

**Schmelzbildungsstörungen an Zähnen der 2. Dentition
Prävalenz und Ursachenforschung**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

**von Nicole Willing
geboren am 12.04.1978 in Jena**

Gutachter 1: Prof. Dr. Eike Glockmann, Jena

Gutachter 2: PD Dr. Udo Langbein, Jena

Gutachter 3: Prof. Dr. Jörgen G. Norén, Göteborg/Schweden

Tag der öffentlichen Verteidigung: 06.06.2006

Abkürzungsverzeichnis

DDE-Index	Index of developmental defects of dental enamel
DMF-T Index	Decayed-Missing-Filled-Teeth Index (für bleibendes Gebiss)
dmf-t Index	Decayed-Missing-Filled-Teeth Index (für Milchgebiss)
F ⁻	Fluorid
FDI	Fédération Dentaire Internationale
LED	Licht Emittierende Dioden
MIH	Molar-Incisor-Hypomineralisation
mod.	modifiziert
n/ N	Anzahl
O ₂	Sauerstoff
ppm	parts per million
TW	Trinkwasser

Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung	1
2	Einleitung	3
	2.1 Die menschliche Zahnentwicklung	3
	2.2 Entwicklungsstörungen des Schmelzes	6
	2.2.1 Terminologie.....	6
	2.2.2 Ursachen von Entwicklungsstörungen des Schmelzes.....	9
	2.2.2.1 Erblich bedingte Schmelzbildungsstörungen.....	10
	2.2.2.2 Exogen bedingte Schmelzbildungsstörungen.....	11
	2.2.2.3 Endogen bedingte Schmelzbildungsstörungen.....	13
	2.2.2.3.1 Pränatale Entwicklungsstörungen.....	14
	2.2.2.3.2 Perinatale Entwicklungsstörungen.....	14
	2.2.2.3.3 Postnatale Entwicklungsstörungen	15
3	Ziele der Arbeit	19
4	Methodik	20
	4.1 Studienspezifischer Fragebogen	19
	4.2 Probanden	20
	4.3 Untersuchungsablauf	21
	4.4 Befunderhebung	21
	4.4.1 Der modifizierte DDE-Index.....	21
	4.4.2 Der DMF-Index	30
	4.5 Statistische Datenverarbeitung	31
5	Ergebnisse	33
	5.1 Teilname an der Studie	33
	5.2 Aufteilung der untersuchten Kinder in verschiedene Gruppen	34
	5.3 Auswertungskriterien für alle Kinder der Studie (Gruppe1)	35
	5.3.1 Häufigkeit des Auftretens von Schmelzbildungsstörungen an den ersten bleibenden Molaren und allen bleibenden Incisivi.....	35
	5.3.2 Art der Mineralisationsstörungen und Häufigkeit ihres Auftretens.....	36
	5.3.3 Auftreten der einzelnen DDE-Merkmale.....	37
	5.3.4 Ausdehnung der Schmelzdefekte auf der Zahnoberfläche.....	38

5.4	Auswertungskriterien der Gruppe 2	39
5.4.1	Anzahl gleichzeitig betroffener Zähne in einem Gebiss.....	39
5.4.2	Beteiligung der Zahnarten.....	43
5.5	Auswertungskriterien der Gruppe 3	44
5.5.1	Vergleich der DMF-T-Werte mit dem Auftreten der Schmelzbildungsstörungen.....	44
5.6	Auswertung des Fragebogens	47
5.6.1	Erkrankungen im ersten Lebensjahr.....	47
5.6.2	Medikamente im ersten Lebensjahr	51
5.6.3	Probleme im letzten Schwangerschaftsmonat	54
5.6.4	Medikamenteneinnahme im letzten Schwangerschaftsmonat	55
5.6.5	Geburtskomplikationen.....	56
5.6.6	Geburtsgewicht	57
5.6.7	Trink- und Nuckelgewohnheiten im ersten Lebensjahr.....	58
5.6.7.1	Stilldauer.....	58
5.6.7.2	Flaschengetränke im ersten Lebensjahr.....	60
5.6.7.3	Verwendung von Saugerflaschen.....	62
5.6.7.4	Verwendung von Nuckeln.....	64
5.6.8	Zufuhr von Fluoridpräparaten im ersten Lebensjahr und danach.....	68
5.6.9	Kenntnis über das Vorhandensein von Schmelzbildungsstörungen in der Familie.....	72
6	Diskussion	73
6.1	Prävalenz der Schmelzbildungsstörungen.....	73
6.2	Ätiologie der Schmelzbildungsstörungen.....	79
7	Schlussfolgerungen	88
8	Literatur- und Quellenverzeichnis	90
9	Anhang	100

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Stadien der Zahnentwicklung nach Gängler (1991).....	3
Abb. 2: Ablauf der Zahnhartsubstanzbildung mit dargestellten Wachstumslinien von Schmelz und Dentin bei einer Molarenkrone; aus (Schröder 1992).....	5
Abb. 3: Beteiligung der Geburtsjahrgänge an der Studie.....	21
Abb. 4: Der modifizierte DDE-Index.....	24
Abb. 5: Abgegrenzte Opazitäten im Frontzahnbereich.....	25
Abb. 6: Abgegrenzte Opazitäten an den Molaren.....	26
Abb. 7: Diffuse Opazitäten im Frontzahnbereich.....	27
Abb. 8: Diffuse Opazitäten an den Molaren.....	28
Abb. 9: Hypoplasien an den Molaren.....	29
Abb. 10: Kombinationen.....	30
Abb. 11: Auftreten der DDE-Merkmale bei den Kindern (N=945).....	37
Abb. 12: Ausdehnung der Schmelzdefekte an der Zahnkrone.....	48
Abb. 13: Anzahl gleichzeitig von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffener Zähne in einem Gebiss.....	40
Abb. 14: Anzahl gleichzeitig von einer der drei Hauptanomalieformen gemäß dem DDE- Index betroffener Zähne in einem Gebiss.....	40
Abb. 15: Häufigkeit und Anzahl der von einer Anomalie gemäß dem DDE-Index gleichzeitig betroffenen ersten Molaren in einem Gebiss.....	42
Abb. 16: Häufigkeit und Anzahl der von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index gleichzeitig betroffenen ersten Molaren in einem Gebiss.....	42
Abb. 17: Prozentuale Beteiligung der untersuchten Zahnarten an den Anomalieformen gemäß dem DDE-Index	43
Abb. 18: Durchschnittliche DMF-T-Werte von Kindern mit und ohne Schmelzbildungs- störungen gemäß dem DDE-Index ab dem 9.Lebensjahr.....	45
Abb. 19: Vergleich der durchschnittlichen DMF-T-Werte mit der Anzahl der von einer Anomalie gemäß dem DDE-Index gleichzeitig betroffenen Zähne.....	46

Abb. 20: Geburtsgewichtsverteilungskurven der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Zähnen, sowie der Kinder ohne Anomalien.....	57
Abb. 21: Stilldauer der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Zähnen, sowie der Kinder ohne Anomalien.....	59
Abb. 22: Bevorzugtes Saugerflaschenmaterial der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen ersten Molaren, sowie der Kinder ohne Anomalien.....	63
Abb. 23: Bevorzugtes Nuckelmaterial der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen ersten Molaren, sowie der Kinder ohne Anomalien.....	66
Abb. 24: Vergleich der Jahrgänge und der Einnahme von Fluoridtabletten.....	69
Abb. 25: Dauer der Tablettenfluoridierung der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Zähnen, sowie der Kinder ohne Anomalien.....	69

1 Zusammenfassung

Schmelzbildungsstörungen können von genetischer und systemischer Ursache sein sowie durch lokal einwirkende Faktoren bedingt werden. Diese Defekte zeigen sich in weißen oder gelbbraunen Flecken, die durch Veränderungen der Schmelztransluzenz hervorgerufen werden oder in hypoplastischen Zähnen. Eine histologische Studie der permanenten ersten Molaren weist auf unterschiedliche Einflüsse während des ersten Lebensjahres hin (Jalevik und Noren 2000).

Ziel der vorliegenden Studie war die Erfassung der Prävalenz von Schmelzanomalien bei 6-12-Jährigen Kindern aus dem Stadtgebiet Jena (0,1-0,13 mg/l F⁻ im TW) sowie die Identifizierung möglicher Ursachen.

Von 945 Grundschulkindern wurden Schmelzbildungsstörungen im Rahmen der alljährlichen Schulzahnärztlichen Untersuchung an den ersten bleibenden Molaren und allen bleibenden Incisivi erfasst. Die Klassifizierung der Anomalien erfolgte anhand des modifizierten DDE-Index (Index of developmental defects of dental enamel) (FDI 1992). Zur Beleuchtung diente eine weiße LED-Lampe. Die Zähne befanden sich im feuchten Zustand.

Schmelzbildungsstörungen wurden bei 40,7% der Kinder festgestellt, 33,1% wiesen diese an mindestens zwei Zähnen gleichzeitig auf. Bei 29,6% lag an mindestens einem, bei 23,4% an mindestens zwei ersten bleibenden Molaren eine dieser Störungen vor. Abgegrenzte Opazitäten wurden bei 27,0%, diffuse Opazitäten bei 21,2% und Schmelzhypoplasien bei 2,4% aller Kinder diagnostiziert. An den Molaren fanden sich abgegrenzte Opazitäten bei 18,4%, diffuse Opazitäten bei 13,7% und Hypoplasien bei 1,2% der Kinder. Im Gegensatz zu den anderen Anomalieformen waren nur bei hypoplastischen Molaren vorwiegend mehr als 2/3 der Zahnkrone von der Störung betroffen (38,1%). Abgegrenzte Opazitäten sowie Hypoplasien kamen meist nur an einem Zahn vor (9,5% bzw. 1,3% aller Kinder), während diffuse Opazitäten häufiger an zwei Zähnen (6,1%) zu finden waren. Abgegrenzte Opazitäten wurden häufiger an zwei (5,9%), diffuse Opazitäten bevorzugt an vier (4,7%) und Hypoplasien meist an nur einem Molaren (0,8%) registriert. Weiterhin waren die abgegrenzte Opazitäten vorrangig an den ersten Molaren (9,9%), die diffuse Opazitäten häufiger an den mittleren oberen Incisivi (12,8%) und die Hypoplasien meist an den zweiten oberen Incisivi (1,1%) zu finden.

Vergleichbare Studien aus Deutschland (Reiß 1999) und Nordeuropa (Jalevik et al. 2001a, Leppaniemi et al. 2001) zeigen bei der Prävalenz von Schmelzbildungsstörungen ähnliche Werte. Die einzige Ausnahme machen hierbei die diffusen Opazitäten, welche im Vergleich zu Schweden in Deutschland möglicherweise durch die Tablettenfluoridierung häufiger

vorkommen (21,2% in Jena , 15,6% im Rhein-Neckar-Kreis (Reiß 1999), 7,5% in Schweden (Jalevik et al. 2001a)).

Eine signifikant erhöhte Anfälligkeit gegenüber Karies wiesen Kinder mit abgegrenzten Opazitäten an den Molaren (DMF-T=0,93; $p < 0,001$) im Vergleich zu den Kindern ohne Anomalien auf (DMF-T=0,33). Studien aus Finnland und Polen bestätigen dieses Ergebnis (Wozniak 2000, Leppaniemi et al. 2001).

Nach Auswertung des Elternfragebogens, der sich vorrangig auf das erste Lebensjahr des Kindes bezog, zeigten Kinder mit abgegrenzten Opazitäten häufiger Blasen- und Nierenbecken-Entzündungen ($p=0,006$), hereditäre Nierenerkrankungen ($p=0,001$) und Hypothyreose ($p=0,021$) im ersten Lebensjahr. Nur den Kindern dieser Anomaliegruppe wurde L-Thyroxin ($p=0,003$) verabreicht. So wie die verminderte Produktion von Schilddrüsenhormonen zu einer unregelmäßigen Ossifikation der Knochenkerne führen kann (Isselbacher 1995), fördert sie offenbar auch eine unregelmäßige Schmelzreifung. Kinder mit diffusen Opazitäten zeigten ebenfalls ein erhöhtes Auftreten von hereditären Nierenerkrankungen ($p=0,004$), häufiger Fälle von Scharlach ($p=0,028$) sowie eine vermehrte Einnahme von Schmerz und Fieber senkenden Mitteln ($p=0,046$ bzw. $0,013$). Auch andere Autoren konnten bereits eine starke Korrelation zwischen Schmelzbildungsstörungen und Blasen- und Nierenerkrankungen feststellen (Wolff et al. 1985, Tapias et al. 2001). Eine Schädigung der für den Mineralisationshaushalt wichtigen Organe wie Niere und Darm kann zu einer unzureichenden Aufnahme von Kalziumphosphat in den Zahnkeim führen (van Amerongen und Kreulen 1995). Kindern mit Hypoplasien waren 16-mal häufiger von epileptischen Anfällen betroffen ($p=0,021$). Vermehrte Beckenlagen ($p=0,024$) sowie Forcepsgeburten ($p=0,043$) wurden bei Kindern mit abgegrenzten Opazitäten beobachtet. Epilepsie und Forcepsgeburten werden in der Literatur mit einem Sauerstoffmangel während der Geburt in Verbindung gebracht (Siemes und Bourgeois 2001, Hopp et al. 2004), welcher eine negative Auswirkung auf die Aktivität der Ameloblasten haben kann (Via und Churchill 1959, Rosenzweig 1962, Wetzel 1985).

Eine Einnahme von Fluoridtabletten über das 3. Lebensjahr hinaus fördert signifikant die Ausbildung von diffusen Schmelzflecken ($p=0,005$), jedoch steht diese verlängerte Fluoridsupplementierung auch signifikant mit einer verringerten Kariesaktivität in Verbindung ($p < 0,001$).

Die Ergebnisse machen deutlich, dass die Ursachen der Anomalieformen in unterschiedlichen Einflussfaktoren zu finden sind. Kinder mit den genannten Risikofaktoren in ihrer Anamnese sollten eine besonders intensive zahnärztliche sowie präventive Aufmerksamkeit erhalten.

2 Einleitung

2.1 Die menschliche Zahnentwicklung

Die Zähne entwickeln sich aus zwei Keimblättern, dem ektodermalen Epithel der Mundhöhle sowie dem modifizierten Mesoderm (Ektomesenchym), welche durch fortwährende Wechselwirkungen ein einheitliches Gebilde darstellen. Dies ist eine Besonderheit in der menschlichen Embryogenese (Stiefel 1987).

Bereits in der 6. Entwicklungswoche des Embryos proliferiert das Mundhöhlenepithel in das Ektomesenchym und bildet die generelle Zahnleiste, die sich bandförmig über dem Ober- und Unterkiefer ausbreitet. Jeweils senken sich 10 Schmelzknospen aus der Zahnleiste ab und dringen in das darunter liegende Mesenchym ein. Dies beginnt bereits am 50. Tag der Embryonalentwicklung. Aus den ersten Schmelzknospen entwickeln sich die Milchzähne und ab der 14. Woche entstehen aus derselben Zahnleiste die Schmelzknospen der ersten permanenten Molaren. Bis zur 12. Woche hat sich auch die Ersatzzahnleiste herausgebildet, aus der ab der 14. Woche die Entstehung der bleibenden Zähne beginnt (Holtgrave 1998).

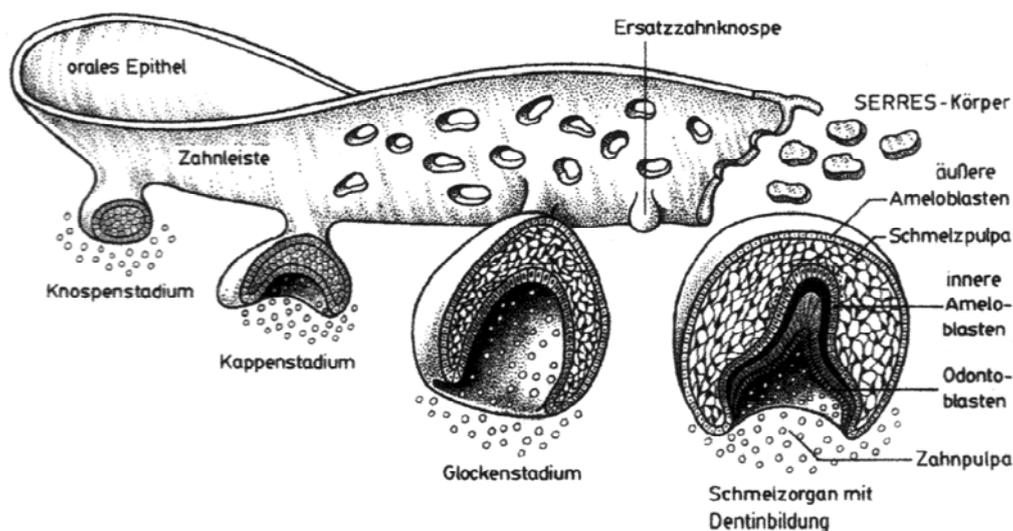


Abb.1: Stadien der Zahnentwicklung nach Gängler (1991)

Die Knospen entwickeln sich weiter zu Kappen und durch ein zunehmendes Verdichten der umliegenden ektodermalen Zellhaufen werden diese zu einer Glocke oder Zahnpapille formiert (Abb. 1). Im Kappenstadium beginnt die Herausbildung des inneren und äußeren Schmelzepithels. Erst im Glockenstadium lösen die Präameloblasten des inneren Schmelzepithels die Differenzierung der Odontoblasten aus Mesenchymzellen aus, welche mit der Sekretion der organischen Dentinmatrix beginnen. Sobald das periphere Prädentin zu Dentin mineralisiert wird, beginnt die Differenzierung des inneren Schmelzepithels in Ameloblasten.

Zur gleichen Zeit entwickelt sich das Zahnsäckchen, welches durch Ausbildung von kollagenen Fibrillen um die Glocke und Papille eine bindegewebige Umhüllung des Zahnorgans darstellt.

Die Dentinschicht wird dicker und die Odontoblasten ziehen sich dabei in die Zahnpapille zurück wobei sie im Dentin dünne Zytoplasmafortsätze (Tomes-Fasern) zurücklassen. Solange der Zahn lebt, scheiden die Odontoblasten Prädentin ab, welches in Dentin umgewandelt wird (Gängler 1991).

Amelogenese:

Der Schmelz ist das härteste Gewebe des Körpers und hat eine fast reine kristalline Struktur. Die Reifung des Schmelzes findet hauptsächlich präeruptiv statt, posteruptiv erfolgt lediglich eine Nachreifung durch Mineralieneinlagerung aus dem Speichel (Schmidt 1979, Schröder 1992, Hetzer 1998).

Die Hartschubstanzbildung beginnt, wie bereits oben beschrieben, im Glockenstadium. Dieses haben die ersten bleibenden Molaren etwa in der 24. Schwangerschaftswoche erreicht. Sie beginnen kurz vor der Geburt (ca. 28. Woche) mit der Bildung des Schmelzes. Die bleibenden oberen mittleren, sowie alle unteren Incisivi beginnen mit der Hartschubstanzbildung im 3.-4. Lebensmonat, die oberen seitlichen Incisivi fangen erst im 10.-12. Monat nach der Geburt an, ihren Schmelz zu bilden (Holtgrave 1998).

Die von den Ameloblasten sezernierte Schmelzmatrix wird nicht gleichzeitig an der gesamten Grenzfläche zum Dentin gebildet. Sie entsteht zunächst inzisal bzw. koronal und breitet sich später weiter nach zervikal aus (Abb.2). Die Schmelzbildung verläuft außerdem in zentrifugaler Richtung, sodass die zuletzt gebildete Matrix, im Gegensatz zum Dentin, an der Außenseite des Zahnes liegt (Hetzer 1998).

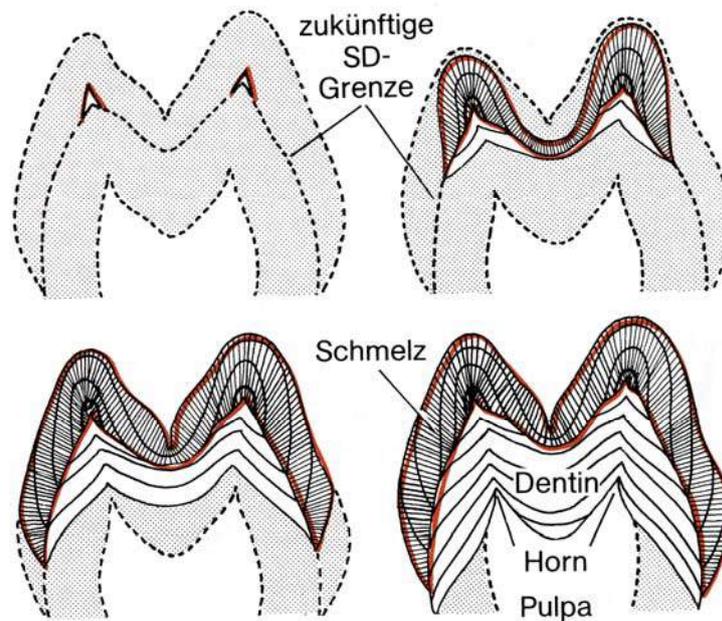


Abb. 2: Ablauf der Zahnhartsubstanzbildung mit dargestellten Wachstumslinien von Schmelz und Dentin bei einer Molarenkrone, SD-Grenze= Schmelz-Dentin-Grenze;
(aus Schour 1962)

Die Schmelzmatrix besteht vorwiegend aus nichtkollagenen Proteinen, den Amelogeninen und Enamelinen. Zeitgleich mit ihrer Sezernierung findet eine Einlagerung von Apatitkristallen statt, welche wieder mit einem Abbau der Matrix verbunden ist. Die organischen Abbauprodukte an der einen Stelle des Ameloblasten können diesem an einer anderen Stelle zur neuen Matrixbildung dienen. Diese direkt nebeneinander laufenden Prozesse sind typisch für den menschlichen Zahnkeim. Die ersten Kristallite im dentinnahen Bereich sind zunächst homogen strukturiert und verlaufen parallel zueinander. Der Ameloblast bildet einen Tomesschen Fortsatz aus, der dazu dient, die nachfolgenden Kristallitablagerungen in federförmiger Anordnung zu strukturierten Schmelzprismen zu

formen. Dies hat eine bessere Druckverteilung zur Folge. Spuren von Fluorid beschleunigen die Bildung von hochwertigem Hydroxylapatit oder Hydroxyfluorapatit unter Umgehung des minderwertigeren Zwischenproduktes Oktakalziumphosphat (Stiefel 1987). Wenn der Schmelz seine spezifische Dicke erreicht hat, bildet sich der Fortsatz zurück und die Oberfläche wird anschließend mit einer ca. 30µm dicken prismenfreien Schmelzschicht überzogen (Schröder 1976). Die Formgebung der Krone ist damit abgeschlossen.

Während der Mineralisation wird die organische Matrix zum größten Teil von den Ameloblasten rückresorbiert. Der Schmelz ist in diesem Stadium noch leicht porös und permeabel. Nun folgt die Schmelzreifung, die prä- und posteruptiv verläuft. Die präeruptive Schmelzreifung beginnt mit dem Abbau organischer Matrix, welcher eine Verschiebung der Relation von Amelogeninen zu Enamelinen zugunsten Letzterer bewirkt. Weiterhin finden ein Verlust von Wasser und ein Wachstum der Kristallite statt. Bis zur Eruption des Zahnes erhält der Schmelz etwa 65-75 Gewichtsprozent seines Mineralanteils. Nach dem Durchbruch können durch die Mikrospalten des Schmelzes Mineralien des Speichels eindringen, die das Kristallgefüge verstärken und die Poren sogar verschließen. Eine ständige Verfügbarkeit geringer Fluoridkonzentrationen an der Schmelzoberfläche begünstigt die Schmelzreifung stark. Nach der posteruptiven Reifung besitzt ein bleibender Zahn bis zu 98 Gewichtsprozent an Mineralien. Lebenslang findet ein Ionenaustausch an der Schmelzoberfläche statt (Stiefel 1987).

Retziusstreifen, die man bei Schmelzquerschliffen gut erkennt, sowie die Perikymatien, die an der Oberfläche frisch durchgebrochener Zähne zu finden sind, weisen auf die schichtweise Mineralisation hin, die durch abwechselnde Ruhe- und Sekretionsphasen entstanden (Schröder 1992). Am stärksten ist der Einfluss der Geburt, welche einen meist verbreiterten Retziusstreifen, die so genannte Neonatallinie zum Vorschein bringt. Diese ist neben den Milchzähnen an den ersten bleibenden Molaren oft im Bereich der mesio-bukkalen Höckerspitzen zu finden (Hetzer 1998).

2.2 Entwicklungsstörungen des Schmelzes

Die Begriffe Schmelzanomalie, Schmelzbildungsstörung, Strukturanomalie des Schmelzes oder auch Schmelzhypomineralisation sind Bezeichnungen für entwicklungsbedingte Schmelzdefekte, die aus einer Dysfunktion der Ameloblasten infolge verschiedenartiger Einflüsse auftreten. Eine Störung in der Schmelzbildung verursacht einen Strukturfehler im Aufbau der Schmelzmatrix. Eine Störung der Schmelzreifung verursacht hingegen Fehler im Kristallgefüge, welche sich als opak schimmernde Flecken vom gesunden Schmelz abgrenzen. Je früher und je länger die Störung auf den Zahn einwirkt, desto ausgeprägter ist das spätere Erscheinungsbild der Anomalie. Da die Schmelz bildenden Ameloblasten während der Zahnerruption verloren gehen, können solche Strukturfehler vom Organismus nicht wieder ausgeglichen werden und bleiben für immer bestehen. Jedoch wurde auch schon von leichten Hypomineralisationen berichtet, die durch Abrasion des Schmelzes im Laufe der Jahre verschwanden (Seow 1997a).

2.2.1 Terminologie

Zsigmondy prägte im Jahre 1893 den Begriff der Schmelzhypoplasie (Zsigmondy 1893). 1977 machte *Kunz* eine Unterscheidung zwischen innerer und äußerer Schmelzhypoplasie. Eine innere Schmelzhypoplasie äußert sich in weißen, gelben oder braunen Flecken auf dem Schmelz, dessen Oberfläche erscheint jedoch glatt wie bei gesunden Zähnen. Äußere Schmelzhypoplasien imponieren durch eine Strukturveränderung der Schmelzoberfläche und können als wellenförmiger Schmelz, als ringförmige Einschnürungen, als fehlende Schmelzkanten, als tiefe Grübchen oder als großflächigere Defekte in Erscheinung treten (Kunz 1977).

Im Jahre 1981 entwickelte die Arbeitsgruppe des FDI (Fédération Dentaire International) eine neue Klassifizierung der bisher gefundenen Schmelzanomalien (FDI 1982). Dieser entworfene DDE-Index (Index of developmental defects of dental enamel) wurde im Jahr 1992 nochmals überarbeitet und als modifizierter DDE-Index präsentiert. Er geht von der Einteilung in abgegrenzte Opazitäten, diffuse Opazitäten und Hypoplasien aus (FDI 1992).

Hypomineralisation (abgegrenzte Opazitäten)

In der internationalen Literatur findet man für diese Art der Schmelzfehlbildung insbesondere an den ersten Molaren sowie Incisivi folgende Synonyme: **idiopathische Schmelzhypomineralisation der ersten Molaren** (Koch et al. 1987), **cheese molars** (van Amerongen und Kreulen 1995), **nicht fluoridbedingte Hypomineralisation der ersten bleibenden Molaren** (Leppaniemi et al. 2001), **Molaren- Inzisiven- Hypomineralisation (MIH)** (Weerheijm et al. 2001a). Zum 6. Jahreskongress der Europäischen Akademie für Kinderzahnmedizin (EDPD) 2003 einigte man sich auf die letztgenannte Bezeichnung.

Diese Defekte werden als eine Änderung der Transluzenz des Schmelzes definiert. Wenn der Zahn eruptiert, weist der defekte Schmelz eine normale Dicke sowie eine glatte Oberfläche auf. Die abgegrenzten Opazitäten zeigen eine gut erkennbare und klare Abgrenzung zum benachbarten gesunden Schmelz, die zervikale Grenze folgt dabei meist den Hunter-Schregerschen Streifen. Sie können in ihrer Farbe weiß, creme, gelb oder braun sein. Einige erhalten ihre transluzente Oberfläche aufrecht, wogegen andere in ihrer Erscheinung opaker werden, sich in schwerere Defekte umwandeln und zum Schmelzverlust führen können (FDI 1992).

Hypomineralisierter Schmelz zeigt gegenüber normalem Schmelz einen höheren Gehalt von Kohlenstoff und einen niedrigeren Gehalt an Kalzium und Phosphor (Jalevik 2001, Jalevik et al. 2001b). Röntgenologisch ist hypomineralisierter Schmelz dem Dentin sehr ähnlich. Mikroskopisch liegen Unregelmäßigkeiten der Schmelzstruktur in Form von veränderter Verdichtung und Ausrichtung der Mikrokristallite vor. Auch die mechanische Belastbarkeit des betroffenen Schmelzes ist herabgesetzt, so können unter normaler Kaubelastung Schmelzabsprengungen erfolgen (Stiefel 1987, Künzel 1979, Kunz 1977, Schübel 1975, Schulze 1970). Hypomineralisierte Zähne können gegenüber kalter Luft sehr empfindlich sein und neigen schneller dazu, kariös zu werden (Weerheijm et al. 2001b).

Fluorosen (diffuse Opazitäten)

Die diffusen Opazitäten werden wie die abgegrenzten durch eine veränderte Transluzenz der Schmelzoberfläche sichtbar, jedoch zeigen diese keine klare Abgrenzung zum benachbarten gesundem Schmelz. Sie können linienförmig, fleckig oder diffus zerfließend auftreten und erscheinen nach der Eruption immer in einer weißen Farbe (FDI 1992). Bei Trocknung des Zahnes weisen sie eine matte Oberfläche auf. Schwere Formen dieser Anomalie können Frakturen sowie Substanzverlust an der Schmelzoberfläche zur Folge haben. Farbstoffe aus der Nahrung und aus Genussmitteln lagern sich ein, wobei eine gelb-braune Verfärbung entsteht (Ekstrand et al. 1988). Der hier beschriebene Anomalietyp korrespondiert stark mit dem Fluoridangebot während der Schmelzentwicklung und wird deshalb als charakteristisch für eine Fluorose angesehen (Clarkson und O'Mullane 1989, Whelton 1995). Es wird allerdings auch berichtet, dass Fluoride nicht als alleinige Ursache von diffusen Opazitäten angesehen werden sollten (Whelton 1995). Die Fluorose ist eine symmetrische, generalisierte und chronologische Hypomineralisation des Schmelzes (Ekstrand et al. 1988).

Fluorosen entstehen, wenn Fluoride den gerade mineralisierenden Schmelz beeinflussen, indem sie eine Veränderung im Mineralisationsprozess verursachen. Die Fluorose ruft unter der Zahnoberfläche Hypomineralisationen oder Porositäten hervor, welche sich bis zur Schmelz-Dentin-Grenze ausdehnen können. Leichte Fluorosen zeigen sich zuerst an den dicksten Stellen des Schmelzes, den Incisal- und Kuspidualflächen (Schneekappeneffekt). Dies begründet sich im Anreichern der Fluoridionen in der Schmelzmatrix, die sich vor dem bereits mineralisierten Schmelz herschiebt. Bis zu einem gewissen Grad kann das Fluorid in den Schmelz ohne Schäden eingebaut oder durch den Ameloblasten resorbiert werden. Je mehr Fluorid in der Matrix vorhanden ist, um so eher sammelt sich auch vor den dünneren Schmelzschichten eine zu hohe Konzentration an, welche zu einem defekten Kristallgefüge, und somit zu Opazitäten führen kann (Fejerskov et al. 1996). Diese unter der Oberfläche liegenden Porositäten sind meist durch eine Verzögerung der Hydrolyse und des Abbaus der Schmelzproteine, insbesondere des Amelogenins, während der Schmelzreifung verursacht. Der genaue Mechanismus der Fluoridbeeinflussung ist noch nicht definiert, obwohl schon bewiesen wurde, dass eine reduzierte Proteolysenaktivität der Proteinasen besteht, die das Amelogenin hydrolysieren. Diese Verzögerung der Hydrolyse des Amelogenins könnte durch

eine direkte Wirkung des Fluorides auf den Ameloblasten oder durch eine Interaktion der Fluoridionen mit den Proteinen oder Proteinase in der Mineralisationsmatrix verursacht werden. Die Entwicklung einer Fluorose ist stark abhängig von der Dosis, der Dauer und der Zeit der Fluorideinwirkung. Das Risiko, eine Schmelzfluorose zu entwickeln, ist am niedrigsten, wenn die Einwirkung des Fluorides nur in der sekretorischen Phase der Schmelzbildung stattfindet. Am höchsten ist sie dagegen, wenn sie in der sekretorischen sowie in der Maturations- (Reifungs-) Phase erfolgt. Das frühe Reifungsstadium des Schmelzes scheint besonders empfindlich gegenüber einer übermäßigen Fluorideinwirkung zu sein. Das Vorkommen von Schmelzfluorosen korreliert mit dem Fluoridangebot während der Schmelzentwicklung. Erhöhte Fluoridgaben beeinflussen die Gesamtaufnahme von Fluoriden, und wenn diese zu hoch angesetzt ist, resultiert daraus eine Fluorose (Den Besten 1999).

Hypoplasien

Hypoplasien zeichnen sich durch eine reduzierte Schmelzdicke aus. Die beteiligte Oberfläche und die Grenzen der makroskopischen Defekte sind glatt und abgerundet (FDI 1992). Der Schmelz ist hart und zeigt eine normale oder gelbliche Farbe, welche durch das Durchsimmern des Dentins bestimmt wird. Man findet horizontal oder auch vertikal verlaufende Rillen und Furchen, Löcher und sogar komplett fehlende Schmelzkanten. Schmelzabsplitterungen sind durch die Kaubelastung möglich, was eine bräunliche Sekundärverfärbung des freigelegten Dentins zur Folge haben kann (Schübel 1975, Schulze 1987). Die Hypoplasie kann bis zur Aplasie ausgeprägt sein. Der Begriff der Aplasie bezieht sich lediglich auf den klinischen und röntgenologischen Befund. Mikroskopisch kann durchaus eine dünne, atypisch strukturierte Schmelzschicht zu erkennen sein, die den Einflüssen der Mundhöhle in geringem Maße Widerstand leisten kann (Schulze 1970).

2.2.2 Ursachen von Entwicklungsstörungen des Schmelzes

Die Entwicklung der Zähne kann durch verschiedene Einflüsse gestört werden. *Künzel* (1979) formulierte eine Einteilung der Schmelzbildungsstörungen in folgende drei Hauptgruppen:

1. erblich bedingt
2. exogen bedingt
3. endogen bedingt

2.2.2.1 Erblich bedingte Schmelzbildungsstörungen

Genetisch bedingte Schmelzanomalien werden als *Amelogenesis imperfecta hereditaria* bezeichnet (Weinmann 1945). Diese kann entweder als ein isoliertes Phänomen auftreten oder zusammen mit anderen Krankheiten erscheinen, wie der *Epidermolysis bullosa*, dem *Pseudohypoparathyroidismus*, der *ektodermalen Dysplasie*, dem *Morbus Morquio*, der *Keratosulfat-Mukopolysaccharidose* und der *Taurodontie*. Die angeborenen Defekte beinhalten Herzkrankheiten, einseitige Gesichtshypoplasie oder -hypertrophie. Zu den angeborenen Stoffwechselstörungen, die mit einem häufigeren Auftreten von Schmelzbildungsstörungen einhergehen, zählen *Galaktosämie*, *Phenylketonurie*, *Alkaptonurie*, *erythropoetische Porphyrie* und *primäre Hyperoxalurie* (Arwill et al. 1965, Schübel 1975, Pindborg 1982, Wright et al. 1993).

Diese Form der Schmelzanomalie tritt nahezu ausschließlich generalisiert auf, und da sie in den Genen manifestiert ist, kann sie sich auf beide Dentitionen auswirken (Schwenzer 1985, Jahn 2003).

Amelogenesis imperfecta

Die Amelogenesis imperfecta wird x-chromosomal vererbt wobei auch wenige autosomale Formen bekannt sind. Häufig erfolgt die Vererbung rezessiv, selten dominant (Lench und Winter 1995, McMillan und Kashgarian 1961). In der deutschen Bevölkerung liegt die Verbreitung bei etwa 1:15000 (Wetzel 1993).

Amelogenin, das wichtigste Matrixprotein während der Bildung des Schmelzes, ist essentiell für eine normale Schmelzproduktion. Die Information für den Aufbau des Amelogenins liegt auf dem AMELX-Gen. Mutationen dieses Gens führen zu funktionell verschiedenartigen Amelogenin-Proteinen, die mit unterschiedlichen Phänotypen der Amelogenesis imperfecta assoziiert werden. Diese Phänotypen werden in drei Kategorien eingeteilt (Wright et al. 2003).

1. Mutationen, die einen totalen Verlust des Amelogenin Proteins provozieren, zeigen sich hauptsächlich im hypoplastischen Phänotyp (Amelogenin null Phänotyp).
2. Mutationen, die sich auf den N-Terminus des Proteins auswirken, enden vorwiegend im Hypomeralisation- / Hypomaturations- AI Phänotyp, bei dem der Schmelz nur Verfärbungen aufweist.
3. Mutationen, die einen Verlust des Amelogenin C-Terminus verursachen, zeigen einen Phänotyp, der durch Hypoplasien charakterisiert ist.

Die genaue Funktion des Amelogenin Proteins ist noch nicht eindeutig definiert, man weiß jedoch, dass dieses Protein anfangs 90% der organischen Schmelzmatrix ausmacht. Anhand des Amelogenin null Phänotyps wurde ersichtlich, dass die Amelogenin Proteine offensichtlich nicht gebraucht werden, um mineralische Kristallformationen zu bilden. Vielmehr werden sie benötigt, um eine Organisation in den Kristallen zu erzeugen, welche letztendlich die Schmelzdicke bestimmt (Gibson et al. 2001).

2.2.2.2 Exogen bedingte Schmelzbildungsstörungen

Exogen bedingte Schmelzbildungsstörungen sind leicht von genetisch oder systemisch bedingten Entwicklungsstörungen abgrenzbar, da sie solitär, asymmetrisch und meist unilateral an einzelnen Zähnen oder benachbarten Zahngruppen auftreten. Zu diesen Anomalien zählen die „Turner Zähne“, die an bleibenden Zähnen infolge einer Parodontitis apicalis der Milchzähne entstehen (Kunz 1977, Jahn 2003).

Die häufigsten exogen lokal einwirkenden Ursachen für die Ausbildung von Schmelzanomalien sind daneben traumatische Verletzungen der Zahnkeime (Pindborg 1982).

Traumatisch bedingte Schmelzbildungsstörungen

Traumatische Einflüsse an den Milchzähnen führen zu Schädigungen der sich darunter befindlichen Zahnkeime. Am häufigsten sind die oberen Frontzähne betroffen. Die Folgen sind weißliche bis bräunliche Verfärbungen, Hypoplasien, Dilazerationen und sogar Hemmungen des Wurzelwachstums der bleibenden Zähne. Die Schwere des Defektes ist abhängig von der Stärke des Traumas und dem Entwicklungsstand des Zahnkeimes (Pindborg 1970, Schulze 1970, Schwenger 1985, Schröder 1992).

Entzündlich bedingte Schmelzbildungsstörungen

Durch Entzündungen, wie einer Parodontitis apicalis der Milchzähne oder einer Osteomyelitis in der Nähe des Zahnkeimes, kann es zu Schädigungen am Zahnsäckchen kommen. Dabei wird durch die Entzündung die Bildung oder die Reifung des Schmelzes beeinflusst. Somit können verschiedenste Defekte, wie weiße Verfärbungen, Hypoplasien und sogar Einschmelzung von Zahnkeimen und deren Exfoliation entstehen. Das Ausmaß der Schädigung ist abhängig von der Schwere, der Dauer und der Lage der Entzündung sowie dem Entwicklungsstand des Zahnkeimes (Pindborg 1970, Schulze 1970, Schröder 1992).

Strahlenphysikalisch bedingte Schmelzbildungsstörungen

Radium- oder Röntgenbestrahlung im frühen Kindesalter können zu einer Schädigung der Zahnkeime führen, die sich in Hypoplasien oder Wurzelverkürzungen darstellen (Kunz 1977).

2.2.2.3 Endogen bedingte Schmelzbildungsstörungen

Endogen bedingte Schmelzanomalien werden durch Mangelzustände, Krankheiten oder durch direkt auf die Schmelzentwicklung einwirkende Stoffe und Toxine ausgelöst. Diese Einflüsse können prä-, peri- und postnatal einwirken, um einen Einfluss auf die Zahnentwicklung der bleibenden Zähne zu haben. Da die Ursachen systemisch und oft nur zeitlich begrenzt sind, nehmen sie meist Einfluss auf homologe Zahnpaare im gleichen Entwicklungsstadium. Sie treten somit symmetrisch im Gebiss auf und lassen sich gut von den erblich und exogen bedingten Strukturanomalien unterscheiden (Schwenzer 1985). Eine Zusammenfassung möglicher Ursachen endogener Schmelzanomalien wird in Tab.1 dargestellt.

Tab.1 Ursachen für Schmelzbildungsstörungen (Wetzel 1985)

1. Ursachen pränataler Schmelzbildungsstörungen

- Schwangerschaftsprobleme (Blutungen, Frühgeburtsbestrebungen, etc.)
- Vitamin A-Mangel, Ca-Mangel
- Allgemeingesundheitliche Reduzierungen der Mutter (schwere Erkrankung, Operation, etc.)
- Verfrühter Zahndurchbruch

2. Ursachen perinataler Schmelzbildungsstörungen

- Frühgeburt
- Geburtsprobleme (O₂-Mangel, verlängerte Schwangerschaft)
- Umstellungsprobleme (Neugeborenen-Ikterus, Atemnotsyndrom)

3. Ursachen postnataler Schmelzbildungsstörungen

- Vitamin A-Mangel, Vitamin D-Mangel (Rachitis)
- Ca-Mangel
- Medikamentöse Nebenwirkungen (z.B. Tetrazyklinverfärbungen)
- Fluoridüberdosierung (Dentalfluorose)

2.2.2.3.1 Pränatale Entwicklungsstörungen

Im letzten Monat der Schwangerschaft beginnt die Mineralisierung des Schmelzes der Sechsjahrmolaren. Somit können Einflüsse in dieser Zeit Auswirkungen auf die Struktur dieser Zähne haben. **Schwangerschaftsdiabetes** fördert signifikant die Breite der Neonatallinie und das Auftreten von postnatalen Störungen im Schmelz (Noren et al. 1978). Weiterhin wurden in diesem Zusammenhang die **Schwangerschaftstoxikose** (Kronfeld 1935) und eine Infektion mit dem **Rötelnvirus** (Evans 1944) bekannt. Auch ein **Mangel an Calcium und Vitamin A** während dieser Schwangerschaftszeit wurde damit in Verbindung gebracht (Wetzel 1985).

2.2.2.3.2 Perinatale Entwicklungsstörungen

Frühgeburt, Geburtskomplikationen, wie **O₂-Mangel** oder eine **verlängerte Schwangerschaft**, Umstellungsprobleme, wie **Neugeborenen-Ikterus** oder **Atemnotsyndrom** können zu Entwicklungsstörungen des Schmelzes führen (Stein 1947, Via und Churchill 1959, Rosenzweig 1962, Wetzel 1985). Auch sah man einen Zusammenhang zwischen einem **niedrigen Geburtsgewicht** und der Ausbildung von Schmelzanomalien als gegeben (Seow 1996, Seow 1997b). **Neonatale Tetanie** und „**frühkindliche zerebrale Störungen**“ wurden als weitere Ursachen für schwere Schmelzbildungsstörungen aufgeführt (McMillan und Kashgarian 1961, Purvis et al. 1973, Stimmler et al. 1973, Levine und Keen 1974, Noren und Gillberg 1987). Eine Studie mit schwedischen Kindern zeigte, dass diejenigen, die in den Wintermonaten geboren wurden, ein erhöhtes Risiko aufwiesen, eine Schmelzbildungsstörung zu entwickeln (Mellander et al. 1982).

2.2.2.3.3 Postnatale Entwicklungsstörungen

Erkrankungen, Medikamente, Ernährung und Mangelerscheinungen in den ersten Lebensjahren des Kindes können einen Einfluss auf die Bildung des Schmelzes nehmen. Schon im 19. Jahrhundert erkannte Hutchinson einen Zusammenhang zwischen tonnenförmig und eingekerbten Frontzähnen sowie hypoplastischen Sechsjahrmolaren und der **Syphilis connata** (Hutchinson 1856). Aus dieser Krankheit resultierende Zähne werden seither als „Hutchinson-Zähne“ bezeichnet und gehören zur Hutchinsonschen Trias von Keratitis parenchymatosa, Innenohrschwerhörigkeit und hypoplastischen Zähnen. Die **infantile Eklampsie** sowie die **Rachitis** wurden als weitere mögliche Ursachen angesehen (Margitot 1881, Parrot 1881).

Ernährungsstörungen und damit verbundene Erkrankungen wurden mit diesen Anomalien der Schmelzbildung in Verbindung gebracht. So wurde ein Zusammenhang zwischen der **Hypokalzämie**, die bei **Rachitis**, **rachitogener Tetanie**, **Masern**, **Keuchhusten**, **Lungenentzündung** sowie **gastrointestinalen Störungen** auftritt und dem erhöhten Auftreten von Schmelzbildungsstörungen postuliert (Berten 1895, Walkhoff 1895, Calteux 1934, Shelling 1936, Sarnat 1942). Jedoch nicht nur der Vitamin D Mangel, wie er bei der Rachitis zu finden ist, kann zu Fehlern in der Schmelzentwicklung führen. Auch eine **Hypervitaminose D** kann Hypoplasien und Pulpenkalzifikationen bewirken (Giunta 1998). **Leberstoffwechselstörungen** wurden als eine weitere Ursache genannt (Oliver et al. 1963, Shusterman und Fellers 1969).

Neuere Ergebnisse stellten eine starke Korrelation zwischen **Blasen und Nierenkrankheiten** sowie **Pneumonien** und Schmelzbildungsstörungen fest (Tapias et al. 2001).

Patienten mit **Zöliakie** haben durch ihre verminderte Resorptionsfähigkeit von Kalzium und fettlöslichen Vitaminen eine statistisch höhere Prävalenzrate an systemischen Schmelzbildungsstörungen, wie abgegrenzten Opazitäten und Hypoplasien. Diese wurden hauptsächlich an den Incisivi und an den Molaren gefunden (Mariani et al. 1994, Martelossi et al. 1996, Aguirre et al. 1997, Ventura und Martelossi 1997).

Kinder mit einer **idiopathischen Hyperkalzämie**, die meist von einer Aortenstenose, geistiger Retardierung und einem charakteristischem Elfengesicht (**Williams Syndrom**)

begleitet wird, haben ein erhöhtes Vorkommen von Hypoplasien an den Höckerspitzen der bleibenden Molaren (Alberth et al. 1996).

Eine erhöhte Prävalenz für löchrige Schmelzhypoplasien zeigten Patienten mit **tuberöser Sklerose** dem **Pringle-Bourneville-Syndrom** (Flanagan et al. 1997).

Ein Zusammenhang zwischen dem Antibiotikum **Tetrazyclin** und gelb-braunen Opazitäten an den bleibenden Zähnen entdeckte man erst im Jahre 1958 (Schwachmann 1958, Westergaard 1980). Tetrazyclin besitzt eine hohe Affinität zu Calcium, weshalb es während der Entwicklung leicht in Knochen und Zahnschmelz eingebaut werden kann. Aufgenommen werden kann das Antibiotikum durch das Kind selbst, über die Muttermilch und da Tetrazyclin plazentagängig ist, kann es auch schon pränatal auf das Kind wirken.

Auch wurde von Schmelzanomalien durch **Thaloidgaben** berichtet (Axrup 1966).

Einen geringen Zusammenhang stellte man zu **Ohreninfektionen, Windpocken** und Medikamenteneinnahme von **Makroliden, Cefalosporinen, Anticongestiva** und **Medikamente für Lungenerkrankungen** fest (Tapias et al. 2001).

Auch das **Stillen** kann die Zahnentwicklung beeinflussen. Bei Kindern mit einem geringen Geburtsgewicht ist das Stillen umso wichtiger. Ein vermindertes Stillen kann hier zu einer erhöhten Ausbildung von Schmelzbildungsstörungen führen (Mellander et al. 1982). Eine andere Studie bewies dagegen, dass längeres Stillen Schmelzanomalien begünstigt (Alaluusua et al. 1996b). In trinkwasserfluoridierten Gebieten hingegen verringert das Stillen über den 6. Monat hinaus das Risiko, eine Fluorose zu entwickeln (Brothwell und Limeback 2003).

Dean berichtete als erster über einen engen Zusammenhang zwischen der **Fluoridkonzentration** des Trinkwassers und dem Auftreten von Schmelzbildungsstörungen (Dean 1942, Dean et al. 1950). Die Prävalenz von abgegrenzten Opazitäten ist in Gebieten mit einer niedrigen Trinkwasserfluoridkonzentration höher, die Prävalenz diffuser Opazitäten dagegen steigt mit der Zunahme des Fluoridgehaltes im Trinkwasser an (Clarkson und O'Mullane 1992, Nunn et al. 1994, Ellwood und O'Mullane 1995).

Nicht das Trinkwasser allein darf als Ursache von Fluoridüberdosierungen gesehen werden, vielmehr ist der Gesamtaufnahme von Fluoriden Beachtung zu schenken. Somit spielen Fluoridtabletten, fluoridhaltige Zahnpasta und deren Verschlucken im Kindesalter (Ripa

1991), sowie fluoridhaltige Mundspüllösungen, Gelees, Lacke und Füllungsmaterialien eine wichtige Rolle. Mittlerweile befinden sich auch zahlreiche mit Fluorid angereicherte Lebensmittel, wie Mineralwässer, Salz, Zucker und Milch auf dem Markt (Whelton 1995). Diese unterschiedlichen Fluoridaufnahmemöglichkeiten summieren sich und führen bei einem zu hohen Konsum zwangsläufig zu einer Ausbildung von Fluorosen im Zahnschmelz. Die Entwicklung einer Fluorose ist stark abhängig von Dauer, Dosis und Zeitpunkt der Fluoridexposition (DenBesten 1999).

Auch die chemische **Zusammensetzung der Atmosphäre** hat einen Einfluss auf die Ausbildung von Hypomineralisationsstörungen. Ein erhöhter Fluor-, Ammoniak- und Schwefelwert in der Luft ruft eine höhere Prävalenz von Entwicklungsstörungen des Schmelzes hervor. Dies betrifft alle Formen abgegrenzter Opazitäten, Hypoplasien und diffuser Opazitäten im gleichen Ausmaß (Wozniak 2000).

3 Ziele der Arbeit

International gelten Schweden (Jalevik et al. 2001a) und Finnland (Holttta et al. 2001, Leppaniemi et al. 2001) als Vorreiter moderner Prävalenzstudien von Schmelzbildungsstörungen an den bleibenden Zähnen. Sie benutzten den modifizierten DDE-Index zur Diagnostik bei Grundschulkindern. In Deutschland wurde im Rahmen einer Dissertation eine vergleichbare Studie durchgeführt (Reiß 1999).

Das primäre Studienziel der vorliegenden Arbeit war die Erfassung der Prävalenz von Schmelzanomalien an den ersten bleibenden Molaren und allen bleibenden Incisivi bei Grundschulkindern aus dem Stadtgebiet Jena. Um einen deutschland- sowie weltweiten Vergleich zu ermöglichen, fanden die oben genannten aktuellen internationalen Kriterien Verwendung. Ferner ist die Erfassung der Prävalenzraten verschiedener Regionen die Voraussetzung für die Identifizierung möglicher ätiologischer Einflussfaktoren.

Das Risiko der Entwicklung einer Schmelzbildungsstörung an den ersten bleibenden Molaren durch endogene und exogene Faktoren ist während des ersten Lebensjahres am höchsten. Die Entwicklung einer Anomalie ist dabei stark abhängig von Dauer, Dosis und Zeitpunkt verschiedener Einflussfaktoren (DenBesten 1999, Jalevik und Noren 2000).

Hieraus ergibt sich das folgende sekundäre Studienziel:

Ziel einer Studienfragebogenaktion war die Erfassung endogener Einflussfaktoren, welche insbesondere im ersten Lebensjahr eine Schmelzbildungsstörung an den ersten bleibenden Molaren und den bleibenden Incisivi provozieren können.

4 Methodik

Im Rahmen dieser Studie wurden im Jahr 2002 in 12 Grundschulen der Stadt Jena Kinder der 1.-4. Schulklassen auf Schmelzbildungsstörungen an den ersten bleibenden Molaren und allen bleibenden Incisivi untersucht. Diese Untersuchung erfolgte im Rahmen der schulzahnärztlichen Erhebung des Gesundheitsamtes Jena. Kriterien für die Teilnahme eines Kindes an der Studie waren die schriftliche Einverständniserklärung der Eltern sowie das Vorhandensein des ausgefüllten studienspezifischen Fragebogens.

Ausschlusskriterien waren:

- Noch keiner der studienrelevanten Zähne war zum Untersuchungszeitraum vollständig eruptiert.
- Die Kinder wuchsen im ersten Lebensjahr im Ausland auf.

Letztere wurden nicht in die Studie einbezogen, da die Fluoridbestimmung des Grundwassers nicht möglich war und bei einigen Eltern Probleme oder Missverständnisse beim Ausfüllen des Fragebogens bestanden.

Jena ist ein Gebiet mit einer niedrigen Trinkwasserfluoridkonzentration von 0,1-0,13 ppm (Stadtwerke Jena, 2002).

4.1 Studienspezifischer Fragebogen

An alle 1694 Grundschulkinder wurde einige Tage vor der Untersuchung ein Fragebogen für die Eltern ausgeteilt, der am Untersuchungstag wieder mitgebracht werden sollte. Dieser beinhaltete Fragen zu Erkrankungen und Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft sowie während des ersten Lebensjahres. Außerdem wurden nach der Stilldauer, den Ernährungsgewohnheiten des Kindes, einer Tablettenfluoridierung und anderen eventuell für die Entwicklung von Schmelzbildungsstörungen verantwortlichen Einflussfaktoren gefragt. Der Fragebogen ist im Anhang dieser Arbeit zu finden.

4.2 Probanden

Für 1012 Kinder (59,7%) hatten die Eltern den Fragebogen ausgefüllt und die Einverständniserklärung zur Teilnahme an den Untersuchungen unterzeichnet. 26 dieser Kinder zeigten noch keine vollständig eruptierten bleibenden Zähne, und 41 Kinder wuchsen im 1. Lebensjahr im Ausland auf. Somit gingen die Daten von 945 Grundschulkindern (58%) in die Auswertung dieser Studie ein. Von diesen waren 477 weiblichen (50,5%) und 468 männlichen (49,5%) Geschlechts. Es waren Kinder der Geburtsjahrgänge von 1990 bis 1996 an der Studie beteiligt, was dem Alter von 6 bis 12 Jahren entspricht. Die Geburtsjahrgänge von 1993 (26,2%), 1994 und 1995 mit je 24,7% waren am stärksten vertreten (Abb. 3). Diese Jahrgänge entsprechen dem Alter von 9, 8 und 7 Jahren. Das durchschnittliche Alter der Kinder betrug 8,11 Jahre (Median: 8,0).

Für die Studie wurde diese Altersgruppe ausgewählt, da die zu untersuchenden Zähne frisch eruptiert waren. Die Schmelzbildungsstörungen mit ihren Folgen wurden noch nicht oder nur teilweise zahnärztlich versorgt und waren somit meist in ihrer vollen Ausprägung zu sehen.

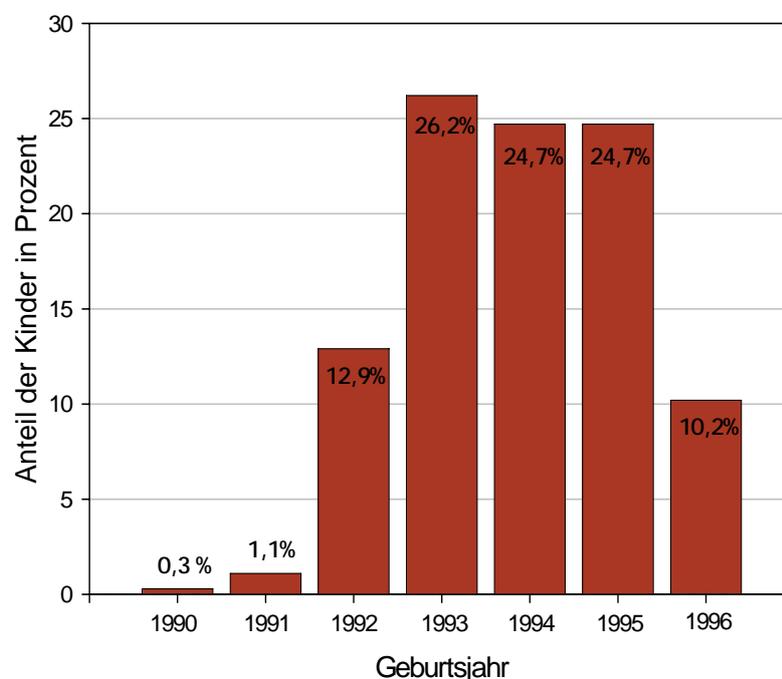


Abb. 3: Beteiligung der Geburtsjahrgänge an der Studie

4.3 Untersuchungsablauf

Alle Kinder putzten sich vor der Untersuchung unter Aufsicht und mit Anweisung die Zähne. Danach wurden sie von der Schulzahnärztin auf einem normalen Stuhl mit einer Halogenleuchte, zahnärztlichem Spiegel und wenn nötig Sonde auf ihren Zahnstatus hin untersucht. Nur die Kinder mit Zustimmung der Eltern zur Teilnahme an der Studie wurden anschließend bei zusätzlicher Verwendung einer Diodenleuchte mit weißem Kaltlicht (LED-Lenser) ohne Trocknung der Zähne von einer Zahnärztin auf Schmelzbildungsstörungen hin untersucht. Typische Fälle wurden mit einer Yashika Dental-Eye-2-Kamera, mit Genehmigung der Eltern im Fragebogen, fotodokumentiert.

4.4 Befunderhebung

Zur epidemiologischen Untersuchung von Schmelzanomalien können Indizes wie der Al-Alousi-Index (Al-Alousi 1975) oder der DDE-Index (FDI 1992) verwendet werden. Diese beiden Indizes werden am häufigsten gebraucht, wobei der DDE-Index bevorzugt verwendet wird. Der Al-Alousi-Index ist nur sehr eingeschränkt nutzbar, da die Kriterien nicht klar definiert sind. Außerdem wird weder die gesamte Breite der Veränderungen abgedeckt, noch wird zwischen den Formen der Defekte unterschieden (FDI 1992). Hingegen sind beim DDE-Index die Kriterien klar definiert. Er unterscheidet zwischen morphologisch unterschiedlichen Veränderungen jeglicher Art und gibt außerdem noch das Ausmaß der Opazitäten an (Whelton 1995). Dieser Index fand auch in der vorliegenden Studie Verwendung.

4.4.1 Der modifizierte DDE-Index

Im Jahre 1977 gründete sich eine Arbeitsgruppe der Kommission für Mundgesundheitsforschung und Epidemiologie der FDI als Reaktion auf die Entwicklung verschiedener Klassifizierungssysteme für Schmelzveränderungen. Da bisher kein Vergleich zwischen verschiedenen Ländern vorgenommen werden konnte, bestand das Ziel, einen internationalen Epidemiologie-Index zu entwickeln. Im Jahre 1981 wurde der "Developmental Defects of Enamel (DDE) - Index" endgültig präsentiert (FDI 1982). Weitere Verbesserungen des DDE-Index wurden später von Clarkson und O'Mullane (1989)

vorgestellt und von der Arbeitsgruppe des FDI als „modifizierter DDE-Index“ anerkannt (FDI 1992). Folgende Einteilung wurde angewandt:

Abgegrenzte Opazitäten werden als eine Änderung der Transluzenz des Schmelzes definiert. Wenn der Zahn eruptiert, weist der defekte Schmelz eine normale Dicke sowie eine glatte Oberfläche auf. Die abgegrenzten Opazitäten zeigen eine gut erkennbare und klare Abgrenzung zum benachbarten, gesunden Schmelz und können in ihrer Farbe weiß, creme, gelb oder braun sein. Einige erhalten ihre transluzente Oberfläche aufrecht, wogegen andere in ihrer Erscheinung opaker werden und sich in schwerere Defekte umwandeln, was bis zum Schmelzverlust führen kann.

Diffuse Opazitäten werden wie die abgegrenzten durch eine veränderte Transluzenz der Schmelzoberfläche sichtbar, jedoch zeigen sie keine klare Abgrenzung zum benachbarten, gesunden Schmelz. Sie können linienförmig, fleckig oder diffus zerfließend auftreten und erscheinen immer in einer weißen Farbe. Dieser Anomalietyyp korrespondiert stark mit dem Fluoridangebot während der Schmelzentwicklung (Clarkson und O'Mullane 1989).

Hypoplasien zeichnen sich durch eine reduzierte Schmelzdicke aus. Die beteiligte Oberfläche und die Grenzen der makroskopischen Defekte sind glatt und abgerundet.

Um die Ausdehnung der Defekte zu bestimmen, wird die Labialfläche des Zahnes horizontal in Drittel unterteilt. Alle Schmelzdefekte eines Zahnes werden visuell zu einem Defekt zusammengefasst. Die sich daraus ergebende Ausdehnung wird in Relation gesetzt zu der gesamten sichtbaren labialen Zahnoberfläche. Zähne mit einem betroffenen Gebiet von weniger als 2 mm im Durchmesser wurden, wie im DDE-Index festgelegt, in die Studie nicht einbezogen. Initialkaries interdental sowie an der Labialfläche wurde ausgeschlossen. Letztere zeigt sich meist in einem girlandenartigen demineralisierten Saum am Gingivarand, oder ein paar Millimeter davon entfernt, an mehreren benachbarten Zähnen gleichzeitig. Eine Kalibrierungsstudie mit einem in der Untersuchungsmethode bereits erfahrenen Zahnarzt (Prof. Dr. J. Norén / Göteborg) erfolgte zu Beginn der Untersuchungen. Nach dem Training waren 302 Kinder im Alter von 6-12 Jahren von drei Zahnärzten eigenständig untersucht worden. In dieser Zeit wurden 60 Zähne mit Anomalien festgestellt. In Vorbereitung auf die Studie fand anhand von Bildern bereits publizierter DDE-Index-Beispiele ein weiteres Kalibrierungstraining der Zahnärzte statt. Eine genaue Auflistung der DDE-Index-Merkmale wird mit Beispielbildern dieser Studie in Abb. 4 bis Abb. 10 vorgestellt.

Der modifizierte DDE-Index

Ein epidemiologischer Index für Entwicklungsstörungen des Schmelzes



Zahn 12,11,21 und 22 (1-2)

Abgegrenzte Opazitäten

	Code
Weiß / creme	1
Gelb / braun	2
Weiß oder gelb mit Schmelzverlust*	10*



Zahn 11 und 21 (3-2)

Diffuse Opazitäten

	Code
Diffus linienförmig	3
Diffus fleckig	4
Diffus zerfließend	5
Fließend/fleckig/getüpfelt mit Schmelzverlust	6



Zahn 11,21 und 32-42 (8-1)

Hypoplasien

	Code
Löcher	7
Fehlender Schmelz	8
Andere Defekte	9



Zahn 11 und 21 (A-2)

Kombinationen

	Code
Abgegrenzt und diffus	A
Abgegrenzt und hypoplastisch	B
Diffus und hypoplastisch	C
Alle drei Defekte	D

Ausmaß der Defekte

	Code
Die zweite Codenummer beschreibt die Ausdehnung des Defektes und gibt dieses in Drittel der Zahnkrone an.	
Weniger als 1/3 der Zahnkrone	1
Mindestens 1/3 bis 2/3 der Zahnkrone	2
Mindestens 2/3 der Zahnkrone	3

Abb. 4: Der modifizierte DDE-Index



12 (2-2); 21 (2-1); 41 (2-3)



11 (10-2)



12, 11, 21 u. 22 (1-2)

Abb. 5: Abgegrenzte Opazitäten im Frontzahnbereich



36 (2-2)



36 (10-3)



46 (10-2)

Abb. 6: Abgegrenzte Opazitäten an den Molaren



11 u. 21 (3-2)



12, 11, 21 u. 22 (5-3)



11 (4-2); 21 (4-1)

Abb. 7: Diffuse Opazitäten im Frontzahnbereich



36 (4-3)
mit Fissurenversiegelung

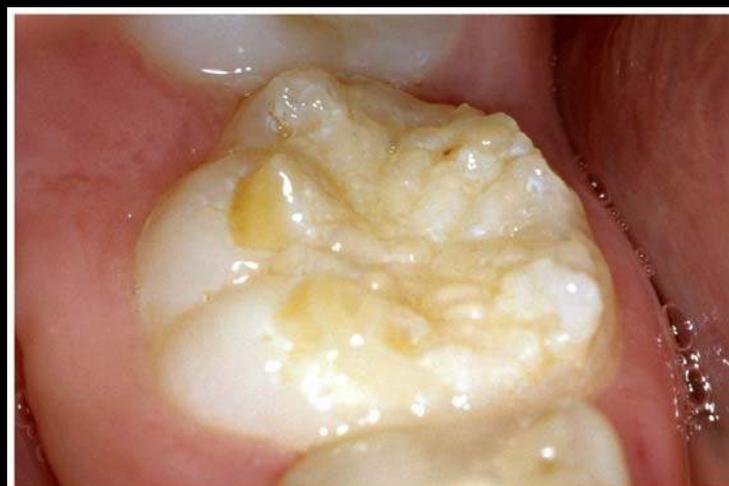


36 (5-3)
mit Fissurenversiegelung



46 (5-3)
mit Fissurenversiegelung

Abb. 8: Diffuse Opazitäten an den Molaren



46 (8-2)



46 (8-3)



36 (B-2)

Abb. 9: Hypoplasien an den Molaren



11 u. 21 (A-2); 31 (1-1);
32 (9-1) ringförmiger Defekt



16 (C-3) Hypoplasie in
Löcherform



12, 11, 21 u. 22 (C-3);
42, 41 u. 31 (C-2); 32 (4-1)
Hypoplasie in Löcherform

Abb. 10: Kombinationen

4.4.2 Der DMF-Index

Klein et al. entwickelten im Jahre 1938 den DMF-Index, um einen Vergleich der Gebisszustände erhalten zu können (Klein et al. 1938). Er bezeichnet die Summe der kariös erkrankten (**D**ecayed), fehlenden (**M**issing) und restaurierten (**F**illed) Zähne (**T**eeth) oder Zahnflächen (**S**urface) pro Person. Pro Zahn darf nur eines der Kriterien angegeben werden. Die Weisheitszähne bleiben dabei unberücksichtigt. Die Unterscheidung zwischen Milch- und bleibendem Gebiss erfolgte durch die Verwendung von Kleinbuchstaben (dmf) für das Milchgebiss und Großbuchstaben (DMF) für das bleibende.

In den meisten Studien über die Kariesprävalenz wird der der Einfachheit halber der DMF-T-Index bevorzugt. In den D-Wert wurden keine initialen Kariesläsionen, wie Kreideflecken und Verfärbungen, einbezogen. Dies erfolgte nach Empfehlung der WHO. Somit wurden Zähne als kariös bewertet, welche einen Schmelzeinbruch und somit eine Dentinbeteiligung aufwiesen. Nach dem Karies-Schweregrad-Index von *T. M. Marthaler* entspricht dies den Werten D3 und D4 (Marthaler 1966, Lautenbach 1992).

Alle Kinder dieser Studie befanden sich in der Wechselgebissphase, somit wurden während der schulzahnärztlichen Untersuchung der DMF-T-Wert und der dmf-t-Wert bestimmt. Da die für die Studie relevanten Zähne jedoch nur bleibende Zähne sind, erfolgte bei der Auswertung ein Vergleich nur mit dem DMF-T-Wert.

4.5 Statistische Datenverarbeitung

Die Erfassung und statistische Verarbeitung der studienrelevanten Daten aus den Untersuchungen sowie den Fragebögen erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 11.5. Zur Beschreibung von linearen Zusammenhängen zwischen metrischen Beobachtungswerten wurden Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet und deren signifikante Abweichung von Null geprüft.

Unterschiede zwischen den Anomaliegruppen bezüglich des Zahnstatus, der Medikamenteneinnahme und Grunderkrankungen wurden in Häufigkeitstabellen sowie Kreuztabellen dargestellt und unter Zuhilfenahme des Chi²-Tests auf einen Zusammenhang beurteilt.

Der Vergleich von Mittelwerten erfolgte wegen der signifikanten Ablehnung der Normalverteilung mit dem U-Test nach Mann & Whitney. Eine weitere Prüfung auf Signifikanzen wurde mit Hilfe von Mehrfeldertafeln (Kontingenztafeln) mit dem Chi²-Test durchgeführt.

Alle Signifikanzprüfungen wurden exakt und zweiseitig auf dem Signifikanzniveau $\alpha=0,05$ durchgeführt.

5 Ergebnisse

5.1 Teilname an der Studie

An unserer Studie nahmen Kinder der ersten bis vierten Klasse aus 12 Grundschulen der Stadt Jena teil. Tab. 2 listet diese einzeln auf und zeigt wie viele Kinder der einzelnen Schulen eine Erlaubnis zur Untersuchung mitbrachten, wie viele von ihnen in die Studie einbezogen wurden und wie viele dieser Kinder eine Störung in ihrem Zahnschmelz aufwiesen.

Insgesamt nahmen 1012 Kinder (59,7% von 1694 Kindern) der beteiligten Grundschulen Jenas an der Beantwortung des Fragebogens teil. Davon wurden 945 Kinder (55,8% von 1694 Kindern) in unsere Studie einbezogen.

Tab. 2: Beteiligung der Grundschulen Jenas an der Studie

Name der Schule	Gesamtzahl aller Kinder der Schule	Kinder mit Erlaubnis zur Untersuchung	Untersuchte Kinder mit Milchgebiss	Untersuchte Kinder welche im Ausland aufwachsen	In die Studie einbezogene Kinder		Davon Kinder mit Schmelzbildungsstörungen	
	n	n	n	n	n	%	n	%
Heinrich Heine Schule	212	141	2	10	129	13,7	46	35,7
Talschule	90	50	2	1	47	5,0	15	31,9
Schule an der Saale	103	61	1	6	54	5,7	30	55,6
Südschule	141	80	5	3	72	7,6	21	29,2
Schule am Rautal	172	111	3	1	107	11,3	48	44,9
Westschule	218	124	3	4	117	12,4	44	37,6
Sch. an der Triebnitz	82	50	2	0	48	5,1	21	43,8
Rodatal Schule	210	125	2	12	111	11,7	53	47,7
Integrat. Ganztagsch.	50	25	0	0	25	2,6	11	44,0
Regenbogenschule	192	109	5	3	101	10,7	45	44,6
Sch. an der Ringwiese	87	44	1	0	43	4,6	20	46,5
F. Schiller Schule	137	92	0	1	91	9,6	33	36,3
Gesamt	1694	1012	26	41	945	100	388	41,1

5.2 Aufteilung der untersuchten Kinder in verschiedene Gruppen

Um eine realistische Auswertung der gesammelten Daten zu ermöglichen, mussten die Kinder wegen ihrer großen Altersunterschiede und dem damit zusammenhängenden Entwicklungszustand ihrer Gebisse in verschiedene Gruppen eingeteilt werden. Jede Gruppe zeichnet sich durch besondere Merkmale aus, welche mit dem Vorhandensein der untersuchten Zähne im Zusammenhang stehen. Die Gruppen werden in Tab. 3 vorgestellt und in den nachfolgenden Unterpunkten einzeln ausgewertet.

Tab. 3: Gruppeneinteilung der untersuchten Kinder

Gruppe	Anzahl der Kinder	Alter	Durchschnittsalter	Merkmal der Gruppe
1	945	6-12	8,1	Es war mindestens ein Zahn der zu untersuchenden Zähne vollständig durchgebrochen.
2	472	7-12	8,9	Alle zu untersuchende Zähne waren vollständig durchgebrochen.
3	360	9-12	9,4	Kinder ab dem 9. Lebensjahr. Alle zu untersuchenden Zähne waren vorhanden und befanden sich bereits mindestens ein Jahr in der Mundhöhle.

5.3 Auswertungskriterien für alle Kinder der Studie (Gruppe1)

Die Untersuchung bezog sich ausschließlich auf die ersten bleibenden Molaren und alle bleibenden Incisivi. In die Studie wurden nur Kinder einbezogen bei denen mindestens einer dieser Zähne vollständig durchgebrochen war. 945 Kinder wurden unter diesen Bedingungen in die Studie eingeschlossen. Alle Prozentangaben in den folgenden Unterkapiteln beziehen sich auf N=945.

5.3.1 Häufigkeit des Auftretens von Schmelzbildungsstörungen an den ersten bleibenden Molaren und allen bleibenden Incisivi

Bei 385 Kindern konnte eine Anomalie gemäß dem modifizierten DDE-Index an einem oder mehreren der genannten Zähne diagnostiziert werden. Somit waren 40,7% der untersuchten Kinder von Strukturanomalien betroffen (Tab. 4). Davon waren 195 Kinder (50,6%) weiblich und 190 (49,4%) männlich. 313 Kinder (33,1%) zeigten diese Störungen an mindestens zwei Zähnen, was auf eine mögliche systemische Ursache hindeutet.

Tab. 4: Häufigkeit von Schmelzbildungsstörungen

Kinder gesamt	Kinder mit Schmelzbildungsstörungen	Kinder mit Schmelzbildungsstörungen an min. zwei Zähnen	Kinder ohne Schmelzbildungsstörungen
945	385	313	560
100%	40,7%	33,1%	59,3%

Bei 280 der untersuchten Kinder fand man Mineralisationsstörungen gemäß dem DDE-Index an den ersten bleibenden Molaren (Tab. 5). Dies bedeutet, bei 29,6% der Kinder kommt an mindestens einem 6er eine Schmelzanomalie vor. Von diesen Befunden waren die Jungen mit 53,9% (n=151) geringfügig häufiger betroffen als die Mädchen (46,1%, n=129).

Tab. 5: Häufigkeit von Schmelzbildungsstörungen an den ersten bleibenden Molaren

Kinder mit Störungen an den Molaren	Kinder mit Störungen an min. zwei Molaren	Kinder ohne Störungen an den Molaren
280	221	665
29,6%	23,4%	70,4%

5.3.2 Art der Mineralisationsstörungen und Häufigkeit ihres Auftretens

Teilt man die Schmelzbildungsstörungen in die drei Hauptgruppen des DDE-Indexes ein, so lässt sich folgendes feststellen. 255 Kinder (27,0%) wiesen abgegrenzte Opazitäten, 200 Kinder (21,2%) diffuse Opazitäten und 23 Kinder (2,4%) Hypoplasien an mindestens einem der oben genannten Zähne auf (Tab. 6). Bei einigen Kindern lagen mehrere dieser genannten Formen nebeneinander vor. Zwischen den Geschlechtern gab es keine signifikanten Unterschiede.

Tab. 6: Häufigkeit des Auftretens der drei Hauptanomalieformen gemäß dem DDE-Index

Art der Anomalien	Anzahl der Kinder mit Anomalien					
	Gesamt		weiblich		männlich	
	n	%	n	%	n	%
Abgegrenzte Opazitäten	255	27,0	126	26,4	129	27,6
Diffuse Opazitäten	200	21,2	96	20,1	104	22,2
Hypoplasien	23	2,4	10	2,1	13	2,8

Am verbreitetsten waren auch innerhalb der Molarengruppe die abgegrenzten Opazitäten. Sie wurden bei 174 Kindern (18,4%) an mindestens einem Molaren diagnostiziert. Diffuse Opazitäten traten bei 129 Kindern (13,7%) und Hypoplasien bei nur 11 Kindern (1,2%) auf. Während abgegrenzte Opazitäten bei der geschlechtsdifferenzierten Auswertung gleichmäßig verteilt waren, fanden sich diffuse Opazitäten an den Molaren bei Jungen geringfügig häufiger. Hypoplasien, kamen beim männlichen Geschlecht sogar mehr als doppelt so häufig vor (Tab. 7). Signifikant waren diese Unterschiede jedoch nicht.

Tab. 7: Häufigkeit des Auftretens der drei Hauptanomalieformen gemäß dem DDE-Index an den ersten bleibenden Molaren

Art der Anomalien	Anzahl der Kinder mit Anomalien					
	Gesamt		weiblich		männlich	
	n	%	n	%	n	%
Abgegrenzte Opazitäten	174	18,4	86	18,0	88	18,8
Diffuse Opazitäten	129	13,7	55	11,5	74	15,8
Hypoplasien	11	1,2	3	0,6	8	1,7

5.3.3 Auftreten der einzelnen DDE-Merkmale

Betrachtet man nun das Auftreten der einzelnen DDE-Merkmale in Abb. 11, so wird ersichtlich, dass am häufigsten weiß/cremefarbene abgegrenzte Opazitäten auftraten. 20,6% der Kinder (n=159) zeigten diese Störung an mindestens einem Zahn. Danach folgten die diffus fleckigen Opazitäten, die bei 127 Kindern (13,4%) zu finden waren. Alle drei Merkmale an einem Zahn wurden bei dieser Untersuchung nicht festgestellt.

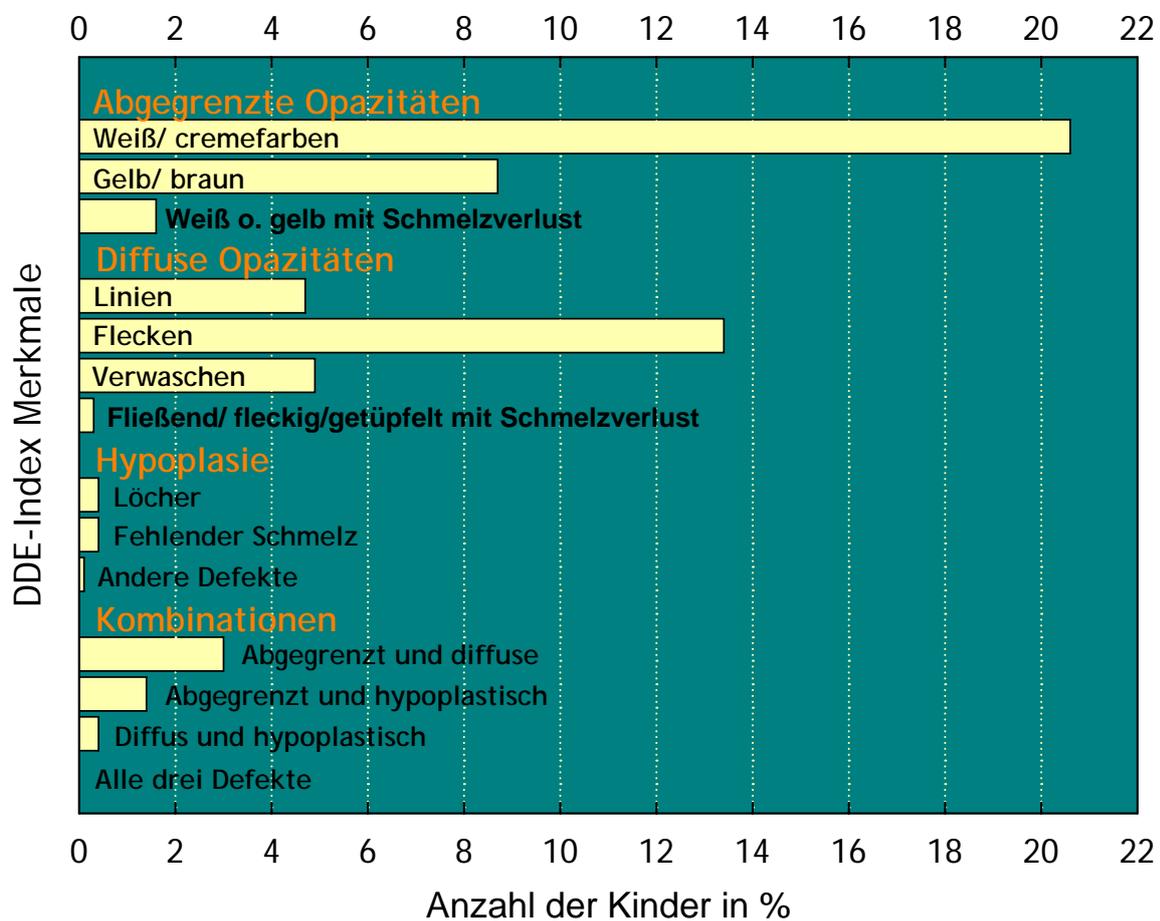


Abb. 11: Auftreten der DDE-Merkmale bei den Kindern (N=945)

5.3.4 Ausdehnung der Schmelzdefekte auf der Zahnoberfläche

Um die Ausdehnung der Schmelzdefekte deutlich zu machen, wurde diese, wie im DDE-Index vorgeschrieben, in Drittel der Zahnkronenoberfläche angegeben. Die folgenden Angaben beziehen sich auf alle untersuchten Zähne, welche eine Störung aufwiesen. Insgesamt waren 1302 Zähne von einer Anomalie gezeichnet. 636 dieser Zähne (48,8%) zeigten rein diffuse Störungen, 566 (43,5%) rein abgegrenzte Opazitäten, 86 Zähne (6,6%) zeigten Kombinationen aller Art, und lediglich bei 14 Zähnen (1,1%) waren reine Hypoplasien zu sehen.

Abb. 12 zeigt die drei Schmelzanomalieformen und das Auftreten ihrer Ausdehnungen. Die oberen Kreisdiagramme beziehen sich auf die ersten bleibenden Molaren und alle bleibenden Incisivi. Hier wird deutlich, dass alle drei Anomalieformen am häufigsten in einer Ausdehnung auf weniger als 1/3 der Zahnkrone vorkommen. Bei Betrachtung der Molarengruppe allein zeigt sich, dass bei der diffusen und hypoplastischen Form eine fast gleichmäßige Verteilung der Ausdehnung auf ein, zwei oder drei Drittel vorliegt. Die abgegrenzten Opazitäten sind dagegen wieder gehäuft (57,4%) auf weniger als 1/3 der betroffenen Krone ausgedehnt.

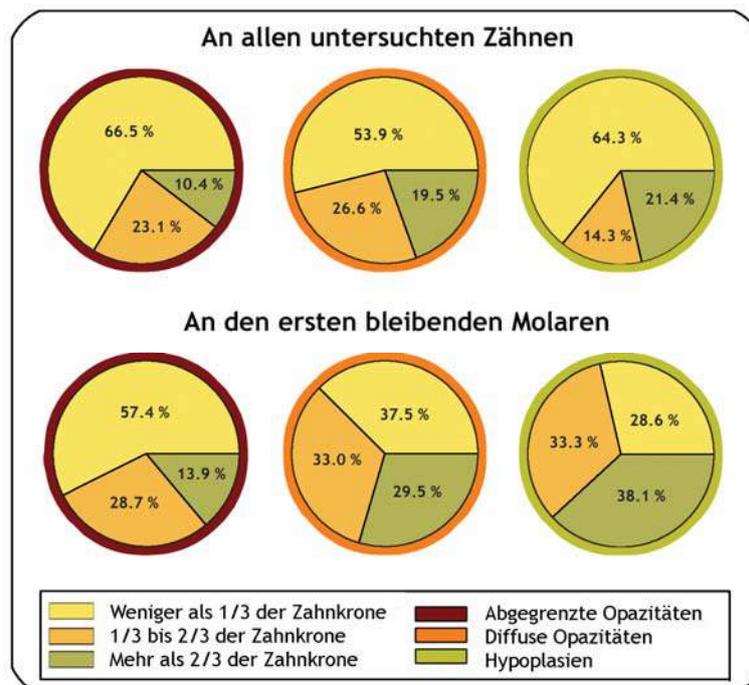


Abb. 12: Ausdehnung der Schmelzdefekte an der Zahnkrone

5.4 Auswertungskriterien der Gruppe 2

Die Gruppe 2 umfasst 472 Kinder, bei denen alle zu untersuchenden Zähne bereits durchgebrochen und bewertbar waren. Von diesen Kindern wiesen 192 (40,7%) eine Schmelzanomalie auf. Diese besondere Gruppenbildung erlaubt uns genauere Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der folgenden Unterpunkte. Die aufgelisteten Prozentwerte in diesem Kapitel beziehen sich jeweils auf alle Kinder der Gruppe 2 (n=472).

5.4.1 Anzahl gleichzeitig betroffener Zähne in einem Gebiss

Die Abb. 13 auf der folgenden Seite veranschaulicht die Häufigkeit des Auftretens der Anomalien in den Gebissen der Kinder. Zwei gleichzeitig betroffene Zähne traten hierbei am häufigsten auf (10,7%). An vier Zähnen kamen Schmelzbildungsstörungen bei 7,6% und an nur einem Zahn bei 7,4% der Kinder vor.

In Abb. 14 erfolgt eine Aufschlüsselung des Auftretens der einzelnen Anomalieformen in den Gebissen. Abgegrenzte Opazitäten waren wie die Hypoplasien meist nur an einem Zahn zu finden (9,5% bzw. 1,3%). Diffuse Opazitäten dagegen kamen häufiger an zwei Zähnen zugleich vor (6,1%).

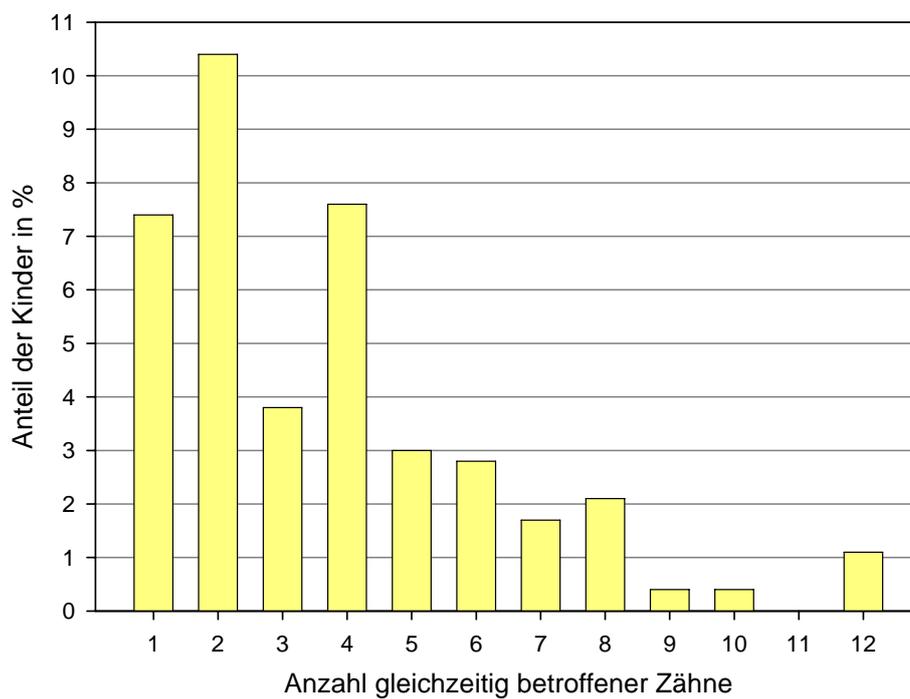


Abb. 13: Anzahl gleichzeitig von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffener Zähne in einem Gebiss

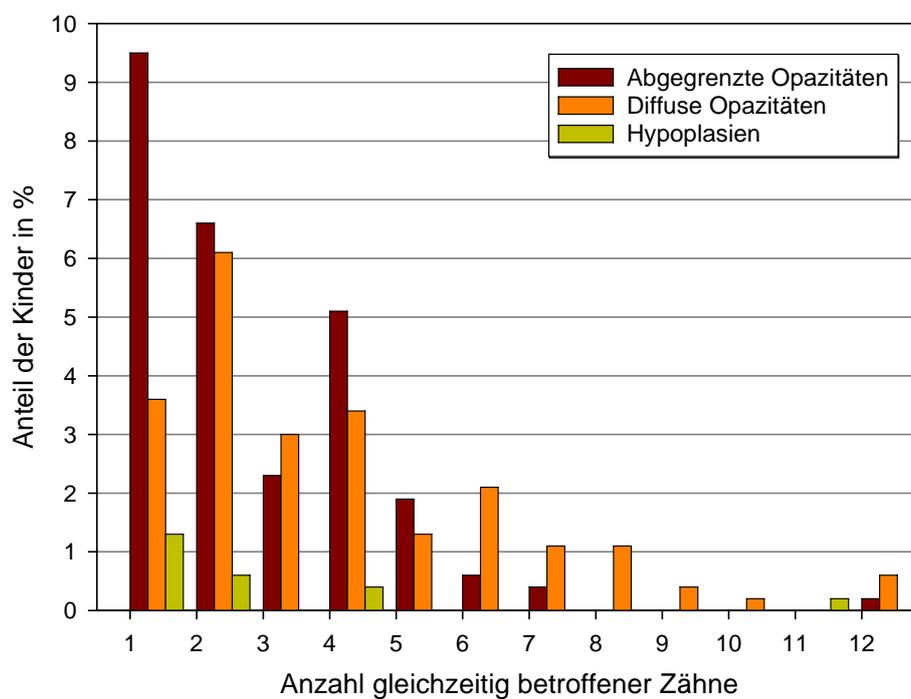


Abb. 14: Anzahl gleichzeitig von einer der drei Hauptanomalieformen gemäß dem DDE-Index betroffener Zähne in einem Gebiss

Da die ersten bleibenden Molaren am häufigsten von Schmelzbildungsstörungen betroffen sind und sich viele Studien über dieses Thema allein auf die ersten bleibenden Molaren beziehen (Koch et al. 1987, Jalevik und Noren 2000, Holtta et al. 2001, Jalevik et al. 2001a, 2001c), werden diese nochmals einzeln ausgewertet.

Es ergaben sich dabei folgende Ergebnisse, welche in Abb. 15 veranschaulicht dargestellt wurden.

- 11% der 472 Kinder zeigen Anomalien an vier Molaren gleichzeitig
- 9,1% zeigen Anomalien an zwei Molaren
- 5,9% zeigen diese an nur einem Molaren
- drei gleichzeitig betroffene Zähne kamen bei allen Anomalieformen auch bei der Einzelanalyse (Abb. 16) sehr selten oder gar nicht vor

Wenn eine Anomalieform an den Molaren vorlag, dann waren durchschnittlich 2,6 dieser Zähne davon gezeichnet.

Abgegrenzte Opazitäten traten bei 5,9% an zwei Molaren, bei 5,1% an nur einem Molar und bei 4,9% der Kinder an vier Molaren gleichzeitig auf (Abb. 16). Diffuse Opazitäten wurden an vier Molaren bei 5,1% und an zwei Molaren bei 4,7% der untersuchten Kinder diagnostiziert. Viel seltener war nur ein einzelner Zahn von dieser Anomalieform betroffen (2,3%). Hypoplasien traten bei 0,8% der Kinder an nur einem Molar und bei 0,2% an vier Molaren auf.

Es wird ersichtlich, dass relativ häufig ein symmetrisches Vorkommen der Schmelzanomalien festzustellen war.

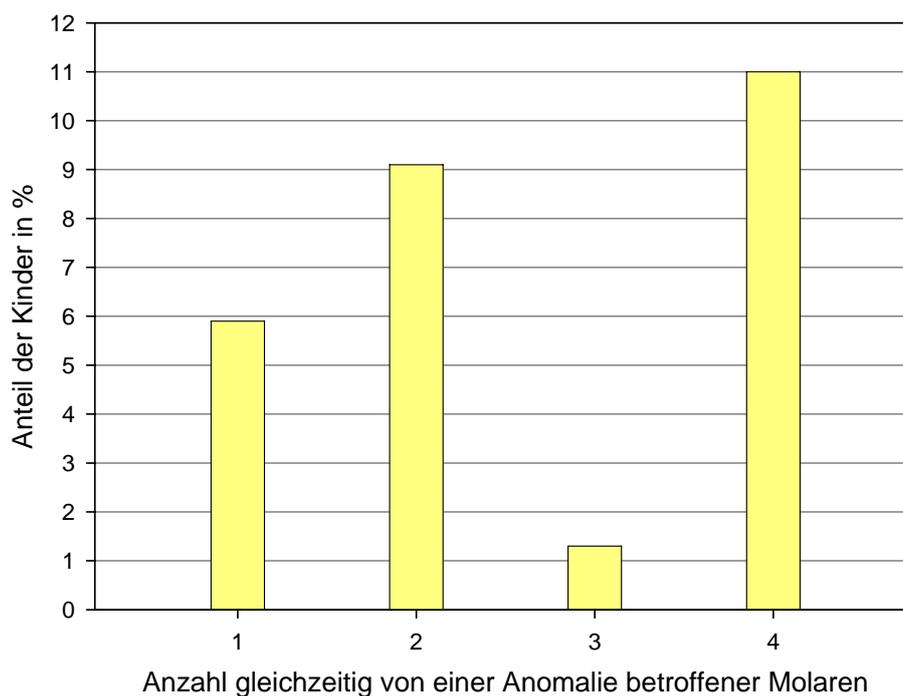


Abb. 15: Häufigkeit und Anzahl von einer Anomalie gemäß dem DDE-Index gleichzeitig betroffenen Molaren in einem Gebiss

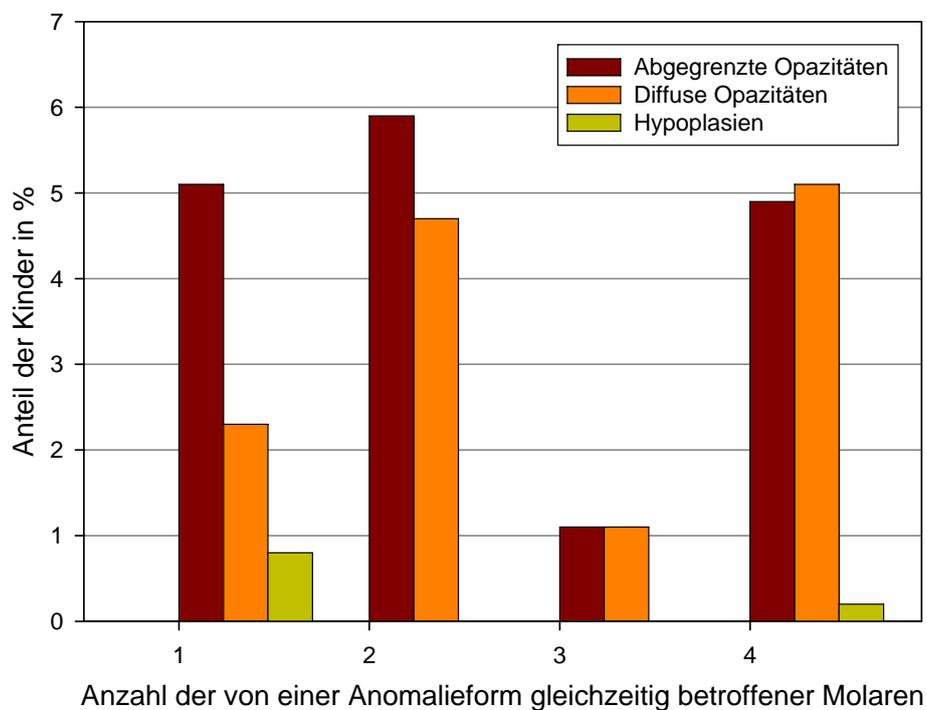


Abb. 16: Häufigkeit und Anzahl von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index gleichzeitig betroffenen Molaren in einem Gebiss

5.4.2 Beteiligung der Zahnarten

Betrachtet man nun die Beteiligung der einzelnen Zahnarten an den drei Anomalieformen, werden große Unterschiede deutlich. Allgemein lässt sich sagen, dass die oberen ersten Molaren mit durchschnittlich 18,9% sowie die mittleren oberen Incisivi mit einer durchschnittlichen Beteiligung von 18,5% am häufigsten von Mineralisationsstörungen betroffen waren. Die unteren ersten Molaren zeigten bei 17,2% der Kinder und die seitlichen oberen Incisivi bei 13,6% eine der Anomalieformen. Bei der Einzelanalyse war auffällig, dass der Zahn 16 bei 19,5% der Kinder und damit am häufigsten eine Schmelzbildungsstörung aufwies.

In Abb. 17 werden die drei Anomalieformen gemäß dem DDE-Index und deren Auftreten an den einzelnen Zahnarten dargestellt. Abgegrenzte Opazitäten waren vorrangig an den ersten Molaren bei 9,9% der Kinder zu finden. Diffuse Opazitäten dagegen diagnostizierte man am häufigsten an den mittleren oberen Frontzähnen (12,8%), danach an den zweiten oberen Incisivi (9,0%) und an den Molaren (8,8%). Hypoplasien traten vermehrt an den zweiten oberen Incisivi (1,1%) und an den ersten oberen Incisivi (0,8%) auf. Untere Incisivi hatten bei allen drei Anomalieformen die geringste Beteiligung.

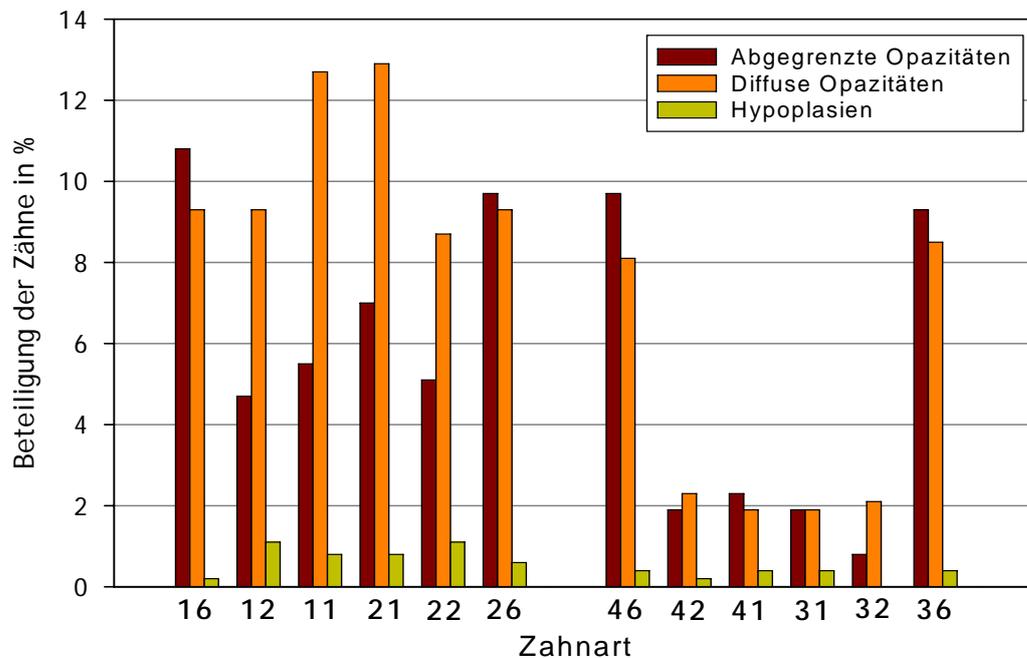


Abb. 17: Prozentuale Beteiligung der untersuchten Zahnarten an den Anomalieformen gemäß dem DDE-Index

5.5 Auswertungskriterien der Gruppe 3

In der Gruppe 3 sind die Kinder ab dem 9. Lebensjahr erfasst. Alle zu untersuchenden Zähne waren bereits vollständig vorhanden und befanden sich mindestens ein Jahr in der Mundhöhle. Diese besondere Gruppeneinteilung erlaubt es, die Kariesprävalenz (DMF-T-Werte) der Zähne mit und ohne Schmelzbildungsstörungen miteinander zu vergleichen. Weiterhin mussten bei den Kindern mindestens zwei Zähne eine der drei Anomalieformen aufweisen, um in diese Gegenüberstellung mit einbezogen zu werden. Der Vergleich erfolgte mit gleichaltrigen Kindern, bei denen keine Anomalie vorlag. Insgesamt gehörten 357 Kinder in diese Gruppe. Ihr Alter lag zwischen 9-12 Jahren bei einem Durchschnittsalter von 9,4 Jahren.

5.5.1 Vergleich der DMF-T-Werte mit dem Auftreten der Schmelzbildungsstörungen

Abb. 18 vergleicht die Mittelwerte des DMF-T-Index mit dem Auftreten von Schmelzbildungsstörungen gemäß dem DDE-Index. Kinder mit Hypoplasien an mindestens zwei der untersuchten Zähne wiesen die höchste Anfälligkeit gegenüber Karies auf (DMF-T= 0,83). Kinder ohne Schmelzbildungsstörungen hatten im Vergleich einen durchschnittlichen DMF-T-Wert von 0,33. Auch Kinder mit abgegrenzten Opazitäten zeigten einen stärkeren Kariesbefall (DMF-T= 0,64). Die niedrigste Kariesaktivität präsentierten die Kindern mit diffusen Opazitäten (DMF-T= 0,30). Bei dieser Gegenüberstellung konnten keine Signifikanzen nachgewiesen werden.

Nachfolgend wurden die Kinder betrachtet, die mindestens zwei Schmelzanomalien an den Molaren aufwiesen. Zeigten diese Zähne abgegrenzte Opazitäten, lag der DMF-T-Wert bei durchschnittlich 0,93 und war damit im Vergleich zu den Kindern ohne Anomalien signifikant erhöht ($p < 0,001$). Kamen diffuse Opazitäten vor, war der Wert ähnlich wie im obigen Vergleich (DMF-T= 0,26). Es gab nur ein Kind in dieser Gruppe, welches Hypoplasien an kariesfreien Molaren besaß.

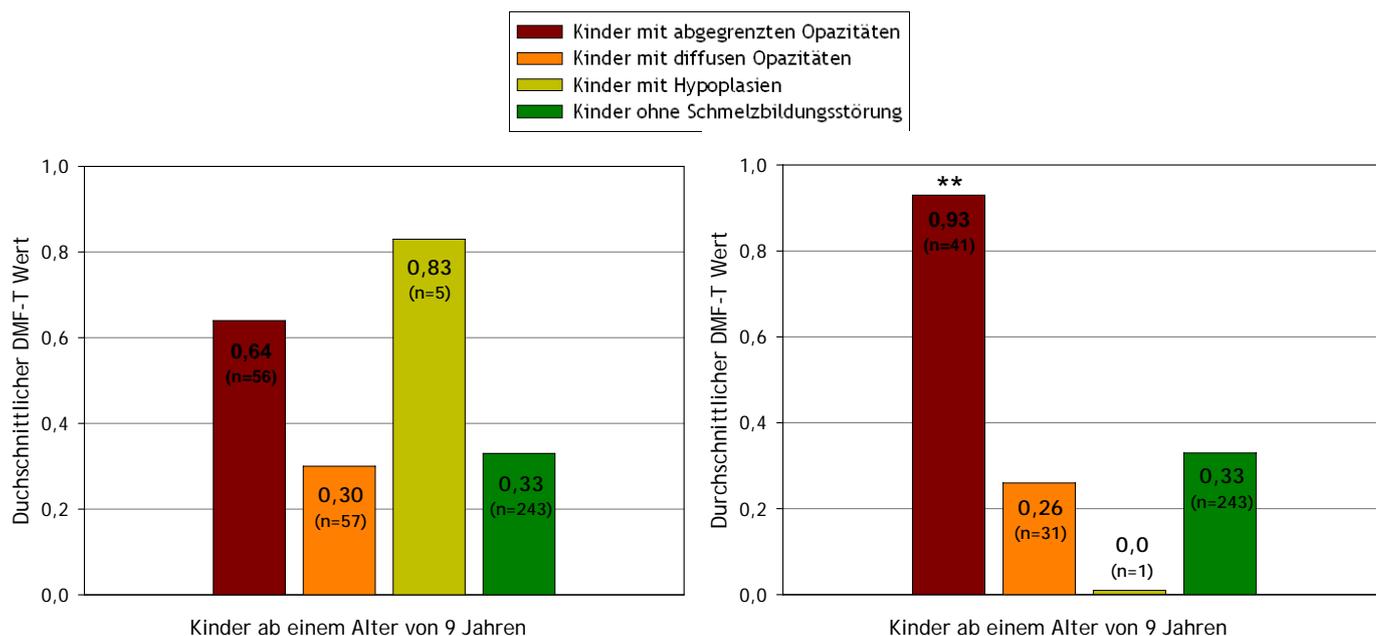


Abb. 18: Durchschnittliche DMF-T-Werte von Kindern mit und ohne Schmelzbildungsstörungen gemäß dem DDE-Index ab dem 9. Lebensjahr:

Das linke Diagramm vergleicht die DMF-T-Werte aller Kinder, die an mindestens zwei der untersuchten Zähne Schmelzanomalien aufwiesen, mit denen der Kinder ohne Störungen.

Das rechte Diagramm vergleicht die DMF-T-Werte der Kinder, die an mindestens zwei ersten Molaren eine der Anomalien aufwiesen, mit denen der Kinder ohne Störungen. (** $p < 0,001$)

Abb. 19 zeigt ein Streudiagramm, in dem der Zusammenhang zwischen dem durchschnittlichen DMF-T-Wert und der Anzahl der gleichzeitig von den drei verschiedenen Schmelzbildungsstörungen betroffenen Zähne aufgezeichnet wird. Daraus lässt sich entnehmen, dass zwischen diesen Variablen eine lineare Beziehung besteht. Sie wird durch die Geraden der linearen Regression vereinfacht dargestellt. Aus dieser Gegenüberstellung wird deutlich, je mehr Zähne von einer Hypoplasie oder von einer abgegrenzten Opazität betroffen sind, desto höher ist die Kariesanfälligkeit des Kindes. Weist das Kind dagegen diffuse Störungen auf, vermindert sich der DMF-T-Wert mit jedem betroffenen Zahn.

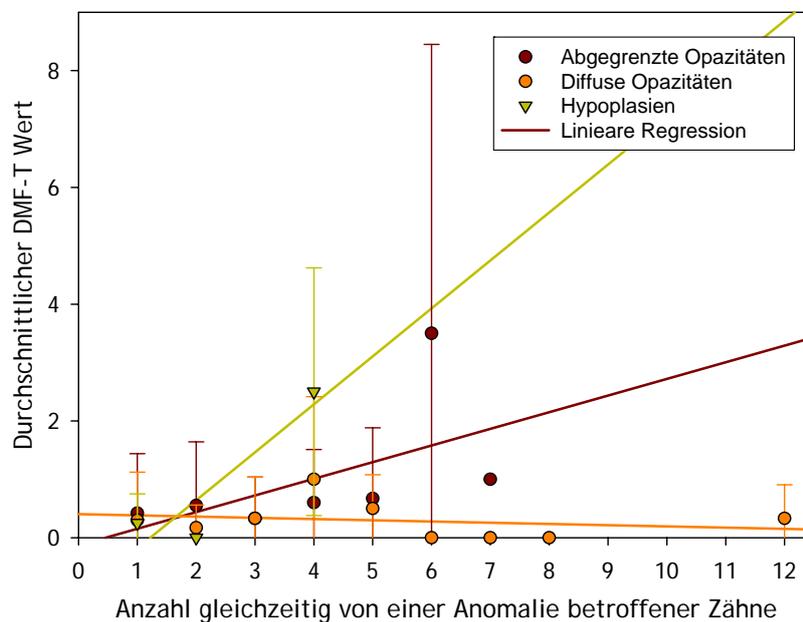


Abb. 19: Vergleich der durchschnittlichen DMF-T-Werte mit der Anzahl der von einer Anomalie gemäß dem DDE-Index gleichzeitig betroffenen Zähne

5.6 Auswertung des Fragebogens

Der größte Teil des Fragebogens bezog sich auf Geschehnisse im ersten Lebensjahr des Kindes. Dieser Zeitraum ist am bedeutsamsten für die Schmelzentwicklung der ersten bleibenden Molaren (Jalevik und Norén 2000). Systemische Einflüsse die zu Schmelzanomalien führen könnten wurden daher in dieser Lebensperiode gesucht. Die Berechnungen der folgenden Kapitel beziehen sich aus diesem Grund auf das Vorhandensein von Schmelzanomalien an den ersten bleibenden Molaren.

Für die Auswertung über längere Zeiträume (drei und mehr Jahre) hingegen, wurden in dem Vergleich die Anomalien an allen untersuchten Zähnen berücksichtigt. In den einzelnen Kapiteln wird darauf nochmals hingewiesen.

Um nur lokal, z.B. durch Entzündungen, auftretende Schmelzbildungsstörungen auszuschließen, wurden nur die Kinder in die Berechnungen einbezogen, bei denen mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Zähne diagnostiziert wurde.

5.6.1 Erkrankungen im ersten Lebensjahr

Die aus dem Fragebogen hervorgehenden Erkrankungen im ersten Lebensjahr des Kindes werden in Tab. 8 aufgelistet und die Ergebnisse miteinander verglichen. Dieser Vergleich umfasst die Gruppe aller Kinder, die Gruppe der Kinder ohne Anomalien und die Gruppen der Kinder, die mindestens an zwei Molaren eine der drei Anomalieformen gemäß dem DDE-Index aufwiesen. Mehrfachnennungen der Krankheiten waren im Fragebogen möglich.

90,1% aller Kinder hatten laut der Angaben ihrer Eltern eine Erkrankung im ersten Lebensjahr durchzustehen. Am häufigsten wurden Erkältungskrankheiten (78,2%), Soor (24,3%), Mittelohrentzündungen (18,9%), Windpocken (14,5%), Magen-Darm-Erkrankungen (13,0%) und Neurodermitis (9,5%) genannt.

Kinder mit abgegrenzten Opazitäten zeigten viermal so viele **Blasen- und Nierenbeckenentzündungen** (5,6%) als Kinder ohne Anomalien ($p=0,006$). Weiterhin fanden

Tab. 8: Vergleich der Erkrankungen des ersten Lebensjahres (* p<0,05; ** p<0,001)

Erkrankungen	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Respiratorische Erkr.	763	80,7	448	80,1	104	83,2	84	79,2	6	100
<i>Erkältungskrankheiten</i>	759	80,3	445	79,5	103	82,4	83	78,3	6	100
<i>Lungenentzündung</i>	16	1,7	14	2,5	2	1,6	1	0,9	0	0
<i>Pseudokrupp</i>	11	1,2	10	1,8	0	0	1	0,9	0	0
<i>Asthma bronchiale</i>	4	0,4	3	0,5	0	0	1	0,9	0	0
<i>Apnoe</i>	2	0,2	2	0,4	0	0	0	0	0	0
Soor	236	25,0	140	25,0	30	24,0	28	26,4	2	33,3
Mittelohrentzündung	182	19,3	109	19,5	26	20,8	25	23,6	1	16,7
Magen-Darm-Erkr.	166	17,6	96	17,1	23	18,4	15	14,2	1	16,7
Windpocken	137	14,5	85	15,2	22	17,7	14	13,2	0	0
Neurodermitis	90	9,5	50	8,9	11	8,9	11	10,4	0	0
Fieberkrämpfe	55	5,8	34	6,1	7	5,6	5	4,7	1	16,7
Blasen- und Nierenbeckenentzündung	21	2,2	7	1,3	7**	5,6**	2	1,9	0	0
Röteln	16	1,7	7	1,3	3	2,4	2	1,9	0	0
Scharlach	15	1,6	4	0,7	2	1,6	3	2,8	0	0
Allergien	14	1,5	9	1,6	3	2,4	0	0	0	0
Masern	12	1,3	5	0,9	2	1,6	2	1,9	0	0
Exanthema subitum	10	1,1	10	1,8	0	0	0	0	0	0
Hereditäre Nierenerkr.	9	1,0	0	0	4**	3,2**	3*	2,8*	0	0
Hypothyreose	4	0,4	1	0,2	3*	2,4*	0	0	0	0
Epilepsie	2	0,2	1	0,2	0	0	1	0,9	1*	16,7*
Erkrankungen des Blutes	2	0,2	2	0,4	0	0	0	0	0	0
Keine Erkrankungen	94	9,9	56	10,0	8	6,4	14	13,2	0	0
Gesamt	945	100	560	100	125	100	106	100	6	100

sich statistisch relevante Unterschiede bei dem dreifach gehäuften Auftreten von **hereditären Nierenerkrankungen** ($p=0,001$) und **Hypothyreose** ($p=0,021$) bei diesen Kindern.

Auch Kinder mit diffusen Opazitäten zeigten ein erhöhtes Vorkommen an **angeborenen Nierenerkrankungen** (2,8%; $p=0,004$). Ebenfalls kam **Scharlach** bei ihnen signifikant häufiger vor ($p=0,028$).

Kinder mit Hypoplasien waren dagegen 16mal mehr von **epileptischen Anfällen** betroffen ($p=0,021$). Der Vergleich der anderen in Tab. 8 aufgeführten Erkrankungen zeigte keine eindeutig signifikanten Unterschiede. Auch ein Zusammenfassen der respiratorischen Erkrankungen der mittleren und unteren Luftwege (Lungenentzündung, Bronchitis, Asthma, Apnoe und Pseudokrapp) zeigte keine Differenzen.

Entsprechend der elterlichen Aussagen wurde im Folgenden die Häufigkeit des Auftretens einzelner Erkrankungen im ersten Lebensjahr erfasst und in Tab. 9 dargestellt. Über die Hälfte aller Kinder erkrankte in ihrem ersten Lebensjahr mehrmals an einer Erkältung. Alle anderen Krankheiten traten dagegen meist nur einmal auf. Erkältungskrankheiten wurden von Kindern mit diffusen und abgegrenzten Opazitäten geringfügig häufiger mehrmals durchgemacht (55,7% und 55,2%). Auch zeigten Kinder mit abgegrenzten Opazitäten häufiger ein mehrfaches Erkranken an **Blasen- und Nierenbeckenentzündung** ($p=0,009$). Kinder mit diffusen Opazitäten zeigten deutlich mehr Pilzkrankungen, eine statistische Relevanz bestand allerdings nicht.

Tab. 9: Vergleich der Häufigkeiten von Erkrankungen im ersten Lebensjahr ($\dagger p < 0,01$)

Erkrankungen	Alle Kinder				Kinder ohne Anomalien			
	einmal		öfter		einmal		öfter	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Respiratorische Erkr.	270	28,6	493	52,2	161	28,8	288	51,5
<i>Erkältungskrankheiten</i>	267	18,3	492	52,1	158	18,2	287	51,3
<i>Bronchitis</i>	7	0,7	12	1,3	6	1,1	9	1,6
<i>Lungenentzündung</i>	11	1,2	5	0,5	9	1,6	5	0,9
<i>Pseudokrupp</i>	4	0,4	7	0,7	3	0,5	7	1,3
Soor	171	18,1	65	6,9	98	17,5	42	7,5
Mittelohrentzündung	100	10,6	82	8,7	58	10,4	51	9,1
Magen-Darm-Erkr.	101	10,7	65	6,9	58	10,4	38	6,8
Fieberkrämpfe	36	3,8	19	2,0	23	4,1	11	2,0
Blasen-, Nierenbecken-Entzündung	10	1,1	11	1,2	3	0,5	4	0,7
Gesamt	945	100	945	100	560	100	560	100

Erkrankungen	Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren				Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren				Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren			
	einmal		öfter		einmal		öfter		einmal		öfter	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Respiratorische Erkr.	34	27,2	69	55,2	24	22,6	59	55,7	5	83,3	1	16,7
<i>Erkältungskrankheiten</i>	34	27,2	69	55,2	24	22,6	59	55,7	5	83,3	1	16,7
<i>Bronchitis</i>	0	0	2	1,6	1	0,9	0	0	0	0	0	0
<i>Lungenentzündung</i>	2	1,6	0	0	1	0,9	0	0	0	0	0	0
<i>Pseudokrupp</i>	0	0	0	0	1	0,9	0	0	0	0	0	0
Soor	23	18,4	7	5,6	16	15,1	12	11,3	2	33,3	0	0
Mittelohrentzündung	13	10,4	13	10,4	15	14,2	10	9,4	0	0	1	16,4
Magen-Darm-Erkr.	15	12,0	8	6,4	9	8,5	6	5,7	1	16,7	0	0
Fieberkrämpfe	5	4,0	2	1,6	2	1,9	3	2,8	1	16,7	0	0
Blasen-, Nierenbecken-Entzündung	3	2,4	4 [†]	3,2[†]	1	0,9	1	0,9	0	0	0	0
Gesamt	125	100	125	100	106	100	106	100	6	100	6	100

5.6.2 Medikamente im ersten Lebensjahr

Tab. 10 zeigt eine Auflistung der von den Eltern benannten Medikamente, die ihren Kindern im ersten Lebensjahr gegeben wurden. Alle Kinder mit Hypoplasien nahmen in diesem Alter Medikamente ein. Keine Medikamente bekamen 18,9% der Kinder mit diffusen Opazitäten, 13,4% der Kinder ohne Anomalien und 8,8% der Kinder mit abgegrenzten Opazitäten.

Am häufigsten wurden fiebersenkende Mittel (65,9%), Nasentropfen (58,1%), Hustensaft/-tropfen (55,2%) und Antibiotika (40,6%) eingenommen.

Kinder mit abgegrenzten Opazitäten und Kinder mit Hypoplasien wurde vermehrt Hustensaft/-tropfen (61,6% und 66,7%) und Antibiotika (48,0% und 50,0%) verordnet. Eine statistische Relevanz zeigte sich dabei allerdings nicht. Nur Kinder mit abgegrenzten Opazitäten (2,4%) benötigten das Medikament *L-Thyroxin*. Es wurde somit hochsignifikant häufiger von dieser Gruppe angewandt ($p=0,003$).

Kinder mit diffusen Opazitäten und Kinder mit Hypoplasien bekamen dagegen häufiger Antimykotika (25,5% bzw. 33,3%) und doppelt so viele Schmerzmittel (10,4% bzw. 16,7%) als Kinder ohne Schmelzbildungsstörungen. Signifikant war bei den Kindern mit diffusen Opazitäten die vermehrte Gabe von *Schmerzmitteln* ($p=0,046$) und *fiebersenkenden Mitteln* ($p=0,013$).

Tab. 10: Vergleich der eingenommenen Medikamente im ersten Lebensjahr (* p<0,05)

Medikamente	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fiebersenkende Medikamente	623	65,9	356	63,6	86	68,8	77*	72,6*	6	100
Nasentropfen	549	58,1	323	57,5	73	58,4	61	57,5	4	66,7
Hustensaft/ -tropfen	522	55,2	306	54,6	77	61,6	55	51,9	4	66,7
Antibiotika	384	40,6	224	40,0	60	48,0	42	39,6	3	50,0
Antimykotika	193	20,4	105	18,8	25	20,0	27	25,5	2	33,3
Med. gegen Durchfall	128	13,5	78	13,9	14	11,2	15	14,2	0	0
Schmerzmittel	57	6,0	29	5,2	7	5,6	11*	10,4*	1	16,7
Kortikosteroide	17	1,8	10	1,8	2	1,6	3	2,8	0	0
Narkotika	6	0,6	3	0,5	1	0,8	1	0,9	0	0
Karminativa	5	0,5	4	0,7	1	0,8	0	0	0	0
Antihistaminika	3	0,3	1	0,2	1	0,8	0	0	0	0
L-Thyroxin	3	0,3	0	0	3*	2,4*	0	0	0	0
Theophillinpräparate	2	0,2	1	0,2	0	0	0	0	0	0
β2-Sympatomimetika	2	0,2	1	0,2	0	0	1	0,9	0	0
Andere Medikamente	20	2,1	11	1,9	2	1,6	3	2,8	0	0
Keine Medikamente	126	13,3	75	13,4	11	8,8	20	18,9	0	0
Gesamt	945	100	560	100	125	100	106	100	6	100

Ob die genannten Medikamente einmal oder mehrmals Verwendung fanden wird in Tab. 11 dargestellt. Im Vergleich zu den Kindern ohne Schmelzbildungsstörungen wurden den Kindern mit Schmelzanomalien häufiger mehrmals fiebersenkende Medikamente gegeben. Kinder mit abgegrenzten Opazitäten brauchten häufiger mehrmals Antibiotika (25,6%). Antimykotika wurde von Kindern mit diffusen Störungen zahlreicher mehrfach angewandt (11,3%).

Tab. 11: Vergleich der Häufigkeit von eingenommenen Medikamenten im ersten Lebensjahr

Medikamente	Kinder ohne Anomalien			
	einmal		öfter	
	n	%	n	%
Fiebersenkende Medikamente	114	20,4	242	43,2
Nasentropfen	92	16,4	230	41,1
Hustensaft/ -tropfen	73	13,0	233	41,6
Antibiotika	99	17,7	125	22,3
Antimykotika	72	12,9	33	5,9
Med. gegen Durchfall	46	8,2	32	5,7
Schmerzmittel	6	1,1	23	4,1
Kortikosteroide	0	0	10	1,8
Kortisonhaltige Creme	0	0	3	0,5
Karminativa	0	0	4	0,7
L-Thyroxin	0	0	0	0
Gesamt	560	100	560	100

Medikamente	Kinder mit min. zwei Abgegrenzten Opazitäten				Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten				Kinder mit min. zwei Hypoplasien			
	einmal		öfter		einmal		öfter		einmal		öfter	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fiebersenkende Medikamente	27	21,6	59	47,2	22	20,8	55	51,9	3	50,0	3	50,0
Nasentropfen	20	16,0	53	42,4	18	17,0	43	40,6	2	33,3	2	33,3
Hustensaft/ -tropfen	26	20,8	51	40,8	14	13,2	41	38,7	3	50,0	1	16,7
Antibiotika	28	22,4	32	25,6	25	23,6	17	16,0	2	33,3	1	16,7
Antimykotika	18	14,4	7	5,6	15	14,2	12	11,3	2	33,3	0	0
Med. gegen Durchfall	8	6,4	6	4,8	8	7,5	7	6,6	0	0	0	0
Schmerzmittel	0	0	7	5,6	4	3,8	7	6,6	0	0	1	16,7
Kortikosteroide	1	0,8	1	0,8	2	1,9	1	0,9	0	0	0	0
Kortisonhaltige Creme	0	0	2	1,6	0	0	1	0,9	0	0	0	0
Karminativa	0	0	1	0,8	0	0	0	0	0	0	0	0
L-Thyroxin	0	0	3	2,4	0	0	0	0	0	0	0	0
Gesamt	125	100	125	100	106	100	106	100	6	100	6	100

5.6.3 Probleme im letzten Schwangerschaftsmonat

Probleme, die im letzten Schwangerschaftsmonat auftraten, sind in absteigender Reihenfolge in Tab. 12 aufgelistet. Nach Angaben des Fragebogens hatten 6,9% der Mütter frühzeitige Wehen, 3,6% Bluthochdruck, darunter 1% der Frauen mit EPH-Gestose und 1,8% zeigten einen Schwangerschaftsdiabetes. Keine Probleme in dieser Zeit hatten 82,2% der Mütter. Abhängigkeiten zwischen dem Gesundheitszustand der Mütter und dem Vorkommen von Anomalien gemäß dem DDE-Index bei den Kindern konnte nicht festgestellt werden.

Tab. 12: Vergleich der Probleme im letzten Schwangerschaftsmonat

Probleme in der Schwangerschaft	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Frühzeitige Wehen	65	6,9	38	6,8	7	5,6	7	6,6	0	0
Bluthochdruck	25	2,6	15	2,7	4	3,2	4	3,8	1	16,7
Schwangerschaftsdiabetes	17	1,8	13	2,2	3	2,4	0	0	0	0
Ödeme	10	1,1	7	1,3	3	2,4	0	0	0	0
Allg. Unwohlsein	10	1,1	8	1,4	0	0	1	0,9	0	0
EPH-Gestose	9	1,0	6	1,1	0	0	0	0	0	0
Zwillingschwangerschaft	8	0,8	4	0,7	1	0,8	1	0,9	0	0
Grippale Infekte	5	0,5	3	0,5	1	0,8	0	0	0	0
Übelkeit	4	0,4	2	0,4	1	0,8	1	0,9	0	0
Nierenbeckenentzündung	4	0,4	3	0,5	0	0	1	0,9	0	0
Nierenstauung	3	0,3	3	0,5	0	0	0	0	0	0
Diabetes	2	0,2	2	0,4	0	0	0	0	0	0
Pränatale Entwicklungsstörungen	2	0,2	0	0	1	0,8	0	0	0	0
Andere Probleme	30	3,2	17	3,0	5	4,0	6	5,7	0	0
Keine Probleme	777	82,2	455	81,3	104	83,2	87	82,1	5	83,3
Gesamt	945	100	560	100	125	100	106	100	6	100

5.6.4 Medikamenteneinnahme im letzten Schwangerschaftsmonat

Medikamente wurden im letzten Schwangerschaftsmonat von den Müttern nur wenig eingenommen. 83,7% der Frauen nahmen in dieser Zeit keine Medikamente zu sich. Wie in Tab. 15 ersichtlich, wurden Wehenhemmer (6,0%), Eisen- (3,8%) und Magnesiumpräparate (1,7%) sowie Blutdrucksenker (1,4%) am häufigsten angewendet. Es konnte für die Einnahme oder Anwendung der in Tab. 13 aufgelisteten Medikamente in den letzten Schwangerschaftswochen kein positiver Zusammenhang für das Auftreten einer Schmelzbildungsstörung nachgewiesen werden.

Tab. 13: Vergleich der Medikamenteneinnahme im letzten Schwangerschaftsmonat

Medikamente im letzten Schwangerschaftsmonat	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Wehenhemmer	57	6,0	33	5,9	7	5,6	6	5,7	0	0
Eisenpräparate	36	3,8	24	4,3	4	3,2	2	1,9	0	0
Magnesiumpräparate	16	1,7	10	1,8	2	1,6	0	0	0	0
Blutdrucksenker	13	1,4	10	1,8	1	0,8	1	0,9	0	0
Jodpräparat	11	1,2	6	1,1	3	2,4	1	0,9	0	0
Antibiotika	10	1,1	4	0,7	2	1,6	1	0,9	0	0
Insulin	6	0,6	5	0,9	0	0	0	0	0	0
Calciumantagonisten	5	0,5	4	0,7	0	0	0	0	0	0
L-Thyroxin	5	0,5	1	0,2	2	1,6	2	1,9	0	0
Antazida	3	0,3	3	0,5	0	0	0	0	0	0
Surfactant-Faktor	3	0,3	2	0,4	0	0	0	0	0	0
Andere Medikamente	17	1,8	11	2,0	2	1,6	1	0,9	0	0
Keine Medikamente	791	83,7	465	83,0	106	84,8	93	87,7	6	100
Gesamt	945	100	560	100	125	100	106	100	6	100

5.6.5 Geburtskomplikationen

Bei 78,7% der untersuchten Kinder traten keine Komplikationen bei der Geburt auf. 11% wurden durch eine Sectio (Kaiserschnitt) und 5,9% durch eine Forcepsgeburt (Zangengeburt) entbunden. Weiterhin gaben die Eltern an, dass 1,2% der Kinder die Nabelschnur um den Hals geschlungen hatten, 1,2% wurden in der Beckenlage geboren, und 0,7% litten unter einem Apnoe-Syndrom.

Kinder mit abgegrenzten Opazitäten erlebten fast doppelt so viele *Forcepsgeburten* als Kinder ohne Anomalien (10,4% und 5,4%) ($p=0,043$) und fast dreimal so viele als Kinder mit diffusen Störungen (3,8%). Eine Sectio wurde geringfügig häufiger bei Kindern mit diffusen Opazitäten durchgeführt (14,2%). Kinder mit abgegrenzten Opazitäten zeigten auch ein sechsmal häufigeres Auftreten von *Beckenlagen* (3,2%) ($p=0,024$). Insgesamt zeigten Kinder mit Hypoplasien am häufigsten Komplikationen (43,3%), die sich jedoch nur auf Forceps und andere Komplikationen bei je einem Kind beschränkten. Zu dem Unterpunkt „Andere Komplikationen“ in Tab. 14 wurden alle Schwierigkeiten während der Geburt zusammengefasst die nur vereinzelt auftraten, wie zum Beispiel grünes Fruchtwasser, Dammschnitt, Schlüsselbeinbruch und Vakuumextraktion.

Tab. 14: Vergleich der Komplikationen oder Probleme während der Geburt (* $p<0,05$)

Geburtskomplikationen	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Forceps	56	5,9	30	5,4	13*	10,4*	4	3,8	1	16,7
Sectio	104	11,0	63	11,3	13	10,4	15	14,2	0	0
Nabelschnur um Hals des Kindes	11	1,2	6	1,1	1	0,8	2	1,9	0	0
Beckenlage	11	1,2	3	0,5	4*	3,2*	1	0,9	0	0
Apnoe / O ₂ -Mangel	7	0,7	5	0,9	1	0,8	1	0,9	0	0
Andere	33	3,5	15	2,7	1	0,8	4	3,8	1	16,7
Keine	744	78,7	440	78,6	94	75,2	85	80,2	4	66,7
Gesamt	945	100	560	100	125	100	106	100	6	100

5.6.6 Geburtsgewicht

Das Geburtsgewicht der Kinder lag zwischen 895-6300g. Das mittlere Geburtsgewicht war bei den Kindern mit Hypoplasien mit 3710,0 g am höchsten und bei Kindern mit diffusen Störungen mit 3298,25 g am niedrigsten. Dazwischen lagen die Kinder ohne Störungen mit durchschnittlich 3409,21 g und die Kinder mit abgegrenzten Opazitäten mit 3467,31 g. Signifikante Unterschiede wurden nicht festgestellt. Abb. 20 vergleicht die Häufigkeiten der Gewichte mit dem Auftreten der Anomalieformen.

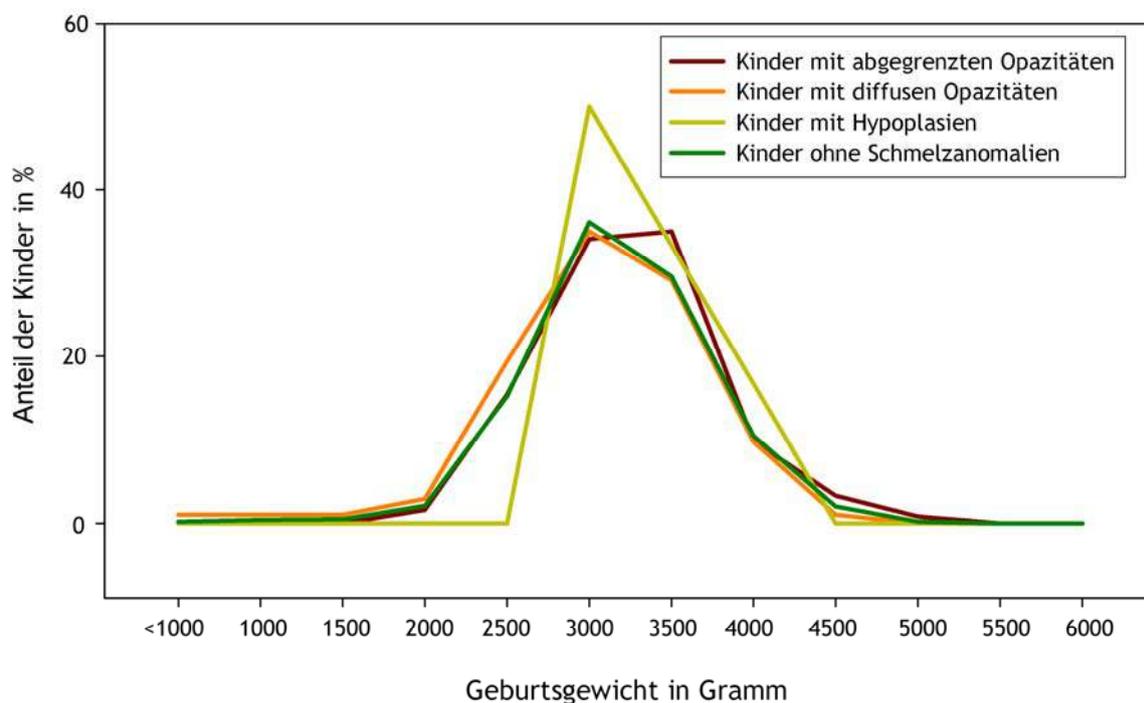


Abb. 20: Geburtsgewichtsverteilungskurven der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Zähnen, sowie der Kinder ohne Anomalien

5.6.7 Trink- und Nuckelgewohnheiten im ersten Lebensjahr

5.6.7.1 Stilldauer

Tab. 15 zeigt ob und wie lange die Kinder von ihren Müttern gestillt wurden. 90,5% aller Kinder bekamen in ihren ersten Lebensmonaten Muttermilch. Die Gruppe der Kinder mit diffusen Opazitäten zeigte dabei die geringste Beteiligung (86,3%), jedoch wurden diese Kinder mit durchschnittlich 6,37 Monaten am längsten gestillt. Alle Kinder, die Hypoplasien aufwiesen, wurden von ihren Müttern gestillt, jedoch betrug die Dauer durchschnittlich nur 3,33 Monate. Eine statistische Signifikanz wurde dabei allerdings nicht festgestellt. Abb. 21 zeigt die graphische Umsetzung der Ergebnisse aus Tab. 15.

Tab. 15: Vergleich von Stilldauer

Stilldauer	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Nicht gestillt	90	9,5	50	8,9	13	11,0	14	13,7	0	0
1-3 Monate	255	27,0	162	28,9	33	28,0	24	23,5	3	50,0
4-6 Monate	236	25,0	143	25,5	32	27,1	20	19,6	2	33,3
7-9 Monate	161	17,0	95	17,0	15	12,7	22	21,6	1	16,7
10-12 Monate	91	9,6	50	8,9	11	9,3	10	9,8	0	0
Länger als 12 Monate	90	9,5	52	9,3	14	11,9	12	11,8	0	0
Gesamt	923	100	560	100	118	100	102	100	6	100
Mittelwert in Monaten	6,23		6,25		5,73		6,37		3,33	

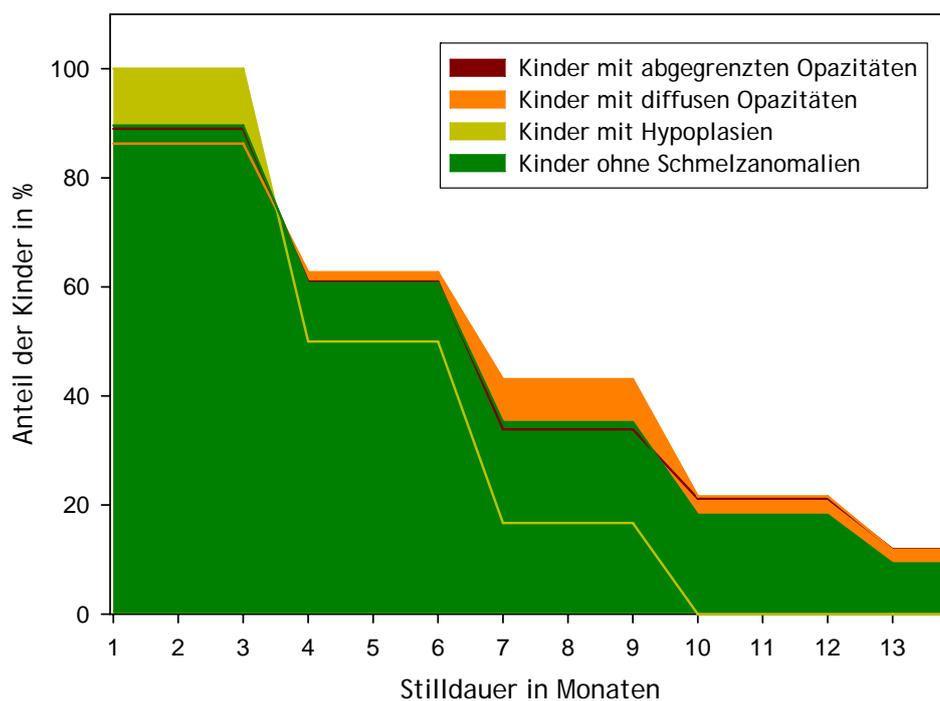


Abb. 21: Stilldauer der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieformgemäß dem DDE-Index betroffenen Zähnen, sowie der Kinder ohne Anomalien

5.6.7.2 Flaschengetränke im ersten Lebensjahr

Bei der Nennung von in Saugerflaschen verwendeten Getränken im ersten Lebensjahr (Tab. 16) zählten die Eltern hauptsächlich Tee, Muttermilchersatzprodukte, Baby- oder Kindersäfte sowie Möhrensäfte auf.

Statistisch relevante Unterschiede zeigten sich bei den Kindern mit abgegrenzten Opazitäten, die häufiger *Multivitaminsäfte* ($p=0,01$), *Limonaden* ($p=0,041$), *Möhrensäfte* ($p=0,042$), sowie *Apfelsäfte* ($p=0,042$) zu sich nahmen. Auch wurde ein erhöhter Konsum von *Apfelsaft* bei den Kindern mit diffusen Störungen an den Molaren festgestellt ($p=0,026$).

Auffällig, jedoch nicht statistisch relevant war der niedrige Verzehr von Muttermilchersatzprodukten bei Kindern mit diffusen Störungen (64,8%). Im Gegensatz dazu erhielten alle Kinder mit Hypoplasien dieses Produkt. Kinder mit diffusen Opazitäten bekamen als häufigstes Getränk ungesüßten Tee (65,7%) und fast doppelt soviel Mineralwasser zu trinken als Kinder ohne Störungen.

Tab. 16: Vergleich der im ersten Lebensjahr bevorzugten Getränke (* $p<0,05$; † $p\leq 0,01$)

Getränke	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tee allgemein	459	83,3	100	80,0	89	84,8	4	66,7
<i>Selbstzuber. Tee ohne Zucker</i>	314	57,0	59	47,2	69	65,7	3	50,0
<i>Selbstzuber. Tee mit Zucker o. Honig</i>	120	21,8	28	22,4	22	21,0	0	0
<i>Instandtees</i>	102	18,5	25	20,0	21	20,0	1	16,7
Muttermilchersatzprodukte	395	71,7	85	68,0	68	64,8	6	100,0
Baby- oder Kindersäfte	375	68,1	78	62,4	67	63,8	5	83,3
Möhrensäfte	257	46,6	69*	55,2*	46	43,8	3	50,0
Milch	138	25,0	29	23,2	31	29,5	2	33,3
Mineralwasser	82	14,9	14	11,3	20	19,0	2	33,3
Multivitaminsäfte	66	12,0	26†	21,0†	19	18,1	2	33,3
Hypoallergene Nahrung	9	1,6	0	0	0	0	0	0
Limonaden	4	0,7	4*	3,2*	1	1,0	0	0
Apfelsaft o. -fruchtsaftgetränk	4	0,7	4*	3,2*	4*	3,8*	0	0
Gesamt	551	100	125	100	105	100	6	100

Häufigste Getränke im ersten Lebensjahr

Im Fragebogen wurden die Eltern nochmals spezifisch nach den beiden häufigsten Flaschengetränken ihrer Kinder gefragt. Wie in Tab. 17 dargestellt, stellte sich dabei heraus, dass Tees und Muttermilchersatzprodukte von über der Hälfte der Kinder als die zwei Hauptgetränke bevorzugt wurden. Eine Ausnahme stellt die Gruppe der Kinder mit Hypoplasien dar. Alle sechs Kinder mit diesen Störungen tranken vorzugsweise Muttermilchersatzprodukte, und 50% bevorzugten als zweites Hauptgetränk Baby- und Kindersäfte. *Tee* trank nur ein Kind aus dieser Gruppe regelmäßig ($p=0,021$). Kinder mit abgegrenzten Opazitäten tranken regelmäßig nur halb soviel *Milch* wie Kinder ohne Anomalien ($p=0,05$), jedoch war der Anteil an Kindern wesentlich höher, welche *Limonade* als zweites Hauptgetränk gereicht bekamen ($p=0,035$). Kinder mit diffusen Störungen waren die besten Milchtrinker. 19,6% wählten Milch als ihr zweites Hauptgetränk, welches statistisch jedoch keine Relevanz zeigte.

Tab. 17: Vergleich der am häufigsten konsumierten Getränke (* $p \leq 0,05$)

Häufigste Getränke	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Muttermilchersatzprodukte	314	61,4	67	56,8	56	54,9	6	100
Tee allgemein	337	65,9	76	64,4	68	66,7	1*	16,7*
<i>Selbstzubereiteter Tee ohne Zucker</i>	200	39,1	46	39,0	51	50,0	0	0
<i>Selbstzuber. Tee mit Zucker o. Honig</i>	82	16,0	19	16,1	13	12,7	0	0
<i>Instandtees</i>	57	11,2	12	10,2	7	6,9	1	16,7
Baby- oder Kindersäfte	138	27,0	36	30,5	28	27,5	3	50,0
Milch	75	14,7	9*	7,6*	20	19,6	1	16,7
Möhrensäfte	61	11,9	16	13,6	7	6,9	1	16,7
Mineralwasser	21	4,1	1	0,8	4	3,9	0	0
Hypoallergene Nahrung	8	1,6	0	0	0	0	0	0
Apfelsaft o. -fruchtsaftgetränk	6	1,2	3	2,5	1	1,0	0	0
Multivitaminsäfte	2	0,4	2	1,7	2	2,0	0	0
Limonaden	0	0	2*	1,7*	0	0	0	0
Gesamt	511	100	118	100	102	100	6	100

5.6.7.3 Verwendung von Saugerflaschen

Der Anteil der Kinder, welche nach der Geburt eine Saugerflasche benutzte, lag bei den Kindern ohne Anomalien bei 92,7%, bei den Kindern mit abgegrenzten und diffusen Schmelzveränderungen bei 95,0% und bei den Kindern mit Hypoplasien bei 100%. Wie lange die Kinder diese benutzten ist in Tab. 18 aufgeführt. Die durchschnittliche Benutzung der Saugerflaschen betrug bei den Kindern ohne Anomalien 1,6 Jahre, bei den Kindern mit abgegrenzten Opazitäten 1,7 Jahre und bei den Kindern mit diffusen Störungen und Hypoplasien 1,8 Jahre. Knapp 10% der Kinder mit diffusen Opazitäten bekamen ihre Flasche über das 3. Lebensjahr hinaus ($p=0,013$).

Tab. 18: Vergleich des Zeitraums der Verwendung von Saugerflaschen (* $p \leq 0,05$)

Verwendung von Saugerflaschen	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
keine Flasche	39	7,3	6	5,0	5	5,0	0	0,0
bis halbes LJ	5	0,9	1	0,8	1	1,0	0	0,0
bis zum 1. LJ	172	32,3	41	34,2	28	27,7	1	16,7
bis zum 1,5. LJ	83	15,6	12	10,0	16	15,8	2	33,3
bis zum 2. LJ	145	27,2	38	31,7	27	26,7	2	33,3
bis zum 2,5. LJ	6	1,1	3	2,5	1	1,0	0	0,0
bis zum 3. LJ	62	11,6	14	11,7	13	12,9	1	16,7
über 3 Jahre	21	3,9	5	4,2	10*	9,9*	0	0,0
Gesamt	533	100	120	100	101	100	6	100
Mittelwert in Jahren	1,6		1,7		1,8		1,8	

Material der Saugerflasche

Tab. 19: Vergleich des Materials der verwendeten Saugerflaschen

Material der Saugerflasche	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
ausschließlich aus Glas	69	13,3	10	8,4	11	11,0	0	0,0
häufiger aus Glas als aus Kunststoff	119	23,0	22	18,5	22	22,0	2	33,3
ausschließlich aus Kunststoff	200	38,7	58	48,7	44	44,0	2	33,3
häufiger aus Kunststoff als aus Glas	118	22,8	29	24,4	20	20,0	2	33,3
Glas und Kunststoff	4	0,8	0	0,0	1	1,0	0	0,0
Trinkbecher	7	1,4	0	0,0	2	2,0	0	0,0
Gesamt	517	100	119	100	100	100	6	100

Woraus die verwendeten Nuckelflaschen bestanden, zeigt die Übersicht in Tab. 19. Die meisten Mütter unserer Untersuchungsgruppe bevorzugten Saugerfläschchen aus Kunststoff (63,9%). Glasflaschen fanden nur bei 34% aller Kinder eine häufige Verwendung.

Bei Kindern mit abgegrenzten Opazitäten lag der Anteil an verwendeten Kunststoffflaschen am höchsten (73,1%) und die Benutzung der Glasflaschen mit 26,9% am niedrigsten. Ein statistischer Zusammenhang konnte hierbei jedoch nicht gesichert werden ($p=0,054$). Abb. 22 zeigt eine Zusammenfassung des bevorzugten Flaschenmaterials in den einzelnen Anomaliegruppen gemäß dem DDE-Index.

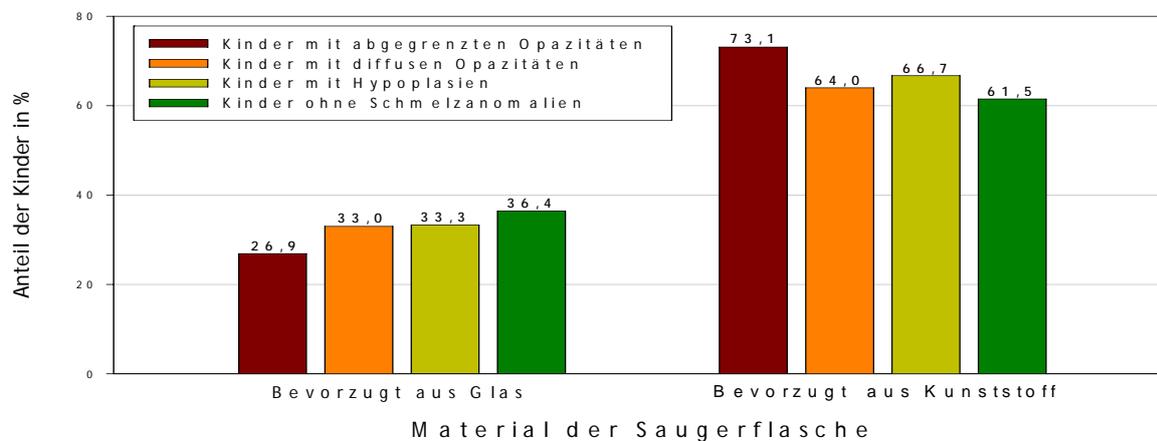


Abb. 22: Bevorzugtes Saugerflaschenmaterial der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen ersten bleibenden Molaren, sowie der Kinder ohne Anomalien

5.6.7.4 Verwendung von Nuckeln

75,2% aller Kinder machten in ihrer Kindheit von der Benutzung eines Nuckels Gebrauch. Am meisten wurden Nuckel von Kindern mit abgegrenzten Opazitäten (83,7%) sowie von Kindern mit Hypoplasien (83,3%) verwendet (Tab. 20). Nur 72,5% der Kinder ohne Anomalien nutzten dieses Beruhigungsmittel. Im Durchschnitt nuckelten die Kinder mit abgegrenzten Opazitäten mit 1,9 Jahren am längsten ($p=0,032$). Kinder ohne Anomalien nuckelten durchschnittlich 1,6 Jahre und Kinder mit diffusen Störungen sowie Kinder mit Hypoplasien 1,7 Jahre.

Tab. 20: Vergleich des Zeitraums der Verwendung von Nuckel (* $p<0,05$)

Verwendung von Nuckel	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Keine Verwendung von Nuckel	150	27,5	20	16,3	22	21,6	1	16,7
bis halbes LJ	17	3,1	3	2,4	4	3,9	1	16,7
bis zum 1. LJ	70	12,8	16	13,0	15	14,7	0	0,0
bis zum 1,5. LJ	22	4,0	11	8,9	4	3,9	0	0,0
bis zum 2. LJ	117	21,4	28	22,8	22	21,6	2	33,3
bis zum 2,5. LJ	26	4,8	7	5,7	7	6,9	0	0,0
bis zum 3. LJ	108	19,8	28	22,8	23	22,5	2	33,3
über 3 Jahre	36	6,6	10	8,1	5	4,9	0	0,0
Gesamt	546	100	123	100	102	100	6	100
Mittelwert in Jahren	1,6		1,9*		1,7		1,7	

Material der Nuckel

Nuckel können einerseits aus Kautschuk, andererseits aus Silikon hergestellt werden. Welches Material von den Eltern bevorzugt wurde zeigt Tab. 21.

Tab. 21: Vergleich des Materials der verwendeten Nuckel (* $p \leq 0,05$)

Material des Nuckel	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ausschließlich aus Silikon	79	17,8	21	18,6	19	20,7	2	33,3
Häufiger aus Silikon, als aus Kautschuk	76	17,1	16	14,1	8	8,7	2	33,3
Ausschließlich aus Kautschuk	108	14,3	36*	31,9*	21	22,8	0	0,0
Häufiger aus Kautschuk, als aus Silikon	49	11,0	15	13,3	21	22,8	1	16,7
Weiß nicht mehr	133	29,9	25	22,1	23	25,0	1	16,7
Gesamt	445	100	113	100	92	100	6	100

Werden die Kinder außer Acht gelassen, bei denen die Eltern nicht mehr wussten, aus welchem Material der Nuckel bestand, zeigt sich eine überwiegende Benutzung der Kautschuknuckel (Abb. 23). Nur Kinder mit Hypoplasien an den Molaren, verwendeten zu 80% bevorzugt Silikonnuckel. Die Aussagekraft dieser Angabe wird durch die geringe Anzahl der Kinder reduziert ($n=6$). Ein statistischer Zusammenhang wurde nicht festgestellt. Bei der Einzelbetrachtung in Tab. 21 wurde allerdings eine statistische Relevanz bei den Kindern mit abgegrenzten Opazitäten festgestellt, welche am häufigsten (31,9%) *ausschließlich Kautschuknuckel* benutzten ($p=0,021$).

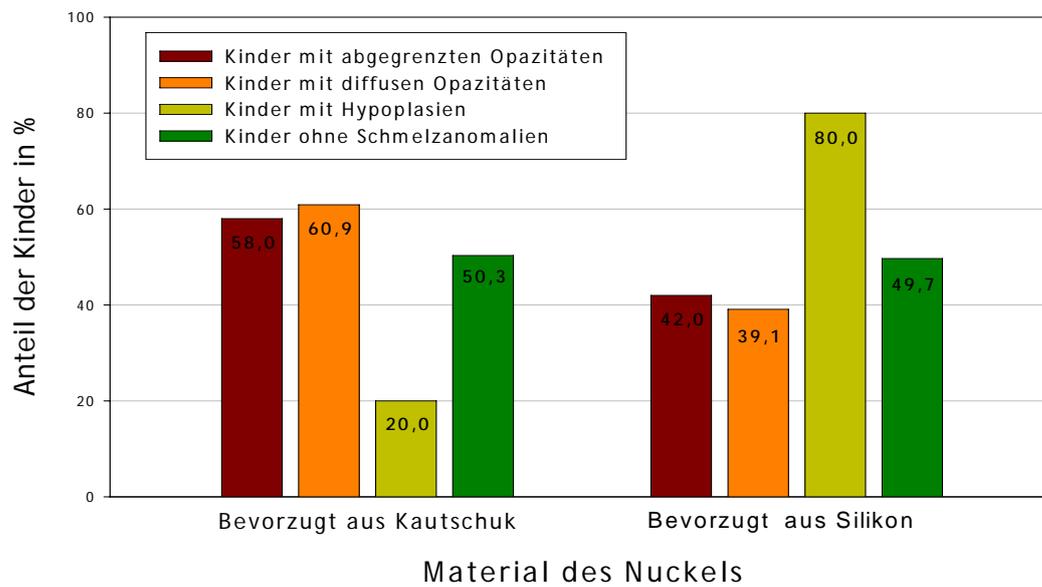


Abb. 23: Bevorzugtes Nuckelmaterial der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Molaren, sowie der Kinder ohne Anomalien

Häufigkeit des Nuckelaustausches

An die Häufigkeit des Nuckelaustausches konnten sich nur 66% der Eltern erinnern. In Tab. 22 sind die Antworten auf diese Frage aufgelistet. Bei der Berechnung der Mittelwerte fällt auf, dass Kinder mit hypoplastischen Molaren seltener einen neuen Nuckel erhielten. Durchschnittlich wurden die Nuckel bei ihnen alle 3,42 Monate ausgetauscht ($p=0,046$). Kinder ohne Anomalien bekamen alle 2 Monate einen neuen Sauger.

Tab. 22: Vergleich der Häufigkeit des Nuckelaustausches (* $p<0,05$)

Wechsel des Nuckel in Monaten	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten an den Molaren		Kinder mit min. zwei Hypoplasien an den Molaren	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Jeden Monat	118	32,3	34	37,4	27	37,5	1	16,7
Jeden 2. Monat	151	42,1	28	30,8	28	38,9	1	16,7
Jeden 3. Monat	72	20,1	18	19,8	13	18,0	2	33,3
Jeden 4. Monat	14	3,9	7	7,7	2	2,8	0	0
Jeden 5. Monat	1	0,3	0	0	0	0	0	0
Jeden 6. Monat	4	1,1	2	2,2	2	2,8	2	33,3
Einmal im Jahr	1	0,3	2	2,2	0	0	0	0
Gesamt	359	100	94	100	72	100	6	100
Mittelwert in Monaten	1,99		2,25		1,95		3,42*	

5.6.8 Zufuhr von Fluoridpräparaten im ersten Lebensjahr und danach

Auf die Frage, ob ihr Kind Fluoridpräparate, zum Beispiel in Kombination mit der Rachitisprophylaxe in den ersten Lebensjahren erhielt, antworteten etwa 70% der Eltern aller Kinder mit „ja“.

60% der Kinder bekamen die Tablettenfluoridierung über das erste Lebensjahr und 25% über das dritte Lebensjahr hinaus. Die Auswertung der folgenden Daten erfolgte deshalb in Bezug auf alle untersuchten Zähne, das heißt, alle Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform betroffenen Zähne (Incisivi oder Molaren) wurden in diesen Vergleich einbezogen.

Wie auch in Tab. 23 ersichtlich, nahmen ca. 70% aller in die Studie einbezogener Kinder Fluoridtabletten ein. Bedeutende Unterschiede zwischen den Kindern mit Anomalien und den Kindern ohne Schmelzbildungsstörungen gab es beim allgemeinen Einsatz mit diesem Präparat nicht.

Tab. 23: Vergleich der Gabe von Fluoridtabletten

Einnahme von Fluoridtabletten	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten		Kinder mit min. zwei Hypoplasien	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ja	657	69,9	387	69,1	108	73	107	68,2	6	60
nein	286	30,1	173	30,9	40	27	50	31,8	4	40
Gesamt	943	100	560	100	148	100	157	100	10	100

Abb. 24 zeigt die Jahrgänge 1990-1996 und deren Teilnahme an der Tablettenfluoridierung. Während 1990 nur 33,3% der Kinder diese Tabletten im ersten Lebensjahr bekamen, waren es 1991 bereits 50% und 1992 73% der Kinder. Die darauf folgenden Jahrgänge hielten diesen Wert in etwa aufrecht, wobei die im Jahre 1996 geborenen Kinder mit 75,8% am häufigsten fluoridhaltige Zusatzpräparate erhielten.

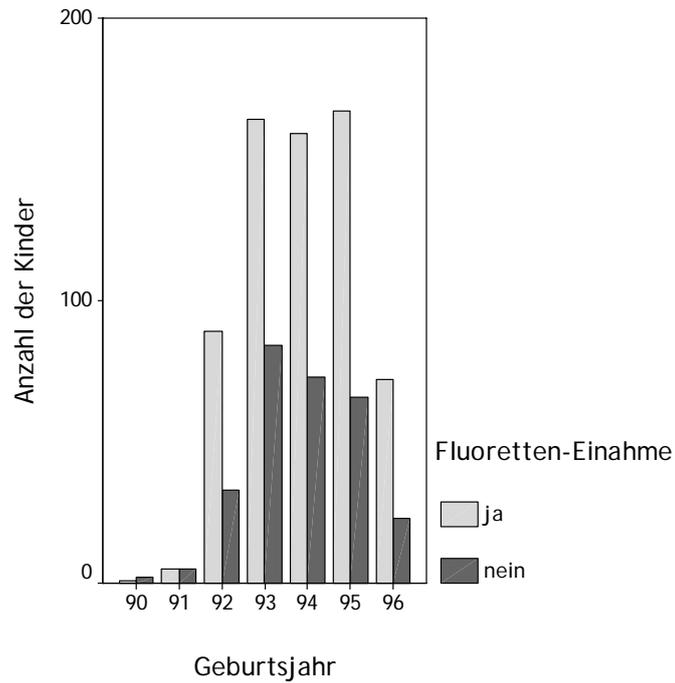


Abb. 24: Vergleich der Jahrgänge und der Einnahme von Fluoridtabletten

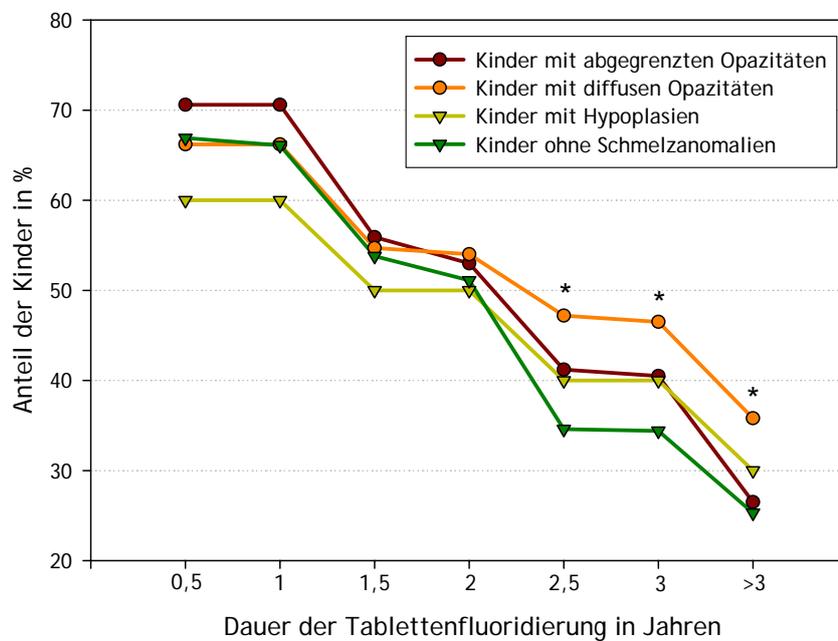


Abb. 25: Dauer der Tablettenfluoridierung der Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform gemäß dem DDE-Index betroffenen Zähnen, sowie der Kinder ohne Anomalien (* $p < 0,05$)

Eine Übersicht über die Dauer der Tablettenfluoridierung vermittelt Abb. 25. Einbezogen wurden hierbei Kinder mit mindestens zwei von einer Anomalieform betroffenen Zähnen sowie alle Kinder ohne Anomalien, deren Eltern sich an die Dauer der Fluoridsupplementierung erinnern konnten. Die Prozentwerte beziehen sich auf die Kinder der jeweiligen Anomaliegruppe.

Bei den Kindern mit diffusen Opazitäten erhielten 47,3% nach dem zweiten Lebensjahr und 35,8% nach dem dritten Lebensjahr weiterhin Fluoridtabletten ($p=0,02$ bzw. $p=0,012$). In der Gruppe der Kinder ohne Anomalien nahmen vergleichsweise nur 34,6% bzw. 25,3% der Kinder die Fluoridtabletten über die genannten Zeiträume hinaus ein. Bei der Berechnung der Mittelwerte (Tab. 24) ließen sich zwar keine signifikanten Unterschiede feststellen, jedoch zeigte sich auch hier, dass die Kinder mit diffusen Opazitäten durchschnittlich etwas länger eine Tablettenfluoridierung erhielten.

Tab. 24: Durchschnittliche Dauer der Tablettenfluoridierung

Art der Anomalieformen	Einnahmedauer von Fluoridtabletten in Jahren	
	Mittelwert	Median
Kinder ohne Schmelzbildungsstörungen	2,23	2,0
Kinder mit mindestens zwei abgegrenzten Opazitäten	2,44	2,0
Kinder mit mindestens zwei diffusen Opazitäten	2,76	2,0
Kinder mit mindestens zwei Hypoplasien	2,20	1,5

In der nachfolgenden Tab. 25 wurde die Dauer der Tablettenfluoridierung hinsichtlich der Ausbildung von mindestens zwei diffusen Opazitäten nochmals näher betrachtet. Hierbei wurden nur Kinder einbezogen, welche eine Tablettenfluoridierung erhielten. Die Tabletteneinnahme in den ersten beiden Lebensjahren zeigt ein zu vernachlässigendes Risiko, diffuse Opazitäten auszubilden. Der Anteil an Kindern mit dieser Anomalieform war bei diesem Vergleich signifikant erniedrigt ($p=0,001$). Erst eine Einnahme der Fluoridtabletten über das dritte Lebensjahr hinaus scheint die Entwicklung diffuser Opazitäten an den bleibenden Zähnen signifikant zu fördern ($p=0,005$).

Tab. 25: Dauer der Tablettenfluoridierung im Vergleich zur Ausbildung diffuser Opazitäten
([†] p<0,01; ** p≤0,001)

Dauer der Tablettenfluoridierung	Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten	
	n	%	n	%
halbes bis 2. LJ	168	48,2	28**	28,6**
2,5. bis 3..LJ	49	14	17	17,3
über 3 Jahre	132	37,8	53 [†]	54,1 [†]
Gesamt	349	100	98	100

Wie in Tab. 26 ersichtlich, übt die Tablettenfluoridierung einen großen Einfluss auf den DMF-T-Wert der Kinder aus. Schon eine Einnahme der Fluoridtablette bis zum ersten Lebensjahr verbesserte die DMF-T-Werte der Kinder. Eine hochsignifikante Senkung dieses Wertes konnte allerdings erst bei der Einnahmedauer von über 3 Jahren festgestellt werden (p< 0,001).

Tab. 26: Dauer der Tablettenfluoridierung im Vergleich zum DMF-T-Wert (** p<0,001)

Dauer der Tablettenfluoridierung	DMF-T-Wert	
	Mittelwert	n
Keine Tablettenfluoridierung	0,38	286
halbes bis 1. LJ	0,22	117
1,5. bis 2. LJ	0,28	141
2,5. bis 3. LJ	0,26	94
über 3 Jahre	0,15**	234**

5.6.9 Kenntnis über das Vorhandensein von Schmelzbildungsstörungen in der Familie

9,5% der Eltern gaben an, dass ihnen Schmelzbildungsstörungen bei anderen Familienangehörigen bekannt sei (Tab. 27). Bedeutende Unterschiede zwischen den Kindern der Anomaliegruppen und den Kindern ohne Schmelzbildungsstörungen fand man dabei nicht.

Tab. 27: Vergleich des Vorhandenseins von Schmelzbildungsstörungen in der Familie

Schmelzbildungsstörungen in der Familie bekannt	Alle Kinder		Kinder ohne Anomalien		Kinder mit min. zwei abgegrenzten Opazitäten		Kinder mit min. zwei diffusen Opazitäten		Kinder mit min. zwei Hypoplasien	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ja	90	9,5	53	9,5	13	8,7	15	9,6	1	8,3
nein	854	90,5	507	90,5	136	91,3	142	90,4	11	91,7
Gesamt	944	100	560	100	149	100	157	100	12	100

6 Diskussion

6.1 Prävalenz der Schmelzbildungsstörungen

Im Jahre 1893 prägte *Adolph Zsigmondy* den Begriff „Schmelzhypoplasie“ und stellte fest, dass diese Fehlbildung des Schmelzes vorwiegend an den ersten bleibenden Molaren sowie an den Inzisiven auftritt. Eckzähne, Prämolaren und die zweiten Molaren sind weniger von solchen Störungen betroffen (Zsigmondy 1893). Die Ursache wurde damals hauptsächlich im Mangel an Vitamin-D im ersten Lebensjahr der Kinder gesehen. Neben den Veränderungen am Gebiss traten bei diesen Kindern die klassischen Symptome der Rachitis mit Störungen der Knochenbildung von Thorax, Wirbelsäule, Schädel und Kiefer auf. Wegen dieser Zusammenhänge wurden die auffälligen Schmelzfehlbildungen als „rachitische“ Schmelzhypoplasien bezeichnet (Euler, 1939).

Zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts lag die Verbreitung der rachitischen Erkrankung mit schätzungsweise 60-90% außerordentlich hoch (Sauerwein, 1974). Im Ersten Weltkrieg wurden bei 5-18% der Kinder „rachitische“ Schmelzhypoplasien festgestellt, was zur Forderung nach einer Vitamin-D Prävention der Rachitis von Seiten der Zahnheilkunde führte (Euler, 1939). Nach ihrer Einführung 1926 in Bonn verringerte sich die Häufigkeit der Rachitis bei den 1-Jährigen auf 3,5%. 1939 wurde die Rachitisprävention in Deutschland gesetzlich verordnet und seit dieser Zeit kontinuierlich angewendet (Kantorowicz, 1953).

Man legte nun auch mehr Aufmerksamkeit auf die gesprenkelten Flecken, was zu einer intensiven Forschung im Gebiet der Schmelzstrukturfehler und deren Ursachen in der Zeit zwischen 1930 und 1945 führte (Suckling, 1989).

Die erste Prävalenzstudie der deutschen Nachkriegszeit wurde 1959 in Chemnitz und Plauen (0,12-0,18 ppm F⁻), vor der Inbetriebnahme einer Fluoridierungsanlage, durchgeführt. 35 000 6-16-Jährige wurden auf Schmelzflecken und „rachitische“ Hypoplasien hin untersucht. 3,5 bis 7,2% der Kinder zeigten Schmelzflecken. Bei 1,4% der jüngeren Kinder (6-12 Jahre) fand man zusätzlich Hypoplasien an den ersten Molaren. Bei den älteren Kindern (13-16 Jahre) welche in den unmittelbaren Nachkriegsjahren geboren wurden, in denen das Nahrungsangebot sowie die medizinische Betreuung knapp war, kamen die Hypoplasien an

den Molaren fast dreimal so häufig (3,7%) vor (Künzel, 1965). In der BRD wurde Ende der 60er Jahre eine vergleichbare Studie mit 21 000 6-18-Jährigen durchgeführt. Hypoplasien an den ersten Molaren wurden bei 1,6% der Kinder festgestellt (Kremer, 1970).

Nach der Einteilung der Schmelzfehlbildungen von *Kunz* (1977) in interne und externe Hypoplasien wurden nun auch die weißen bzw. gelben Opazitäten im Schmelz mit erfasst. Bei einer Untersuchung von 500 Lehrlingen und 500 Studenten aus Jena, in den Jahren 1980/81, fand man bei 56,9% dieser Personen externe oder interne Hypoplasien (Siegel, 1983). Hierbei handelte es sich in den meisten Fällen um Opazitäten (interne Hypoplasien), welche bei 54,8% der Untersuchten auftraten. Nur bei 2,1% kamen externe Hypoplasien vor.

Um einen nationalen sowie internationalen Vergleich von Prävalenzstudien ziehen zu können musste nun eine einheitliche Klassifizierung bisher gefundener Schmelzanomalien entstehen. Dies machte sich im Jahre 1981 die Arbeitsgruppe des FDI zur Aufgabe. Es fand eine Klassifizierung in den Strukturanomalieformen nach Anzahl und Begrenzung, sowie der Lokalisation der Strukturanomalien statt (FDI, 1982). 1992 wurde der Index weiter ausgebaut und für epidemiologische Studien vereinfacht („modifizierter DDE Index“). Verwendet wurde nun die Einteilung in abgegrenzte Opazitäten, diffuse Opazitäten und Hypoplasien sowie in jeweils weitere morphologisch bedeutsame Untereinheiten und eine Klassifizierung unter Berücksichtigung der Ausdehnung des Defektes (FDI, 1992).

In Deutschland fanden bereits mehrere Prävalenzstudien mit der Klassifizierung des DDE-Indexes statt. 1985 wurden in Erfurt 3055 8-15-Jährige Kinder untersucht. Schmelzanomalien zeigten sich bei 43,6% der 8-Jährigen, bei 33,6% der 12- und 28% der 15-Jährigen (Staff, 1988). Anhand dieser Ergebnisse wurde klar, wie wichtig es ist, Schmelzanomalien an möglichst frisch durchgebrochenen Zähnen zu erfassen. Kariesbefall, Füllungen, Fissurenversiegelung, Demastikation oder sogar Extraktion machen es später oft schwer, die Anomalien in ihrem natürlichen Ausmaß zu erkennen.

So sind die folgenden Prävalenzstudien aus Deutschland durch das hohe Alter ihrer Probanden mit Vorsicht zu betrachten. 1603 13-14-Jährige wurden 1995 in den Städten Apolda, Cottbus, Dresden, Magdeburg, Nordhausen, Rostock, Schwerin und Stralsund erfasst. Die ersten Molaren waren bei 4,2% der Kinder von Anomalien betroffen. Hypoplasien kamen nur zu 0,3% vor (Künzel, 1997). Ähnliche Ergebnisse zeigte die Studie im thüringischen

Wurzbach 1999, bei der nur 5,3% der 10-15-Jährigen abgegrenzte sowie diffuse Opazitäten an den Molaren aufwiesen (Herling 2001). Auch in Dresden wurden 2001/2002 10-17-Jährige untersucht. 6,3% dieser Schüler wiesen Schmelzanomalien auf, bei 4,7% waren sie an den Molaren zu finden (Sperling 2002).

Ziel dieser Studie war die Erfassung der Prävalenz von entwicklungsbedingten Schmelzveränderungen im Raum Jena (Deutschland), sowie ein Versuch der Ursachenforschung. Zur Klassifizierung der Anomalien fand der modifizierte DDE-Index Verwendung. Als Untersuchungsgruppe wurden Grundschul Kinder im Alter von 6-12 Jahren gewählt. Dadurch wurde ermöglicht, reale Verbreitungswerte der Schmelzbildungsstörungen in einer deutschen Großstadt zu erfassen und einen aktuellen internationalen Vergleich zu gewährleisten.

40,7% der 945 untersuchten Kinder zeigten eine Schmelzbildungsstörung gemäß dem modifizierten DDE-Index an mindestens einem ersten Molar oder den Inzisiven. Ähnliche Ergebnisse waren im Rhein-Neckar Kreis zu finden, wo 35% von 6426 Grundschulkindern solche Störungen aufwiesen (Reiß, 1999). Eine schwedische Studie aus Göteborg diagnostizierte bei 33,3% (n=516) der 7-8 Jahre alten Kinder eine Anomalie an den genannten Zähnen (Jalevik et al. 2001a).

Viel Interesse schenken internationale Studien der Prävalenz von Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH). Diese, in der vorliegenden Studie als abgegrenzte Opazitäten bezeichnet, traten bei 27% der Kinder auf. Vergleichsweise fanden sich diese Störungen in Schweden bei 25%, in Schottland bei 19,2% und in den Niederlanden nur bei 10% der Untersuchten an mindestens einem Zahn (Fyffe, 1996, Jalevik et al. 2001a, Weerheijm et al. 2001b). Die geringeren Werte aus Schottland sowie den Niederlanden könnten mit dem höheren Alter der Kinder (13 bzw. 11 Jahre) in Verbindung gebracht werden. Wie bereits diskutiert, kann das Erkennen der natürlichen Ausprägung der Anomalien durch eine längere Verweildauer der Zähne im Mund, z.B. durch Füllungstherapie beeinträchtigt werden.

Eine Betrachtung der ersten bleibenden Molaren allein zeigt, dass das Auftreten der abgegrenzten Opazitäten in Europa gleichmäßig verteilt ist. In Jena sowie in Göteborg

zeigten 18,4% und in Finnland 19,3% der Kinder diese Opazität an mindestens einem Molar (Jalevik et al. 2001a, Leppaniemi et al. 2001).

Diffuse Opazitäten korrespondieren stark mit dem Fluoridangebot während der Schmelzentwicklung und werden deshalb als charakteristisch für eine Fluorose angesehen, jedoch sollten Fluoride nicht als alleinige Ursache betrachtet werden (Clarkson und O'Mullane, 1989, Whelton, 1995). Weitere Ursachen sind in der Literatur jedoch nicht eindeutig bekannt. Diffuse Opazitäten wurden in dieser Studie bei 21,2% der Kinder diagnostiziert. Im Vergleich zu Schweden ist das ein hoher Anteil. Dort wurden nur bei 7,5% der Probanden solche Störungen an den untersuchten Zähnen gefunden. Eine Ursache für diesen Prävalenzunterschied liegt vermutlich in der Anwendung von Fluoridtabletten in Deutschland. Die positive Abhängigkeit zwischen Fluoridtabletten und dem Auftreten von diffusen Opazitäten ist bereits bekannt (Hiller et al., 1998). So gaben 70% der Eltern dieser Studie an, ihren Kindern Fluoridpräparate im ersten Lebensjahr gegeben zu haben. In Schweden wird dagegen seit 1991 eine systemische Tablettenfluoridierung nicht mehr empfohlen (Socialstyrelsen, 1991).

Ein Unterschied zu Göteborg in Schweden hinsichtlich des Fluoridgehalts des Trinkwassers besteht nicht. Das Trinkwasser Jenas weist Fluoridwerte von 0,1-0,13 mg/l auf. In Göteborg liegt der Fluoridwert mit unter 0,1mg/l etwas niedriger. Schon viele Studien beschäftigten sich mit unterschiedlichen Fluoridkonzentrationen im Trinkwasser und einem Vergleich der dort auftretenden Fluorosen. Sie konnten nachweisen, dass ein gehäuftes Auftreten von Fluorosen mit dem Anstieg der Fluoridkonzentration des Trinkwassers korrespondiert (Clarkson und O'Mullane, 1989, Angelillo et al., 1990, Milsom und Mitropoulos, 1990, Rozkocova et al., 1990, Clarkson und O'Mullane, 1992, Nunn et al., 1994, Dini et al. 2000, Burt et al. 2003, Ekanayake und van der Hoek 2003, Ermis et al. 2003).

Eine weitere Ursache ist in dem Alter der untersuchten Kinder zu finden. In dieser Studie waren Kinder im Alter zwischen 6-12 Jahren einbezogen. Es gab demzufolge Kinder, bei denen nur die ersten Molaren vorhanden waren, und Kinder, bei denen alle zu untersuchenden Zähne schon vollständig durchgebrochen und zu bewerten waren. In der Göteborger Studie von Jalevik et al. (2001a) befanden sich die untersuchten Kinder im Alter von 7-8 Jahren. Somit waren bei vielen Kindern noch nicht alle Incisivi vollständig eruptiert. Die Prävalenzwerte sind daher geringer.

Die schottische Studie im Vergleich untersuchte Jugendliche im Alter von 13 Jahren und fand bei 25,4% diffuse Störungen (Fyffe, 1996). Auch eine Zahntrocknung während der Untersuchung kann zu erhöhten Prävalenzwerten diffuser Opazitäten führen (Ainamo und Curtress, 1982), weshalb die meisten Studien am feuchten Zahn erfolgen. Somit könnte man zum Beispiel die erhöhten Werte der neuseeländischen Studie (26,8%) erklären, in welcher die Zähne trocken geblasen wurden (Suckling et al., 1985).

Hypoplasien zählen zu den schwerwiegendsten und therapiebedürftigsten Schmelzbildungsstörungen. Dank der 1939 in Deutschland eingeführten Rachitisprävention mit Vitamin D sank die Häufigkeit von 18% in der Zeit des Ersten Weltkrieges (Euler, 1939) auf die in der vorliegenden Studie diagnostizierten 2,4%. Ähnliche Werte zeigte auch schon die Jenaer Studie von *Siegel* (1983), in welcher man bei 2,1% der 1000 Untersuchten externe Hypoplasien diagnostizierte. Zuvor waren entsprechende Werte bei *Künzel* (1965) und bei *Kremer* (1970) zu finden (1,4 bis 3,7%). Diese Prävalenzraten scheinen im Vergleich zu Schweden mit 0,8% (Jalevik et al. 2001a) oder Schottland mit 0,6% (Fyffe, 1996) hoch zu sein, jedoch findet man in der modernen Literatur weitaus höhere Werte. So fand *Koch* im Jahre 1987 im Stadtgebiet Jönköping ebenfalls in Schweden bei der Untersuchung von 2252 Grundschulkindern bis zu 15,4% Kinder mit Hypoplasien (Koch et al., 1987). Auch eine deutsche Studie im Rhein-Neckar-Kreis zeigt mit 6,1% eine sehr hohe Prävalenzrate (Reiß, 1999). Bei diesen Studien wurden alle bleibenden Zähne berücksichtigt. Allerdings zeigte die Rhein-Neckar-Studie niedrigere Prävalenzwerte bei den Opazitäten (diffuse Opazitäten 19,5% und abgegrenzte Opazitäten 15,6%), was sich auf die alleinige Verwendung natürlicher Lichtverhältnisse, ohne zusätzlichen Einsatz von Lampen, zurückführen lassen könnte.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern konnte beim Auftreten der Anomalieformen in der vorliegenden Studie sowie auch weiteren Prävalenzstudien nicht festgestellt werden (Reiß, 1999, Jalevik et al. 2001a). *Suckling et al.* (1985) verzeichneten allerdings bei ihren Untersuchungen in Neuseeland einen signifikant höheren Anteil diffuser Opazitäten beim männlichen Geschlecht. *Siegel* (1983) hingegen fand bei 60,2% der untersuchten Frauen und nur bei 51,3% der untersuchten Männer hypoplastische oder von Opazitäten geprägte Zähne.

Hypoplastische Zähne begünstigen durch ihre unregelmäßig gestaltete Oberfläche die bakterielle Besiedlung, erschweren deren Reinigung und erhöhen somit die Anfälligkeit des Zahnes gegenüber Karies. *Li et al.* (1994) bestätigten dies in ihrer Studie, in der die Kariesprävalenz zwischen hypoplastischen Zähnen und Zähnen ohne Schmelzanomalien verglichen wurde. Auch in der vorliegenden Studie war der DMF-T-Index der Kinder mit Hypoplasien (DMF-T= 0,83) am höchsten, gefolgt von Kindern mit abgegrenzten Opazitäten (DMF-T= 0,64). Im Vergleich zu den Kindern ohne Anomalien (DMF-T= 0,33) waren diese Unterschiede jedoch nicht signifikant. Allerdings zeigte sich bei der Betrachtung der Molarengruppe allein eine signifikant höhere Kariesaktivität bei den Kindern mit mindestens zwei abgegrenzten Opazitäten an den Molaren (DMF-T= 0,93; $p=0,001$). Da die Molaren am längsten in der Mundhöhle verweilen, sind sie in Bezug auf die Kariesaktivität die aussagekräftigsten Zähne. Hypoplastische Molaren zeigte in dieser Auswertungsgruppe allerdings nur ein Kind, welches sogar kariesfrei war. Dass nicht durch Fluoride bedingte Schmelzbildungsstörungen ein signifikant erhöhtes Kariesrisiko aufweisen sowie eine erhöhte Behandlungsnotwendigkeit besteht, zeigt sich auch in den Studien aus Finnland (*Leppaniemi et al.* 2001) und Polen (*Wozniak* 2000).

Da Schmelzanomalien mit einer Störung des kristallinen Gefüges einhergehen, ist der Schmelzmantel der betroffenen Zähne meist für Säuren leichter angreifbar. Dies gilt allerdings nicht für die diffusen Opazitäten, denen eine durch Fluorid bedingte Ätiologie, zum Beispiel durch erhöhte Werte im Trinkwasser oder die Einnahme von Fluoridtabletten, nachgesagt wird (*Clarkson und O'Mullane* 1989, *Milsom und Mitropoulos* 1990, *Clarkson und O'Mullane* 1992, *Nunn et al.* 1994, *Ellwood und O'Mullane* 1995, *Hiller et al.* 1998). Mehrere Studien bestätigen, dass in Gebieten mit einer erhöhten Trinkwasserfluoridkonzentration diffuse Opazitäten verstärkt auftreten, jedoch der DMF-T Wert deutlich erniedrigt ist (*Dini et al.* 2000, *Leppaniemi et al.* 2001, *Ekanayake und van der Hoek* 2003). *Burt und Fejerskov* (1996) sehen die Hauptursache dieser verminderten Kariesaktivität in der lokalen Wirkung der Fluoride am eruptierten Zahnschmelz, welche einerseits beim Trinken des fluoridierten Wassers, andererseits bei der Wiederfreisetzung dieser Ionen durch den Speichel eintritt.

Auch die Kinder dieser Studie, welche mehrere diffuse Opazitäten aufwiesen, imponierten mit einer geringen Kariesaktivität (DMF-T= 0,30 in Bezug auf alle Zähne; 0,26 in Bezug auf die Molaren). Hier sei allerdings erwähnt, dass die Fluorosen bei fast allen Kindern nur in der milden Form auftraten. Nur drei Kinder (0,8%) zeigten eine schwere Form, die mit einem Schmelzverlust einherging. Die Ursache für die niedrige Kariesaktivität könnte an der verbesserten Struktur der Schmelzprismen in den Schmelzarealen ohne Opazitäten liegen, jedoch auch an der verlängerten Einnahme der Fluoridtabletten. Denkbar hierbei wäre auch, dass die Eltern, welche ihren Kindern regelmäßig und über mehrere Jahre hinweg Fluoridtabletten geben, größere Aufmerksamkeit auch auf die tägliche Mundhygiene der Kinder legen und diese während der Zahnreinigung stärker betreuen.

6.2 Ätiologie der Schmelzbildungsstörungen

Um die Kenntnisse über die Ätiologie der Schmelzanomalien zu erweitern, wurden von den Eltern ausgefüllte Fragebögen zur Krankheits-, Medikamenten- und Ernährungsanamnese der Kinder im ersten Lebensjahr ausgewertet. Auch andere deutsche Studien versuchten auf diese Art, Hinweise auf die Ursachen zu erhalten. Trotz der Benutzung des DDE-Indexes fassten sie bei der Auswertung alle Strukturanomalieformen zusammen (Staff 1988, Reckel 1994, Behrendt et al. 2004). Da sich die Anomalieformen in ihrer Morphologie unterscheiden, sollte davon ausgegangen werden, dass die Ursachen ihrer Entstehung auch unterschiedlicher Herkunft sein können. Aus diesem Grund erfolgte die Auswertung in dieser Studie unter Berücksichtigung der drei verschiedenen Hauptanomalieformen des modifizierten DDE-Indexes.

Folgend ist jedoch darauf hinzuweisen, dass es sich um eine Befragung der Eltern, somit um Angaben medizinischer Laien handelt. Der Zeitraum der befragten Geschehnisse lag 6-11 Jahre zurück, was eine genaue Erinnerung aller Elternpaare unwahrscheinlich macht. Eine Studie aus Gießen, die ebenfalls nach Ursachen der Schmelzbildungsstörungen suchte, verglich die Elternfragebögen ihrer 130 untersuchten Patienten mit den Krankenakten aus dem ersten Lebensjahr und stellte allerdings nur geringe Unterschiede fest (Behrendt et al. 2004). Ein Einblick in die medizinischen Akten der 945 Kinder der vorliegenden Studie war

nicht möglich, weshalb die Aussagen der Eltern für eine Ursacheneindämmung genügen mussten. Für eine endgültige Klärung der Frage nach den Ursachen von fehlstrukturierten Zähnen bedarf es weiterer Untersuchungen, für welche die Ergebnisse dieser Arbeit als Anhaltspunkt gelten sollten.

Die Amelogenese der ersten bleibenden Molaren beginnt im 8. Schwangerschaftsmonat und dauert etwa bis zum 4. Lebensjahr an. Besonders metabolische Störungen während der ersten 10 Lebensmonate wirken sich stark auf die Odontogenese aus (Schröder 1992).

In der vorliegenden Studie gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Schwangerschaftsproblemen der Mütter und dem Auftreten von DDE. Auch aus der Medikamentenanamnese im letzten Schwangerschaftsmonat ergaben sich keine Hinweise zur Ätiologie der Schmelzbildungsstörungen.

Frühgeburt, Geburtskomplikationen wie Sauerstoffmangel oder eine verlängerte Schwangerschaft, Umstellungsprobleme wie Neugeborenen-Ikterus oder Atemnotsyndrom können zu Entwicklungsstörungen des Schmelzes führen, da sie sich negativ auf die Aktivität der Ameloblasten auswirken (Stein 1947, Via und Churchill 1959, Rosenzweig 1962, Wetzel 1985). Auch in dieser Studie stellte sich heraus, dass Kinder mit abgegrenzten Opazitäten an den Molaren eine kürzere Schwangerschaftsdauer aufwiesen. Während alle anderen Kinder durchschnittlich 40 Wochen getragen wurden, waren es bei diesen Kindern nur 39 Wochen. Es bestand allerdings keine Signifikanz. Kinder mit einer verlängerten Schwangerschaft wiesen kein erhöhtes Risiko auf. Ein Atemnotsyndrom zeigte sich nur bei zwei Kindern, welche keine Opazitäten an den Molaren besaßen. Jedoch kamen Kinder mit abgegrenzten Opazitäten (MIH) signifikant häufiger durch Forcepsgeburten auf die Welt. Diese werden angewendet, wenn die Geburt sehr lange dauert, eine Wehenschwäche bei der Mutter besteht oder eine Kompression der Nabelschnur vorliegt (Hopp et al. 2004). Ein Sauerstoffmangel könnte somit als mögliche Ursache in Betracht gezogen werden. Auch traumatische Verletzungen durch die Zangenlöffel, die einen Druck von bis zu 2,5kg auf den kindlichen Kopf ausüben, führen relativ häufig zu Hämatomen und Abschürfungen an der Haut (Hopp et al. 2004). Dieses Trauma könnte auch für eine Störung in der Amelogenese verantwortlich sein.

Erkrankungen der Luftwege, die im ersten Lebensjahr der Kinder zu einem zeitweiligen Sauerstoffmangel führen könnten, wurden bereits als Auslöser für MIH angesehen (van Amerongen und Kreulen 1995). Nach Ergebnissen der vorliegenden Arbeit erkrankten die Kinder mit MIH (83,2%) sowie die Kinder mit Hypoplasien (100%) zwar häufiger an Atemwegserkrankungen als Kinder ohne Störungen (80,1%), jedoch waren diese Differenzen nicht signifikant.

Allerdings konnte bei den Kindern mit Hypoplasien mit dem 16mal häufigeren Auftreten von epileptischen Anfällen eine Signifikanz verzeichnet werden. Auch hier könnte ein starker Sauerstoffmangel während der Geburt Ursache für die Erkrankung sein (Siemes und Bourgeois 2001) und deshalb zusammen mit schweren hypoplastischen Veränderungen des Schmelzes auftreten. Da in der vorliegenden Studie nur sechs Kinder mit Hypoplasien einbezogen waren, wurden bei ihnen keine weiteren gesicherten Ursachen während der Geburt sowie bei den Erkrankungen und Medikamenten festgestellt.

Kinder mit abgegrenzten Opazitäten zeigten signifikant häufiger Blasen- und Nierenbeckenentzündungen, sowie hereditäre Nierenerkrankungen. Letztere fanden sich ebenfalls bei Kindern mit diffusen Opazitäten signifikant häufiger. Damit können Angaben von *Tapias et al.* (2001) über eine starke Korrelation von Blasen- und Nierenerkrankungen gegenüber Schmelzbildungsstörungen bestätigt werden. Kinder mit chronischem Nierenversagen zeigten in einer anderen Studie ein erhöhtes Vorkommen von Schmelzhypoplasien und Opazitäten. Die Lokalisation der Defekte zeigte eine Verbindung zum Zeitpunkt, in dem die größten metabolischen Veränderungen der Urämie stattfanden (Wolff et al. 1985). Ebenso erkannten *van Amerongen und Kreulen* (1995) einen Zusammenhang zwischen MIH und Erkrankungen der für den Mineralisationshaushalt wichtigen Organe, wie Niere und Darm. So können chronische Nierenerkrankungen, Diarrhöe, hohes Fieber und Malnutrition zu einer unzureichenden Aufnahme von Calciumphosphat in den Zahnkeim führen. Eine Verbindung der Opazitäten zu den Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes zeigten die Jenaer Kinder allerdings nicht. Das könnte daran liegen, dass die Erkrankungen nicht lange genug andauerten oder nicht schwer genug waren, um einen derartigen Calciummangel zu erreichen.

Hervorzuheben ist, dass bei den Kindern mit MIH signifikant häufiger eine Hypothyreose bestand, die auch nur bei diesen Kindern so schwerwiegend war, dass sie im ersten Lebensjahr mit L-Thyroxin therapiert wurden. Die Symptome eines Kretinismus (angeborene Hypothyreose) machen sich, oft erst nach 4-12 Wochen bemerkbar, so dass die Kinder erst verspätet mit L-Thyroxin therapiert werden können. Die Schilddrüsenhormone fördern unter anderem den Kalzium- und Phosphatumsatz und somit das Wachstum bzw. die Reifung von Gehirn, Knochen und Zähnen. Eine verminderte Produktion von Triiodthyronin (T3) und Thyroxin (T4) führt zu einem Reifungsrückstand der Knochen mit einer unregelmäßigen Ossifikation der Knochenkerne sowie zu einer leichten Verzögerung des Längenwachstums der Knochen und einer verspäteten Zahnung (Siegenthaler 1987, Isselbacher 1995). Dies gibt Grund zur Annahme, dass diese Kinder nicht nur später zähnen, sondern dass auch die Schmelzreifung unregelmäßig verläuft und somit zu hypomineralisierten Schmelzarealen führen kann. Mittlerweile erfolgt bei jedem Kind am 5. Lebenstag ein TSH-Screening um der verspäteten Therapie entgegenzuwirken. Eine Unterfunktion während der Schwangerschaft kann jedoch auch zu den beschriebenen Problemen führen. Ein TSH-Screening in der Schwangerschaft ist zwar möglich, jedoch nicht zwingend.

Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten diffuser Opazitäten und einem erhöhten Fluoridangebot während der Schmelzentwicklung ist bereits wissenschaftlich belegt (Clarkson und Mullane 1989, Whelton, 1995). Eine erhöhte Fluoridkonzentration wird somit als Hauptursache angesehen, was sie mit Fluorosen gleichsetzt. Es wird zwar auf weitere unterstützende Faktoren bei der Entstehung von diffusen Opazitäten hingewiesen, jedoch findet man kaum Anhaltspunkte in internationalen Veröffentlichungen.

Baehni (2001) erwähnte allerdings einen signifikanten Zusammenhang zwischen Scharlach im ersten Lebensjahr und dem Auftreten von diffusen Opazitäten. Diese Aussage konnte auch in der vorliegenden Studie bestätigt werden. 2,8% der Kinder mit diffusen Opazitäten an den Molaren wiesen diese Krankheit auf, während nur 0,7% der Vergleichsgruppe diese durchstehen musste ($p=0,028$). Erkrankungen wie Masern und Röteln, die laut *Baehni* ebenfalls Ursache für Hypomineralisationen sein können, waren zwar bei den Kindern mit abgegrenzten und diffusen Opazitäten geringfügig häufiger zu beobachten, ein statistischer Zusammenhang bestand bei den Jenaer Kindern allerdings nicht.

Des Weiteren nahmen die Kinder mit diffusen Opazitäten in dieser Studie signifikant häufiger Schmerzmittel (72,6%; $p=0,046$) und fiebersenkende Medikamente (10,4%; $p=0,013$) im Vergleich zu den Kindern ohne Anomalien (63,6% bzw. 5,2%) in ihrem ersten Lebensjahr ein. Auch Kinder mit abgegrenzten Opazitäten nahmen diese Medikamente häufiger ein, jedoch konnte bei ihnen keine signifikante Erhöhung nachgewiesen werden. Als Standardmedikament gegen Schmerzen und Fieber wird Kindern in dieser Altersgruppe primär Paracetamol empfohlen. Als Nebenwirkungen können Leber- und Nierenschädigungen auftreten, weshalb bei der Dosierung eine exakte Anpassung an Alter bzw. Körpergewicht erfolgen muss (Diener und Maier, 1997, Rote Liste 2005). Durch eine Schädigung der Niere wäre ein Einfluss des Paracetamol auf den Mineralhaushalt möglich und somit eine Beeinflussung der Schmelzmineralisation, wie schon für Nierenerkrankungen beschrieben, denkbar. Ein Zusammenhang kann nur vermutet werden, da zu dieser Thematik bisher keine weiteren Studien vorliegen.

Muttermilch, die natürliche Grundlage der Säuglingsernährung, versorgt das Kind nicht nur mit Nährstoffen, sondern enthält auch wichtige Immunglobuline sowie fettlösliche Vitamine. Durch ihren großen Fettanteil reichert sie in sich jedoch auch Dioxin an, welches an das Kind weitergegeben wird. Dioxine zählen zu den giftigsten Substanzen der Erde und entstehen vor allem bei der Müllverbrennung. Diese Stoffe gelangen in den Boden und somit wieder in den Kreislauf der Nahrungskette. Eine finnische Studie berichtete als erste von einem Zusammenhang zwischen einer verlängerten Stillzeit und dem Auftreten von Mineralisationsstörungen. Kinder, die länger als 9 Monate von ihrer Mutter gestillt wurden, wiesen signifikant häufiger Schmelzstörungen auf (Alaluusua et al., 1996a). Den Zusammenhang sahen sie im hohen Dioxingehalt der Muttermilch, da Tierexperimente an Ratten bereits gezeigt hatten, dass Dioxin zu Dentindeformationen führt und somit die Zahnentwicklung beeinflusst (Alaluusua et al., 1993). Die vorliegende Studie konnte diese Ergebnisse nicht bestätigen. Kinder, die weniger als 9 Monate Brustnahrung bekamen, zeigten gleich viele Opazitäten wie Kinder, die länger als 9 Monate gestillt wurden. Keines der Kinder mit Hypoplasien wurde länger als 9 Monate gestillt. Auch die durchschnittliche Stilldauer der Kinder ohne DDE ergab im Vergleich zu den Kindern mit DDE kaum Differenzen. Offenbar bestehen bezüglich der von den o.g. finnischen Autoren beschriebenen Dioxinbelastungen regionale Unterschiede.

Allerdings zeigten Kinder mit Hypoplasien mit durchschnittlich 3,3 Monaten eine deutlich verkürzte Stilldauer. Alle anderen Gruppen stillten im Vergleich durchschnittlich 5,7-6,4 Monate. Eine Signifikanz konnte durch die geringe Anzahl der von Hypoplasien betroffenen Kinder allerdings nicht bestätigt werden. Auch *Mellander et al.* (1982) stellten bei Kindern mit Hypoplasien fest, dass sie in den ersten Wochen signifikant weniger Muttermilch bekamen als die Vergleichsgruppe. Sie schlussfolgerten daraus, dass eine verminderte Zufuhr von Muttermilch besonders die Schmelzbildungsstörungen provozieren könnte, welche im Zusammenhang mit einem Atemnotsyndrom oder einer perinatalen Komplikation stehen.

Bei einem Vergleich der zwei am häufigsten gegebenen Flaschengetränke im ersten Lebensjahr des Kindes zeigte sich ein deutlicher Unterschied beim Trinken von Kuhmilch. So wurde bei nur 7,6% der Kinder mit abgegrenzten Opazitäten Milch als eines der Hauptgetränke gereicht, während dies unter den Kindern ohne DDE bei 14,7% der Fall war ($p=0,05$). Es kann somit nicht ausgeschlossen werden, dass eine Verdrängung von Milchprodukten durch den vermehrten Konsum von Säften, Limonaden und Tees zumindest bei einem Teil dieser betroffenen Kinder durch ein resultierendes Kalziumdefizit zu der Ausbildung von abgegrenzten Opazitäten beigetragen hat.

Reckel (1994) vermutete als mögliche Ursache von Schmelzanomalien die durch orale Aufnahme aus Kunststoffflaschen und Nuckeln freigesetzten Fremdstoffe. Es könnte sich dabei um Weichmacher aus alten porösen Nuckeln oder Flaschen handeln. Auch die vorliegende Studie konnte nachweisen, dass Kinder mit abgegrenzten Opazitäten an den Molaren mit durchschnittlich 1,9 Jahren signifikant länger ihre Nuckelgewohnheit beibehielten. Auch die Kinder mit den anderen beiden Anomalieformen (diffuse Opazitäten, Hypoplasien) nuckelten mit durchschnittlich 1,7 Jahren geringfügig länger als Kinder ohne DDE (\emptyset 1,6 Jahre).

Von großer Bedeutung ist die Beschaffenheit des Nuckelmaterials. So benutzen die Kinder mit abgegrenzten Opazitäten signifikant häufiger Nuckel aus Kautschuk. Auch lag bei ihnen der Anteil an verwendeten Kunststoffflaschen am höchsten (73,1%). Das Verbrauchermagazin „Öko-Test“ berichtete, dass bei der Untersuchung von 31 Babyfläschchen in drei Fällen eine beträchtliche Überschreitung des gesetzlichen Grenzwertes für nitrosierbare Stoffe festgestellt wurde. Derartige nitrosierbare Stoffe würden besonders bei

der Latexverarbeitung verwendet und könnten im Körper mit anderen Chemikalien krebserregende Nitrosamine bilden (Öko-Test, 1999). Darüber hinaus konnten bei 16 von 20 untersuchten Kautschuknuckeln das allergisierende und krebsverdächtige 2-Merkaptobenzothiazol (MBT) sowie in einigen Produkten PVC und chlorierte Kunststoffe nachgewiesen werden (Öko-Test, 1997). Ob diese Stoffe einen Einfluss auf die Ausbildung von Schmelzanomalien ausüben, kann bisher nur vermutet werden. Um einen sicheren Zusammenhang zu bestätigen, bedarf es weiterer, wahrscheinlich tierexperimenteller Untersuchungen.

Auf der Suche nach den Ursachen von geflecktem Zahnschmelz entdeckten in den 30er Jahren der amerikanische Zahnarzt *Trendley Dean* und seine Mitarbeiter den bedeutenden Einfluss von Fluoridionen. Sie identifizierten dieses Spurenelement als kausalen Faktor der weißen Schmelzflecken, stellten jedoch auch fest, dass bestimmte Mengen im Trinkwasser auf den Zahnschmelz kariesprotektive Auswirkungen zeigten (Dean et al., 1942).

1969 hat die WHO auf Betreiben der Internationalen Zahnärztereinigung FDI eine Resolution verabschiedet, die eine zusätzliche Fluoridzufuhr in fluoridarmen Gebieten befürwortete. Die Trinkwasserfluoridierung sah man damals als beste, sicherste und wirksamste aller Fluoridierungsmethoden an. Sie wurde deshalb allen Mitgliedsländern zur Einführung dringend empfohlen. Wegen starker Kritik von Fluoridierungsgegnern, die in der Trinkwasserfluoridierung eine „Zwangsflooridierung“ sahen, wurde sie in der BRD (1971), den Niederlanden (1976), in der CSSR (1988), in der DDR (1990), der Sowjetunion (1990) und in Finnland (1993) wieder eingestellt. In den USA z.B. ist sie dagegen auch heute noch eine verbreitete Methode der Kariesprävention.

Die staatlich festgelegte Tablettenfluoridierung in der DDR, die bis zum 6. Lebensjahr in den Kindergärten regelmäßig durchgeführt wurde, kam ebenfalls nach dem Beitritt zur BRD zum Erliegen. Man übernahm zunächst die Empfehlungen der DGZMK (1988), welche eine Tablettenfluoridierung angepasst an die Fluoridkonzentration des Trinkwassers in den ersten 6-14 Lebensjahren befürwortete. Durch die Kinderärzte informiert, konnten die Eltern nun über die zusätzliche Fluoridsupplementierung ihre Kinder selbst entscheiden. Die Kinder der vorliegenden Studie, geboren zwischen 1990 und 1996, sind somit die ersten Jahrgänge in Jena, welche nicht mehr der staatlichen Verordnung zur Tablettenfluoridierung unterlagen.

Eine relativ konstante bleibende Elterngruppe von 73-75,8% beteiligte sich weiterhin an der systemischen Fluoridierung mit Tabletten bei ihren neugeborenen Kindern.

Bei den eingenommenen Präparaten im ersten Lebensjahr handelt es sich vermutlich bei den meisten Kindern um eine Kombination von Vitamin D3 und Natriumfluorid (D-Fluoretten®, Zymafluor D®, Fluor-Vigantolett®), welche von den Kinderärzten auch heute noch standardmäßig empfohlen werden. Weiterführend nahmen die Kinder voraussichtlich Fluoretten® oder Zymafluor® in der für jedes Alter von der DGZMK empfohlenen Natriumfluorid-Dosierung ein.

Eine Studie aus Regensburg untersuchte in einem fluoridarmen Gebiet den Zusammenhang von Fluoridtabletten und dem Auftreten von Schmelzbildungsstörungen unter Verwendung des modifizierten DDE-Indexes (Hiller et al., 1998). Kinder mit Tablettenfluoridierung in den ersten 3-5 Jahren zeigten doppelt so häufig Schmelzanomalien wie die Vergleichsgruppe, welche keine Tabletten einnahm (40% bzw. 20%). Dieses Ergebnis ist signifikant. Diffuse Opazitäten traten dabei in der Fluoridierungsgruppe (18%) signifikant häufiger auf als in der Vergleichsgruppe (8%). Auch abgegrenzte Opazitäten waren vermehrt zu finden (25 bzw. 17%).

Die vorliegende Jenaer Studie kann diese Aussage nicht bestätigen. Die Beteiligung an der Tablettenfluoridierung zeigte keine bedeutenden Unterschiede zwischen Kindern mit und ohne DDE. So nahmen ca. 70% der Kinder im ersten Lebensjahr fluoridhaltige Tabletten in allen Vergleichsgruppen zu sich. Die Einnahmedauer war allerdings bei diesen Kindern von einem halben Jahr bis zum 10. Lebensjahr gestreut. Während die Fluoridtablettengruppe der Regensburger Studie mindestens drei Jahre die Tabletten regelmäßig zu sich nahmen, setzten viele Jenaer Kinder diese schon vor dem dritten Lebensjahr ab (49,2% der Kinder ohne Anomalien; 41,7% der Kinder mit abgegrenzte Opazitäten; 27,6% der Kinder mit diffusen Opazitäten; 25% der Kinder mit Hypoplasien). Die Einnahmedauer scheint eine große Rolle zu spielen. So stellten *Hiller et al.* (1998) außerdem fest, dass die Gruppe der Kinder, welche bis zum 5. Lebensjahr Tabletten erhielt (0,25 mg F⁻/Tag; ab 2.LJ 0,5 mg F⁻/Tag; ab 3.LJ 0,75 mg F⁻/Tag), signifikant mehr diffuse Opazitäten aufwies, als die Gruppe der Kinder, welche bis zum dritten Lebensjahr Tabletten einnahm (0,25 mg F⁻/Tag).

Auch diese Studie bestätigt, neben dem bereits erwähnten Einfluss von hereditären Nierenerkrankungen, Scharlach, Schmerzmitteln und fiebersenkenden Mitteln im ersten

Lebensjahr, ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der Einnahmedauer von Fluoridtabletten und dem Auftreten von diffusen Opazitäten. Die Berechnung der Mittelwerte der Fluoridierungszeit zeigte eine längere Einnahmedauer bei den Kindern mit diffusen Störungen (\bar{x} 2,76 Jahre) im Vergleich zu den Kindern ohne Schmelzanomalien (\bar{x} 2,23 Jahre). Das Ergebnis war allerdings nicht signifikant. Jedoch nahmen signifikant mehr Kinder mit diffusen Störungen die Tabletten über das zweite sowie über das dritte Lebensjahr hinaus ein (47,3% bzw. 35,8%; $p=0,02$ bzw. $p=0,012$). In der Gruppe der Kinder Anomalien bekamen vergleichsweise nur 34,6% bzw. 25,3% die Tabletten über die genannten Zeiträume hinaus. Bei einer Weiterführung der Tablettenfluoridierung nach dem dritten Lebensjahr des Kindes steigt das Risiko signifikant an, diffuse Opazitäten an den bleibenden Zähnen auszubilden ($p=0,005$). Positiv ist allerdings die deutlich verringerte Kariesaktivität jener Kinder zu bewerten, welche die Tabletten länger als drei Jahre einnahmen ($p<0,001$).

7 Schlussfolgerungen

Die Prävalenzwerte von Schmelzanomalien sind im europäischen Vergleich bei gleicher Untersuchungsmethodik und Analyse sehr ähnlich und mittlerweile als stabil anzusehen. Die einzige Ausnahme machen hierbei die diffusen Opazitäten, welche in Deutschland unter anderem durch die Gabe von Fluoridtabletten im Kindesalter wesentlich häufiger vorkommen.

Eine Einnahme von Fluoridtabletten über das 3. Lebensjahr hinaus fördert zwar signifikant die Ausbildung von diffusen Schmelzflecken, jedoch steht diese verlängerte Fluoridsupplementierung auch signifikant mit einer niedrigen Kariesaktivität in Verbindung. Eine intensive Fluoridanamnese sollte Ausgangspunkt jeder elterlichen Beratung sein, um den summierenden Effekt von Fluoridierungsmitteln, wie Trinkwasser, Salz, Milch, Mineralwasser, schwarzen Tee, Kinderzahnpaste, Gelee und Lacke, einzudämmen und bestenfalls den Mittelweg zwischen Schmelzflecken und gesenkter Kariesaktivität zu finden. Jedoch wird aus dieser Studie auch ersichtlich, dass nicht alle Kinder mit diffusen Opazitäten eine übermäßige Fluoridaufnahme durch die systemische Tablettenfluoridierung erhielten und so die Ursache der diffusen Schmelzflecken auch in anderen Einflussfaktoren zu suchen ist. Angeborene Nierenerkrankungen, Scharlach und die Einnahme von Paracetamol könnten dabei eine große Rolle spielen.

Abgegrenzte Opazitäten treten als Schmelzanomalieform am häufigsten auf und zeigen sich bevorzugt an den ersten bleibenden Molaren. Diese hypomineralisierten Schmelzareale können durch viele Faktoren begünstigt werden. So kommen nach vorliegender Studie Ursachen wie Blasen- und Nierenentzündungen, hereditäre Nierenerkrankungen sowie Hypothyreose im ersten Lebensjahr in Frage. Weiterhin könnten auch Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, wie Beckenlage und Forcepsgeburten, diese Anomalieform begünstigen. Welche genaue Rolle die Ernährung im ersten Lebensjahr hierbei spielt, bedarf weiterer Untersuchungen. Die Studie lässt vermuten, dass eine verringerte Einnahme kalziumhaltiger Getränke, wie Muttermilch und normale Kuhmilch, diese Schmelzflecken mit verursachen kann. Die nachgewiesene erhöhte Kariesanfälligkeit der Kinder mit dieser Anomalieform sollte zu einer intensiveren Individualprophylaxe und Aufklärung der Patienten anregen. Mit dem Wissen über die möglichen Ursachen sollte gerade Kindern,

welche die oben genannten medizinischen Probleme in ihrer Anamnese aufweisen, eine besondere zahnärztliche präventive Aufmerksamkeit zuteil werden.

Hypoplastische Defekte kamen bei den untersuchten Kindern nur in seltenen Fällen zum Vorschein, weshalb die nachgewiesenen Ursachen keine große Aussagekraft besitzen.

Die Ergebnisse der Fragebogenauswertung machen deutlich, dass die Ursachen der Anomalieformen in unterschiedlichen Einflussfaktoren zu finden sind. Welche davon die Hauptfaktoren darstellen ist jedoch noch ungewiss.

Zum ausführlicheren Verständnis von Ätiologie und Pathogenese von Schmelzbildungsstörungen sind weitere Studien unverzichtbar. Um exakte Werte zu erhalten und Irrtümer auszuschließen, sollten die folgenden Studien auf der Auswertung von Krankenakten der Kinder basieren. Die vorliegende auf einem Elternfragebogen beruhende Ätiologiesuche sollte hierbei als eine der wegweisenden Studien Berücksichtigung finden.

9 Anhang

Studienfragebogen

	<p>Klinikum der FRIEDRICH-SCHILLER-UNIVERSITÄT JENA</p> <p>POLIKLINIK FÜR KONSERVIERENDE ZAHNHEILKUNDE Direktor: Prof. Dr. E. Glockmann</p>
---	---

Fragebogen zur Studie von Mineralisationstörungen an den 6-Jahrmolaren

1. Schwangerschaft und Geburt

1.1. Geburtsgewicht Ihres Kindes:

1.2. In welcher Schwangerschaftswoche wurde das Kind geboren:
(normale Dauer der Schwangerschaft sind 40 Wochen)

1.3. Hat sich die Mutter in den letzten Schwangerschaftsmonaten wohl gefühlt? Ja Nein
Wenn nein, welche Probleme sind aufgetreten?
.....

1.4. Wurden am Ende der Schwangerschaft Medikamente eingenommen? Ja Nein
Wenn ja, welche Medikamente?:
.....

1.5. Gab es irgendwelche Komplikationen bei der Entbindung? Ja Nein
Wenn ja, welche Komplikationen?:
.....

2. Krankheiten und Medikamentengabe im 1. Lebensjahr

2.1. Welche Erkrankungen hatte Ihr Kind im 1. Lebensjahr?

- | | | |
|--|---------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Erkältungskrankheiten | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Fieberkrämpfe | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Magen- Darmerkrankungen | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Mittelohrentzündung | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Blasen- oder Nierenbeckenentzündung | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Scharlach | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Windpocken | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Masern | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Röteln | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Neurodermitis (Milchschorf) | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> Soor (Pilzinfektion am Po oder im Mund) | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> |

andere Erkrankungen:
einmal öfter

keine Erkrankungen

2.2. Welche Medikamente hat Ihr Kind im 1. Lebensjahr erhalten?

- | | | | |
|--|---------------------------------|--------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Antibiotika | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> | (Anzahl der Krankheiten bei denen diese verwendet wurden) |
| <input type="checkbox"/> Hustensaft / Hustentropfen | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> | |
| <input type="checkbox"/> Nasentropfen | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> | |
| <input type="checkbox"/> Schmerzmittel | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> | |
| <input type="checkbox"/> Fiebersenkende Mittel | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> | |
| <input type="checkbox"/> Medikamente gegen Durchfall | einmal <input type="checkbox"/> | öfter <input type="checkbox"/> | |

andere Medikamente:
einmal öfter

3. Ernährung des Kindes

3.1. Wie lang haben sie Ihr Kind gestillt? :

3.2. Welche Getränke bekam Ihr Kind bis zum Alter von 12 Monaten aus der Saugerflasche?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Muttermilchersatzprodukte (z.B. Humana, Milumil) | <input type="checkbox"/> Instandtees (Pulver zum Auflösen in Wasser) |
| <input type="checkbox"/> Milch | <input type="checkbox"/> Selbstzubereiteter Tee mit Zucker o. Honig |
| <input type="checkbox"/> Baby- o. Kindersäfte | <input type="checkbox"/> Selbstzubereiteter Tee ohne Zucker |
| <input type="checkbox"/> Möhrensäfte | <input type="checkbox"/> Mineralwasser |
| <input type="checkbox"/> Multivitaminsäfte | <input type="checkbox"/> Limonaden |
| <input type="checkbox"/> Sonstiges : | |

3.3. Welches davon waren die zwei häufigsten Flaschengetränke in dieser Zeit?

1.
2.

3.4. Woraus bestand die Nuckelflasche?

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> ausschließlich aus Glas | <input type="checkbox"/> ausschließlich aus Kunststoff |
| <input type="checkbox"/> häufiger aus Glas, als aus Kunststoff | <input type="checkbox"/> häufiger aus Kunststoff, als aus Glas |

3.5. Wie lang trank ihr Kind aus der Flasche? Bis zumLebensjahr.

3.6. Woraus bestand der Nuckel (Schnuller)?

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> ausschließlich aus Silikon | <input type="checkbox"/> ausschließlich aus Kautschuk |
| <input type="checkbox"/> häufiger aus Silikon, als aus Kautschuk | <input type="checkbox"/> häufiger aus Kautschuk, als aus Silikon |

3.7. Wie oft wurde der Nuckel ausgewechselt? ca. alleMonate

3.8. Bis zu welchem Alter benutzte Ihr Kind den Nuckel? Bis zumLebensjahr.

3.9. Welche Getränke bevorzugt Ihr Kind zur Zeit?

1.
2.
3.

3.10. Verwenden sie im Haushalt fluoridiertes Speisesalz?

- ja, schon seit der Säuglingszeit meines Kindes
 ja, aber erst seit den letzten Jahren
 nein

4. Sonstiges

4.1. Wohnten sie im ersten Lebensjahr Ihres Kindes außerhalb Jenas?

Nein Ja in4.2. Sind Verkalkungsstörungen am Zahnschmelz anderer Familienmitglieder bekannt? Ja Nein 4.3. Benutzt Ihr Kind zurzeit Elmex Gelee®? Ja seit dem Lebensjahr Nein Wenn ja, wie oft? einmal wöchentlich (Empfehlung) alle zwei Wochen einmal im Monat

4.4. Wie oft putzt sich Ihr Kind z.Zt. mit fluoridhaltiger Zahnpasta die Zähne?

 1x pro Tag 2x pro Tag 3x pro Tag welche Zahnpasta.....3.9. Nahm oder nimmt Ihr Kind Fluoridtabletten ein (Fluorette®) ein? Ja von ... Monat bisLebensjahr Nein Nach Beantwortung bitten wir Sie, den Fragebogen in dem beigegeführten Umschlag zurückzusenden.
Vielen Dank für Ihre Bemühungen.**Erklärung zur Studie „Mineralisationsstörungen an 6-Jahr-Molaren“**

Name, Vorname des Kindes:

Ich bin damit einverstanden

- dass bei meinem Kind erhobene Zahnbefunde statistisch ausgewertet werden und
- dass Zähne mit Mineralisationsstörungen fotografiert werden dürfen (nur Zähne auf dem Bild).

Datum und Unterschrift der Eltern:

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name	Nicole Willing
Geburtsdaten	12.4.1978 in Jena
Nationalität	Deutsch
Familienstand	ledig

Ausbildung:

1984 - 1990	Polytechnische Oberschule Erich-Weinert, Ohrdruf
1990 - 1996	Gleichense-Gymnasium, Ohrdruf
Juni 1996	Abitur
1996 - 2002	Studium der Zahnmedizin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena
Jan. 2002	Abschluss des Zahnärztlichen Staatsexamens an der Friedrich-Schiller-Universität Jena und Erlangung der Approbation
April 2002 - April 2004	Tätigkeit als Promotionsstudentin an der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Berufliche Tätigkeiten:

April 2002 - Feb. 2003	Anstellung als wissenschaftliche Hilfskraft im klinisch- konservierenden Kurs für Zahnmediziner am Klinikum der FSU Jena
Jan. - April 2003	Unterrichten von Zahnärztlichen Schwesternschülern im 2. LJ an der Berufsschule für Medizinische und Soziale Berufe Jena
Mai - Juli 2003	Anstellung als Assistenz Zahnärztin in der Zahnarztpraxis von Fr. Dipl. med. B. Möller in Ohrdruf / Thüringen
Sep. - Okt. 2003	Einsatz als Zahnärztin in einer mobilen Klinik auf den Philippinen in einem Projekt des Komitees "Ärzte für die Dritte Welt"
Seit April 2004	Anstellung als Assistenz Zahnärztin und wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Poliklinik für Konservierende Zahnheilkunde am Klinikum der FSU Jena

Jena, den 1. September 2005

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich recht herzlich bei allen bedanken, die mich bei der Entstehung dieser Arbeit begleitet, unterstützt und motiviert haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. E. Glockmann für die Überlassung des Themas, für die gute Betreuung, die engagierte Manuskriptdurchsicht und die wertvollen Ratschläge bei der Erstellung dieser Arbeit.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. J. Norén von der Universität Göteborg herzlich für seine freundschaftliche Unterstützung im gesamten Verlauf meiner Arbeit, für die fachlichen Diskussionen, in denen mir vieles verständlicher wurde, für die daraus entstehenden Inspirationen und vor allem für die immer wiederkehrenden Motivationsschübe, welche die Arbeit stetig vorantrieben.

Frau Dr. A. Pfitzner vom Jugendzahnärztlichen Gesundheitsdienst Jena danke ich für die Möglichkeit, dass ich mich ihrem Team bei der Schulzahnärztlichen Untersuchung anschließen konnte. Ich danke für die unkomplizierte Zusammenarbeit bei den Reihenuntersuchungen, den organisierten Ablauf und die vielen Anregungen im Umgang mit Kindern.

Herrn Dr. R. Vollandt danke ich für seine stete Bereitschaft zur Lösung meiner statistischen Probleme während der Auswertung des Datenmaterials.

Ich bedanke mich bei allen beteiligten Kindern und deren Eltern für ihre Geduld und den Einblick, den sie mir gewährten.

Insbesondere danke ich meiner Familie und meinen Freunden für ihr Verständnis, für die motivierenden Worte und vor allem für ihre stete Hilfsbereitschaft.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. Eike Glockmann, Prof. Dr. Jörgen Noren, Dr. Anne Pfitzner, Dr. Rüdiger Vollandt,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Ort, Datum

Unterschrift des Verfassers