

Schwere chronische Bronchitis in den ersten 3 Lebensjahren

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	44	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	11 Jahre	Magen-Darm-Infekt im 1. Lebensjahr, dadurch Vitamin-D-Malabsorption Chronische Bronchitis bis zum 4. Lebensjahr	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	12-22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

6. Monat – 3. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße konfluierte Tüpfel & Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	45
Alter	29 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	16, 17 26, 27 36, 37 46, 47

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 7. Jahr

Klinische Morphologie:

Einheitliche, weiß-kalkige Verfärbung mit braunen Schmelzaussprengungen

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Komplizierte Geburt mit Atemaussetzern

Sehr schwere Bronchitis im 1. Lebensjahr mit akuter Lebensgefahr

Rezidivierende Bronchitis bis ins Grundschulalter

Entwicklung eines Asthma bronchiale

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	46	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	29 Jahre	Alle möglichen Kinderkrankheiten durchlebt	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
	X	X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 8. Jahr

Klinische Morphologie:

Einkerbungen mit nur stellenweise leichter gelblicher Verfärbung

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	47
Alter	31 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	34, 44 Turner-Zahn

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 5. Jahr

Klinische Morphologie:

Nuten mit leichter gelbbrauner Verfärbung

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	I c

Sichere Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 75, 85

Vermutete Ursache

Anamnese

Milchzähne waren kariös befallen

Als Kind Schmerzen im Unterkiefer

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	48	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	14 Jahre	Herzerkrankung in den ersten Lebensmonaten mit Intubation & künstlicher Beatmung Starke Blasen- & Nierenentzündung im 1. – 2. Lebensjahr	
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Einheitliche weiße Verfärbung der Incisal- & Okklusalflächen
„Schneekappen“

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
2	

Sichere Ursache

Postnatale Asphyxie
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	49	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	37 Jahre	Rezidivierende Bronchialinfekte in den ersten Lebensjahren Magen-Darm-Infekt im 1. Lebensjahr, dadurch Vitamin-D-Malabsorption	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	13-23 34, 33 43, 44		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 7. Jahr

Klinische Morphologie:

Konfluierte weiße Tüpfel & weiße Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	50	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	21 Jahre	Wiederkehrende Bronchialinfekte in den ersten Lebensjahren Magen-Darm-Infekt im 1. Lebensjahr, dadurch Vitamin-D-Malabsorption	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
	X	X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 8. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel bis Linien & braune Flecken mit aplastischen Arealen in regio 23/24

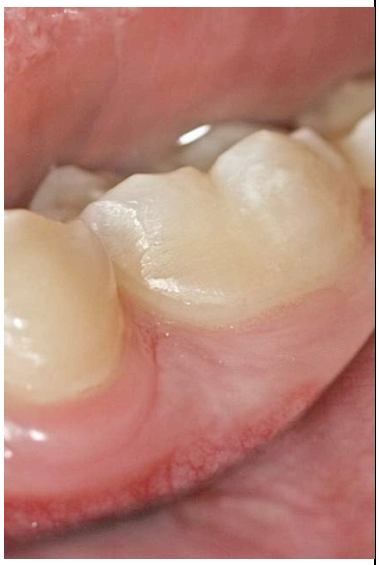
Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
5	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	51	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	16 Jahre	Sehr starke wiederkehrende Bronchialinfekte bis zum 5. Lebensjahr Es musste sogar eine „Kinderkur“ gemacht werden	 
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & Linien, okklusal & incisal konfluiert „Schneekappen“

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	52	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	29 Jahre	Entzündung an der Wurzelspitze von Milchzähnen	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	43 Turner-Zahn		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
	X	

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

1. – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzter weißer Fleck

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	0 b

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 83

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	53	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	32 Jahre	Es wollten/konnten keine anamnestischen Besonderheiten angegeben werden	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & Linien, okklusal & incisal konfluiert „Schneekappen“

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Vermutete Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	54
Alter	31 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	Alle Zähne

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße & cremefarbene Flecken & Linien, teilweise konfluiert
„Schneepappen“

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
3 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Abnorme Kindslage
(Beckenendlage)
Traumatische Frühgeburt – 34. SSW

Sehr starke Lungenentzündung als Kleinkind mit sehr hohem Fieber, anschließend Entwicklung einer Asthmatischen Bronchitis

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	55	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	24 Jahre	Stressgeburt, da Notkaiserschnitt Chronische Bronchialinfekte ca. bis zum 3. Lebensjahr	
Geschlecht	M		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & Linien, okklusal & incisal konfluiert „Schneekappen“

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	56	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	17 Jahre	Starker Magen-Darm-Infekt, Otitis media & Röteln in den ersten Lebensjahren Häufige Bronchialinfekte	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	Alle Zähne		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
		X	

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 8. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel, teilweise zu Linien konfluiert

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	57	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	32 Jahre	Rezidivierende starke Bronchialinfekte während der ersten Lebensjahre	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12-22		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
			X

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 4. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße feine Linien

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
4	

Sichere Ursache

Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	58
Alter	17 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	Alle Zähne

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & feine Linien

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Anamnese

Traumatische Geburt, wegen einer um den Hals gewickelten Nabelschnur

Chronische Bronchialinfekte während der ersten Lebensjahren

Mehrere Male Otitis media mit starkem Fieber als Kleinkind

Klinisches Bild

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	59
Alter	13 Jahre
Geschlecht	M
Betroffene Zähne	Alle Zähne

Anamnese

Traumatische Geburt, wegen einer um den Hals gewickelten Nabelschnur

Chronische Bronchialinfekte während der ersten Lebensjahren

Mehrere Male Otitis media mit starkem Fieber als Kleinkind

Klinisches Bild

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel & feine Linien

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1 + 4	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden
&
Frühkindliche fieberhafte Infektionskrankheit mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust

Vermutete Ursache

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

Fall-Nr	60
Alter	18 Jahre
Geschlecht	W
Betroffene Zähne	34, 44, 45 Turner-Zahn

Anamnese

Entzündungen an Milchzähnen möglich, da häufige Schmerzen im Unterkiefer als Kind

Klinisches Bild

Ausdehnung

lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
		X

Lokalisation

Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X	X		

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

2. – 6. Jahr

Klinische Morphologie:

Abgegrenzte weisse Flecken an 34 & 44
Diffuse gelbbraune Verfärbung an 45

Index

Murray & Shaw	Kamann & Gängler
	0 b + 0 c

Sichere Ursache

Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis an 75, 84, 85

Vermutete Ursache

Ursachengruppe

Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
		X	

Fall-Nr	61	Anamnese	Klinisches Bild
Alter	9 Jahre	Traumatische Geburt mit Neugeborenenikterus	
Geschlecht	W		
Betroffene Zähne	12-22 32-43		

Ausdehnung		
lokalisiert symmetrisch	lokalisiert asymmetrisch	generalisiert
X		

Lokalisation			
Oberes 1/3	Mittleres 1/3	Unteres 1/3	Ganze Krone
X			

Wahrscheinlicher Schädigungszeitpunkt (nach Schour & Massler):

Geburt – 2. Jahr

Klinische Morphologie:

Weiße Tüpfel, zum Teil konfluierend

Index	
Murray & Shaw	Kamann & Gängler
1	

Sichere Ursache

Perinataler Hypoxieschaden

Vermutete Ursache

Ursachengruppe			
Mineralstoffwechselstörung	Spezifische Infektion	Trauma/Entzündung	Spurenelemente
X			

5.5. Gruppencharakteristik

Nachdem die Patienten ihrer jeweiligen Ursachengruppe zugeordnet wurden, konnte man aus diesen den Grund für die Schädigung der Zähne während ihrer Mineralisation zusammenfassen.

Die Gruppe der Mineralstoffwechselstörungen wurde in vier Gruppen unterteilt, nämlich:

1. Störung durch perinatalen Hypoxieschaden
2. Störung durch frühkindliche fieberhafte Infektionserkrankung mit erhöhtem Flüssigkeitsverlust
3. Kombination aus perinataler Hypoxie und frühkindlicher Infektionserkrankung

Die Gruppe der Traumata wurde in zwei folgende Untergruppen aufgeteilt:

1. Lokal akutes (mechanisches) Trauma
2. Trauma wegen lokaler Infektion durch apikale Milchzahnparodontitis/Turner-Zahn

Die Gruppe der Intoxikation durch Spurenelemente musste nicht unterteilt werden, da es sich um nur zwei Fälle einer Fluorintoxikation handelte, die jedoch nicht als alleiniger Grund, sondern gepaart mit einer Mineralstoffwechselstörung auftrat. Daher ist dieses Ergebnis in der Tabelle dunkel-grau markiert.

Es ergab sich folgende prozentuale Aufteilung in den Hauptursachengruppen:

Tabelle 9 – Aufteilung der Patienten auf die Hauptursachengruppen

	Anzahl	Prozent
Gesamt	61	100 %
Mineralstoffwechselstörung	48	78,7 %
Trauma/Entzündung	11	18 %
Unbekannter Grund	2	3,3 %
Spurenelemente	2	3,3 %

Die Aufteilung innerhalb der jeweiligen Untergruppen sah aus wie folgt:

Tabelle 10 – Aufteilung der Patienten in der Ursachengruppe der Mineralstoffwechselstörung

	Anzahl	Prozent
Gesamt	48	100 %
Perinatale Hypoxie	5	10,4 %
Frühkindliche fieberhafte Infektionserkrankung	28	58,3 %
Kombination aus perinataler Hypoxie & Infektionserkrankung	15	31,3 %

Tabelle 11 – Aufteilung der Patienten in der Ursachengruppe der Traumata

	Anzahl	Prozent
Gesamt	11	100 %
Lokal akutes (mechanisches) Trauma	4	36,4 %
Turner-Zahn	7	63,6 %

Dieser konkreten Gruppenaufteilung wurden die jeweiligen Bilder zugeordnet, anhand derer ein morphologischer Vergleich der gruppencharakteristischen Hypoplasien erfolgen konnte, wonach das am ehesten repräsentative Bild als typisches klinisches Bild für die jeweilige Schädigung der Zahnstruktur gewählt wurde.
Tabelle 12 fasst diese Informationen übersichtlich zusammen.

Tabelle 12 – Morphologische Gruppencharakteristik der Hypoplasien

Ursachengruppe	Untergruppe	Fall-Nr	Repräsentative/s klinisches Bild/er
Mineralstoffwechsel-Störung	Perinatale Hypoxie	3, 8, 9, 12, 61	
	Frühkindliche Infektionserkrankung	1, 2, 10, 13, 14, 16, 20, 22, 26, 29, 30, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 44, 46, 48, 49, 50, 51, 53, 56, 57	

	Kombination aus perinataler Hypoxie & frühkindlicher Infektionserkrankung	4, 17, 19, 21, 24, 25, 27, 31, 42, 43, 45, 54, 55, 58, 59	
Trauma	Lokal akutes Trauma	5, 7, 18, 23	
	Turner-Zahn	6, 11, 15, 28, 47, 52, 60	

Spurenelemente	Fluorintoxikation	2, 33	
Unbekannte Genese	Keine eindeutige Ursache, nur Verdacht auf Gestationsdiabetes	33, 40	

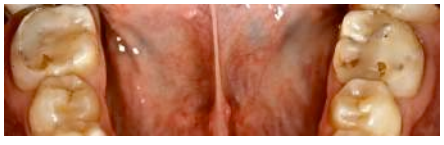
5.6. Kariesanfälligkeit der Hypoplasien bei den Patienten

In den insgesamt 61 Fällen konnte kein einziger Fall von einer Kariesinvasion an hypoplastisch veränderter Zahnhartsubstanz beobachtet werden, was die Aussage von *Gängler et al. (2005)* bestätigt.

5.7. Fehltherapie der Hypoplasien bei den Probanden

Durch die häufige Verwechslung kariöser Läsionen mit Hypoplasien der Zahnhartsubstanz tendieren viele Zahnärzte dazu diese Defekte mittels einer konservierenden Therapie zu behandeln, obwohl sie weder therapiebedürftig sind noch von den Patienten als ästhetisch störend empfunden werden. Betrachtet man einige der untersuchten Fälle, so kann man bei sieben Betroffenen, also bei 11,5 % retrospektiv vermuten, dass die erfolgte Füllungstherapie bei einem nötigen Fachwissen bezüglich der Zahnhartsubstanzdefekte hätte womöglich vermieden werden können. Tabelle 13 fasst diese sehr wahrscheinlichen Therapie-Fehler zusammen.

Tabelle 13 – Fehltherapie von Hypoplasien

Fall-Nr.	Betroffene/r Zahn/Zähne	Art des Füllungsmaterials	Klinisches Bild
1	36	Amalgam	
8	14, 16, 26, 36, 46	Composite	

14	16, 46, 47	Amalgam	
19	46	Glasionomer-Zement	
22	46	Goldhämmerfüllung	
29	21, 22	Composite	
34	12	Composite	

5.8. Index-Vorschlag zur morphologischen Einteilung von Hypoplasien

Aufgrund der Tatsache, dass die bisherigen Indices zur Einteilung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz sich nur auf Form- oder Farbveränderungen oder eine Kombination aus beidem beziehen, ohne die Lage oder Verteilung dieser Defekte mit einzubeziehen, wird hiermit ein Index-Vorschlag erstellt, der aus vier Untergruppen besteht, die sich auf die Verteilung, die Lage, die Farbe und die Struktur hypoplastischer Zahnhartsubstanzveränderungen in einem beziehen. Eine mögliche Bezeichnung für diesen neuen Index wäre: „Morphologischer Hypoplasie Index" (MHI). Tabelle 14 stellt diesen Index dar.

Tabelle 14 – Index-Vorschlag zur morphologischen Hypoplasieeinteilung-MHI

Bezeichnung	Verteilung	Lage	Farbe	Struktur
X **Y** **Z**	Lokalisiert symmetrisch Generalisiert Lokalisiert asymmetrisch			
A **B** **C** **D**		Oberes 1/3 Mittleres 1/3 Unteres 1/3 Ganze Fläche		
1 **2** **3** **4**			Opak weiße Tüpfel / Flecken Creme-gelb-braune Tüpfel / Flecken Horizontal verlaufende Linien Grad I-IV gemischt verteilt	
a **b** **c** **d** **e**				Keine Veränderung Mulden/Rillen Schmelzaussprünge Einschnürungen Aplasien

Würde man diesen Index auf die oben aufgeführten Fälle anwenden, so hätte man beispielsweise folgendes Ergebnis:

Beispiel Fall 4: X-AB-12-a

Beispiel Fall 9: Y-ABD-3-b

Beispiel Fall 21: Y-A-1-a

6. Diskussion

6.1. Diskussion der Untersuchungsmethodik

Die hier vorliegende Studie basiert auf der Untersuchung von Patienten unterschiedlichen Alters und Geschlechts, die nach einer intraoralen Inspektion eine pathologische Zahnhartsubstanzveränderung aufwiesen. Nach Ausschluss eines hereditären Defektes wurde eine retrospektive Anamnese mit den Patienten, zum Teil auch mit deren Eltern durchgeführt, um eine mögliche prä-, peri oder postnatale internistisch bedingte Schädigung zu eruieren, die für die Entstehung der vorliegenden Hypoplasie hätte verantwortlich sein können. Viele Patienten zeigten sich sehr interessiert und mobilisierten alle möglichen Informationsquellen, um möglichst exakte Angaben machen zu können, andere konnten bedingt durch verstorbene Eltern und somit ein Mangel an genaueren Informationen oder wollten bedingt durch ein Desinteresse an der Materie keine konkreten anamnestischen Angaben machen. Im Endeffekt wurden 61 Patienten in die Studie mit aufgenommen anhand derer Anamnese die Kernschädigung für die Entstehung ihrer Zahnhartsubstanzdefekte ermittelt werden konnte. Die Hypoplasien wurden zusätzlich photographisch festgehalten, um anschließend einen Vergleich zwischen den jeweiligen Fällen aufstellen und nach Ähnlichkeiten und Korrelationen zwischen Defekt und Ursache auf die Zahnentwicklung suchen zu können. Die photographische Dokumentation stellte sich teilweise als schwierig dar, da manche Patienten noch jung oder aber behindert waren, was das Erzielen einer guten Photoaufnahme nicht immer ermöglichte. Obwohl Aufnahmen von allen Zähnen gemacht wurden, so stellten sich häufig einige im Nachhinein als unscharf und somit unbrauchbar für die Dokumentation heraus, was vor allem für die analoge Photographie gilt. Trotz allem konnte zu jedem Fall mindestens ein Bild angefertigt werden, was diese Studie von anderen, in denen rein deskriptiv

gearbeitet wurde, unterscheidet und ihre Ergebnisse bereichert, da sie auch visuell nachvollziehbar sind.

Zusätzlich wurden die Patienten dazu befragt, ob die Hypoplasien eine kosmetisch beeinträchtigende Wirkung für sie haben, was jedoch bei allen Patienten, die bereits reif genug waren, um dies einschätzen zu können, verneint wurde.

Anschließend wurden die anamnestischen Patientenangaben überarbeitet. Das Erscheinungsbild der Defekte wurde anhand ihrer Lage, der Lokalisation, und ihrer Morphologie nach *Murray und Shaw(1979)* beziehungsweise *Kamann und Gängler (2000)* festgehalten und zum Schluss anhand anamnestischer Ähnlichkeiten oder Übereinstimmungen einer übergreifenden Ursachengruppe zugeteilt. Anhand der Lokalisation konnte zusätzlich der wahrscheinliche Schädigungszeitpunkt, Bezug nehmend auf die Chronologietabellen der Zahnentwicklung nach *Schour & Massler (1940)* [ZIT. N. GÄNGLER ET AL. 2005], für die jeweiligen Fälle bestimmt werden.

Der Punkt einer vernünftigen anamnestischen Auskunft spielt bei Studien dieser Art eine sehr große Rolle. Dies betrifft vor allem prä- und perinatale Schädigungen des Kindes. Manche Mütter würden beispielsweise verständlicherweise ungern zugeben, dass sie während der Schwangerschaft an einer konnatalen Lues litten. Virale Infektionen der Mutter mit Rubeola-, Influenza-, Morbilli-, Varizella- oder Poliomyelitisviren [GÄNGLER ET AL. 2005] geraten mit den Jahren in Vergessenheit oder werden nicht weitergegeben. Man muss auch bedenken, dass manche Eltern ihren Kindern aus diversen Gründen gewisse Informationen über ein mögliches perinatales Trauma oder anderweitige Komplikationen vorenthalten möchten. Somit kann man nie von einer sicheren und fehlerfreien Anamnese seitens der Patienten und/oder ihrer Eltern ausgehen, da man die Tatsache des Schamgefühls und interner Familienangelegenheiten kombiniert mit Informationsvorenthaltung nicht unterschätzen darf.

6.2. Diskussion der anamnestischen Auswertung

Bei der Mehrheit aller untersuchten Patienten stand bei den generalisiert und lokalisiert symmetrisch verteilten Hypoplasien der Zahnhartsubstanz die Hypokalzämie basierend auf einer perinatal einwirkenden Hypoxie, einer frühgeburtlichen Asphyxie einer frühkindlichen Infektionskrankheit oder einer Kombination aus den genannten Faktoren als Hauptursache für die Entstehung der Zahnhartsubstanzdefekte im Vordergrund.

Von den insgesamt 61 Fällen konnten 48 einer Mineralstoffwechselstörung, wovon zwei noch zusätzlich mit einer Fluorintoxikation kombiniert waren, und elf einer traumatischen Schädigung zugeordnet werden. Die Mineralstoffwechselstörungen setzten sich aus den Untergruppen perinatale Hypoxie, frühkindliche fieberhafte Infektionserkrankung und einer Kombination aus diesen beiden Ursachen zusammen. Die Gründe für das Verursachen einer perinatalen Hypoxie waren traumatische Geburten durch misslungene Zangengeburten, Frühgeburten, um den Hals gewickelte Nabelschnüre und Stressgeburten mit temporärer Apnoe, die immer eine Hypokalzämie als Ergebnis zur Folge haben, was die ausschlaggebende Schädigung der Zahnhartsubstanz darstellt, was Studien von *Nikiforuk und Fraser (1974) , Nikiforuk und Fraser (1981)* und *Alouf et al. (2005)* bestätigen.

Zu den verantwortlichen frühkindlichen Erkrankungen zählen Magen-Darm-Infekte mit starker Diarrhoe, Otitis media, Bronchialerkrankungen, Pertussis, Salmonellen, Nierenentzündung und Windpocken, sowie eine Asphyxie.

20 der Fälle wurden einer perinatalen Hypoxie und 43 einer frühkindlichen fieberhaften Erkrankung zugeordnet, wobei jeweils 15 aus den beiden Gruppen miteinander kombiniert waren.

Die durch perinatale Hypoxieschäden hervorgerufenen Zahnhartsubstanzdefekte beschränkten sich meist auf das obere Drittel der Incisalkanten der mittleren und seitlichen Incisivi und der 1. Molaren und äußerten sich in weißen Tüpfeln, die stellenweise zu größeren Arealen konfluiert waren, und weißen Linien. Fieberhafte Erkrankungen führten zu Hypoplasien, die die gesamten Zahnflächen des gesamten Gebisses oder

vorrangig das mittlere bis untere Drittel der Zahnkrone in Form von weißen aber auch cremig-gelblich-braunen Tüpfeln, Flecken und Linien befielen mit Ausnahme der durch Pertussis hervorgerufenen Veränderungen. Hierbei konnten bei allen drei Fällen assoziiert mit Keuchhusten lokalisiert symmetrisch verteilte Zahnhartsubstanzveränderungen imponierend durch gelbliche bis braune Flecken im mittleren Drittel der Molaren festgestellt werden, was zwar kein sicheres Entscheidungskriterium für eine Klassifikation, jedoch einen interessanten Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen darstellt.

Laut *Lai et al. (1997), Johnson et al. (1984), Aine et al. (2000)* und *Eastman (2000)* führt eine unmittelbar postnatale endotracheale Intubation zu hypoplastischen Zahnhartsubstanzveränderungen an Milchzähnen. Diese Erscheinung konnte in drei der postnatal asphyktisch geschädigten und intubierten Fälle nicht bestätigt werden, ebenso wenig die von *Johnson et al. (1984)* beschriebene asymmetrische Verteilung der Defekte im Falle einer künstlichen Beatmung. Wegen ihrer Seltenheit und interessanten, wenn auch komplizierten Ätiologie, sollen diese drei Fälle nun separat beschrieben werden. Der erste in diesem Zusammenhang stehende Fall (Nr. 48) beruhte auf einer Intubation mit künstlicher Beatmung bedingt durch eine in den ersten Lebensmonaten aufgetretene Herzerkrankung und äußerte sich in generalisiert symmetrisch verteilten schneekappenartigen Defekten. Bei dem zweiten Fall (Nr. 24) erlitt der Patient wegen zwei gravierenden prä- und perinatalen Schädigungen nicht nur starke Zahnmineralisationsstörungen in Form von Hypoplasien, sondern auch eine auf diesen Schädigungen beruhende Mehrfachbehinderung. Die Schwangerschaftsfettleber der Mutter, die eine sehr seltene Besonderheit darstellt, führt zu komplexen Stoffwechselstörungen, wie der Hypoglykämie, einer Hypoproteinämie und einer erhöhten Blutungsneigung vor und während der Geburt, die sowohl für die Mutter als auch für das Kind letal enden kann. Bedingt durch diese Lebensgefahr, die durch die Schwangerschaft selbst ausgelöst wird und somit die Ursache für die Komplikationen darstellt, musste diese vorzeitig beendet werden, wodurch eine frühzeitige medikamentöse Einleitung der Wehen durchgeführt wurde. Die Frühgeburt selbst kombiniert mit der iatrogenen Schädigung, die durch ein falsches Ansetzen der Zange während der Geburt

eintrat, verursachte zusätzlich bei dem Kind eine Asphyxie gefolgt von endotrachealen Intubationsmaßnahmen, die im Endeffekt zu einer hypoxisch-ischämischen Schädigung des zentralen Nervensystems und der schneekappenartigen Zahnhartsubstanzdefekte im Seitenzahnbereich und gelbbraunen Flecken mit lingual und palatinal liegenden aplastischen Arealen im Frontzahnbereich führten. Der dritte tragische Fall (Nr. 25) zeigt auch das Ergebnis einer misslungenen Zangengeburt, was zu einer Asphyxie mit einer nötigen kardiopulmonalen Reanimation führte. Durch mögliche iatrogene Faktoren bei der Intubation oder das Übersehen eines *IRDS*, was zu einem Lungenspasmus führte, gepaart mit einer Kopf- und somit Hirnverletzung durch die Zange, wurde neben der Mehrfachbehinderung die Entwicklung der Zahnhartsubstanz gestört. Die sub- und postpartale Sauerstoffunterversorgung kombiniert mit den endotrachealen Intubationsmaßnahmen begleitet von einer typischen Hypokalzämie als Folgeerscheinung der Hypoxie war hier der ausschlaggebende Grund für die pathologische Störung der Zahnentwicklung, die sich trotz der intensiveren Vorgeschichte in denselben schneekappenartigen Veränderungen im Seitenzahnbereich äußerten, wie im ersten Fall.

Traumatische Schädigungen der Milchzähne, die meist kombiniert mit einer lokalen Infektion des Milchzahnperiapex auftreten und bereits von *Kamann & Gängler (1997)* und *Lo et al. (2003)* beschrieben wurden, stellen einen wichtigen Faktor für die Entstehung von solitären Hypoplasien der Zahnhartsubstanz dar. Ihr Erscheinungsbild variiert von leichten opak weißen Tüpfeln an den labialen Flächen der permanenten Dentition bis hin zu gelb-bräunlichen Veränderungen mit aplastischen Formveränderungen. Es ist vor allem im Frontzahnbereich schwierig, bei diesen Defekten zu unterscheiden, ob eine Karies mit anschließender apikaler Parodontitis, eine rein traumatische Läsion mit oder ohne apikaler Entzündungsprozesse oder iatrogene Einflüsse der Auslöser für den Schmelzdefekt waren, was einer exakten Anamnese bedarf, die häufig nur bedingt möglich ist und außer bei dem typischen Turner-Zahn im Unterkiefer-Prämolarenbereich [PRATSCH 2012] häufig auf Vermutungen basiert. Trotzdem konnten hier aus insgesamt elf Fällen, die in die Ursachengruppe der Traumata fielen, vier Fälle als Ergebnis eines lokal

akuten Traumas und die verbliebenen sieben Fälle als Ergebnis eines infizierten Milchzahnperiapex zusammengefasst werden.

Die beiden Fälle (Nr. 2 & Nr. 33), die eine Kombination aus einer Mineralstoffwechselstörung und einer Fluorintoxikation darstellen, fallen durch kalkig-weiße, nahezu den ganzen Zahn bedeckende Hypoplasien jeweils an den Zähnen 11 und 41 auf, die dem *Grad 4* einer Dentalfluorose des *Index nach Thylstrup und Fejerskov (1987)* [ZIT. N. GÄNGLER ET AL. 2005] entsprechen, was rein anamnestisch gesehen durch die Einnahme der Fluorid-Tabletten und einer möglichen Überdosierung begründbar ist.

Bei den folgenden zwei speziellen Fällen konnten interessante Übereinstimmungen zu und Bestätigungen von früheren Studienergebnissen gezeigt werden. Bei dem ersten Fall (Nr. 42) lässt sich das generalisierte Auftreten der Hypoplasien als Folge der durch die Spina bifida aperta entstandenen Nephropathie und dem damit einhergehenden sekundären Vitamin-D-Mangel erklären. Es wurde nicht genügend Calcium aus dem Darm absorbiert, wodurch eine Hypokalzämie gepaart mit einem sekundären Hypoparathyroideismus entstanden ist. Diese Patientin bestätigt die Beschreibung der hypoplastischen Veränderungen von *Oliver et al. (1963), Shusterman und Fellers (1969) und Nikiforuk und Fraser (1981)*, die die auf einer Nephropathie und dem damit einhergehenden sekundären Vitamin-D-Mangel basierenden Zahnhartsubstanzdefekte als lineare, circumferente Veränderungen beschrieben. Man könnte zwar rein morphologisch hier eine Dysplasie vermuten, doch konnte anamnestisch ein hereditärer Defekt definitiv ausgeschlossen werden. Der letzte besondere Fall (Nr. 26) zeigt, wie schnell eine Erkrankung im Kleinkindalter nicht nur Konsequenzen für die Entwicklung der Zahnhartsubstanz hat, sondern auch zu einer dramatischen Lebenswendung führen kann. Diese Patientin kam als gesundes Kind zur Welt. Ihr komatöser Zustand bedingt durch eine starke postnatal erworbene Lungenentzündung verlangte nach einer endotrachealen Intubation mit kardiopulmonaler Reanimation, die wiederum durch die entstandene Hypoxie, die mit größter Wahrscheinlichkeit länger andauerte, zu einer Sauerstoffunterversorgung führte, dessen tragisches Ergebnis die geistige Behinderung war. Dies war jedoch nicht der Grund für die ausgepräten

eingeschnürten Defekte. Eine Salmonelleninfektion, unter der die Patientin mit drei Monaten litt, ist verantwortlich für dieses Erscheinungsbild, da die Hypoplasien exakt mit der Beschreibung von *Smith & Miller (1979)* übereinstimmen, die hypoplastische Zahnhartsubstanzdefekte nach frühkindlicher Salmonelleninfektion als allseits der Kronen von bleibenden Schneidezähnen liegende, ca. 4 mm breite, gelb-braun verfärbte Areale, die durch eine stufenförmige Rinne zum anschließenden gesunden Schmelz gekennzeichnet sind, beschrieben.

Zwei der 61 Fälle konnten keiner Ursachengruppe sicher zugeordnet werden. Bei einem der Fälle (Nr. 32) handelt es sich um Hypoplasie-ähnliche Defekte der Milch-Frontzähne. Wegen der Defektverteilung über die gesamte Zahnkrone, lässt dies eher eine Dysplasie vermuten, da auf Mineralstoffwechselstörungen beruhende Veränderungen verglichen zu genetischen Defekten immer zeitlich begrenzt sind. Anamnestisch konnte jedoch keine Vererbung eruiert werden. Um eine eindeutige Aussage in diesem Fall fällen zu können, würde es zusätzlicher histopathologischer Untersuchungen der Zähne bedürfen, die jedoch bei den hier sonst kerngesunden und nicht extraktionswürdigen Zähnen keine Option darstellt. Der andere Fall (Nr. 40) zeigt eine eindeutig pränatal endstandene Hypoplasie an den Oberkiefer Milch-Frontzähnen imponierend durch braune Verfärbungen und einer Einschnürung der Zahnkrone im mittleren Drittel. Es wurde bisher bereits häufiger über Hypoplasien an den ersten Milchmolaren berichtet [ELFRINK ET AL. 2008, ELFRINK ET AL. 2014, HYO-SEOL ET AL. 2014], jedoch nicht an den Milch-Frontzähnen. In beiden Fällen wurde in der Anamnese lediglich ein mütterlicher Gestationsdiabetes angegeben. Dieser würde zwar basierend auf einer pränatalen Asphyxie [KELLER UND WISKOTT 1991, SPEER UND GAHR 2001] die Studie von *Grahnén und Edlund (1967*) bekräftigen, doch könnte das typische Erscheinungsbild der Hypoplasien an den beschriebenen Incisivi der Milchzähne als Folge eines Schwangerschaftsdiabetes nicht bestätigt werden, da es bis dato keine Angaben diesbezüglich gibt. Somit konnte mit den hier dargestellten zwei Fällen ebenso keine sichere Klassifikation erfolgen.

6.3. Diskussion der Kariesanfälligkeit von Hypoplasien

Es wurde kein einziger Fall von kariesbefallenen Hypoplasien dokumentiert, obwohl einige der Patienten eine eingeschränkte Mundhygiene, beispielsweise durch die geistigen und auch körperlichen Behinderungen aufwiesen. Somit konnten die Studien von *Matee et al. (1992), Hong et al. (2009)* und *Nelson et al. (2010)* nicht bestätigt werden, dafür aber die Aussage von *Gängler et al. (2005)*, dass eine hypoplastisch veränderte Schmelzoberfläche kariesresistent sei.
Um klare und verlässliche Aussagen diesbezüglich fällen zu können, müssten hypoplastisch veränderte Zähne, bei denen klinisch eine Kariesinvasion vermutet wird, histopathologisch untersucht werden, wofür man diese zunächst extrahieren müsste. Ein solcher Eingriff ist jedoch erst dann zulässig, wenn ein Zahn nicht mehr erhaltungswürdig ist, was das Durchführen einer solchen Untersuchung sehr erschweren, wenn nicht gar unmöglich machen würde.

6.4. Diskussion der Fehltherapie von Hypoplasien

Die konservierenden Versorgungen der in Tabelle 13 zusammengefassten Defekte wären im Falle einer bestehenden Überemfindlichkeit seitens des Patienten oder eines Einbruchs der hypoplastischen Schmelzstruktur eine korrekte und indizierte Therapie. Betrachtet man das restliche kariesfreie Gebiss, so liegt jedoch die Vermutung einer Fehltherapie sehr nahe. Die Lage der Frontzahnfüllungen, die meist einen Großteil der labialen Flächen umschliessen und nicht ausschließlich im cervikalen Bereich liegen, deutet darauf hin, dass weder eine reine Interdentalkaries noch eine cervikale Karies die Gründe für diese Compositeversorgungen waren. Traumatische Schädigungen, die eine konservierende Therapie verlangt hätten, konnten seitens der Patienten ausgeschlossen werden, ebenso eine Schmerztherapie sowie eine Therapie beruhend auf einer ästhetischen Problematik, da keiner

der betroffenen Patienten eine solche ansprach oder dessen Korrektur wünschte. Dies lässt die Schlussfolgerung aufstellen, dass hier eine Fehldiagnostik samt darauffolgender Fehltherapien seitens der behandelnden Zahnärzte erfolgt sein könnte basierend auf einer Verwechslung mit einer kariösen Läsion durch mangelndes Wissen bezüglich der Hypoplasien der Zahnhartsubstanz. Dies ist eine immer wiederkehrende Problematik, die häufig zu Diskussionen und Streitigkeiten unter Kollegen führt, da einige Zahnärzte zu schnell zu konservierenden Maßnahmen greifen, ohne anamnestisch und auch klinisch abzuwägen, ob diese Therapie tatsächlich notwendig ist. Grundsätzlich sollte man den Patienten zunächst über ein mögliches ästhetisches Störungsempfinden befragen. Ist dies nicht gegeben und stellt sich die Hypoplasie als harter Defekt dar, so besteht keine Therapienotwendigkeit. Im Falle einer Hypoplasie mit aplastischen Defekten, die meist mit einer starken Überempfindlichkeit und damit verbundenen starken Schmerzen einhergehen, so muss eine prothetische Kronenversorgung in Form von verblendeten oder vollkeramischen Restaurationen durchgeführt werden [KLEEBERG 2009]. Betrifft der hypoplastische Defekt den Frontzahnbereich ohne aplastische Formveränderung, und empfindet der Patient diesen als ästhetisch störend, so sind Veneer-Restaurationen das Mittel der Wahl [PINKHAM ET AL. 1988].

Um in Zukunft eine Erleichterung der Diagnostik und gegebenenfalls der Therapieentscheidung von Zahnhartsubstanzdefekten für Zahnärzte und -ärztinnen zu ermöglichen, wäre das Erstellen eines Bild-Atlas mit pathologischen Veränderungen der Zahnhartsubstanz von sehr großem Vorteil.

6.5. Diskussion des vorgeschlagenen Index zur Morphologie von Hypoplasien

Um eine zukünftige einheitliche Klassifikation von Hypoplasien zu ermöglichen, die alle relevanten Angaben dieser Strukturanomalie beinhaltet, wurde ein

Index erstellt, der eine einheitliche Einteilung der Defekte, bezogen auf die Verteilung, die Lage, die Farbe und die Struktur hypoplastischer Zahnhartsubstanzveränderungen, zulassen und somit das Vergleichen von morphologischen Besonderheiten zwischen den jeweiligen betroffenen Patienten erleichtern würde. So könnte man gleich ausfallende Index-Werte zu Gruppen zusammenfügen, eine retrospektive Anamnese durchführen und daraufhin Korrelationen zwischen der Anomalie und der dafür verantwortlichen prä-, peri oder postnatal einwirkenden Schädigung finden, die es erlauben würden, eine sichere Aussage über die Ursache der Hypoplasie zu fällen, was im Rahmen dieser Studie durch einen zu geringen Patientenpool mit zu geringen Vergleichsmöglichkeiten und teilweise zu unsicherer anamnestischer Aussagen seitens der Patienten nicht für jede Situation möglich war.

Leider ist es nicht möglich, einen Index zu erstellen, anhand dessen man, basierend auf dem klinischen Erscheinungsbild der Hypoplasie, sofort im Umkehrschluss eine exakte Aussage darüber treffen könnte, welche prä-, peri oder postnatal schädigende Ursache für die Entstehung dieser Hypoplasie verantwortlich war, da das Erscheinungsspektrum dieser Zahnhartsubstanzdefekte zu breit gefächert ist und häufig bei derselben Schädigung unterschiedliche Morphologien aufweist. Die Defekte können aber wenigstens den übergreifenden Ursachengruppen zugeordnet werden, die eine anamnestische Richtung vorgeben, ob der verantwortliche Schädigungsgrund metabolischer, traumatischer oder infektiöser Genese war. Durch anschließend gezieltes Befragen der Patienten, können weitere anamnestische Besonderheiten exakter eruiert werden.

Zwei Tatsachen kann man jedoch mit einer absoluten Sicherheit feststellen:

1. Eine Hypokalzämie, verursacht durch eine peri- oder postnatale Sauerstoffunterversorgung, sei es in Form einer Hypoxie oder gar Asphyxie, führt zu lokalisiert symmetrischen, vor allem die Incisalkante der Frontzähne, manchmal auch das obere Drittel der 1. Molaren befallenen Zahnhartsubstanzveränderungen in Form von schneekappenartig konfluierten weißen Tüpfeln und Flecken. Wird dieser Zustand durch frühkindliche fieberhafte Erkrankungen verstärkt,

so äußern sich diese die Zahnmineralisation schädigenden Einflüsse in generalisiert verteilten, meist im oberen und mittleren Drittel der Zahnkrone gelegenen, durchaus aber auch die gesamte Zahnfläche befallenden, pathologischen Strukturen der Zahnhartsubstanz, erscheinend als weiße bis hin zu cremig-braune Opazitäten.

2. Traumata und/oder apikale Parodontitiden führen zu Hypoplasien in Form von lokalisiert verteilten, opak-weissen bis cremig-gelblich-braunen Tüpfeln oder Flecken an labial/bukkal bzw. approximal gelegenen Zahnflächen.

Verbindet man diese Tatsachen mit dem nötigen Wissen über die Ätiologie und Pathogenese von Hypoplasien, so kommt man immer in Zusammenarbeit mit dem Patienten zu einer sicheren Konklusion über die Herkunft der Hypoplasien, vorausgesetzt der Patient zeigt Interesse, kann sich erinnern und versucht nicht aus Schamgefühlen gewisse Informationen vorzuenthalten.

Obwohl mit der vorliegenden Untersuchung im Rahmen der Ursachenforschung wertvolle Hinweise bezüglich potenzieller ätiologischer Faktoren zur Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz gewonnen werden konnten, besteht weiterführend die Notwendigkeit intensiver Forschungen, um eine fundierte Aussage darüber fällen zu können, wie sich eine internistische prä-, peri oder postnatale Schädigung in dem Erscheinungsbild der Hypoplasien wiederspiegelt und ob man dann im Umkehrschluss tatsächlich anhand ihrer Morphologie die korrekte dafür verantwortliche Ursache benennen kann.

7. Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es, eine Ursachenforschung und Diagnostik von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz anhand von Patienten aus dem laufenden Praxisbetrieb, mittels einer retrospektiven Anamnese, zu betreiben, einen möglichen Kariesbefall dieser Strukturanomalien zu eruieren und über ihre Therapiebedürftigkeit zu entscheiden. Zusätzlich sollte ein neuer Index-Vorschlag erstellt werden, der eine präzisere Einteilung der Zahnhartsubstanzdefekte ermöglichen sollte.

Die Studienteilnehmer konnten anhand der anamnestischen Angaben in Gruppen unterteilt werden, deren Störungen der Zahnentwicklung auf jeweils ähnlichen prä-, peri- oder postnatal stattgefundenen Schädigungen basierten. Hierbei konnte festgestellt werden, dass die Entstehung generalisierter Hypoplasien vor allem das Resultat einer peri- oder postnatal entstandenen Hypokalzämie war.
Eine weitere Hauptursache für die Entstehung hypoplastischer Zahnhartsubstanzdefekte lag in einer traumatischen beziehungsweise durch apikale Milchzahnparodontitiden hervorgerufene Schädigung der bleibenden Zahnkeime, die sich in lokalisierten Zahnhartsubstanzdefekten und den typischen Turner-Zähnen wiederspiegelten.

Die Beurteilung der Kariesanfälligkeit und eine damit einhergehenede Therapienotwendigkeit konnte bei keinem der 61 untersuchten Patienten positiv bewertet werden. Alle Fälle wiesen weder eine kariös veränderte noch eine therapiebedürftige Hypoplasie auf. Es konnte jedoch in weiteren sieben Fällen gezeigt werden, dass die Problematik der Verwechslung von Hypoplasien mit einer Karies immer wieder zu Fehldiagnosen und somit zu Fehltherapien führt. Um diesem Problem entgegenzuwirken und die Diagnostik von Zahnhartsubstanzveränderungen, die erstaunlich vielen Zahnärzten und Zahnärztinnen gänzlich unbekannt ist, zu erleichtern, wird das

Erstellen eines Farbatlas mit Abbildungen von Anomalien der Zahnhartsubstanz in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. P. Gängler angestrebt.

Der neu erstellte Index für die Einteilung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz soll bei zukünftigen Studien eine Erleichterung bezüglich der gleichzeitigen Erfassung aller relevanten morphologischen Merkmale dieser Anomalie ermöglichen.

Diese, durch eine Assoziation von zahnmedizinischen und allgemeinmedizinisch Daten gekennzeichnete Studie muss jedoch kritisch betrachtet werden, da womöglich, bedingt durch Vergessen oder Verschweigen seitens der untersuchten und befragten Patienten, nicht alle tatsächlich für die Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz verantwortlichen Ursachen erforscht werden konnten. Für eine konkrete und stichhaltige Ätiologiekette diesbezüglich besteht noch weiterer Forschungsbedarf, insbesondere anhand von eingehenden anamnestisch-internistischen Datenerfassungen bereits während der Schwangerschaft und bei der Geburt, gefolgt von Begleit- beziehungsweise Beobachtungsstudien dieser Kinder bezüglich möglicher neonataler oder frühkindlicher Erkrankungen und daraus womöglich resultierender Anomalien der Zahnhartsubstanz in der Milchzahndentition bis hin zu Folgestudien, bezogen auf deren permanente Dentition, was eine Begleitung der Kinder spätestens von Anbeginn ihrer Geburt bis zu ihrem 8. Lebensjahr, wenn nicht sogar 21. Lebensjahr, bedeuten würde.

Man kann abschließend sagen, dass bereits vor 314 Jahren ein Zahnarzt die hier dargelegte Meinung teilte, nämlich *Jean Louis Petit*, der im Jahr 1700 die Rachitis als ausschlaggebende Ursache für die Entstehung von Hypoplasien der Zahnhartsubstanz angesehen hat [ZIT. N. HOFFMANN-AXTHELM 1985], deren Folge eine Hypokalzämie ist, eben der in dieser Studie eruierte Hauptschädigungsgrund für die Entstehung pathologischer Strukturveränderungen der Zähne.

8. Summary

The aim of this study was to diagnose and conduct a research regarding the cause analysis of enamel hypoplasia, using everyday patients from clinical practice and collecting their data with a retrospective medical history, to elicit a possible caries invasion of these structural abnormalities and to determine their need for treatment. In addition, a new index-proposal was created that would allow a more precise classification of enamel hypoplasia.

The study participants were divided into groups based on anamnestic data, whos damage during tooth development was based on similar pre-, peri- or postnatally interfered noxa. It could be noted that the emergence of generalized hypoplasia was mainly the result of a sub- or postnatal hypocalcaemia.
Another major cause for the development of hypoplastic tooth defects was a traumatic or caused by an apical parodontitis of the decidous teeth damage of the permanent tooth germs, which are reflected in localized defects of the hard tooth tissue and the typical Turner's teeth.

The assessment of caries-sensitivity and the treatment need involved were considered positive in none of the 61 cases. All cases had neither caries-invaded hypoplasia-areas nor were they in need of a conservative or prosthetic dental therapy. But it could be shown in another 7 cases, that the problem of confusion of enamel hypoplasia and tooth decay lead to a frequent misdiagnosis and thus to erroneous therapies. To counteract this problem and to facilitate the diagnosis of dental hard tissue changes that is completely unknown to surprisingly many dentists, creating a color atlas with illustrations of anomalies of tooth structure in cooperation with Prof. Dr. P. Gängler is striven for.

The newly created index for the classification of hypoplasia of the tooth structure shall provide a faciliation in future studies regarding the simultaneous

capture of all relevant morphological features of this anomaly.

This study, which is associated with dental and general medical data, needs to be critically evaluated, bacause of the fact that some possible other reasons for the emergence of enamel hypoplasia haven´t been mentioned due to forgetfulness or concealment on part of the patients.
For a concrete and solid etiological conclusion for the development of enamel hypoplasia, further research is needed, in particular concerning in-depth history of internal medical data collection at birth followed by observational studies of these children with regard to possible neonatal or early childhood diseases and the resulting anomalies of the tooth structure in the decidous dentition, to follow-up studies, based on their permanent dentition.

One could conclude by saying that even 314 years ago, a dentist, namely *Jean Louis Petit*, who has viewed the rickets, of which a hypocalcaemia was the consequence, as a major cause for the emergence of hypoplasia of tooth structure in 1700 [ZIT. N. HOFFMANN-AXTHELM 1985], the exactly in this study elicited main reason for the development of pathological damage to structural changes of the teeth.

9. Literaturverzeichnis

Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Mäki M: Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. J Oral Path Med, 2000; 29 : 403-409

Aine L, Mäki M, Collin P, Keyriläinen O: Dental enamel defects in celiac disease. J Oral Pathol Med, 1990; 19 : 241-245

Alaluusua S: Defining Developmental Enamel Defect-associated Childhood Caries: Where are we now?. J Dent Res, 2012; 91: 525-527

Alouf B, Grigalonis M: Incidental finding of vitamin-D deficient rickets in otherwise healthy infant – A reappraisal of current vitamin-D supplemantation guidelines. J Nat Med Assoc, 2005; 97: 1170-1173

Avery JK, Chiego jr. DJ: Essentials of Oral Histology and Embryology – A clinical approach. Mosby Year Book, St. Louis, 1992

Baenkler HW, Fritze D, Füeßl HS, Goeckenjan G, Hamm C, Harenberg J, Hebe J, Hengstmann JH, Hörl WH, Klingmüller D, Köster R, Küchenhoff J, Kuck K-H, Ludwig MM, Matzdorff A, Nienaber C, Riede U-N, Rösch W, Rudolf G, Schaefer H-E, Schuchert A, Schweikert H-U, Siebels J, Terres W, Wahl P, Ziegler R: Innere Medizin – Duale Reihe. Thieme, Stuttgart, 2001

Caufield PW, Li Y, Bromage TG: Hypoplasia-associated severe early childhood caries - a proposed definition. J Dent Res, 2012; 91: 544-550

Clarkson J, O'Mullane D:A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. J Dent Res, 1989; 68 : 445-450

Eastman DL: Dental Outcomes of Preterm Infants. Medscape News Today on www.medscape.com, 2003

Elcock C, Lath DL, Luty JD, Gallagher MG, Abdellatif A, Bäckmann B, Brook AH: The new Enamel Defects Index: testing and expansion. Eur J Oral Sci, 2006; 114: 35-38

Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ: Hypomineralized second primary molars: Prevalence data in Dutch 5-year-olds. Caries Res, 2008; 42: 282-285

Elfrink MEC, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VWV, Hofman A, ten Cate JM, Veerkamp JSJ: Pre- and postnatal determinants of decidous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The Generation R Study. Plos One, 2014; 9: 1-8

El-Najjar MY, DeSanti MV, Ozebek L: Prevalence and possible etiology of dental enamel hypoplasia. Am J Phys Anthrop, 1978; 48 : 185-192

Fauchard P: Des Herrn Pierre Fauchard Französischer Zahn-Arzt oder Tractat von den Záhnen: Worinnen die Mittel, selbige sauber und gesund zu erhalten, sie schóner zu machen, die verlohrne wieder zu ersetzen, und die ungesunden, wie auch die Krankheiten des Zahnfleisches, und die Zufálle, welche anderen nahe bey den Záhnen liegenden Theilen zustossen kónnen, zu heilen, gelehret werden; Samt Observationen und Betrachtungen über viele besondere Fálle; Mit vierzig Kupfer-Tafeln ausgeziert. Mit einer Vorrede Herrn D. Augustini Buddei, kónigl. Hof-Raths und Leib-Medici des Ober-Collegii Medici Assessoris, Directoris classis Physico-Medicae bey der kónigl. Societát der Wissenschafften/Professoris Anatomiae und Physices bey dem Collegio Medico-Chirurgico, wie auch der Rómis. Kayserl. Academie Mitgliedes. Der Erste Theil. Berlin, Zu finden bey Joh. Andreas Rúdigern, 1733

Fédération Dentaire Internationale (FDI): An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE-Index). Comission on oral health research and epidemiology. Int Dent J, 1982; 32:159-167

Fédération Dentaire Internationale (FDI): A review of the developmental defcts of enamel index (DDE Index). Comission on oral health research and epidemiology. Int Dent J, 1992; 42: 411-426

Forrester RM, Miller J: The dental changes associated with Kernikterus. From the Department of Child Health and the Turner Dental School, 1954 Dec – University of Manchester

Fraser D, Nikiforuk G: The etiology of enamel hypoplasia in children – A unifying concept. J Int Assoc Dent Child, 1982; 13 : 1-11

Fuchs C, Buske G, Krämer N: Schmelzbildungsstörungen – Fallbericht einer generalisierten Schmelzbildungsstörung in der 1. Dentition. Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd, 2009; 31: 178-186

Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B, Schwenzer N, Ehrenfeld M: Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. Thieme, Stuttgart – New York, 2005; 3. Auflage

Giraki M: Konservierende Restauration von Zähnen mit Hypoplasien. Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd, 2006; 28: 164-168

Goepferd SJ, Flaitz CM: Enamel hypoplasia associated with congenital hypoparathyroidism. Pediatr Dent, 1981; 3 : 196-200

Grahnén H, Edlund K: Maternal diabetes and changes in the hard tissues of primary teeth. I. A clinical study. Odontologisk revy, 1967; 18: 157-162

Grahnén H, Sjölin S, Arwill T, Magnusson BO: Neonatal asphyxia and mineralisation defects of the primary teeth. Caries Res, 1969; 3: 301-307

Grahnén H, Holm AK, Sjölin S, Magnusson B: Minaralisation defects of the primary teeth in intra-uterine undernutrition. I. Results of a clinical investigation. Caries Res, 1972; 6 : 224-228

Guggenheimer J, Nowak AJ, Michaels RH: Dental manifestations of the rubella syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1971; 32: 30-37

Hyo-Seol L, Soo-Hyun K, Seong-Oh K, Jae-Ho L, Hyung-Jun C, Han-Sung J, Je SS: A new type of dental anomaly: molar-incisor malformation (MIM). Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 2014; 118: 101-109

Hoffmann-Axthelm W: Die Geschichte der Zahnheilkunde. Quintessenz Bibliothek, Berlin, 1985

Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B: Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: A cohort study. Caries Res, 2009; 43 : 345-353

Jackson D: A clinical study of non-endemic mottling of enamel. Arch Oral Biol, 1961; 5: 212-223

Jälevik B, Norén JG: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent, 2000; 10: 278-289

Jälevik B, Dietz W, Norén JG: Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. Int J Paediatr Dent, 2005; 15: 233-240

Jälevik B: Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralization (MIH): A systematic review. EAPD, 2010; 11: 59-64
Jelliffe DB, Jelliffe EF: Linear hypoplasia of decidous incisor teeth in malnourished children. Am J Clin Nutr, 1971; 24 : 893

Johnson D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A: Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. J Dent Res, 1984; 63 : 59-64

Kalisch N: 7000 Zähne und noch mehr – Die Geschichte einer Sammlung. Diss. Med. dent., Berlin, 2009

Kamann W, Gängler P: Der Turner-Zahn – ein Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Klinik. Endodontie, 1997; 3 : 241-249

Kamann WK, Gängler P: Prävalenz und Klassifikation von Turner-Zähnen. Dtsch Zahnärztl Z, 2000; 55:756-758

Keller W, Wiskott A: Lehrbuch der Kinderheilkunde; Thieme, Stuttgart – New York, 1991

Kellerhoff NM, Lussi A: Die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2004; 114: 243-249

Khan H: Evaluation of two different indices using photograhic method of assessment of enamel defects (opacities). JPMI, 2005; 19: 149-156

Kleeberg L: Schmelzanomalien richtig erkennen und richtig behandeln. Zahnärztl Gesundheitsdienst, 2009; 3: 4-5

Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C: Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralisation in permanent teeth of Swedish children. Community Dent Oral Epidemiol 1987; 15: 279-285

Kunst B, Schnalke T, Bogusch G: Der zweite Blick – Besondere Objekte aus den historischen sammlungen der Charité. De Gruyter, Berlin – New York, 2010

Künzel W, Toman J: Lehrbuch der Kinderstomatologie. VEB, Berlin, 1974

Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y: Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children: a case controlled longitudinal study. Pediatr Dent, 1997; 19 : 42-49

Levine RS, Keen JH: Neonatal enamel hypoplasia in association with symptomatic neonatal hypocalcaemia. Br Dent J, 1974; 137 : 429-433

Leppäniemi A, Lukinmaa, PL, Alaluusua S: Nonfluoride hypomineralization in the permanent first molars and their impact on the treatment need. Caries Res, 2001: 36-40

Lippert H: Lehrbuch Anatomie. Urban Fischer, München – Jena, 2000

Lo EC, Zheng CG, King NM: Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their predecessors. Caries Res, 2003; 37 : 456-461

Mach DS: Zahngesundheit unter besonderer Berücksichtigung von (Molaren-Inzisiven-) Hypomineralisationen bei 10-Jährigen in München. Diss. med. dent., München, 2007

Matee MI, Mikx FH, Meselle SY, van Palenstein Helderman WH: Rampant caries in linear hypoplasia (short communication). Caries Res, 1992; 26 : 205-208

McBride JT: The association of acetaminophen and asthma prevalence and severity. Pediatrics, 2011; DOI: 10.1542/peds.2011-1106

Mitrega J, Myslinska M: Przydatnosc materialu zlozonego „Concise“ do wypelnien ubytkow wywolanych hypoplazja szkliwa. Czas Stomatol, 1979; 32 : 415-418

Moylan FMB, Seldin EB, Shannon DC: Defective primary dentition in survivors of neonatal mechanical ventilation. J Pediatr, 1980; 96: 106-108

Murray JJ, Shaw L: Classification and prevalence of enamel opacities in the human decidous and permanent dentitions. Archs Oral Biol, 1979; 24: 7-13

Needleman AL, Allred E, Bellinger D, Lewiton A, Rabinowitz M, Iverson K: Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. Pediatr Dent, 1992; 14 : 158-66

Nelson S, Albert JM, Lombardi G, Wishnek S, Asaad G, Kirchner HL: Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. Caries Res 2010; 44 : 509-518

Nikiforuk G, Fraser D: Chemical determinants of enamel hypoplasia in children with disorders of calcium and phosphate homeostasis. J Dent Res, 1979; 58 : 1014-1015

Nikiforuk G, Fraser D: The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. J Pediatr, 1981; 98 : 888-893

Norén J, Grahnén H, Magnussen BO: Maternal diabetes and changes in the hard tissues of primary teeth. III. A histologic and microradiographic study. Acta odontol Scand, 1978; 36: 127-135

Oliver, JO, Owings CL, Brown, WE, Shapiro BA: Hypoplastic enamel associated with the nephrotic syndrome. Pediatrics, 1963; 32: 399-406

Pindborg JJ: Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. Int Dent J, 1982; 32 : 123-34

Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ: Pediatric Dentistry – Infancy through Adolescence. W. B. Saunders Company, 1988

Procaccini M, Campisi G, Bufo P, Compilato D, Massaccesi C, Catassi C, Lo Muzio L: Lack of association between celiac disease and dental enamel hypoplasia in a case-control study from an Italian central region. Head Face Med, 2007; 3 : 25

Pschyrembel – Klinisches Wörterbuch. De Gruyter, Berlin – New York, 1998; 258. Auflage

Pschyrembel W: Praktische Geburtshilfe. De Gruyter, Berlin, 1947

Pratsch, P: Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte bei 3 bis 6-jährigen Kindern in Hamburg. Diss. med. dent., Hamburg, 2012

Purvis EJ, Barrie WJ, MacKay GS, Wilkinson EM, Cockburn F, Belton NR: Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: a manifestation of maternal vitamin-D-deficiency. Lancet, 1973; 2 : 811-814

Radlanski RJ: Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie. Quintessenz Verlag, Berlin, 2011

Rasmusson CG, Eriksson MA: Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. Int J Paediatr Dent, 2001; 11: 179-183

Reinhardt D, von Harnack G-A: Therapie der Krankheiten des Kindesalters; Springer, Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo-Hong Kong-Barcelona-Budapest, 1994

Roche Lexikon Medizin. Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, 1993; 3. Auflage

Romankiewicz-Wozniczko G, Erecinska K, Kaczmarczyk J: Stan jamy ustnej u dzieci po przebytej celiakii. Wiad Lek, 1973; 26: 1011-1017

Schleenbecker F: Schmelzbildungsstörungen unbekannter Genese an Sechsjahrmolaren und bleibenden Inzisivi – ein Versuch der Ursacheneingrenzung. Diss. med. dent., Gießen, 1999

Schroeder HE: Pathobiologie oraler Strukturen. Karger, Basel, 1997

Schroeder HE: Orale Strukturbiologie – Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. Thieme Verlag Stuttgart, 1992

Shields ED, Bixler D, El-Karawy AM: A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. Archs Oral Biol; 18: 543-553

Shusterman S, Fellers FX: The prevalence of enamel defects in childhood nephrotic syndrome. ASDC J Dent Child, 1969; 36: 435-440

Smith DM, Miller J: Gastro-enteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. Brit Dent J, 1979; 147 : 91-95

Speer CP, Gahr M: Pädiatrie; Springer, Berlin – Heidelberg, 2001

Sperber GH: Embryologie des Kopfes. Quintessenz Bibliothek, Berlin, 1992

van Amerongen WE, Kreulen CM: Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. ASDC J Dent Child, 1995; 62: 266-269

Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S: Molar-Incisor Hypomineralisation. Caries Res, 2001; 35: 390-391

Wetzel WE: Prä-, peri- und postnatale Schäden im Milch- und Wechselgebiss. Zahnärztl Mitt, 1985; 75: 1359-1364

www.zahnlexikon-online.de/frameset_lexi.htm?lexikon_da-dm.htm

Zsigmondy, O: A monthly record of dental science. The dental cosmos, 1893; 35: 709-717

11. Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Monika Maria Kolski
Geburtsdatum	08.09.1980
Geburtsort	Marl
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig, 1 Kind

Vater	Jan Tomasz Kolski, geb. 10.07.1946, Tiefbohr-Ingenieur
Mutter	Malgorzata Kocot-Kolski, geb. 11.06.1945, Journalistin & Magister für orientalische Philologie
Schwester	Magdalena Kolski, geb. 06.12.1975, Zahnärztin

Schulbildung

09/1986 – 07/1987	St. Augustine´s Elementary School in Nottingham
08/1987 – 06/1990	Harkort-Grundschule in Marl
08/1990 – 05/1998	Geschwister-Scholl-Gymnasium in Marl

Studium

10/1998 – 12/2003	Studium der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde an der Universität Witten/Herdecke

Beruf

01/2004 – 12/2006	Assistenzzahnärztin in Dortmund
01/2007 – heute	Selbstständig in der Zahnärztlichen Gemeinschaftspraxis M. Kolski & M. Kolski in Dortmund

Weiterbildung

06/2012	Tätigkeitsschwerpunkt Implantologie, zertifiziert durch die DGI und die APW
09/2012	Tätigkeitsschwerpunkt Parodontologie, zertifiziert durch die DGP und die APW

12. Danksagung

Mein besonderer und größter Dank gilt Prof. Dr. med. Dr. h.c. Peter Gängler, der mich als mein Mentor fachlich unterstützend, motivierend und geduldig bei dieser Arbeit begleitet hat.

Mein herzlichster Dank gilt meinen Eltern und meiner Schwester, die alle auf eine aufopfernd liebevolle Art und Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, vor allem jedoch meiner Mutter, die immer an mich geglaubt und mir Flügel verliehen hat.

Monika Kolski
Westerfilder Straße 6
44357 Dortmund

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere (an Eides statt), dass ich die zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema

Ursachen, Diagnostik und Kriterien zur Entscheidung
der Therapie von
Hypoplasien der Zahnhartsubstanz –
Vorstellung eines neuen Klassifikations-Index

selbstständig und ohne fremde Hilfe angefertigt und die in der Arbeit verwendete Literatur vollständig zitiert habe.
Ich habe diese Dissertation weder in dieser noch in einer ähnlichen Form an einer anderen Hochschule eingereicht.

_____

Ort, Datum, Unterschrift