

# **Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf**

Zentrum für  
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Poliklinik für Parodontologie, Präventive Zahnmedizin und Zahnerhaltung  
Direktor: Prof. Dr. Dr. Thomas Beikler

## **Prävalenz entwicklungsbedingter Schmelzstruktur-Anomalien im bleibenden Gebiss bei Kindern und Jugendlichen**

### **Dissertation**

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

vorgelegt von:

Paola Benning-Chalari  
aus Hamburg

Hamburg 2019

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 08.04.2020

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. Ulrich Schiffner

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: Prof. Dr. Dr. Reinhard Friedrich

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung und Arbeitshypothese .....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literaturübersicht .....</b>	<b>4</b>
2.1	Entstehung und Funktion der Schmelzschicht.....	4
2.2	Schmelzbildungsstörungen .....	6
2.2.1	Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) .....	7
2.2.1.1	Definition und Erscheinungsbild .....	7
2.2.1.2	Ätiologie .....	8
2.2.1.3	Prävalenz.....	9
2.2.2	Milchzahntrauma .....	9
2.2.2.1	Definition und Erscheinungsbild .....	9
2.2.2.2	Ätiologie .....	10
2.2.2.3	Prävalenz.....	10
2.2.3	Fluorosen .....	10
2.2.3.1	Definition und Erscheinungsbild .....	10
2.2.3.2	Ätiologie .....	11
2.2.3.3	Prävalenz.....	11
2.2.4	Turner-Zähne .....	12
2.2.4.1	Definition und Erscheinungsbild .....	12
2.2.4.2	Ätiologie .....	12
2.2.4.3	Prävalenz.....	12
2.2.5	Amelogenesis Imperfecta .....	13
2.2.5.1	Definition und Erscheinungsbild .....	13
2.2.5.2	Ätiologie .....	13
2.2.5.3	Prävalenz.....	14
2.3	Prävalenz von Schmelzbildungsstörungen sowie Zusammenhänge zu soziodemographischen Faktoren und zu Verhaltensfaktoren .....	15
2.3.1	Zusammenhänge zu Verhaltensfaktoren.....	16
2.3.2	Zusammenhänge zu soziodemographischen Faktoren .....	17
<b>3</b>	<b>Material und Methode.....</b>	<b>20</b>
3.1	Stichprobe .....	20
3.2	Organisation der Untersuchung .....	21
3.3	Zahnmedizinische Untersuchungen und Befundbogen .....	21
3.4	Datenerfassung mittels Digital Pen .....	22
3.5	Fragebögen für Schüler und Eltern.....	23
3.6	Datenverarbeitung und Statistik .....	24

<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>26</b>
4.1	Gesamtstichprobe und Verteilung nach soziodemographischen Gesichtspunkten.....	26
4.2	Präventionsverhalten.....	28
4.3	Prävalenz verschiedener erworbener Strukturdefekte .....	29
4.3.1	Fluorose .....	29
4.3.1.1	Fluorosen in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter .....	29
4.3.1.2	Fluorosen in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund.....	30
4.3.2.1	MIH in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter.....	33
4.3.2.2	MIH in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund .....	33
4.3.2.3	MIH in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen .....	33
4.3.3	Milchzahntrauma .....	34
4.3.3.1	Milchzahntraumen in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter .....	34
4.3.4	Turner-Zähne .....	35
4.3.4.1	Turner-Zähne in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter .....	35
4.3.4.2	Turner-Zähne in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund	35
4.3.4.3	Turner-Zähne in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen.....	36
4.3.5	Amelogenesis imperfecta.....	36
4.3.6	Sonstige Strukturanomalien (idiopathische Strukturdefekte).....	36
4.3.6.1	Idiopathische Strukturdefekte in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter .....	36
4.3.6.2	Idiopathische Strukturdefekte in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund .....	37
4.4	Strukturanomalien insgesamt.....	37
4.4.1	Strukturanomalien in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter.....	38
4.4.2	Strukturanomalien in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund .....	39
4.4.3	Strukturanomalien in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen .....	39
4.4.4	Prävalenz der Strukturdefekte in Relation zur Karieserfahrung.....	40
4.5	Strukturanomalien bei 12-Jährigen.....	42
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>46</b>
5.1	Diskussion der Methode .....	46
5.1.1	Stichprobe .....	46
5.1.2	Fragebögen und soziodemographische Variablen .....	48
5.1.3	Befunderhebung und Dokumentation.....	50
5.2	Diskussion der Ergebnisse .....	51
5.2.1	Prävalenz von Strukturanomalien.....	51
5.2.2	Zusammenhänge zu soziodemographischen Faktoren .....	54
5.2.3	Zusammenhänge zu kariespräventiven Vorgehensweisen .....	55
5.2.4	Zusammenhänge zur Kariesprävalenz.....	56
5.3	Schlussfolgerungen.....	57

---

<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>59</b>
<b>6</b>	<b>Summary .....</b>	<b>60</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>62</b>
<b>8</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>70</b>
8.1	Elterninformationsblatt .....	70
8.2	Elternfragebogen mit Einverständniserklärung zur Untersuchung.....	71
8.3	Liste der einbezogenen Hamburger Schulen .....	72
8.4	Befundbogen.....	73
8.5	Erhobene Befundungen mit Codierungen .....	74
8.6	Schülerfragebogen .....	75
	<b>Danksagung.....</b>	<b>76</b>
	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>77</b>
	<b>Eidesstattliche Erklärung .....</b>	<b>79</b>

## 1 Einleitung und Arbeitshypothese

Die Prävention und die Therapie der Karies stehen bei Kindern und Jugendlichen trotz des erheblichen Kariesrückganges immer noch im Vordergrund der praktischen zahnärztlichen Tätigkeit in diesen Altersgruppen. Daneben spielen aber zunehmend auch durch andere Faktoren verursachte Zahnschäden eine Rolle. Diese nicht-kariösen Defekte werden in erworbene Defekte (z.B. Erosionen oder Zahntraumen) und entwicklungsbedingte Defekte differenziert. Die entwicklungsbedingten Defekte können angeboren oder im Verlauf der Zahnentwicklung durch unterschiedliche Einflüsse verursacht sein. Die angeborene, durch genetische Voraussetzungen determinierte Schmelzstrukturanomalie ist die Amelogenesis imperfecta (Gadhia et al. 2012). Zu den im Verlauf der Zahnentwicklung entstehenden Schmelzanomalien zählen Opazitäten, Hypoplasien oder Fluorosen sowie die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (Mast et al. 2013).

In einer Zeit erfolgreich umgesetzter Kariespräventions-Maßnahmen werden entwicklungsbedingte Schmelzstruktur-Anomalien, wie auch erworbene nicht-kariöse Anomalien, vermehrt beobachtet. Dieser subjektive Eindruck erfordert eine Validierung durch Bereitstellung von aktuellen Zahlen zur Prävalenz und ggf. auch zum Schweregrad von Strukturanomalien.

Bei Strukturanomalien werden unterschiedliche Maßnahmen der Zahnerhaltung als angemessen angesehen (Schröder 2000, Hellwig et al. 2003). Ausschlaggebend ist hierbei der Schweregrad der Zahnstruktur-Schädigung. Zudem werden im jeweiligen Einzelfall zusätzliche zahnmedizinische Befunde, funktionale Aspekte des Gesamtgebisses, mögliche Folgeschäden bei schwerwiegenden Anomalitäten sowie auch ästhetische Aspekte berücksichtigt. Ästhetische Beeinträchtigungen werden meist dann als solche wahrgenommen, wenn die Anomalie im Frontzahnbereich liegt. Demzufolge kann ein weites Spektrum von Maßnahmen angezeigt sein.

Therapiemaßnahmen bei Strukturanomalien hängen wesentlich von der Lokalisation und dem Schweregrad der Veränderung ab. Bei leichten Formen können, falls ein Versorgungsbedarf festgestellt wird, nicht-invasive Maßnahmen in Betracht gezogen

werden. Da es sich bei den Defekten vielfach um Plaqueretentionsstellen handelt, kann eine erste Konsequenz in Prophylaxemaßnahmen wie der Vermittlung einer angemessenen Putztechnik liegen. Bei stärker ausgeprägten Strukturdefekten können jedoch umfangreichere Therapiemaßnahmen wie der Einsatz von Veneers sowie von Überkronungen angezeigt sein (Staeble und Koch 1996).

Insbesondere um Versorgungsbedarfe, die sich aus Strukturanomalien ergeben, abschätzen zu können, ist es erforderlich, aktuelle Zahlen zur Prävalenz dieser pathologischen Veränderungen sowie ggf. genauere Angaben über Ausmaß und Schwere der Veränderungen zu kennen. Diesem Ziel dient die vorgelegte Arbeit.

Im Rahmen dieser Arbeit sollen anhand einer Stichprobe von Hamburger Schülern<sup>1</sup> in der Altersgruppe der 6- bis 15-Jährigen Angaben zum Vorkommen nicht-kariöser, entwicklungsbedingter Zahnhartsubstanzdefekte generiert werden. Diese Daten sollen vor dem Hintergrund soziodemographischer Variablen (Geschlecht, Sozialschichtzugehörigkeit) und verhaltensbeschreibender Variablen analysiert werden.

In diesem Zusammenhang sind auch Mundhygiene- und Fluoridierungsmaßnahmen von Interesse. Zusammenhänge zwischen entwicklungsbedingten Schmelzdefekten und soziodemographischen oder verhaltensbezogenen Faktoren sind aufgrund von mehreren Mechanismen denkbar. So liegen Hinweise dafür vor, dass die Umsetzung von Mundhygiene- und Fluoridierungsmaßnahmen in unterschiedlichen Sozialschichten differenziert (Rugg-Gunn et al. 1997, Paula et al. 2012). Fluorid-Überdosierungen können zu Fluorosen führen, und kariesbedingte Milchzahn-Pulpanekrosen können die Bildung des Zahnschmelzes des nachfolgenden permanenten Zahnes beeinträchtigen (Hellwig et al. 2003).

Durch die Überprüfung der Assoziationen von entwicklungsbedingten Schmelzdefekten zu den soziodemographischen und verhaltensbezogenen Parametern soll die Arbeit nicht nur Prävalenzraten ermitteln, sondern auch dazu beitragen, Ansatzpunkte für zielgruppengerechte Präventionsmaßnahmen sowie Versorgungsbedarfe abschätzen zu können. In der Stichprobe der 6- bis 15-jährigen Hamburger Schüler sollen hierzu die

---

<sup>1</sup> Das generische Maskulinum für Personenkategorien wird hier aus Gründen der besseren Lesbarkeit verwendet und schließt im Rahmen dieser Arbeit sowohl weibliche als auch männliche Personen ein.

zahnärztlichen Befunde mit besonderer Berücksichtigung von entwicklungsbedingten Schmelzdefekten erhoben sowie eine Befragung von Eltern und Schülern über Ernährung, Fluoridierung und Mundhygiene durchgeführt werden.

Die der Studie zugrunde liegenden Hypothesen lauten in Anlehnung an eine gleichartige Untersuchung von Basha und Swamy (2012):

- Entwicklungsbedingte Schmelzstrukturanomalien kommen bei 6- bis 15-jährigen Schulkindern in Hamburg in relevanter Prävalenz vor.
- Entwicklungsbedingte Schmelzstrukturanomalien sind bei Kindern und Jugendlichen in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit ungleich verteilt.
- Entwicklungsbedingte Schmelzstrukturanomalien sind bei Kindern und Jugendlichen in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen während der frühen Kindheit ungleich verteilt.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Entstehung und Funktion der Schmelzschicht

Bevor auf die Entstehung von Schmelzanomalien und von dabei relevanten Einflussfaktoren eingegangen wird, sollen zunächst die Zahnentwicklung sowie der Aufbau des gesunden Zahns dargestellt werden.

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 in das Mesenchym des ersten Branchialbogens ein und bildet hier die Zahnleiste. Durch lokale Zellvermehrungen treten an der vestibulären Seite der Zahnleiste je 10 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 in Zahnglocken umwandeln. Die Zahnglocken oder Schmelzorgane besitzen eine äußere und eine innere Epithelschicht. 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. Die Epithelbrücke zwischen der Zahnleiste und dem Schmelzorgan und nachfolgend auch die gesamte Zahnleiste wird durch einwachsende Mesenchymzellen skelettiert und aufgelöst. Gleichzeitig entsteht die Ersatzzahnleiste durch vorsprossende Epithelzellen aus dem unteren Rand der Zahnleiste am lingualen Teil der Milchzahnkeime. Sie bildet die Anlage von 20 Zähnen, welche später die Milchzähne ersetzen. Während bald darauf die Zahnleiste an der Anlage der Inzisiven beginnend und nach dorsal fortschreitend aufgelöst wird, entsteht distal hiervon die Zahnleiste der Zuwachszähne. Anhaltende mitotische Aktivität an den beiden distalen Enden der Zahnleiste ist für die

Anlage der hier gebildeten permanenten Molaren verantwortlich (Schumacher 1997, Hellwig et al. 2003).

Bei der Zahnhartsubstanzbildung wird zwischen der Dentinogenese und Amelogenese unterschieden, welche zeitgleich und sich in ihrer Bildung gegenseitig beeinflussend abhängig voneinander ablaufen. Zum Zeitpunkt des Einsetzens der Prädentinbildung vollzieht sich die Umwandlung der Präameloblasten zu Ameloblasten, die ihrerseits die organische Schmelzmatrix produzieren und sezernieren. In der nachfolgenden Mineralisation werden unter Mitwirkung verschiedener Enzyme komplexe kalzium- und phosphathaltige Apatitkeime gebildet und zu Schmelzprismen angeordnet. Dentin und Schmelz werden schichtweise gebildet. Aus dem Verlauf der zwischen diesen Schichten entstehenden und nach Abschluss der Zahnbildung noch gut erkennbaren Wachstumslinien lassen sich die aufeinanderfolgenden Phasen der Hartsubstanzbildung ablesen (Schumacher 1997).

#### Funktion der Schmelzschicht

Von innen nach außen lässt sich die Struktur des Zahns über die Abfolge von Pulpa, Dentinschicht sowie Schmelzschicht beschreiben. Die Schmelzschicht besteht mehrheitlich aus anorganischen Schmelzprismen. Sie wird selbst nicht durch Nerven oder Kapillaren versorgt und kann demzufolge keine Schmerzreize erfahren und weitergeben, sondern bestenfalls Empfindungen wie Kälte oder Berührungen auf die empfindliche darunter liegende Dentinschicht weitergeben. Die Schmelzschicht weist eine besondere Härte und Beständigkeit gegen Umwelteinflüsse auf und schützt so das darunter liegende Dentin (Hellwig et al. 2003).

Die intakte Schmelzschicht erscheint in unterschiedlichen Weiß- bis Gelbtönen. Sie weist eine transparente bis opaque optische Qualität auf. So ergibt sich ein stark durchscheinender visueller Eindruck an den dünnen Schneidekanten der Frontzähne, die nur aus Schmelz bestehen (Schröder 2000, Hellwig et al. 2003).

In der Kristallstruktur der Prismen finden sich neben anderen Anionen auch Fluoride. Die Gegenwart von Fluorid wird als vorteilhaft angesehen, um dem Kariesbefall entgegenzuwirken. Als Mechanismen werden hierbei eine Erhöhung der oberflächlichen

Zahnhärte sowie eine erhöhte Säureresistenz des Materials diskutiert (Hellwig et al. 2003, Buzalaf et al. 2011).

Zahnschmelz weist eine Resistenz gegen eine Reihe von Stoffen auf, die in der Nahrung vorkommen. Dennoch können äußere Einwirkungen zu Schäden führen. Zum einem führen mechanische Belastungen wie das Zähneknirschen mit dem gleich hartem Material der antagonistischen Zähne zu einer Abtragung. Sehr empfindlich ist der Schmelz zudem gegen Säuren. Durch mikrobielle Zucker-Verstoffwechslung entstehen an der Zahnoberfläche Säuren, die den Zahnschmelz demineralisieren. Damit ist der kariöse Prozess eingeleitet. Der zerstörerische Prozess setzt sich in die Dentinschicht fort, und es kommt zur Kavitation. Große Bedeutung haben in diesem Zusammenhang die kariesrelevanten Bakterien im dentalen Biofilm, der insbesondere bei unzureichender Mundhygiene für die Entstehung einer Karies mitverantwortlich ist (Hellwig et al. 2003, Lehmann et al. 2003, Weber 2009).

## **2.2 Schmelzbildungsstörungen**

Schmelzbildungsstörungen zeichnen sich durch eine Reihe von differenzierbaren sichtbaren Veränderungen aus. Es zeigen sich Veränderungen der Opazität sowie der Form. Schmelzreifungsstörungen führen häufig zu weißen oder gelblich braunen Flecken, mit oder ohne Veränderungen der Form. Formdefekte deuten, wenn sie flächenförmig sind, auf die länger andauernde Einwirkung von schädigenden Einflüssen hin. Kurzfristige Einwirkungen führen eher zu horizontalen Furchen, Bändern oder Rillen (Hellwig et al. 2003). Generell werden bei Schmelzbildungsstörungen drei Hauptgruppen unterschieden. Erstens erblich bedingte Schmelzbildungsstörungen, zweitens exogen bedingte Schmelzbildungsstörungen und drittens endogen bedingte Schmelzbildungsstörungen.

Die genetisch bedingte Schmelzanomalie ist die Amelogenesis imperfecta. Sie kann sowohl isoliert als auch mit anderen Krankheiten gekoppelt auftreten. Eine Amelogenesis imperfecta tritt nahezu ausschließlich in generalisierter Form auf. Durch die Manifestierung in den Genen kann sich eine solche Anomalie auf beide Dentitionen auswirken. Eine ausführliche Definition der Schmelzbildungsanomalie als Amelogenesis imperfecta folgt in Kapitel 2.2.5.

Die sogenannten exogen bedingten Schmelzstörungen unterscheiden sich deutlich von den genetisch oder systemisch bedingten Entwicklungsstörungen, da diese Schmelzstörungen die Veränderungen nicht symmetrisch zeigen, sondern normalerweise an einzelnen Zähnen oder Zahngruppen, an welchen zum Beispiel während der Schmelzbildung lokale entzündliche Prozesse stattgefunden haben, auftreten (Hellwig et al. 2003).

Endogen bedingte Schmelzanomalien treten systemisch und oft unter zeitlich begrenzter Ursache auf. Daher sind meist homologe Zahnpaare im gleichen Entwicklungsstadium betroffen. Das symmetrische Auftreten ist ein Unterscheidungsmerkmal zu erblich und exogen bedingten Strukturanomalien. Eine endogene Anomalie tritt durch Mangelzustände oder Krankheiten auf oder wird durch direkt auf die Schmelzentwicklungen einwirkende Stoffe und Toxine ausgelöst (Schwenzer 1985).

## **2.2.1 Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH)**

### **2.2.1.1 Definition und Erscheinungsbild**

Die endogene Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) bezeichnet entwicklungsbedingte Defekte des Zahnschmelzes an den 6-Jahr-Molaren, optional auch den Inzisiven. Meist sind ein oder mehrere Molaren betroffen, die Frontzähne sind hingegen weniger häufig beteiligt (Knapp 2009). Es handelt es sich um eine erst in jüngerer Zeit gezielt erkannte und beschriebene Erkrankung, die im Jahre 2001 im Rahmen von Expertengesprächen entsprechend benannt und definiert wurde (Feierabend und Gerhardt-Szép 2014), sich jedoch wahrscheinlich mit Krankheitsbildern deckt, die vorher in manchen Ländern als „cheese molars“ bezeichnet wurden (van Amerongen und Kreulen 1995, Weerheijm et al. 2001, Elfrink und Weerheijm 2012).

Das klinische Krankheitsbild äußert sich in deutlich abgegrenzten weiß-gelblichen Opazitäten oder im Fehlen von Zahnschmelz. Diesen klinischen Erscheinungsbildern liegt gleichermaßen eine Mindermineralisation des Schmelzes zugrunde, die in einem Teil der Fälle zu einem Wegbrechen des Zahnschmelzes unter Belastung führt. Auch kariöse Prozesse können durch den geringer mineralisierten Zahnschmelz begünstigt werden. Anhand der Farbe einer abgegrenzten Opazität können Rückschlüsse auf die Qualitätsminderung des betroffenen Zahnschmelzes gezogen werden. Bei dunkleren

Trübungen kann ein stärkerer Verlust von Widerstandskraft angenommen werden als bei helleren (Elfrink und Weerheijm 2012).

Die Expression der Hypomineralisation unterschiedlicher Zähne kann bei einer betroffenen Person stark differieren. Im Allgemeinen sind Schneidezähne weniger stark und weniger häufig betroffen als Molaren (Elfrink und Weerheijm 2012). Von MIH betroffene Zähne können bei manchen Patienten starke Hypersensibilitäten aufweisen, die zum Beispiel durch Temperaturreize, beim Kontakt mit süßen oder sauren Speisen sowie durch mechanische Reize wie das Zähneputzen ausgelöst werden (Elfrink und Weerheijm 2012, Mast et al. 2013).

Nicht nur aus ästhetischen Erwägungen ist eine MIH oft behandlungsbedürftig. Von einer MIH betroffene Patienten benötigen bis zum 18. Lebensjahr wesentlich mehr zahnärztliche Interventionen als Patienten ohne MIH (Jalevik und Klingberg 2012).

Therapeutische Ansätze können hier minimal invasive Maßnahmen sein, wobei die betroffenen Zähne an den Stellen mit geschädigtem Schmelz leicht konditioniert werden und danach zum Beispiel mit einer dünnen Kunststoffschicht versiegelt werden, um einem Fortschreiten und einer weiteren Schädigung des Zahns entgegenzuwirken (Mast et al. 2013). Diese Maßnahme ist jedoch nicht immer angezeigt und ein Erfolg lässt sich nicht mit Sicherheit voraussagen. Die restaurative Therapie ist insbesondere bei den Seitenzähnen problematisch, da die adhäsive Füllungstherapie am hypomineralisierten Schmelz schlechtere Bedingungen findet als am gesunden Schmelz (Crombie et al. 2009).

### **2.2.1.2 Ätiologie**

Die Ätiologie sowie die Pathogenese der MIH sind noch nicht genau geklärt (Petrou et al. 2014), wobei es mittlerweile einige Hypothesen gibt, deren Überprüfung sich jedoch schwierig gestaltet. Dies betrifft unter anderem Zusammenhänge zur Schwangerschaft oder Geburt, aber auch den Einsatz von Antibiotika wie dem Amoxicillin im frühen Kindesalter, was möglicherweise einen Risikofaktor darstellen könnte. Letztlich konnte hierfür jedoch bislang kein eindeutiger Nachweis erbracht werden (Laisi et al. 2009, Alaluusua 2010, Phipps 2010). Dies kann damit in Zusammenhang stehen, dass im frühen Kindesalter auftretende Erkrankungen, die häufig mit Antibiotika behandelt werden, ebenfalls als eigenständiger Risikofaktor angesehen werden (Beentjes et al. 2002). Auch die Aufnahme

von Bisphenol A, genetische Grundlagen sowie Zusammenhänge mit dem Stillen im Säuglingsalter werden diskutiert (Jedeon et al. 2013, Mast et al. 2013, Hussein et al. 2014, Peker et al. 2014).

### **2.2.1.3 Prävalenz**

In letzter Zeit wurden zwei systematische Übersichtsarbeiten vorgelegt, die unter anderem Erkenntnisse zur Prävalenz der MIH weltweit darstellen (Elfrink und Weerheijm 2012, Elfrink et al. 2015). Die Autoren weisen auf die großen Prävalenz-Unterschiede nicht nur zwischen unterschiedlichen Ländern, sondern auch zwischen verschiedenen Städten innerhalb eines Landes hin. Mit einer Prävalenz von 40,2% liegt Brasilien an der Spitze der ermittelten Werte (Soviero et al. 2009). Die geringsten Prävalenzraten werden aus Hong Kong (Cho et al. 2008) und aus Libyen (Fteita et al. 2006) berichtet. Die Befunde der weiteren Studien liegen zwischen diesen Prävalenzwerten (Elfrink und Weerheijm 2012).

Es wird in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass sich die auffällige Schwankung bei den festgestellten Prävalenzwerten auch auf die unterschiedlichen Studiendesigns zurückführen lässt. Daher plädiert die Arbeitsgruppe von Elfrink dafür, zukünftig eine Standardisierung bei solchen Untersuchungen zu etablieren. Hierzu wurde ein Studienprotokoll vorgeschlagen, welches den unterschiedlichen Störfaktoren Rechnung tragen und eine bessere zukünftige Vergleichbarkeit ermöglichen soll (Elfrink et al. 2015). Die Prävalenz von MIH ist auch innerhalb von Deutschland schwankend. Zur Ermittlung eines möglichen Therapiebedarfs von Kindern mit MIH wurde eine Erhebung in vier deutschen Städten durchgeführt. Während die Prävalenz in der Gesamtstichprobe bei 10,1% lag, schwankte diese innerhalb der Städte zwischen 4,3 und 14,6% (Petrou et al. 2014). Die Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie fand sogar bei 28,7% der 12-jährigen Kinder mindestens einen MIH-Zahn (Schiffner 2016).

## **2.2.2 Milchzahntrauma**

### **2.2.2.1 Definition und Erscheinungsbild**

Ein Milchzahntrauma, eine exogen bedingte Störung, bezeichnet eine defizitäre Ausbildung des Zahnschmelzes im bleibenden Gebiss, entsteht jedoch aufgrund einer mechanischen Einwirkung auf das Milchgebiss, die auf die in Entwicklung begriffenen bleibenden Zähne weitergeleitet wird. Von besonderer Relevanz sind die ersten Lebensjahre, in denen ein Kind laufen lernt und hierbei naturgemäß häufig stürzt.

Aufgrund der mechanischen Entstehung der Defekte sind diese in der Regel im Frontzahnbereich lokalisiert (Filippi et al 2007). Die Veränderungen können als Opazitäten oder als Hypoplasien imponieren. Je früher das Trauma erfolgte, desto eher kommt es zu einer Hypoplasie an den nachfolgenden Zähnen. Eher in späteren Phasen des Milchgebisses auftretende Traumata zeichnen sich vorrangig durch die Ausbildung von Opazitäten an den Nachfolgern aus (Staeble und Koch 1996).

#### **2.2.2.2 Ätiologie**

Traumata der Milchzähne, insbesondere Intrusionsverletzungen, können Auswirkungen auf die darunter liegenden Keime der Ersatzzähne haben und dadurch die Störung der Zahnschmelzbildung bedingen (Skaare et al. 2013). Da die Zahnkeime der bleibenden Zähne gaumenseitig hinter den Wurzeln der Milchschneidezähne liegen, sind beim nachfolgenden bleibenden Zahn durchweg die vestibulären Zahnflächen betroffen. Meistens handelt es sich um die oberen Schneidezähne. Je nach Intensität des Traumas und Zustand des bleibenden Zahnkeimes entstehen unterschiedlich stark ausgeprägte Schmelzveränderungen in Form von Opazitäten und/oder Hypoplasien (Hellwig et al. 2003).

#### **2.2.2.3 Prävalenz**

Entwicklungsstörungen des Zahnschmelzes der bleibenden Zähne als Folge von Milchzahnverletzungen werden in der Literatur als sehr häufig auftretend beschrieben. So führen Traumata im Alter von bis zu vier Jahren in 53-63% der Fälle zu Traumafolgen (Filippi et al. 2007) im bleibenden Gebiss. Spätere traumatische Einwirkungen sind weniger stark mit späteren Folgen assoziiert. Bei Kindern nach dem fünften Lebensjahr wird davon ausgegangen, dass bei etwa 25% der Fälle Folgeschäden auftreten (Körperich und Maiwald 2008).

### **2.2.3 Fluorosen**

#### **2.2.3.1 Definition und Erscheinungsbild**

Als Dental- bzw. Zahnfluorosen, eine endogen bedingte Störung, werden Veränderungen in und unterhalb der Zahnschmelzoberfläche bezeichnet, für die eine besondere

Beeinträchtigung der Ameloblasten-Funktion durch Fluorid als ursächlich gilt. Sie zeigen sich häufig als weiße und opake Stellen am Zahn, selten auch als gelblich-bräunliche Veränderungen, die eine charakteristische unscharf begrenzte Flecken- oder Streifenform aufweisen. Dabei ist eine Symmetrie auffällig, die sich häufig in sehr ähnlich geformten Veränderungen bei korrespondierenden Zähnen in homologen Gebiss-Quadranten zeigt. Die geringere Mineralisation kann auch als Akzentuierung der Perikymatien oder als Defekt der Oberflächenstruktur (Hypoplasie) auffallen (Hellwig et al. 2003).

### **2.2.3.2 Ätiologie**

Dentalfluorosen entstehen durch erhöhte systemische Aufnahme von Fluorid während der Amelogenese, wobei allerdings keine sichere Grenzdosis angegeben werden kann (Khan et al. 2005, Moimaz et al. 2015). Bei einer Fluoridaufnahme von mehr als 0,05 mg/kg Körpergewicht pro Tag treten Fluorosen vermehrt auf. Ameloblasten reagieren sensibel auf Fluorid, und es kommt zur Beeinträchtigung der Schmelzbildung oder Schmelzreifung (Lehmann et al. 2003). Fluoridquellen können Fluorid-Tabletten oder fluoridhaltige Zahnpasten sein, aber auch Trinkwasser, Mineralwasser sowie mit Fluorid angereichertes Speisesalz. Besonders vulnerabel ist die bleibende Dentition bis zum achten Lebensjahr, da in dieser Zeit an unterschiedlichen Zähnen die Schmelzbildung und Schmelzreifung stattfindet (Körperich und Maiwald 2008, Denbesten und Li 2011).

Therapien der Fluorosen zielen in schweren Fällen vor allem auf die ästhetische Verbesserung der farblich veränderten Zähne ab. Zum Einsatz kommen spezielle Formen der Oberflächenbehandlung, die oberflächliche Fluorose-bedingte Verfärbungen zum Teil entfernen können, so wie auch Verfahren zum Bleichen der Zähne (Castro et al. 2014).

### **2.2.3.3 Prävalenz**

Zur Prävalenz der Fluorosen werden international sehr unterschiedliche Werte berichtet. Häufig wird hierbei berücksichtigt, inwieweit in der jeweiligen Region oder Stadt das Trinkwasser fluoridiert wird. Basierend auf einer Untersuchung von Schulkindern wird für Brasilien eine Prävalenz von 58,9% benannt, wobei hierbei unterschiedliche Schweregrade enthalten sind (Moimaz et al. 2015).

In einer systematischen Übersichtsarbeit wurden weltweite Erkenntnisse zur Prävalenz von Fluorosen zusammengefasst. Hierbei wurden Prävalenzen von 16,7% bis 32,2% angegeben

(Khan et al. 2005). Für Deutschland lag die Prävalenz von Fluorosen in den 2000er Jahren bei 4,9 bis 6,1% (Sabandal 2019). 1997 wurde mit der Dritten Deutschen Mundgesundheitsstudie eine Prävalenz von ca. 15 % ermittelt (Reich und Schiffner 1999).

## **2.2.4 Turner-Zähne**

### **2.2.4.1 Definition und Erscheinungsbild**

Als Turner-Zahn wird eine Struktur- und Formanomalie bezeichnet, bei welcher die Strukturbildung durch eine kariöse Infektion des vorhergehenden Milchzahnes gestört wurde. Es handelt sich mithin um eine exogen bedingte Störung. Diese Form von Anomalie zeigt sich häufig in Form von verminderter Zahngröße und einer defizitären Ausprägung der Zahnhöcker. Betroffen sind in erster Linie Prämolaren, aber auch Schneidezähne können betroffen sein. Es können unterschiedliche Ausprägungen auftreten, die von Opazitäten bis zu unvollständigen oder deformierten Kronen und Wurzeln reichen (Hellwig et al. 2003).

### **2.2.4.2 Ätiologie**

Werden Milchzähne durch Karies avital, so kann es zu einer apikalen Entzündung mit Fistelbildung kommen (Körperich und Maiwald 2008). Hierdurch wird der darunterliegende Zahnkeim des nachfolgenden bleibenden Zahns beeinträchtigt. Auch durch eine Milchzahnparodontitis kann es zu einer Schädigung des Zahnkeims kommen (Geetha Priya et al. 2010).

### **2.2.4.3 Prävalenz**

Angaben zur Prävalenz von Turner-Zähnen finden sich in der Literatur nicht häufig. Zudem liegen den Studien unterschiedliche Definitionen von Turner-Zähnen bezüglich derer Ätiologie zugrunde. Von Kamann und Gaengler (2006) wurde eine Beobachtungsstudie vorgelegt, die über einen Zeitraum von 10 Jahren das Auftreten von Turner-Zähnen bei Patienten einer Zahnarztpraxis darstellen sollte (n=2212, davon 69,3% weiblich). Dabei konnten insbesondere Vorbefunde zu Erkrankungen des Milchgebisses einbezogen werden. Anhand der Erkenntnisse aus dieser Stichprobe wird auf eine Prävalenz von etwa 5,8% in der Gesamtbevölkerung geschlossen, wobei Prämolaren etwa doppelt so häufig betroffen sind wie Schneidezähne.

Im Gegensatz zu dem in der oben dargestellten Studie ermittelten relativ hohen Prävalenzwert stehen ältere Erkenntnisse. So geht Schuurs (2013) anhand von einer Veröffentlichung aus den 1960er Jahren (Gysel 1969) von einer Prävalenz von 0,7% aus.

## **2.2.5 Amelogenesis Imperfecta**

### **2.2.5.1 Definition und Erscheinungsbild**

Der Begriff Amelogenesis imperfecta (AI) stammt aus dem alt-englischen Wort amel „Schmelz“, dem alt-griechischen Wort Genesis „Entwicklung“ und dem lateinischen Wort imperfectus „unvollendet“. Es handelt sich hierbei um Formen der Schmelzhypoplasien bzw. der Hypomineralisation. Der Begriff geht auf Weinmann et al. (1945) zurück. Ursprünglich wurde der Begriff sehr weit gefasst. Es wurden unterschiedliche Erscheinungsbilder unter der Bezeichnung subsummiert, die sich sehr unterschiedlichen Ursachen zuordnen lassen. So wurden auch Schmelzstrukturanomalien als AI bezeichnet, die auf systemische oder chronische endogene Einflüsse bzw. auf akute exogene Faktoren während der Schmelzbildung zurückzuführen sind. Diese Betrachtungsweise ist heute nicht mehr gültig. Heute wird nur eine genetisch codierte Schmelz-Fehlbildung als AI bezeichnet. Differenziert wird jedoch im Allgemeinen zwischen der hypomineralisierten und der hypoplastischen Form, gelegentlich auch einer hypomaturierten Form.

Bei der hypomineralisierten Form ist die Mineraldichte um ca. 30% reduziert. Dadurch ist der Schmelz übermäßig weich. Bei der hypoplastischen Form ist die Schmelzdicke oder –form verringert, und es können gleichzeitig Farbverfärbungen vorhanden sein. Die Schmelzhärte ist hier im Allgemeinen nicht verringert. Bei beiden Formen kann eine Verringerung der Schmelzmasse angenommen werden. Hierdurch lässt sich eine Abgrenzung zu anderen entwicklungsbedingten Veränderungen der Zahnoberfläche begründen, wie etwa der Fluorosen oder idiopathischen Schmelzflecken (Hellwig et al. 2003).

### **2.2.5.2 Ätiologie**

Die genetisch bedingte Amelogenesis imperfecta hereditaria und ihre unterschiedlichen Formen sind Gegenstand vieler wissenschaftlicher Untersuchungen. Sie liegen jedoch seltener vor als die anderen, durch endogene oder exogene Faktoren bedingten Schmelzbildungsstörungen. Grundsätzlich liegen Fehler auf den Genen vor, die für die

Bildung der zur Schmelzbildung benötigten Proteine verantwortlich sind. Demzufolge treten die vererbten Formen normalerweise in generalisierter Form auf, so dass in der Regel alle Zähne betroffen sind. In Analogie zur erblich bedingten Schmelzbildungsstörung ist auch die erbliche Störung der Dentinbildung, die Dentinogenesis imperfecta, auf fehlerhafte Genexpression zurückzuführen (Parker 2007).

Während der Schmelzbildung entwickelt sich aus dem organischen Material der Schmelzmatrix in verschiedenen Schritten schließlich die überwiegend anorganische Schmelzsubstanz. In diesen Prozess sind eine Reihe von Proteinen involviert. Von Bedeutung ist hier unter anderem das Enamelin, welches eine Rolle bei der Mineralisierung des Zahns spielt. Ist die Bildung von Enamelin gestört, so finden sich an den Zähnen zum Beispiel horizontale Einkerbungen in Form von flachen oberflächlichen Vertiefungen. Hierbei kann eine Veränderung am ENAM-Gen vorliegen (Parker 2007).

Es wurde eine Vielzahl von weiteren Genen identifiziert, die für die fehlerhafte Produktion von weiteren relevanten Proteinen, etwa dem Enamelysin, verantwortlich sind. Diese Gene liegen teilweise auf verschiedenen Chromosomen. Häufig genannt werden die Gene AMEL, MMP20, KLK4 und FAM83H. Es werden aktuell weitere Gene gesucht, die potentiell für unterschiedliche Erscheinungsformen der Hypoplasien relevant sein könnten (Urzua et al. 2011). Anhand der jeweils zu beobachtenden Anomalie am Zahn lassen sich die Befunde teilweise den entsprechenden genetischen Anomalien zuordnen. Abhängig vom jeweiligen Gen sowie der Lokalisierung auf bestimmten Chromosomen kann die Vererbung dominant, rezessiv sowie geschlechtsspezifisch stattfinden (Stephanopoulos et al. 2005, Wright 2006, Gadhia et al. 2012, Guan und Bartlett 2013, Wang et al. 2013, Assaraf-Weill et al. 2014).

### **2.2.5.3 Prävalenz**

Zwei Studien wurden recherchiert, die Aufschluss über die Prävalenz der AI geben können. Die Studien aus Indien bzw. der Türkei umfassen relativ große Stichproben (1123 bzw. 3043 Patienten). Bezüglich des Alters der aufgenommenen Stichproben unterscheiden sich beide Studien. Während die in der Türkei durchgeführte Studie Kinder von 0-14 Jahren untersuchte, wurden in der indischen Studie junge Patienten ausgeschlossen. Aufgenommen wurden hier Patienten ab einem Alter von 15 Jahren. Es wurde bei 0,27% der Teilnehmer der indischen Studie sowie bei 0,43% der türkischen Studie eine AI vorgefunden. Zusammenfassend deuten beide Studien auf eine Prävalenz

der AI von unter einem halben Prozent hin (Altug-Atac und Erdem 2007, Gupta et al. 2011).

### 2.3 Prävalenz von Schmelzbildungsstörungen sowie Zusammenhänge zu soziodemographischen Faktoren und zu Verhaltensfaktoren

Zur Prävalenz der unterschiedlichen Formen von Schmelzstrukturanomalien finden sich Angaben, die bis in die 1930er Jahre zurückreichen. So wird davon ausgegangen, dass aufgrund der hohen Prävalenz der Rachitis nach dem ersten Weltkrieg 5-18% der Kinder von einer Schmelzhypoplasie betroffen waren (Sauerwein 1974). Das Auftreten von Schmelzstrukturschäden kann zudem von geografischen Faktoren und anderen Spezifika der untersuchten Populationen abhängen.

In einer Reihe von Studien wurden Prävalenzen von Strukturanomalien ermittelt, ohne weiter nach deren wahrscheinlicher Ätiologie zu differenzieren. Eine Übersicht wird in Tabelle 1 dargestellt.

Publikation (Autor, Jahr)	Bevölkerungsgruppe (Land, Spezifika)	Alter der Probanden	Studiengröße (n)	Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien
(Robles et al. 2013)	Spanien, <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	3-12	1414	SSA-M: 40,2% SSA-B: 52,0 %
(Lunardelli und Peres 2005)	Brasilien, <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	3-5	431	SSA-M: 24,4 %
(Correa-Faria et al. 2013)	Brasilien <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	3-5	381	SSA-M: 29,9%

Schmelzstrukturanomalie allgemein bleibendes Gebiss (SSA-B), Schmelzstrukturanomalie allgemein Milchgebiss (SSA-M)

**Tab. 1: Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien**

Die Studien sind allerdings aufgrund von uneinheitlichen Altersklassen nur eingeschränkt miteinander vergleichbar. Robles et al. (2013) fanden bei ihrer Untersuchung unter Schulkindern in Spanien bei etwa der Hälfte der untersuchten Kinder und Jugendlichen Schmelzanomalien des bleibenden Gebisses. Etwas weniger Kinder, nämlich 40,2%, wiesen Schmelzanomalien der Milchzähne auf. Diese Prävalenzangaben liegen deutlich über den Zahlen, die aus zwei anderen, in Brasilien durchgeführten Untersuchungen

stammen. Die dort ermittelten Prävalenzen deuten darauf hin, dass etwa bei einem Viertel der Bevölkerung Strukturanomalien des bleibenden Gebisses vorliegen können (Lunardelli und Peres 2005, Correa-Faria et al. 2013).

### **2.3.1 Zusammenhänge zu Verhaltensfaktoren**

Während Karies zweifellos durch verhaltensabhängige Faktoren entsteht, sind bei der Entstehung von Schmelzanomalien, die teilweise erbliche Ursachen haben, die Zusammenhänge zu Verhaltensfaktoren wesentlich komplexer. Dass das Vorhandensein von Schmelzanomalien selbst ein Risikofaktor für das Auftreten einer Karies ist, konnte vielfach gezeigt werden (Casanova-Rosado et al. 2005, Basha und Swamy 2012).

Es sind eine Reihe von Verhaltensfaktoren denkbar, die allein oder in Zusammenhang mit anderen, etwa genetischen Faktoren, mitverantwortlich sein könnten für die Ausbildung von klinischen Bildern der unterschiedlichen Schmelzdefekte. Die zahnmedizinische Fluoridanwendung zur Kariesprophylaxe<sup>2</sup>, die Einnahme bestimmter Medikamente in der frühen Kindheit oder bei der Mutter während der Schwangerschaft und Stillzeit (Hellwig et al. 2003) und die Ernährung können hier von Relevanz sein. Moduliert werden kann das Erscheinungsbild durch die Mundhygiene sowie auch die Art und Häufigkeit der Inanspruchnahme von zahnärztlichen Behandlungsmaßnahmen.

In der folgenden Tabelle 2 werden Studien dargestellt, die Zusammenhänge zwischen Schmelzstrukturanomalien und Verhaltensfaktoren untersucht haben. Dabei geht es überwiegend um längere Stillzeiten, die in diesen Untersuchungen mit dem Auftreten von Strukturanomalien assoziiert waren.

Die dargestellten Studien liefern Hinweise auf ein verstärktes Auftreten von Schmelzstrukturanomalien bei langen Stillzeiten. Diese Befunde konnten die jeweiligen Autorengruppen allerdings nicht eindeutig interpretieren. So vermuten Alaluusua et al. (1996), dass möglicherweise über die Muttermilch weitergegebene Umweltgifte verantwortlich sein könnten. Aber auch andere Möglichkeiten werden diskutiert, etwa dass ein Fehlen von zusätzlicher fester Nahrung ein ursächlicher Faktor sein könnte

---

<sup>2</sup> Zudem muss noch die Anreicherung des Trinkwassers mit Fluorid in unterschiedlichen Regionen bedacht werden, die hier jedoch nicht unter dem Aspekt der Verhaltensfaktoren besprochen wird.

(Needleman et al. 1992). Die Erkenntnisse von Fagrell (2011) könnten darauf hindeuten, dass das Stillen ab einer Dauer von länger als sechs Monaten negative Auswirkungen auf die Zahnstruktur hat.

Publikation (Autor, Jahr)	Untersuchte Gruppe	Studiengröße (n)	Befunde und Empfehlungen
(Jamieson et al. 2006)	Australien <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	12584	SSA assoziiert mit Ernährungsfaktoren
(Needleman et al. 1992)	USA <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	455	SSA assoziiert mit langen Stillzeiten
(Alaluusua et al. 1996)	Dänemark <i>Patienten</i>	137	SSA assoziiert mit langen Stillzeiten
(Fagrell 2011)	Schweden <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	17000	SSA assoziiert mit langen Stillzeiten über 6 Monate

**Tab. 2: Studien zum Zusammenhang von Verhaltensfaktoren und Schmelzstrukturanomalien (SSA)**

Ein weiterer Hinweis auf möglicherweise beeinflussbare Verhaltensfaktoren, die mit Strukturanomalien in Zusammenhang stehen können, ergibt sich aus den Befunden von Jamieson et al. (2006). Anhand von Beobachtungen bei sowohl indigenen als auch nicht-indigenen Bevölkerungsgruppen wird darauf geschlossen, dass bestimmte Ernährungsweisen, die etwa eine Unterversorgung mit Vitaminen wie A, C und D bedingen, mitverantwortlich für das Auftreten von Schmelzstrukturanomalien sein können.

### 2.3.2 Zusammenhänge zu soziodemographischen Faktoren

Tabelle 3 vermittelt, sortiert nach dem Erscheinungsjahr der Publikationen, einen Überblick über Untersuchungen zum Zusammenhang von Sozialschicht und Schmelzstrukturanomalien. Studienbefunde weisen auf Zusammenhänge zwischen dem Auftreten, dem Verlauf und dem Schweregrad von Hypoplasien in Abhängigkeit von der Mundhygiene sowie der Ernährung hin. Sowohl Ernährungsweisen als auch das Mundhygiene-Verhalten stehen aber in Zusammenhang zur sozialen Schichtzugehörigkeit, wobei fehlender Kenntnisstand, ökonomisch mitbedingte unzureichende Ernährung oder

ökonomisch mitbedingte unzureichende Verwendung von Zahnpflege-Hilfsmitteln als eine Begleiterscheinung der Sozialschichtzugehörigkeit gesehen werden (Casanova-Rosado et al. 2013, Institut der Deutschen Zahnärzte 2016). So könnten beispielsweise Bildungsgrad, Arbeitsverhältnis, Einkommen sowie prekäre Lebenssituationen bestimmter Migrantengruppen als mögliche Risikofaktoren gesehen werden.

Publikation (Autor, Jahr)	Untersuchte Gruppe	Studiengröße (n)	Befunde und Empfehlungen
(Li et al. 1995)	China <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	1344	- kein sign. Zusammenhang mit sozioökonomischem Status - sign. Zusammenhang mit Frühgeburt
(Rugg-Gunn et al. 1997)	Saudi-Arabien <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	1539	<u>Michgebiss</u> assoziiert mit - Ernährungsstatus - sozioökonomischem Status - Mundhygiene
(Chaves et al. 2007)	Brasilien <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	246	<u>Michgebiss</u> assoziiert mit - Herkunft aus unterprivilegierten Vierteln
(Massoni et al. 2007, Massoni et al. 2009)	Brasilien <i>Bevölkerungsstichprobe (mit niedrigem sozioökonomischem Status)</i>	117	<u>Michgebiss</u> assoziiert mit - Familieneinkommen - Unterernährung/Armut
(Masumo et al. 2013)	Tanzania <i>Bevölkerungsstichprobe</i>	1221	<u>Michgebiss</u> assoziiert mit - Unterernährung/Armut

**Tab. 3: Befunde zu sozialen Faktoren und Schmelzstrukturanomalien**

Die vorgefundenen Publikationen beschreiben Studien, die vorrangig in Entwicklungsländern durchgeführt wurden. Bis auf eine Ausnahme (Li et al. 1995) wurden Zusammenhänge vorgefunden, die darauf schließen lassen, dass die Folgen von ungünstigen sozioökonomischen Gegebenheiten das Auftreten von Schmelzstrukturanomalien begünstigen. Einen besonders offensichtlichen Faktor scheint eine Unterernährung darzustellen, die wahrscheinlich auch mit einem unterhalb der Norm liegenden Geburtsgewicht einhergeht (Masumo et al. 2013). Aber auch eine mangelhafte Mundhygiene wird von Autorengruppen (Rugg-Gunn et al. 1997) als Folge eines niedrigen sozioökonomischen Status gesehen und damit als Ursache für das Auftreten von Schmelzstrukturanomalien gewertet (Turner-Zahn). Insbesondere wird Mangelernährung oder unausgewogene Ernährung im ersten Lebensjahr, die für die Schmelzbildung (primäre

Schmelzreifung) besonders wichtig ist, als bedeutsam für das Auftreten von Schmelzstrukturanomalien angesehen, wobei die Mangelernährung als eine Folge von sozioökonomischen Faktoren wie niedrigem Haushaltseinkommen oder geringem Bildungsgrad der Eltern gesehen wird (Massoni et al. 2007, Massoni et al. 2009).

### 3 Material und Methode

Die dieser Arbeit zugrundeliegende empirische Untersuchung fand im Rahmen der Reihenuntersuchung zur Überprüfung gruppenprophylaktischer Maßnahmen in der Kariesprävention statt („DAJ-Studie“, Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.). Diese Überprüfung beruht auf den Vorgaben des Sozialgesetzbuchs V Paragraph 21 („Verhütung von Zahnerkrankungen“). Das Forschungsvorhaben wurde in Absprache und mit organisatorischer Unterstützung durch die Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege Hamburg (LAJH) durchgeführt.

#### 3.1 Stichprobe

Die Untersuchungsteilnehmer wurden anhand einer zweistufigen Stichprobe aus Hamburger Schulen gewonnen. Für die Stichprobengröße wurde ein Einschluss von 10% der Schulen festgelegt. Es wurden gemäß der Vorgaben der DAJ folgende Altersgruppen berücksichtigt (Pieper 2009):

- 6-7-jährige Kinder
- 12-jährige Kinder
- 15-jährige Jugendliche.

Diese Altersgruppen sollten in den 1., 6. und 9. Klassenstufen untersucht werden. Es wurden bevorzugt Schulen in die Stichprobe eingeschlossen, welche bereits an vorangegangenen epidemiologischen Studien zur Kariesregistrierung teilgenommen hatten (Schmeiser 1994, Schulte 1998, Launhardt 2001, Behrends 2008). Aufgrund der Erfahrungen in diesen Studien wurden auch Schülerinnen und Schüler der 4. sowie der 7. Klasse untersucht.

Innerhalb der im ersten Schritt ausgewählten Schulen erfolgte im zweiten Schritt eine randomisierte Auswahl der zu untersuchenden 1., 4., 6., 7. oder 9. Klassen. Alle Schüler der ausgewählten Klassen sollten am Untersuchungstag befragt und befundet werden, sofern eine schriftliche Einverständniserklärung der Eltern vorlag.

### **3.2 Organisation der Untersuchung**

Die Schulen wurden einige Wochen vor Studienbeginn in schriftlicher Form durch die Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege Hamburg (LAJH) über die bevorstehende Untersuchung informiert. Diese Schreiben enthielten Informationen für die Schulleitung und die Klassenlehrer. Zudem wurden die Eltern auf dem Weg über die Klassenlehrer und die Kinder informiert. Für die Eltern wurden insgesamt zwei Schriftstücke mit drei Inhalten vorbereitet,

- (1) ein Elterninformationsblatt (Anhang 1) und
- (2) eine Einverständniserklärung mit
- (3) integriertem Fragebogen (Anhang 2).

In die Untersuchung wurden nur die bei den vereinbarten Terminen anwesenden Schulkinder einbezogen, sofern diese der Teilnahme selbst zugestimmt hatten und eine Einverständniserklärung der Eltern vorlag. Die Untersuchungen fanden im Zeitraum von September 2009 bis März 2010 statt. Die einbezogenen Schulen werden im Anhang 3 aufgelistet.

### **3.3 Zahnmedizinische Untersuchungen und Befundbogen**

Für die Durchführung der Untersuchungen standen in den Schulen je nach den räumlichen Gegebenheiten Erste-Hilfe-Zimmer, teilweise aber auch Bibliotheksräume oder Klassenzimmer zur Verfügung. Es waren immer zwei Untersucher vor Ort, von denen jeweils einer die Untersuchung durchführte und der andere die Dokumentation übernahm. Folgende Materialien wurden für die Untersuchung mitgeführt:

- Transportabler Untersuchungsstuhl mit verstellbarer Kopfstütze und Untersuchungslampe (Halogen, 35 Watt)
- Zahnmedizinisches Tray zur Ablage des Instrumentariums
- Einmal-Latex-Handschuhe
- PA-Sonde
- Zahnärztliche Sonde
- Colledge-Pinzette
- Zahnärztlicher Spiegel
- Watterollen

Gegenstand der intraoralen Untersuchung waren fünf Merkmalsbereiche:

- gesamte Zähne betreffende Befunde
- auf Karies oder deren Versorgung bezogene Zahnflächenbefunde
- Füllungsmaterialien
- entwicklungsbedingte Defekte wie Schmelzbildungsstörungen oder Fluorosen und
- erworbene nicht-kariöse Defekte wie Frakturen sowie keilförmige Defekte und Erosionen.

In die Untersuchung wurden mit Ausnahme von Weisheitszähnen alle vollständig in die Mundhöhle durchgebrochenen bleibenden Zähne sowie die Milchzähne einbezogen. Die Erhebung erfolgte anhand des DMFT-Indexes (Klein et al.), des Erosions-Indexes nach Lussi (1996) sowie des Community Index of Fluorosis nach Hodge (1950). Im Anhang 4 findet sich der eingesetzte Erhebungsbogen. Zudem werden im Anhang 5 in einer Tabelle die überprüften Befunde sowie deren spätere Codierung im Erhebungsbogen aufgeführt. Im Rahmen dieser Arbeit werden nur die entwicklungsbedingten Zahnhartsubstanz-Defekte an bleibenden Zähnen berücksichtigt.

### **3.4 Datenerfassung mittels Digital Pen**

Zur Datenerhebung ergab sich die Möglichkeit, den Prototyp einer technischen Neuentwicklung einzusetzen, die zum damaligen Zeitpunkt noch nicht auf dem Markt war. Es wurde in Kooperation mit der Firma oPen Software GmbH (Sitz in Köln-Reisiek) ein elektronischer Notizblock mit speziell entwickelter zugehöriger Software eingesetzt (ABC-Forms in Verbindung mit der Hardware ACECAD Digimemo A402). Alle Befunde wurden handschriftlich zu Papier gebracht. Die Bögen wurden jedoch mit einem speziellen Stift auf der Unterlage des elektronischen Notizblocks ausgefüllt. Mittels dieser elektronischen Unterlagen konnten alle Eingaben sofort digitalisiert und gespeichert werden. Dies erlaubte die Überführung und rasche Nutzung gängiger Programme der Microsoft Office-Suite (MS Excel und Word 2003). In Zweifelsfällen konnten die Originaleingaben auf dem Papierblatt herangezogen werden. Für die Erfassung standen den Untersuchungsteams zwei elektronische Notizblöcke des oben benannten Prototyps zur Verfügung.

Die verschiedenen Formulare, die für die jeweiligen Teilnehmer in dieser Weise ausgefüllt wurden, konnten als individuelle Dokumente separat voneinander erfasst und in elektronischen Ordnern gespeichert werden.

Nach Plausibilitätskontrollen und Korrekturen wurden die Formulare in eine Excel-Datenbank überführt. Zur weiteren statistischen Auswertung wurden die Dateien in diesem Format in das Statistikprogramm SPSS 18 importiert.

### **3.5 Fragebögen für Schüler und Eltern**

Um die Prävalenz oder auch Schwere der Befunde auf Verhaltens- oder soziodemographische Variablen beziehen zu können, wurden Fragebögen für die Eltern sowie für die Schüler eingesetzt. Der Fragebogen für die Schüler verlangte nicht die Nennung des Namens. Stattdessen war im Fragebogen eine vierstellige fortlaufende Nummer angelegt, die im Vorfeld von den Interviewern eingetragen wurde. Es wurden 12 Fragen zu Essgewohnheiten und 12 Fragen zur Mundhygiene gestellt, zusätzlich wurden Erkrankungen (Bulimie, Anorexia Nervosa, Asthma) abgefragt. Für die mit dieser Arbeit thematisierte Darstellung der Prävalenz von entwicklungsbedingten Strukturdefekten sind diese Fragen ohne Bedeutung. Lediglich die Frage nach der täglichen Zahnputzhäufigkeit wurde im Zuge einer einzigen Auswertung berücksichtigt. Die vollständigen Fragen sind im Anhang 6 aufgeführt.

Im Gegensatz hierzu wurden die auf dem Elternfragebogen erhaltenen Antworten bei der Prävalenzdarstellung berücksichtigt. Der Bogen enthielt die Nennung der Namen des Kindes und der Eltern. Dieser Teil wurde am Untersuchungstag in Anwesenheit der Probanden abgetrennt. Auf diese Weise wurde dem Datenschutz Rechnung getragen. Der Fragebogen beinhaltete die Einverständniserklärung der Eltern. Nur wenn die Eltern den Zettel unterschrieben hatten, durfte das Kind untersucht werden.

Der Elternfragebogen enthielt neben der Abklärung von früheren oder gegenwärtigen Maßnahmen der Kariesprophylaxe beim Kind mit Fluorid vor allem Fragen zur Sozialschichtzuordnung der Eltern. Er beinhaltete die in Tabelle 4 wiedergegebenen vier Fragen.

Fragen	Antwortmöglichkeiten
1. Bekam Ihr Kind Fluoridtabletten?	1. ja 2. nein 3. weiß ich nicht genau
2. Werden bei Ihrem Kind zu Hause besondere Fluoridierungsmittel angewendet?	1. nein 2. Fluorid-Mundspüllösung 3. Fluoridgelee (meist einmal in der Woche)
3. Schulabschluss der Mutter ?	1. Hauptschule 2. Realschule 3. Gymnasium 4. andere
4. Schulabschluss des Vaters?	1. Hauptschule 2. Realschule 3. Gymnasium 4. andere

**Tab. 4:** Fragen und Antwortmöglichkeiten des Elternfragebogens

### 3.6 Datenverarbeitung und Statistik

Die Daten der Untersuchungsbögen, der Schülerfragebögen sowie der Elternfragebögen wurden zur Auswertung in das Statistikprogramm SPSS eingepflegt. Unterstützt wurde dies durch den Einsatz des Digital Pens (vgl. Kap. 3.9). Mittels SPSS wurden die deskriptiven Auswertungen und Signifikanztests durchgeführt. Es wurden Berechnungen für die gesamte Kohorte, für die 12-15-Jährigen (bezüglich der kompletten 2. Dentition) sowie an gezielten Stellen nur für die 12-Jährigen erstellt.

Die analytischen Auswertungen erfolgten bezüglich der Parameter Geschlecht und Alter, Sozialschicht und Migrationshintergrund sowie der Gabe von Fluoridtabletten im Kleinkindalter. Bei einigen Variablen wurden Umkodierungen durchgeführt, um Antwortmöglichkeiten zusammenzufassen. Dies betrifft die Gabe von Fluoridtabletten, bei der die Angabe „Weiß ich nicht“ als „Nein“ gewertet wurde. Die Anwendung von zusätzlichen Fluoridierungsmaßnahmen (Gelee oder Spüllösung) wurde als Variable „Intensivfluoridierung“ zusammengefasst. Zudem wurde bei der Sozialschichtzuordnung, die anhand des höchsten Bildungsabschlusses des Vaters erfolgte, die Angabe „ohne“ zusammen mit der Gruppe „Hauptschulabschluss“ als Indikator niedriger Sozialschicht gewertet, die Angabe „andere“ wurde nicht berücksichtigt. Ein Migrationshintergrund wurde angenommen, wenn im Befundbogen als Nationalität „nicht-deutsch“ angegeben war.

Bei der Durchführung von statistischen Gruppenvergleichen kam der Chi-Quadrat-Test nach Pearson zum Einsatz.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Gesamtstichprobe und Verteilung nach soziodemographischen Gesichtspunkten**

Im Untersuchungszeitraum (September 2009 bis März 2010) wurden die Untersuchungen wie geplant durchgeführt. Der Gesamttablauf, die Kooperation mit den Lehrern, die Zuteilung von geeigneten Räumen sowie die eigentliche Untersuchung und Dokumentation der Ergebnisse verlief in allen Fällen problemlos. Hingegen konnten bei der vorhergehenden Organisation der Studie nicht alle als Stichprobe gezogenen Schulen zur Mitarbeit überzeugt werden. Insgesamt wurden Schüler aus 34 Schulen untersucht.

Es nahmen insgesamt 1604 Schülerinnen und Schüler an der Untersuchung teil. In lediglich zwei Fällen lehnten Schüler am Untersuchungstag die Teilnahme ohne Begründung ab. 24 Teilnehmer mussten nach der Datenaufbereitung ausgeschlossen werden, da sie entweder jünger als 6 Jahre oder älter als 15 Jahre waren. Die Ergebnisse der zahnärztlichen Untersuchungen lagen somit für 1580 Teilnehmer vor, die in die Auswertung eingeschlossen wurden. Der Eltern-Fragebogen lag bei 122 Teilnehmern nicht vor.

Bei den eingeschlossenen 1580 Schülern war das Geschlechterverhältnis nahezu ausgeglichen (Tabelle 5). Eine deutliche Häufung in der Altersstruktur der Stichprobe ergab sich bei den 6-Jährigen, die etwa ein Viertel der Stichprobe ausmachten ( $n = 381$ , 24,1%), sowie bei den 12-Jährigen mit 21,6% ( $n = 341$ ). Für weitere Analysen wurden die Schulkinder im Alter von 12 bis 15 Jahren herangezogen. Diese Kohorte umfasste 759 Individuen.

		<b>Schulkinder</b> (n = 1580)	
		<b>n</b>	<b>%</b>
Geschlecht	männlich	788	49,9
	weiblich	792	50,1
Alter	6	381	24,1
	7	93	5,9
	8	18	1,1
	9	145	9,2
	10	46	2,9
	11	138	8,7
	12	341	21,6
	13	178	11,3
	14	96	6,1
	15	144	9,1

**Tab. 5: Geschlechter- und Altersverteilung der untersuchten Schüler**

Einen Überblick über die soziodemografischen Daten der Stichprobe liefert Tabelle 6. Etwas weniger als die Hälfte der Teilnehmer waren Grundschüler, gefolgt von Gymnasiasten, die ein Drittel der Stichprobe ausmachten. Haupt- und Realschüler machten zusammen lediglich 4,5% der Stichprobe aus. Etwa drei Viertel der Schüler hatten die deutsche Staatsangehörigkeit (Tabelle 6).

Über den Elternfragebogen wurden die jeweils höchsten Schulabschlüsse der Eltern erhoben. Bei den Eltern fand sich generell ein eher hohes Bildungsniveau. Bei den Vätern wurde lediglich von 17,7% angegeben, die Schule nicht abgeschlossen oder diese mit einem Hauptschulabschluss beendet zu haben. Sowohl bei den Vätern als auch bei den Müttern überwog der Anteil mit Realschulabschluss mit etwa 40%. Auch bei allen anderen Abschlüssen ähnelten sich die Angaben der Mütter und der Väter stark (Tabelle 6). Für die weiteren Analysen von Zusammenhängen zwischen Strukturanomalien und der Sozialschichtzugehörigkeit wurde auf den Schulabschluss des Vaters zurückgegriffen.

		Schulkinder	
		n	(gültige) %
Schulform (Kinder)	Grundschule	663	43,2
	Hauptschule	20	1,3
	Realschule	51	3,2
	Gymnasium	528	33,4
	Gesamtschule	298	18,9
Migrationshintergrund	deutsch	1200	75,9
	nicht-deutsch	380	24,1
Schulabschluss Vater	ohne Abschluss	21	1,3
	Hauptschulabschluss	259	16,4
	Realschulabschluss	629	39,8
	Abitur	549	34,7
	keine Angaben	122	7,7
Schulabschluss Mutter	ohne Abschluss	22	1,4
	Hauptschulabschluss	238	15,1
	Realschulabschluss	643	40,7
	Abitur	558	35,3
	keine Angaben	119	7,5
Sozialschicht	Oberschicht	549	37,7
	Mittelschicht	629	43,1
	Unterschicht	280	19,2

**Tab. 6: Soziodemografische Daten von Schülern und Eltern**

## 4.2 Präventionsverhalten

Das Präventionsverhalten der Schülerinnen und Schüler wurde anhand der Einnahme oder Verwendung von Fluoriden erhoben (Tabelle 7). Mehr als drei Viertel aller Schulkinder, 76,9%, haben Fluoridtabletten eingenommen. Bei 23,1% fand hingegen keine Einnahme statt.

Bei Fluoridierungen und den Intensivfluoridierungen zeigt sich hingegen ein anderes Bild. Bei mehr als 70% der Schulkinder hat keine Anwendung aus diesem Bereich stattgefunden. Wenn bei den befragten Schülern eine Fluoridierungsmaßnahme durchgeführt wurde, ist überwiegend das Fluoridgel angewandt worden.

		Schulkinder	
		n	(gültige) %
Fluoridtabletten	ja	1031	76,9
	nein	310	23,1
Fluoridierung	keine	1000	71,0
	Spüllösung	83	5,9
	Gel	299	21,2
	Lösung und Gel	26	1,8
Intensivfluoridierung	ja	408	29,0
	nein	1000	71,0

**Tab.7: Präventionsverhalten durch Fluoridierung**

### 4.3 Prävalenz verschiedener erworbener Strukturdefekte

#### 4.3.1 Fluorose

##### 4.3.1.1 Fluorosen in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter

Bei den 6- bis 15-Jährigen lag der Anteil von Fluorose betroffener Kinder bei knapp einem Viertel. Jungen waren geringfügig öfter betroffen, bei der Teilgruppe der 12- bis 15-Jährigen erreicht der Unterschied zu den Mädchen statistisches Signifikanzniveau ( $p = 0,047$ ) (Tab.8).

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Fluorosen	ja	26,1	23,1	24,6	29,9	23,6	26,9
	nein	73,9	76,9	75,4	70,1	76,4	73,1
	p (Chi <sup>2</sup> )	0,161		-	0,047		-

**Tab. 8: Prävalenz von Fluorosen (alle Schweregrade) bei Hamburger Schulkindern in %**

Hinsichtlich des Schweregrades der Fluorosen fanden sich 9,7% Schüler mit als fraglich bewerteten Befunden. Eindeutig wiesen 14,9% Prozent der 6–15-Jährigen bzw. 12,2% der 12–15-Jährigen Fluorosen auf, die im Allgemeinen (13,0% bzw. 11,2%) sehr milden Grades waren (Tab.9).

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Fluorosen	keine	73,9	76,9	75,4	70,1	76,4	73,1
	fraglich	10,7	8,7	9,7	16,2	13,2	14,8
	sehr mild	13,5	12,6	13,0	12,7	9,6	11,2
	mild	0,9	0,5	0,7	0,5	0,8	0,7
	mittelschwer	1,0	1,1	1,1	0,5	0	0,3
	schwer	0,1	0,1	0,1	0	0	0
p (Chi <sup>2</sup> )		0,681		-	0,195		-

**Tab. 9: Schweregrade der Fluorosen (in %, bezogen auf Zahnflächen) bei Hamburger Schulkindern**

#### 4.3.1.2 Fluorosen in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund

Wird die Verteilung der Häufigkeiten der Fluorosen unter den 6-15-Jährigen nach Zugehörigkeit der Eltern zur Ober-, Mittel- oder Unterschicht betrachtet, so ist ein häufigeres Auftreten bei geringerer Sozialschichtzugehörigkeit zu erkennen. Dieser Befund ist statistisch auffällig, jedoch noch nicht statistisch signifikant ( $p = 0,078$ ; Tabelle 10). Das häufigere Vorkommen in der Unterschicht (28,9%) ist gegenüber dem Vorkommen in der Mittel- plus Oberschicht (23,5%) mit einem p-Wert von  $p = 0,058$  behaftet. Ausgeprägter, aber weniger signifikant stellen sich die Prävalenzunterschiede bezogen auf die 12- bis 15-Jährigen dar. Signifikante Unterschiede bestehen hingegen bezüglich der Fluorose-Prävalenz bei deutschen (26,1%) und nicht-deutschen Kindern (20,0%).

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Sozialschicht	Oberschicht	21,9	0,078	24,2	0,202
	Mittelschicht	25,0		26,8	
	Unterschicht	28,9		32,6	
Sozialschicht	Ober-/Mittelsch.	23,5	0,058	25,6	0,095
	Unterschicht	28,9		32,6	
Nationalität	Deutsch	26,1	0,016	29,8	0,015
	Nicht-deutsch	20,0		21,5	

**Tab. 10: Prävalenz von Fluorosen (alle Schweregrade, in %) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit und der Nationalität**

Bei Differenzierung bezüglich der Schwere der Fluorosebefunde (maximaler Ausprägungsgrad) zeigt es sich, dass das häufigere Vorkommen bei den Schülern aus der Unterschicht in erster Linie durch die Beobachtung sehr milder Fluorose-Ausprägungen bedingt ist (Tab. 11). Diese traten bei Schülern aus der Unterschicht in etwa doppelt so häufig auf wie bei Schülern aus der Ober- bzw. Mittelschicht (Tab. 11). Mit Bezug auf die 12- bis 15-Jährigen treten die Unterschiede noch deutlicher zutage.

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Ober- schicht (n=549)	Mittel- schicht (n=629)	Unter- schicht (n=280)	Ober- schicht (n=231)	Mittel- schicht (n=284)	Unter- schicht (n=144)
Fluorosen	keine	78,1	75,0	71,1	75,8	73,2	67,4
	fraglich	9,1	10,0	4,6	16,0	15,1	7,6
	sehr mild	11,1	12,6	22,9	7,4	10,6	25,0
	mild	0,7	0,6	0,4	0,9	0,4	0
	mittelschwer	0,7	1,6	1,1	0	0,7	0
	schwer	0,2	0,2	0,0	0	0	0
p (Chi <sup>2</sup> )		0,001			< 0,001		

**Tab.11: Maximaler Schweregrad der Fluorosen (in % der Kinder) bei Hamburger Schulkindern, differenziert nach Sozialschicht**

Die Zuordnung unterschiedlicher maximaler Fluoroseausprägungen hinsichtlich der Nationalität zeigt, dass die höhere Fluorose-Prävalenz bei deutschen Schulkindern auf dem vermehrten Vorkommen maximal sehr milder Veränderungen beruht (Tabelle 12).

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		Deutsch (n=1200)	Nicht-deutsch (n=380)	Deutsch (n=494)	Nicht-deutsch n=265)
Fluorosen	keine	73,9	80,0	70,2	78,5
	fraglich	8,1	14,7	14,4	15,5
	sehr mild	15,6	5,0	14,2	5,7
	mild	0,8	0,3	0,8	0,4
	mittelschwer	1,4	0	0,4	0
	schwer	0,2	0	0	0
p (Chi <sup>2</sup> )		< 0,001		0,006	

**Tab. 12: Maximaler Schweregrad der Fluorosen (in % der Kinder) bei Hamburger Schulkindern, differenziert nach Nationalität**

In einem weiteren Vergleich zum Auftreten von Fluorosen und Zusammenhängen mit der Sozialschicht wurden Schüler aus der Ober- und der Mittelschicht zu einer Gruppe zusammengefasst und der Gruppe der Unterschicht gegenübergestellt. Das höhere Vorkommen jeglicher Fluorosen bei Kindern der Unterschicht gegenüber den übrigen Kindern verfehlt jedoch sowohl für die Gesamtkohorte der 6- bis 15-jährigen als auch für die 12- bis 15-jährigen Kinder statistisches Signifikanzniveau ( $p = 0,060$  bzw.  $p = 0,094$ ).

#### 4.3.1.3 Fluorosen in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen

Tabelle 13 fasst die Prävalenz von Fluorosen unter den Gesichtspunkten kariespräventiver Maßnahmen zusammen. Untersuchungsteilnehmer mit systemischer Fluoridierung in der Kindheit sowie aktuell durchgeführter Intensivfluoridierungsmaßnahmen wiesen statistisch gleiche Häufigkeit von Fluorosen wie andere Kinder auf.

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluoridtablettengabe (Angaben der Eltern)	ja	24,3	0,601	27,9	0,867
	nein	25,8		27,2	
Lokale Fluoridierung (Angaben der Eltern)	ja	26,0	0,508	27,6	0,934
	nein	24,3		27,3	

**Tab. 13: Prävalenz von Fluorosen (alle Schweregrade, in %) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen**

Auch bei der Betrachtung der 6-15-Jährigen Schüler hinsichtlich der Verteilung der unterschiedlichen maximalen Fluorose-Schweregrade, differenziert zwischen Kindern mit bzw. ohne systemische Fluoridtabletten-Gabe, zeigte sich kein signifikant verschiedenes Vorkommen der unterschiedlichen Schweregrade ( $p = 0,158$ ).

### 4.3.2 MIH

#### 4.3.2.1 MIH in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter

Die Prävalenz von MIH macht in den beiden Altersgruppen 13,5% bzw. 15,0% aus (Tabelle 14). In beiden Geschlechtern ist die Prävalenz statistisch gleich hoch.

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
MIH	ja	13,6	13,4	13,5	16,0	14,0	15,0
	nein	86,4	86,6	86,5	84,0	86,0	85,0
p (Chi <sup>2</sup> )		0,910		-	0,437		-

**Tab. 14: Prävalenz der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH, alle Schweregrade) bei Hamburger Schulkindern in %**

#### 4.3.2.2 MIH in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund

Sowohl bei der Analyse der MIH-Prävalenz in Abhängigkeit von der Sozialschicht als auch vom Migrationshintergrund lassen sich nur geringfügige Unterschiede feststellen, die statistisch nicht signifikant sind (Tabelle 15), auch wenn die deutschen Schul Kinder etwas häufiger von MIH betroffen sind.

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Sozialschicht	Oberschicht	14,0	0,178	16,5	0,597
	Mittelschicht	11,1		13,4	
	Unterschicht	15,0		13,9	
Nationalität	Deutsch	14,2	0,156	16,2	0,216
	Nicht-deutsch	11,3		12,8	

**Tab. 15: Prävalenz der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH, alle Schweregrade) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit und der Nationalität**

#### 4.3.2.3 MIH in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen

In Tabelle 16 ist die Prävalenz von MIH in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen, wie der Einnahme von Fluoridtabletten oder einer lokalen Intensiv-

Fluoridierung, dargestellt. Für die Gesamtkohorte, die Altersgruppe der 6- bis 15-Jährigen, zeigt sich, dass die Kinder mit einer lokalen Fluoridierung häufiger MIH aufweisen (16,7%) als Kinder ohne Fluoridierung (11,5%). Die Unterschiede können als statistisch signifikant abgesichert werden ( $p=0,009$ ).

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluoridtablettingabe (Angaben der Eltern)	ja	13,6	0,369	15,3	0,866
	nein	11,6		14,7	
Lokale Fluoridierung (Angaben der Eltern)	ja	16,7	0,009	17,3	0,210
	nein	11,5		13,6	

**Tab. 16: Prävalenz der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH, alle Schweregrade) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen**

### 4.3.3 Milchzahntrauma

#### 4.3.3.1 Milchzahntraumen in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter

Bei den 6-15-jährigen Schulkindern war das Milchzahntrauma mit einer Prävalenz von 0,5% selten anzufinden (Tab. 17). Zwischen den Geschlechtern konnten bezüglich des Vorkommens von Milchzahntraumen keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Milchzahn- trauma	ja	0,6	0,4	0,5	1,0	0,3	0,7
	nein	99,4	99,6	99,5	99,0	99,7	99,3
	p (Chi <sup>2</sup> )	0,474		-	0,207		-

**Tab. 17: Prävalenz von Zähnen mit Zeichen eines Milchzahntraumas bei Hamburger Schulkindern in %**

Bei der Differenzierung der Milchzahntrauma-Prävalenz bezüglich der Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit, der Nationalität oder der Durchführung kariespräventiver Maßnahmen in der Kindheit wichen die einzelnen Prävalenzen in diesen Untergruppen nur

wenig von den in Tabelle 17 aufgelisteten Angaben ab, und signifikante Unterschiede zwischen den Untergruppen wurden nicht errechnet.

#### 4.3.4 Turner-Zähne

##### 4.3.4.1 Turner-Zähne in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter

In der Gesamtstichprobe der 6-15-Jährigen war das Auftreten von Turnerzähnen selten und lag bei Jungen sowie bei Mädchen bei 1,5% bzw. 1,4% (Tab. 18).

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Turner-Zahn	ja	1,5	1,4	1,5	1,8	1,4	1,6
	nein	98,5	98,6	98,5	98,2	98,6	98,4
	p (Chi <sup>2</sup> )	0,824		-	0,654		-

**Tab. 18: Prävalenz von Turnerzähnen bei Hamburger Schulkindern in %**

##### 4.3.4.2 Turner-Zähne in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund

Tabelle 19 zeigt die Abhängigkeit der Prävalenz von Turner-Zähnen zur Sozialschicht und dem Migrationshintergrund. Die geringen Unterschiede zwischen diesen demografischen Faktoren sind nicht signifikant.

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Sozialschicht	Oberschicht	1,1	0,213	1,7	0,468
	Mittelschicht	0,8		0,7	
	Unterschicht	2,1		0,7	
Nationalität	Deutsch	1,5	0,794	1,6	0,908
	Nicht-deutsch	1,3		1,5	

**Tab. 19: Prävalenz von Turnerzähnen bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit und der Nationalität**

#### 4.3.4.3 Turner-Zähne in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen

Mit Bezug auf kariespräventive Maßnahmen wurden keine in größerem Ausmaß und signifikant voneinander abweichenden Prävalenzen von Turner-Zähnen gefunden. Eine Ausnahme hiervon macht die Prävalenz bei 12-15-jährigen Schulkindern in Abhängigkeit von der Fluoridtablettengabe in der Kindheit: Bei den Kindern, die Fluoridtabletten erhalten hatten, betrug die Prävalenz 0,9%, bei den übrigen 2,2%. Allerdings war auch diese Differenz statistisch nicht signifikant ( $p=0,214$ ).

#### 4.3.5 Amelogenesis imperfecta

In der gesamten Untersuchungskohorte fand sich kein Kind mit Zeichen einer Form der Amelogenesis imperfecta.

#### 4.3.6 Sonstige Strukturanomalien (idiopathische Strukturdefekte)

##### 4.3.6.1 Idiopathische Strukturdefekte in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter

Die wenigen nicht einer wahrscheinlichen Ursache zuzuordnenden Opazitäten oder Schmelzhypoplasien waren zwischen Jungen und Mädchen statistisch gleichmäßig verteilt (Tabelle 20).

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Sonstige Struktur- anomalien	ja	1,4	0,9	1,1	2,0	1,9	2,0
	nein	98,6	99,1	98,9	98,0	98,1	98,0
	p (Chi <sup>2</sup> )	0,338		-	0,911		-

**Tab. 20: Prävalenz von Zähnen mit idiopathischen Strukturdefekten bei Hamburger Schulkindern in %**

#### 4.3.6.2 Idiopathische Strukturdefekte in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund

Allerdings wurden diese Schmelzstrukturdefekte in deutlicher Relation zur Sozialschichtzugehörigkeit der Kinder gefunden. Insbesondere Kinder aus Familien, die der sozialen Unterschicht zuzuordnen sind, wiesen diese Defekte statistisch signifikant häufiger auf (Tabelle 21).

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Sozialschicht	Oberschicht	0,5	0,016	1,3	0,059
	Mittelschicht	1,1		1,8	
	Unterschicht	2,9		4,9	
	Ober-/Mittelsch.	0,8	0,006	1,6	0,019
	Unterschicht	2,9		4,9	
Nationalität	Deutsch	1,3	0,196	2,6	0,077
	Nicht-deutsch	0,5		0,8	

**Tab. 21: Prävalenz von idiopathischen Strukturdefekten bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit und der Nationalität**

Bezüge zu früheren kariespräventiven Maßnahmen (Fluoridtablettengabe) oder gegenwärtigen Maßnahmen (Intensivfluoridierung) ließen sich nicht herstellen.

#### 4.4 Strukturanomalien insgesamt

Infolge der verschiedenen Ätiologie unterschiedlicher Schmelzstrukturdefekte können bei einer Person mehrere verschiedene Arten von Strukturdefekten vorkommen. Tabelle 22 fasst zusammen, wie häufig verschieden viele Arten von Strukturdefekten vorgefunden wurden. In der Teilgruppe der 12- bis 15-Jährigen weisen Jungen öfter Strukturanomalien, dabei auch öfter mehr als nur eine Art Strukturanomalie, als Mädchen auf. Der Unterschied erreicht allerdings kein Signifikanzniveau.

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Strukturdefekte (Anzahl Arten)	keine	62,4	65,5	64,0	56,9	63,8	60,2
	1 Art	32,1	29,8	30,9	35,8	31,2	33,6
	2 Arten	5,2	4,7	4,9	7,1	4,9	6,1
	3 Arten	0,3	0	0,1	0,3	0	0,1
p (Chi <sup>2</sup> )		0,320		-	0,164		-

**Tab. 22: Vorkommen verschieden vieler Arten von Strukturdefekten bei Hamburger Schulkindern in %**

#### 4.4.1 Strukturanomalien in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter

Im Folgenden soll das Vorkommen jeglicher Strukturanomalien in der Gesamtkohorte der 6- bis 15-jährigen Hamburger Schulkinder bzw. in der 12- bis 15-jährigen Teilkohorte, unabhängig von der Art der Anomalie und der Anzahl verschiedener Strukturanomalien, dargestellt werden.

Bei der Betrachtung der 6-15-Jährigen macht die Prävalenz von Strukturanomalien mit 36,0% mehr als ein Drittel der Stichprobe aus. Jungen weisen eine etwas höhere Prävalenz auf (Tabelle 23). In der Gruppe der 12-15-Jährigen hingegen erreicht der Prävalenzunterschied von 43,1% unter den Jungen gegenüber 36,2% bei den Mädchen Signifikanzniveau ( $p = 0,050$ ).

		Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
		Jungen (n=788)	Mädchen (n=792)	gesamt (n=1580)	Jungen (n=394)	Mädchen (n=365)	gesamt (n=759)
Strukturdefekte (alle Arten)	ja	37,6	34,5	36,0	43,1	36,2	39,8
	nein	62,4	65,5	64,0	56,9	63,8	60,2
p (Chi <sup>2</sup> )		0,200		-	0,050		-

**Tab. 23: Prävalenz von Schmelzstrukturdefekten insgesamt (alle Arten) bei Hamburger Schulkindern in %**

#### 4.4.2 Strukturanomalien in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund

Wird das Auftreten von Strukturanomalien unter dem Aspekt der Sozialschichtzugehörigkeit der Eltern betrachtet, so zeigt sich, dass Schüler aus der Unterschicht mit einer Prävalenz von 42,1% deutlich häufiger Strukturanomalien aufweisen als Schüler aus der Ober- oder Mittelschicht (33,3% bzw. 34,3%). Dieser Unterschied ist statistisch signifikant. Noch deutlicher wird der Zusammenhang, wenn die Kinder der Ober- und Unterschicht zu einer Teilkohorte zusammengefasst werden. Der Unterschied zu den Kindern der Unterschicht ist dann mit einem p-Wert von 0,009 signifikant (Tabelle 24). In der Teilgruppe der 12-15-jährigen Kinder ist dieser Zusammenhang zur Sozialschicht ebenfalls vorhanden, statistisch jedoch weniger deutlich ausgeprägt. Auffällig ist das signifikant seltenere Vorkommen von Schmelzstrukturdefekten bei Kindern mit Migrationshintergrund.

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Sozialschicht	Oberschicht	33,3	0,032	36,8	0,103
	Mittelschicht	34,3		38,0	
	Unterschicht	42,1		47,2	
	Ober-/Mittelsch.	33,9	0,009	37,5	0,035
	Unterschicht	42,1		47,2	
Nationalität	Deutsch	38,2	0,002	43,7	0,002
	Nicht-deutsch	29,2		32,5	

**Tab. 24: Prävalenz von Schmelzstrukturdefekten insgesamt (alle Arten) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit und des Migrationshintergrundes**

#### 4.4.3 Strukturanomalien in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen

Für die gesamte Untersuchungskohorte wie auch für die 12- bis 15-jährigen Schul Kinder ist kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Schmelzstrukturdefekten und der Gabe von Fluoridtabletten darstellbar (Tabelle 25). In gleicher Weise ist die Anwendung

lokaler Fluoridierungsmaßnahmen nicht mit dem Vorkommen von Strukturanomalien verbunden.

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		%	p (Chi <sup>2</sup> )	%	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluoridtablettengabe (Angaben der Eltern)	ja	35,0	0,379	39,2	0,310
	nein	37,7		44,1	
Lokale Fluoridierung (Angaben der Eltern)	ja	39,0	0,104	41,3	0,637
	nein	34,4		39,4	

**Tab. 25: Prävalenz von Schmelzstrukturdefekten insgesamt (alle Arten) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen**

In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass die lokale Fluoridierung (Gel, Spüllösung, beides) in den unterschiedlichen Sozialschichten der untersuchten Kohorte signifikant unterschiedlich oft angewendet wird. Am häufigsten berichteten Schüler aus der Mittelschicht mit 32,3% von lokalen Fluoridierungsmaßnahmen. Schüler aus der Oberschicht gaben zu 26,0% sowie aus der Unterschicht zu 27,8% lokale Fluoridierungsmaßnahmen an. Diese Unterschiede sind statistisch signifikant.

#### 4.4.4 Prävalenz der Strukturdefekte in Relation zur Karieserfahrung

In einer weiteren Berechnung wurde ein Zusammenhang von Karies und Strukturdefekten bei den 6- bis 15-jährigen Schülern überprüft. Die Auswertung erfolgte sowohl auf dem Level der Karies einschließlich Initialläsionen (D1-Level, Tab. 26a) als auch auf dem Level der kavitierenden Dentinläsion (D3-Level, Tab. 26b). Dabei zeigten sich hochsignifikante Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen von Strukturanomalien und bestehender Karieserfahrung. Ein signifikanter Zusammenhang besteht auf D1-Level auch für die 12-15-jährigen Schülerinnen und Schüler (Tab. 26b).

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		Karies (D1) vorhanden (n=744)	Keine Karies (n=836)	Karies (D1) vorhanden (n=499)	Keine Karies (n=260)
Strukturdefekte (alle Arten)	nein	55,6	71,4	57,1	66,2
	ja	44,4	28,6	42,9	33,8
p (Chi <sup>2</sup> )		< 0,001		0,016	

**Tab. 26a: Vorliegen von Schmelzstrukturdefekten insgesamt (alle Arten, Angabe in %) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Kariesprävalenz (D1-Level)**

		Alter 6 - 15		Alter 12 - 15	
		Karies (D3) vorhanden (n=379)	Keine Karies (n=1201)	Karies (D3) vorhanden (n=291)	Keine Karies (n=468)
Strukturdefekte (alle Arten)	nein	55,4	66,7	56,9	62,4
	ja	44,6	33,3	43,3	37,6
p (Chi <sup>2</sup> )		< 0,001		0,119	

**Tab. 26b: Vorliegen von Schmelzstrukturdefekten insgesamt (alle Arten, Angabe in %) bei Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Kariesprävalenz (D3-Level)**

Anschließend wurden in gleicher Weise für die verschiedenen Strukturanomalien Berechnungen über deren Vorliegen bei Kindern mit oder ohne Karieserfahrung, wiederum auf D1- bzw. D3-Level, durchgeführt (Tab. 27a und 27b). Deutliche Zusammenhänge können unter Einbeziehen aller Kariesstadien (D1-Level) für die Gesamtheit der untersuchten Schülerinnen und Schüler ermittelt werden (Tab. 27a). Demnach sind bei den Kindern mit Karies signifikant öfter als bei den kariesfreien Schulkindern Fluorosen (29,6% vs. 20,2%,  $p < 0,001$ ), MIH-Zähne (16,3% vs. 11,1%,  $p = 0,002$ ), Turner-Zähne (2,7% vs. 0,4%,  $p < 0,001$ ) sowie idiopathische Strukturanomalien (2,0% vs. 0,4%,  $p = 0,002$ ) vorhanden. Auch in Zusammenhang zum Karies-D3-Level stellen sich die Unterschiede des Vorkommens der Strukturanomalien überwiegend als signifikant dar (Tab. 27b). In der Altersgruppe der 12 – 15-Jährigen hingegen sind keine statistisch signifikanten Differenzen darstellbar.

	Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
	Karies (D1) (n=744)	Keine Karies (n=836)	p (Chi <sup>2</sup> )	Karies (D1) (n=499)	Keine Karies (n=260)	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluorosen <sup>1</sup>	29,6	20,2	< 0,001	28,5	23,8	0,174
MIH	16,3	11,0	0,002	15,8	13,5	0,386
Milchzahtrauma	0,5	0,5	0,869	0,6	0,8	0,786
Turner-Zähne	2,7	0,4	< 0,001	2,4	0	0,012
Idiopathische Anomalien	2,0	0,4	0,002	2,6	0,8	0,085

<sup>1</sup> alle Schweregrade

**Tab. 27a: Vorliegen von unterschiedlichen Schmelzstrukturdefekten bei Hamburger Schulkindern (in %) in Abhängigkeit von der Kariesprävalenz (D1-Level)**

	Alter 6 - 15			Alter 12 - 15		
	Karies (D3) (n=744)	Keine Karies (n=836)	p (Chi <sup>2</sup> )	Karies (D3) (n=499)	Keine Karies (n=260)	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluorosen <sup>1</sup>	29,0	23,2	0,022	28,2	26,1	0,524
MIH	16,1	12,7	0,087	15,5	14,7	0,787
Milchzahtrauma	0,8	0,4	0,370	0,7	0,6	0,939
Turner-Zähne	2,9	1,0	0,007	2,1	1,3	0,402
Idiopathische Anomalien	2,4	0,7	0,009	2,7	1,5	0,228

<sup>1</sup> alle Schweregrade

**Tab. 27b: Vorliegen von unterschiedlichen Schmelzstrukturdefekten bei Hamburger Schulkindern (in %) in Abhängigkeit von der Kariesprävalenz (D3-Level)**

#### 4.5 Strukturanomalien bei 12-Jährigen

Da 12-jährige Kinder eine seitens der WHO zu internationalen Betrachtungen herangezogene Altersgruppe darstellen, wurden gezielt auch die Prävalenzen der unterschiedlichen Strukturanomalien für die 341 untersuchten Kinder im Alter von 12 Jahren errechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 28 aufgeführt.

Mit Ausnahme der nicht-zuzuordnenden idiopathischen Strukturanomalien kommen alle bei den 12-Jährigen erhobenen Strukturabweichungen bei Jungen öfter als bei Mädchen vor (Tab. 28). Allerdings erreichen die unterschiedlichen Prävalenzraten bei keiner Anomalie Signifikanzniveau. Bei den Fluorosen, die bei den Mädchen erheblich seltener als bei den Jungen vorkamen (24,7% vs. 32,4%), zeigt eine genauere Analyse zudem, dass die Differenz zum großen Teil auf unterschiedlichen Prävalenzen der als „fraglich“ charakterisierten Fluorosen beruht (Jungen 20,7%, Mädchen 13,6%).

	Insgesamt (n=341)	Jungen (n=179)	Mädchen (n=162)	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluorosen <sup>1</sup>	28,7	32,4	24,7	0,116
MIH	13,5	14,5	12,3	0,556
Milchzahntrauma	0,6	1,1	0,0	0,177
Turner-Zähne	1,5	2,2	0,6	0,215
Idiopathische Anomalien	2,1	1,1	3,1	0,200
Strukturanomalien insg.	41,3	45,8	36,4	0,079

<sup>1</sup> alle Schweregrade

**Tab. 28: Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien bei 12-jährigen Schulkindern in Hamburg (Angaben in %)**

Auch bei den 12-jährigen Schülern bestehen unterschiedliche Prävalenzen von Schmelzstrukturanomalien in Relation zur Sozialschicht-Zugehörigkeit. Insgesamt haben die Kinder der unteren Sozialschicht höhere Prävalenzen als die Kinder der Mittel- oder Oberschicht (Tabelle 29). Diese Unterschiede erreichen jedoch kein statistisches Signifikanzniveau. Die gilt auch, wenn im statistischen Vergleich die Kinder aus Ober- und Mittelschicht zusammengefasst werden. Die Prävalenz jeglicher Schmelzstruktur-Anomalien in dieser zusammengefassten Schicht macht 37,5% aus. Die Differenz zu den Kindern der Unterschicht (49,3%) ist mit  $p = 0,081$  auffällig, aber nicht signifikant.

Unter den 12-jährigen Kindern mit oder ohne Migrationshintergrund konnten keine statistisch signifikant voneinander abweichenden Prävalenzraten der verschiedenen Strukturanomalien ermittelt werden (Tab. 29).

	Sozialschicht					Migrationshintergrund		
	Insgesamt (n=315)	Oberschicht (n=117)	Mittelschicht (n=131)	Unterschicht (n= 67)	p (Chi <sup>2</sup> )	nein (n=232)	ja (n=109)	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluorosen <sup>1</sup>	27,6	24,8	26,7	34,3	0,362	30,2	25,7	0,393
MIH	13,7	14,5	12,2	14,9	0,819	12,9	14,7	0,659
Milchzahntrauma	0,6	0	1,5	0	0,243	0,9	0	0,331
Turner-Zähne	1,0	1,7	0	1,5	0,337	1,7	0,9	0,563
Idiopathisch	2,2	0	3,1	4,5	0,098	3,0	0	0,067
Struktur-anomalien insg.	40,0	36,8	38,2	49,3	0,214	43,1	37,6	0,337

<sup>1</sup> alle Schweregrade

**Tab. 29: Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien bei 12-jährigen Schulkindern in Hamburg in Abhängigkeit von Sozialschicht und Migrationshintergrund (Angaben in %)**

Tabelle 30 zeigt die Prävalenz von Strukturdefekten bei den 12-jährigen Kindern in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen. Durchweg bestehen keine statistischen Zusammenhänge. Auffällig ist lediglich das hochsignifikant häufigere Vorkommen von Turner-Zähnen bei Kindern, die laut Angaben der Eltern im Kleinkindalter keine Fluoridtabletten bekommen haben (5,4% vs. 0%).

	Fluoridtablettengabe (Angaben der Eltern)			Lokale Fluoridierung (Angaben der Eltern)			Zähneputzen		
	ja (n=234)	nein (n=56)	p (Chi <sup>2</sup> )	ja (n=109)	nein (n=198)	p (Chi <sup>2</sup> )	max. einmal tgl. (n=66)	min. zwei- mal tgl. (n=271)	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluorosen <sup>1</sup>	28,2	30,4	0,749	31,2	26,3	0,357	27,3	28,4	0,853
MIH	14,1	14,3	0,972	14,7	13,6	0,801	18,2	12,5	0,232
Milchzahntrauma	0,9	0	0,488	0	1,0	0,292	1,5	0,4	0,277
Turner-Zähne	0	5,4	< 0,001	0	1,5	0,197	3,0	1,1	0,246
Idiopathisch	2,1	1,8	0,868	2,8	2,0	0,681	0	2,2	0,223
Strukturanomalien insgesamt	38,5	51,8	0,069	45,9	37,9	0,173	42,4	40,6	0,786

<sup>1</sup> alle Schweregrade

**Tab. 30: Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien bei 12-jährigen Schulkindern in Hamburg in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen (Angaben in %)**

Tabelle 31 gibt für die 12-jährigen Schüler die Zusammenhänge zwischen Strukturanomalien und der Kariesprävalenz wieder. Für das Vorkommen jeglicher Schmelzstrukturanomalie ist ein signifikanter Zusammenhang zur Kariesprävalenz erkennbar, wobei die kariesfreien Schüler mit 33,8% signifikant seltener Strukturanomalien aufweisen als Schüler mit Karieserfahrung (46,7%,  $p = 0,017$ ). Weitere statistisch signifikante Zusammenhänge sind nicht zu ermitteln.

	Kariesbefundung auf D1-Level			Kariesbefundung auf D3-Level		
	Mit Karies (n=199)	kariesfrei (n=142)	p (Chi <sup>2</sup> )	Mit Karies (n=102)	kariesfrei (n=239)	p (Chi <sup>2</sup> )
Fluorosen <sup>1</sup>	30,2	26,8	0,495	32,4	27,2	0,335
MIH	15,6	10,6	0,181	16,7	12,1	0,262
Milchzahntrauma	1,0	0	0,231	1,0	0,4	0,534
Turner-Zähne	2,5	0	0,057	1,0	1,7	0,626
Idiopathisch	3,0	0,7	0,138	2,9	1,7	0,450
Strukturanomalien insgesamt	46,7	33,8	0,017	48,0	38,5	0,101

<sup>1</sup> alle Schweregrade

**Tab. 31: Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien bei 12-jährigen Hamburger Schulkindern in Abhängigkeit von der Kariesprävalenz (D1-Level und D3-Level, Angaben in %)**

## **5 Diskussion**

Mit der vorliegenden Arbeit soll an einer Stichprobe 6- bis 15-jähriger Hamburger Schulkinder die Prävalenz von entwicklungsbedingten Schmelzstrukturanomalien ermittelt werden. In einer Zeit stark rückläufiger Kariesprävalenz und –erfahrung können derartige Abweichungen von der Norm stärker auffallen, zugleich können aus Ihnen Versorgungsbedarfe entstehen. Die Prävalenzen sollten in Relation zu soziodemographischen Parametern und zu kariespräventiven Verhaltensvariablen dargestellt werden, darüber hinaus wurden Bezüge zur Kariesprävalenz überprüft.

### **5.1 Diskussion der Methode**

#### **5.1.1 Stichprobe**

Eine Grundvoraussetzung zur Sicherung der Aussagekraft epidemiologischer Studien stellt die Kalibrierung der Untersucher bezüglich der angewendeten Untersuchungsmethodik dar (Schiffner et al. 2010). Durch die Kalibrierung wird eine hinreichende Verlässlichkeit der erhobenen Daten in Bezug auf ihre Reproduzierbarkeit (intraindividuelle Untersuchungsgenauigkeit) sowie eine Vergleichbarkeit mit Befundergebnissen anderer Untersucher ermöglicht (interindividuelle Untersuchungsgenauigkeit). Um dies zu erreichen, wurden die Untersucher durch den Studienleiter eingehend kalibriert. Zudem wurden während der laufenden Datenerfassung Doppelbefunde erhoben, um die Zuverlässigkeit der erhobenen Befundergebnisse beurteilen und gewährleisten zu können.

Die Untersuchung wurde im Zusammenhang mit der Überprüfung der Effektivität der Gruppenprophylaxe durchgeführt, mit der der Rückgang der Karies dokumentiert werden soll (DAJ-Studien). Die Organisation der Studie in Hamburg und die Auswahl der Stichprobe erfolgte zusammen mit der Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege Hamburg (LAJH) auf der Basis der Schulen, die bereits in früheren Jahren an den gleichen Studien teilgenommen hatten.

Mit der Stichprobenziehung der Schulen wurde eine gleichmäßige Verteilung über das Hamburger Stadtgebiet berücksichtigt. Hinsichtlich der Klassenauswahl war das Anliegen der kariesstatistischen DAJ-Erhebung von Bedeutung. Da diese Erhebung auf die Altersgruppen der 6/7-, der 12- und der 15-Jährigen fokussiert, wurden bei der Stichprobenziehung in erster Linie 1., 6. und 9. Klassen berücksichtigt. Um für die Hamburger Stichprobe in Fortführung früherer Studien auch andere Altersgruppen zu erfassen, wurden auch vierte Klassen in die Stichprobe einbezogen. Die Beschränkung der Stichprobenziehung auf die 1., 4., 6. und 9. Klassen führte zu einer deutlichen Ungleichheit der Anzahl der in den verschiedenen Altersgruppen untersuchten Kinder und Jugendlichen. Dies dürfte für die Prävalenz von entwicklungsbedingten Defekten allerdings keine Bedeutung haben.

Als Problem für die Repräsentativität der erhobenen Befunde ist zu diskutieren, dass zur Untersuchung der Kinder und Jugendlichen eine Einverständniserklärung der Erziehungsberechtigten benötigt wurde. Die Erklärungen mussten im Elternhaus unterschrieben werden und sie mussten zum Untersuchungstag dem Klassenlehrer zurückgegeben worden sein. Anhand handschriftlicher Kommentare auf den Elternzetteln wurde deutlich, dass in Einzelfällen kein Verständnis zur Durchführung der Studie vorlag. Es ergaben sich während der Studiendurchführung allerdings keine Anhaltspunkte dafür, dass durch fehlende Einverständniserklärungen eine Verzerrung der Ergebnisse stattgefunden hätte. Zudem dürften sich Verweigerungen am ehesten auf die Kariesbefunde beziehen, die den Gegenstand dieser Studie darstellenden Strukturanomalien dürften den Eltern weitgehend unbekannt und damit nicht Anlass für das Vorenthalten der Einverständniserklärung gewesen sein.

Sowohl vor als auch während der Untersuchung spielte die Compliance der Schulen eine erkennbare Rolle. So weigerten sich mehrere ausgewählte Schulen, an der Untersuchung teilzunehmen, was mit mangelnder Zeit und einer mit der Untersuchung einhergehenden Störung des Schulalltags begründet wurde. Dies trifft in besonderem Maße für die angeschriebenen Hauptschulen zu. Von sechs als Stichprobe gezogenen Bildungseinrichtungen mit Hauptschulzweig erfolgte in fünf Fällen eine Ablehnung. Es ist jedoch nicht ableitbar, ob und in welchem Umfang hierdurch die Studienergebnisse beeinflusst wurden. Immerhin gestaltete sich die Zusammenarbeit mit den teilnehmenden Schulen, bezogen auf Terminvereinbarungen, Verfügbarkeit von Räumen, organisatorische

Unterstützung sowie auf die rechtzeitige Verteilung der Elternfragebögen, ausgesprochen positiv.

Insgesamt konnte die Untersuchung erfolgreich durchgeführt werden. Sie führte zu einem Probandenkollektiv von zunächst 1604 Schülern. 24 von ihnen mussten, da sie für die den Untersuchungsgegenstand darstellende Altersgruppe zu jung oder zu alt waren, von der weiteren Datenanalyse ausgeschlossen werden. Somit konnten 1580 Schüler in die Auswertung aufgenommen werden. Diese Zahl erwies sich als groß genug, um in vielen Fällen statistische Zusammenhänge zu soziodemographischen, verhaltensbeschreibenden oder kariesbezogenen Variablen beschreiben zu können.

Einige Befunde traten so selten auf, dass ihre Prävalenz sowie Zusammenhänge zu anderen Faktoren nicht mit hinreichender Sicherheit beziffert werden können. Diese Fragestellungen lassen sich daher nur mit noch größeren Stichproben klären. In Anbetracht der insgesamt hohen Prävalenz von entwicklungsbedingten Schmelzstrukturanomalien schmälert dies jedoch nicht die generelle Aussagekraft der Untersuchung.

### **5.1.2 Fragebögen und soziodemographische Variablen**

Sowohl die Eltern als auch die untersuchten Kinder wurden um das Ausfüllen weniger Fragen auf einem Fragebogen gebeten. Fragebögen sind für epidemiologische Studien ein anerkanntes und häufiger verwandtes Instrument zur Erfassung der Daten. Für die hier behandelte Fragestellung der entwicklungsbedingten Strukturdefekte sind die Fragen nach kariespräventiven Maßnahmen von Bedeutung. Der Fragebogen für die Schülerinnen und Schüler (siehe Anhang 8.1) war in drei Bereiche gegliedert. Neben einer kurzen Abfrage zu allgemeinen Erkrankungen standen das Zahnputzverhalten und die Ernährungsgewohnheiten der Schülerinnen und Schüler im Mittelpunkt. Im Rahmen dieser Arbeit wurden für die Ergebnisse lediglich die Angaben zur Fluoridierung verwendet.

Der Elternfragebogen (siehe Anhang 8.2) umfasste lediglich drei Fragen. Die ersten beiden Fragen zielten darauf ab zu erfahren, ob die Schülerinnen und Schüler in früher Kindheit Fluoridtabletten bekommen hatten oder aktuell lokal wirksame Fluoridierungsmittel angewendet wurden. Ziel der Frage nach den Fluoridtabletten war es, insbesondere Zusammenhänge zur Fluorose überprüfen zu können.

Auf dem Elternfragebogen, der zusammen mit der Einverständniserklärung auszufüllen war, wurde auch der höchste allgemeine Schulabschluss der Eltern erfragt. Mit Hilfe dieser Variable sollte die Zuordnung zu einer Sozialschicht erfolgen (Klocke und Lampert 2006). Diese Frage wurde von 122 Eltern nicht beantwortet, und in Einzelfällen resultierte hieraus die Verweigerung der Untersuchungsteilnahme durch die Eltern. Es könnte gemutmaßt werden, dass gehäuft Eltern ohne oder mit nur gering qualifizierendem Schulabschluss die Teilnahme verwehrt hätten, so dass überzufällig viele Kinder aus der unteren Sozialschicht nicht befundet hätten werden können. Da jedoch 280 Kinder (19,8%) der unteren Sozialschicht zuzuordnen waren, dürfte hierdurch keine Ergebnisverzerrung aufgetreten sein.

Wegen der weit verbreiteten Anwendung von Sozialschichtparametern in epidemiologischen Studien und einer Vielzahl von Erkrankungen, deren Prävalenz oder Schwere einem Sozialgradienten unterliegen – und hierzu zählen auch orale Erkrankungen (Schiffner 2006) – konnte auf die Berücksichtigung der sozialen Schichtzugehörigkeit nicht verzichtet werden.

In der Soziologie existieren verschiedene Konzepte zur Zuordnung von Personen in Sozialschichten. Neben der beruflichen Qualifikation und dem Einkommen ist eine weitere hierfür herangezogene Dimension der höchste erzielte allgemeinbildende Schulabschluss (Jöckel et al. 1998). Auf eine Erhebung von sensiblen Einkommens- und Berufsdaten wurde verzichtet, da hier noch vermehrt mit fehlenden Angaben oder dem totalen Verweigern der Eltern gerechnet werden muss. Der Zuordnung untersuchter Kinder in eine Sozialschicht anhand des Bildungsabschlusses der Eltern liegt die Annahme zugrunde, dass die Prägung der Persönlichkeit des Kindes zur Ausbildung eines mit dem der Eltern identischen Sozialstatus führt (Hurrelmann et al. 2008).

Zwischen den Schulabschlüssen des Vaters und der Mutter lagen in der vorliegenden Studie nur geringe Abweichungen vor. Daher wurde der höchste erreichte Schulabschluss des Vaters zur Einordnung der untersuchten Kinder in Sozialschichten herangezogen, und auf eine gesonderte Betrachtung des mütterlichen Schulabschlusses wurde verzichtet.

In der vorliegenden Untersuchung gaben die Eltern von 24,3% der Probanden an, nicht deutscher Herkunft zu sein. Laut Statistischem Bundesamt hatten in Deutschland im Jahr 2009 19,2% der Bevölkerung einen Migrationshintergrund. Dabei wird zwischen 8,8% Ausländern und 10,4% deutscher Staatsbürger mit Migrationshintergrund differenziert (Statistisches Bundesamt 2010). Für Hamburg werden höhere Anteile an Personen mit Migrationshintergrund mitgeteilt. Laut Statistikamt für Hamburg und Schleswig-Holstein wiesen 2010 30% der Menschen in Hamburg einen Migrationshintergrund auf. Somit liegt der Anteil untersuchter Kinder mit Migrationshintergrund zwischen den Zahlen für Deutschland und den Daten des Statistikamtes für Hamburg und Schleswig-Holstein. Hieraus kann eine gute Repräsentativität der Daten für die Grundgesamtheit der Hamburger Schulkinder abgeleitet werden.

### **5.1.3 Befunderhebung und Dokumentation**

In der Untersuchung wurden sämtliche zugänglichen Zähne mit Ausnahme der Weisheitszähne und der Zähne, die noch nicht bis über den Zahnäquator in die Mundhöhle durchgebrochen waren, befundet. Systematisch und detailliert wurden der Kariesbefund anhand des DMFS-Indexes und die Strukturanomalien erfasst. Unterschieden wurde dabei zwischen einzelnen Strukturanomalien: Fluorosen, MIH, Milchzahntraumen, Turner-Zähne, idiopathische Schmelzbildungsstörungen und Amelogenesis imperfecta. Diese Datenerhebung erfolgte nach der Registrierung von kariösen Befunden in einem separaten, zweiten Durchgang, in dem gezielt nur auf vorhandene Strukturanomalien geachtet wurde. Bei den Strukturanomalien wurden Opazität und Hypoplasie erfasst. Bezüglich der Fluorose wurde in verschiedene Schweregrade differenziert.

Für die Datenerfassung wurde eine eigens für diese Studie entwickelte Erfassungsmethode angewendet (Waldmeyer 2012). Die Erfassung erfolgte in einer Kombination von analogen und digitalen Elementen der Datenerfassung. Ein Befundbogen wurde auf einem elektronischen „Notizblock“ mittels eines speziellen zum System zugehörigen Stiftes ausgefüllt. Dadurch lagen die Daten zum einen in Papierform vor, zum anderen wurden sie gleichzeitig digital gespeichert (Waldmeyer 2012).

In der Studie hat sich die Form der digital-analogen Datenerfassung sehr bewährt. Einerseits lagen die Daten unmittelbar als elektronischer Datensatz vor, und mögliche Übertragungsfehler sowie ein großer zusätzlicher Zeitbedarf für ein Übertragen der Daten unterblieben. Andererseits war es jedoch ohne weiteres möglich, bei Unstimmigkeiten, die in der Datenerhebung oder im Erkennen der handschriftlichen Eintragung durch die elektronische Software liegen konnten, zur Klärung auf die Papieraufzeichnung zurückgreifen zu können. Zudem wurden die erfassten digitalen Daten stichprobenhaft mit der papierbasierten Version abgeglichen.

Bei der Auswertung wurden Berechnungen, neben der Gesamtkohorte der 6- bis 15-jährigen Kinder, gesondert für die Gruppe der 12- bis 15-Jährigen durchgeführt. Der Hintergrund hierfür ist, dass ab dem Alter von 12 Jahren mit Durchbruch der zweiten bleibenden Molaren das permanente Gebiss komplett in der Mundhöhle untersucht werden kann. Mit zusätzlichen Berechnungen nur für die 12-jährigen Kinder sollte dem Umstand Rechnung getragen werden, dass dies eine Referenzaltersgruppe der WHO ist.

## **5.2 Diskussion der Ergebnisse**

### **5.2.1 Prävalenz von Strukturanomalien**

Allgemein zeigt die Studie, dass die Prävalenz von Strukturanomalien bei den 6-15-Jährigen mit 36,0% mehr als ein Drittel der Stichprobe (n=1580) betrifft. Die Prävalenzrate bei den Jungen ist leicht höher als bei den Mädchen. In der Gruppe der 12-15-Jährigen erreicht der Prävalenzunterschied von 43,1% unter den Jungen gegenüber 36,2% bei den Mädchen Signifikanzniveau ( $p = 0,050$ ). Bei den 12-jährigen Schülern liegt die Häufigkeit von Strukturanomalien bei 41,3%.

Hinsichtlich der allgemeinen Prävalenz der Strukturanomalien zeigt die Studie demnach Häufigkeiten, die sich im mittleren bis oberen Bereich der in der internationalen Literatur dargestellten Häufigkeiten bewegen. Sie entspricht den Befunden von Robles et al. (2013), die bei Schulkindern (Alter 3-12) in Spanien bei etwa der Hälfte der untersuchten Personen (47,8%) das Vorliegen von Schmelzanomalien des bleibenden Gebisses festgestellt haben. Andere Autorengruppen haben – allerdings für das Milchgebiss – aus Brasilien über

Strukturanomalien bei 24,4% der 3-5 Jährigen berichtet (Lunardelli und Peres 2005, Correa-Faria et al. 2013).

#### Prävalenz von Fluorosen

In der Studie waren Fluorosen die am häufigsten festgestellte Form der Strukturanomalie. Der Anteil der untersuchten Schulkinder mit einer Fluorose lag insgesamt bei 26,9%. Jungen (29,9%) sind dabei etwas häufiger betroffen als Mädchen (23,6%). Auch bei der eigenständigen Betrachtung der 12-jährigen Schüler zeigt sich ein sehr ähnliches Bild. Mit 28,7% weisen die Fluorosen den größten Anteil an Schmelzstrukturanomalien auf. Jungen sind um knapp 4% häufiger betroffen als Mädchen.

In Deutschland wurden bereits in den 90er Jahren Untersuchungen zur Prävalenz von Fluorosen durchgeführt. So konnten Reich und Schiffner in Rahmen der dritten deutschen Mundgesundheitsstudie eine Fluorosehäufigkeit von 15% bei Kindern im Alter von 12 Jahren feststellen (Reich und Schiffner 1999). Weiterführende und aktuellere Untersuchungen zur Prävalenzrate von Fluorosen für Deutschland wurden für unterschiedliche Altersgruppen bisher kaum durchgeführt (Kurzweil 2009).

Eine vergleichbare Studie wurde im Jahr 2004 in Thüringen und Niedersachsen durchgeführt (Momeni et al. 2007). In dieser Studie wurden 1041 15-jährige Jungen und Mädchen untersucht. Zur Anwendung kam dabei der Thylstrup-Fejerskov-Index. Das Resultat war eine Fluoroseprävalenz von 10,1 %. Diese Ergebnisse fallen geringer aus als in der vorliegenden Untersuchung, was zum einem auf die unterschiedlichen Erhebungsverfahren, sowie die zeitliche Distanz zwischen den Studien zurückzuführen sein könnte.

#### Prävalenz von MIH

Von den 1580 untersuchten Schulkindern waren insgesamt 213 von der Molaren-Inzisiven-Hypermineralisation betroffen, das macht ein Anteil von 13,5% aus. Es liegt nur ein geringfügiger, statistisch nicht signifikanter Unterschied zwischen den Jungen und Mädchen vor. Diese Ergebnisse stimmen nicht mehr mit den Befunden aus der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie aus dem Jahr 2014 überein. Die Studie zeigt, dass 28,7% der 12-jährigen Kinder deutschlandweit an mindestens einem Zahn mit MIH erkrankt sind (Schiffner 2016). Die unterschiedlichen Angaben lassen sich durch zwei

Faktoren erklären. Zum einem schwanken die Literaturangaben zur Prävalenz stark – je nach Studie und Bewertungskriterien sind Prävalenzen zwischen 3,6 und 37% bei Kindern registriert worden. Zum anderen sind die unterschiedlichen Ergebnisse mit einem generellen Anstieg der Neuerkrankungsraten zu begründen. Nannte eine Studie von Pieper aus dem Jahr 2008 noch Prävalenzen von 0,6 bis 5,6 Prozent für Deutschland (Pieper 2009), zeigen mehrere aktuelle Studien, dass inzwischen 10 bis 15 Prozent der Kinder an MIH leiden. Auch im internationalen Bereich schwanken die Ergebnisse zum Vorkommen einer MIH stark. So führen Elfrink und Weerheijm (2012 sowie 2015) diese Schwankungen zwischen Ländern, aber auch Städten innerhalb eines Landes, vor allem auf die fehlende Standardisierung während der Erhebung zurück.

#### Prävalenz von Milchzahntraumata

Das Vorkommen eines Milchzahntraumas wurde in der Studie sehr selten festgestellt. Nur 0,5% der untersuchten Kinder wiesen eine solche Erkrankung auf. Dabei konnten keine Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern festgestellt werden. Die hier vorliegenden Studienergebnisse sind gegensätzlich zu der generellen Häufigkeit von beschädigten Milchzähnen mit Traumafolgen. So wird beim zahnärztlichen Gesundheitsdienst von einer Häufigkeit einer Milchzahnverletzung von 11 bis 30% in der Altersgruppe der 0- bis 6-Jährigen in Deutschland ausgegangen (Viergutz 2009). Auch in anderen Studien wird von einer Prävalenz von ca. 30% ausgegangen (Filippi et al. 2007). Offensichtlich führt nur ein Bruchteil dieser an den Milchzähnen erkennbaren dentalen Traumen zu einer als Milchzahntrauma bezeichneten Konsequenz am nachfolgenden bleibenden Zahn.

#### Prävalenz von Turner-Zähnen

Auch die Prävalenz von Turner-Zähnen war in der Gesamtstichprobe der Schulkinder selten. Der prozentuale Anteil bei Jungen lag bei 1,5% und bei Mädchen bei 1,4%. Wie bereits in Kapitel 2.2.4.3 erläutert finden spezielle Untersuchungen zu Turner Zähnen bisher kaum statt. So zeigt die genannte Beobachtungsstudie von Kamann und Gängler (2006) eine Prävalenz von etwa 5,8% auf, während Schuurs (2013) nur von einer Prävalenz von 0,7% ausgeht. Diese Angabe deckt sich eher mit den Ergebnissen der durchgeführten Studie. Die Schwankungen sind auf die fehlenden Studien und die damit verbundenen unterschiedlichen Untersuchungsansätze zurückzuführen.

### Prävalenz Amelogenesis imperfecta

Für die Gesamtuntersuchungskohorte wurde festgestellt, dass kein Kind Anzeichen der Amelogenesis imperfecta aufwies. Dass kein Schulkind von dieser Krankheit betroffen ist, deckt sich mit allgemeinen Studienergebnissen, die auf eine stark schwankende Prävalenz hinweist. So gehen Ramseyer und Lussi (2016) von einer stark schwankenden Prävalenz in Abhängigkeit der Population aus. Die Prävalenz variiert je nach Population zwischen 1:20.000 und 1:718. Zwei weitere Studien belegen eine solche Annahme. Es konnte in einer Populationsstudie in Nordschweden eine Prävalenzrate von 1:7.003 festgestellt werden. Für die US-Population wurde ein Vorkommen im Verhältnis 1:14.000 ermittelt (Heinrich-Weltzien 2009).

### 5.2.2 Zusammenhänge zu soziodemographischen Faktoren

Die Interpretation der vorliegenden Daten, die für die 1580 untersuchten Kinder eine Schmelzstrukturanomalie von 36% zeigen, soll auch unter der Berücksichtigung der erfassten soziodemografischen Faktoren erfolgen. Berücksichtigt werden dabei ein Migrationshintergrund und die Sozialschichtzugehörigkeit.

Werden zunächst wieder die Strukturanomalien gesamt betrachtet wird deutlich, dass die Sozialschichtzugehörigkeit der Eltern eine signifikante Rolle in Bezug auf die Prävalenz der Strukturanomalien spielt. In der Unterschicht kommen diese mit einem Anteil von 42,1% deutlich häufiger vor als in der Ober- oder Mittelschicht, wo sie jeweils 33,3% bzw. 34,3% betragen. Werden die beiden zuletzt genannten Schichten zusammengefasst, wird der Unterschied wesentlich deutlicher. Mit einem Wert von  $p=0,009$  ist der Unterschied zu den Kindern der Unterschicht statistisch signifikant. Besonders auffällig ist auch das seltenere Vorkommen von Schmelzstrukturdefekten bei Kindern mit Migrationshintergrund. Auch diese Auffälligkeit ist statistisch signifikant.

Auch bei der einzelnen Betrachtung der Anomalien können Unterschiede festgestellt werden. So konnten für die Prävalenz von Fluorosen statistisch auffällige Ergebnisse ermittelt werden, denen zufolge ein höheres Aufkommen einer Fluorose bei einer geringen Sozialschichtzugehörigkeit vorliegt. Deutsche Kinder sind häufiger von Fluorosen betroffen als Kinder mit einem Migrationshintergrund.

Anders stellt sich die Prävalenz in Bezug auf die genannten Faktoren bei der Molaren-Inzisiven-Hypermineralisation dar. Hier liegen keine signifikant unterschiedlichen Prävalenzraten bei Kindern unterschiedlicher Sozialschichtzugehörigkeit vor. Insgesamt kommt die Erkrankung bei den deutschen Kindern aber häufiger vor. Ein ähnlicher Bezug zwischen Sozialschichten und der Nationalität einerseits und Fluorosen und MIH andererseits wurde auch für die Milchzähne Hamburger Vorschulkinder aufgezeigt (Pratsch 2012).

Verbunden mit den geringen Prävalenzen von Milchzahntrauben, Turner-Zähnen und idiopathischen Schmelzanomalien konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den soziodemographischen Gruppen ermittelt werden.

### **5.2.3 Zusammenhänge zu kariespräventiven Vorgehensweisen**

Werden zunächst wieder die Ergebnisse für alle Strukturanomalien zusammenfassend betrachtet, kann kein Zusammenhang zwischen der Einnahme oder der Anwendung von Fluoriden und den Anomalien festgestellt werden. Zwar wurden lokale Fluoridierungsmaßnahmen (Fluoridgelee, Spüllösung oder beides) in den Sozialschichten signifikant unterschiedlich oft angewendet: In der Oberschicht betraf dies 32,8% der Kinder, in der Mittelschicht 45,2% und in der Unterschicht 22,4% ( $p = 0,029$ ). Da Schmelzanomalien mit erhöhter Kariesanfälligkeit einhergehen und diese oft zur Intensivfluoridierung führt, hätte hieraus durchaus ein mittelbarer Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Anomalien und der Anwendung lokaler Fluoridierungsmaßnahmen erwartet werden können. Ein derartiger Zusammenhang besteht jedoch nicht.

Ebenso wurde kein Zusammenhang zwischen der anamnestisch registrierten Einnahme von Fluoridtabletten im Kleinkindalter und dem Vorkommen von Fluorosen ermittelt. Dies steht in Gegensatz zu anderen internationalen Studien (Ismail und Bandekar 1999, Ismail und Hasson 2004).

Das signifikant häufigere Vorkommen von MIH bei Kindern der Altersgruppe von 6-15 Jahren, bei denen Maßnahmen der Intensivfluoridierung durchgeführt werden, erklärt sich daraus, dass MIH-Zähne wegen der Schmelzstrukturschwäche einem erhöhten Kariesrisiko unterliegen. Während bei 16,7% der Kinder mit MIH Fluoridgele, Fluoridspüllösungen oder beides angewendet wurden, war dies bei nur 11,5% der MIH-freien Kinder der Fall.

In Bezug auf Milchzahntraumata, Turner-Zähne oder idiopathische Strukturdefekte konnten keine statistisch belegbaren Unterschiede in Abhängigkeit zur Fluoridanwendung ermittelt werden.

#### **5.2.4 Zusammenhänge zur Kariesprävalenz**

Statistisch besonders signifikant ist der Zusammenhang des Vorkommens von Strukturanomalien und Karies. So sind auf dem Karies-Level D1 44,4% der Schülerinnen und Schüler mit Karies von einem Strukturdefekt betroffen. Die Schüler ohne Karies weisen hingegen nur zu einem guten Drittel (28,6%) einen Strukturdefekt auf. Das Signifikanzniveau für die Gesamtkohorte liegt bei  $p < 0,001$  und ist damit hochsignifikant. Ähnlich verhält es sich bei der Berechnung für die einzelnen Strukturanomalien. Demnach sind bei den Kindern mit Karies signifikant öfter als bei den kariesfreien Schulkindern Fluorosen (29,6% vs. 20,2%,  $p < 0,001$ ), MIH-Zähne (16,3% vs. 11,1%,  $p = 0,002$ ), Turner-Zähne (2,7% vs. 0,4%,  $p < 0,001$ ) sowie idiopathische Strukturanomalien (2,0% vs. 0,4%,  $p = 0,002$ ) vorhanden. Auch für die nochmals separat betrachteten 12-Jährigen ist der signifikante Zusammenhang zur Kariesprävalenz erkennbar.

Die deutlich erkennbaren Zusammenhänge spiegeln die erhöhte Kariesanfälligkeit von Zahnschmelz mit entwicklungsbedingten Strukturdefekten wieder. Raue, unebene Schmelzoberflächen fördern die Anlagerung von dentaler Plaque und erschweren die Reinigung. Für die MIH muss auch die oft beobachtete erhöhte Temperaturempfindlichkeit, die zu einem Auslassen der MIH-Zähne beim Putzen führt, als Grund für die höhere Karieslast angeführt werden.

Auch andere Studien teilen diese Ergebnisse und kommen zu einem ähnlichen Zusammenhang. So konnte zum Beispiel auch Meißner 2014 diesen Zusammenhang in

seiner Studie in Greifswald feststellen. Die Korrelation zwischen Kariesbefall und MIH war zwar schwach (Spearman Korrelationskoeffizienten  $r= 0,114$ ), aber signifikant. Der Zusammenhang zwischen Schmelzstrukturanomalien und Karies konnte auch in anderen Studien mehrfach verdeutlicht werden (Leppäniemi et al. 2001, Grošelj & Jan 2013, Petrou 2014). Demgegenüber stehen die Ergebnisse einer Studie aus Deutschland, die keine Korrelation zwischen den Faktoren Karies und MIH aufweist (Heitmüller et al. 2013).

Unstrittig sind die generelle hohe klinische Relevanz und der erhöhte Therapiebedarf von Zähnen mit Schmelzstrukturanomalien. So zeigt unter anderem eine schwedische Studie, dass der Behandlungsbedarf bei 9-jährigen Kindern mit MIH circa zehnmal so hoch ist wie bei Kindern ohne MIH, bei 18-Jährigen immerhin noch vierfach erhöht (Jälevik & Klingberg 2012).

### 5.3 Schlussfolgerungen

- Mehr als jedes dritte Schulkind (36%) in Hamburg weist eine Schmelzstrukturanomalie auf.
- Beide Geschlechter sind gleichermaßen betroffen.
- Fluorosen und MIH sind die am häufigsten vorkommenden Schmelzstrukturanomalien.
- Schmelzstrukturanomalien stehen in einem teilweise signifikanten Zusammenhang mit der Sozialschichtzugehörigkeit. Je niedriger die Sozialschicht der Eltern, desto häufiger ist das Kind von einem Schmelzstrukturdefekt betroffen.
- Kinder mit einem Migrationshintergrund sind signifikant seltener betroffen als Kinder aus deutschen Familien.
- Es besteht ein hoher Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von Strukturanomalien und Karies.

Die der Studie zugrunde liegenden, eingangs formulierten Arbeitshypothesen können wie folgt beantwortet werden:

- 
- Es trifft zu, dass entwicklungsbedingte Schmelzstrukturanomalien bei 6- bis 15-jährigen Schulkindern in Hamburg in hoher Prävalenz vorkommen.
  - Es trifft zu, dass entwicklungsbedingte Schmelzstrukturanomalien bei Kindern und Jugendlichen in Abhängigkeit von der Sozialschichtzugehörigkeit ungleich verteilt sind.
  - Es trifft nicht zu, dass entwicklungsbedingte Schmelzstrukturanomalien bei Kindern und Jugendlichen in Abhängigkeit von kariespräventiven Maßnahmen während der frühen Kindheit signifikant ungleich verteilt sind.

## 6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es, die Prävalenz von Strukturanomalien an permanenten Zähnen von Hamburger Schülerinnen und Schülern im Alter von 6 bis 15 Jahren zu untersuchen. Ferner sollten die Zusammenhänge zwischen diesen Schmelzstrukturdefekten und den soziodemografischen Faktoren Alter, Geschlecht, Sozialschichtzugehörigkeit und Nationalität untersucht werden.

Das Vorkommen und die Häufigkeit der Anomalien wurden im Rahmen einer kariesstatischen Erhebung durch zwei kalibrierte Untersucher in einer Stichprobe von Schülerinnen und Schülern aus Hamburger Schulen erfasst. Durch einen Elternfragebogen wurden relevante Informationen zur Kariesprävention, aber auch anhand des höchsten Bildungsabschlusses zur Sozialschichtzugehörigkeit erfasst. Am Tag der Untersuchung wurden die Schulkinder ebenfalls mittels eines Fragebogens zu Mundhygienemaßnahmen und Ernährungsgewohnheiten befragt.

Die klinische Befunderhebung umfasste das Feststellen von Fluorosen, Molaren-Inzisiven-Hypomineralisationen, Milchzahntraumen, Turner-Zähnen, von Amelogenesis imperfecta und von idiopathischen Schmelzdefekten. Die Auswertung erfolgte deskriptiv bezüglich der Prävalenzen und analytisch in Bezug auf Fluoridierungsmaßnahmen und Kariesprävalenz.

Insgesamt wurden 1580 Kinder untersucht. Von ihnen wiesen 36% mindestens eine Schmelzstrukturanomalie auf. Statistisch konnte kein Zusammenhang zum Geschlecht nachgewiesen werden.

Am häufigsten wurden Fluorosen (bei 24,6% der Kinder) oder eine Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (bei 13,5%) festgestellt. Die übrigen Veränderungen wurden nur selten beobachtet (Milchzahntraumen 0,5%, Turner-Zähne 1,5%, idiopathische Schmelzdefekte 1,1%, kein Fall von Amelogenesis imperfecta).

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Sozialschichtzugehörigkeit und der Prävalenz eines Schmelzstrukturdefektes nachgewiesen werden. Kinder von Eltern mit niedriger Sozialschichtzugehörigkeit sind häufiger von einem Schmelzstrukturdefekt betroffen. Kinder aus Familien mit einem Migrationshintergrund sind hingegen signifikant seltener von Schmelzstrukturdefekten betroffen als Kinder ohne Migrationshintergrund.

Es konnten signifikante Zusammenhänge zwischen dem Vorhandensein von Karies und Schmelzstrukturanomalien nachgewiesen werden.

Die vorliegenden Ergebnisse weisen eine hohe Prävalenz von Schmelzstrukturanomalien nach. Auch wenn hieraus nicht in gleichem Maße eine klinische Relevanz entspringen dürfte, verdienen diese Kenntnisse hohe Aufmerksamkeit, nicht zuletzt wegen des mit dem Vorliegen von Schmelzstrukturanomalien verbundenen erhöhten Vorkommens von Karies.

## 6 Summary

The aim of this study was to investigate the prevalence of developmental enamel defects in permanent teeth of Hamburg students aged 6 to 15 years. Furthermore, the relationships between these enamel defects and the sociodemographic factors age, gender, social class and nationality were to be investigated.

The occurrence and frequency of the anomalies were recorded in a caries epidemiological survey by two calibrated investigators in a sample of pupils from Hamburg schools. A parental questionnaire was used to collect relevant information on caries prevention as well as on the highest educational level which was used to allocate the children to socio economic status. On the day of the study, the school children were also interviewed using a questionnaire on oral hygiene measures and eating habits.

The clinical findings included the detection of fluorosis, molar incision hypomineralisation, symptoms due to mechanical trauma of the teeth's primary predecessors, Turner teeth, Amelogenesis imperfecta and idiopathic enamel defects. The evaluation was descriptive with regard to prevalence and analytical with regard to fluoridation measures and caries prevalence.

A total of 1580 children were examined. Of these, 36% showed at least one tooth exhibiting developmental enamel defects. Statistically, no relationship to gender could be demonstrated.

Fluorosis (24.6% of the children) or molar incision hypomineralisation (13.5%) were the most common types of enamel defects. The remaining defect types were rarely observed (mechanical trauma of the primary predecessor 0.5%, Turner teeth 1.5%, idiopathic enamel defects 1.1%, no case of Amelogenesis imperfecta).

A significant relationship between socio economic status and the prevalence of developmental enamel defects could be demonstrated, as children of parents with low social class affiliation were more often affected by a defect of the enamel structure. On the other hand, children from families with a migrant background were significantly less

frequently affected by enamel structure defects than children without a migrant background.

Significant correlations between the presence of caries and developmental enamel defects could be demonstrated.

The results show a high prevalence of developmental enamel defects. Even if clinical relevance may not arise from this to the same extent, this knowledge deserves high attention, not least because of the increased occurrence of caries associated with the presence of developmental enamel structure defects.

## 7 Literaturverzeichnis

- ALALUUSUA, S. 2010. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 11, 53-58.
- ALALUUSUA, S., LUKINMAA, P. L., KOSKIMIES, M., PIRINEN, S., HOLTTA, P., KALLIO, M., HOLTTINEN, T. und SALMENPERA, L. 1996. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 104, 493-497.
- ALTUG-ATAC, A. T. und ERDEM, D. 2007. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 131, 510-514.
- ASSARAF-WEILL, N., GASSE, B., SILVENT, J., BARDET, C., SIRE, J. Y. und DAVIT-BEAL, T. 2014. Ameloblasts Express Type I Collagen during Amelogenesis. *J Dent Res* 93, 502-507.
- BASHA, S. und SWAMY, H. S. 2012. Dental caries experience, tooth surface distribution and associated factors in 6- and 13- year- old school children from Davangere, India. *J Clin Exp Dent* 4, e210-6.
- BEENTJES, V. E., WEERHEIJM, K. L. und GROEN, H. J. 2002. Factors involved in the etiology of hypomineralized first permanent molars. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 109, 387-90.
- BUZALAF, M. A., PESSAN, J. P., HONORIO, H. M. und TEN CATE, J. M. 2011. Mechanisms of action of fluoride for caries control. *Monogr Oral Sci* 22, 97-114.
- CASANOVA-ROSADO, A. J., MEDINA-SOLIS, C. E., CASANOVA-ROSADO, J. F., VALLEJOS-SANCHEZ, A. A., MAUPOME, G. und AVILA-BURGOS, L. 2005. Dental caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6-13 years. *Acta Odontol Scand* 63, 245-51.
- CASANOVA-ROSADO, J. F., VALLEJOS-SANCHEZ, A. A., MINAYA-SANCHEZ, M., MEDINA-SOLIS, C. E., DE LA ROSA-SANTILLANA, R., MARQUEZ-CORONA MDE, L. und MAUPOME, G. 2013. Frequency of tooth brushing and associated factors in Mexican schoolchildren six to nine years of age. *West Indian Med J* 62, 68-72.
- CASTRO, K. S., DE ARAUJO FERREIRA, A. C., DUARTE, R. M., SAMPAIO, F. C. und MEIRELES, S. S. 2014. Acceptability, efficacy and safety of two treatment protocols for dental fluorosis: A randomized clinical trial. *J Dent* 42, 938-944
- CHAVES, A. M., ROSENBLATT, A. und OLIVEIRA, O. F. 2007. Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. *Community Dent Health* 24, 31-36.
- CHO, S. Y., KI, Y. und CHU, V. 2008. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 18, 348-352.

- CORREA-FARIA, P., MARTINS-JUNIOR, P. A., VIEIRA-ANDRADE, R. G., OLIVEIRA-FERREIRA, F., MARQUES, L. S. und RAMOS-JORGE, M. L. 2013. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paediatr Dent* 23, 173-179.
- CROMBIE, F., MANTON, D. und KILPATRICK, N. 2009. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 19, 73-83.
- DEN BESTEN, P. und LI, W. 2011. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monogr Oral Sci* 22, 81-96.
- ELFRINK, M. E., GHANIM, A., MANTON, D. J. und WEERHEIJM, K. L. 2015. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent* 16, 247-255
- ELFRINK, M. E. C. und WEERHEIJM, K. L. 2012. Molar Incisor Hypomineralisation and Deciduous Molar Hypomineralisation – clinical appearance, prevalence and determinants for its occurrence. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde* 34, 166-175.
- FAGRELL, T. 2011. Molar incisor hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swed Dent J Suppl* 5, 11-83.
- FEIERABEND, S. und GERHARDT-SZÉP, S. 2014. Evidence-based Dentistry - Tipps für die Praxis. Fall 8: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. *Dtsch Zahnärztl Z* 69, 70-73.
- FILIPPI A., KRASTL G., 2007. Traumatologie im Milch- und Wechselgebiss. *Quintessenz* 58, 739-752.
- FTEITA, D., ALI, A. und ALALUUSUA, S. 2006. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent* 7, 92-95.
- GADHIA, K., MCDONALD, S., ARKUTU, N. und MALIK, K. 2012. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J* 212, 377-379.
- GEETHA PRIYA, P. R., JOHN, J. B. und ELANGO, I. 2010. Turner's hypoplasia and non-vitality: a case report of sequelae in permanent tooth. *Contemp Clin Dent* 1, 251-254.
- GROSELJ, M., JAN, J. 2013. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent* 14, 241-245.
- GUAN, X. und BARTLETT, J. D. 2013. MMP20 modulates cadherin expression in ameloblasts as enamel develops. *J Dent Re*, 92, 1123-1128.
- GUPTA, S. K., SAXENA, P., JAIN, S. und JAIN, D. 2011. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *J Oral Sc*, 53, 231-238.

- GYSEL, C. 1969. Turnerpremolar. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 76, 531-541.
- HEINRICH-WELTZIEN, R. 2009: Diagnostik und Therapie von Strukturstörungen der Zahnhartsubstanz im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart, Zahnheilkunde Management Kultur. <https://www.zmk-aktuell.de/fachgebiete/kinderzahnheilkunde/story/diagnostik-und-therapie-von-strukturstoerungen-der-zahnhartsubstanz-im-kindес--und-jugendalter>
- HEITMÜLLER D., THIERING E., HOFFMANN U., HEINRICH J., MANTON D, KÜHNISCH J., NEUMANN C., BAUER CP., HEINRICH-WELTZIEN R., HICKEL R. 2013. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries?. *Int J Paed Dent* 23, 116-124.
- HELLWIG, E., KLIMEK, J. und ATTIN, T. 2003. Einführung in die Zahnerhaltung, München, Urban & Fischer.
- HODGE, H. C. 1950. The concentration of flourides in the drinking water to give the point of minimum caries with maximum safety. *J Am Dent Assoc* 40, 436.
- HURRELMANN K., GRUNDMANN M., WALPER S. 2008. Handbuch der Sozialisationsforschung. Weinheim, Beltz Verlag.
- HUSSEIN, A. S., GHANIM, A. M., ABU-HASSAN, M. I. und MANTON, D. J. 2014. Knowledge, management and perceived barriers to treatment of molar-incisor hypomineralisation in general dental practitioners and dental nurses in Malaysia. *Eur Arch Paediatr Dent* 15, 301-307.
- JALEVIK, B. und KLINGBERG, G. 2012. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 22, 85-91.
- JAMIESON, L. M., ARMFIELD, J. M. und ROBERTS-THOMSON, K. F. 2006. Oral health inequalities among indigenous and nonindigenous children in the Northern Territory of Australia. *Community Dent Oral Epidemiol* 34, 267-76.
- JEDEON K., DE LA DURE-MOLLA M., BROOKES S.J., LOIODICE S., MARCIANO C., KIRKHAM J., CANIVENC-LAVIER M.C., BOUDALIA S., BERGES R., HARADA H., BERDAL A., und BABAJKO S. 2013: Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol* 183, 108-118. DOI: 10.1016/j.ajpath.2013.04.004.
- JÄLEVIK B., KLINGENBERG G., 2001: The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 59, 255-260.
- JOECKEL KH., BABITSCH B., BELLACH BM., BLOOMFIELD K., HOFFMEYER-ZLONTIK J., WINKLER J., WOLF C. 1998: Messung und Quantifizierung soziodemografischer Merkmale in epidemiologischen Studien. München, MMV Medizin Verlag, S. 7-38.

- KAMANN, W. und GAENGLER, P. 2006. Prevalence of Turner's Teeth. Konferenzbeitrag, The IADR General Session & Exhibition, 28.06. - 01.07.2006, Brisbane, Australien.
- KURZWEIL, A. 2009: Entwicklung der Karies- und Dentalfluoroseprävalenz bei Greifswalder Schulkindern im konsekutiven Querschnitt und im longitudinalen Vergleich nach sieben Jahren. Med Diss, Ernst-Moritz-Arndt Universität Greifswald <https://epub.ub.uni-greifswald.de/frontdoor/index/index/docId/508>.
- INSTITUT DER DEUTSCHEN ZAHNÄRZTE (IDZ). 2016. Fünfte Deutsche Mundgesundheits-Studie (DMS V). Köln, Dtsch Ärzte-Verlag.
- ISMAIL, A.I., BANDEKAR, R.R. 1999. Fluoride supplements and fluorosis: a meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 27, 48-56.
- ISMAIL, A.I., HASSON, H. 2008. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review. *J Am Dent Assoc* 139, 1457-1468.
- KHAN, A., MOOLA, M. H. und CLEATON-JONES, P. 2005. Global trends in dental fluorosis from 1980 to 2000: a systematic review. *SADJ* 60, 418-421.
- KLEIN, H., PALMER, C. A. und KNUTSON, J. W. Studies on dental caries. Tooth mortality in elementary school children. *US Public Health Report* 53, 1021.
- KNAPP V., NIES S. 2009. Molar-Incisor-Hypomineralization. *Zahnmedizin update* 5, 491-509.
- KLOCKE A., LAMPERT T. 2006. Armut bei Kindern und Jugendlichen. *Gesundheitswesen* 68, 94-100.
- KÖRPERICH, E. J. und MAIWALD, H.-J. 2008. Grundlagen der Kieferzahnheilkunde, Balingen, Spitta.
- LAISI, S., ESS, A., SAHLBERG, C., ARVIO, P., LUKINMAA, P. L. und ALALUUSUA, S. 2009. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 88, 132-136.
- LEHMANN, K. M., HELLWIG, E. und WENZ, H.-J. 2003. *Zahnärztliche Propädeutik: Einführung in die Zahnheilkunde*, Köln, Deutscher Ärzte-Verlag.
- LEPPÄNIEMI A., LUKINMAA P.L., ALALUUSUA S. 2001. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 35, 36-40.
- LI, Y., NAVIA, J. M. und BIAN, J. Y. 1995. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol* 23, 72-79.

- LUNARDELLI, S. E. und PERES, M. A. 2005. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* 19, 144-149.
- LUSSI, A. 1996. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sc*, 104, 191-198.
- MASSONI, A. C., CHAVES, A. M., ROSENBLATT, A., SAMPAIO, F. C. und OLIVEIRA, A. F. 2009. Prevalence of enamel defects related to pre-, peri- and postnatal factors in a Brazilian population. *Community Dent Health* 26, 143-149.
- MASSONI, A. C., OLIVEIRA, A. F., CHAVES, A. M., SAMPAIO, F. C. und ROSENBLATT, A. 2007. [Socioeconomic factors, nutritional risk, and enamel defects in children from Joao Pessoa, Paraiba State, Brazil]. *Cad Saude Publica* 23, 2928-2937.
- MAST, P., RODRIGUEZTAPIA, M. T., DAENIKER, L. und KREJCI, I. 2013. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent* 14, 204-208.
- MASUMO, R., BARDESEN, A. und ASTROM, A. N. 2013. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6-36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health* 13, 21.
- MEISSNER, M. 2014: Zahngesundheit von 15-Jährigen in Greifswald unter besonderer Berücksichtigung der Prävalenz von Karies, Fluorose und Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH). Med Diss, Ernst-Moritz-Arndt Universität Greifswald.
- MOIMAZ, S. A., SALIBA, O., MARQUES, L. B., GARBIN, C. A. und SALIBA, N. A. 2015. Dental fluorosis and its influence on children's life. *Braz Oral Res* 29, 29. pii: S1806-83242015000100214.
- MOMENI A., NEUHÄUSER A., RENNER N., HEINZEL-GUTENBRUNNER M., ABOU-FIDAH J., RASCH K., KRÖPLIN M., FEJERSKOV O., PIEPER K. 2007: Prevalence of dental fluorosis in German schoolchildren in areas with different preventive programmes. *Caries Res* 41, 437-444.
- NEEDLEMAN, H. L., ALLRED, E., BELLINGER, D., LEVITON, A., RABINOWITZ, M. und IVERSON, K. 1992. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr Dent* 14, 158-166.
- PRATSCH, P. 2012: Nicht-kariöse Zahnhartsubstanzdefekte bei 3- bis 6-jährigen Kindern in Hamburg. Med Diss, Universität Hamburg Eppendorf.
- PARKER, P. M. 2007. Amelogenesis Imperfecta. A Bibliography and Dictionary for Physicians, Patients and Genome Researchers, Las Vegas, ICON Group International.
- PAULA, J. S., LEITE, I. C., ALMEIDA, A. B., AMBROSANO, G. M., PEREIRA, A. C. und MIALHE, F. L. 2012. The influence of oral health conditions, socioeconomic

- status and home environment factors on schoolchildren's self-perception of quality of life. *Health Qual Life Outcomes* 10, 6.
- PEKER, S., METE, S., GOKDEMIR, Y., KARADAG, B. und KARGUL, B. 2014. Related factors of dental caries and molar incisor hypomineralisation in a group of children with cystic fibrosis. *Eur Arch Paediatr Dent* 15, :275-280
- PETROU M.A., GIRAKI M., BISSRF, A-R., WEMPE C., SCHÄFER M., SCHIFFNER U., BEIKLER T., SCHULTE A.G., SPLIETH C.H. 2014. Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH): Prävalenz und Therapiebedarf in Deutschland. DOI: 10.3238/dzz.2014.0647-0650.
- PHIPPS, K. R. 2010. No evidence to support the claim that amoxicillin causes molar-incisor hypomineralization. *J Evid Based Dent Pract* 10, 112-124.
- PIEPER, K. 2009. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 2009. Gutachten, Bonn, Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugendzahnpflege e.V.
- RAMSEYER S., LUSSI A. 2016: Amelogenesis imperfecta. *Swiss Dent J* 126, 796-797.
- REICH, E., SCHIFFNER, U. 1999. Fluorose bei den Jugendlichen. In Micheelis W, Reich E (Hrsg.): Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Institut der Deutschen Zahnärzte. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 201-242.
- REICH, E., SCHIFFNER, U. 1999. Prävalenz zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Jugendlichen. In Micheelis W, Reich E (Hrsg.): Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Institut der Deutschen Zahnärzte. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 242-245.
- ROBLES, M. J., RUIZ, M., BRAVO-PEREZ, M., GONZALEZ, E. und PENALVER, M. A. 2013. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 18, e187-93.
- RUGG-GUNN, A. J., AL-MOHAMMADI, S. M. und BUTLER, T. J. 1997. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res* 31, 259-267.
- SABANDAL, M. 2018. Schmelzfehlbildungen. Ursachen und Therapien. Quintessenz Team Journal 5/2018. <https://www.quintessenz-news.de/schmelzfehlbildungen-ursachen-und-therapieoptionen/>
- SAUERWEIN, E. 1974. Kariologie, Stuttgart, Thieme.
- SCHIFFNER, U. 2006: Krankheits- und Versorgungsprävalenzen bei Kindern (12-Jährige): Zahnkaries. In: Jordan AR, Micheelis W (Gesamtbearbeitung): Vierte Deutsche Mundgesundheits-Studie (DMS IV). Dtsch Ärzte-Verlag, Köln, S. 155-184.
- SCHIFFNER, U. 2016: Krankheits- und Versorgungsprävalenzen bei Kindern (12-Jährige): Karies, Erosionen, Molaren-Inzisiven-Hypomineralisationen. In: Jordan

- AR, Micheelis W (Gesamtbearbeitung): Fünfte Deutsche Mundgesundheits-Studie (DMS V). Dtsch Ärzte-Verlag, Köln, S. 231-268
- SCHIFFNER, U., JORDAN, AR., MICHEELIS W. 2010: Wissenschaftliche Mitteilung zu Zielen und Methoden der epidemiologischen Erfassung oraler Erkrankungen. Arbeitskreis Epidemiologie und Public Health der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Köln, Dtsch. Zahnärztliche Zeitung.
- SCHROEDER, H. E. 1997. Pathobiologie oraler Strukturen. Zähne, Pulpa, Parodont. Basel, Freiburg, Paris, London, New York, New Delhi, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sydney, Karger.
- SCHRÖDER, H. E. 2000: Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Strukturen und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. Stuttgart, Thieme.
- SCHUMACHER, G. H. 1997. Anatomie für Zahnmediziner, Heidelberg, Hüthig.
- SCHUURS, A. 2013. Pathology of the Hard Dental Tissues, Chichester, Wiley-Blackwell.
- SCHWENZER, N., RIETHE, P. 1985. Konservierende Zahnheilkunde und Mundschleimhaut-Erkrankungen. Band 4. Stuttgart, Thieme.
- SKAARE, A. B., MASENG AAS, A. L. und WANG, N. J. 2013. Enamel defects in permanent incisors after trauma to primary predecessors: inter-observer agreement based on photographs. *Dent Traumatol* 29, 79-83.
- SOVIERO, V., HAUBEK, D., TRINDADE, C., DA MATTA, T. und POULSEN, S. 2009. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 67, 170-175.
- STAEHLE, H. J. und KOCH, M. J. 1996. Kinder- und Jugendzahnheilkunde, Köln, Deutscher Ärzte-Verlag.
- STEPHANOPOULOS, G., GAREFALAKI, M. E. und LYROUDIA, K. 2005. Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta. *J Dent Res* 84, 1117-1126.
- URZUA, B., ORTEGA-PINTO, A., MORALES-BOZO, I., ROJAS-ALCAYAGA, G. und CIFUENTES, V. 2011. Defining a new candidate gene for amelogenesis imperfecta: from molecular genetics to biochemistry. *Biochem Genet* 49 104-121.
- VAN AMERONGEN, W. E. und KREULEN, C. M. 1995. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child* 62, 266-269.
- VIERGUTZ, W., HETZER, G. 2008: Traumatologie im Milchgebiss. *Zahnmedizin up2date*. Stuttgart, Thieme. DOI: 10.1055/s-2008-1038337.
- WALDMEYER, M. 2012: Erosionen an permanenten Zähnen bei Hamburger Schülerinnen und Schülern. Med Diss, Universität Hamburg.

- WANG, S. K., HU, Y., SIMMER, J. P., SEYMEN, F., ESTRELLA, N. M., PAL, S., REID, B. M., YILDIRIM, M., BAYRAM, M., BARTLETT, J. D. und HU, J. C. 2013. Novel KLK4 and MMP20 mutations discovered by whole-exome sequencing. *J Dent Res* 92, 266-271.
- WEBER, T. 2009. *Memorix Zahnmedizin*, Stuttgart, Thieme.
- WEERHEIJM, K. L., GROEN, H. J., BEENTJES, V. E. und POORTERMAN, J. H. 2001. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 68, 259-262.
- WEINMANN, J. P., SVOBODA, J. F. und WOODS, W. 1945. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. *J Am Dent Assoc* 32, 397-418.
- WRIGHT, J. T. 2006. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. *Am J Med Genet A* 140, 2547-2555.

## 8 Anhang

### 8.1 Elterninformationsblatt

#### LAJH - JUGENDZAHNPFLEGE HAMBURG

---



LAJH e.V. Postfach 74 09 25, 22099 Hamburg

Telefon: 040/73 34 05-13  
Telefax: 040/73 34 05 99-13  
E-Mail: [alessandra.biancoli@lajh.de](mailto:alessandra.biancoli@lajh.de)

#### Eltern-Information

Im September 2009

Sehr geehrte Eltern,

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

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

Bei der Untersuchung wurde kein aktueller Behandlungsbedarf festgestellt. Trotzdem ist es wie Sie wissen sinnvoll, auch ohne konkrete Beschwerden halbjährlich den Hauszahnarzt aufzusuchen. Ihr Hauszahnarzt kann in der Praxis Zahnschäden frühzeitig erkennen und gegebenenfalls entsprechende Maßnahmen ergreifen. Weitere Informationen erhalten Sie bei Ihrem Hauszahnarzt.

Und noch ein Tipp vom Profi: Sie fördern die Mundgesundheit Ihres Kindes durch ein „knackiges“ Schulfrühstück. Süßes sollte dabei nicht in die Schultasche kommen. Sie unterstützen damit unsere Bemühungen im Rahmen unseres Zahngesundheits-Unterrichtes in den Hamburger Schulen. Vielen Dank.

Mit freundlichen Grüßen

Ihre LAJH

## 8.2 Elternfragebogen mit Einverständniserklärung zur Untersuchung

### Einverständniserklärung und Fragebogen zur zahnmedizinischen Untersuchung

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf  
Zentrum für Zahn-, Mund- und  
Kieferheilkunde  
Prof. Dr. Ulrich Schiffner  
Tel. 040/7410-52276

Mein Kind \_\_\_\_\_

darf im Rahmen der wissenschaftlichen Untersuchung über die Zahngesundheit von Schulkindern zahnärztlich untersucht werden.

Mein Name: \_\_\_\_\_ (bitte in Blockbuchstaben, danke)

\_\_\_\_\_  
Ort, Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

(Der obere Teil des Bogens wird während der Untersuchung im Beisein Ihres Kindes abgetrennt, sodass die Auswertung der folgenden Fragen anonym erfolgt)

1. Bekam Ihr Kind als Kleinkind Fluoridtabletten?
 

nein	<input type="checkbox"/>
weiß ich nicht genau	<input type="checkbox"/>
ja	<input type="checkbox"/>
  
2. Werden bei Ihrem Kind zu Hause besondere Fluoridierungsmittel angewendet?
 

nein	<input type="checkbox"/>
Fluorid-Mundspüllösung	<input type="checkbox"/>
Fluoridgelee (meist einmal pro Woche)	<input type="checkbox"/>

Abschließend bitten wir um Beantwortung der folgenden Frage zur Statistik:

3. Welchen Schulabschluss haben Sie?
 

	Vater:	Mutter:
Hauptschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Realschule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gymnasium	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
anderes: _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Vielen Dank für die Beantwortung der Fragen !!!**

#### Hinweise zum zahnmedizinischen Befund

Es findet eine zahnmedizinische Befunderhebung statt. Behandlungsmaßnahmen werden in keinem Fall durchgeführt. Sollte bei Ihrem Kind ein zahnmedizinischer Behandlungsbedarf festgestellt werden, so wird ihr Kind hierüber schriftlich informiert werden.

#### Hinweise zum Datenschutz

Die erhobenen Daten werden als Zahlen codiert und anonymisiert verarbeitet. Die gesetzlichen Bestimmungen zum Datenschutz werden eingehalten. Für Ihre Fragen stehen wir Ihnen gern zur Verfügung.

Sie können Ihre Einwilligung zur Untersuchung Ihres Kindes jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen. Wenn Sie kein Interesse an der Untersuchung Ihres Kindes haben oder Ihre Einwilligung widerrufen, entstehen Ihrem Kind dadurch keinerlei Nachteile.

### 8.3 Liste der einbezogenen Hamburger Schulen

Schul- Nr.	Schulname
2	Schule Steinadlerweg
8	Kathol. Schule St. Paulus
11	Gymnasium Hamm
12	Schule Mümmelmannsberg
25	Schule Hohe Landwehr
26	Gesamtschule Öjendorf/ Hauptstelle
28	Schule bei der Katharinenkirche
45	St. Ansgar Schule
63	Schule Trenknerweg
77	Schule Franzosenkoppel
81	Goethe Gymnasium
97	Schule Veermoor
110	Schule Moorflagen
119	Schule Döhrnstraße
144	Gymnasium Dörpsweg
152	Gesamtschule Eppendorf
188	Adolph-Schönfelder-Schule
193	Charlotte-Paulsen-Gymnasium
212	Schule an der Gartenstadt
219	Schule Buckhorn
224	Schule Hasselbrook
230	Schule Lehmsahl-Mellingstedt
234	Schule Richardstraße
246	Gymnasium Oldenfelde
250	Gesamtschule Otto-Hahn
286	Schule Öjendorfer Damm
300	Schule Nettelburg
301	Schule Dempwolffstraße
308	Schule Marmstorf
334	Gesamtschule Kirchdorf
349	Schule Stübenhofer Weg
353	Anton-Ree-Schule
367	Friedr.-Ebert-Gymnasium
379	Rudolf-Steiner-Schule Harburg

### 8.4 Befundbogen

Formular Nummer: 01 _____ ← Bitte übertragen!	Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Präventive Zahnheilkunde Prof. Dr. U. Schiffler	
<h2 style="margin: 0;">Reihenuntersuchung Hamburger Schulkinder</h2> <h3 style="margin: 0;">2009</h3>		
Datum: _____		
Erfassungs-Nr. Stift.: _____	Fortlaufende Nr.: _____	Befund erhoben durch Untersucher: <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5
Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich		Alter: _____ Jahre
Schule: <input type="checkbox"/> Grundschule <input type="checkbox"/> Hauptschule <input type="checkbox"/> Realschule <input type="checkbox"/> Gymnasium <input type="checkbox"/> Gesamtschule		
Klasse: _____		
Nationalität: <input type="checkbox"/> deutsch <input type="checkbox"/> nicht deutsch		Geburtsland: <input type="checkbox"/> Deutschland oder: _____

**dmf/DMF- Index**

							bukkal							
							palatinal							
							distal							
							mesial							
							okklusal							
							Dentition							
7	6	5	4	3	2	1	Zahn	1	2	3	4	5	6	7
							Dentition							
							bukkal							
							lingual							
							distal							
							mesial							
							okklusal							

keine Karieserfahrung                      KFO:     fest             herausnehmbar

**Lussi Erosion Index**

							bukkal							
							palatinal							
							okklusal							
7	6	5	4	3	2	1	Zahn	1	2	3	4	5	6	7
							bukkal							
							lingual							
							okklusal							

keine Erosion

## 8.5 Erhobene Befundungen mit Codierungen

Dentition und Zähne	Flächen	Füllungen	Schmelzbildungsstörung Fluorosen	Frakturen / keilförmige Defekte / Erosionen
M = Milchzahl B = bleibender Zahn E = ersetzter Zahn K = Krone U = während/vor Durchbruch X = Extraktion wg. Karies Y = sonst. Extraktion Z = Zahn nicht beurteilbar	0 = kariesfrei 1 = D1-Läsion 2 = D2-Läsion 3 = D3-Läsion 4 = D4-Läsion 7 = versiegelt 8 = versiegelt mit Karies 9 = versiegelt defekt 10 = nicht beurteilbar	11 = Amalgam 21 = Amalgam mit Karies 31 = Amalgam, defekt ohne Karies 12 = Goldguss 22 = Goldguss mit Karies 32 = Goldguss defekt ohne Karies 13 = Komposit 23 = Komposit mit Karies 33 = Komposit defekt ohne Karies 14 = GPZ 24 = GPZ mit Karies 34 = GPZ defekt ohne Karies 15 = Vollgusskrone 25 = Vollgusskrone mit Karies 35 = Vollgusskrone, defekt ohne Karies 16 = VMK-Krone 26 = VMK-Krone mit Karies 36 = VMK-Krone defekt ohne Karies 17 = Brückenglied 27 = Brückenglied mit Karies 37 = Brückenglied defekt ohne Karies 19 = sonstiges 29 = sonstiges mit Karies 39 = sonstiges defekt ohne Karies	41 = fragliche Fluorose 42 = sehr milde Fluorose 43 = milde Fluorose 44 = mittlere Fluorose 45 = schwere Fluorose 46 = Milchzahntrauma 47 = MIH-Zahn 48 = Turnerzahn 49 = idiopathisch 61 = MIH-Opazität 62 = MIH-Hypoplasie 63 = sanierte MIH	50 = Schmelzfraktur 51 = Fraktur ins Dentin 52 = Fraktur m. Pulpen-beteiligung 53 = Attrition, Schlifffacette 54 = Erosion 55 = keilförmiger Defekt

## 8.6 Schülerfragebogen

Formular Nummer: 02 _____ ← Bitte übertragen!	Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Abteilung für Zahnerhaltungskunde und Präventive Zahnheilkunde Prof. Dr. U. Schiffner	
<h3>Reihenuntersuchung Hamburger Schulkinder 2009</h3>		
Datum _____		
Erfassungs-Nr. Stift.: _____	Fortlaufende Nr.: _____	Befund erhoben durch Untersucher: <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5
<h4>Allgemeine Erkrankungen</h4> <p><input type="checkbox"/> Asthma bronchiale    <input type="checkbox"/> Refluxerkrankungen (Bulimie/Anorexia nervosa etc.)</p>		
<h4>Zahnputzverhalten</h4> <p>Wie oft putzt du dir die Zähne?  <input type="checkbox"/> einmal in der Woche    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag    <input type="checkbox"/> dreimal am Tag oder öfter</p> <p>Welche Art von Zahnbürste benutzt du?  <input type="checkbox"/> elektrische Zahnbürste    <input type="checkbox"/> Handzahnbürste    <input type="checkbox"/> elektrische und Handzahnbürste</p> <p>Benutzt du Interdentalbürsten und/oder Zahnseide?    <input type="checkbox"/> ja    <input type="checkbox"/> nein</p> <p>Falls du Interdentalbürsten und/oder Zahnseide benutzt, wie häufig benutzt du sie?  <input type="checkbox"/> einmal in der Woche    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag oder öfter</p> <p>Hast du als Kind Fluoridtabletten bekommen?    <input type="checkbox"/> ja    <input type="checkbox"/> nein    <input type="checkbox"/> weiß ich nicht</p>		
<h4>Ernährungsgewohnheiten</h4> <p>Wie oft isst du (im Durchschnitt) etwas Süßes?  <input type="checkbox"/> mehrmals am Tag: ca. 9mal oder öfter    <input type="checkbox"/> mehrmals am Tag: ca. 7mal    <input type="checkbox"/> mehrmals am Tag: ca. 5mal  <input type="checkbox"/> mehrmals am Tag: ca. 3mal    <input type="checkbox"/> einmal am Tag</p> <p>Wie oft isst du Obst und Zitrusfrüchte (Orangen, Mandarinen, Äpfel, Trauben, Kirschen etc.)?  <input type="checkbox"/> einmal in der Woche    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag oder öfter</p> <p>Wie oft trinkst du Fruchtsäfte (inklusive, sog. Smoothies)?  <input type="checkbox"/> einmal in der Woche    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag oder öfter</p> <p>Wie oft trinkst du Limonade/ Cola?  <input type="checkbox"/> einmal in der Woche    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag oder öfter</p> <p>Wie oft trinkst du Wasser?  <input type="checkbox"/> einmal in der Woche    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag oder öfter</p> <p>Benutzt du beim Trinken einen Strohhalm?  <input type="checkbox"/> nie    <input type="checkbox"/> selten    <input type="checkbox"/> wöchentlich    <input type="checkbox"/> täglich</p> <p>Wie oft kaust du zuckerfreies Kaugummi?  <input type="checkbox"/> selten oder gar nicht    <input type="checkbox"/> etwa alle zwei Tage    <input type="checkbox"/> einmal am Tag    <input type="checkbox"/> zweimal am Tag oder öfter</p>		
Datensatz als auffällig markieren <input type="checkbox"/>	Datensatz verwerfen <input type="checkbox"/>	Datensatz komplett <input type="checkbox"/>

## **Danksagung**

Zunächst bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. dent. Ulrich Schiffner für die Überlassung des sehr interessanten Forschungsthemas und für die intensive Unterstützung in allen Arbeitsphasen der Durchführung der Untersuchungen und der Erstellung meiner Dissertationsschrift.

Weiterhin gilt mein Dank dem Team der Kommilitonen, die innerhalb des gleichen Forschungsvorhabens mit ihren jeweils eigenen Fragestellungen mit mir zusammen die Untersuchungen durchgeführt haben. Durch die nette Zusammenarbeit und gegenseitige Unterstützung konnten alle Aufgaben der Studiendurchführung effektiv und in guter Atmosphäre durchgeführt werden. Zu nennen sind hier insbesondere Manuel Waldmeyer, Nele Neumann-Lezius und Gundula Pahnke.

Des Weiteren hätten die Untersuchungen an Hamburger Schulen nicht so effektiv und problemlos durchgeführt werden können ohne die stets hilfsbereite und unterstützende Zusammenarbeit mit den Lehrkräften und dem Verwaltungspersonal der entsprechenden Schulen. Hier ist auch den Schülern selbst sowie den Eltern mein Dank auszusprechen, die sich aktiv, unter anderem durch die Bearbeitung der Fragebögen, an dem Forschungsvorhaben beteiligt haben. Insbesondere gilt mein Dank aber auch der Landesarbeitsgemeinschaft zur Förderung der Jugendzahnpflege Hamburg (LAJH), ohne die der Ablauf der Studie nicht möglich gewesen wäre.

Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

## Eidesstattliche Erklärung

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.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'P. Jensen', written over a dotted line.

Unterschrift: .....