

Universitätsklinikum Hamburg - Eppendorf
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde
Direktorin: Prof. Dr. Ursula Platzer

Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte bei 3- bis 6-jährigen Kindern in Hamburg

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Pamela Pratsch
aus Hamburg

Hamburg 2012

Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 12.09.2012

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:	Prof. Dr. U. Schiffner
Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in:	Prof. Dr. U. Platzer
Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in:	PD Dr. H. Seedorf

Inhaltsverzeichnis	Seite
1 Einleitung und Arbeitshypothese	1
2 Literaturübersicht	5
2.1 Zahnentwicklung	5
2.2 Entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte	8
Hypoplasien	9
Hypomineralisationen	10
Hypomaturationen	10
2.2.1 Ätiologie entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte	11
2.2.1.1 Exogene Faktoren für Strukturanomalien	13
Entzündlich bedingte Strukturfehler	13
Traumatisch bedingte Strukturfehler	13
Strahlenphysikalisch bedingte Strukturfehler	14
2.2.1.2 Endogene Faktoren für Strukturanomalien	14
Pränatale Entwicklungsstörungen	15
Perinatale Entwicklungsstörungen	16
Postnatale Entwicklungsstörungen	17
Tetrazykline	17
Fluorosen	18
2.2.2 Klassifikation entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte	18
2.2.3 Prävalenz der Schmelzhypoplasien	19
2.2.4 Erblieh bedingte Strukturanomalien	21
Amelogenesis imperfecta	21
Dentinogenesis imperfecta	23
Gleichzeitige Schmelz- und Dentindysplasien	24
2.3 Erworbene Zahnhartsubstanzdefekte	24
2.3.1 Attrition	25
2.3.1.1 Ätiologie von Attrition	26
2.3.1.2 Klassifikation von Attritionen	27
2.3.1.3 Prävalenz von Attritionen	29
2.3.2 Keilförmige Defekte	29

2.3.2.1	Ätiologie keilförmiger Defekte	29
2.3.2.2	Klassifikation keilförmiger Defekte	31
2.3.2.3	Prävalenz keilförmiger Defekte	31
2.3.3	Demastikation	32
2.3.4	Erosionen	32
2.3.4.1	Ätiologie von Erosionen	34
	Extrinsische Faktoren für Erosionen	36
	Intrinsische Faktoren für Erosionen	36
2.3.4.2	Klassifikation der Erosionen	37
2.3.4.3	Prävalenz von Erosionen	39
2.3.5	Zahnfrakturen	41
2.3.5.1	Ätiologie und Folgen von Zahnfrakturen	42
2.3.5.2	Klassifikation von Zahnfrakturen	44
2.3.5.3	Prävalenz von Zahnfrakturen	45
2.4	Synopse der Literaturübersicht	48
3	Material und Methoden	49
3.1	Probanden und Stichprobenziehung	49
3.2	Fragebögen	50
3.3	Die zahnmedizinische Untersuchung	50
3.4	Die Befunderhebung	51
3.5	Datenvalidität, Datenverarbeitung und Statistik	52
4	Ergebnisse	54
4.1	Stichprobenausschöpfung	54
4.2	Interne Hypoplasien	55
4.3	Externe Hypoplasien	57
4.4	Entwicklungsbedingte Defekte insgesamt	58
4.5	Erosionen	61
4.6	Keilförmige Defekte	63
4.7	Avital verfärbte Milchzähne	63
4.8	Schmelzfrakturen	65
4.9	Zahnfrakturen mit Dentinbeteiligung	67

4.10 Zahnfrakturen insgesamt	69
4.11 Traumafolgen insgesamt	72
4.12 Attritionen	74
4.13 Erworbene Defekte insgesamt (Erosionen, keilförmige Defekte, Frakturen)	77
4.14 Nicht-kariöse Strukturdefekte insgesamt	79
4. 15 Zusammenfassung der Ergebnisse	82
5 Diskussion	85
5.1 Diskussion der Untersuchungsmethodik	85
5.2 Diskussion der Ergebnisse	90
5.2.1 Entwicklungsbedingte Defekte	90
5.2.2 Erworbene Defekte	92
Attritionen	92
Erosionen	93
Zahnfrakturen	95
Traumafolgen	97
5.2.3 Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte insgesamt	97
5.2.4 Schlussfolgerungen	99
6 Zusammenfassung	101
7 Literaturverzeichnis	103
8 Anhang	121
Lebenslauf	127
Danksagung	128
Eidesstattliche Versicherung	129

1 Einleitung und Arbeitshypothese

Bereits 1728 berichtete FAUCHARD von Strukturanomalien an Zahnhartsubstanzen. Er beschrieb diese Veränderungen als Erosionen, die durch das Einwirken ätzender Säfte auf die in der Entwicklung stehenden Zahnkronen bedingt seien (SCHLEENBECKER 1999). Auch HUTCHINSON (1856) und BERTEN (1895) untersuchten Strukturanomalien der Zähne und äußerten die Vermutung, dass diese mit der Syphilis connata sowie allgemeinen mit Erkrankungen oder Ernährungsstörungen zur Zeit der Verkalkung der Zähne in Zusammenhang ständen.

Heute sind eine Reihe unterschiedlicher nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzanomalien bekannt, denen verschiedene Ätiologien zugrunde liegen. Grundsätzlich wird unterschieden zwischen entwicklungsbedingten Defekten wie Hypoplasien, für deren Entstehung endogene und exogene, aber auch genetische Faktoren verantwortlich sind, und erworbenen Defekten, zu welchen Attritionen, Erosionen, keilförmige Defekte und Frakturen zählen.

Über die Prävalenz der entwicklungsbedingten Strukturanomalien sind in der Literatur sehr weit differierende Angaben vorhanden. So wird die Prävalenz von Mineralisationsstörungen im Milchgebiss mit bis zu 5% und in der zweiten Dentition mit bis zu 25% angegeben (FUCHS et al. 2009). Vereinzelt werden aber auch im Milchgebiss hohe Prävalenzraten gefunden. So betrug die Prävalenz der Hypoplasien in einer Studie aus Indien 26,2% (LUKACS et al. 2001).

In den letzten Jahren ist ein deutlicher Anstieg der Prävalenz von erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten zu verzeichnen. ÁRNADÓTTIR et al. (2010) dokumentieren in ihrer Untersuchung auf Island Erosionen bei Jungen und Mädchen im Alter von 6, 12 und 15 Jahren. Bei den bleibenden Zähnen der 6-Jährigen wurden keine Erosionen beobachtet, bei den 12-Jährigen wiesen hingegen 15,7% eine Erosion auf und bei den 15-Jährigen 30,7%.

Auch im Milchgebiss werden in einigen Studien hohe Erosionsprävalenzen gefunden. MILLWARD et al. (1994) fanden bei Kindern im Alter von vier Jahren bei fast der Hälfte erosive Läsionen, AL-MALIK et al. (2002) dokumentierten bei Kindern im Alter zwischen zwei und fünf Jahren bei 31% erosive Defekte.

Einige Prävalenzstudien berücksichtigen auch die soziale Herkunft der untersuchten Personen. Bei einer Untersuchung von Kindern im Alter von 4 Jahren zeigte sich, dass die Kinder aus niedrigen sozialen Verhältnissen mit einer Prävalenz von 4% weniger Erosionen aufwiesen als die Kinder aus besseren sozialen Verhältnissen mit 19% (MILLWARD et al. 1994).

Für Deutschland sind nur wenige Angaben zur Prävalenz nicht-kariesbedingter Strukturanomalien vorhanden. Eine Studie an Hamburger Schulkindern dokumentiert eine Prävalenz von 21,8%, wobei ein Vorkommen entwicklungsbedingter Defekte bei 14,3% und erworbener Defekte bei 9,4% der untersuchten Kinder beobachtet wurde (EFFENBERGER et al. 2007). Über die Prävalenz dieser Zahnhartsubstanzdefekte für das Milchgebiss sind in Querschnittsstudien bislang noch weniger Daten publiziert worden. Diese betreffen zudem in erster Linie Erosionen.

Unter 2- bis 7-jährigen Kindergartenkindern in Göttingen wurde eine Prävalenz von Erosionen von 32% gefunden (MÜLLER 2006, WIEGAND et al. 2006). GANSS et al. (2001) fanden bei Modellanalysen durchschnittlich 11-jähriger Kinder im Milchgebiss Erosionsprävalenzen von 73,6% und von 11,6% im bleibenden Gebiss. Im Vergleich bezüglich zweier Untersuchungs-Zeiträume von 1977 bis 1988 und 1990 bis 1999 verdoppelte sich die Prävalenz von Erosionen im Milchgebiss (GANSS et al. 2001).

Die vergleichsweise wenigen Angaben zur Prävalenz nicht-kariöser Strukturdefekte mögen auch dadurch bedingt sein, dass die Karies bislang die vorherrschende orale Erkrankung war. Für viele Altersgruppen ist dies weltweit zwar immer noch der Fall, doch hat in den industrialisierten Ländern bei Kindern im bleibenden Gebiss ein bemerkenswerter Rückgang der Kariesprävalenz eingesetzt (MICHEELIS und SCHIFFNER 2006, WHO 2010).

Auch verschiedene Studien zur Kariesprävalenz bei Kindern und Jugendlichen aus Hamburg haben einen deutlichen Rückgang im Milch- und im bleibenden Gebiss dokumentiert (FARSHI 2001, LAUNHARDT 2001, BEHRENDTS 2008). Die mit dem Kariesrückgang unmittelbar verbundene zunehmende Präsenz kariesfreier und nicht gefüllter Zahnflächen bringt es mit sich, dass diese Flächen nunmehr für das Auffinden anderer, nicht-kariesbedingter Veränderungen zur Verfügung stehen.

Das Vorkommen nicht-kariesbedingter Veränderungen der Zähne ist jedoch nicht nur von der Kariesprävalenz, sondern auch von veränderten Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten abhängig. So entstehen Erosionen durch säurehaltige Nahrungsmittel und keilförmige Defekte werden durch intensivere Putzgewohnheiten mit ungeeigneter Putztechnik hervorgerufen.

In dieser Situation soll mit der vorliegenden Untersuchung Kenntnis über die Prävalenz nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte an Milchzähnen von Hamburger Vorschulkindern gewonnen werden. Das Ziel der Studie ist die Erhebung von Daten über die Prävalenz von entwicklungsbedingten und erworbenen nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten an Milchzähnen bei Hamburger Kindern im Alter zwischen 3 und 6 Jahren. Damit soll zum einen die Grundlage gelegt werden, um in späteren epidemiologischen Erhebungen Aussagen über die Veränderungen des Vorkommens dieser Defekte treffen zu können. Zum anderen birgt die Kenntnis derartiger Daten nicht nur wissenschaftliche Gesichtspunkte, sondern, da größere Defekte Behandlungsbedarfe nach sich ziehen können, auch versorgungsrelevante Aspekte.

Durch Zugrundelegen der wenigen Studien zur Prävalenz von nicht-kariesbedingten Zahnhartsubstanzdefekten wird die Arbeitshypothese aufgestellt:

- (1) Ca. 20 % der 3- bis 6-jährigen Vorschulkinder in Hamburg weisen mindestens einen Zahn mit einem nicht-kariösen Defekt auf.

Diese epidemiologischen Befunde sollen in Beziehung zu Alter und Geschlecht der Kinder, aber auch zur sozialen Schichtzugehörigkeit der Untersuchten gesetzt werden. Aufgrund der Literaturangaben wird die Hypothese aufgestellt:

- (2) Die Prävalenz erworbener nicht-kariesbedingter Zahnhartsubstanzdefekte ist ungleich verteilt und neben dem Lebensalter auch von der sozialen Schichtzugehörigkeit abhängig.

2 Literaturübersicht

2.1 Zahnentwicklung

Die Zahnentwicklung beginnt in der fünften Embryonalwoche. Mit der Vereinigung der Gesichtsfortsätze verdickt sich das noch einschichtige ektodermale Epithel auf den Kieferwülsten der primitiven Mundhöhle zum odontogenen Epithel. Dieses wächst senkrecht in das Mesenchym des 1. Branchialbogens ein und bildet hier die Zahnleiste (SCHUMACHER 1997).

Durch lokale Zellvermehrungen treten an der vestibulären Seite der Zahnleiste je zehn knotenartige Verdickungen, die Zahnknospen, auf, welche die Vorläufer der Schmelzorgane sind. Die Zahnknospen werden durch Mesenchym eingestülpt und es entstehen die Zahnkappen, die sich nachfolgend zu Zahnglocken umwandeln.

Die Zahnglocken oder Schmelzorgane besitzen eine äußere und innere Epithelschicht. Das in der Konkavität gelegene Mesenchym wird Zahnpapille und das die Zahnglocke umgebene Zahnsäckchen genannt. Die Gesamtheit dieser Anlage ist der Zahnkeim. Im Glockenstadium wird der individuelle Zahntyp festgelegt. Gleichzeitig erfolgt über wechselseitige, ekto-mesenchymale Induktion die terminale Differenzierung der peripheren Zellen der Zahnpapille zu sekretorischen Odontoblasten, sowie der Zellen des inneren Schmelzepithels zu sekretorischen Ameloblasten (SCHUMACHER 1997). Mit Beginn der Histogenese der Zahngewebe schnürt sich das Schmelzorgan von der Zahnleiste ab (Abb. 1, REITEMEIER et al. 2006).

konzentrischen Jahresringe eines Baumes und spiegeln den Stand der Zahnentwicklung auf der Basis des fetalen und postnatalen Alters wider (SCHRÖDER 1992).

Sowohl die Sekretion als auch die Mineralisation erfolgen in zeitlich rhythmischen Schüben. Die abschließende Schmelzreifung ist durch das Wachstum der Apatitkristalle und der damit verbundenen Verdichtung und Härtung der mineralisierten Schmelzmatrix charakterisiert. Um den wachsenden Apatitkristallen genügend Raum zur Ausbreitung bereitzustellen, erfolgt eine aktive Rückresorption von Wasser und organischen Matrixbestandteilen durch die Ameloblasten (SCHWENZER 1985).

HOTZ (1981) stellte die Differenzierung der Zahnknospen der Milch- und der bleibenden Zähnen unter zeitlichen Aspekten dar (Tabelle 1).

Pränatal	
8.-12. Embryonalwoche	Milchzähne
4. Fetalmonat	6-Jahrmolaren
5.-6. Fetalmonat	Schneidezähne, Eckzähne
9. Fetalmonat	1. Prämolaren
Postnatal	
9. Lebensmonat	2. Prämolaren, 2. Molaren
4.-6. Lebensjahr	Weisheitszähne

Tabelle 1: Differenzierung der Zahnknospen von Milch- und bleibenden Zähnen (nach HOTZ 1981)

Die Milchzahnverkalkung und die Mineralisation der Höckerspitzen der Sechsjahrmolaren setzen bereits pränatal ein, die permanenten Frontzähne und die übrigen bleibenden Zähne werden erst nach der Geburt mineralisiert. Als Mineralisationsbeginn für Milch- und bleibende Zähne benannte HOTZ (1981) folgende Zeiten (Tabelle 2):

Pränatal	
5. Fetalmonat	Milchzähne: Inzisiven
6. Fetalmonat	Milchzähne: erster Molar, dann Eckzahn
7. Fetalmonat	Milchzähne: Eckzahn und zweiter Molar
9. Fetalmonat	6er
Postnatal	
6. Monat	UK 1er / OK 1er / UK 2er
12. Monat	UK / OK 3er
18. Monat	OK 2er
2 ½ Jahre	UK / OK 4er
3 Jahre	UK / OK 5er
3 ½ Jahre	UK / OK 7er
10 Jahre	UK / OK 8er (sehr variabel)

Tabelle 2: Mineralisationsbeginn der Milchzähne und der bleibenden Zähne (HOTZ 1981)

2.2 Entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte

Für entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte sind eine Reihe unterschiedlicher Begriffe verwendet worden. Die Bezeichnung „Schmelzhypoplasien“ wurde 1893 von ZSIGMONDY auf dem internationalen zahnärztlichen Kongress in Chicago vorgeschlagen (ZSIGMONDY 1893, SCHÖNBERGER 1930). Vorhergehende Titulierungen wie „welliger Schmelz“ von WALKHOFF (1895) und „Schmelzdefekte“ von PARREIDT (1893) wurden so abgelöst (SCHÖNBERGER 1930).

Schon im Jahre 1890 beschrieb SPOKES einen Fall von erbbedingter Braunverfärbung der Zähne. Er beobachtete klinische Befunde, bei denen die Zähne parallel zur Längsachse multiple Grübchen aufwiesen und zum Teil auch komplette Absplitterungen des Schmelzes, die zum Freiliegen des Dentinkerns führten.

1924 berichtete MOORE über einen Fall von Agenesie des Schmelzes. HIRSEKORN (1930) und WIENANDS (1934) beschrieben weitere Fälle von Aplasie, Hypoplasien und Dysplasien des Zahnschmelzes. 1930 veranschaulichte KORKHAUS, dass außer der Vererbung zahlreiche Allgemeinerkrankungen schädigend in den Entwicklungsablauf der Zähne eingreifen und Hypoplasien verursachen können. Genannt wurden Rachitis, Tetanie, Magen-Darm-Störungen, Tuberkulose, Pneumonie, Scharlach und Masern.

FINN teilte 1938 die Anomalien der Zahnhartsubstanzen in zwei Gruppen ein, in erbliche braune Opaleszenzen des Dentins und in braune Hypoplasien des Schmelzes.

Die Sammelbezeichnung aller genetisch bedingter Schmelzdefekte „Amelogenesis imperfecta hereditaria“ prägten 1945 WEINMANN et al.. Sie differenzierten dabei zwischen Hypoplasien und Hypomineralisationen. 1957 fügte WITKOP als dritten Typ der Amelogenesis imperfecta hereditaria die Schmelzhypomaturation hinzu.

Heute hat sich die nomenklatorische Abgrenzung der Bezeichnung „Amelogenesis imperfecta“ für genetisch bedingte Entwicklungsstörungen gegenüber anderen entwicklungsbedingten Störungen durchgesetzt. Letztere werden nach ihrer Ausprägung grob in Hypoplasien und Hypomineralisationen unterteilt. Dieser Unterteilung folgt die vorliegende epidemiologische Studie.

Hypoplasien

Schmelzhypoplasien, auch als externe Hypoplasien bezeichnet, sind makroskopisch sichtbare Schmelzveränderungen, die in verschiedenen Ausprägungen und Schweregraden auftreten können. Die Formdefekte können in Form von Dellen, Rillen oder flächenhaften Läsionen auftreten. Sie können mit weißlichen oder gelblich-bräunlichen Opazitätsänderungen (internen Hypoplasien) kombiniert auftreten (SCHRÖDER 1997).

Die Schmelzhypoplasie ist histologisch durch die reduzierte Schmelzdicke und die abgerundeten Ränder des Defektes charakterisiert. Die tiefen Schmelzschichten sind im Vergleich zu normalen Schmelz poröser, die Prismen an den Rändern verlaufen

senkrecht zur Oberfläche. Der restliche Schmelz scheint von normaler Dicke und Morphologie zu sein. Das Erscheinungsbild des Defektes weist darauf hin, dass die Störung nur kurzzeitig einwirkte (KOCH et al. 1994).

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 einer Studie zur Kariesprävalenz bei hypoplastischen Zähnen.

Die Hypoplasie kann bis zur Aplasie reichen. Der Begriff der Aplasie bezieht sich lediglich auf den klinischen und röntgenologischen Befund, da mikroskopisch durchaus eine dünne, atypische Schmelzschicht erkennbar ist, die selbst den Einflüssen der Mundhöhle Widerstand leisten kann (SCHULZE 1970).

Hypomineralisationen

Bei Schmelzhypomineralisationen, auch als interne Hypoplasien bezeichnet, handelt es sich um ein Mineralisationsdefizit. Sie sind histologisch durch porösen Schmelz charakterisiert, der unterhalb einer ansonsten gut mineralisierten Oberfläche liegt.

Mit dem Durchbruch in die Mundhöhle zeigen die Zähne zwar eine regelrechte Kronenform, aber einen transparenzlosen, kreidig-weißen oder aber auch gelbbraun verfärbten Schmelz. Der Grad der Hypomineralisation und ihre Ausdehnung im Schmelz bestimmen die Veränderung der Transluzenz, daher auch die Farbe der Opazität. Die mechanische Widerstandsfähigkeit dieser Areale ist herabgesetzt, dadurch kann es bei Kaubelastung zu Schmelzabsprengungen kommen (SCHRÖDER 1997), was eine bräunliche Sekundärverfärbung des freigelegten Dentins sowie Hypersensibilitäten zur Folge haben kann (SCHÜBEL 1975, KUNZ 1977, SCHULZE 1987b). Der hypomineralisierte Schmelz unterscheidet sich röntgenologisch kaum von Dentin.

Hypomaturationen

Sehr ähnlich den Hypomineralisationen sind Hypomaturationen. Hierunter werden Schmelzveränderungen verstanden, welche infolge einer Störung während der primären Reifungsphase des korrekt gebildeten Schmelzes auftreten. Der Schmelz

zeigt eine weiß-opake, zum Teil aber auch gelbliche Farbe. Darüber hinaus wurden in einigen Fällen pigmentierte Areale beobachtet. Im Vergleich zum hypomineralisierten Schmelz ist hypomaturierter Schmelz wesentlich härter. Er nutzt sich daher weniger ab, allerdings treten Schmelzabsplitterungen auf (SCHULZE 1987b).

2.2.1 Ätiologie entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte

Hypoplasien und Hypomineralisationen entstehen durch Störungen bei der Bildung der organischen Matrix und/oder der konsekutiven Mineralisation der Zahnhartsubstanzen. Schädigungen dieser Art treten vorwiegend in der Appositionsphase der Mineralisation von Schmelz und Dentin auf (SEOW und PERHAM 1990). Ursachen sind Einwirkungen unterschiedlicher Noxen auf die Ameloblasten, welche dadurch akut oder chronisch geschädigt werden. In den Ameloblasten bilden sich Ödeme, die je nach Größe und Dauer zum vorübergehenden oder dauernden Funktionsausfall führen. Dadurch weist die Schmelzablagerung mehr oder minder große irreversible Defekte auf (SAUERWEIN 1974).

Der Umfang der Defektbildung wird durch die Schwere und den Zeitraum der Schädigung bestimmt, welche die Ameloblastenfunktion betroffen hat. Die Lokalisation der Hypoplasien an den Zahnkronen ist vom Zeitpunkt der Noxeneinwirkung abhängig. Daher kann anhand des klinischen Erscheinungsbildes ein Rückschluss auf das Zeitintervall der Schädigung erfolgen (KOCH et al. 1994). Dies gilt für externe wie für interne Hypoplasien. Verschiedene Noxen können gleichzeitig oder nacheinander multiple Defektzonen verursachen.

Ameloblasten reagieren empfindlich auf Sauerstoffmangel (JALEVIK und NOREN 2000). Daher könnte ein Sauerstoffdefizit beispielsweise bei der Geburt eine mögliche Ursache von Schmelzbildungsstörungen darstellen. Frühgeburten neigen auf Grund ihrer unterentwickelten Lungenfunktion vermehrt zu Hypoxien. Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und rezidivierende Bronchitiden während der ersten drei Lebensjahre können somit die Zahnentwicklung der ersten bleibenden Molaren und Inzisiven beeinträchtigen (VAN AMERONGEN und KREULEN 1995). In einer retrospektiven Studie konnte gezeigt werden, dass 81% der Patienten mit

Hypomineralisationen ein Sauerstoffdefizit in der Vergangenheit hatten (VAN AMERONGEN und KREULEN 1995).

Neben der ungestörten Funktion der Ameloblasten müssen für eine komplikationsfreie Bildung der Zahnhartsubstanzen auch die für die Bildung von Hydroxylapatit erforderlichen Mineralien bereitstehen. Erkrankungen, welche den Mineralhaushalt beeinflussen, können daher an den Zähnen zu Strukturveränderungen führen. Viele Beobachtungen legen zwar die Vermutung nahe, dass die Zahnbildung auch dann noch ungestört verläuft, wenn die Knochenbildung bereits Auswirkungen eines Calciummangels zeigt. Erst bei gravierendem Calciummangel können auch die Zähne betroffen sein, wobei die Auswirkungen oft weniger schwerwiegend sind als am Knochen (JENKINS 1978). Auch Kinder, die als Neugeborene eine Hypocalcämie (Plasma-Calcium-Spiegel unter 7,5 mg/100 ml) hatten, neigen zu Schmelzhypoplasien (STIMMLER et al. 1973).

Mögliche Ursachen für Fehlfunktionen der Ameloblasten und die Entstehung der entwicklungsbedingten nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekte werden in

1. exogenen Faktoren,
2. endogenen Faktoren sowie in
3. genetischen Ursachen

gesehen (KÜNZEL 1979, GÜLZOW 1995). Die exo- und die endogenen Faktoren können zu externen oder internen Hypoplasien führen, wobei keine feste Zuordnung von Faktoren zur Form der Veränderung gegeben ist. Diese hängt vielmehr von Zeitpunkt und Schwere der Einwirkung ab.

Angesichts der weitgehend vor der Geburt ablaufenden Entwicklung der Milchzahnkronen erfolgt die Entstehung von Schmelzhypoplasien im Milchgebiss zumeist aufgrund endogener Faktoren. Dem gegenüber spielen für Strukturdefekte im bleibenden Gebiss, dessen Zahnkronen bis etwa zum 7. Lebensjahr gebildet werden, exogene Faktoren eine deutlich größere Rolle.

Im Folgenden sollen die wichtigsten exo- und endogenen Störungen beschrieben werden, die zu Strukturveränderungen der Zähne führen können. Anschließend werden die genetisch bedingten Strukturdefekte gesondert abgehandelt.

2.2.1.1 Exogene Faktoren für Strukturanomalien

Durch ihr überwiegend solitäres asymmetrisches, vornehmlich unilaterales Auftreten an einzelnen Zähnen oder Zahngruppen sind die exogen bedingten Strukturanomalien differentialdiagnostisch von den erblich oder endogen bedingten Strukturanomalien gut abgrenzbar. Ihre Ursachen sind vornehmlich entzündlicher oder traumatischer Art, seltener strahlenphysikalischer Natur, und wirken postnatal auf die Zahnkeime ein (KUNZ 1977).

Entzündlich bedingte Strukturfehler

Periapikale Parodontitiden der Milchzähne oder osteomyelitische Prozesse im Säuglings- und Kleinkindalter können die Entwicklung der bleibenden Zähne negativ beeinflussen. Dabei greift das Entzündungsgeschehen nach Zerstörung der knöchernen Barriere auf das Zahnsäckchen des bleibenden Zahnes über und beeinträchtigt dessen Hartschmelzbildung mit Folge von Schmelzhypoplasien und/oder Schmelzhypomineralisationen. Das Ausmaß der Schädigung ist sowohl von der Schwere der Entzündung, der Zeit der Einwirkung als auch von der topographischen Lage des Zahnkeims und der Milchzahnwurzeln abhängig.

Diese bleibenden Zähne mit isolierten Schmelzhypoplasien, die durch entzündliche Prozesse an den Wurzeln des Milchzahnvorgängers ausgelöst wurden, werden als „entzündlich bedingte Form der Turnerzähne“ oder auch nur als „Turnerzahn“ bezeichnet (PINDBORG 1970, SCHRAITL und SIEBERT 1987, SCHULZE 1987a).

Traumatisch bedingte Strukturfehler

Traumatische Einwirkungen auf das Milchgebiss ereignen sich wegen ihrer exponierten Stellung am häufigsten an den Oberkiefer-Frontzähnen. Die dabei in den Kieferknochen getriebenen Milchzähne können die unvollständig mineralisierten Keime der bleibenden Zähne schädigen. Das Ausmaß der Verletzung zeigt sich in der Regel erst nach dem Durchbruch der bleibenden Zähne. Dabei wurden begrenzte Schmelzdefekte mit bräunlichen Verfärbungen ebenso beschrieben wie

Dilazerationen und Hemmungen des Wurzelwachstums. Diese durch traumatische Einflüsse auf den Zahnkeim ausgelösten Hypoplasien werden als die „traumatisch bedingte Form der Turnerzähne“ oder einfacher (unter Umständen jedoch missverständlich) als „Milchzahntrauma“ bezeichnet (PINDBORG 1970, SCHULZE 1970, SCHWENZER 1985, SCHRÖDER 1992).

Neben den Folgen des Milchzahnunfalls für den in Entwicklung befindlichen bleibenden Zahn können auch Folgen für den Milchzahn auftreten, wobei es sich jedoch nicht immer um Strukturanomalien wie Frakturen handeln muss. Am häufigsten werden Verfärbungen verletzter Milchzähne beobachtet. Treten diese innerhalb weniger Tage nach dem Trauma auf, sind sie meistens durch Blutungen im Pulpagewebe bedingt und können reversibel sein. Später auftretende Verfärbungen weisen auf eine Pulpanekrose oder auf eine Pulpaobliteration hin. Im Falle einer Pulpaobliteration kann unter regelmäßiger Kontrolle die physiologische Resorption abgewartet werden. Ebenso kann zunächst bei klinisch symptomlosen verfärbten Milchzähnen infolge einer Pulpanekrose verfahren werden (HOLAN 2006). In selteneren Fällen kann die Pulpa mit einer chronischen granulomatösen Entzündung (Pulpitis chronica granulomatosa, pink spot disease, internes Granulom) reagieren. Das Granulationsgewebe resorbiert expansiv Zahnhartsubstanz. Der betroffene Zahn verfärbt sich zunehmend rosa.

Strahlenphysikalisch bedingte Strukturfehler

Strukturschäden verschiedenster Art können auch durch Radium- und Röntgenstrahlung im frühen Kindesalter hervorgerufen werden, die an den Keimen der bleibenden Zähne zu Hypoplasien und Wurzelverkürzungen führen können (KUNZ 1977).

2.2.1.2 Endogene Faktoren für Strukturanomalien

Endogene Faktoren können durch temporäre oder andauernde Mangelzustände oder direkte Funktionsbeeinträchtigung der zahnbildenden Zellen zu Strukturanomalien führen. In Abhängigkeit vom Reifungsgrad der Zähne können endogene Faktoren während der gesamten präeruptiven Zahnentwicklung zu unterschiedlichen Substanzdefekten führen.

Störungen, sowohl im Verlauf der intrauterinen Entwicklung als auch während der peri- und postnatalen Adaptation, führen zu lokalisierbaren Schmelzdefekten im Milch- und Wechselgebiss. Zumeist werden homologe Zahnpaare im gleichen Entwicklungsstadium schädigend beeinflusst. Das daraus resultierende symmetrische Auftreten der Strukturanomalien unterscheidet sich deutlich von den erblich und exogen bedingten Bildungsstörungen der Zahnhartsubstanzen (SCHWENZER 1985).

Bezogen auf den Zeitpunkt der Entwicklungsstörung führt WETZEL (1985) als endogene Ursachen für Schmelzbildungsstörungen auf:

a) Pränatale Schmelzbildungsstörungen

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

b) Perinatale Schmelzbildungsstörungen

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

c) Postnatale Schmelzbildungsstörungen

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

Pränatale Entwicklungsstörungen

Die Mineralisation des Schmelzes der Milchzähne erfolgt überwiegend vor der Geburt. Alle während der Schwangerschaft auftretende Komplikationen sowie Erkrankungen der Mutter, notwendige Medikationen oder auch Operationen können Einfluss auf die Zahnentwicklung des Kindes nehmen. STEIN (1947) stellte fest, dass gerade die Entwicklung der Milchzähne sehr sensibel und somit anfällig für beeinträchtigende Faktoren während der Schwangerschaft ist.

KRONFELD (1935) brachte die Schwangerschaftstoxikose mit pränatalen dentalen Entwicklungsstörungen in Zusammenhang, FORRESTER und MILLER (1955) und NOREN et al. (1978) die mütterliche Diabetes. EVANS brachte 1944 erstmals das Rötelnvirus mit Schmelzfehlbildungen in Verbindung. VIA und CHURCHILL (1959) beschrieben die Beziehung zwischen abnormen Vorkommnissen während der Schwangerschaft oder der Geburt und Schmelzhypoplasien.

Einen Einfluss haben auch die Ernährung der werdenden Mutter und die damit verbundene Versorgung des Ungeborenen mit Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen in Bezug auf eventuelle Strukturanomalien. WETZEL (1985) beschrieb, dass eine unzureichende Vitamin A-Zufuhr zu Schmelzbildungsstörungen führen könnte.

Perinatale Entwicklungsstörungen

Frühgeburten, Geburtskomplikationen wie Sauerstoffmangel oder eine verlängerte Schwangerschaft, Umstellungsprobleme wie Neugeborenen-Ikterus oder Atemnotsyndrom, Vitamin A und D-Mangel, Calcium-Mangel, auch medikamentöse Nebenwirkungen können zu endogenen Entwicklungsstörungen des Schmelzes führen, da sie sich negativ auf die Aktivität der Ameloblasten auswirken (STEIN 1947, MILLER und FORRESTER 1959, VIA und CHURCHILL 1959, MELLANDER et al. 1982, WETZEL 1985).

GÖTZ fand 1961 an der Berliner Universitätsklinik in Reihenuntersuchungen Verfärbungen und Hypoplasien an 175 an Ikterus gravis neonatorum erkrankten Kleinkindern. STIMMLER et al. (1973) berichteten von hypoplastischen Schmelzveränderungen bei Kindern mit neonataler Tetanie. Bei einem Calcium-Plasma-Spiegel von 3,5 bis 7,5 mg pro 100 ml bei den Neugeborenen traten später an den Milchzähnen bei allen Kindern Schmelzschäden auf. Die ersten Milchmolaren waren am schwersten betroffen.

SEOW und PERHAM (1990) ergänzten ein zu geringes Geburtsgewicht als ebenfalls mit Entwicklungsstörungen zusammenhängenden Parameter. Sie beobachteten bei frühgeborenen Kindern Strukturanomalien immer im inzisalen Kronendrittel der

ersten bleibenden Zähne und interpretierten diese Lokalisation als Ausdruck des Geburtstermins.

Bei Milchzähnen und im koronalen Bereich der ersten Molaren tritt als spezielle Form der Wachstumslinien die durch Hypomineralisation akzentuierte Neonatallinie auf. Sie entspricht einer längeren Ruhepause der Odontoblasten. Die peripher liegenden Konturlinien, meist im koronalen zirkumpulpalen Dentin, weisen oft kugelförmige, stark hypomineralisierte Bereiche auf (HELLWIG et al. 1999).

Postnatale Entwicklungsstörungen

Als mögliche Ursachen für endogen bedingte Strukturanomalien wurden viele den kindlichen Organismus beeinträchtigende Allgemeinerkrankungen wie Grippe, Masern, Pocken, Rachitis, Skorbut, entzündliche Vorgänge im Magen- und Darmtrakt und auch Ernährungsfehler genannt (PARROT 1881, FLEISCHMANN 1909, KUNZ 1977, SMITH und MILLER 1979, NIKIFORUK und FRASER 1981). Als weitere Ursache benannte HUTCHINSON (1856) die Syphilis connata, auffällig waren dort „eingekerbte, tonnenförmige Frontzähne“ und „fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren“.

WRIGHT et al. (1993) fanden heraus, dass die junktionale Form der Epidermolysis bullosa in nahezu allen Fällen von Schmelzdefekten begleitet wird. MARIANI et al. (1994) führten schließlich den Nachweis, dass an Zöliakie Erkrankte weitaus häufiger Schmelzdefekte aufweisen als Menschen ohne derartige Darmprobleme, wobei MARTELOSSI et al. (1996) in der Schädigung des Resorptionsepithels des Darms bei Zöliakiepatienten einen möglichen Grund für die Schmelzdefekte sahen.

Tetrazyklingabe

1958 wurde der Zusammenhang zwischen Antibiotikagaben in Form von Tetrazyklinen und grau-bräunlichen Verfärbungen des Zahnschmelzes festgestellt. (SCHWACHMANN et al. 1958). Bei Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft Tetrazykline einnehmen mussten, wurden Verfärbungen der Zähne beobachtet. Der gleiche Effekt resultiert, wenn die Kinder bis zum sechsten Lebensjahr Tetrazykline verordnet bekommen. Die kritische Phase der Farbstoffablagerungen für die Milchzähne ist die 15. bis 24. Schwangerschaftswoche, für die bleibenden Zähne die Zeit vom dritten Lebensmonat bis zum sechsten Lebensjahr (LEVINE et al. 1979).

Tetrazyklin bildet mit Kalzium einen Chelatkomplex. Dieser Komplex wird während der Zahnhartsubstanzbildung irreversibel in den Schmelz und das Dentin eingelagert (SCHRÖDER 1992). Es kommt im Milch- und bleibenden Gebiss zu grauen und gelblichen Veränderungen, bei hoher Dosierung sogar zu hypoplastischen Veränderungen des Schmelzes. Da Tetrazykline systemisch wirken, haben sie symmetrisch verteilte Mineralisationsstörungen an zahlreichen Zähnen zur Folge. Die Störung wirkt sich auf all diejenigen Zahnbereiche aus, welche sich zur Tetrazyklingabe im Stadium der Schmelz/Dentin-Bildung befanden.

Fluorosen

Die systemische Applikation von leicht erhöhten Fluoridmengen (Fluoridaufnahme $>0,05$ mg/kg Körpergewicht pro Tag) oder die einmalige kurzfristige Einwirkung hoher Fluoridkonzentrationen ($10\mu\text{mol/ml}$ Fluorid im Blutplasma) beeinträchtigen während der Zeit, in der sich die Zahnkronen entwickeln, die Funktion der Ameloblasten. Die Folgen sind Veränderungen der Schmelzbildung und Schmelzreifung, die unter dem Begriff Fluorose zusammengefasst werden.

Mit zunehmender Konzentration der chronischen erhöhten Fluoridzufuhr nehmen die Anzahl und der Schweregrad der gefundenen Schmelzveränderungen zu (HELLWIG et al. 2009). Sie erstrecken sich von kleinen, diffus begrenzten, weißlich bis bräunlichen Opazitäten auf der Schmelzoberfläche über kleine Einkerbungen und Schmelzgrübchen bis hin zu großflächigen Schmelzhypoplasien mit nachfolgenden Schmelzverlusten (STAEHLE und KOCH 1996).

Die Entwicklung der Dentalfluorose ist auf die Phase der Schmelzmineralisation, also von ca. 0-10 Jahren, scharf begrenzt (STÖCKLI und BEN-ZUR 1994)

2.2.2 Klassifikation entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte

Eine frühe Klassifikation entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte nach ihrer Morphologie und Ausdehnung nahm schon CALTEUX (1932) vor. Zur epidemiologischen Erfassung von Schmelzdefekten anhand ihres klinischen Erscheinungsbildes und nicht ihrer Ätiologie wurde später der DDE-Index (Index of

Developmental Defects of Dental Enamel, FDI 1982) geschaffen. Im Vordergrund steht die Registrierung aller wahrnehmbarer Defekte. Der Index klassifiziert Strukturanomalien der Milch- und der bleibenden Zähne nach der Art der Defekte, ihrer Anzahl, Begrenzung und Lokalisation sowie Defektkombinationen.

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 weitere morphologische Untereinheiten unter Berücksichtigung der Ausdehnung des Defektes (World Dental Federation FDI 1992). Es werden dabei sowohl makroskopisch sichtbare Effekte von Störungen der Sekretionsphase (Hypoplasien) als auch der Reifungsphase (Hypomineralisationen) der Amelogenese erfasst. Die Einteilung unterscheidet dabei wie folgt:

Hypomineralisationen:

Typ 1: Opazitäten weiß oder cremefarbig

Typ 2: Opazitäten gelblich oder bräunlich

Hypoplasien:

Typ 3: Grübchen

Typ 4: horizontale Furchen

Typ 5: vertikale Furchen

Typ 6: fehlender Schmelz

KOCH et al. (1987) sowie WETZEL und RECKEL (1991) nahmen sich einer Einteilung der als Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) bezeichneten Strukturanomalien an, wobei sie deren Schweregrad anhand der Oberflächen- und Farbveränderungen der hypomineralisierten ersten bleibenden Molaren klassifizierten.

2.2.3 Prävalenz der Schmelzhypoplasien

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). Heute spielen die Rachitis und damit ihre dentalen Auswirkungen in den industrialisierten Ländern keine bedeutende Rolle mehr.

Zur Prävalenz der Schmelzhypoplasien werden geografisch stark variierende Angaben gemacht, selbst wenn der Einfluss von Fluorid im Trinkwasser nicht berücksichtigt wird. Eine gute Ernährung und Gesundheitsfürsorge spielen eine wichtige Rolle, daher weisen die Veränderungen bei Kindern aus Industrienationen eine geringere Prävalenz auf. In Skandinavien werden bei ca. 3% der Kinder externe Hypoplasien der Milchzähne und bei 2 - 5% externe Hypoplasien der bleibenden Zähne registriert. Opazitäten (interne Hypoplasien) sind weitaus verbreiteter mit einer geschätzten Prävalenz im bleibenden Gebiss von 25 - 80 %, wobei die Zahl auch von den zugrunde gelegten Diagnosekriterien abhängt (KOCH et al. 1994).

MACKAY und THOMSON (2005) fanden in einer Untersuchung an Kindern zu Beginn der zweiten Wechselgebissphase bei 51 % der Untersuchten Opazitäten an den Zähnen der 1. und 2. Dentition. Von allen registrierten Veränderungen waren 39% „demarcated opacities“, d.h. Opazitäten mit einer scharfen Abgrenzung zum benachbarten gesunden Schmelz. 24 % waren diffuse Opazitäten (Opazitäten mit einem fließenden Übergang zum gesunden Schmelz) und ca. 5,5 % hypoplastische Defekte.

Im Milchgebiss von Kindern im Alter von drei bis fünf Jahren wiesen LUNARDELLI und PERES (2005) Schmelzveränderungen bei 24,4 % der untersuchten Kinder nach, wobei 17,9 % diffuse Opazitäten, 11,1% hypoplastische Defekte und 6,1 % demarcated opacities aufwiesen. SLAYTON et al. (2001) fanden Schmelzveränderungen bei etwa 33% (6% Schmelzhypoplasien, 27% Opazitäten) der untersuchten Kinder im Alter von vier bis fünf Jahren.

Gehäuft wurden Schmelzhypoplasien im Zusammenhang mit Erkrankungssyndromen gefunden. So berichten VIA und CHURCHILL (1959) über ein gehäuftes Auftreten von Schmelzhypoplasien bei Kindern mit zerebralen

Störungen. BÜHRER (2003) untersuchte Milchgebisse von Kindern mit chronischer Niereninsuffizienz auf diese Veränderungen. Bei 31 % der erkrankten Kinder wurden klinisch und/oder mikroskopisch Milchzahnschmelzveränderungen nachgewiesen. Auffällig war, dass sechs der sieben Kinder mit klinisch erkennbaren Schmelzveränderungen lokalisierte Hypoplasien an den Milcheckzähnen hatten.

2.2.4 Erblisch bedingte Strukturanomalien

Genetisch bedingte Dysplasien sind hereditäre Erkrankungen, bei denen primär der Schmelz und/oder das Dentin betroffen sind oder aber bei denen im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen Strukturdefekte an den Zahnhartsubstanzen auftreten. Hereditäre Faktoren können somit die Entwicklung der Zahnhartsubstanzen direkt und auch indirekt beeinflussen. So treten bei angeborenen Krankheiten, wie zum Beispiel der ektodermalen Dysplasie oder der Epidermolysis bullosa hereditaria neben anderen allgemeingesundheitlichen Symptomen auch Schmelzhypoplasien auf (ARWILL et al. 1965, WITKOP und SAUK 1976, KÜNZEL 1979, SCHRÖDER 2000). Bekannt sind außerdem Strukturanomalien als Symptome bei angeborenen Stoffwechselstörungen wie zum Beispiel der Galaktosämie oder der Phenylketonurie (MEYERS et al. 1968, PINDBORG 1982). Dysplasien des Dentins erscheinen u.a. bei der Hypophosphatämie (Vitamin D-resistente Rachitis, SCHRÖDER 1997).

Neben diesen genetisch verankerten Erkrankungen, bei denen die Strukturanomalien ein Teil der Syndrom-Symptomatik sind, kommen auch Anomalien vor, welche direkt auf Störungen im genetischen Code der die Sezernierung der Hartsubstanz-Matrix steuernden Gene zurückzuführen sind. Durch den genetischen Defekt werden ein oder mehrere Schritte der Differenzierung und/oder die Funktion des Schmelzbildungsorgans gestört, so dass quantitativ und/oder strukturell anomaler Schmelz bzw. Dentin gebildet wird.

Amelogenesis imperfecta

Genetisch bedingte Dysplasien des Schmelzes werden nach WEINMANN et al. (1945) als Amelogenesis imperfecta bezeichnet. Die pathologischen Veränderungen der Amelogenesis imperfecta generalisata hereditaria setzen als erbliche

Fehlleistung bereits pränatal während des Knospenstadiums der Zahnbildung ein. Dabei ist nur der Schmelz betroffen, die Dentinstruktur bleibt regulär erhalten.

Genetisch bedingte Dysplasien des Schmelzes wurden ursprünglich in drei (WINTER und BROOK 1975), später auch in zwei (SHIELDS 1983) oder vier (WITKOP 1989 (SCHRÖDER 1997) Gruppen eingeteilt. Die Formen der Amelogenesis imperfecta sind:

- a) Hypoplastische Form der Amelogenesis imperfecta mit sieben verschiedenen Subtypen, Kennzeichen ist die verringerte Schmelzdicke. Bei allen hypoplastischen Formen läuft die Zahnentwicklung gegenüber dem chronologischen Alter beschleunigt ab (SEOW 1995).
- b) Hypomaturationsform (Unreife) mit drei verschiedenen Subtypen (STAEHLE und KOCH 1996). Kennzeichen: Die Ameloblasten produzieren Schmelzmatrix in normaler Menge, die Mineralisation bleibt jedoch unvollständig, weil die präeruptive Reifung (d. h. die Rückresorption von Matrix und Wasser durch die Ameloblasten) ausbleibt oder unvollständig abläuft. Daher ist der Schmelz normal dick, aber weicher.
- c) Hypokalzifikationsform (Unterverkalkung), ähnelt klinisch der Hypomaturationsform. Die mangelhafte Schmelzmineralisation beruht auf Schmelzmatrixdefekten und mangelnder Kristallitenstehung (STAEHLE und KOCH 1996).
- d) Partielle Hypomaturation und Hypokalzifikation mit Taurodontismus kombiniert. Als Taurodontismus wird eine Formvariation an Molaren und Prämolaren bezeichnet, bei der sich das Kronenkavum auf Kosten der Wurzelkanäle weit nach apikal ausdehnt (SHAW 1928). Die klinisch normal geformte Krone sitzt einem sehr massiven Wurzelkörper auf. Taurodonte Wurzelmorphologien treten vermehrt im Zusammenhang mit Amelogenesis imperfecta und Epidermolysis bullosa auf (WRIGHT und GANTT 1983, CICHON und GRIMM 1998).

BACKMAN und HOLM (1986) untersuchten die Prävalenz der Amelogenesis imperfecta unter 3- bis 19-jährigen Kindern und Jugendlichen in der Provinz Västerbotten, Nordschweden, nach den Kriterien von WITKOP und SAUK (1976). Sie fanden eine Prävalenz von 1,4:1000. Die Hälfte der Kinder mit Amelogenesis

imperfecta hatte Geschwister mit der gleichen Diagnose. Die hypoplastische Form trat am häufigsten auf, gefolgt von der hypomaturierten Form. In einer weiteren in der gleichen Altersgruppe in Schweden durchgeführten Studie fanden SUNDELL und KOCH (1985) eine Prävalenz der hereditären Amelogenesis imperfecta von 1: 4.000.

Dentinogenesis imperfecta

Bei der Dentinogenesis imperfecta wird zunächst (im Bereich des Manteldentins) normales Dentin gebildet. Danach setzt die Dentinbildung jedoch entweder vollständig aus oder es erfolgt eine stark atypische Hartschubstanzbildung, die oft bis zur totalen Obliteration der Pulpakammer führt.

SHIELDS et al. (1973) haben erstmals eine Klassifizierung der genetisch bedingten Dysplasien des Dentins vorgelegt, die internationale Anerkennung gefunden hat (SHIELDS 1983, WITKOP 1989). Demnach werden die genetisch bedingten Dysplasien des Dentins in zwei Haupttypen eingeteilt, die Dentinogenesis imperfecta und die Dentindysplasie. Später erfolgte eine weitere Differenzierung der genetisch bedingten Dentindysplasien in fünf Untergruppen (SCHULZE 1987b, SCHRÖDER 1992).

- a) Dentinogenesis imperfecta Typ I: Manifestation der Osteogenesis imperfecta im Dentin.
- b) Dentinogenesis imperfecta Typ II: Die Schmelzbildung ist normal, jedoch erscheinen die Zahnkronen bräunlich oder bernsteinfarben und weisen wegen ihrer Transparenz opaleszierende Effekte auf. Der dem weichen Dentinkern aufsitzende Schmelz splittert relativ schnell durch mechanische Belastung ab, wodurch in der Folge auch das Dentin abgenutzt wird. Röntgenologisch imponieren Obliterationen des Pulpencavum und etwas verkürzte Wurzeln (WETZEL 1990, EIFINGER und PETRI-DORN 1995).
- c) Dentinogenesis imperfecta Typ III: Schalen Zähne. Fehlende oder verkümmerte Wurzeln bei farblich und anatomisch einwandfreier Zahnkronengestaltung sind das Hauptmerkmal der sog. Schalen Zähne. Die Zähne sitzen der Gingiva locker auf und gehen durch funktionelle Belastung frühzeitig verloren (KUNZ 1977).

- d) Dentindysplasie Typ I: Radikuläre Dentindysplasie. Hierbei sind Schmelz- und koronale Dentinanteile regulär gebildet. Die Morphologie der Wurzeln aber reicht von atypisch langen über verkürzt plumpe Varianten bis hin zu Nichtanlagen.
- e) Dentindysplasien Typ II: Koronale Dentindysplasie. Dieser Typ zeigt im Röntgenbild ein vergrößertes, leicht ovales Kronenpulpacavum, in dessen Mitte sich eine dentikelartige Verschattung befindet (SCHÜBEL 1975, SCHULZE 1987b).

Die Prävalenz der Dentinogenesis imperfecta wird mit etwa 1: 8000 angegeben (STAEHLE und KOCH 1996).

Gleichzeitige Schmelz- und Dentindysplasien

Dysplasien, welche sowohl Schmelz als auch Dentin (und Pulpa) betreffen, sind unbekannter, wahrscheinlich genetisch bedingter Natur, bislang aber nur grob klassifiziert. Es werden zwei Formen unterschieden: Die Odontodysplasie und die Odontogenesis imperfecta.

2.3 Erworbene Zahnhartsubstanzdefekte

Im Laufe des Lebens sind die Zahnhartsubstanzen einer großen Folge unterschiedlicher Beanspruchungen ausgesetzt, welche zu Veränderungen der Zahnstruktur führen können. Hierzu zählen mechanische oder chemische Einflüsse. Die resultierenden Veränderungen wie Abrasionen oder Erosionen sind nicht per se als pathologisch zu werten, sondern können in Relation zum Lebensalter auch physiologische Folge des Gebrauchs der Zähne sein.

Nicht-kariesbedingte Zahnhartsubstanzverluste können als Abrasion, Attrition, Abfraktion oder Erosion auftreten sowie aus Interaktionen dieser Prozesse resultieren (IMFELD 1996a, ADDY und SHELLIS 2006, GANSS 2006). Der bei einigen Patienten zunehmend allgemeingesundheit-orientierte Lebensstil mit verändertem Nahrungsmittelkonsum und gesteigertem Mundhygienebewusstsein fördert zudem nichtkariesbedingte Verschleißerscheinungen der Zähne.

Einen großen Teil der erworbenen Zahnhartsubstanzdefekte machen mechanisch bedingte Veränderungen aus. Diese werden oft unter dem Oberbegriff der Abrasion zusammengefasst. In Abhängigkeit von der jeweiligen Ätiologie können dabei jedoch unterschiedliche mechanisch bedingte Defekte differenziert werden. Dieser Differenzierung folgend wird unter Abrasion – im engeren Sinne – ein mechanisch verursachter Zahnhartsubstanzverlust verstanden, der durch oder in Gegenwart eines weiteren Mediums wie z.B. Partikel aus Zahnpasta, Mineralstaub oder Nahrungsbestandteilen entstanden ist, während der Substanzverlust durch direkten Zahnkontakt ohne Gegenwart von Fremdstoffen als Attrition bezeichnet wird (HICKEL 1993, Tabelle 3).

Zahnhartsubstanzverlust durch Abnutzung	
Attrition	Abrasion
<p>direkter Kontakt antagonistischer bzw. benachbarter Zahnflächen</p> <p>physiologisch oder pathologisch</p>	<p>Abnutzung durch Fremdstoffe</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demastikation (Nahrungsmittel) • andere Stoffe (Zahnpasta Mineralstaub etc.) <p>pathologisch</p>

Tabelle 3: Zahnhartsubstanzverlust durch Abnutzung (HICKEL 1993)

Die folgenden Erläuterungen konzentrieren sich auf die heute häufiger vorkommenden Formen der erworbenen Veränderungen. Dieses sind die Attrition sowie der keilförmige Zahnalsdefekt, welcher unter dem Einfluss übersteigerter Mundhygienebemühungen auftritt.

2.3.1 Attrition

Attrition ist definiert als Abnutzung der Kauflächen und Schneidekanten der Zähne durch alleinigen und direkten Kontakt der Antagonisten ohne Beteiligung einer Fremdschubstanz. Attrition tritt physiologisch als Folge vom Schlucken und Sprechen auf, kann aber auch pathologisch durch Parafunktionen (Knirschen, Pressen, Bruxismus) verursacht werden (HELLWIG et al.1999).

Attritionen können sowohl an den Kauflächen und den Schneidekanten als auch an den Seitenflächen der Zahnkronen auftreten. Die Abrasionsflächen sind hart, glatt und von spiegelndem Glanz. Die Farbe des freigelegten Dentins ist meist nicht

einheitlich, sie reicht von gelb bis dunkelbraun, was teils mit einer veränderten Struktur des Dentins, teils auch mit den Farbpigmenteinlagerungen zusammenhängt (EULER 1939, PILZ 1969).

Bereits im Milchgebiss und im jugendlichen Alter sind Schliiffacetten durch Attritionen zu beobachten. Durch nächtliches Knirschen kann die Attrition der Milchmolaren soweit fortschreiten, dass großflächig Dentin freigelegt wird. Grundsätzlich ermöglicht die attritionsbedingte Aufhebung der engen Höcker-Fossa-Beziehung dem unteren Zahnbogen, sich gegenüber dem oberen etwas weiter ventral einzustellen (RATEITSCHAK und WOLF 2001).

2.3.1.1 Ätiologie von Attrition

Zahnabrieb durch die Gegenbezahnung oder Nachbarzähne ist praktisch bei jedem Menschen festzustellen („physiologische Abnutzung“). Das Ausmaß ist unterschiedlich und nimmt mit fortschreitendem Lebensalter zu. Die Abnutzung der Zahnhartsubstanz kann durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst werden. Physiologisch kommt sie durch direkten Zahnkontakt der antagonistischen Zähne beim Schlucken, Sprechen, Gähnen und Kauen zustande. Diese Form geht meist nur mit einem geringen Verlust der Zahnhartsubstanz einher.

Nach BASTYR (1922), GROSCHE (1950), THOMA (1954) und LANGE (1967) ist eine mangelhafte Mineralisation ein prädisponierender Faktor bei der Genese der Abrasionen, so dass es hier zu einem Zusammenhang von entwicklungsbedingten (Mineralisation) und erworbenen (Abrasion) Strukturdefekten kommt.

Auch Zahnstellungsanomalien sind als Einflussfaktoren auf die attritive Zahnabnutzung zu berücksichtigen. Sie haben auf das Ausmaß der Gesamtabnutzung zwar eine eher geringere Auswirkung, treten aber häufiger auf, insbesondere am Einzelzahn. Darüber hinaus nimmt die Abnutzung der Zahnhartsubstanz zu, je weniger Zähne vorhanden sind. Entscheidend ist hierbei nicht die absolute Zahnzahl, sondern die Abstützung im Seitenzahnbereich, da für die Abstützung von Oberkiefer zu Unterkiefer in erster Linie die Seitenzähne verantwortlich sind.

Der Schmelz von Milchzähnen ist mit 86-88 % Mineralgehalt weniger stark mineralisiert als der Schmelz bleibender Zähne. Dies und das höhere Porenvolumen vermindern die Attritions- und Abrasionsresistenz bei Milchzähnen.

Attritionen können über das physiologische Ausmaß hinaus auch pathologischer Natur sein. Diese Form geht mit wesentlich mehr Substanzverlust einher. Die Hauptursache sind Parafunktionen. Als Ursache für Parafunktionen werden psychogene Faktoren wie Stress und Ärger genannt, die den Patienten zu häufigen und lang anhaltenden Zahnkontakten verleiten und die häufig mit Knirschen und Pressen verbunden sind (LOBBEZOO und NAEIJE 1997).

Weitere Ursachen können falsch gestaltete Kauflächen zahnärztlicher Restaurationen wie Vorkontakte oder Balancehindernisse sein, die als Triggerfaktoren für Abnutzungserscheinungen dienen. Aber auch neuromuskuläre Störungen im Kiefer-Gesichts-Bereich sowie Stellungsanomalien der Zähne können ätiologische Faktoren sein.

2.3.1.2 Klassifikation von Attritionen

Die Erfassung der Zahnabnutzung erfolgte in vielen Studien mit speziell dafür erarbeiteten Abrasionsindizes. Teilweise wird der Grad der Zahnabnutzung nicht nur für jeden Zahn, sondern für einzelne Zahnflächen ermittelt. So entwickelte PARMA (1960, Tab. 4) zur quantitativen Bewertung von Zahnhartsubstanzverlusten einen Index für alle Zähne des Gebisses mit einer Einteilung in fünf Abrasionsgrade.

Grad	Definition
0	keine Abrasion
I	Abrasionen im Schmelzbereich
II	Dentin liegt frei
III	Sekundäres (braunes) Dentin liegt frei
IV	Eröffnung der Pulpa

Tabelle 4: Abrasionsindex nach Parma (1960)

Eine Weiterentwicklung des PARMA-Indexes für das gesamte Gebiss ist der Modell-Abrasionsindex („Erlanger Index“) nach HICKEL (1988, Tab. 5).

Grad	Definition
0	keine Abrasionsfacetten
1	Abrasionsfacetten bis ca. 6 mm ²
2	2 Abrasionsfacetten bis ca. 12 mm ²
4	Abrasionsfacetten mit mehr als 12 mm ² (bzw. muldenförmige Abrasion, klinisch freigelegtem Dentin entsprechend)
6	ca. 1/4 bis 1/3 der Länge der ursprünglichen Krone abradiert (klinisch okklusal Schmelz weitgehend fehlend)
9	ca. die Hälfte der Krone oder mehr abradiert

Tabelle 5: Erlanger Index zum Abrasionsgrad der Zähne nach HICKEL (1988)

1984 (b) publizierten SMITH und KNIGHT einen Abrasionsindex, den Tooth Wear Index TWI (Tabelle 6), der in der Epidemiologie weitere Verbreitung gefunden hat.

Grad	Zahnfläche	Kriterien
0	B / L / O / I C	keine Schliffacetten in der Schmelzoberfläche keine Veränderung der Zahnform
1	B / L / O / I C	Schliffacetten in der Schmelzoberfläche minimaler Verlust der Zahnform
2	B / L / O I C	Verlust von Schmelz mit Dentinfreilegung <1/3 der Zahnoberfläche Verlust von Schmelz mit beginnender Dentinfreilegung Defekt ist weniger als 1mm tief
3	B / L / O I C	Verlust von Schmelz mit Dentinfreilegung > 1/3 der Zahnoberfläche Substanzverlust von Schmelz und Dentin, ohne Sekundärdentinbildung oder Pulpaeröffnung Defekt ist 1 – 2mm tief
4	B / L / O I C	vollständiger Verlust der Schmelzoberfläche oder Sekundärdentinbildung oder Pulpaeröffnung Sekundärdentinbildung oder Pulpaeröffnung Defekt tiefer als 2 mm oder Sekundärdentinbildung, oder Pulpaeröffnung

Tabelle 6: Tooth Wear Index TWI nach SMITH und KNIGHT (1984b); (B = bukkal, L= lingual, O=okklusal, I=incisal, C=cervical)

Weitere Indizes zur klinischen Erfassung von Zahnschmelzverlusten oder auch zur Bestimmung von Zahnabradungen an Gipsmodellen wurden von JOHN et al. (2002) sowie JOHANNSEN et al. (1991) beschrieben. Heute wird aufgrund der verbesserten und leistungsfähigeren Datentechnik auch der Zahnhartsubstanzverlust mit Hilfe von

Messverfahren objektiv ermittelt. Das objektive Messverfahren hat sich jedoch als Standardmessmethode nicht durchsetzen können.

2.3.1.3 Prävalenz von Attritionen

VANN et al. (1986, zitiert bei van WAES und STÖCKLI 2001) stellten pauschalierend fest, dass im Milchgebiss gelegentlich ausgeprägte Attritionen vorkommen können. Nach ATTIN (1999) weisen 57% jüngerer Patienten in Großbritannien nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte auf, die allerdings sowohl erosiver als auch abrasionsbedingter Genese sind.

HETZER et al. (2004) fanden in einer Gruppe von 3- bis 20-jährigen Untersuchten im Raum Dresden im Milchgebiss eine Prävalenz der Abrasionen/Attritionen von 81,6% und im bleibenden Gebiss von 52,2%. In einer Studie von KANE et al. (2004) wurden in der Allgemeinbevölkerung in Dakar Attritionen bei 60%, Abrasionen bei 25,6% und Abfraktionen bei 7,2% der Untersuchten registriert.

2.3.2 Keilförmige Defekte

Keilförmige Defekte sind Zahnhartsubstanzverluste, welche Rillen- oder Keilform aufweisen, scharf begrenzt sind und in der Regel bucco-zervikal, an und direkt unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze liegen. Keilförmige Defekte können tief bis in das Dentin reichen. Sie weisen eine glatte, glänzende Oberfläche auf. Dabei ist der Schmelz zuweilen koronal leicht unterminiert. Im Dentin lassen sich mikroskopisch häufig Rinnen und Schleifspuren erkennen (HELLWIG et al. 1999).

BASTYR (1922) fand bei histologischen Untersuchungen im Bereich der Defekte einen Gürtel von „transparentem Dentin“. Das Pulpencavum ist durch umfangreiche Bildung von Sekundärdentin verengt, in einigen Fällen sogar vollständig obliteriert. THOMA (1954) beobachtete ebenfalls eine „Sklerosierung“ des Dentins durch Anlagerung von Calcium in den Dentinkanälchen.

2.3.2.1 Ätiologie keilförmiger Defekte

Die Ursachen für die Entstehung dieser Defekte sind bis heute nicht eindeutig geklärt. Es wird vermutet, dass ein multifaktorielles Geschehen zugrunde liegt, an

dem mechanische Abrasionen durch unsachgemäße Zahnpflege in hohem Grade beteiligt sind. Dafür sprechen nicht zuletzt charakteristische Verletzungen und Dehissenzen am Zahnfleischrand, die in diesen Fällen vielfach beobachtet werden (SAGNES und GJERMO 1976, BERGSTRÖM und ELIASSON 1988, GÜLZOW et al. 1991). Die durch Zahnbürsten oder Interdentalbürsten verursachten Schmelzdefekte werden auch als Bürstenabrasionen bezeichnet.

Die Entstehung keilförmiger Defekte durch unsachgemäßen Gebrauch von Zahnbürsten und/oder abrasiven Zahnpasten ist gut belegt (SAGNES und GJERMO 1976, BERGSTRÖM und ELIASSON 1988, GÜLZOW et al. 1991). Die ersten eindeutigen Beschreibungen des keilförmigen Defekts fallen mit der Einführung und Verbreitung der Zahnbürste ab dem Jahr 1835 zusammen (QUITSCHKE 1959). FRANK et al. (1989) wiesen zudem in der Tiefe des Defektes horizontale Abrieblinien und -rinnen nach, welche als deutlicher Hinweis auf die Herkunft dieser Veränderungen durch Zahnbürstenbewegungen gelten.

Die Auffassung, dass keilförmige Defekte durch konstant falsche Zahnputztechnik entstehen, wird durch Beobachtungen gestützt, nach denen bei Rechtshändern diese Veränderungen an den linken Kieferhälften ausgeprägter sind als auf der rechten Seite. Außerdem konnte ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Zähneputzens und dem Auftreten dieser Hartschmelzdefekte gefunden werden (SAGNES und GJERMO 1976, MIERAU 1992).

Einige Autoren sind hingegen der Ansicht, dass keilförmige Defekte vor allem die Folge parafunktioneller Kräfte seien. Demnach komme es infolge okklusionsbedingter Deformation an nicht gelockerten Zähnen im Zahnhalsbereich zu Biegebrüchen und zu Aussprengung von Zahnhartschmelzanteilen (OTT und PRÖSCHEL 1985, MEYER et al. 1991, GRAEHN et al. 1991, GÜLZOW 1995). MIERAU (1992) teilte die Pathogenese der keilförmigen Defekte in zwei Abschnitte ein: Erstens eine parodontale Phase mit Entstehung einer Gingivarezession, zweitens eine dentale Phase, bei der es infolge schrubbender, aber auch kreisender Bürstenbewegungen mit überhöhter Bürstenkraft zu Zahnhartschmelzverlusten komme.

In schweren Fällen von bukkalen Zahnsubstanzaussprengungen infolge parafunktioneller Kräfte, welche durch Bürstenabrasionen begleitet sein können, wird auch der Begriff der Abfraktion verwendet (OTT und PRÖSCHEL 1985, LUSI 1996, LYONS 2001). Ätiologisch kommen dabei zwei Faktoren zur Geltung:

- exzentrisch gerichtete Kräfte wirken auf die Okklusalfächen der Zahnhartsubstanzen und erzeugen durch Fehlbelastungen und Schubspannungen Mikrofrakturen im Bereich der Schmelz-Dentin-Grenze, die nach und nach abgesprengt werden. Dabei entsteht ein scharfkantiger keilförmiger Defekt (IMFELD 1996a, LEE et al. 2002).
- Verstärkung und Überlagerung des Defektes durch mechanische und/oder erosive Einwirkungen (SCHWEIZER-HIRT et al. 1978, FRANK et al. 1989, OTT et al. 1991, JAEGGI und LUSI 1999).

Nach aktuellem Kenntnisstand scheint die alleinige Einwirkung von Okklusalkräften nur einen geringen Substanzverlust zur Folge zu haben, so dass unter Einbeziehung von Säureerosion und Bürstenabrasion eine multifaktorielle Ätiologie der keilförmigen Defekte angenommen wird (PECIE et al. 2011).

2.3.2.2 Klassifikation keilförmiger Defekte

Keilförmige Zahnalsdefekte werden gelegentlich bezüglich ihrer Ausdehnung (allseitig schmelzbegrenzt, von Schmelz und Dentin begrenzt oder auf der freiliegenden Wurzeloberfläche gelegen und damit allseitig dentinbegrenzt) klassifiziert (ROULET 1987).

2.3.2.3 Prävalenz keilförmiger Defekte

JAEGGI et al. zeigten 1999 in einer Studie an Rekruten der Schweizer Armee, dass bereits 20,4% der Untersuchten initiale keilförmige Defekte aufwiesen. Dies zeigt eine bereits hohe Prävalenz von freiliegendem Dentin in einer recht jungen Bevölkerungsgruppe. Gerade bei jungen Menschen, die die Notwendigkeit intensiver Mundhygiene zum Erhalt ihrer Zähne erkannt haben, treten diese Defekte gehäuft auf. Es wird erwartet, dass bei weiter steigendem Mundhygienebewusstsein auch Gingivarezessionen und Erosionsabrasionen in Form von keilförmigen Defekten zunehmen werden (MICHEELIS und SCHIFFNER 2006).

SCHIFFNER et al. (2002) konnten bei 31,5% der 35- bis 44-jährigen Erwachsenen in Deutschland keilförmige Defekte nachweisen, in der Altersgruppe der bezahnten 65- bis 74-jährigen betrug dieser Anteil 35,0%.

Prävalenzstudien zum Vorkommen keilförmiger Defekte wurden sowohl auf das Putzverhalten als auch auf das Vorkommen von Bruxismus bezogen durchgeführt. AKGÜL et al. (2003) wiesen den Zusammenhang der Putzfrequenz und keilförmigen Defekten nach. Die Prävalenz dieser Defekte betrug 2% bei Personen, welche ihre Zähne überhaupt nicht putzten. Erfolgte eine Zahnreinigung einmal täglich, lag der Wert bei 4,8% und stieg auf 59,1%, wenn die Zähne dreimal täglich geputzt wurden. In einer Untersuchung von GRAEHN et al. (1991) waren bei 64,9% der Patienten mit keilförmigen Defekten Parafunktionen nachweisbar, MILLER et al. (2003) beobachteten bei 94,5% der ähnlich Betroffener Schliffacetten.

2.3.3 Demastikation

Der Abtrag an Zahnhartsubstanz, der speziell durch Nahrungszerkleinerung ausgelöst wird, wird als Demastikation bezeichnet. Die Ausprägung des Zahnhartsubstanzverlustes wird dabei vor allem durch die Abrasivität der Nahrung beeinflusst (IMFELD 1996b). Allerdings spielt in der heutigen Zeit die Demastikation nur noch eine untergeordnete Rolle, während sie in der Frühzeit große Bedeutung hatte. So fand FERRIER (1912) an 7000-8000 Jahre alten menschlichen Schädeln bei nur 3% Karies, jedoch sehr starke Zahnhartsubstanzverluste an Kauflächen, die das Höcker-Fissuren-Relief völlig vermissen ließen. Die Hauptursache für diese starke Abnutzung war die grobe, oft mit Sand und Kies versetzte Nahrung.

Histologisch, gelegentlich auch bereits makroskopisch, zeigen Zahnhartsubstanzverluste durch abrasive Nahrung raue Oberflächen mit Spurrillen.

2.3.4 Erosionen

TEN CATE und IMFELD (1996) beschrieben Erosionen als pathologische, chronische und lokalisierte Zahnhartsubstanzverluste, die durch chemische Einflüsse von Säuren und Chelatoren ohne die Beteiligung von Mikroorganismen entstehen. Es lassen sich extrinsische, intrinsische und idiopathische Faktoren voneinander

abgrenzen, die das Entstehen und Ausmaß einer Erosion beeinflussen (IMFELD 1996a, MOSS 1998). Als prädisponierende Faktoren für Erosionen gelten Ess- und Trinkgewohnheiten, aber auch das Mundhygieneverhalten (LUSSI und JAEGGI 2008).

Erosionen wurden erstmals im Jahre 1892 von DARBY erwähnt. Sie wurden mit zahlreichen Synonymen wie Adamantolyse, Odontolyse oder Schmelzulkus beschrieben. Eine Erosion ist per definitionem von Zahnhartsubstanzdefekten wie Attritionen, keilförmigen Defekten oder Abrasionen abzugrenzen, bei denen es sich um Folgen einer mechanischen Beanspruchung der Zähne handelt (SCHEUTZEL und MEERMANN 1994, HELLWIG et al. 1999, LUSSI und SCHAFFNER 2000). Im Gegensatz zur Karies, bei welcher im Anfangsstadium unterhalb einer relativ intakten Oberfläche der demineralisierte Läsionskörper vorliegt, ist die Erosion durch einen von der Oberfläche her verlaufenden Substanzverlust gekennzeichnet. Eine wichtige Ursache für diesen Unterschied ist der bei der Erosionsentstehung einwirkende sehr niedrige pH-Wert, welche die aus bakteriellem Kohlenhydratstoffwechsel entstehenden pH-Werte unterschreitet (MEURMAN und TEN CATE 1996).

Eine rein-erosive Veränderung ist durch einen muldenförmigen Defekt ohne scharfe Kanten gekennzeichnet. Die Schmelzränder laufen dünn gegen das freiliegende Dentin aus. In vielen Fällen sind nicht-kariesbedingte Defekte jedoch das Resultat einer Kombination von mechanischen und chemischen Einflüssen (SCHWEITZER-HIRT et al. 1978).

Im Anfangsstadium der Erosion ist nur der Zahnschmelz betroffen. Im Vergleich zu einer gesunden Schmelzoberfläche erscheint der erodierte Schmelz strukturlos und matt-glänzend. Schreitet die Erosion weiter fort, wird schließlich das unter dem Schmelz liegende Dentin entblößt.

Im Gegensatz zur kariösen Läsion und anderen Zahnhalsdefekten bleibt bei den säurebedingten zervikalen Schmelz-Dentin-Defekten jedoch stets eine schmale Zone noch intakten Schmelzes entlang des Gingivasaumes erhalten, da die am Zahnfleischrand vorhandene Plaque und die Benetzung mit Sulkusflüssigkeit den

Schmelz in diesem Bereich vor einer direkten Säureeinwirkung schützen (SCHEUTZEL und MEERMANN 1994).

Befinden sich Füllungen im Bereich der erodierten palatinalen oder okklusalen Zahnfläche, ragen die Füllungsränder mehr oder weniger scharfkantig über die umgebende Zahnschmelzsubstanz hinaus.

Erosive Läsionen im Bereich des Schmelzes weisen eine zerkratzte Oberfläche mit einem Verlust der Perikymatien auf, histologisch ist ein Honigwabemuster durch selektiv gelöste Schmelzprismenenden erkennbar, das vergleichbar mit dem Ätzmuster der Schmelz-Ätz-Technik ist (MANNERBERG 1961, MÜHLEMANN 1962). Im Dentin kommt es zu einer Demineralisation des peritubulären Dentins und der Eröffnung einiger Dentinkanälchen. Dies führt bei einem schnellen Verlauf der Erosion zu einer zunehmenden Empfindlichkeit der Zähne (NOACK 1989, MEURMAN und FRANK 1991a).

Erosionen können bei Milch- und bleibenden Zähnen auftreten. Neben den bukkalen Flächen sind vor allem die okklusalen Flächen von Prämolaren und Molaren, aber auch die palatinalen bzw. lingualen Glattflächen befallen. Die Lokalisation der Erosionen gibt einen unmittelbaren Hinweis auf die Erosionsursache: Labiozervikale Erosionen werden vorwiegend extern-diätisch, palatinale Erosionen intern durch Magensäure verursacht (ECCLES 1982, ROBERTS et al. 1987, AINE et al. 1993).

2.3.4.1 Ätiologie von Erosionen

Wenn der pH-Wert in der Mundhöhle unter den Wert von ca. 4,5 sinkt und Säure auf die Zahnoberfläche einwirkt, kommt es zu einem zentripetalen Mineralverlust. Dabei werden im Schmelz zunächst die Schmelzprismen und später die interprismatischen Areale demineralisiert (STEPHAN 1966, STARCK 2003). Der aprismatische Schmelz bei Milchzähnen ist zwar weniger säureanfällig und wird von der Oberfläche her unregelmäßig abgetragen, es resultiert jedoch auch hier ein irreversibler Substanzverlust (MEURMAN et al. 1991), zumal der Mineralisationsgrad des Milchzahnschmelzes geringer als der des bleibenden Schmelzes ist.

Die Mikrohärtigkeit der entmineralisierten Oberflächen nimmt ab, sodass gegenüber dem gesunden Schmelz eine erhöhte Abrasionsgefahr besteht (DAVIS und WINTER 1980, SORVARI et al. 1996). Erosionen treten daher oft in Kombination mit Abrasionen, Attritionen oder keilförmigen Defekten auf.

Erosionen lassen sich in Früh- und Spätläsionen einteilen. Die Frühläsion ist dabei nur schwer zu erkennen. Sie betrifft nur den Schmelz, welcher durch den Verlust der Perikymatien glatt und matt glänzend aussieht. Durch einen langsamen und chronischen Verlauf kommt es im fortgeschrittenen Stadium (Spätläsion) der Erosion jedoch zu einer Dentinbeteiligung, die das Dentin bis zu einer Tiefe von 100 µm erweichen und entkalken kann (SCHRÖDER 1997). Dies kann im weiteren Verlauf zu einer irreversiblen Schädigung der Pulpa führen (PINDBORG 1970, SCHWEIZER-HIRT et al. 1978, HOTZ 1987).

Die nach der Demineralisation des Dentins freiliegende oberflächliche organische Matrix schützt das Dentin möglicherweise vor einer raschen Progression einer Erosion, indem sie als Barriere einerseits die Säurediffusion und andererseits das Herauslösen zusätzlicher Mineralien hemmt (VANUSPONG et al. 2002, HARA et al. 2005). Wird diese Schicht aus organischer Matrix chemisch oder mechanisch zerstört, können sich keine Mineralien wiedereinlagern und die Progression der Läsion wird gefördert. (GANSS et al. 2004).

Die Demineralisationsrate hängt auch von Wirtsfaktoren wie dem Fluoridgehalt der Hartsubstanz, der Pellikel- bzw. Plaquebildung und der Kalziumfluoridpräzipitation (Fluoridreservoir) auf der Zahnoberfläche ab (MEURMAN und FRANK 1991b, HANNIG 1994).

Erosionen können sowohl aus endogenen als auch aus exogenen Faktoren entstehen (JÄRVINEN et al. 1991, ZERO 1996). Zu den exogenen Ursachen gehören der häufige Konsum säurehaltiger Lebensmittel sowie bei Erwachsenen berufsbedingte Säureexpositionen (LEVINE 1973, TEN CATE und IMFELD 1996).

Chronische Magen-Darmstörungen, Anorexia und Bulimia nervosa mit häufigem Erbrechen sind die wichtigsten endogenen Faktoren (JÄRVINEN et al. 1991, MEURMAN et al. 1994, SCHEUTZEL 1996).

Extrinsische Faktoren für Erosionen

Berufliche Säureexpositionen

Sicherlich sind die berufsbedingten Säureexpositionen aufgrund der strengen Arbeitsschutzvorschriften zurückgegangen. Trotzdem finden sich international noch Fälle von Industriearbeitern mit erheblichen Zahnhartsubstanzverlusten, die durch säurehaltige Luft am Arbeitsplatz bedingt sind (ZERO 1996). Zur Risikogruppe der berufsbedingten Erosionen zählen Arbeiter der Druckindustrie (SMITH und KNIGHT 1984a), Angestellte der Munitions- und Feuerwerkskörperherstellung (TEN BRUGGEN CATE 1968), Chemielaboranten, die mit dem Mund pipettieren (LEVINE 1973) und professionelle Weinkoster (Mc INTYRE 1992).

Ernährungsgewohnheiten

Für nahrungsbedingte Zahndefekte werden unter anderem Fruchtsaftgetränke, Erfrischungsgetränke, bestimmte Teesorten, aber auch saure Früchte, Essig oder saure Drops verantwortlich gemacht (ANGMAR-MÅNSSON und OLIVEBY 1980, HICKEL 1989).

Medikamente und Vitaminpräparate

Im Laufe der letzten Jahre nahm der Gebrauch von Vitamin-C-Präparaten zu. Untersuchungen zeigten, dass diese Präparate eine erosive Wirkung haben, allerdings spielen Häufigkeit, Dauer und Darreichungsform eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Erosionen. Auch saure Medikamente wie Acetylsalicylsäure (ASS) können erosive Läsionen verursachen (HICKEL 1989, HANNIG 1993).

Intrinsische Faktoren für Erosionen

Chronisches Erbrechen

Die häufigste intrinsische Ursache für Zahnerosionen ist chronisches Erbrechen. Mögliche Ursachen sind Essstörungen in Form von Anorexia nervosa (Magersucht) und Bulimia nervosa (Ess-Brech-Sucht), aber auch stressbedingtes psychosomatisches Erbrechen. Die Prävalenz von Bulimia nervosa bei 18- bis 35-jährigen Frauen in den westlichen Industriestaaten ist relativ hoch (5%) und immer noch ansteigend. Die meisten Patienten, welche unter Anorexia nervosa leiden, sind

12-bis 20-jährig. Die Prävalenz der Anorexia beträgt in dieser Altersgruppe 2% (COOPER et al. 1987).

Typisches Kennzeichen für Erosionen, die durch chronisches Erbrechen, Regurgitation oder Reflux von Magensäure entstanden sind, ist die Lokalisation an den Palatinalflächen der Oberkieferzähne, da es dort zu bevorzugter Einwirkung der Magensäure kommt. Oft kommt zu den intrinsischen Faktoren eine extrinsische Säurebelastung durch die Ernährungsweise hinzu, so dass dann auch die Vestibulärflächen ihrer Zähne betroffen sind (SCHEUTZEL und MEERMANN 1994).

Die Entstehung der Zahnerosionen setzt eine ausreichend lange, chronische Säureeinwirkung voraus. Klinische Manifestationen werden erst offensichtlich, wenn die Magensäure in regelmäßigen Abständen einige Male in der Woche über einen Zeitraum von ein bis zwei Jahren auf die Zahnhartsubstanz einwirkt (SCHEUTZEL und MEERMANN 1994).

Gastroösophageale Dysfunktionen

Zu den gastroösophagealen Dysfunktionen zählen der gastroösophageale Reflux sowie die habituelle Regurgitation. Beide Symptome bewirken eine Exposition der Zähne mit Magensäure und können Zahnerosionen verursachen. Die Menge der Magensäure, die dabei in die Mundhöhle gelangt, ist geringer als beim chronischen Erbrechen.

Unter Rumination wird das gewohnheitsmäßige Regurgieren von Mageninhalt verstanden, der daraufhin wieder verschluckt wird. Dieses Phänomen wird bei Säuglingen und Kleinkindern beobachtet (häufiger bei Jungen) und als mögliche Ursache für Erosionen im Kleinkindesalter genannt (STAEHLE und KOCH 1996).

2.3.4.2 Klassifikation der Erosionen

ECCLES (1979) nahm eine Untergliederung der Zahnhartsubstanzerosionen nach ätiologischen Faktoren vor (Tabelle 7) und differenzierte zwischen intrinsischen und extrinsischen Erosionen, außerdem unterteilte er sie bezüglich der Schwere der Veränderung.

Klasse	Veränderung
I	Oberflächliche Läsionen, ausschließlich im Schmelz
II	Lokalisierte Läsionen mit Dentinbeteiligung. Das Dentin liegt zu weniger als einem Drittel der Zahnfläche frei.
III	Generalisierte Läsionen. Das Dentin liegt zu mehr als einem Drittel der Zahnfläche frei a- auf vestibulären, b- auf lingualen und palatinalen, c- inzisalen und okklusalen, d- mehreren Oberflächen zugleich (SCHRÖDER 1997).

Tabelle 7: Klassifikation von Erosionen nach ECCLES 1979

Weiterhin kann zwischen so genannten Frühläsionen und Spätläsionen unterschieden werden. Frühläsionen sind klinisch schwer zu diagnostizieren und betreffen nur den Schmelz (Eccles Klasse I), der glatt und matt glänzend aussieht. Er ist teilweise aufgelöst und in seiner Dicke reduziert. Spätläsionen entsprechen den Eccles Klassen II und III. In diesen Stadien liegt das Dentin bereits frei.

In verschiedenen Prävalenzstudien wurde der Index nach LUSI et al. (1991) verwendet (VAN RIJKOM et al. 2002, ARNADOTTIR et al. 2003, LARSEN et al. 2005, TRUIN et al. 2005). Dieser Index ist speziell für erosive Defekte entwickelt worden. Er differenziert Schweregrad und Lokalisation der erosiven Zahnhartsubstanzdefekte (Tabelle 8).

Klassifizierung fazialer Oberflächen	
Grad	Kriterium
0	keine Erosion; glatte, seidenglänzende Zahnoberfläche, Verlust der Oberflächenstruktur (Perikymatien) möglich
1	oberflächlicher Schmelzverlust; intakte Schmelzleiste zervikal der Läsion; die Breite der Konkavität überschreitet deutlich deren Tiefe; wellenförmige Begrenzung der Läsion möglich; kein freiliegendes Dentin
2	freiliegendes Dentin auf $< \frac{1}{2}$ der Oberfläche
3	freiliegendes Dentin auf $> \frac{1}{2}$ der Oberfläche
Klassifizierung oraler und okklusaler Oberflächen	
Grad	Kriterium
0	keine Erosion; glatte, seidenglänzende Zahnoberfläche, Verlust der Oberflächenstruktur (Perikymatien) möglich

1	leichte Erosion, abgerundete Höckerspitzen, die Ränder von zahnärztlichen Restaurationen sind über das Zahnniveau erhaben; Verlust von oberflächlichem Schmelz; kein freiliegendes Dentin
2	schwere Erosion, weiter fortgeschrittene Merkmale als in Grad 1; freiliegendes Dentin

Tabelle 8: Erosionsindex nach LUSI et al. (1991)

BARTLETT et al. (2008) stellten als ein neues Erhebungsinstrument für Erosionen, die Basic Erosive Wear Examination (BEWE), vor. Der Index dient einem Erosionsscreening. Er wird sextantenweise durchgeführt, wobei pro Sextant der größte Säureschaden erfasst wird. Die Graduierung erfolgt von 0-3, über die Summe der einzelnen Scores (max. 18 Punkte) kann eine Behandlungsempfehlung abgeleitet werden (Tabelle 9).

Grad	Definition
0	kein Zahnhartsubstanzverlust
1	beginnender Verlust der Oberflächenstruktur
2	Deutlich erkennbarer erosiver Verlust, Ausdehnung weniger als 50% der Zahnoberfläche
3	Ausgeprägter erosiver Verlust auf mehr als 50% der Zahnoberfläche. Bei Grad 2 und 3 ist oft das Dentin betroffen.

Tabelle 9: BEWE (Basic Erosive Wear Examination (BARTLETT et al. 2008)

2.3.4.3 Prävalenz von Erosionen

Zahlreiche Studien haben das Vorkommen von Erosionen in Risikogruppen wie Personen mit Essstörungen, gastroösophagealen Erkrankungen oder auch mit speziellen Ernährungsformen wie Laktovegetarier oder Rohköstlern zum Gegenstand (LINKOSALO und MARKKANEN 1985, JÄRVINEN et al. 1988, JÄRVINEN et al. 1991; MEURMAN et al. 1994, RYTÖMAA et al. 1998, SHAW et al. 1998, GANSS et al. 1999). Regelmäßig wurden dabei hohe Prävalenzraten gefunden.

Querschnittsstudien mit Kindern und Jugendlichen wurden beinahe ausschließlich in Großbritannien durchgeführt. Untersuchungen im Milchgebiss von Kindern im Alter zwischen 1,5 und 6 Jahren ergaben relativ hohe Erosions-Prävalenzzahlen. So fanden sich in der Altersgruppe der 1,5 bis 4,5-Jährigen bereits bei 10% der Kinder

mindestens eine bukkale Erosion und bei 19% eine palatinale Erosion. Die Dentinbeteiligung lag bei 8% (HINDS und GREGORY 1995). Bei den 5 bis 6-jährigen wiesen 52% der Kinder Erosionen an den Palatinalflächen der Zähne auf, und in beinahe einem Viertel aller Fälle lag eine Dentinbeteiligung vor (O'BRIEN 1994).

Kindergartenkinder im Alter zwischen 2 und 7 Jahren in Göttingen wiesen an ihren Milchgebissen eine Prävalenz von Erosionen von 32,0% auf (MÜLLER 2006, WIEGAND et al. 2006). In einer Prävalenzstudie von GANSS et al. (2001) wurden 1000 kieferorthopädische Situationsmodelle durchschnittlich 11-jähriger Kinder im Hinblick auf Erosionen der Milchzähne und bleibenden Zähne untersucht. 70,6% der untersuchten Modelle zeigten mindestens eine frühe Läsion an Milchzähnen, 26,4% dagegen eine schwere Läsion. Außerdem konnten 265 Modelle einer longitudinalen Bewertung unterzogen werden. Die Prävalenz der Erosionen betrug hier 73,6% der Milchgebisse, wobei sich die Prävalenz im Vergleich der Zeiträume von 1977 bis 1988 und 1990 bis 1999 verdoppelte. Die longitudinale Studie zeigte ein stark erhöhtes Erosionsrisiko im bleibenden Gebiss, wenn bereits die Milchzähne betroffen waren. So hatten 34% der Personen, die auch schon im Milchgebiss Erosionen vorwiesen, ebenfalls Erosionen an den bleibenden Zähnen. Blieben die Milchzähne aber ohne Erosionen, hatten nur 8,8% der Personen Erosionen an den bleibenden Zähnen.

Einige Prävalenzstudien berücksichtigten auch die soziale Herkunft der untersuchten Personen. Dabei wird diskutiert, dass Personen aus sozial niedrigen Schichten möglicherweise mehr Erfrischungsgetränke konsumieren und Personen aus sozial besseren Schichten sich aufgrund eines gesteigerten Gesundheitsbewusstseins gesünder ernähren. Bei einer Untersuchung von Kindern im Alter von 4 Jahren zeigte sich jedoch, dass die Kinder aus niedrigen sozialen Verhältnissen weniger Erosionen aufwiesen als die Kinder aus besseren sozialen Verhältnissen: 19% der Kinder aus besseren sozialen Verhältnissen wiesen schwere Erosionen auf, aber nur 4% aus der Gruppe der sozial schwachen Kinder. Insgesamt zeigten beinahe die Hälfte aller Kinder typische Erosionen an den palatinalen Flächen der Oberkiefer-Frontzähne (MILLWARD et al. 1994, JUNG 2004).

2.3.5 Zahnfrakturen

Zahnfrakturen können durch ein direkt auf die Zahnhartsubstanz einwirkendes Trauma oder als indirekte Schädigung, z.B. durch einen Schlag auf das Kinn, auftreten. Am häufigsten betroffen sind die oberen und unteren Schneidezähne, selten die Molaren. Im Molaren- und Prämolarenbereich sind Kronen-Wurzel-Frakturen meistens Folge eines indirekten Traumas.

Grundsätzlich finden sich im Milchgebiss die gleichen Verletzungsarten wie im bleibenden Gebiss. Aufgrund der hohen Elastizität des Alveolarknochens überwiegen jedoch Verletzungen am Zahnhalteapparat. Der betroffene Milchzahn ist gelockert und in Abhängigkeit von der Krafteinwirkung disloziert. Daher werden bei kleinen Kindern häufiger Avulsionsverletzungen als Zahnfrakturen beobachtet (RATEITSCHAK und WOLF 2001, PERSIJN ZÜLLIG 1996). Im Hinblick auf eine Keimschädigung sind Intrusionen und Avulsionen die schwersten Verletzungsarten der über Zweijährigen. Am häufigsten werden Keimschäden nach einer intrusiven Milchzahndislokation beobachtet (SLEITER und VON ARX 2002).

Kronenfrakturen können den Schmelz, das Dentin und die Pulpa betreffen. Bei Kronenwurzelfrakturen ist jeweils noch Wurzelzement mit betroffen. Je nach involvierten Geweben werden die Traumata in 4 Klassen eingeteilt (WHO 1995). Über Schmelzinfractionen (Schmelzsprünge), Schmelzfrakturen, einfache Kronenfrakturen (Kronenfraktur ohne Pulpabeteiligung), komplizierte Kronenfrakturen (Kronenfraktur mit Pulpaeröffnung) erstreckt sich das Verletzungsspektrum bis hin zu Kronenwurzelfrakturen. Diese betreffen sowohl Schmelz und Dentin als auch Zement. Bei Milchzähnen weisen 2% aller Frakturen diese Ausdehnung auf, bei bleibenden Zähnen sind es 5% (ANDREASEN und RAVN 1972, PERSIJN ZÜLLIG 1996). Kronen-Wurzel-Frakturen gehen in der Regel mit einer Pulpaeröffnung einher obgleich hier ebenfalls je nach Involvierung der Pulpa einfache oder komplizierte Kronenwurzelfrakturen unterschieden werden (HÄNNI und VON ARX 2008).

Abhängig von Art und Heftigkeit des Traumas können Kronenfrakturen in Verbindung mit Zahn-Dislokationsverletzungen auftreten. Bei kombinierten Verletzungen ist die Reaktionsfähigkeit der Pulpa vermindert und ihre Überlebenschance entsprechend herabgesetzt (ROBERTSON et al. 1998; VON ARX et al. 2005).

2.3.5.1 Ätiologie und Folgen von Zahnfrakturen

Bei Kindern und Jugendlichen sind Unfälle die Hauptursache für Zahnfrakturen. Im bleibenden Gebiss passieren die Unfälle hauptsächlich im Verkehr, beim Spielen und beim Sport (VIERGUTZ 2007). Fahrradunfälle sind die Hauptursache für Zahnverletzungen. Bei sportlichen Aktivitäten sind Unfälle im Schwimmbad am häufigsten, gefolgt von jenen beim Schlittschuhlaufen, bei Kontaktsport und neuerdings auch beim Skateboard und Inline fahren. Unfälle im organisierten, beaufsichtigten Sportbetrieb sind seltener als beim sonstigen Freizeitsport (RATEITSCHAK und WOLF 2001).

Milchzahnverletzungen treten in der Altersgruppe der bis zu Sechsjährigen häufig auf. Besonders hoch ist die Verletzungsgefahr im Alter von zwölf bis 24 Monaten, wenn die ersten Steh- und Gehversuche unternommen werden (FLORES 2002). Häufig kann es nach Traumen zur Entwicklung einer Pulpanekrose kommen. Verschiedene Faktoren spielen allerdings dabei eine Rolle, wie z.B. das Alter des Patienten zum Zeitpunkt des Traumas, der Grad einer Zahnverlagerung, der Lockerungsgrad und das Vorhandensein einer Kronenfraktur.

Das dominierende Symptom an Milchzahnkronen nach einem Trauma sind Verfärbungen. Die Zahnverfärbung als allgemeine posttraumatische Komplikation ist in vielen Fällen der einzige klinische Hinweis auf ein Trauma des Zahnes (SCHRÖDER et al. 1977, SONIS 1987, KENWOOD und KIM SEOW 1989, ANDREASEN und ANDREASEN 1994). Dabei sind die drei Hauptfarbtöne Rot, Gelb und Grau der externe Ausdruck der Veränderungen in der Pulpa von traumatisierten Zähnen. Während rote und gelbe Verfärbung klare klinische und radiologische Zustände (intrapulpäre Blutung oder interne Resorptionen- und Pulpakanalobliterationen) reflektieren, ist der Diagnosewert der dunkelgrauen Verfärbung der Krone von Milchschnidezähnen, die nach traumatischer Verletzung als Indikator der fehlenden Pulpavitalität gilt, umstritten (DIAB und ELBADRAWY 2000).

Im Laufe der Zeit kann die dunkle Graufärbung verblassen, bis der Zahn seinen ursprünglichen Farbton wieder erreicht (SCHRÖDER et al. 1977, BORUM und ANDREASEN 1998). Die Farbe kann sich auch zu einem Gelbton verändern, was

auf eine Pulpenobliteration hinweist (SONIS 1987, HOLAN und FUKS 1996, BORUM und ANDREASEN 1998). Zähne mit fortdauernder dunkler Verfärbung können klinisch und radiographisch asymptomatisch bleiben, es kann sich aber auch eine periapikale Ostitis entwickeln (SONIS 1987).

Milchzahnverletzungen sind aber nicht nur für die betroffenen Zähne von Bedeutung, sondern können darüber hinaus auch Konsequenzen für die nachfolgenden bleibenden Zähne haben. Die Möglichkeit der Schädigung der bleibenden Zähne durch ein Milchzahntrauma ergibt sich durch die enge topographische Beziehung zwischen den Zahnanlagen der bleibenden Dentition und den Milchzähnen. Sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer liegen die Anlagen der bleibenden Inzisiven in ausgeprägtem Engstand palatinal bzw. lingual der Milchzahnwurzeln.

Bezogen auf die Schneidezähne können zwischen dem 1. und 5. Lebensjahr auftretende Milchzahnverletzungen Folgen an den bleibenden Nachfolgern verursachen (BRIN et al. 1984). Findet dabei das Milchzahntrauma im frühen Kleinkindalter, also im 1. und 2. Lebensjahr statt, muss mit einer höheren Wahrscheinlichkeit und einer höheren Schwere von Entwicklungsstörungen selbst bei geringeren Krafteinwirkungen gerechnet werden. In dieser Altersphase beginnt die Mineralisation der Zahnkronen, wodurch die Krafteinwirkung hier unabhängig von der Schwere des Traumas schnell zu Eindellungen, Verformungen der Zahnkrone bis hin zu völligen Verklumpen der Zahnkrone führen können. Zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr treten die Schädigungen eher proportional zur Schwere des Traumas auf (SELLISETH 1970).

Die häufigsten Folgen eines Milchzahntraumas können Schmelzopazitäten und -hypoplasien an den Labialflächen der nachfolgenden bleibenden Zähne sein, seltener sind Schmelzaplasien als Folge eines Traumas zu einem sehr frühen Unfallzeitpunkt, etwa im ersten Lebensjahr des Kindes. Verletzungen der Hertwig'schen Epithelscheide können zu Wurzelduplikationen oder zum partiellen beziehungsweise totalen Stillstand des Wurzelwachstums führen.

Bei vorzeitigem Verlust des verletzten Milchzahnes kann der Durchbruch des Nachfolgers verzögert sein. Alle schweren traumabedingten Entwicklungsstörungen,

insbesondere Wurzelanomalien, können die Retention des bleibenden Zahnes im Alveolarknochen verursachen (VIERGUTZ 2007). Bei einem heftigen Trauma ist sogar eine Keimdislokation möglich (VON ARX 1991). Auch wurden Odontom-ähnliche Gebilde nach einer schweren Schädigung des Zahnkeimes beobachtet.

2.3.5.2 Klassifikation von Zahnfrakturen

Je nach involvierten Geweben werden die Traumata in 4 Klassen eingeteilt (WHO 1995, Tabelle 10).

Bezeichnung	Involvierte Gewebe
1 Schmelzfraktur / Schmelzfraktur	Schmelz
2 Einfache Kronenfraktur	Schmelz, Dentin
3 Komplizierte Kronenfraktur	Schmelz, Dentin, Pulpa
4 Kronenwurzelfraktur	Schmelz, Dentin, Wurzelzement, ± Pulpa

Tabelle 10: Klassifikation der Kronenfrakturen nach WHO (1995)

Die klinisch bedeutendste Einteilung der traumatischen Verletzungen der Zähne wurde durch ANDREASEN und ANDREASEN (1994) vorgeschlagen. Grundsätzlich findet man im Milchgebiss die gleichen Verletzungsarten wie im bleibenden Gebiss (FLORES et al. 2001).

Verletzungen der Zahnhartgewebe und der Pulpa

- Schmelzfraktur
- Schmelz-Dentin-Fraktur
- Komplizierte Kronenfraktur

Verletzungen der Zahnhartgewebe, der Pulpa und des Alveolarfortsatzes

- Kronen-Wurzel-Fraktur
- Wurzelfraktur
- Alveolarfortsatz-Fraktur

Verletzungen der parodontalen Gewebe/Luxationsverletzungen

- Kontusion
- Subluxation
- Laterale Luxation,
- Intrusion
- Extrusion
- Totalluxation bzw. Avulsion

Die Zahnavulsion (früher auch als Exartikulation oder Totalluxation bezeichnet) gehört zu den Luxations-Verletzungen (Dislokations-Verletzungen), welche von Fraktur-Verletzungen bzw. kombinierten Fraktur-Dislokations-Verletzungen unterschieden werden.

Im Hinblick auf therapeutische und prognostische Aspekte wird heute empfohlen, diese vereinfachte Klassifikation durch eine ausführliche Diagnostik der einzelnen verletzten Gewebe der dento-alveolären Einheit zu ergänzen (EBELESEDER und GLOCKNER 1999), um häufig vorhandene Begleitverletzungen nicht zu übersehen. Es resultiert die nach den Anfangsbuchstaben der Begriffe Zahnhartsubstanz, Endodont, Parodont, Alveolarknochen und Gingiva benannte ZEPAG-Klassifikation (FILIPPI et. al 2000, Tabelle 11).

Gewebeeinheit	Verletzungen
Z Zahnhartsubstanz	Substanzdefekte (Infraktur, Fraktur) von Schmelz und Dentin
E Endodont	Erschütterung/Quetschung/Ruptur der Pulpa; Eröffnung von Pulpa/Dentintubuli
P Parodont	Erschütterung/Quetschung/Ruptur der Parodontalfasern
A Alveolarknochen	Quetschung, Aussprengung, Fraktur der Alveolarwand; Blutung; Fremdkörper
G Gingiva	Abriss, Ablederung, Rissquetschwunde; Blutung; Fremdkörper

Tabelle 11: ZEPAG-Klassifikation der Verletzungen der dento-alveolären Einheit

Weitere Modifikationen der Klassifikation von Zahnverletzungen wurden unter dem Gesichtspunkt therapeutischer Konsequenzen von FILIPPI (2009) vorgeschlagen, und KRASTL et al. (2008) unterteilen Zahnunfälle in Frakturen und Dislokationsverletzungen und klassifizieren diese weiter.

2.3.5.3 Prävalenz von Zahnfrakturen

Milchzahnverletzungen treten in der Altersgruppe der bis zu Sechsjährigen häufig auf. Die Prävalenz von Zahntraumen schwankt im Altersbereich der 0- bis 6-Jährigen von 11 bis 30% (ANDREASEN 1988, DIRKMANN 2006). In einer Population von 256000 Einwohnern in einem schwedischen Verwaltungsbezirk war der Anteil der

Kinder im Alter von 0 bis 6 Jahren, die im Zeitraum 1989-90 Zahnverletzungen erlitten, 14,9 pro 1000 Kinder (GLENDOR et al. 1996).

Zu den Langzeitfolgen von Milchzahnverletzungen für die nachfolgenden bleibenden Zähne sind mehrere Studien publiziert worden. SLEITER und VON ARX (2002) untersuchten posttraumatische Entwicklungsstörungen von 74 bleibenden Zähnen bei 30 Kindern, die in den Jahren 1992-1996 ein Milchzahntrauma erlitten hatten. Die Nachuntersuchung, die im Frühjahr 2001 durchgeführt wurde, umfasste eine klinische und radiologische Befunderhebung. Insgesamt fanden sich bei 24 der 74 untersuchten bleibenden Zähne Veränderungen, die auf das Milchzahntrauma zurückzuführen waren. Die am häufigsten anzutreffenden Entwicklungsstörungen waren Schmelzopazitäten oder Schmelzdefekte. Die Milchzahnverletzungen, die am häufigsten zu Entwicklungsstörungen führten, waren Intrusions- sowie laterale Dislokationsverletzungen. Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass Milchzahnverletzungen die Odontogenese der bleibenden Zähne wesentlich beeinflussen können.

Auch eine Studie von HERGENRÖTHER (2002) bestätigte, dass durch ein Milchzahntrauma schwere Zahnhartsubstanzdefekte entstehen können. Dabei wurden bei 34 Kindern und Jugendlichen mit vorangegangenem Milchzahntrauma die Spätfolgen im bleibenden Gebiss differenziert dargestellt. Die Patienten wiesen insgesamt 80 geschädigte permanente Zähne auf, davon waren die mittleren Schneidezähne des Oberkiefers am häufigsten betroffen. Am zahlreichsten wurden Hypomineralisationen beobachtet.

Aus verschiedenen epidemiologischen Studien geht hervor, dass die Prävalenz für Verletzungen der bleibenden Zähne bei Kindern und Jugendlichen 20 – 35% beträgt (Tabelle 12). Nach GLENDOR et al. (1996) betreffen 83% der Zahnverletzungen Kinder und Heranwachsende bis 19 Jahren. Nach WILSON et al. (1997) waren 59% der Patienten mit Zahnverletzungen jünger als 7 Jahre und GASSNER et al. (1999) berichten, dass sich mehr als 81% aller Zahntraumen vor dem 30. Lebensjahr ereignen (SCHNELL 2001).

Hingegen gibt es kaum Daten über die Prävalenz von Zahnverletzungen bei Erwachsenen. Eine 1996 publizierte Studie des «National Institute of Dental Research» (NIDR) aus den USA berichtet über eine retrospektive Untersuchung von 7500 Personen im Alter von 6 bis 50 Jahren (KASTE et al. 1996). Dabei wurden die bleibenden Inzisiven auf Unfallfolgen untersucht. Insgesamt betrug die Prävalenz für die untersuchte Bevölkerungsgruppe 25%; in der Altersgruppe 6 – 20 Jahre 18% und in der Altersgruppe 21 – 50 Jahre 28%. Diese Zahlen zeigen, dass in etwa 10% der amerikanischen Bevölkerung das Zahntrauma erst im Erwachsenenalter auftritt (VON ARX et al. 2000).

Autoren	Studienart	Anzahl Untersuchter	Altersgruppe	Prävalenz
KASTE et al. 1996	Retrospektive Studie, klinisch- Anamnestisch, nur Inzisiven	7569	6–50 Jahre (6–20 Jahre) (21–50 Jahre)	24,9% (18,4%) (28,1%)
PETTI & TARSITANI 1996	Retrospektive Studie; klinische und radiologische Untersuchung	824	6–11 Jahre	20,3%
BORSSEN & HOLM 1997	Retrospektive Studie; Krankengeschichten- Analyse	3007	16 Jahre	35%
HAMILTON et al. 1997	Retrospektive Studie; klinische Untersuchung ohne Röntgenbilder	2022	11–14 Jahre	34,4%

Tabelle 12: Übersicht über epidemiologische Studien bezüglich der Prävalenz von Zahntraumata (VON ARX et al. 2000)

Unter den verschiedenen Arten an Zahnverletzungen machen Kronenfrakturen mit ca. 26–76% den größten Teil aller traumatisch bedingten Zahnschäden in der permanenten Dentition aus. Dabei sind die zentralen oberen Inzisiven die am meisten gefährdeten Zähne. Kronenwurzelfrakturen sind mit 5% sehr viel seltener (ANDREASEN et al. 1994, HÄNNI und VON ARX 2008).

2.4 Synopse der Literaturübersicht

Es existiert eine Vielzahl unterschiedlicher entwicklungsbedingter und erworbener Zahnhartsubstanzdefekte. Die überwiegende Anzahl dieser Defekte manifestiert sich im Kindes- und Jugendalter. Die Literatur zur Ätiologie, zu Entstehungsmechanismen wie auch zur Prävention und Therapie der nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekte ist umfangreich, und auch über ihre Prävalenz sind im internationalen Schrifttum vielfache Angaben vorhanden. Für die Bevölkerung in Deutschland ist dieser Kenntnisstand hingegen niedrig. Das Ziel der Studie ist daher die Erhebung von Daten über die Prävalenz von entwicklungsbedingten und erworbenen nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten bei Kindern. Die Erhebung hat die Prävalenzbestimmung an Milchzähnen bei Hamburger Kindern im Alter zwischen 3 und 6 Jahren zum Inhalt.

3 Material und Methoden

3.1 Probanden und Stichprobenziehung

Die vorliegende Untersuchung wurde im Sommer 2006 begonnen und im Frühjahr 2007 abgeschlossen. Hierzu wurde eine Zufallsstichprobe der 3–6-jährigen Hamburger Vorschulkinder gezogen. Die Stichprobenziehung berücksichtigte eine in etwa gleichmäßige Verteilung über das Hamburger Stadtgebiet und erfolgte in Anlehnung an Erhebungen der vorangegangenen Jahre 1977/78 (GÜLZOW et al. 1980), 1987 (SCHIFFNER und GÜLZOW 1988), 1993 (BURGHARDT 1995) sowie 1998 (FARSHI 2001). 73 Kindergärten bzw. Kindertagesstätten waren in die Stichprobe eingeschlossen.

Ein Anliegen der Untersuchung war die Feststellung der Kariesprävalenz bei den Vorschulkindern, um Vergleiche zu den älteren Untersuchungen zu ermöglichen. Die Registrierung weiterer, nicht-kariöser Defekte an den Zahnhartsubstanzen, welche in den Vorgängeruntersuchungen nicht erhoben worden waren, war ein ebenso wichtiges Anliegen der Untersuchung und ist Inhalt der hier vorgelegten Dissertationsschrift.

Die Organisation der Untersuchung erfolgte mit Unterstützung durch die Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege in Hamburg e.V. (LAJH). Vor Beginn der Untersuchung wurden alle Einrichtungen durch die LAJH angeschrieben, ob Interesse besteht, an dieser Studie teilzunehmen. Bei positiver Resonanz wurden innerhalb der einzelnen Institutionen alle Kindergruppen in die Studie einbezogen. Es wurden Elternbriefe sowie Aushänge für die Einrichtung verschickt (Anhang Tab. 4). Die Eltern der Kinder wurden mit den Elternbriefen über Ziel und Inhalt der Untersuchung informiert, zudem wurden sie um die Beantwortung weniger Fragen gebeten (s.u.). Vor der Untersuchung war eine schriftliche Einverständniserklärung der Eltern zur Teilnahme ihrer Kinder erforderlich.

3.2 Fragebögen

Die Studie verlief anonymisiert, allerdings wurden im Fragebogen das Alter des Kindes, Geschlecht, Nationalität, Gewicht und Größe des Kindes ermittelt (Fragebogen siehe Anhang Tab. A1). Informationen zur Institution wurden ebenfalls erhoben. Es wurde differenziert zwischen Kindergarten und Kindertagesstätte, ob die Einrichtung zahnärztlich betreut wurde, ob regelmäßig die Zähne geputzt wurden, ob es Regelungen bezüglich des Süßigkeitenkonsums gab oder ob besondere kariespräventive Aktivitäten vorlagen (Anhang Tab. A1).

Da Zusammenhänge der Befunde zur sozialen Schichtzugehörigkeit untersucht werden sollten, wurde nach den Berufen der Eltern gefragt. Zudem sollte als Sozialindikator die Anzahl der Geschwister angegeben werden. Ebenso wurde erfragt, ob ein Elternteil allein erziehend war. Die Zuordnung zu einer sozialen Schichtzugehörigkeit erfolgte gemäß des Modells der sozialen Fremdeinschätzung nach KLEINING und MOORE (1968) anhand des Berufes des Vaters. Es wurde eine Einteilung in fünf Schichten von der sozialen Unterschicht bis zur Oberschicht vorgenommen (Anhang Tab A6).

Weitere Fragen zielten auf die Kariespräventionsmaßnahmen bei den Kindern ab. So war anzugeben, wie oft die Zähne geputzt wurden, ob Fluoridtabletten gegeben wurden oder andere Zahnpflegemaßnahmen durchgeführt wurden (Anhang Tab. A1).

3.3 Die zahnmedizinische Untersuchung

Die Befunderhebung wurde durch zwei trainierte und kalibrierte Untersucherinnen durchgeführt. Für die Kalibrierung stand ein schriftliches bebildertes Manual zur Verfügung. Die Befunderhebung erfolgte auf einem mobilen Untersuchungsstuhl mit Halogenleuchte. Die Zähne wurden mit Hilfe nicht-vergrößernder Spiegel ohne Zuhilfenahme zahnärztlicher Sonden befundet. Dabei wurde jede Zahnfläche beurteilt. Die Untersuchung bezog sich ausschließlich auf Milchzähne. Röntgenbilder wurden nicht angefertigt. Die Trockenlegung erfolgte gegebenenfalls mittels Watterollen.

Die Untersuchungstermine wurden mit der Leitung der Einrichtungen abgestimmt. Die Untersuchungen wurden in der Institution vorgenommen, damit sich die Kinder in einer gewohnten Umgebung befanden, um so ein möglichst stressfreies Umfeld zu schaffen. Dabei wurde versucht, die alltäglichen Abläufe so wenig wie möglich zu stören und den Kindern den Zahnarztbesuch spielerisch näher zu bringen.

Die Datenerhebung war in zwei Teile gegliedert, eine Befragung (s. o.) und die Untersuchung. Zunächst wurden Angaben zur Institution, zum Kind, zur Familie und dessen Zahnpflegeverhalten vermerkt (Anhang Tab. A1). Alsdann erfolgte die Untersuchung. Es wurde ausschließlich eine Untersuchung vorgenommen und keine Behandlung. Die Zähne wurden neben einer Karies-Registrierung auf entwicklungsbedingte und erworbene Strukturanomalien untersucht, diese wurden codiert auf einem Untersuchungsbogen dokumentiert (Anhang 2). Zum Abschluss erhielten alle Kinder einen Zettel für Ihre Eltern mit dem Vermerk, ob Behandlungsbedarf bestand oder nicht (Anhang Tab. A3).

3.4 Die Befunderhebung

Die Befunderhebung gliederte sich in einen zahnbezogenen Befund sowie in einen Zahnflächenbefund. Der Befundbogen ist im Anhang dargestellt (Anhang Tab. A2). Er wurde in ähnlicher Form bereits in vorangegangenen Studien verwendet (GÜLZOW et. al. 1980, SCHIFFNER und GÜLZOW 1988, GÜLZOW et. al. 1996, SCHIFFNER 2001), war allerdings insbesondere mit Hinblick auf die nicht-kariösen Defekte erweitert worden.

Der zahnbezogene Befund erfasste Befunde des ganzen Milchzahnes und hatte zum einen mit der Karies assoziierte Feststellungen wie kariesbedingt extrahierte Zähne, überkronte oder ersetzte Zähne und Lückenhalter zum Inhalt. Eine detailliertere flächenbezogene Registrierung umfasste neben den kariösen Befunden vor allem die entwicklungsbedingten bzw. erworbenen nicht-kariösen Defekte. Die Dokumentation differenzierte gemäß folgender Unterteilung:

- Hypoplasie, intern (Opazität)
- Hypoplasie, extern (Oberflächendefekte)

- Erosionen
- Keilförmige Defekte
- Mischform von Erosion und keilförmigen Defekten
- Avital verfärbte Milchzähne
- Frakturen (Schmelz)
- Frakturen mit Dentinbeteiligung
- Attritionen, okklusale Abrasionen

War ein Zahn nicht zu beurteilen, wurde dieser mit „X“ codiert. Dies konnte auch nur einzelne Zahnflächen betreffen, dann wurden diese dementsprechend notiert. Die Befundung von Attritionen oder avital verfärbten Zähnen erfolgte zahnbezogen, Frakturen, Erosionen und keilförmige Defekte wurden flächenbezogen dokumentiert.

Unter den Hypoplasien wurde zwischen internen Hypoplasien (Opazitäten) und externen Hypoplasien differenziert. Zu letzteren zählten durch andere Ursachen nicht erklärbare Formdefekte, Rillen oder Grübchen des Zahnschmelzes. Lagen beide Formen (interne und externe Hypoplasien) vor, so wurde nur die schwerere Form (externe Hypoplasie) registriert. Den Erosionen wurden schüsselförmige, unterhalb der Ebene möglicher Attritionen liegende Zahndefekte mit weichen Übergängen zur gesunden Zahnschmelzsubstanz zugeordnet, während keilförmige Defekte an ihren Rändern oder ihrer Basis scharfkantige Winkel aufwiesen. War eine diesbezügliche Zuordnung nicht zweifelsfrei möglich, so wurde eine Mischform zwischen Erosion und keilförmigem Defekt notiert. Attritionen waren durch plane Schliiffacetten definiert.

3.5 Datenvalidität, Datenverarbeitung und Statistik

Zur Abschätzung der Datenvalidität wurde eine ca. 5%ige Teilmenge der untersuchten Kinder vom kalibrierenden Studienleiter erneut untersucht. Mit einem Korrelationswert von tau (Kendalls tau) = 0,87 wurde für die nicht-kariösen Zahnhartsubstanzbefunde ein hoher Grad an Übereinstimmung gefunden.

Alle Daten wurden auf den Fragebögen als Zahlen codiert und anschließend zunächst in eine Excel-Tabelle (Microsoft Office2003) übertragen. Hieraus erfolgte der Export in das Statistikprogramm SPSS, mit dem sämtliche mathematischen und statistischen Prozeduren durchgeführt wurden.

Die statistische Auswertung beinhaltete Häufigkeitszählungen und Mittelwert-Berechnungen. Ferner werden Zusammenhänge zum Alter, Geschlecht und der Sozialschicht überprüft. Hierfür wurde der Chi²-Test herangezogen. Für Mittelwertvergleiche wurden die nicht-parametrischen Tests nach Kruskal-Wallis und Mann-Whitney verwendet.

Der **Kruskal-Wallis-Test** (nach William Kruskal und W. Allen Wallis, auch H-Test) ist ein parameterfreier statistischer Test, mit dem beurteilt wird, ob sich verschiedene unabhängige Stichproben (Gruppen) hinsichtlich einer ordinalskalierten Variablen unterscheiden. Er basiert auf Rangplatzsummen und wird für den Vergleich von mehr als zwei Gruppen angewendet.

Die Nullhypothese H_0 lautet, dass zwischen den Gruppen kein Unterschied bestehe. Als Prüfgröße des Kruskal-Wallis-Tests wird ein so genannter H-Wert berechnet. Dieser wird gebildet, indem für jede der Beobachtungen in der Vereinigung aller Stichprobenwerte ein ordinaler Rang bestimmt wird. Daraus werden dann die Rangsummen für die einzelnen Gruppen errechnet. Hieraus wird als gegebene Chi-Quadrat-Verteilung die Prüfgröße H errechnet. Diese wird mit einer theoretischen Größe bei angenommener gleicher Verteilung verglichen. Ist der errechnete H-Wert größer als der bei gleichmäßiger Verteilung zu erwartende Wert, wird H_0 verworfen, es besteht dann ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

Auch der **Mann-Whitney-Test** ("Mann-Whitney-U-Test" oder kurz "U-Test") ist ein parameterfreier statistischer Test. Er ähnelt dem Kruskal-Wallis-Test, beurteilt jedoch nur zwei zu vergleichende Gruppen. Der U-Test dient zur Überprüfung der Übereinstimmung zweier Verteilungen, also ob zwei Verteilungen A und B zu derselben Grundgesamtheit gehören.

4 Ergebnisse

4.1 Stichprobenausschöpfung

Insgesamt wurden 42 Kindergärten bzw. Kindertagesstätten besucht. Von diesen waren 11 Kindergärten und 31 Kindertagesstätten (siehe Anhang Tab A5). Laut dem Statistikamt Nord waren zum Ende 2006 in Hamburg 59263 Kinder im Alter zwischen 3–6 Jahren gemeldet (30409 männlich und 28854 weiblich). In den in die Untersuchung einbezogenen Einrichtungen waren insgesamt 3130 3- bis 6-jährige Kinder angemeldet. Für 1673 von ihnen lag die Zustimmung zur Untersuchung vor, und vollständige Befunddaten konnten von 1643 Kindern ausgewertet werden. 854 (52,0%) von ihnen waren Jungen und 789 (48,0%) waren Mädchen.

Die Stichprobe umfasst somit 2,8% der Hamburger Kinder in diesem Altersbereich. Weitere Angaben zur Stichprobenausschöpfung sind in Tabelle 13 aufgeführt.

	Anzahl Kinder	Relation (bezogen auf 3–6-jährige Kinder)
In Hamburg 2006 gemeldet	59263	
In den besuchten Einrichtungen gemeldet	3130	5,3% der in Hamburg gemeldeten Kinder
Zustimmung zur Untersuchung	1673	2,8% der in Hamburg gemeldeten Kinder, 53,4% der in den besuchten Einrichtungen gemeldeten Kinder
Untersuchte Kinder	1643	2,8% der in Hamburg gemeldeten Kinder, 52,5% der in den besuchten Einrichtungen gemeldeten Kinder
Die Untersuchung verweigernde Kinder	30	Verweigerungsquote 1,8%

Tabelle 13: Angaben zur Stichprobenausschöpfung,

4.2 Interne Hypoplasien

Bei 27,5% der untersuchten Kinder konnte mindestens ein Zahn mit einer internen Hypoplasie (Opazität) registriert werden (Tabelle 14). Statistisch war kein Prävalenzunterschied zwischen Jungen und Mädchen festzustellen.

	Anzahl Kinder mit internen Hypoplasien	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	246	28,8	0,221
Mädchen	206	26,1	
Gesamt	452	27,5	

Tabelle 14: Prävalenz von internen Hypoplasien bei 3–6-jährigen Kindern

Tabelle 15 enthält eine Übersicht über die Häufigkeitsverteilung interner Hypoplasien. Maximal wurden 20 betroffene Zähne gefunden.

Anzahl Zähne mit internen Hypoplasien	Häufigkeit	Prozent
0	1191	72,5
1	91	5,5
2	190	11,6
3	19	1,2
4	81	4,9
5 und mehr	71	4,3

Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung interner Hypoplasien bei 3–6-jährigen Kindern

Alter	Anzahl Kinder mit internen Hypoplasien	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	132	28,9	0,077
4	175	30,1	
5	114	24,8	
6	31	21,4	

Tabelle 16: Prävalenz von internen Hypoplasien im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

Ogleich die Prävalenz in den einzelnen Altersgruppen zwischen 21,4% bei den 6-jährigen und 30,1% bei den 4-jährigen Kindern schwankte, war statistisch kein altersbezogener Unterschied auszumachen (Tabelle 16). Ebenso war im Chi²-Test kein Bezug zum Geburtsland ($p = 0,223$), der Nationalität ($p = 0,825$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,791$) zu erkennen.

In Tabelle 17 sind die Anzahlen durchschnittlich angefundener interner Hypoplasien zusammengestellt. Dabei wird zwischen den Werten im gesamten Untersuchungskollektiv und unter den Kindern mit mindestens einem Zahn mit einer internen Hypoplasie differenziert. Während bezogen auf die Gesamtheit der Vorschulkinder durchschnittlich 0,84 Zähne mit derartigen Veränderungen vorlagen, ist die Anzahl, sofern die Strukturanomalie vorliegt, mit 3,06 Zähnen deutlich höher.

	Alle untersuchten Kinder				Nur Kinder mit internen Hypoplasien			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,84	1,87		452	3,06	2,43	
Jungen	854	0,88	1,93	0,225	246	3,06	2,50	0,956
Mädchen	789	0,80	1,81	(MW)	206	3,06	2,37	(MW)
3-Jährige	456	0,92	2,03		132	3,17	2,66	
4-Jährige	582	0,92	1,91	0,070	175	3,06	2,37	0,626
5-Jährige	460	0,71	1,69	(KW)	114	2,87	2,30	(KW)
6-Jährige	145	0,71	1,74		31	3,32	2,37	
Oberschicht	126	0,81	1,55		37	2,76	1,69	
ob. Mittelsch.	232	0,83	1,52		73	2,64	1,61	
mittl. Mittelsch	230	0,86	1,62	0,778	65	3,05	2,46	0,736
unt. Mittelsch	313	0,74	1,76	(KW)	83	2,78	2,06	(KW)
Unterschicht	176	0,91	1,68		52	3,08	1,96	
Nationalität								
deutsch	1098	0,85	1,86	0,992	303	3,08	2,40	0,202
nicht deutsch	512	0,85	1,92	(MW)	144	3,01	2,56	(MW)
Geburtsland								
Deutschland	1592	0,84	1,88	0,387	442	3,04	2,45	0,019
Ausland	33	0,82	1,86	(MW)	6	4,50	1,52	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 17: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) interner Hypoplasien im Milchgebiss von Vorschulkindern

4.3 Externe Hypoplasien

Externe Hypoplasien wurden mit 119 Fällen wesentlich seltener beobachtet als interne Hypoplasien. Die Prävalenz liegt bei 7,2% (Tabelle 18). Bei Jungen (8,4%) sind diese Hypoplasien auffällig öfter als bei Mädchen (6,0%, $p = 0,053$) festzustellen.

	Anzahl Kinder mit externen Hypoplasien	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	72	8,4	0,053
Mädchen	47	6,0	
Gesamt	119	7,2	

Tabelle 18: Prävalenz von externen Hypoplasien bei 3–6-jährigen Kindern

Tabelle 19 enthält eine Übersicht über die Häufigkeitsverteilung externer Hypoplasien. In der Regel waren nur wenige Zähne betroffen. Maximal wurden jedoch 14 betroffene Zähne gefunden.

Anzahl Zähne mit externen Hypoplasien	Häufigkeit	Prozent
0	1524	92,8
1	37	2,3
2	44	2,7
3	10	,6
4	22	1,3
5 und mehr	6	0,3

Tabelle 19: Häufigkeitsverteilung externer Hypoplasien bei 3–6-jährigen Kindern

Unter den 6-jährigen Kindern waren deutlich seltener externe Hypoplasien als in den übrigen Altersgruppen vorhanden. Dennoch konnte statistisch kein altersbezogener Unterschied ausgemacht werden (Tabelle 20). Auch in Abhängigkeit vom Geburtsland ($p = 0,798$), der Nationalität ($p = 0,476$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,709$; jeweils Chi²-Test) war kein statistischer Zusammenhang auszumachen.

Alter	Anzahl Kinder mit externen Hypoplasien	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	34	7,5	0,239
4	41	7,0	
5	39	8,5	
6	5	3,4	

Tabelle 20: Prävalenz von externen Hypoplasien im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

Im Mittel wurden pro Kind nur 0,18 Zähne mit externen Hypoplasien beobachtet (Tabelle 21). Die Gegenüberstellung bestätigt das auffällig vermehrte Vorkommen bei Jungen. Unter den Kindern, welche externe Hypoplasien aufweisen, differiert die Anzahl betroffener Zähne zwischen Mädchen und Jungen hingegen statistisch nicht.

	Alle untersuchten Kinder				Nur Kinder mit internen Hypoplasien			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,18	0,82		119	2,48	1,93	
Jungen	854	0,22	0,98	0,052	72	2,61	2,27	0,798
Mädchen	789	0,14	0,62	(MW)	47	2,28	1,23	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test

Tabelle 21: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) externer Hypoplasien im Milchgebiss von Vorschulkindern

4.4 Entwicklungsbedingte Defekte insgesamt

Die folgenden Darstellungen fassen die Prävalenzen von internen und externen Hypoplasien zusammen. Da diese Ausdruckformen entwicklungsbedingter Strukturdefekte von Zahnhartsubstanzen oft bei denselben Kindern vorkommen, ist die Prävalenz nicht durch Addition beider einzelner Prävalenzraten zu ermitteln.

519 Kinder, das entspricht 31,6% der untersuchten 3–6-Jährigen, waren von mindestens einem entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekt betroffen (Tabelle 22). Diese kamen bei Jungen statistisch auffällig öfter vor.

	Anzahl Kinder mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	287	33,6	0,067
Mädchen	232	29,4	
Gesamt	519	31,6	

Tabelle 22: Prävalenz von entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte ist in Tabelle 23 wiedergegeben.

Anzahl Zähne mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten	Häufigkeit	Prozent
0	1124	68,4
1	101	6,1
2	200	12,2
3	29	1,8
4	99	6,0
5 und mehr	90	4,5

Tabelle 23: Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten bei 3–6-jährigen Kindern

Unter den 6-jährigen Kindern wurden seltener entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte als in den übrigen Altersgruppen gefunden. Dennoch ist kein signifikanter Unterschied feststellbar (Tabelle 24). Gleiches gilt auch für die Prävalenzraten in Abhängigkeit vom Geburtsland ($p = 0,353$), der Nationalität ($p = 0,347$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,486$).

Alter	Anzahl Kinder mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	152	33,3	0,098
4	194	33,3	
5	139	30,2	
6	34	23,4	

Tabelle 24: Prävalenz von entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

Tabelle 25 enthält die mittleren Anzahlen an Zähnen mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten je Kind. Wieder wird zwischen den Werten im gesamten Untersuchungskollektiv und bei den Kindern mit mindestens einem Zahn mit einem derartigen Defekt differenziert. Durchschnittlich weist jedes Kind einen Milchzahn mit einem entwicklungsbedingten Substanzdefekt auf. Bleiben die Kinder ohne einen derartigen Defekt unberücksichtigt, so hat jedes betroffene Kind 3,2 Zähne mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten.

	Alle untersuchten Kinder				Nur Kinder mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	1,01	2,05		519	3,20	2,50	
Jungen	854	1,09	2,16	0,062	287	3,24	2,62	0,711
Mädchen	789	0,92	1,92	(MW)	232	3,14	2,36	(MW)
3-Jährige	456	1,10	2,25		152	3,30	2,83	
4-Jährige	582	1,08	2,08	0,108	194	3,24	2,46	0,668
5-Jährige	460	0,90	1,84	(KW)	139	2,99	2,24	(KW)
6-Jährige	145	0,79	1,79		34	3,35	2,27	
Oberschicht	126	0,98	1,85		39	3,15	2,06	
ob. Mittelsch.	232	1,03	1,71		86	2,77	1,75	
mittl. Mittelsch.	230	1,03	1,99	0,564	77	3,09	2,35	0,857
unt. Mittelsch.	313	0,94	1,96	(KW)	94	3,13	2,44	(KW)
Unterschicht	176	1,08	1,91		61	3,11	2,05	
Nationalität								
deutsch	1098	1,02	2,07	0,590	341	3,28	2,53	0,074
nicht deutsch	512	1,01	2,01	(MW)	171	3,02	2,47	(MW)
Geburtsland								
Deutschland	1592	1,01	2,06	0,538	527	3,19	2,52	0,110
Ausland	33	0,94	1,87	(MW)	8	3,88	1,73	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 25: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Zähnen mit entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten im Milchgebiss von Vorschulkindern

4.5 Erosionen

Erosionen sind, meist durch die Ernährung, erworbene Defekte der Zahnhartsubstanz. Aus Tabelle 26 wird deutlich, dass bereits Kinder im Alter von 3–6 Jahren diese Defekte aufweisen können. Von den 1643 untersuchten Kindern hatten 150 Kinder Erosionen, dies entspricht 9,1%. Die Prävalenz war bei Jungen und Mädchen statistisch gleich.

	Anzahl Kinder mit Erosionen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	80	9,4	0,727
Mädchen	70	8,9	
Gesamt	150	9,1	

Tabelle 26: Prävalenz von Erosionen bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung von Erosionen bei Vorschulkindern ist in Tabelle 27 dargestellt. Sofern Erosionen vorlagen, betraf dies meist mehrere Zähne. Als Maximum wurde ein Kind mit 12 Zähnen mit Erosionen gefunden.

Anzahl Zähne mit Erosionen	Häufigkeit	Prozent
0	1493	90,9
1	16	1,0
2	53	3,2
3	13	0,8
4	57	3,5
5 und mehr	11	0,7

Tabelle 27: Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit Erosionen bei 3–6-jährigen Kindern

Innerhalb der Altersgruppen schwankte die Prävalenz der Erosionen zwischen 6,9% bei den 6-Jährigen und 11,3% bei den 5-jährigen Kindern (Tabelle 28). Dennoch ist kein signifikanter Unterschied feststellbar. Ebenso wenig konnte ein signifikanter Zusammenhang zu den Parametern Geburtsland ($p = 0,217$), Nationalität ($p = 0,546$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,962$) ermittelt werden.

Alter	Anzahl Kinder mit Erosionen	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	33	7,2	0,137
4	55	9,5	
5	52	11,3	
6	10	6,9	

Tabelle 28: Prävalenz von Erosionen im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

Tabelle 29 gibt die mittleren Anzahlen an Zähnen mit Erosionen je Kind in verschiedenen Untergruppen wieder. Durchschnittlich hat jedes Kind 0,28 Zähne mit Erosionen. Werden nur Kinder mit Erosionen berücksichtigt, so haben diese allerdings durchschnittlich 3,1 von Erosionen betroffene Zähne.

	Alle untersuchten Kinder				Nur Kinder mit Erosionen			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,28	1,01		150	3,10	1,58	
Jungen	854	0,28	1,01	0,763	80	3,03	1,64	0,374
Mädchen	789	0,28	1,01	(MW)	70	3,19	1,53	(MW)
3-Jährige	456	0,20	0,83		33	2,79	1,54	
4-Jährige	582	0,29	0,99	0,126	55	3,09	1,35	0,331
5-Jährige	460	0,35	1,09	(KW)**	52	3,12	1,37	(KW)
6-Jährige	145	0,28	1,31		10	4,10	3,18	
Oberschicht	126	0,27	0,95		11	3,09	1,30	
ob. Mittelsch.	232	0,28	0,98		21	3,14	1,27	
mittl. Mittelsch	230	0,29	0,99	0,976	21	3,19	1,25	0,563
unt. Mittelsch	313	0,30	1,00	(KW)	33	2,82	1,55	(KW)
Unterschicht	176	0,29	0,98		16	3,19	1,11	
Nationalität								
deutsch	1098	0,28	1,03	0,571	97	3,16	1,68	0,500
nicht deutsch	512	0,29	0,98	(MW)	50	2,96	1,43	(MW)
Geburtsland								
Deutschland	1592	0,29	1,03	0,200	148	3,12	1,58	0,107
Ausland	33	0,03	0,17	(MW)	1	1	-	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

** 3- vs. 5-Jährige: p = 0,028 (MW)

Tabelle 29: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Zähnen mit Erosionen im Milchgebiss von Vorschulkindern

Die Zusammenstellung zeigt keine statistisch signifikanten Beziehungen zu den betrachteten Untergruppen Geschlecht, Alter, Schichtzugehörigkeit, Nationalität oder Geburtsland. Ein paarweise Vergleich der bei 3- bzw. 5-Jährigen gefundenen Werte, welche die niedrigsten und höchsten Mittelwerte innerhalb der Altersgruppen darstellen, errechnet im Mann-Whitney-Test allerdings eine signifikante Differenz ($p = 0,028$).

4.6 Keilförmige Defekte

Dieser Befund wurde nur bei 5 Kindern (0,3% der Studienkohorte) festgestellt. Bei vier dieser Kinder wurden zwei Zähne mit den Defekten und bei einem Kind 4 Zähne gefunden. Angesichts der sehr niedrigen Prävalenz unterblieben weitere statistische Analysen. Mischformen zwischen erosiven und keilförmigen Defekten wurden kein einziges Mal registriert.

4.7 Avital verfärbte Milchzähne

Als Folge von Traumata auftretende avital verfärbte Milchzähne wurden bei 78 Kindern (4,7%) befundet (Tabelle 30). Bei Jungen (6,0%) waren diese Befunde signifikant öfter zu erheben als bei Mädchen (3,4%, $p = 0,015$).

	Anzahl Kinder mit avital verfärbten Milchzähnen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	51	6,0	0,015
Mädchen	27	3,4	
Gesamt	78	4,7	

Tabelle 30: Prävalenz von avital verfärbten Milchzähnen bei 3-6 jährigen Kindern

Aus der Darstellung der Häufigkeitsverteilung avital verfärbter Milchzähne ist ersichtlich, dass in großer Überzahl nur ein Zahn betroffen war (Tabelle 31). Als

Maximum war ein Kind mit drei grau verfärbten Zähnen im Untersuchungskollektiv vorhanden.

Anzahl avital verfärbter Milchzähne	Häufigkeit	Prozent
0	1565	95,3
1	68	4,1
2	9	0,5
3	1	0,1

Tabelle 31: Häufigkeitsverteilung avital verfärbter Milchzähne bei 3–6-jährigen Kindern

Es konnte ein signifikanter statistischer Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Vorkommen avital verfärbter Milchzähne ausgemacht werden ($p = 0,005$; Tabelle 32). Zu den Parametern Geburtsland ($p = 0,631$), der Nationalität ($p = 0,529$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,476$; jeweils Chi²-Test) bestand hingegen kein statistischer Zusammenhang.

Alter	Anzahl Kinder mit avital verfärbten Milchzähnen	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	11	2,4	0,005
4	27	4,6	
5	34	7,4	
6	6	4,1	

Tabelle 32: Prävalenz avital verfärbter Milchzähne von Vorschulkindern in Relation zum Alter

Im Mittel wurden pro Kind lediglich 0,05 Zähne mit avital verfärbten Milchzähnen beobachtet (Tabelle 33). Die Tabelle bestätigt das signifikant vermehrte Vorkommen bei Jungen sowie die Abhängigkeit der mittleren Anzahl betroffener Zähne vom Lebensalter. Zusammenhänge zu weiteren Parametern konnten nicht nachgewiesen werden. Eine statistische Analyse nur für die Kinder mit avital verfärbten Milchzähnen unterblieb, da bei diesen fast ausschließlich jeweils nur ein Zahn betroffen war.

	Alle untersuchten Kinder			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,05	0,26	
Jungen	854	0,07	0,28	0,016 (MW)
Mädchen	789	0,04	0,23	
3-Jährige	456	0,03	0,21	0,006 (KW)
4-Jährige	582	0,05	0,26	
5-Jährige	460	0,08	0,30	
6-Jährige	145	0,05	0,25	
Oberschicht	126	0,09	0,31	0,476 (KW)
ob. Mittelsch.	232	0,05	0,24	
mittl. Mittelsch.	230	0,05	0,21	
unt. Mittelsch.	313	0,06	0,29	
Unterschicht	176	0,03	0,18	
Nationalität				0,541 (MW)
deutsch	1098	0,05	0,26	
nicht deutsch	512	0,05	0,25	
Geburtsland				0,655 (MW)
Deutschland	1592	0,05	0,26	
Ausland	33	0,06	0,35	

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 33: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) avital verfärbter Milchzähne im Milchgebiss von Vorschulkindern

4.8 Schmelzfrakturen

Auf den Zahnschmelz beschränkte Frakturen wurden bei 12,1% der Kinder beobachtet. Die Prävalenz unterschied sich zwischen Jungen und Mädchen nicht signifikant (Tabelle 34).

	Anzahl Kinder mit Schmelzfrakturen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	99	11,6	0,502
Mädchen	100	12,7	
Gesamt	199	12,1	

Tabelle 34: Prävalenz von Milchzähnen mit Schmelzfrakturen bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung von Milchzähnen mit Schmelzfrakturen zeigt, dass in ca. drei Viertel aller Fälle nur ein Zahn betroffen war (Tabelle 35).

Anzahl an Milchzähnen mit Schmelzfrakturen	Häufigkeit	Prozent
0	1444	87,9
1	142	8,6
2	44	2,7
3	10	0,6
4	3	0,2

Tabelle 35: Häufigkeitsverteilung von Milchzähnen mit Schmelzfrakturen bei 3–6-jährigen Kindern

Die Prävalenz von Schmelzfrakturen schwankt mit dem Lebensalter, war von diesem in der Stichprobe jedoch statistisch nicht abhängig (Tabelle 36). Auch zu den Parametern Geburtsland ($p = 0,991$), der Nationalität ($p = 0,584$) sowie der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,215$) bestand kein statistischer Zusammenhang.

Alter	Anzahl Kinder mit Milchzähnen mit Schmelzfrakturen	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	43	9,4	0,082
4	84	14,4	
5	52	11,3	
6	20	13,8	

Tabelle 36: Prävalenz von Milchzähnen mit Schmelzfrakturen bei Vorschulkindern in Relation zum Alter

Durchschnittlich waren bei jedem Kind 0,17 Milchzähne mit Schmelzfrakturen vorhanden (Tabelle 37). Es konnten keine Zusammenhänge zu soziodemographischen Parametern nachgewiesen werden. Eine weitere statistische Analyse nur für die Kinder mit Milchzähnen mit Schmelzfrakturen unterblieb, da in der überwiegenden Anzahl Kinder jeweils nur ein Zahn betroffen war.

	Alle untersuchten Kinder			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,17	0,50	
Jungen	854	0,16	0,49	0,511 (MW)
Mädchen	789	0,17	0,51	
3-Jährige	456	0,13	0,44	0,083 (KW)
4-Jährige	582	0,20	0,57	
5-Jährige	460	0,14	0,44	
6-Jährige	145	0,20	0,56	
Oberschicht	126	0,17	0,43	0,184 (KW)
ob. Mittelsch.	232	0,19	0,54	
mittl. Mittelsch	230	0,24	0,64	
unt. Mittelsch	313	0,12	0,38	
Unterschicht	176	0,16	0,51	
Nationalität				0,642 (MW)
deutsch	1098	0,17	0,51	
nicht deutsch	512	0,16	0,47	
Geburtsland				0,931 (MW)
Deutschland	1592	0,17	0,51	
Ausland	33	0,12	0,33	

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 37: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Milchzähnen mit Schmelzfrakturen bei Vorschulkindern

4.9 Zahnfrakturen mit Dentinbeteiligung

Insgesamt wurden bei 91 Kindern Zahnfrakturen mit Dentinbeteiligung befundet (Tabelle 38). Es waren signifikant mehr Jungen betroffen (6,7%) als Mädchen (4,3%, $p = 0,036$).

	Anzahl Kinder mit Zahnfrakturen im Dentin	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	57	6,7	0,036
Mädchen	34	4,3	
Gesamt	91	5,5	

Tabelle 38: Prävalenz von Milchzähnen mit Frakturen im Dentin bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung von Milchzähnen mit Frakturen bis in das Dentin zeigt, dass maximal zwei Zähne betroffen waren (Tabelle 39). Eine genauere Analyse offenbart, dass unter den 18 Kindern mit jeweils 2 Zähnen, die eine Fraktur mit Dentinbeteiligung aufweisen, 15 Jungen waren. Die Häufigkeitsverteilung unterscheidet sich zwischen Jungen und Mädchen statistisch signifikant ($p = 0,016$).

Anzahl an Milchzähnen mit Frakturen im Dentin	Insgesamt		Jungen		Mädchen	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
0	1552	94,5	797	93,3	755	95,7
1	73	4,4	42	4,9	31	3,9
2	18	1,1	15	1,8	3	0,4

Tabelle 39: Häufigkeitsverteilung von Milchzähnen mit Frakturen im Dentin bei 3–6-jährigen Jungen und Mädchen

Die Prävalenz von Milchzähnen mit Frakturen im Dentin schwankt signifikant mit dem Lebensalter. Am häufigsten waren Frakturen mit Dentinbeteiligung bei 4-Jährigen zu beobachten (7,7%, Tabelle 40). Zu den Parametern Geburtsland ($p = 0,882$), Nationalität ($p = 0,541$) oder soziale Schichtzugehörigkeit ($p = 0,195$) bestand kein statistischer Zusammenhang.

Alter	Anzahl Kinder mit Milchzähnen mit Frakturen im Dentin	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	24	5,3	0,022
4	45	7,7	
5	17	3,7	
6	5	3,4	

Tabelle 40: Prävalenz von Milchzähnen mit Frakturen im Dentin bei Vorschulkindern in Relation zum Alter

Durchschnittlich waren bei jedem Kind 0,07 Milchzähne mit Frakturen bis in das Dentin vorhanden (Tabelle 41). Die mittlere Anzahl dieser erworbenen Strukturanomalien steht in signifikantem Zusammenhang zum Geschlecht und zum Alter der Kinder. Weitere Zusammenhänge zu anderen Parametern wurden nicht festgestellt.

	Alle untersuchten Kinder			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,07	0,29	
Jungen	854	0,08	0,34	0,033 (MW)
Mädchen	789	0,05	0,23	
3-Jährige	456	0,06	0,27	0,022 (KW)
4-Jährige	582	0,09	0,34	
5-Jährige	460	0,04	0,23	
6-Jährige	145	0,05	0,27	
Oberschicht	126	0,04	0,23	0,194 (KW)
ob. Mittelsch.	232	0,09	0,35	
mittl. Mittelsch.	230	0,09	0,37	
unt. Mittelsch.	313	0,06	0,29	
Unterschicht	176	0,04	0,20	
Nationalität				0,514 (MW)
deutsch	1098	0,07	0,31	
nicht deutsch	512	0,05	0,24	
Geburtsland				0,895 (MW)
Deutschland	1592	0,07	0,29	
Ausland	33	0,06	0,24	

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 41: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Milchzähnen mit Frakturen bis in das Dentin bei Vorschulkindern

4.10 Zahnfrakturen insgesamt

Da auf den Schmelz beschränkte Zahnfrakturen wie auch Frakturen, welche das Dentin involvieren, infolge der gleichen Ätiologie an verschiedenen Zähnen bei denselben Individuen vorkommen können, ist die Prävalenz jedweder Zahnfrakturen nicht durch Addition beider einzelner Prävalenzen zu ermitteln. Die folgende Darstellung befasst sich daher mit dem Vorkommen von Zahnfrakturen bei Vorschulkindern insgesamt.

Von den 1643 Kindern wiesen 279 Kinder Frakturen an Schmelz oder Dentin auf. Dies entspricht einem Prozentsatz von 17,0% (Tabelle 42). Die Prävalenz unterschied sich zwischen Jungen (17,2%) und Mädchen (16,7%) nicht signifikant.

	Anzahl Kinder mit Zahnfrakturen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	147	17,2	0,794
Mädchen	132	16,7	
Gesamt	279	17,0	

Tabelle 42: Prävalenz von Milchzähnen mit Frakturen bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung der Milchzähne mit Frakturen zeigt das Überwiegen lediglich eines betroffenen Zahnes in den Fällen mit Frakturen (Tabelle 43).

Anzahl an Milchzähnen mit Frakturen	Häufigkeit	Prozent
0	1364	83,0
1	198	12,1
2	64	3,9
3	13	0,8
4	4	0,2

Tabelle 43: Häufigkeitsverteilung von Milchzähnen mit Frakturen bei 3–6-jährigen Kindern

Bemerkenswert ist die signifikant herausragende Prävalenz von Zahnfrakturen bei den 4-jährigen Kindern (Tabelle 44). 21,1% von ihnen wiesen mindestens einen frakturierten Zahn auf. Auch zur sozialen Schichtzugehörigkeit besteht eine auffällige Beziehung, wobei Kinder der oberen sowie der mittleren Mittelschicht besonders oft betroffen waren ($p = 0,062$; Tabelle 44). Zum Geburtsland ($p = 0,853$) oder der Nationalität ($p = 0,752$) bestehen hingegen keine statistisch signifikanten Zusammenhänge.

	Anzahl Kinder mit frakturierten Milchzähnen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Alter			
3	64	14,0	0,009
4	123	21,1	
5	68	14,8	
6	24	16,6	
Sozialschicht			
Oberschicht	21	16,7	0,062
ob. Mittelschicht	47	20,3	
mittl. Mittelschicht	50	21,7	
unt. Mittelschicht	41	13,1	
Unterschicht	27	15,3	

Tabelle 44: Prävalenz von Milchzähnen mit Frakturen bei Vorschulkindern in Relation zum Alter und zur sozialen Schichtzugehörigkeit

	Alle untersuchten Kinder			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,23	0,58	
Jungen	854	0,24	0,60	0,702 (MW)
Mädchen	789	0,22	0,55	
3-Jährige	456	0,19	0,52	0,008 (KW)
4-Jährige	582	0,30	0,65	
5-Jährige	460	0,18	0,51	
6-Jährige	145	0,25	0,62	
Oberschicht	126	0,21	0,51	0,039 (KW)
ob. Mittelsch.	232	0,29	0,64	
mittl. Mittelsch	230	0,33	0,72	
unt. Mittelsch	313	0,17	0,50	
Unterschicht	176	0,20	0,55	
Nationalität				
deutsch	1098	0,24	0,60	0,895 (MW)
nicht deutsch	512	0,22	0,52	
Geburtsland				
Deutschland	1592	0,23	0,58	0,964 (MW)
Ausland	33	0,18	0,39	

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 45: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Milchzähnen mit Frakturen bei Vorschulkindern

Im Mittel waren bei jedem Kind 0,23 Milchzähne mit Frakturbefunden vorhanden (Tabelle 45). Die statistische Analyse bestätigt die signifikanten Beziehungen zur Altersgruppe ($p = 0,008$) sowie zur sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,039$). Kinder der Mittelschicht hatten mit 0,33 fakturierten Zähnen die höchste Anzahl betroffener Zähne.

4.11 Traumafolgen insgesamt

Die folgende Auswertung hat zum Ziel, die Gesamtprävalenz von Kindern und Zähnen mit verschiedenen Traumafolgen, insbesondere avitale Verfärbungen, Schmelz- oder Dentinfrakturen, darzustellen.

Insgesamt wurden bei 303 Kindern avital verfärbte Zähne oder Zähne mit Schmelz- bzw. Dentinfrakturen dokumentiert, das entspricht einer Prävalenz von 18,4% (Tabelle 46). Jungen waren zwar etwas häufiger von Traumata und deren Folgen betroffen (18,9%), der Unterschied zu den Mädchen (18,0%) war jedoch statistisch nicht signifikant.

	Anzahl Kinder mit Traumafolgen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	161	18,9	0,655
Mädchen	142	18,0	
Gesamt	303	18,4	

Tabelle 46: Prävalenz von Milchzähnen mit Traumafolgen bei 3–6-jährigen Kindern

Tabelle 47 zeigt die Häufigkeitsverteilung der Milchzähne mit Traumafolgen; mehr als zwei Zähne je Kind waren nur selten von Traumen betroffen.

Anzahl an Milchzähnen mit Traumafolgen	Häufigkeit	Prozent
0	1340	81,6
1	211	12,8
2	70	4,3
3	18	1,1
4	4	0,2

Tabelle 47: Häufigkeitsverteilung von Milchzähnen mit Traumafolgen bei 3–6-jährigen Kindern

Wie bereits in vorhergehenden Darstellungen kann auch bezüglich der Traumafolgen ein signifikanter statistischer Zusammenhang zum Alter errechnet werden ($p = 0,016$; Tabelle 48). Dabei haben die 4-jährigen Kinder mit 22,5% die höchste Prävalenzrate. Zu den Parametern Geburtsland ($p = 0,967$), der Nationalität ($p = 0,528$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,229$; jeweils Chi²-Test) hingegen besteht kein statistischer Zusammenhang.

Alter	Anzahl Kinder mit Milchzähnen mit Traumafolgen	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	70	15,4	0,016
4	161	22,5	
5	77	16,7	
6	25	17,2	

Tabelle 48: Prävalenz von Milchzähnen mit Traumafolgen bei Vorschulkindern in Relation zum Alter

Im Mittel waren bei jedem Kind 0,26 Milchzähne mit Traumafolgen anzufinden (Tabelle 49), wobei ebenfalls signifikante Beziehungen zur Altersgruppe vorlagen. Die Kinder, welche von derartigen Veränderungen betroffen waren, wiesen durchschnittlich 1,39 entsprechende Zähne auf.

	Alle untersuchten Kinder			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,26	0,61	
Jungen	854	0,27	0,63	0,558
Mädchen	789	0,24	0,58	(MW)
3-Jährige	456	0,21	0,56	
4-Jährige	582	0,32	0,67	0,014
5-Jährige	460	0,21	0,55	(KW)
6-Jährige	145	0,28	0,67	
Oberschicht	126	0,25	0,55	
ob. Mittelsch.	232	0,30	0,65	
mittl.	230	0,35	0,74	0,154
Mittelsch				(KW)
unt. Mittelsch	313	0,21	0,55	
Unterschicht	176	0,20	0,55	
Nationalität				
deutsch	1098	0,26	0,63	0,654
nicht deutsch	512	0,25	0,56	(MW)
Geburtsland				
Deutschland	1592	0,26	0,61	0,926
Ausland	33	0,24	0,61	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 49: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Milchzähnen mit Traumafolgen bei Vorschulkindern

4.12 Attritionen

Tabelle 50 gibt einen Überblick über die Prävalenz von Attritionen im Milchgebiss der 3–6-jährigen Jungen und Mädchen. Bei 1382 Kindern, das entspricht 84,1% der untersuchten Kohorte, wurde mindestens ein Zahn mit einer Attrition registriert. Statistisch war kein Prävalenzunterschied zwischen Jungen und Mädchen festzustellen.

	Anzahl Kinder mit Attritionen	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	725	84,9	0,368
Mädchen	657	83,3	
Gesamt	1382	84,1	

Tabelle 50: Prävalenz von Attritionen bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung von Attritionen belegt, dass vielfach hohe Anzahlen an Zähnen betroffen waren (Tabelle 51). So hatten ca. 40% der Kinder 10 und mehr Milchzähne mit attritiven Veränderungen. Maximal wurden 19 betroffene Zähne gefunden.

Anzahl an Zähnen mit Attritionen	Häufigkeit	Prozent
0	261	15,9
1	28	1,7
2	51	3,1
3	303	18,4
4	39	2,4
5	52	3,2
6	60	3,7
7	93	5,7
8	36	2,2
9	53	3,2
10	27	1,6
11	274	16,7
12	9	0,5
13	74	4,5
14	19	1,2
15	150	9,1
16	9	0,5
17	48	2,9
18	8	0,5
19	49	3,0

Tabelle 51: Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit Attritionen bei 3–6-jährigen Kindern

Die Prävalenz von Attritionen war hochsignifikant mit dem Alter der Vorschulkinder verbunden. Bereits mit 4 Jahren schon wiesen fast 9 von 10 Kindern mindestens eine Attrition auf, und der Prozentsatz betroffener Kinder war in den älteren Gruppen nur noch geringgradig erhöht (Tabelle 52). In Bezug zum Geburtsland ($p = 0,676$)

und zur Nationalität ($p = 0,146$) war kein statistischer Zusammenhang zu erkennen, in Bezug zur sozialen Schichtzugehörigkeit waren bei Kindern der Ober- wie der Unterschicht auffällig gehäuft Attritionen zu beobachten ($p = 0,054$).

Alter	Anzahl Kinder mit Attritionen	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	349	76,5	< 0,001
4	501	86,1	
5	407	88,5	
6	125	86,2	

Tabelle 52: Prävalenz von Attritionen im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

In Tabelle 53 sind die Anzahlen durchschnittlich gefundener Zähne mit Attritionen je Kind zusammengefasst. Im Mittel wies jedes Kind 7,39 Zähne mit Attritionen auf.

	Alle untersuchten Kinder			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	7,39	5,64	
Jungen	854	7,65	5,75	0,064 (MW)
Mädchen	789	7,11	5,50	
3-Jährige	456	5,04	4,71	0,000 (KW)
4-Jährige	582	7,74	5,50	
5-Jährige	460	8,82	5,80	
6-Jährige	145	8,80	6,02	
Oberschicht	126	8,60	5,35	0,044 (KW)
ob. Mittelsch.	232	7,74	5,32	
mittl. Mittelsch.	230	7,70	5,84	
unt. Mittelsch.	313	6,97	5,70	
Unterschicht	176	7,88	5,51	
Nationalität				0,046 (MW)
deutsch	1098	7,61	5,65	
nicht deutsch	512	7,03	5,61	
Geburtsland				0,885 (MW)
Deutschland	1592	7,41	5,63	
Ausland	33	7,15	5,30	

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 53: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Milchzähnen mit Attritionen bei Vorschulkindern

Da fast alle Kinder Attritionen hatten, ist die mittlere Anzahl, sofern die Veränderung im Gebiss vorliegt, mit 8,78 Zähnen nur geringfügig höher als der Durchschnitt in der Gesamtkohorte. Jungen wiesen mit 7,65 Zähnen mehr dieser Veränderungen auf als Mädchen (7,11; $p = 0,064$). Der hochsignifikante Zusammenhang zum Alter wie auch das vermehrte Vorkommen bei Kindern aus Ober- und Unterschicht finden sich bestätigt.

4.13 Erworbene Defekte insgesamt (Erosionen, keilförmige Defekte, Frakturen)

In diesem Abschnitt werden die erworbenen Defekte unterschiedlicher Ätiologie insgesamt betrachtet. Ihre Anzahl kann nicht aus der Summe der einzelnen Veränderungen abgeleitet werden, da bei jedem Individuum mehrere Defektarten zusammen auftreten können. Die hier dargestellten Berechnungen lassen allerdings Attritionen außer Acht, welche – wie in der Diskussion dargestellt werden wird – anhand der hier vorgelegten Prävalenzdaten als physiologisch eingeschätzt werden können. Zudem bleiben avital verfärbte Zähne unberücksichtigt, da diese zwar Ausdruck eines Traumas sind, jedoch per se keine Defekte der Zahnhartsubstanzstruktur darstellen.

Von den 1643 untersuchten Kindern wiesen 410 Kinder Zähne mit erworbenen Defekten auf (Tabelle 54). Dies entspricht 25,0% in der Gesamtstichprobe. Das Vorkommen ist bei Jungen und Mädchen gleich häufig.

	Anzahl Kinder mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	216	25,3	0,742
Mädchen	194	24,6	
Gesamt	410	25,0	

Tabelle 54: Prävalenz von erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten ist in Tabelle 55 wiedergegeben. In der Regel war die Anzahl je Kind betroffener Zähne gering. Nur 1% der Kinder wies mehr als 4 Zähne mit erworbenen Defekten auf. Maximal wurden 12 betroffene Zähne gefunden.

Anzahl Zähne mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten	Häufigkeit	Prozent
0	1233	75,0
1	194	11,8
2	114	6,9
3	26	1,6
4	60	3,7
5 und mehr	16	1,0

Tabelle 55: Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten bei 3–6-jährigen Kindern

Ein starker, statistisch signifikanter Bezug konnte zum Alter der Kinder ermittelt werden. Am häufigsten wurden erworbene Defekte bei 4-Jährigen gefunden (Tabelle 56). Keine Zusammenhänge wurden zwischen dem Vorkommen erworbener Defekte und dem Geburtsland ($p = 0,613$), der Nationalität ($p = 0,577$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,147$) festgestellt.

Alter	Anzahl Kinder mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	93	20,4	0,004
4	173	29,7	
5	113	24,6	
6	31	21,4	

Tabelle 56: Prävalenz von erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

Tabelle 57 gibt die mittleren Anzahlen an Zähnen mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten je Kind wieder. In der Zusammenstellung wird zwischen den Werten im gesamten Untersuchungskollektiv und bei den Kindern mit mindestens einem Zahn mit einem erworbenen Defekt differenziert. Durchschnittlich weist jedes Kind 0,51 Milchzähne mit einem erworbenen Substanzdefekt auf. Bleiben

die Kinder ohne einen derartigen Defekt unberücksichtigt, so hat jedes betroffene Kind durchschnittlich etwa zwei Zähne mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten.

	Alle untersuchten Kinder				Nur Kinder mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	0,51	1,14		410	2,06	1,41	
Jungen	854	0,52	1,13	0,665	216	2,05	1,39	0,485
Mädchen	789	0,51	1,14	(MW)	194	2,06	1,44	(MW)
3-Jährige	456	0,39	0,95		93	1,91	1,25	
4-Jährige	582	0,58	1,12	0,007	173	1,95	1,24	0,317
5-Jährige	460	0,55	1,21	(KW)	113	2,22	1,50	(KW)
6-Jährige	145	0,53	1,43		31	2,48	2,19	
Oberschicht	126	0,47	1,03		31	1,90	1,25	
ob. Mittelsch.	232	0,61	1,17		68	2,07	1,29	
mittl. Mittelsch.	230	0,61	1,15	0,142	68	2,06	1,21	0,926
unt. Mittelsch.	313	0,46	1,10	(KW)	67	2,13	1,46	(KW)
Unterschicht	176	0,49	1,09		42	2,05	1,32	
Nationalität								
deutsch	1098	0,52	1,16	0,696	271	2,10	1,46	0,303
nicht deutsch	512	0,51	1,09	(MW)	133	1,95	1,32	(MW)
Geburtsland								
Deutschland	1592	0,52	1,15	0,384	399	2,08	1,42	0,009
Ausland	33	0,21	0,42	(MW)	7	1,00	0,00	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 57: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Zähnen mit erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten im Milchgebiss von Vorschulkindern

4.14 Nicht-kariöse Strukturdefekte insgesamt

An dieser Stelle sollen Analysen dargestellt werden, welche die Prävalenz von entwicklungsbedingten und erworbenen Strukturdefekten (wiederum ohne Attritionen und ohne avital verfärbte Zähne) zusammen zum Inhalt haben. Insgesamt wurden 787 Kinder mit mindestens einem Zahn dokumentiert, der einen nicht-kariösen Strukturdefekt aufwies (Tabelle 58). Dies entspricht einer Prävalenzrate von 47,9%.

Das Vorkommen war bei Jungen (50,0%) häufiger als bei Mädchen (45,6%); allerdings war die Differenz statistisch nicht signifikant ($p = 0,076$).

	Anzahl Kinder mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten	Prozent	p (Chi ² -Test)
Jungen	427	50,0	0,076
Mädchen	360	45,6	
Gesamt	787	47,9	

Tabelle 58: Prävalenz von nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten bei 3–6-jährigen Kindern

Die Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten ist in Tabelle 59 dargestellt. Es wird deutlich, dass vielfach mehrere Zähne mit derartigen Veränderungen in den Mundhöhlen der Vorschulkinder anzutreffen waren. 17% der Kinder wiesen 4 und mehr Zähne mit nicht-kariösen Defekten auf.

Anzahl Zähne mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten	Häufigkeit	Prozent
0	856	52,1
1	201	12,2
2	249	15,2
3	57	3,5
4	136	8,3
5	35	2,1
6	45	2,7
7	10	0,6
8	29	1,8
9	6	0,4
10 und mehr	19	1,2

Tabelle 59: Häufigkeitsverteilung von Zähnen mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten bei 3–6-jährigen Kindern

Das Vorkommen von Gebissen mit nicht-kariös veränderten Zähnen steht in statistisch signifikantem Bezug zum Alter der Kinder. Am häufigsten wurden entwicklungsbedingte oder erworbene Defekte bei 4-Jährigen gefunden (Tabelle 60). Mit einsetzendem Zahnwechsel nimmt die Prävalenz deutlich ab. Keine Zusammenhänge wurden zwischen dem Vorkommen nicht-kariöser Defekte und dem

Geburtsland ($p = 0,762$), der Nationalität ($p = 0,157$) oder der sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,234$) gefunden.

Alter	Anzahl Kinder mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzen-defekten	Prozent	p (Chi ² -Test)
3	209	45,8	0,020
4	303	52,1	
5	219	47,6	
6	56	38,6	

Tabelle 60: Prävalenz von nicht-kariösen Zahnhartsubstanzen-defekten im Milchgebiss von Vorschulkindern in Relation zum Alter

	Alle untersuchten Kinder				Nur Kinder mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzen-defekten			
	n	Mittelw.	Std.abw.	p*	n	Mittelw.	Std.abw.	p*
Insgesamt	1643	1,49	2,30		787	3,12	2,45	
Jungen	854	1,58	2,41	0,082	427	3,16	2,57	0,824
Mädchen	789	1,40	2,19	(MW)	360	3,07	2,31	(MW)
3-Jährige	456	1,47	2,43	0,052	209	3,20	2,71	0,836
4-Jährige	582	1,62	2,33		303	3,11	2,41	
5-Jährige	460	1,43	2,15		219	3,00	2,24	
6-Jährige	145	1,29	2,25		56	3,34	2,50	
Oberschicht	126	1,44	2,15	0,229	62	2,94	2,23	0,791
ob. Mittelsch.	232	1,60	2,12		126	2,94	2,08	
mittl. Mittelsch.	230	1,64	2,29		119	3,17	2,30	
unt. Mittelsch.	313	1,35	2,19		140	3,01	2,38	
Unterschicht	176	1,51	2,15		85	3,12	2,13	
Nationalität								
deutsch	1098	1,50	2,32	0,591	516	3,20	2,46	0,027
nicht deutsch	512	1,49	2,27	(MW)	260	2,93	2,43	(MW)
Geburtsland								
Deutschland	1592	1,51	2,32	0,489	766	3,13	2,47	0,232
Ausland	33	1,15	1,81	(MW)	15	2,53	1,92	(MW)

* MW: Mann-Whitney-Test, KW: Kruskal-Wallis-Test

Tabelle 61: Mittlere Anzahl (Mittelw.) und Standardabweichung (Std.abw.) an Zähnen mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzen-defekten im Milchgebiss von Vorschulkindern

Tabelle 61 fasst die mittleren Anzahlen an Zähnen mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten je Kind zusammen. In der Zusammenstellung wird wiederum zwischen den Werten im gesamten Untersuchungskollektiv und den Werten bei Kindern mit mindestens einem Zahn mit einem nicht-kariösen Defekt unterschieden. Durchschnittlich wies jedes Kind 1,49 Milchzähne mit einem nicht-kariösen Substanzdefekt auf. Dabei konnten erneut auffällige Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen sowie zwischen den Altersgruppen registriert werden. Bleiben die Kinder ohne einen derartigen Defekt unberücksichtigt, so hatte jedes betroffene Kind durchschnittlich in etwa doppelt so viele Zähne (3,12) mit nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekten in seiner Mundhöhle.

Die sehr hohe Prävalenz von 47,9% zeigt, dass Karies nicht das einzige therapiebedürftige Problem im Milchgebiss darstellt und dass es einen Bedarf für weitere Untersuchungen zur Ätiologie, aber auch Prophylaxe und Therapie nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte gibt.

4.15 Zusammenfassung der Ergebnisse

Tabelle 62 fasst die Kernergebnisse der Untersuchung zusammen. 1643 Kinder im Alter zwischen 3 und 6 Jahren nahmen an der Untersuchung teil, das sind 2,8% der Kinder dieser Altersgruppe in Hamburg.

27,5% der Kinder wiesen interne Hypoplasien und 7,2% externe Hypoplasien auf. 31,6% der Untersuchten hatten mindestens einen entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekt. Deren Vorkommen war statistisch unabhängig von allen überprüften soziodemographischen Parametern.

Insgesamt 25,0% der Kinder wiesen mindestens einen erworbenen Defekt auf. Dabei zeigen 9,1% der Kinder Erosionen und 17,0% Frakturen unterschiedlichen Ausmaßes. Bei dieser Betrachtung werden Attritionen nicht berücksichtigt, welche bei 84,1% der Kinder gefunden wurden. Vorkommen und Anzahl erworbener Defekte

standen in statistischem Zusammenhang zum Alter der Kinder, für Frakturen auch zum Geschlecht.

	Prävalenz (%)	signifikant unterschiedliche Prävalenz bzgl.	Mittelwert für alle Untersuchten	signifikante Unterschiede bzgl.	Mittelwert bei Vorliegen des Befundes
Interne Hypoplasien	27,5	-	0,84	-	3,06
Externe Hypoplasien	7,2	-	0,18	-	2,48
Hypoplasien insgesamt (= entwicklungsbed. Defekte)	31,6	-	1,01	-	3,20
Erosionen	9,1	-	0,28	-	3,10
Keilförmige Defekte	0,3	-	0	-	0
avital verfärbter Milchzahn	4,7	Geschlecht Alter	0,05	Geschlecht Alter	1,14
Schmelzfraktur	12,1	-	0,17	-	1,37
Fraktur mit Dentinbeteiligung	5,5	Geschlecht Alter	0,07	Geschlecht Alter	1,20
Frakturen insg.	17,0	Alter	0,23	Alter Soz.schicht	1,37
Traumafolgen (Avital-Färbung und Zahnfrakturen)	18,4	Alter	0,26	Alter	1,39
Attrition	84,1	Alter	7,39	Alter Soz.schicht Nationalität	8,78
Erworbene Defekte (ohne Attritionen und avital verfärbte Zähne)	25,0	Alter	0,51	Alter	2,06
Nicht-kariöse Strukturdefekte insgesamt (ohne Attritionen und avital verfärbte Zähne)	47,9	Alter	1,49	-	3,12

Tabelle 62: Zusammenstellung der Kernergebnisse zur Prävalenz entwicklungsbedingter und erworbener Zahnhartsubstanzdefekte im Milchgebiss von Vorschulkindern

47,9% der 3–6-jährigen Kinder hatten mindesten einen Zahn mit einem nicht-kariösen Strukturdefekt, sei es einem entwicklungsbedingten Defekt, einem erworbenen Defekt oder beiderlei Defektarten (ohne Attritionen). Im Mittel hatte jedes Kind etwa 1,5 Zähne mit einer Form nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte, wobei unter Kindern mit derartigen Befunden jeweils mehr als drei Zähne mit

Strukturanomalien aufzufinden waren. Es bestand eine statistische Abhängigkeit der Befunde zum Alter der Kinder. Zu anderen soziodemographischen Parametern konnten keine durchgehenden statistischen Bezüge hergestellt werden.

5 Diskussion

Mit dieser epidemiologischen Studie sollte die Prävalenz von entwicklungsbedingten und erworbenen nicht-kariösen Hartschubstanzdefekten im Milchgebiss von Kindern im Alter von 3-6 Jahren anhand einer Zufallskohorte von Kindern aus Hamburger Kindergärten und Kindertagesheimen festgestellt werden. Neben den nicht-kariösen Zahnhartschubstanzveränderungen wurden auch Kariesbefunde erhoben. Diese sind jedoch nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit, sondern werden an anderer Stelle ausgewertet und publiziert (SABEL 2012).

5.1 Diskussion der Untersuchungsmethodik

Die vorliegende Studie wurde im allgemeinen Untersuchungsdesign und -ablauf an frühere Untersuchungen zur Kariesprävalenz bei Vorschulkindern aus den Jahren 1977, 1987, 1993 und 1998 angelehnt (GÜLZOW et al. 1980, SCHIFFNER und GÜLZOW 1988, BURGHARDT 1995, FARSHI 2001). Die Stichprobenziehung und die Form der klinischen Untersuchung mit Bezug auf Karies sind dabei nahezu unverändert geblieben. Die hier jetzt zusätzlich bearbeitete Fragestellung der Prävalenz nicht-kariöser Zahnstruktur-Defekte der Zähne hingegen war zum ersten Mal in die epidemiologische Untersuchung mit aufgenommen worden.

Die Stichprobenziehung sowie die Kontaktherstellung zu den Einrichtungen fanden in Kooperation mit der Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege in Hamburg (LAJH) statt, welche die Kindergärten und -tagesstätten betreut. Dadurch war primär ein guter Zugang zu den Einrichtungen gegeben. Dennoch nahmen von 73 durch die Stichprobe gezogenen Einrichtungen nur 42 Institutionen an der Untersuchung teil. Auch in den Einrichtungen, die an der Studie teilnahmen, war die Akzeptanz der Untersuchung mit der von ihr verursachten Abänderung des alltäglichen Geschehens erkennbar unterschiedlich.

Eine wichtige Voraussetzung zur Ergebnissicherung von epidemiologischen Studien ist die Kalibrierung der Untersucher. Damit wird die Reproduzierbarkeit der gewonnenen Ergebnisse verbessert und zusätzlich die Vergleichbarkeit mit Ergebnissen anderer Untersuchungen gefördert, sofern diese anhand gleicher Kriterien durchgeführt worden sind. Vor der Befunderhebung waren die Untersucherinnen mit Hilfe eines bebilderten Manuals instruiert und kalibriert worden. Die Doppeluntersuchung von ca. 5% Kinder durch den Studienleiter erbrachte mit einem Korrelationswert von tau (Kendalls tau) = 0,87 für die nicht-kariösen Zahnhartsubstanzbefunde einen hohen Grad an Übereinstimmung.

In 42 Kindergärten und Kindertagesheimen in Hamburg wurden 1643 Kinder im Alter zwischen 3–6 Jahren untersucht. Dies entspricht 2,8% der in Hamburg gemeldeten Kinder dieser Altersspanne, wodurch eine gute Repräsentativität der Ergebnisse gegeben ist. Auch die Verteilung auf die einzelnen Sozialschichten mit starker Präsenz der Mittelschichten spricht für gute Repräsentativität.

Als ein Problem der vorliegenden Studie ist dennoch zu diskutieren, dass vor der eigentlichen Befundung die Einverständniserklärung der Eltern vorliegen musste. Diese lagen zu einem großen Teil am Untersuchungstag nicht vor. Der teilnehmende Prozentsatz der Kinder war von Einrichtung zu Einrichtung, ja sogar von Gruppe zu Gruppe innerhalb einer Einrichtung, sehr unterschiedlich. Nach Beobachtungen in den Institutionen war der Hauptgrund für das Fehlen von Einwilligungserklärungen der Weg dieser Unterlagen von den Erzieherinnen an die Eltern und wieder - zu einem gesetzten Termin - zurück. Beeinflusst von der Bedeutung, welche einige Eltern oder Erzieherinnen der Untersuchung beimaßen, gelang dies oftmals in der dafür vorgesehenen Zeitspanne nicht. Ein anderer Grund waren Erkrankungen der Kinder. Schließlich mag für einige Eltern ausländischer Herkunft auch die ausschließlich deutschsprachige Ausführung der Studienunterlagen (Informationsblatt, Fragebogen und Einverständniserklärung) ein Problem dargestellt haben. Es sind jedoch keinerlei Anhaltspunkte dafür zu erkennen gewesen, dass das Ausbleiben der Einverständniserklärung mit bestimmten Befunden zusammenhängt, so dass hieraus keine Schlussfolgerungen über die Validität der Ergebnisse abgeleitet werden können.

Es kam vor, dass einzelne der Vorschulkinder die zahnärztliche Untersuchung verweigerten. Wenn dies gehäuft bei Kindern mit schlechten Gebissbefunden vorkäme, könnten hieraus Verzerrungen der Untersuchungsergebnisse resultieren. Allerdings waren nur 30 Kinder (1,8%) so unkooperativ, dass sie nicht untersucht werden konnten. Ein Einfluss der Untersuchungsverweigerer auf das Studienergebnis kann daher ausgeschlossen werden.

In den ausgewählten Kindergärten und Kindertagesstätten wurden die Kinder aus dem so genannten Elementarbereich untersucht, d.h. Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren. Während jeweils mehr als 450 Kinder im Alter von 3 bis 5 Jahren erfasst wurden, war die Altersgruppe der 6-Jährigen mit 145 Kindern deutlich kleiner. Der Grund hierfür liegt darin, dass viele Kinder in diesem Alter entweder die Vorschule besuchten oder schon eingeschult waren.

Die Untersuchungen erfolgten unter guten Lichtverhältnissen mit einem Planspiegel und einer stumpfen Parodontal-Sonde (WHO 1997). Dieses Vorgehen war von der zugleich durchgeführten Kariesdiagnostik geprägt, ist jedoch angesichts der visuellen Bestimmung der Zahnhartsubstanzdefekte für die hier behandelte Aufgabenstellung angemessen. Die Befunderhebung erfolgte zahnflächenbezogen. Die Darstellung der Ergebnisse je untersuchtem Kind sowie der Prävalenzen im Untersuchungskollektiv beziehen sich jedoch, in Übereinstimmung mit großen Teilen der Literatur, auf Zähne.

Die erhobenen Daten wurden sofort in einem eigens konzipierten Befundbogen eingetragen. Später wurden die Befundziffern in ein Statistikprogramm übertragen. Prinzipiell kann es dabei zu Übertragungsfehlern kommen. Durch eine Häufigkeitsauszählung der unterschiedlichen Ausprägungen jeder Variablen (mit anschließender Korrektur unstimmgiger Ausprägungen) sowie durch Plausibilitätskontrollen zwischen einzelnen Variablen wurden jedoch vor Beginn der eigentlichen Auswertung ausführliche Datenüberprüfungen durchgeführt. Die in sich stimmigen Ergebnisse der Studie sind ein deutlicher Hinweis auf eine gute Validität der ermittelten epidemiologischen Befunde.

Ziel der Erhebung war die Feststellung der Prävalenz einer großen Varianz entwicklungsbedingter und erworbener nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte. Es wurde unterschieden zwischen internen und externen Hypoplasien, Erosionen, keilförmigen Defekten, Mischformen von Erosionen und keilförmigen Defekten, Frakturen im Schmelz und Dentin sowie Attritionen. Zudem wurden avital verfärbte Zähne registriert.

Für jede Befundzuordnung waren im Vorwege typische Merkmale definiert worden. Bezüglich der entwicklungsbedingten Strukturanomalien wurde dabei jedoch nur grob zwischen internen (Opazitäten, Hypomineralisationen) und externen Hypoplasien unterschieden. Es wurde keine diagnostische Unterscheidung anhand ätiologischer Gesichtspunkte vorgenommen. Der Grund hierfür liegt einerseits in der mitunter schwierigen Zuordnung zu Verdachtsdiagnosen, welche oft nur aus der Anamnese abgeleitet werden können, und zum anderen in dem Umstand, dass für die gesamte Befunderhebung in einer Einrichtung nur ein Vormittag mit maximal drei Stunden zur Verfügung stand. Mit der Registrierung nur zweier Ausprägungen nicht genetisch bedingter Entwicklungsstörungen der Zähne folgt die Erhebung jedoch im Grunde dem von der FDI (1982) vorgelegten Klassifizierungsschema für entwicklungsbedingte Schmelzdefekte, welches ebenfalls zwei grobe Einteilungen, allerdings mit weitergehender Typisierung, enthält. Aus dem gleichen Grund wurde auch für die Amelogenesis imperfecta bezüglich Hypoplasien und Hypomineralisationen differenziert. Diese Unterteilung entspricht zudem einer Einteilung der genetisch bedingten Schmelzbildungsstörungen von SHIELDS (1983).

Auch für die Erfassung der erworbenen nicht-kariösen Substanzdefekte wurden einfache Erhebungsinstrumente verwendet. Bei dieser Untersuchung lag der Schwerpunkt auf der Registrierung der Häufigkeit der nicht-kariösen Defekte, nicht auf der Einteilung in verschiedene Schweregrade. Daher wurde auf die Anwendung komplexerer Indizes, wie sie für Abrasionen (PARMA 1960, SMITH und KNIGHT 1984b, HICKEL 1988, JOHANNSEN et al. 1991, PULLINGER und SELIGMAN 1993, JOHN et al. 2002), oder Erosionen (ECCLES 1979, LUSSI et al. 1991, BARTLETT et al. 2008) vorgeschlagen wurden, verzichtet. Diese Indizes hätten zudem zum großen Teil anamnestische Befunde zur Zuordnung zu Erkrankungsätiologien erfordert.

Die Auswertung der erhobenen Befunde hatte die Angabe von Prävalenzraten nichtkariöser Zahnschmelzdefekte im Milchgebiss von Vorschulkindern zum Ziel. Dabei wurde zwischen den Geschlechtern und nach dem Alter der Kinder differenziert. Der Grund hierfür ist, dass die Prävalenz einiger erworbener Defekte mit dem Alter zunimmt. Dies gilt für Erosionen (GANSS et al. 2001) und – zumindest für das bleibende Gebiss - für Zahnfrakturen, bei denen auch ein deutlicher Bezug zum Geschlecht mit höheren Prävalenzen bei Jungen dokumentiert ist (HERGENRÖTHER 2002, DIRKMANN 2006).

Die Befundprävalenzen wurden auch vor dem Hintergrund verschiedener soziodemographischer Parameter, der sozialen Schichtzugehörigkeit, dem Geburtsland und der Nationalität der untersuchten Kinder, ausgewertet. Zusammenhänge zwischen sozialer Schichtzugehörigkeit und nicht-kariösen Zahnschmelzdefekten konnten für 1077 Kinder überprüft werden. Für 566 Kinder lagen keine entsprechenden Angaben der Eltern vor.

Die Zuordnung zu Sozialschichten erfolgte in Anlehnung an KLEINING und MOORE (1968) in fünf Schichten (Anhang Tab. A6). Dies entspricht dem Vorgehen in früheren Hamburger Studien zur Kariesprävalenz bei Vorschulkindern (GÜLZOW et al. 1980, SCHIFFNER und GÜLZOW 1988, BURGHARDT 1995, FARSHI 2001). Die Verteilung der Kinder auf die fünf Schichten zeigt ein Überwiegen der Mittelschichten, was der Verteilung in der Bevölkerung entspricht. Am häufigsten wurden untersuchte Kinder der unteren Mittelschicht zugeteilt.

Die Berücksichtigung der sozialen Schichtzugehörigkeit ist angezeigt, da erworbene Zahndefekte verhaltensabhängig sind, und da Verhaltensweisen schichtspezifisch sein können. Dass sich dies in Prävalenzdaten erworbener Zahnstrukturdefekte niederschlagen kann, zeigt eine Studie von MILLWARD et al. (1994) zur Häufigkeit von Erosionen. Die Autoren fanden bei 19% der Kinder aus besseren sozialen Verhältnissen schwere Erosionen; dies war jedoch nur bei 4% der Kinder aus sozial schwächeren Schichten der Fall.

Im Elternfragebogen waren zwei Fragen nach Nationalität und Geburtsland der Kinder enthalten. Der Grund für die Erfassung der Nationalität, welche in der

vorliegenden Untersuchung zwei-kategorial in „nicht-deutsche“ und „deutsche“ Kinder unterteilt wurde, liegt in dem für viele Erkrankungsprävalenzen nachgewiesenen Zusammenhang zu Migrationshintergründen. Dies trifft auch für die erhöhte Kariesprävalenz bei Kindern nicht-deutscher Nationalität zu (PIEPER 2006). Das Geburtsland wurde erfragt und ebenfalls dichotom („Deutschland“ und „Ausland“) differenziert, weil entwicklungsbedingte Defekte von der Allgemeingesundheit und Ernährung während der Phasen der Zahnbildung abhängig sein können (SCHRÖDER 1997, PIEPER 2002), welche in einigen anderen Ländern nicht dem deutschen Standard entsprechen.

Insgesamt wurden zu 1610 Kindern Angaben zur Nationalität gemacht. Unter ihnen waren 1098 deutsche Kinder und 512 ausländische Kinder (31,8%). Im Jahr 2006 lag der Anteil an Kindern mit Migrationshintergrund unter Kindern im Alter von 0 bis 14 Jahren in Hamburg bei 37,2% (STATISTISCHES AMT FÜR HAMBURG UND SCHLESWIG-HOLSTEIN 2008). In der Studien-Stichprobe ist der Anteil ausländischer Kinder demnach etwas unterrepräsentiert. Die in zahlreichen Berechnungen nachgewiesenen gleichen Prävalenzen der nicht-kariösen Defekte bei deutschen wie ausländischen Kindern belegen jedoch, dass dadurch die Aussagen für Hamburger Kinder nicht beeinflusst werden.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Im Zuge des deutlichen Kariesrückgangs, der über zwei Jahrzehnte auch in Hamburg für Milchgebissbefunde belegt werden konnte (GÜLZOW et al. 1980, SCHIFFNER und GÜLZOW 1988, BURGHARDT 1995, FARSHI 2001), ist die Fragestellung von zunehmendem Interesse, in welchem Ausmaß andere, nicht-kariöse Befunde vorliegen. Dies kann bei größeren Substanzdefekten von Bedeutung sein, da diese Behandlungsbedarfe nach sich ziehen können.

5.2.1 Entwicklungsbedingte Defekte

Für die entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekte ist insgesamt ein Vorkommen bei 31,6% der untersuchten Kinder festzustellen. Mithin ist fast ein Drittel der 3- bis 6-Jährigen von mindestens einem entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekt betroffen. 27,5% weisen interne Hypoplasien und 7,2%

externe Hypoplasien auf. Die Diskrepanz zwischen der Summe dieser Einzelwerte und der Gesamtprävalenz entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte rührt daher, dass einige Kinder beide Formen der Strukturdefekte aufweisen.

In der Regel sind nur wenige Zähne, zumeist die Inzisiven, von internen oder externen Hypoplasien betroffen. Gehäuft sind, sofern diese Defekte vorliegen, zwei oder vier Zähne betroffen. Dies ist dadurch bedingt und zu erwarten, dass sich die betroffenen Zähne zum Zeitpunkt der Störung im gleichen Entwicklungsstand befunden haben.

Ausgeprägte entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte sind selten, in weniger als 5% der Kinder können mehr als vier Zähne mit diesen Befunden registriert werden. Allerdings sind auch Befunde bis zur maximal möglichen Gesamtzahl von 20 Milchzähnen gefunden worden.

Unter den 6-jährigen Kindern waren deutlich seltener interne und externe Hypoplasien als in den übrigen Altersgruppen anzufinden. Dies kann dadurch hervorgerufen sein, dass in diesem Alter ein Teil der bevorzugt betroffenen Inzisiven durch physiologischen Dentitionswechsel nicht mehr in der Mundhöhle vorhanden ist. Zudem ist es möglich, dass auffällige Hypoplasien bei den älteren Kindern, welche gegenüber jüngeren Kindern besser zahnärztlich zu behandeln sind, durch Füllungen therapiert worden sind und daher einer Erfassung als Hypoplasie entgehen.

Auffällig ist das bei Jungen mit 8,4% häufigere Vorkommen externer Hypoplasien als bei Mädchen (6,0%, $p = 0,053$). Unter den Kindern, welche externe Hypoplasien aufweisen, differiert die Anzahl betroffener Zähne zwischen Mädchen und Jungen hingegen statistisch nicht. Bei beiden Geschlechtern sind in etwa 2,5 Zähne betroffen. Jungen haben also öfter, aber nicht stärker ausgeprägte externe Hypoplasien als Mädchen. Eine Ursache hierfür ist schwer zu ermitteln.

Zur Interpretation der Prävalenzdaten liegen verschiedene Vergleichszahlen vor. So wurden externe Hypoplasien an Milchzähnen im Zeitraum von 1920 bis in die 1960iger Jahre bei etwa 2%–10% der Kinder beobachtet (KASSOWITZ 1924, CALTEUX 1934, SJÖHOLM 1944, BECK 1968, zitiert nach SCHRÖDER 1997). Dies

entspricht der in der vorliegenden Studie gefundenen Prävalenz von 7,2%. Andere Studien zeigen, dass etwa 3-6% der Kinder im Milchgebiss und 2- 6 % der Kinder im bleibenden Gebiss Hypoplasien aufweisen (SUCKLING und PEARCE 1984, KOCH et. al 1994, MACKAY und THOMSON 2005, LUNARDELLI und PERES 2005). Vergleichszahlen von bleibenden Zähnen Hamburger Schulkinder weisen eine Prävalenz von 1,9% für externe Hypoplasien aus (EFFENBERGER et al. 2007).

Die Prävalenz der internen Hypoplasien liegt in der vorliegenden Untersuchung mit 27,5% wesentlich höher. Ähnlich hohe Prävalenzen der Opazitäten (24-51%) der ersten und zweiten Dentition wurden auch von anderen Autoren dokumentiert (SUCKLING und PEARCE 1984, KOCH et. al 1994, MACKAY und THOMSON 2005, LUNARDELLI und PERES 2005).

5.2.2 Erworbene Defekte

Attritionen

Bei 84,1% der Kinder ist mindestens ein Zahn mit einer Attrition vorhanden. In der Regel sind je Kind viele Zähne mit Attritionen anzufinden. So haben über 40% der Kinder 10 und mehr Milchzähne mit Attritionen. Im Mittel weist jedes Kind mehr als 7 Zähne mit Attritionen auf.

In Anbetracht dieser hohen Prävalenz ist die schlussfolgernde Annahme gerechtfertigt, dass Attritionen im Milchgebiss, von individuellen Ausnahmen abgesehen, einen physiologischen Zustand darstellen. Die Ursache hierfür ist darin zu sehen, dass der Schmelz von Milchzähnen mit 86-88 % Mineralgehalt weniger stark mineralisiert ist als der Schmelz bleibender Zähne (STÖSSER 2008). Weitere Gründe für die im Milchgebiss durchweg anzufindenden Attritionen sind der niedrigere Grad an kristalliner Ordnung im Milchzahnschmelz (SKALERIC et al. 1982), der höhere Anteil an Wasser und Carbonat (BONTE et al. 1988, SØNJUST-CLASEN und RUYTER 1997) und die größere Permeabilität des Milchzahndentins (LINDÉN et al. 1986).

Erosive Einflüsse können die Entstehung von mechanischen Zahnschmelzverlusten beschleunigen (LUSSI et al. 1991, JÄRVINEN et al. 1991). Da in dieser Untersuchung jedoch nur bei 9,1% der Kinder Erosionen nachweisbar waren, 84,1% der Kinder aber Attritionen aufwiesen, ist der Erklärungsbeitrag der Erosionen zur Deutung der Attritionsprävalenz begrenzt.

Von Interesse ist die Beobachtung, dass zwar ein statistischer Zusammenhang zwischen Lebensalter und steigender Anzahl an Attritionen besteht, dass jedoch bereits im Alter von 4 Jahren fast 9 von 10 Kindern mindestens eine Attrition aufweisen. Der Prozentsatz betroffener Kinder ist in den älteren Gruppen nur noch geringgradig erhöht.

Jungen haben mit 7,65 Zähnen mehr Attritionen als Mädchen (7,11; $p = 0,064$). Mit Bezug auf die soziale Schichtzugehörigkeit fällt das erhöhte Vorkommen bei Kindern aus der Oberschicht auf. Ebenso ist die Prävalenz unter deutschen Kindern höher als unter Kindern mit anderer Nationalität. Eine tiefere Interpretation ist schwierig, möglicherweise hängt diese Beobachtung aber auch lediglich mit der niedrigeren Kariesprävalenz in den erwähnten Gruppen (SABEL 2012) und der damit höheren Anzahl unter dem Aspekt nicht-kariöser Defekte beurteilbarer Zahnflächen zusammen.

Erosionen

In der vorliegenden Studie zeigt sich unter den 3- bis 6-jährigen Kindern eine Erosionsprävalenz von 9,1%. Dabei sind häufig zwei oder vier Zähne betroffen, im Durchschnitt haben die Kinder mit Erosionen mehr als drei Zähne mit derartigen Strukturabweichungen.

In verschiedenen Studien wurde beobachtet, dass die Erosionsprävalenz mit zunehmendem Alter bei Kindern wie auch bei Erwachsenen ansteigt und die Zahnhartsubstanzdefekte ausgedehnter werden (GANSS et al. 2001, HINDS und GREGORY 1995, LUSSI et al. 1991, LUSSI und SCHAFFNER 2000). Auch in der vorliegenden Studie ist dies ansatzweise zu erkennen. So schwankt die Prävalenz der Erosionen innerhalb der Altersgruppen zwischen 7,2% bei den 3- und 11,3% bei den 5-jährigen Kindern, um dann aber wieder auf 6,9% bei den 6-Jährigen

zurückzugehen. Mit Ausnahme des Vergleichs zwischen den 3- und 5-Jährigen ist für die gesamte Untersuchungskohorte keine signifikante Abhängigkeit der Erosionsprävalenz vom Lebensalter zu errechnen. Dennoch ist die mit dem Alter zunehmende Häufigkeit von Erosionen sowie auch die zunehmende mittlere Anzahl an erosiv veränderten Zähnen nicht außer Acht zu lassen. So haben 3-Jährige, wenn sie Erosionen haben, 2,8 dieser Zähne, während die Anzahl bei den 6-jährigen Merkmalsträgern bereits 4,1 ausmacht.

Ein Grund, warum Erosionen häufiger bei den 5-jährigen Kindern und nicht bei den 6-Jährigen gefunden wurde mag sein, dass der beginnende Zahnwechsel einige Frontzähne mit Erosionen aus der Mundhöhle entfernt hat. Schwerere Defekte können zudem mit Füllungsmaterial versorgt worden und damit nicht mehr als Erosionen erkennbar sein.

Literaturangaben über Erosionen bei Kindern und Jugendlichen liegen aus Großbritannien vor. In der Altersgruppe der 1,5 bis 4,5-Jährigen findet sich dort bei 10% der Kinder eine bukkale Erosion und bei 19% eine palatinale Erosion. Bei den 5- bis 6-Jährigen weisen 52% der Kinder Erosionen an den Palatinalflächen der Zähne auf, und in beinahe einem Viertel aller Fälle liegt eine Dentinbeteiligung vor (O'BRIEN 1994).

Von diesen Prävalenzraten sind die mit der vorliegenden Studie vorgelegten Ergebnisse weit entfernt. Auch im Vergleich zu einer Untersuchungskohorte 2- bis 7-jähriger Kinder aus Göttingen, bei der 32% der Kindergartenkinder von Erosionen betroffen waren (MÜLLER 2006), sind die hier ermittelten Zahlen gering.

Doch auch aus Deutschland wird über höhere Prävalenzraten berichtet. GANSS et al. (2001) fanden nach Auswertung von kieferorthopädischen Modellen nur 26,5% der Kinder mit erosionsfreien Milchzähnen. Die große Mehrzahl der Defekte war allerdings nur leicht ausgeprägt. Beim Vergleich der Prävalenzdaten ist zu berücksichtigen, dass die von GANSS et al. (2001) vorgelegten Daten von durchschnittlich 11-jährigen Kindern stammen, und fast zur Hälfte auf den Okklusalfächen der Milchmolaren lokalisiert sind. Diese haben sich aber zum Zeitpunkt der Studiendurchführung um ein Mehrfaches länger in der Mundhöhle

befunden als die in der vorliegenden Studie untersuchten Zähne der maximal 6-jährigen Kinder.

Mit Blick auf die soziale Schichtzugehörigkeit kommen Erosionen bei den untersuchten Kindern in gleichmäßiger Häufigkeit und Anzahl vor. Dies steht im Gegensatz zu Studien von MILLWARD et al. (1994) und AL-DLAIGAN et al. (2001). Allerdings ist in den zitierten Arbeiten der Zusammenhang zwischen Erosionen und sozialer Schichtzugehörigkeit widersprüchlich: Während in der Untersuchung von MILLWARD et al. (1994) an 4-jährigen Kindern die Kinder aus niedrigen sozialen Verhältnissen weniger Erosionen aufwiesen (Prävalenz 4%) als die Kinder aus besseren sozialen Verhältnissen (19%), finden AL-DLAIGAN et al. (2001) unter Jugendlichen im Alter von 14 Jahren in der Gruppe der sozial schwächeren Jugendlichen signifikant ausgeprägtere Erosionen als bei Jugendlichen aus besseren sozialen Verhältnissen. Die Autoren diskutieren, dass Personen aus sozial niedrigen Schichten möglicherweise mehr Erfrischungsgetränke mit sauren pH-Werten konsumieren.

Zahnfrakturen

Auf den Zahnschmelz beschränkte Frakturen sind bei 12,1% der Kinder zu beobachten. Die Prävalenz unterscheidet sich zwischen Jungen (11,6%) und Mädchen (12,7%) nicht signifikant. Das leicht vermehrte Vorkommen von schmelzbeschränkten Zahnfrakturen bei Mädchen wird durch die Prävalenz der weitergehenden, das Dentin mit einbeziehenden Defekte ausgeglichen: Diese sind bei Jungen (6,7%) signifikant öfter anzufinden als bei Mädchen (4,3%, $p = 0,036$). Andere Autoren berichten über deutlich größere Prävalenzunterschiede frakturierter Milch- wie auch bleibender Zähne zwischen Mädchen und Jungen, wobei jeweils die Jungen öfter betroffen sind (HERGENRÖTHER 2002, DIRKMANN 2006).

Insgesamt sind bei 279 Kindern Zeichen von Zahnfrakturen registriert worden, wobei zumeist nur ein Zahn betroffen war. Dies entspricht einem Prozentsatz von 17,0%. Die Prävalenz unterscheidet sich zwischen Jungen (17,2%) und Mädchen (16,7%) nicht signifikant. Die gefundene Prävalenzrate der Milchzahnverletzungen liegt innerhalb der von FLORES (2002) angegebenen Häufigkeits-Spanne von 11-30%. Lediglich eine Studie von HERGENRÖTHER (2002) zeigt mit einer Zahnverletzungs-

Prävalenz bei Milchzähnen bei Jungen von 55,3% und bei Mädchen von 44,7% deutlich höhere Werte.

Die Prävalenz von Milchzähnen mit Frakturen ist signifikant vom Lebensalter abhängig. Bemerkenswert ist die signifikant herausragende Prävalenz von Zahnfrakturen bei den 4-jährigen Kindern, von denen 21,1% mindestens einen frakturierten Zahn haben. Auch die Frakturen mit Dentinbeteiligung sind am häufigsten bei 4-Jährigen zu beobachten. 5- und 6-Jährige haben demgegenüber geringere Prävalenzraten von Zahnfrakturen. Dies dürfte dadurch bedingt sein, dass mit steigendem Alter vermehrt eine adäquate Behandlung durch Füllungstherapie möglich ist, wodurch die Fraktur maskiert wird.

Zudem sind infolge des einsetzenden Zahnwechsels einige frakturierte Zähne nicht mehr in der Mundhöhle anzufinden. Dies ist umso mehr anzunehmen, je früher die Kinder das dentale Trauma erleiden. Bei jungen stürzenden Kindern sind von einem Trauma in der Regel die oberen und unteren Milch-Schneidezähne betroffen, welche ab dem 6. Lebensjahr zuerst exfolieren und somit nicht mehr erfasst werden können.

In der Literatur werden für das Auftreten von Zahnverletzungen allerdings unterschiedliche Altersangaben gemacht. Nach ANDREASEN und RAVN (1972) ist das Verletzungsrisiko für Milchzähne zwischen dem 18. und 30. Lebensmonat am höchsten, FILIPPI (2009) berichtet über ein frühes Häufigkeitsmaximum zwischen dem 3. und 4. Lebensjahr (sowie später dem 9. und 12. Lebensjahr und im Alter von 16 - 18 Jahren), nach Untersuchungen von HULTZSCH (1970) liegt die größte Häufigkeit im Alter von fünf Jahren, und weitere Autoren beschreiben den Häufigkeitsgipfel für Zahnverletzungen zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr (ANDREASEN 1981, FRIED et al. 1996, GLENDOR et al. 1996, BORSSÉN et al. 1997, SCHULZ 2006).

Auch zur sozialen Schichtzugehörigkeit besteht eine auffällige Beziehung der Prävalenz frakturierter Zähne, wobei Kinder der oberen sowie der mittleren Mittelschicht besonders oft betroffen sind ($p = 0,062$). Im Mittelwertvergleich bestätigen sich die Zusammenhänge zur Altersgruppe ($p = 0,008$) sowie zur sozialen Schichtzugehörigkeit ($p = 0,039$).

Traumafolgen

Nach Trauma avital verfärbte Milchzähne stellen keine Zahnhartsubstanz-Strukturanomalie dar. Dennoch wurden sie registriert, um das Bild der Prävalenz von Zahntraumen im Milchgebiss abrunden zu können. Als Folge von Traumata auftretende avital verfärbte Milchzähne können bei 4,7% der Kinder beobachtet werden. Bei Jungen (6,0%) sind diese Befunde signifikant öfter zu erheben als bei Mädchen (3,4%, $p = 0,015$). Zudem ist ein statistischer signifikanter Zusammenhang zum Alter vorhanden. In der Untersuchungskohorte weisen die 5-Jährigen mit 7,4% das höchste Vorkommen avital verfärbter Milchzähne auf. Das seltenere Vorkommen bei 6-jährigen Kindern ist auf den bereits diskutierten einsetzenden Zahnwechsel zurückzuführen.

Die Gesamtprävalenz von Milchzähnen mit Traumafolgen (avital verfärbter Zähne oder Zähne mit Schmelz- bzw. Dentinfrakturen) beträgt insgesamt 18,4%, wobei es keine signifikanten Geschlechterunterschiede gibt. Dies ist nur wenig mehr als die Zahnfrakturen-Prävalenz von 17,0%. Hieraus kann abgeleitet werden, dass avital verfärbte Zähne in den meisten Fällen mit dem Vorliegen einer Zahnverletzung beim selben Kind einhergehen.

5.2.3 Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte insgesamt

Es gibt nur wenige Studien über die Prävalenz nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte in Milchgebissen. Für das bleibende Gebiss weisen aktuelle Angaben das Vorkommen nicht-kariöser Zahndefekte bei ca. 20% der Schulkinder aus (EINWAG und PIEPER 2002, EFFENBERGER et al. 2007). Die vorliegende Studie trifft daher nur begrenzt auf Vergleichsmöglichkeiten.

Die Prävalenz nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte kann nicht durch Addition der Prävalenzangaben für die einzelnen erhobenen Befunde ermittelt werden, da bei einem Individuum jeweils mehrere verschiedene Strukturdefekte zusammen auftreten können. Aber auch die gesonderte Berechnung des Anteiles an Vorschulkindern, welche mindestens einen Zahn mit einer Strukturanomalie aufweisen, ergibt hierfür hohe Prävalenzraten. So sind 31,6% der untersuchten 3–6-

Jährigen von mindestens einem entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekt betroffen. Diese treten je Kind häufig mehrfach und in gerader Anzahl (symmetrisch) auf. Durchschnittlich weist jedes Kind einen Zahn mit einer entwicklungsbedingten Strukturabweichung auf. Es sind keine Zusammenhänge zum Geschlecht, dem Alter oder soziodemographischen Variablen vorhanden.

Bei den erworbenen Defekten werden die als physiologisch einzustufenden Attritionen, welche bei 84,1% der Kinder auszumachen sind, bei der Darstellung der Prävalenz von Strukturanomalien hier nicht weiter berücksichtigt. Zudem bleiben avital verfärbte Zähne unberücksichtigt, da diese zwar Ausdruck eines Traumas sind, jedoch per se keine Defekte der Zahnhartsubstanz-Struktur darstellen. Trotz dieser Einschränkungen bei der Ermittlung der Prävalenzraten weisen 25,0% der Kinder Zähne mit erworbenen Defekten auf. Zumeist ist die Anzahl je Kind betroffener Zähne allerdings gering. Nur 1% der Kinder haben mehr als vier Milchzähne mit erworbenen Defekten. Durchschnittlich hat jedes Kind 0,5 Zähne mit einem erworbenen nicht-kariösen Defekt. Ein starker, statistisch signifikanter Bezug des Vorkommens erworbener Defekte besteht zum Alter der Kinder. Insgesamt ist das Vorkommen bei Jungen und Mädchen statistisch gleich häufig, wenn auch Frakturen mit Dentinbeteiligung bei Jungen signifikant öfter vorkommen.

Ingesamt zeigen 47,9% der 3–6-jährigen Kinder mindestens einen Zahn mit einem nicht-kariösen Strukturdefekt. Im Vergleich zum bleibenden Gebiss Hamburger Schulkinder (21,8%, EFFENBERGER et al. 2007) ist die Prävalenz nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte mehr als doppelt so hoch. Das Vorkommen ist bei Jungen (50,0%) häufiger als bei Mädchen (45,6%), eine statistische Signifikanz wird für diese Differenz allerdings nicht erreicht ($p = 0,076$). Im Mittel hat jedes Kind 1,5 Zähne mit einem nicht-kariösen Strukturdefekt. Dieses entspricht in etwa dem Mittelwert der Kariesprävalenz (dmft in der untersuchten Kohorte: 1,5 einschließlich Initialläsionen, SABEL 2012) im Milchgebiss.

Das Vorkommen nicht-kariöser Zahnstrukturdefekte steht in statistisch signifikantem Bezug zum Alter der Kinder. Dabei sind das mit dem Alter zunehmend häufigere Vorkommen von Zähnen mit erworbenen Defekten und die Reduktion dieser Zähne durch den einsetzenden Zahnwechsel gegenläufige Tendenzen, als deren Resultat

die meisten nicht-kariösen Zahndefekte bei 4-Jährigen gefunden werden. Zu soziodemographischen Parametern wie der sozialen Schichtzugehörigkeit, dem Geburtsland oder der Nationalität der Kinder bestehen keine Zusammenhänge.

Die sehr hohe Prävalenz von fast 50% zeigt, dass Karies bei Weitem nicht die einzige pathologische Zahnveränderung im Milchgebiss darstellt. Auch wenn aus dem klinischen Alltag abzuleiten ist, dass nicht alle von nicht-kariösen Veränderungen betroffenen Zähne einer Behandlung bedürfen, ist dennoch davon auszugehen, dass die hohe Prävalenz einen nennenswerten Behandlungsbedarf mit sich bringt. Die vorgelegten Zahlen sollten Anlass sein, den aus der Prävalenz nicht-kariöser Zahnstrukturdefekte entspringenden präventiven wie curativen Behandlungsbedarf in weiteren Studien genauer zu untersuchen.

5.2.4 Schlussfolgerungen

Nicht-kariöse Zahnstrukturdefekte kommen bei fast 50% der Milchgebisse 3–6-jähriger Kinder vor. Durchschnittlich hat jedes Kind 1,5 Zähne mit derartigen Veränderungen. Zahlenmäßig stehen mit einer Prävalenzrate von 31,6% entwicklungsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte im Vordergrund, dabei überwiegen interne Hypoplasien.

Attritionen können als physiologisch betrachtet werden. Werden diese außer Acht gelassen, so kommen erworbene Strukturdefekte bei 25,0% der Kinder vor. Dabei stehen Zahnfrakturen (17,0%) und Erosionen (9,1%) im Vordergrund. Vorkommen und Anzahl erworbener Defekte stehen in statistischem Zusammenhang zum Alter der Kinder, für Frakturen gilt dies auch in Relation zum Geschlecht (vermehrt bei Jungen). Zu anderen soziodemographischen Parametern lassen sich keine durchgehenden statistischen Bezüge herstellen.

Die Studie legt die Schlussfolgerung nahe, dass der Bedarf nach weiteren Untersuchungen zur Prävention und zum Behandlungsbedarf nicht-kariöser Zahnstrukturdefekte besteht.

Die Studienhypothesen lassen sich wie folgt zu beantworten:

-
- (1) Die Hypothese, ca. 20 % der 3- bis 6-jährigen Vorschulkinder in Hamburg wiesen mindestens einen Zahn mit einem nicht-kariösen Defekt auf, muss zurückgewiesen werden. Vielmehr haben ca. 50 % der Kinder in diesem Alter einen derartigen Defekt. Im Durchschnitt zeigt jedes Kind 1,5 Zähne mit nicht-kariösen Hartschubstanzdefekten.

 - (2) Die Hypothese, die Prävalenz erworbener nicht-kariesbedingter Zahnhartschubstanzdefekte sei ungleich verteilt und neben dem Lebensalter auch von der Geschlechtszugehörigkeit oder der sozialen Schichtzugehörigkeit abhängig, kann nur teilweise bestätigt werden. Eine Reihe erworbener nicht-kariesbedingter Zahndefekte ist zwar signifikant vom Lebensalter abhängig. Abhängigkeiten vom Geschlecht oder von der sozialen Schichtzugehörigkeit hingegen konnten im Allgemeinen nicht bestätigt werden.

6 Zusammenfassung

Von März 2006 bis April 2007 wurden in Hamburger Kindergärten und Kindertagesheimen 1643 Kinder im Alter zwischen 3 und 6 Jahren zahnärztlich auf nicht-kariöse entwicklungsbedingte und erworbene Zahnhartsubstanzdefekte untersucht. Die Befunderhebung erfolgte im Zuge einer kariesepidemiologischen Querschnittsuntersuchung mit Unterstützung der Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege Hamburg (LAJH) in 42 Hamburger Kindergärten und Kindertagesheimen. Ziel der Studie war die Erlangung von Kenntnissen der Prävalenz nicht-kariöser Zahndefekte in Milchgebissen.

Alle Milchzähne wurden zahnflächenbezogen befundet. Unter den entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekten wurde zwischen internen und externen Hypoplasien unterschieden. Als erworbene Defekte wurden Erosionen, keilförmige Defekte, Mischformen von Erosionen und keilförmigen Defekten, avital verfärbte Milchzähne, Frakturen und Attritionen registriert. Aus den erhobenen Daten wurden Prävalenzraten für die gesamte Untersuchungskohorte errechnet und in weiteren Gegenüberstellungen auf das Alter, das Geschlecht, die soziale Schichtzugehörigkeit und die Nationalität der untersuchten Kinder bezogen.

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass mit 31,6% der untersuchten 3–6-Jährigen fast ein Drittel der Kinder von mindestens einem entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanzdefekt betroffen sind. Im Vordergrund stehen dabei interne Hypoplasien (27,5%), externe Hypoplasien sind bei 7,2% der Kinder auszumachen. Zusammenhänge zum Geschlecht, dem Alter oder soziodemographischen Variablen sind nicht zu ermitteln.

Wenn die bei 84,1% der Untersuchten vorhandenen und daher als physiologisch betrachteten Attritionen nicht berücksichtigt werden, haben 25,0% der Hamburger Kinder im Alter zwischen 3 und 6 Jahren mindestens einen erworbenen nicht-kariösen Defekt im Milchgebiss. Dabei stehen Zahnfrakturen (17,0%) und Erosionen (9,1%) im Vordergrund. Ein starker, statistisch signifikanter Bezug des Vorkommens

erworbener Defekte besteht zum Alter der Kinder. Frakturen mit Dentinbeteiligung kommen bei Jungen signifikant öfter vor als bei Mädchen.

Insgesamt weisen 47,9% der 3–6-jährigen Kinder mindestens einen Zahn mit einem nicht-kariösen Strukturdefekt auf. Das Vorkommen ist bei Jungen (50,0%) etwas, jedoch nicht statistisch signifikant, häufiger als bei Mädchen (45,6%). Es besteht eine signifikante Abhängigkeit vom Alter der Kinder mit einem Häufigkeitsmaximum bei 4-Jährigen. Zu anderen soziodemographischen Parametern bestehen durchweg keine statistischen Zusammenhänge.

Im Durchschnitt hat jedes Kind 1,5 Zähne mit einem nicht-kariösen Zahnhartsubstanzdefekt, wobei unter Kindern mit derartigen Befunden jeweils 3,1 Zähne mit Strukturanomalien anzufinden sind. Das mittlere Vorkommen von 1,5 Zähnen entspricht dem Mittelwert der Kariesprävalenz in der untersuchten Kohorte von 1,5 dmf-Zähnen.

Die hohe Prävalenz nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte in Milchzähnen ist nicht nur unter wissenschaftlichen Gesichtspunkten, sondern auch unter versorgungsrelevanten Aspekten von Interesse. So können sich aus dem häufigen Vorkommen erosiver sowie traumatischer Veränderungen Konsequenzen für präventive und therapeutische Intervention im Milchgebiss ergeben. Hierzu bedarf es jedoch weiterer, ergänzender Untersuchungen über Prävention sowie Versorgungserfordernisse und -möglichkeiten nicht-kariöser Zahnhartsubstanzdefekte im Milchgebiss.

6 Literaturverzeichnis

- ADDY, M., SHELLIS, R. P.: Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. In: LUSI, A.: Dental erosion. Monogr Oral Sci 20, Karger, Basel, S.17-31 (2006)
- AINE, L., BAER, M.; MAKI, M.: Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease in children. J Dent Child 60, 210-214 (1993)
- AKGÜL, H. M., AKGUL, N., KARAOGLANOGLU, S., OZDABAK, N.: A survey of the correspondence between abrasions and tooth brushing habits in Erzurum, Turkey. Int Dent J 53, 491-495 (2003)
- AL-DLAIGAN, Y. H., SHAW, L., SMITH, A.: Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Prevalence and influence of differing socio-economic backgrounds. Br Dent J 190, 145-149 (2001)
- AL-MALIK, M. I., HOLT, R. D., BEDI, R.: Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. Community Dent Oral Epidemiol 30, 16–23 (2002)
- ANDREASEN, J. O.: Traumatologie der Zähne. Munksgaard, Copenhagen (1981)
- ANDREASEN, J. O.: Klassifikation, Ätiologie und Epidemiologie. In: Andreasen J. O.: Traumatologie der Zähne. Schlütersche, Hannover, S.19–48 (1988)
- ANDREASEN, J. O., ANDREASEN, F. M.: Injuries to the primary dentition. In: Andreasen, J. O., Andreasen, F. M.: Essentials of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard, Copenhagen, S.141-154 (1994)
- ANDREASEN, F. M., ANDREASEN, J. O., ANDERSSON, L.: Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard, Copenhagen, S. 219–256 (1994)
- ANDREASEN, J. O., RAVN, J. J.: Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. Int J Oral Surg 1, 235-239 (1972)
- ANGMAR-MÅNSSON, B., OLIVEBY, A.: Herbal tea - an erosion risk? PH-buffer capacity and fluoride concentration of herbal tea, Tandlärkartidningen 72, 1315-1317 (1980)
- ARNADOTTIR, I. B., HOLBROOK, W. P., EGGERTSSON, H., GUDMUNDSDOTTIR, H., JONSSON, S. H., GUÐLAUGSSON, J. O., SAEMUNDSSON, S. R., ELIASSON, S. T., AGUSTSDOTTIR, H.: Prevalence of dental erosion in children: a national survey. Community Dent Oral Epidemiol 38:521-526 (2010)

- ARNADOTTIR, I. B., SÆMUNDSSON, S.R., HOLBROOK, W.P.: Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 61, 25-28 (2003)
- ARWILL, T., BERGENHOLTZ, A., OLSSON, O.: Epidermolysis bullosa hereditaria. A histologic study of changes in teeth in the polydysplastic dystrophic a lethal forms. *Oral Surg* 19, 723-744 (1965)
- ATTIN, T.: Erosion und Abrasion von Zahnhartsubstanz – Einflussfaktoren, Pathogenese und Therapie. *Dtsch Zahnärztekalendar* 58, 1-31 (1999)
- BACKMAN, B., HOLM, A. K.: Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community Dent Oral Epidemiol* 14, 43-47 (1986)
- BARTLETT, D., GANSS, C., LUSSI, A. : Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 12 (Suppl 1), S.65-68 (2008)
- BASTYR, A.: „Die erworbenen Defekte der harten Zahnschubstanzen (Defekte ohne Erweichung). In: SCHEFF, J.: Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. I , Urban und Schwarzenberg, Wien, S. 1-46 (1922)
- BEHRENDTS, C.: Einfluss der Karies auf die Lebensqualität von Hamburger Jugendlichen. *Med Diss, Hamburg* (2008)
- BERGSTRÖM, J., ELIASSON, S.: Cervical abrasion in relation to tooth brushing and periodontal health. *Scand J Dent Res* 96, 405-411 (1988)
- BERTEN, J.: Hypoplasie des Schmelzes, Pathologisch-anatomisch-klinische Studie. *Dtsch Monatsschr Zahnheilkd* 13, 425-483 (1895)
- BONTE, E., DESCHAMPS, N., GOLDBERG, M., VERNONIS, V.: Quantification of free water in human dental enamel. *J Dent Res* 67, 880-882 (1988)
- BORSSÉN, E., HOLM, A. K.: Traumatic dental injuries in a cohort of 16-year-olds in northern Sweden. *Endod Dent Traumatol* 13, 276-280 (1997)
- BORUM, M. K., ANDREASEN, J. O.: Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 14: 31-44 (1998)
- BRIN, I., BEN-BASSAT, Y., FUKS, A., ZILBERMAN, Y.: Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent* 6, 78-82 (1984)
- BÜHRER, R. G.: Schmelzhypoplasien von Milchzähnen bei chronischer Niereninsuffizienz im Kindesalter. *Med Diss, Heidelberg* (2003)

- BURGHARDT, P.: Kariesfrequenz und Kariesbefall Hamburger Kindergarten- und Kindertagesheimkinder im Jahre 1993. Med Diss, Hamburg (1995)
- CALTEUX, J. P.: Die Schmelzhypoplasie. Dtsch Zahnheilkd, Thieme, Leipzig (1934)
- CICHON, P., GRIMM, W-D.: Zahnheilkunde für behinderte Patienten. Teil I: Klinik der Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen bei behinderten Patienten. Schlütersche, Hannover (1998)
- COOPER, P. J., CHARNOCK, J., TAYLOR, M. J.: The prevalence of bulimia nervosa. Br J Psychiatry 151, 684-686 (1987)
- DARBY, E. T.: Dental erosion and the gouty diathesis: Are they usually associated? Dent Cosmos 34, 629-640 (1892)
- DAVIS, W. B., WINTER, P. J.: The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. Br Dent J 148, 116-119 (1980)
- DIAB, M., ELBADRAWY, H. E.: Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the permanent successors. Quintessenz 31, 377-384 (2000)
- DIRKMANN, E.: Milchzahnluxationen und ihre Auswirkungen. Med Diss, Münster (2006)
- EBELESEDER, K. A., GLOCKNER, K.: Diagnostik des dentalen Traumas, Erstuntersuchung und Verletzungsarten. Endodontie 8, 101-111 (1999)
- ECCLES, J. D.: Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. J Prosthet Dent 42, 649-653 (1979)
- ECCLES, J. D.: Erosion affecting the palatal surface of upper anterior teeth in young people. Br Dent J 152, 375-378 (1982)
- EFFENBERGER, S., KNOBLICH, D., SCHIFFNER, U. : Prevalence of non-carious defects in the permanent dentition of schoolchildren. Caries Res 41, 302-303, abs. no 98 (2007)
- EIFINGER, F., PETRI-DORN, S.: Dentinogenesis imperfecta hereditaria (DI-Typ II). Zahnärztl Welt 104, 364-371 (1995)
- EINWAG, J., PIEPER, K.: Kinderzahnheilkunde, Urban & Fischer, München (2002)
- EULER, H.: Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstümmelungen der menschlichen Zähne. Lehmann, München-Berlin (1939)
- EVANS, M. W.: Congenital dental defects in infants subsequent to maternal rubella during pregnancy. Med J Austr 2, 225 (1944)
- FARSHI, H. S.: Kariesfrequenz und Kariesbefall Hamburger Kindergarten- und Kindertagesheimkinder im Jahre 1998. Med Diss, Hamburg (2001)

- FDI Commission on Oral Health Research & Epidemiology.: An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J*, 32, 159-167 (1982)
- FDI Commission on Oral Health Research & Epidemiology.: A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J*, 42, 411-426 (1992)
- FERRIER, J.: Considérations sur les mâchoires et les dents d'un ossuaire de la pierre poli. *Rev Stomat* 19, 11-18 (1912)
- FILIPPI, A.: Unfallbedingte Zahnverletzungen. Klassifizierung, Terminologie und Risikofaktoren. *Quintessenz* 60, 525-529 (2009)
- FILIPPI, A., TSCHAN, J., POHL, Y., BERTHOLD, H., EBELESEDER, K.: A retrospective classification of tooth injuries using a new scoring system. *Clin Oral Investig* 4, 173-175 (2000)
- FINN, S. B.: Hereditary opalescent dentin. I: Analysis of literature on hereditary anomalies of tooth colour. *J Am Dent Assoc* 25, 1240-1242 (1938)
- FLEISCHMANN, L.: Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. *Dtsch Vierteljahrsschr Zahnheilkd* 25, 868 (1909)
- FLORES, M. T., ANDREASEN, J. O., BAKLAND, L. K.: Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 17, 1-4, 49-52 (2001)
- FLORES, M. T.: Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol* 18, 287-298 (2002)
- FORRESTER, R. M., MILLER, J. : Dental changes associated with kernicterus. *Arch Dis Childhood* 30, 224 (1955)
- FRANK, R. M., HAAG, R., HEMMERLE, J.: Rôle des facteurs mécaniques dans le développement des lacunes cunéiformes cervicales. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 99, 521-529 (1989)
- FRIED, I.; ERICKSON, P.; SCHWARTZ, S.; KEENAN, K.: Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatised teeth. *Pediatr Dent* 18, 45-51 (1996)
- FUCHS, C., BUSKE, G., KRÄMER, N. : Schmelzbildungsstörungen – Fallbericht einer generalisierten Schmelzbildungsstörung in der 1. Dentition. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilk* 31, 178-186 (2009)
- GANSS, C.: Definition of erosion and links to tooth wear. In: Lussi, A.: *Dental erosion*. *Monogr Oral Sci* 20, Karger, Basel, S. 17-31(2006)

- GANSS, C., KLIMEK, J., BRUNE, V., SCHÜRMAN, A.: Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. *Caries Res* 38, 561-566 (2004)
- GANSS, C., KLIMEK, J., GIESE, K.: Dental erosion in children and adolescents - a cross sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 29, 264-271 (2001)
- GANSS, C., SCHLECHTRIEMEN, M., KLIMEK, J.: Dental erosion in subjects living on a raw food diet. *Caries Res* 33, 74-80 (1999)
- GASSNER, R., BÖSCH, R., TULI, T., EMSHOFF, R.: Prevalence of dental trauma in 6000 Patients with facial injuries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87, 27-33 (1999)
- GLENDOR, U., HALLING, A., ANDERSSON, L., EILERT-PETERSSON, E.: Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in the county of Västmanland, Sweden. *Swed Dent J* 20, 15-28 (1996)
- GÖTZ, W.: Morbus haemoliticus neonatorum und seine Auswirkung insbesondere auf Farbe und Struktur der Milchzähne. *Dtsch Stomat* 12, 1 (1961)
- GRAEHN, G., BERNDT, C., STAEGE, B.: Zur Epidemiologie keilförmiger Defekte. *Dtsch Stomatol* 41, 210-213 (1991)
- GROSCHE, H.: Untersuchungen über die Abrasion der Zähne. *Med Diss*, Tübingen (1950)
- GÜLZOW, H. J.: Präventive Zahnheilkunde, Hanser, München (1995)
- GÜLZOW, H.-J., BAMFASTE, R., HOFFMANN, S.: Kariesbefunde an bleibenden Zähnen von 7- bis 15jährigen Hamburger Schülern. *Dtsch Zahnärztl Z* 46, 488-490 (1991)
- GÜLZOW, H. J., BURGHARDT, P., SCHIFFNER, U.: Karies bei Hamburger Kindergartenkindern 1977-1993. *Dtsch Zahnärztl Z* 51: 354-356 (1996)
- GÜLZOW H. J, GERRITZEN TH, RITTER HJ: Milchzahnkaries bei Großstadtkindern. *Dtsch Zahnärztl Z* 35: 297-300 (1980)
- HAMILTON, F. A., HILL, F. J., HOLLOWAY, P. J.: An investigation of dentoalveolar trauma and its treatment in an adolescent population. Part 1: The prevalence and incidence of injuries and the extent and adequacy of treatment received. *Br Dent J* 182, 91-95 (1997)
- HÄNNI, S., VON ARX, T.: Verletzungen der bleibenden Zähne. Therapie der Kronenfrakturen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 118, 737-746 (2008)

- HANNIG, M.: Mikromorphologische Veränderungen an der Schmelzoberfläche durch verschiedene Säuren. *Zahnärztl Welt* 102, 604-611 (1993)
- HANNIG, M.: Bildung, Funktion und Bedeutung des Pellikel. I. Biochemische, bakteriologische und strukturelle Aspekte. *Oralprophylaxe* 16, 39-46 (1994)
- HARA, A. T., ANDO, M., CURY, J. A., SERRA, M. C., GONZALEZ-CABEZAS, C., ZERO, D. T.: Influence of organic matrix on root dentine erosion by citric acid. *Caries Res* 39, 134-138 (2005)
- HELLWIG, E., KLIMEK, J., ATTIN, T.: Einführung in die Zahnerhaltung. Urban und Fischer, München (1999)
- HELLWIG, E., KLIMEK, J., ATTIN, T.: Einführung in die Zahnerhaltung. 5. Auflage. Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln(2009)
- HERGENRÖTHER, K.: Traumatogene Keimschädigung bleibender Zähne und Häufigkeit traumatischer Gebissverletzungen bei Kindern und Jugendlichen. *Med Diss, Gießen* (2002)
- HETZER, G., BLUME, A., VIERGUTZ, G., LEUPOLD, W., RANGE, U.: Zur Zahngesundheit asthmakrankter Kinder und Jugendlicher. *Pädiatr Allergol Klinik Praxis* 7, 12-16 (2004)
- HICKEL, R.: Zahnabrasion und beruflich bedingte Einflüsse bei Steinbrucharbeitern. *Med Diss, Erlangen* (1988)
- HICKEL, R.: Schmelzschäden durch Säureeinwirkung. *Zahnärztl Mitt* 79, 1298-1305 (1989)
- HICKEL, R.: Das Problem der koronalen Erosion und Abrasion. In: GEURTSSEN, W., HEIDEMANN, D.: *Zahnerhaltung beim älteren Patienten*. Hanser, München (1993)
- HINDS, K., GREGORY, J.R.: National Diet and Nutrition Survey; children aged 1,5 to 4,5 years. Volume 2: Report of the dental survey. Office of Population Censuses and Surveys. London (1995)
- HIRSEKORN, H.: Hypoplasien und Dysplasien des Zahnschmelzes. *Med Wschr* 33, 724-734 (1930)
- HOLAN, G., FUKS, A. B.: The diagnostic value of coronal dark-gray discoloration in primary teeth following traumatic injuries. *Pediatr Dent* 18, 224-227 (1996)
- HOLAN, G.: Long-term effect of different treatment modalities for traumatized primary incisors presenting dark coronal discoloration with no other signs of injury. *Dent Traumatol* 22, 14-17 (2006)
- HOTZ, R. P.: Zahnmedizin bei Kindern und Jugendlichen. Thieme, Stuttgart (1981)

- HOTZ, P. R.: Erosion des Zahnschmelzes. Schweiz Monatsschr Zahnmed 97, 219-222 (1987)
- HULTZSCH, I.: Verfärbungen, Schmelzdefekte, traumatische Veränderungen und Bissanomalien im Milchgebiss. Med Diss, München (1970)
- HUTCHINSON, J.: On the influence of hereditary syphilis on the teeth. Lancet 9, 449-455 (1856). Zitiert nach: SCHLEENBECKER, F., Med Diss, Gießen (1999)
- IMFELD, T.: Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci 104, 151-155 (1996 a)
- IMFELD, T.: Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. Eur J Oral Sci 104, 215-220 (1996 b)
- JAEGGI, T., LUSSI, A.: Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva. Caries Res 33, 455-461 (1999)
- JAEGGI, T., SCHAFFNER, M., BÜRGIN, W., LUSSI, A.: Erosionen und keilförmige Defekte bei Rekruten der Schweizer Armee. Schweiz Monatsschr Zahnmed 109, 1171-1178 (1999)
- JALEVIK, B., NOREN, J. G.: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent 10, 278-289 (2000)
- JÄRVINEN, V., MEURMAN, J. H.: Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. Oral Surg Med Pathol 65, 298-303 (1988)
- JÄRVINEN, V., RYTÖMAA, I., HEINONEN, O. P.: Risk factors in dental erosion. J Dent Res 70, 942- 947 (1991)
- JENKINS, G.N.: The physiology and biochemistry of the mouth. 4th ed., Blackwell, Oxford 1978
- JOHANNSEN, A., FAREED, K., RIDWAAN, O.: Analysis of possible factors influencing the occurrence of tooth wear in a young population. Acta Odontol Scand 49,139-415 (1991)
- JOHN, M. T., HENNING, F., LOBBEZOO, F., DRANGSHOLT, M., DETTE, K. E.: No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 197, 197-203 (2002)
- JUNG, S.: Der Einfluss erosiver Getränke auf die Stabilität von Fluorid auf und in Schmelz in situ. Med Diss, Gießen (2004)

- KANE, A. W., FAYE, B., TOURÉ, B., SARR, M., LO, C. H. M., BÂ, D. A.: Prevalence of non carious dental lesions in the department of Dakar. *Odontostomatol Trop* 27, 8-15 (2004)
- KANTOROWICZ, A.: Karies und Kriegsernährung. *Dtsch Zahnärztl Z* 8, 41-54 (1953)
- KASTE, L. M., GIFT, H. C., BHAT, M., SWANGO, P. A.: Prevalence of incisor trauma in persons 6–50 years of age: United States. *J Dent Res* 75, 696–705 (1996)
- KENWOOD, M., KIM SEOW, W.: Sequelae of trauma to the primary dentition. *J Pedod* 13, 230-238 (1989)
- KLEINING, G., MOORE, H.: Soziale Selbsteinschätzung (SSE). *Kölner Z Sozial Sozialpsychol* 20, 502-552 (1968)
- KOCH, G., HALLONSTEN, A. L., LUDVIGSSON, N., HANSSON, B. O., HOLST, A., ULLBRO, C.: Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 15, 279-285 (1987)
- KOCH, G., MODÉER, T., POULSEN, S., RASMUSSEN, P.: *Kinderzahnheilkunde - ein klinisches Konzept*. Quintessenz, Berlin (1994)
- KORKHAUS, G.: Anormale Merkmale der äußeren Kronen- und Wurzelform und die Frage ihrer erblichen Bedingtheit. *Dtsch Monatsschr Zahnheilkd* 7, 593-611 (1930)
- KRASTL, G., FILIPPI, A., WEIGER, R.: Therapie von Zahnunfällen beim Kind und Jugendlichen: eine Übersicht. *Wissen kompakt* 3, 31-44, (2008)
- KRONFELD, R.: First permanent molar: Its condition at birth and its postnatal development. *J Am Dent Assoc* 22, 1131 (1935)
- KÜNZEL, W.: Strukturanomalien der Zähne. In: KÜNZEL, W.: *Lehrbuch der Kinderstomatologie*. Johann Ambrosius Barth, Leipzig (1979)
- KUNZ, CH.: Zur Häufigkeit von Schmelzhypoplasien in Gebieten mit unterschiedlichem Fluoridgehalt des Trinkwassers. *Med Diss, Nürnberg* (1977)
- LANGE, G.: Fragen der Abrasio dentis in der konservierenden Zahnheilkunde. *Dtsch Stomat* 17, 223 (1967)
- LARSEN, M. J., POULSEN, S., HANSEN, I.: Erosion of the teeth: prevalence and distribution in a group of Danish school children. *Eur J Paediatr Dent* 6, 44-47 (2005)
- LAUNHARDT, S. B.: Karies bei Hamburger Schülerinnen und Schülern im Jahre 2000. *Med Diss, Hamburg* (2001)

- LEE, H. E., LIN, C.L., WANG, C.H., CHENG, C.H., CHANG, C.H.: Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar—a finite element investigation. *J Dent* 30, 283-290 (2002)
- LEVINE, R. S.: Fruit juice erosion – an increasing danger. *J Dent* 2, 85-88 (1973)
- LEVINE, R. S., TURNER, E. P., DOBBING, J.: Deciduous teeth contain histories of developmental disturbances. *Early Hum Dev* 3, 211-220 (1979)
- LI, Y.; NAVIA, J. M.; CAUFIELD, P. W.: Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3- and 4-year-old Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Arch Oral Biol* 39, 1057-1062 (1994)
- LINDÉN, L. A., BJORKMAN, S., HATTAB, F.: The diffusion in vitro of fluoride and chlorhexidine in the enamel of human deciduous and permanent teeth. *Arch Oral Biol* 31, 33-37 (1986)
- LINKOSALO, E., MARKKANEN, H.: Dental erosion in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res* 93, 436-441 (1985)
- LOBBEZOO, F., NAEIJE, M.: Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Orofac Pain* 11, 15-23 (1997)
- LUKACS, J. R., WALIMBE, S. R., FLOYD, B.: Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth: explaining variation in prevalence in western India. *Am J Hum Biol* 13, 788-807 (2001)
- LUNARDELLI, S.E., PERES, M.A.: Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* 19, 144–149 (2005)
- LUSSI, A.: Dental erosion - clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 104, 191-198 (1996)
- LUSSI, A., JAEGGI, T.: Erosions-Diagnose und Risikofaktoren, *Clin Oral Investig* 12 (Suppl 1), 5-13 (2008)
- LUSSI, A., SCHAFFNER, M., HOTZ, P., SUTER, P. : Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 19, 286-290 (1991)
- LUSSI, A.; SCHAFFNER, M.: Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res* 34, 182-187 (2000)
- LYONS, K.: Aetiology of abfraction lesions. *New Zealand Dent J* 97, 93-98 (2001)
- MACKAY, T. D., THOMSON, W. M.: Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J* 101, 35–43 (2005)

- MANNERBERG, F.: Changes in the enamel surfaces in cases of erosion. *Arch Oral Biol* 4, 59-62 (1961)
- MARIANI, P., MAZZILLI, M. C., MARGUTTI, G., LIONEETI, P., TRIGLIONE, P., PETRONZELLI, F., FERRANTE, E., BONAMICO, M.: Coeliac disease, enamel defects and HLA typing. *Acta Paediat* 83, 1272-1275 (1994)
- MARTELOSSI, S., ZANATTA, E., DEL SANTO, E., CLARICH, P., VENTURA, A.: Dental enamel defects and screening for coeliac disease. *Acta Paediat* 85, 47-48 (1996)
- MC INTYRE, J. M.: Erosion. *Aust Prosth J* 6, 17-25 (1992)
- MELLANDER, M., NOREN, J. G., FREDEN, H., KJELLMER, I.: Mineralization defects in deciduous teeth of low birth weight infants. *Acta Paediatr Scand* 71 (1982)
- MEURMAN, J. H., DRYSDALE, T., FRANK, R. M.: Experimental erosion of dentin. *Scand J Dent Res* 99, 457-462 (1991)
- MEURMAN, J. H., FRANK, R. M.: Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel. *Caries Res* 25, 81-87 (1991a)
- MEURMAN, J. H., FRANK, R. M.: Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pllicle on eamel eosion. *Caries Res* 25, 1-6 (1991b)
- MEURMAN J.H., TEN CATE J.M.: Pathogenesis and modifying factors on dental erosion. *Eur J Oral Sci* 104,199-206 (1996)
- MEURMAN, J. H., TOSKALA, J., NUUTINTN, P., KLEMETTI, E.: Oral and dental manifestations in gastrooesophageal reflux disease. *Oral Surg Med Pathol* 78, 583-589 (1994)
- MEYER, G., DAVID, E., SCHWARTZ, P.: Zur Pathomorphologie keilförmiger Defekte. *Dtsch Zahnärztl Z* 46, 629 -632 (1991)
- MEYERS, H. M., DUMAS, M., BALLHORN, H. B.: Dental manifestations of phenylketonuria. *J Am Dent Assoc* 77, 586-588 (1968)
- MICHEELIS, W, SCHIFFNER, U.: Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV). Hrsg: Institut der Deutschen Zahnärzte. *Dtsch Ärzteverlag, Köln* (2006)
- MIERAU, H.-D.: Der freiliegende Zahnhals. *Dtsch Zahnärztl Z* 47, 643-653 (1992)
- MILLER, H., FORRESTER, R. M.: Neonatal enamel hypoplasia associated with haemolytic disease and with prematurity. *Br Dent J* 106, 93-104 (1959)

- MILLER, N., PENAUD, J., AMBROSINI, P., BISSON-BOUTELLIEZ, C., BRIANCON, S. :
Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol* 30: 828-832 (2003)
- MILLWARD, A., SHAW, L., SMITH, A.: Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. *ASDC J Dent Child* 61, 263–266 (1994)
- MOORE, G. E.: A case of agenesia on enamel. *Dent Cosmos* 66, 582-583 (1924)
- MOSS, S. J.: Dental erosion. *Int Dent J* 48, 529-539 (1998)
- MÜHLEMANN, H. R.: Zur Erosion des Zahnschmelzes. *Dtsch Zahnärztebl* 16, 328-333 (1962)
- MÜLLER, J. G.: Untersuchung zur Prävalenz von dentalen Erosionen bei Göttinger Kindergartenkindern und Analyse potentieller Risikofaktoren für Erosionen. *Med Diss, Göttingen* (2006)
- NIKIFORUK, G., FRASER, D. : The aetiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr* 98, 888-893 (1981)
- NOACK, M. J.: REM-Untersuchungen an Erosionen der Zahnhartsubstanzen in vivo. *Dtsch Zahnärztl Z* 44, 517-520 (1989)
- NOREN, J., GRAHNEN, H., MAGNUSON, B. O.: Maternal diabetes and changes in the hard tissues of primary teeth. A histologic and microradiographic study. *Acta Odontol Scand* 36 (1978)
- O'BRIEN, M.: Children dental health in the United Kingdom 1993. Office of Population Censuses and Surveys, London (1994)
- OTT, R. W., PRÖSCHEL, P.: Zur Ätiologie des keilförmigen Defektes. Ein funktionsorientierter epidemiologischer und experimenteller Beitrag. *Dtsch Zahnärztl Z* 40, 1223-1227 (1985)
- OTT, R. W., RAAB, H-M., BEOGERSHAUSEN, H-M.: Einflüsse der Zahnputztechnik auf die Entstehung keilförmiger Defekte. *Dtsch Stomatol* 41, 463-465 (1991)
- PARMA, C.: Parodontopathien. Barth, Leipzig (1960)
- PARREIDT, J: Handbuch der Zahnersatzkunde. Felix, Leipzig (1893)
- PARROT, M.: On the different forms of atrophy of the teeth (Effects of hereditary syphilis on the teeth). *Am J Dent Sci* 15, 468 (1881)

- PECIE, R., KREJCI, I., GARCIA-GODOY, F., BORTOLOTTI, T.: Noncarious cervical lesions - A clinical concept based on the literature review. Part 1: Prevention. Am J Dent 24, 49-56 (2011)
- PERSIJN ZÜLLIG, N.: Erfassung und Analyse der an der Klinik für Kieferorthopädie und Kinderzahnmedizin in den Jahren 1985-1992 behandelten Zahnunfälle. Med Diss, Zürich (1996)
- PIEPER, K.: Zahnanomalien und ihre Versorgung. In: EINWAG, J., PIEPER, K.: Kinderzahnheilkunde, Praxis der Zahnheilkunde, Band 14. Urban & Fischer Verlag, München, 284-296 (2002)
- PIEPER, K.: Grundlagen der Kariesprophylaxe bei Kindern. Dtsch Ärztebl 103, A 1003-1009 (2006)
- PILZ, W.: Die traumatischen Läsionen der Zähne und des Gebisses. In: PILZ, W., PLATHNER, C.H., TATZ, H.: Grundlagen der Kariologie und Endodontie. Hanser, München (1969)
- PINDBORG, J. J.: Pathology of the dental hard tissues. Munksgaard, Copenhagen (1970)
- PINDBORG, J. J.: Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. Int Dent J 32,123-134 (1982)
- PULLINGER, A. G., SELIGMAN, D. A.: The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders. J Orofac Pain 7, 196-208 (1993)
- QUITSCHKE, W.: Klinische Untersuchungen über keilförmige Zahnhalsdefekte und Schmelzdefekte an den Zähnen. Med Diss, Berlin (1959)
- RATEITSCHAK, K. H., WOLF, H. F.: Farbatlant der Zahnmedizin, Bd. 17: Kinderzahnmedizin. Thieme, Stuttgart (2001)
- REITEMEIER, B., SCHWENZER, N., EHRENFELD, M., GRIMM, G.: Einführung in die Zahnmedizin. Thieme, Stuttgart (2006)
- ROBERTS, M. W., LI, S. H.: Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. J Dent Assoc 115, 407-410 (1987)
- ROBERTSON, A., ANDREASEN, F. M., BERGENHOLTZ, G., ANDREASEN, J. O., MUNKSGAARD, C.: Pulp reactions to restoration of experimentally induced crown fractures. J Dent 26, 409-416 (1998)
- ROULET, J.F.: Die Zahnhalsfüllung. Deutscher Zahnärztekalendar, Hanser, München (1987)

- RYTÖMAA, I., JÄRVINEN, V., KANERVA, R., HEINONEN, O. P.: Bulimia and tooth erosion. Acta Odontol Scand 56, 36-40 (1998)
- SABEL, C.: Karies bei Hamburger Kindern im Alter von 3 bis 6 Jahren im Jahr 2006. Med Diss, Hamburg (2012)
- SAGNES, G., GJERMO, P. : Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleansing procedures. Community Dent Oral Epidemiol 4, 77-83 (1976)
- SAUERWEIN, E.: Kariologie. Thieme, Stuttgart (1974)
- SCHEUTZEL, P., MEERMANN, R.: Anorexie und Bulimie aus zahnärztlicher Sicht. Urban & Schwarzenberg, München (1994)
- SCHEUTZEL, P.: Etiology of dental erosion - intrinsic factors. Eur J Oral Sci 104, 178-190 (1996)
- SCHIFFNER, U., GÜLZOW, H.-J.: Kariesfrequenz und Kariesbefall Hamburger Kindergarten- und Tagesheimkinder im Jahre 1987. Dtsch Zahnärztl Z 43, 1166-1171 (1988)
- SCHIFFNER, U., GÜLZOW, H.-J., SCHULTE, T., WANDEL, C.: Zahngesundheit und Kariesbefall von bleibenden Zähnen Hamburger Schulkinder von 1988 bis 1997. Dtsch Zahnärztl Z 55, 388-392 (2001)
- SCHIFFNER, U., MICHEELIS, W., REICH, E.: Erosionen und keilförmige Zahnhalsdefekte bei deutschen Erwachsenen und Senioren. Dtsch Zahnärztl Z 57, 102-107 (2002)
- SCHLEENBECKER, F.: Schmelzbildungsstörungen unbekannter Genese an Sechsjahrmolaren und bleibenden Inzisivi - ein Versuch der Ursacheneingrenzung. Med Diss, Gießen (1999)
- SCHNELL, D.: Retrospektive Studie zu Ursachen und Arten von Zahntraumen bei Verletzungen im Mund-, Kiefer- und Gesichtsbereich im Einzugsgebiet der Nordwestdeutschen Kieferklinik der Jahre 1996, 1997 und 1998. Med Diss, Hamburg (2001)
- SCHÖNBERGER, F.: Die Geschichte der Schmelzhypoplasien. Med Diss, Erlangen (1930)
- SCHRAITLE, R., SIEBERT, G.: Zahngesundheit und Ernährung. Hanser, München (1987)
- SCHRÖDER, H. E.: Orale Strukturbiologie. Entwicklung und Struktur der Zahnhartgewebe. Thieme, Stuttgart (1992)

- SCHRÖDER, H. E.: Pathobiologie oraler Strukturen. Zähne, Pulpa, Parodont. Karger, Basel (1997)
- SCHRÖDER, H. E.: Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Strukturen und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. Thieme, Stuttgart (2000)
- SCHRÖDER, U., WENNEBERG, E., GRANATH, L. E., MOLLER, H. : Traumatized primary incisors-follow-up program based on frequency of periapical osteitis related to tooth color. Swed Dent J 1, 95-98 (1977)
- SCHÜBEL, F.: Zahn-, Mund und Kieferkrankheiten im Kindesalter. Tägl Prax 16, 295-302 (1975)
- SCHULZ, H. : Traumatisch bedingte dentogene Verletzungen der ersten und zweiten Dentition. Med Diss, Düsseldorf (2006)
- SCHULZE, C.: Anomalien und Missbildungen der menschlichen Zähne. Quintessenz 1, 24-69 (1987a)
- SCHULZE, C.: Anomalien, Missbildungen und Krankheiten der Zähne, des Mundes und der Kiefer. In: BECKER, P.E.: Humangenetik, Bd. II, Thieme, Stuttgart (1987b)
- SCHULZE, C.: Developmental abnormalities of the teeth and jaws. In: THOMA'S Oral Pathologie, Mosby, St Louis (1970)
- SCHUMACHER, G. H.: Anatomie für Zahnmediziner. Hüthig, Heidelberg (1997)
- SCHWACHMANN, H., FEKETE, E., KULCZYCHI, L. L., FOLEY, G.E.: The effect of long-term antibiotic therapy in patients with cystic fibrosis of the pancreas. Antibiot Annu 6, 692-699, (1958-1959)
- SCHWEIZER-HIRT, C. M., SCHAIT, A., SCHMID, R., IMFELD, T., LUTZ, F., MÜHLEMANN, H.R.: Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine experimentelle Studie. Schweiz Monatsschr Zahnheilk 88, 497-529 (1978)
- SCHWENZER, N.: Konservierende Zahnheilkunde und Mundschleimhauterkrankungen. In: SCHWENZER, N.: Zahn-Mund- Kieferheilkunde, Bd IV, Thieme, Stuttgart (1985)
- SELLISETH, N. E.: The significance of traumatized primary incisors on the development an eruption of permanent teeth. Rep Congr Eur Orthod Soc 46, 443-459 (1970)
- SEOW, W.: Dental development in amelogenesis imperfecta: a controlled study. Pediatr Dent 17: 26-30 (1995)

- SEOW, W., PERHAM, S.: Enamel hypoplasia in prematurely-born children: A scanning electron microscopic study. *J Pedod* 14, 235-239 (1990)
- SHAW, L., WEATHERILL, S., SMITH, A.: Tooth wear in children: An investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *J Dent Child* 65, 484-486 (1998)
- SHIELDS, E. D.: A new classification of heritable human enamel defects and a discussion of dentin defects. *Birth Defects Orig Artic Ser* 19, 107-127 (1983)
- SHIELDS, E. D., BIXLER, D., EL-KAFRAWY, A. M.: A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol* 18, 543-553 (1973)
- SKALERIC, U., RAVNIK, C., CEVC, P., SCHARA, M.: Microcrystals arrangement in human deciduous dental enamel studied by electron paramagnetic resonance. *Caries Res* 16, 47-50 (1982)
- SLAYTON, R. L., WARREN, J. J., KANELLIS, M. J., LEVY, S. M., ISLAM, M.: Prävalenz Schmelzhypoplasien und isoliert Trübungen im Milchgebiss. *Pediatr Dent* 23, 32-6 (2001)
- SLEITER, R., VON ARX, T.: Posttraumatische Entwicklungsstörungen bleibender Zähne nach Milchzahntrauma. Eine retrospektive Studie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 112, 214-219 (2002)
- SMITH, B. N. G., KNIGHT, J. K.: A comparison of pattern of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J* 157, 16-19 (1984a)
- SMITH, B. N. G., KNIGHT, J. K.: An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 156, 435-438 (1984b)
- SMITH, D. M. H., MILLER, J.: Gastro-enteritis, coeliac disease and enamel hypoplasia. *Br Dent J* 147, 91-95 (1979)
- SONIS, A. L.: Longitudinal study of discoloured primary teeth and effect on succedaneous teeth. *J Pedod* 11, 247-252 (1987)
- SØNJU-CLASEN, A. B., RUYTER, I. E.: Quantitative determination of type A and type B carbonate in human deciduous and permanent enamel by means of Fourier transform infrared spectrometry. *Adv Dent Res* 11, 523-527 (1997)
- SORVARI, R., PELTARI, A., MEURMAN, J. H.: Surface ultrastructure of rat molar teeth after experimentally induced erosion and attrition. *Caries Res* 30, 163-168 (1996)
- SPOKES, S. C. : Case of faulty enamel. *Brit Dent J* 33, 570-573 (1890)

- STAEHLE, H. J., KOCH, M. J.: Kinder- und Jugendzahnheilkunde. Dtsch Ärzte-Verlag, Köln (1996)
- STARCK, C.: Die Rolle der organischen Matrix bei der symptomatischen Therapie von Dentinerosionen in vitro. Med Diss, Giessen (2003)
- STATISTISCHES AMT FÜR HAMBURG UND SCHLESWIG-HOLSTEIN, Anstalt des öffentlichen Rechts. Statistisches Jahrbuch Hamburg 2007/2008. URL: <http://www.statistik-nord.de/publikationen/publikationen/jahrbuecher/jahrbuch-hamburg>, 2008 (Zugriff 26.10.2011)
- STEIN, G.: Enamel damage of systemic origin in premature birth and disease of early infancy. Am J Orthod Oral Surg 33, 831-841 (1947)
- STEPHAN, R. M.: Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. J Dent Res 45, 1551-1561 (1966)
- STIMMLER, L., SNODGRASS, G. J. A .I., JAFFE, E.: Dental defects associated with neonatal symptomatic hypocalcaemia. Arch Dis Child 48, 217-220 (1973)
- STÖCKLI, P. W., BEN-ZUR, E. D.: Zahnmedizin bei Kindern und Jugendlichen. Thieme, Stuttgart (1994)
- STÖSSER, L.: Fluorid zur Prävention der Milchzahnkaries. Oralprophylaxe Kinderzahnheilk 28, 8-14 (2008)
- SUCKLING, G. W., PEARCE, E. I.: Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. Community Dent Oral Epidemiol 12, 177–184 (1984)
- SUNDELL, S., KOCH, G.: Hereditary Amelogenesis imperfecta. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. Swed Dent J 9, 157-169 (1985)
- TEN BRUGGEN CATE, H. J.: Dental erosion in industry. Br J Ind Med 25, 249-266 (1968)
- TEN CATE, J. M., IMFELD, T.: Dental erosion. Eur J Oral Sci 104, 241-244 (1996)
- THOMA, K. H.: Oral Pathology. Mosby, St. Louis, S. 179-183 (1954)
- TRUIN, G. J., VAN RIJKOM, H. M., MULDER, J., VAN'T HOF, M. A.: Caries trends in 1996-2002 among 6- and 12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague. Caries Res 39, 2-8 (2005)
- VAN AMERONGEN W E, KREULEN C M: Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in the first permanent molars. J Dent Child 62, 266–269 (1995)

- VAN RIJKOM, H. M., TRUIN, G. J., FRENCKEN, J. E. F. M., KÖNIG, K. G., VAN'T HOF, M. A., BRONKHORST, E. M., ROETERS, F. J. M.: Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in The Hague, The Netherlands. *Caries Res* 36, 147-154 (2002)
- VAN WAES, H. J. M., STÖCKLI, P. W.: *Kinderzahnmedizin*. Thieme, Stuttgart (2001)
- VANN, W. F., BARKMEIER, W. W., OLDENBURG, T. E., LEINFELDER, K. F.: Quantitative wear assessments for composite resin restorations in primary molars. *J Pediatr Dent* 8, 7-10 (1986)
- VANUSPONG, W., EISENBURGER, M., ADDY, M.: Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol* 29, 351-357(2002)
- VIA, W. F., CHURCHILL, J. A.: Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. *J Am Dent Assoc* 59, 702-707 (1959)
- VIERGUTZ G.: Milchzahnverletzungen. *Zahnärztliche Mitt* 97, 30-35 (2007)
- VON ARX, T.: Traumatologie im Milchgebiss. Langzeitergebnisse sowie Auswirkungen auf das Milchgebiss und die bleibende Dentition. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 101, 57-69 (1991)
- VON ARX, T., CHAPPUIS, V., HÄNNI, S.: Verletzungen der bleibenden Zähne. Therapie der Dislokationsverletzungen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 115, 1057–1073 (2005)
- VON ARX, T., FILIPPI, A., BUSER, D.: Avulsion bleibender Zähne: Diagnostische, klinische und therapeutische Aspekte. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 110, 731-738 (2000)
- WALKHOFF, O.: Über das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern in der Struktur menschlicher Zähne und ihre Bedeutung für das spätere Leben. *Dtsch Monatsschr Zahnheilkd* 13, 7 (1895)
- WEINMANN, J. P., SVOBODA, J. F., WOODS, W.: Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. *J Am Dent Assoc* 32, 397-418 (1945)
- WETZEL, W. E.: Prä-, peri- und postnatale Einflüsse auf die Schmelzbildung beider Dentitionen. *Kinderarzt* 16, 357-368 (1985)
- WETZEL, W. E.: Gebissymptome bei Osteogenesis imperfecta und Dentinogenesis imperfecta. *Sozialpädiatrie* 12, 13-16 (1990)
- WETZEL, W. E., RECKEL, U.: Fehlstrukturierte Sechsjahrmolaren nehmen zu – eine Umfrage. *Zahnärztl Mitt* 81, 650-651 (1991)

- WHO – World Health Organisation: Application of the International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology. World Health Organization, Geneva (1995)
- WHO – World Health Organisation: Oral Health Surveys. Basic Methods. 4th Edition, Genf (1997)
- WHO – World Health Organization: WHO Oral Health Country / Area Profile Programme. <http://www.whocollab.od.mah.se>, (2010)
- WIEGAND, A., MÜLLER, J., WERNER, C., ATTIN, T.: Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2- 7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis* 12, 117-124 (2006)
- WIENANDS, H.: Ein Fall von Aplasie des Schmelzes. *Dtsch Zahnärztl Wschr* 37, 1022-1023 (1934)
- WILSON, S., SMITH, G. A., OREISCH, J., CASAMASSIMO, P. S.: Epidemiology of dental trauma treated in an urban paediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 13, 12-15 (1997)
- WINTER, G. B., BROOK, A. H.: Enamel hypoplasia and anomalies of the enamel. *Dent Clin North Am* 19, 3-24 (1975)
- WITKOP, C. J.: Hereditary defects in enamel and dentin. *Acta Genet* 7, 236-239 (1957)
- WITKOP, C. J.: Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited, problems in classification. *J Oral Pathol* 17, 547-553 (1989)
- WITKOP, C. J., SAUK, J. J.: Heritable defects of enamel. In: STEWART, R., PRESCOTT, G. (eds): *Oral Facial Genetics*. Mosby, St. Louis (1976)
- WRIGHT, J. T., GANTT, D. G.: Epidermolysis bullosa. *J Oral Pathol* 12, 73-83 (1983)
- WRIGHT, J. T., JOHNSON, L. B., FINE, J. D.: Development defects of enamel in humans with hereditary Epidermolysis bullosa. *Arch Oral Biol* 38, 945-955 (1993)
- ZERO, D. T.: Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104, 162-177 (1996)
- ZSIGMONDY, O.: Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsursache der hypoplastischen Emaildefecte. *Dental Cosmos* 35, 709 (1893)

8 Anhang

8.1 Frage- und Befundbögen

<p>Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde Prof. Dr. U. Schiffner schiffner@uke.uni-hamburg.de</p>	<p>Datum _____ Befundaufnahme durch _____</p>	<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <td style="padding: 2px;">Nr.</td> </tr> </table>	Nr.
Nr.			
<h3>Orale Gesundheit bei Hamburger Kindern im Vorschulalter 2006</h3> <hr/>			
<p>Fragebogen</p>			
<p>Institution _____</p>	<p>ggf. Nr. _____</p>		
Kindergarten (1), Kindertagsheim (2)		<input type="checkbox"/>	
Wird die Einrichtung zahnärztlich betreut?			
Nein (0), LAJH (1), Patenzahnarzt (2), LAJH und Patenzahnarzt (3)		<input type="checkbox"/>	
Werden in der Einrichtung regelmäßig die Zähne geputzt? Nein (0), Ja (1)		<input type="checkbox"/>	
Besteht in der Einrichtung Süßigkeitenverbot?			
Nein (0), kontrollierter Konsum (1), Ja (2)		<input type="checkbox"/>	
Besondere kariespräventive Aktivitäten (Fluoridprogramme o.ä.)			
Nein (0), Ja: _____		<input type="checkbox"/>	
<p>Kind</p>			
Vorname des Kindes _____			
Geschlecht männlich (1), weiblich (2)		<input type="checkbox"/>	
Alter (Jahre) _____		<input type="checkbox"/>	
Nationalität deutsch (1), andere: _____		<input type="checkbox"/>	
Geburtsland Deutschland (1), andere: _____		<input type="checkbox"/>	
Körpergewicht in kg (ohne Bekleidung) _____		<input type="checkbox"/>	
Körpergröße in cm _____		<input type="checkbox"/>	
<p>Familie</p>			
Beruf / Berufsgruppe des Vaters _____		<input type="checkbox"/>	
Beruf / Berufsgruppe der Mutter _____		<input type="checkbox"/>	
Erziehung alleinstehend Nein (0), Ja (1)		<input type="checkbox"/>	
Anzahl der Geschwister _____		<input type="checkbox"/>	
<p>Zahnpflege</p>			
Hast du dir gestern die Zähne geputzt? Wenn ja, wie oft? Nein (0), Ja (Anzahl)		<input type="checkbox"/>	
Bekommst du Fluoridtabletten? Nein (0), Ja (1) Weiß nicht (2)		<input type="checkbox"/>	
Besondere Zahn Pflegemaßnahmen (z.B. Fluoridlack, Zahnseide...)			
Nein (0), Ja: _____		<input type="checkbox"/>	

Tabelle A1: Erfassungsbogen mit Fragen an die Institution und die Kinder

Orale Gesundheit bei Hamburger Kindern im Vorschulalter 2006

Nr.

Zahn- und Zahnflächenbefund

55	54	53	52	51		61	62	63	64	65
					Zahnbef.					
					bukkal					
					oral					
					distal					
					mesial					
		X	X	X	okklusal	X	X	X		
					bukkal					
					oral					
					distal					
					mesial					
		X	X	X	okklusal	X	X	X		
					Zahnbef.					
85	84	83	82	81		71	72	73	74	75

E = ersetzter Zahn
 K = Kinderkrone
 L = Lückenhalter
 U = Zahn fehlt, sonstige Gründe (im Durchbruch/ nicht durchgebrochen / nicht angelegt / exfoliiert)
 X = Extraktion wegen Karies
 Z = Zahn nicht beurteilbar

0 = kariesfrei
 1 = D1 Läsion
 2 = D2 Läsion
 3 = D3 Läsion
 4 = D4 Läsion
 7 = Versiegelt
 8 = Versiegelt / Karies
 9 = Versiegelt / Defekt
 10 = nicht beurteilbar

11 = Amalgam
 12 = Goldguss
 13 = Komposit, Kompomer
 14 = Glasionomerz.
 19 = Sonstiges

31 Hypoplasie, intern (Opazität)
 32 Hypoplasie, extern (Oberfl.defekt)
 33 Erosion
 34 keilförmiger Defekt
 35 Mischform von Erosion und keilförmigem Defekt, Art nicht zu best.
 36 Avital verfärbter Milchzahn (meist grau)
 37 Fraktur (Schmelz)
 38 Fraktur bis ins Dentin
 39 Attrition, Schliffacetate

Bemerkungen _____

Plaque-Index (Silness und Löe)

bukkal
oral

55	52	64	75	72	84

Gingivitis-Index (Löe und Silness)

bukkal
oral

55	52	64	75	72	84

Farbige Beläge Keine (0), grün (1), schwarz (2)

Zahnstein Nein (0), Ja (1)

Nach klinischer Einschätzung ECC Typ II (2), Typ III (3),

Sonstiges _____

Tabelle A2: Befundbogen zur zahnflächenbezogenen Befunderhebung

8.2 Informationsblätter

LANDESARBEITSGEMEINSCHAFT ZUR FÖRDERUNG DER JUGENDZAHNPFLEGE IN HAMBURG e.V.

Eine Gemeinschaftsaktion der Hamburger Zahnärzte und Krankenkassen sowie der Freien und Hansestadt Hamburg



Hausanschrift:
Möllner Landstraße 31, 22111 Hamburg

Postanschrift:
Postfach 74 09 25, 22099 Hamburg

☎ 040 – 73 34 05 18

☎ Kindergärten: 040 – 73 34 05-18

☎ Schulen: 040 – 73 34 05-13

Telefax: 040 – 73 34 05 77

Spendenkonto:
Deutsche Apotheker- und Ärztebank e.G.
Konto-Nr. 0001965751
BLZ 200 906 02

Sehr geehrte Eltern,

heute wurde Ihre Tochter/Ihr Sohn im Rahmen einer kariesstatistischen Untersuchung zahnärztlich untersucht. Die Untersuchung fand im Rahmen der regelmäßig stattfindenden LAJH-Mundgesundheitsstudie statt. Wir danken Ihnen noch einmal herzlich für die Ihre Unterstützung dieser Arbeit.



Dabei wurde festgestellt, daß Ihr Kind **dringend** zahnärztlicher Behandlung bedarf. Bitte suchen Sie Ihren Hauszahnarzt auf.



Die Untersuchung hat **keinen** negativen zahnmedizinischen Befund ergeben. Trotzdem ist es wie Sie wissen sinnvoll, auch ohne konkrete Beschwerden mindestens halbjährlich den Hauszahnarzt aufzusuchen. Ihr Hauszahnarzt kann in der Praxis Zahnschäden frühzeitig erkennen und gegebenenfalls entsprechende Maßnahmen ergreifen. Zusätzlich kann Ihnen Ihr Zahnarzt Tips zur Kariesvermeidung geben. Weitere Informationen erhalten Sie bei Ihrem Zahnarzt.

Und noch ein Tip vom Profi: Sie fördern die Mundgesundheit Ihres Kindes auch durch ein "knackiges" Frühstück. Süßes sollte dabei nicht eingepackt werden. Sie unterstützen damit unsere Bemühungen um eine Verbesserung der Mundgesundheit in den Hamburger Kindergärten.

Vielen Dank.

Mit freundlichen Grüßen

Ihre LAJH

Tabelle A3: Informationsblatt über das Untersuchungsergebnis

**LANDESARBEITSGEMEINSCHAFT ZUR
FÖRDERUNG DER JUGENDZAHNPFLEGE
IN HAMBURG e.V.**

Eine Gemeinschaftsaktion der Hamburger Zahnärzte und
Krankenkassen sowie der Freien und Hansestadt Hamburg



(Zum Aushang am Schwarzen Brett)

Karies-Untersuchung

Hausanschrift:
Möliner Landstraße 31, 22111 Hamburg

Postanschrift:
Postfach 74 09 25, 22099 Hamburg

☎ 040 - 73 34 05 18

☎ Kindergärten: 040 - 73 34 05-18

☎ Schulen: 040 - 73 34 05-13

Telefax: 040 - 73 34 05 77

Spendenkonto:
Deutsche Apotheker- und Ärztebank e.G.
Konto-Nr. 0001965 751
BLZ 200 906 02

Sehr geehrte Damen und Herren,

im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung möchten wir den Kindern dieser Einrichtung einmal in den Mund sehen. Die Universitätszahnklinik Eppendorf führt in diesen Wochen wieder eine Mundgesundheitsstudie an Hamburger Kindergärten und Kindertagesstätten durch. Wir möchten Sie bitten, diese Studie zu unterstützen.

Ziel der Studie ist es, verlässliche Daten über die Mundgesundheit von Kindern in Hamburger Kindergärten und Kindertagesstätten zu erhalten. Das Ergebnis kann mit Studien aus den Jahren 1978, 1987 und 1994 verglichen werden, da in diesen Jahren bereits gleichartige Untersuchungen auch in Ihrer Einrichtung durchgeführt wurden. Die Autoren - wie wir - erhoffen sich durch die neue Studie Aufschlüsse über Veränderungen der Karies in den letzten Jahren.

Die Untersuchung durch zwei Zahnärzte der Klinik verläuft anonym. Es wird nur das Alter des Kindes und der Beruf der Eltern benötigt. Eine Behandlung findet nicht statt. Ihre Tochter/Ihr Sohn erhält in den nächsten Tagen ein Schreiben an Sie, da wir für die Untersuchung Ihr Einverständnis benötigen. Bitte reichen Sie diese Einverständniserklärung unterschrieben zurück an die Einrichtung.

Wir danken Ihnen herzlich für die Unterstützung dieser wissenschaftlichen Arbeit.

Mit freundlichen Grüßen

gez. LAJH-Vorstand

Tabelle A4: Informationsblatt über die anstehende wissenschaftliche Untersuchung

8.3 Institutionen

Kindergärten (n = 11)	Kindertagesstätten (n = 31)
Friedenskirche Altona, Otzenstrasse	Nienstedten, Rupertistrasse
Am Kirchberg, Bredenbekstrasse	Hermannstal
Michaelis Gemeinde, Cuxhavener Strasse	Elb-Kinder, Prassekstrasse
Langenfelde, Försterweg	Swatten Weg
Manteuffelstrasse	Maria Magdalena, Achtern Born
Blankenese, Mühlenberger Weg	Achtern Born
St. Stephan, Pillauer Strasse	Baumacker
Maria Grün Blankenese, Schenefelder Landstrasse	Cuxhavener Strasse
Stadtmission Altona, Billrothstrasse	Dietzweg
Vicelin Sasel, Saseler Markt	Edith Stein, Edith–Stein-Platz
Kirchengemeinde Iserbrook, Schenefelder Landstrasse	Die Eule, Eulenstrasse
	Ohlsdorf, Fuhlsbüttler Strasse
	Philemon-Kirche, Häherweg
	Kandinskyallee
	Christianskirchengemeinde, Ottenser Marktplatz
	Poppenbüttler Weg
	Bornbrook
	Dahlemer Ring
	Scheplerstrasse
	Schulenburg
	Der Gute Hirte, Rodigallee
	St. Georg, Stiftstrasse
	Simeon Gemeinde Bramfeld, Tucholskyring
	Sommerweg, Elbgaustrasse
	Horner Strolche, Horner Weg
	Kroonhorst
	Villa Sonnenschein, Morahtstieg
	Sturmvogelweg
	AWO Löwenzahn, Tegelsberg
	Vizelinstrasse
	Wrangelstrasse

Tabelle A5: Übersicht über die besuchten Einrichtungen

8.4 Beispielberufe für die soziale Fremdeinschätzung (SFE)

<p>Schicht 1: <u>Oberschicht</u> Abteilungschef, Architekt, Arzt, Chemiker, Diplomat, Rechtsanwalt, Staatsanwalt, Studienrat, Universitätsprofessor</p>
<p>Schicht 2: <u>Obere Mittelschicht</u> Apotheker, Beamter (höherer Dienst), Betriebswirt, Hauptbuchhalter, Redakteur, Volksschullehrer, Verwaltungsleiter, Wirtschaftsprüfer</p>
<p>Schicht 3: <u>Mittlere Mittelschicht</u> Arzthelferin, Feinmechaniker, Krankenschwester, Kfm. Angestellter, Laborantin, Maschinenmeister, Sekretärin, Technischer Zeichner, Verwaltungsangestellter, Werkmeister</p>
<p>Schicht 4: <u>Untere Mittelschicht</u> Briefträger, Bürohilfe, Busfahrer, Friseur, Gastwirt, Krankenpfleger, Kellner, Schlossergeselle, Vorarbeiterin</p>
<p>Schicht 5: <u>Unterschicht</u> Fließbandarbeiter, Fließbandarbeiter, Gärtner, Hafendarbeiter, Handlanger, Ladenhilfe, Landarbeiter, Müllwerker, Straßenreiniger, Textilarbeiter, Zeitungsbote</p>

Tabelle A6: Zuordnung der Berufe zu Sozialschichten (nach Kleining u. Moore 1968)

CURRICULUM VITAE

Diese Seite wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt

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. U. Schiffner für die Überlassung des Themas, für die gute Betreuung, die engagierte Manuskriptdurchsicht und die wertvollen Ratschläge bei der Erstellung dieser Arbeit.

Ebenso möchte ich mich bei Herrn G. Eisentraut und Frau R. Kerpen von der Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege in Hamburg e.V. für die großartige Unterstützung dieser Untersuchung und die Bereitstellung der nötigen Arbeitsutensilien bedanken.

Ich bedanke mich bei allen beteiligten Kindern und deren Eltern für ihre Geduld und den Einblick, den sie uns gewährt haben.

Ein herzliches Dankeschön geht auch an meine Familie und Freunde für Ihre Motivierung und Ihr Verständnis.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: