

Die «Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation»

Nadja-Marina Kellerhoff, Adrian Lussi
Universität Bern, Klinik für Zahnerhaltung,
Präventiv- und Kinderzahnmedizin

Schlüsselwörter: Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation,
Mineralisationsstörung, Cheese Molar

Korrespondenzadresse:
Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin
Freiburgstrasse 7
3010 Bern
Tel. 0041 31 632 25 70
Fax 0041 31 632 98 75

Mineralisationsstörungen der ersten bleibenden Molaren und Inzisiven sind mit einer Prävalenz von 10–19% eine oft zu diagnostizierende Zahnentwicklungsstörung. Die Ameloblasten bilden zwar die gesamte Schmelzmatrix, jedoch ist die Kalzium- und Phosphat-einlagerung fehlerhaft. Die Mineralisation des Schmelzes ist dadurch gestört. Der folgende Beitrag beschreibt die Problematik der Diagnostik, Prävention und Therapie.

(Texte français voir page 250)

Einleitung

Das Auftreten von Mineralisationsstörungen ist nicht erst ein Phänomen der heutigen Zeit. Bereits 1912 wurden von Turner «idiopathische Hypomineralisationen» beschrieben. In den letzten Jahren häufen sich die Berichte von Mineralisationsstörungen mit Lokalisation im Molaren- und Inzisivenbereich. Hypokalzifikation des Schmelzes ist die häufigste Entwicklungsstörung der Zähne (DUMMER et al. 1990). Die Prävalenz in der skandinavischen und niederländischen Bevölkerung liegt zwischen 10 und 19% (KOCH et al. 1987, JALEVIK et al. 2001a, WEERHEIJM et al. 2001).

Die Diagnostik und die therapeutische Konsequenz dieser Mineralisationsstörungen wirft für viele Zahnärzte und Eltern Fragen auf. Die Problematik zeigt sich darin, dass sich die meisten Veröffentlichungen vornehmlich mit der Diagnostik und Epidemiologie dieser Zahnbildungsstörungen befassen. Die Prophylaxe und Therapie bei diesen Patienten ist eine Herausforderung.

Terminologie

Die Terminologie der Hypomineralisationsstörungen der Frontzähne- und ersten bleibenden Molaren ist vielfältig. Synonym findet man in der Literatur folgende Begriffe:

– nicht -endemische Schmelzflecken (JACKSON 1961)

- idiopathische Schmelzhypomineralisation der ersten Molaren (KOCH et al. 1987)
 - cheese molars (VAN AMERONGEN & KREULEN 1995)
 - nicht fluoridbedingte Hypomineralisation der ersten bleibenden Molaren (LEPPÄNIEMI et al. 2001)
 - Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (WEERHEIM et al. 2001)
- Anlässlich des 6. Jahreskongresses der Europäischen Akademie für Kinderzahnmedizin (EDPD) im Jahre 2003 hat man sich auf die letztgenannte Bezeichnung geeinigt.

Ätiologie

Da die Amelogenese bei Inzisiven vom 3. Lebensmonat bis ca. zum 5. Lebensjahr und beim ersten Molaren vom 8. Schwangerschaftsmonat bis ca. zum 4. Lebensjahr dauert, muss die Störung in dieser Zeitspanne aufgetreten sein. Insbesondere während den ersten 10 Lebensmonaten und zwischen 2,5 und 5 Jahren besteht für die Odontogenese eine auf metabolische Störungen sehr anfällige Periode (MASSLER & SCHOUR 1946, SCHROEDER 2000). Die Variationsbreite der möglichen ätiologischen Faktoren ist gross, was durch den oft verwendeten Begriff «idiopathisch» zum Ausdruck kommt. Als mögliche Ursachen werden folgende diskutiert:

- Dioxin oder polychloriertes Biphenyl (PCB) in der Muttermilch und mehr als 9 Monate langes Stillen (ALALUUSUA et al. 1993, JAN & VRBIC 2000, WEERHEIJM et al. 2001)

- Frühgeburt und Sauerstoffmangel bei der Geburt oder später (JACKSON 1961, LEPPÄNIEMI et al. 2001)
- Respiratorische Erkrankungen in der frühen Kindheit (rezidivierende Bronchitiden, Asthma bronchiale) (VAN AMERONGEN & KREULEN 1995, JALEVIK et al. 2001b)
- Infektionskrankheiten wie: Diphtherie, Scharlach, Mumps und Masern während der ersten drei Lebensjahre (JACKSON 1961)
- Störungen im Mineralhaushalt: Hypoparathyreoidismus, Malnutrition, Malabsorption, Zöliakie, Vitamin-D-Hypovitaminose (SARNAT & SCHOUR 1942, FOLLIS et al. 1952)

Dioxin und PCB in der Muttermilch

Muttermilch stellt eine wichtige Basis für die gesunde Entwicklung des Säuglings dar. Sie ist nicht nur eine wichtige Energiequelle des Neugeborenen, sondern versorgt dieses auch mit Immunglobulinen und fettlöslichen Vitaminen (GRANT & NAKAJIMA 1990). Longitudinalstudien über den Zeitraum von 17 Jahren haben gezeigt, dass Stillen ein Schutzfaktor gegen Gastroenteritis, Bronchitis, Pneumonie, Haemophilus-Influenza-Meningitis, Otitis, Allergien und allergisch bedingtes Asthma ist (CUNNINGHAM et al. 1991, SAARINEN & KAJOSAARI 1995). Ebenso ist der «plötzliche Kindstod» bei gestillten Kindern seltener (ANDERSON et al. 1990, WILLIAMS et al. 1984). Stillen wird von der WHO im Säuglingsalter befürwortet (CUNNINGHAM et al. 1991).

Wie bereits erwähnt, wird als eine der möglichen Ursachen für die Hypomineralisation der Dioxin- und PCB-Gehalt der Muttermilch angesehen (JAN & VRBIC 2000, ALALUUSUA et al. 1993, 1996a, LEPPÄNIEMI 2001). Es scheint, dass insbesondere die Dauer des Stillens ausschlaggebend ist. Kinder, die 9 Monate und länger gestillt wurden, wiesen statistisch signifikant häufiger Mineralisationsstörungen auf als jene, die nur die ersten 8 Monate die Brust bekamen (ALALUUSUA et al. 1996b). In einer früheren experimentellen Studie an Ratten wurde nachgewiesen, dass bereits die Einzeldosis von 1000 µg TCDD/kg Körpergewicht (2, 3, 7, 8 – Tetrachlorodibenzo-*para*-Dioxin) während der Zahnbildungsphase schwere Mineralisationsstörungen bewirkte. Beim Menschen sind weder Grenzdosis noch die genauen Zellstörungen durch Dioxin während der Zahnentwicklung bekannt (ALALUUSUA et al. 1993).

Sauerstoffmangel und respiratorische Erkrankungen

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

Infektionskrankheiten

Die Infektanfälligkeit ist bei Patienten mit der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation erhöht. Sie benötigen mehr Medikamente als Patienten mit normaler Odontogenese (VAN AMERONGEN & KREULEN 1995).

Hoch fieberhafte und schwer wiegende Krankheiten wie Diphtherie, Scharlach, Mumps und Masern beeinflussen die Amelo-

genese (JACKSON 1961). Die heutige Generation der Kleinkinder erhält in vielen Ländern während der Vorsorgeuntersuchungen jeweils Schutzimpfungen gegen Röteln, Masern, Mumps und Diphtherie. Die Zukunft wird zeigen, ob dadurch die Mineralisationsstörungen zurückgehen.

Störungen im Mineralhaushalt

Niere und Darm sind wichtige Organe im Mineralstoffwechsel. Der für die Zahnentwicklung ebenso bedeutende Kalzium- und Phosphathaushalt kann gestört werden durch chronische Nierenerkrankungen, Diarrhö, hohes Fieber, Malnutrition, Malabsorption, Zöliakie und Hyperparathyreoidismus (VAN AMERONGEN & KREULEN 1995). Eine unbehandelte chronische Niereninsuffizienz kann sich in einer Hypomineralisation der ersten bleibenden Molaren und der Inzisiven manifestieren. Ist trotz ausreichendem Vitamin-D-Angebot die Niere für die Resorptionsstörung verantwortlich, spricht man von einer *renalen* Rachitis. Im Unterschied zu der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation können bei einer renalen Rachitis auch andere Zähne betroffen sein, nämlich diejenigen, welche zur Zeit der Nierenerkrankung gebildet wurden. Das Krankheitsbild der *klassischen* Rachitis, welche durch Licht- und Vitamin-D-Mangel bedingt ist, ist in unseren Breitengraden dank Vit-D-Gabe an Säuglinge und Kleinkinder kaum mehr anzutreffen. Auch bei dieser Rachitisform kommt es zu einer schweren Störung des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels und den damit verbundenen Störungen der Knochenbildung (Thorax-, Wirbelsäulen-, Schädel-, Kiefer- und Gebissdeformitäten) sowie zu mangelnder Mineralisation der Zähne.

Die Ursachen einer *Malabsorption* und *Malnutrition* sind breit gestreut. Der Mineralhaushalt kann durch schwere chronische Magen-Darm-Infektionen mit daraus resultierenden Resorptionsstörungen (z.B. Salmonelleninfektion) beeinträchtigt sein. Eine nicht therapierte Zöliakie ist eine weitere Störung, die zu einer Schädigung der Zähne führen kann. Diese muss nicht alle Zähne betreffen, sofern sie rechtzeitig diagnostiziert und behandelt wird. Auf Grund einer Glutenunverträglichkeitsreaktion verkömmern die Darmzotten und führen zu einer chronischen Malabsorption, die den Mineralstoffwechsel ungünstig beeinflusst.

Diagnostik

Lokalisation und Morphologie

Wie erwähnt sind nur die ersten bleibenden Molaren und die Inzisiven betroffen, wobei innerhalb einer Dentition beträchtliche Unterschiede bestehen. Meist sind die 6-Jahres-Molaren häufiger und ausgeprägter betroffen als die Inzisiven. Die OK-Inzisiven sind wiederum eher befallen als die UK-Inzisiven (LEPPÄNIEMI et al. 2001, Abb. 1). Sind jedoch die UK-Frontzähne betroffen, so kann man davon ausgehen, dass sowohl die OK-Schneidezähne als auch die Molaren Hypomineralisationen aufweisen (KOCH et al. 1987). Die Ausweitung der Mineralisationsstörung kann auf einen einzelnen Höcker beschränkt sein oder aber über die gesamte Glattfläche oder das Fissurenrelief bis hin nach zervikal reichen (KOCH et al. 1987). Die beschriebenen Mineralisationsstörungen reichen von weiss-gelblichen oder gelb-braunen, unregelmässigen Opazitäten bis kurzfristigen Mineralisationsstörungen bis hin zu schwersten Hypomineralisationen mit abgesplitterten oder fehlenden Schmelz- und/oder Dentinarealen unterschiedlichen Ausmasses, Abb. 1–3, KOCH et al. 1987).

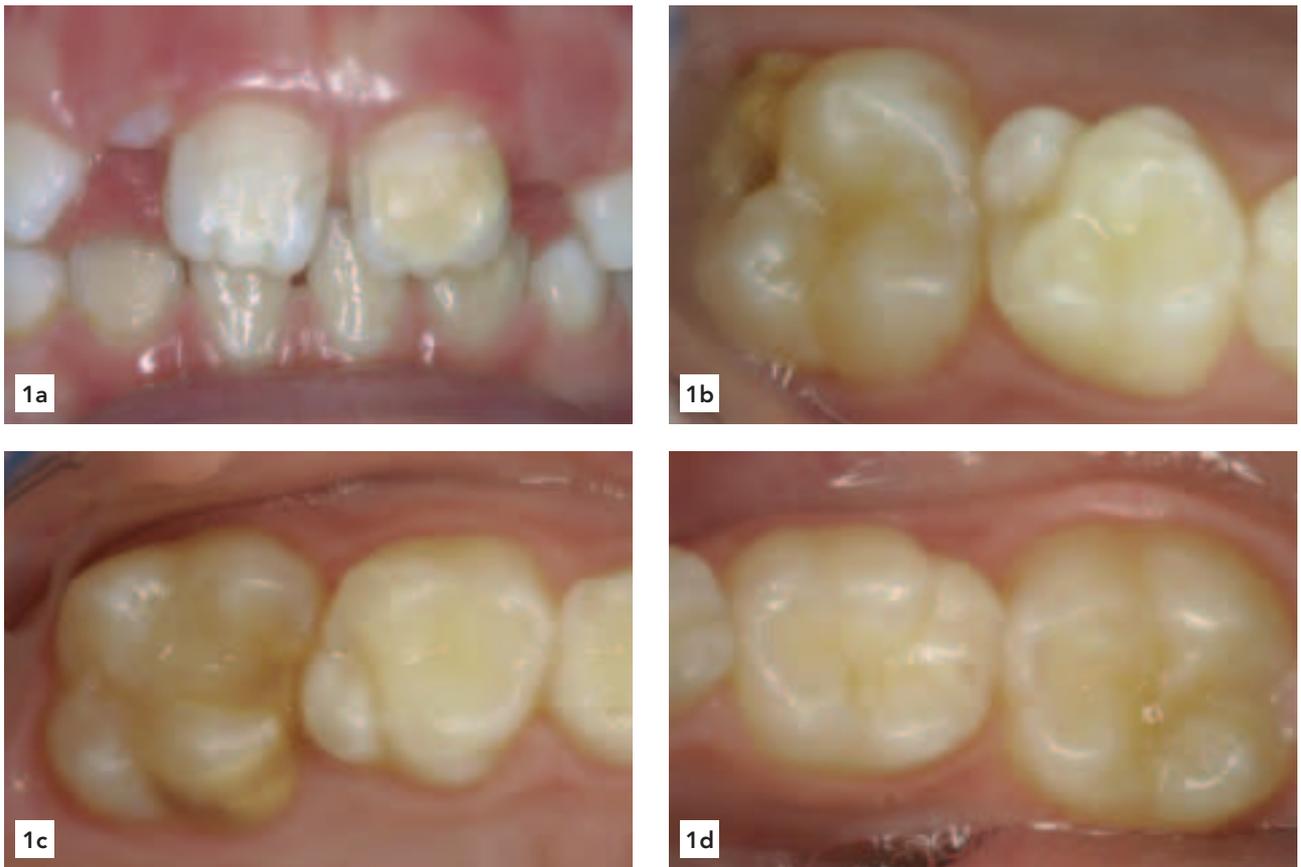


Abb. 1 7-jähriger Knabe

Besonderheiten in der Anamnese: Asthma im Alter von 1 bis 2 Jahren, multiple Otitiden in den ersten 2 Lebensjahren, Scharlach mit 2 1/2 Jahren.

(a): Zahn 11; minimale Opazität bukkal und inzisal; Zahn 21; ausgeprägte Opazität der gesamten Labialfläche; Zahn 32; minimale Opazität distal. (b): Zahn 16; Hypoplasie okklusal distal der crista transversa mit Karies in der distalen Fossa. (c): Zahn 26; mesiopalatinale Opazität mit einer mesialen Klasse-II-Kompositfüllung alio loco. (d): Zahn 46; kaum sichtbare, äusserst diskrete Opazität in Form von weissen Höckerspitzchen.

Fig. 1 Garçon de 7 ans

Particularités révélées au cours de l'anamnèse: asthme à l'âge de 1 à 2 ans, nombreuses otites dans les deux premières années, scarlatine à deux ans et demi.

(a): Dent 11; opacité minime des bords buccal et incisal; dent 21; opacité marquée de l'ensemble de la face labiale; dent 32; opacité minime côté distal. (b): dent 16; hypoplasie occlusale sur la face distale de la crête transversale (crista transversalis) avec carie dans la fosse distale. (c): dent 26; opacité mésiopalatine avec obturation mésiale de la classe II par un composite, alio loco. (d): dent 46; opacité extrêmement discrète, à peine visible, sous la forme de pointes blanches sur les crêtes.

Differenzialdiagnose

Folgende Veränderungen müssen in Betracht gezogen werden: Amelogenesis imperfecta, Veränderungen durch Tetracyklingabe, Fluorose, Karies, Trauma und Turnerzahn.

Amelogenesis imperfecta sind genetisch bedingte Dysplasien, bei der chemisch, quantitativ und/oder strukturell abnormer Schmelz gebildet wird. Die Dentinstruktur ist normal (SCHROEDER 1991). Es wird dabei nicht immer die ganze Dentition mit unterschiedlicher Ausprägung befallen. Da die Ätiologie der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation nicht geklärt ist, können diese Veränderungen nicht als Amelogenesis imperfecta localisata bezeichnet werden.

Klinisch und anamnestisch lassen sich die tetracyklinbedingten Veränderungen und die fluoridbedingten Störungen auch aus strukturellbiologischer Sicht gut von der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation abgrenzen: Da sowohl Tetracyklin als auch Fluoridüberdosierungen systemisch wirken, haben sie symmet-

risch verteilte Mineralisationsstörungen zur Folge. Die Störung wirkt sich auf all diejenigen Zahnbereiche aus, welche sich im Stadium der Schmelz/Dentin-Bildung befanden.

Tetracyklingabe während der Schwangerschaft und bei Kindern bis zum 7. Lebensjahr führen im Milch- und bleibenden Gebiss zu grauen und gelblichen Veränderungen und bei hoher Dosierung zu hypoplastischen Veränderungen des Schmelzes. Tetracyklin bildet mit Kalzium ein Chelatkomplex. Dieser Komplex wird während der Zahnhartsubstanzbildung irreversibel in den Schmelz und das Dentin eingelagert (SCHROEDER 1991).

Fluorose zeigt sich als Folge einer chronisch überdosierten systemischen Fluoridexposition während der Schmelzbildung und -reifung. Sie ist gekennzeichnet durch weisse, opake Flecken und Streifen, die sich bei stärkeren Porositäten durch exogene Farbstoffeinlagerungen bräunlich verfärben können. Charakteristisch ist die Akzentuierung der Perikymatien und das symmetrische Erscheinungsbild (SCHROEDER 1991).

Karies ist in der Regel bereits durch das Auftreten an charakte-



2a



2b



2c

◀ **Abb.2 Patient 2: 9-jähriges Mädchen**

Besonderheiten in der Anamnese: Sturz als Kleinkind gegen ein Möbelstück mit nachfolgender Narbenbildung an der Unterlippe. Während der ersten 4 Lebensjahre mehrmals Scharlach und rezidivierende mit wochenlangem Fieber einhergehende eitrige Anginen. Mangels Impfung gegen Kinderkrankheiten hatte die Patientin Röteln, Masern und Mumps in den ersten 4 Lebensjahren mit hohem Fieber.

(a): Zahn 36; ausgeprägte Opazitäten im Bereich der Fissuren und distal eine Hypoplasie. (b): Zahn 46; reine Opazitäten im Bereich des Fissurensystems. (c): Zähne 32, 42 und 41; Opazitäten labial. Zähne 11 und 21; Zahnbildungsstörungen auf Grund des frühkindlichen Zahntraumas.

Fig.2 Patient 2: fille de 9 ans

Particularités révélées au cours de l'anamnèse: chute pendant la petite enfance contre un meuble, cicatrice consécutive sur la lèvre inférieure.

Scarlatine répétée au cours des quatre premières années, angines purulentes récidivantes avec fièvre élevée sur plusieurs semaines. Absence de vaccination contre les maladies infantiles, la patiente a eu la rubéole, la rougeole et les oreillons avec fièvre élevée au cours de ses quatre premières années.

(a): dent 36; opacité marquée au niveau des sillons et hypoplasie distale. (b): dent 46; opacité au niveau des sillons. (c): dents 32, 42 et 41; opacité labiale.

Dents 11 et 21; défauts de formation des dents en raison d'un traumatisme dans la prime enfance.

Abb.3 9-jähriger Knabe ▶

Sehr unterschiedlich ausgeprägter Befall der ersten Molaren. Zähne 16, 26 wurden nach Absprache mit dem Kieferorthopäden extrahiert.

- a) Zahn 16; sehr starke Hypoplasie.
- b) Zahn 26; Hypoplasie etwa im gleichen Mass wie bei 16.
- c) Zahn 36; nur schwache ausgeprägte Hypoplasie.
- d) Zahn 46; ausgeprägte Deformation des disto-lingualen Höckers.
- e) Zahn 16; nach Extraktion ist die koronale klar begrenzte Veränderung deutlich zu erkennen.
- f) Die histologischen Schnitte des Zahnes 16 zeigen den zerstörten und fehlenden Schmelz sowie beginnende Nekrose in einem Pulpa-horn.

Fig.3 Garçon de 9 ans

Atteintes d'importance diverse des premières molaires. Les dents 16, 26 ont été extraites après accord avec l'orthodontiste.

- a) Dent 16; hypoplasie très marquée.
- b) Dent 26; hypoplasie équivalente à celle de la dent 16.
- c) Dent 36; hypoplasie seulement faiblement marquée.
- d) Dent 46; déformation marquée des crêtes disto-linguales.
- e) Dent 16; après extraction, modification coronaire avec limites bien définies, nettement visible.
- f) Les coupes histologiques de la dent 16 montrent un émail dégradé et manquant ainsi qu'un début de nécrose dans une cavité pulpaire.

ristischen Prädilektionsstellen zu identifizieren. Selbstverständlich kann sekundär auf Grund einer vermehrten Plaqueakkumulation an einer hypoplastischen Stelle ein Kariesbefall resultieren und die Diagnostik erschweren. Auf diese Problematik wird weiter unten noch genauer eingegangen.

Traumabedingte Bildungsstörungen sind meist labial an den Inzisiven nicht symmetrisch auftretende, scharf begrenzte Mineralisationsstörungen infolge eines Unfalles während der ersten Dentition. Sie können als sichtbare Opazität bis zu stark ausgeprägter Hypoplasie erscheinen.

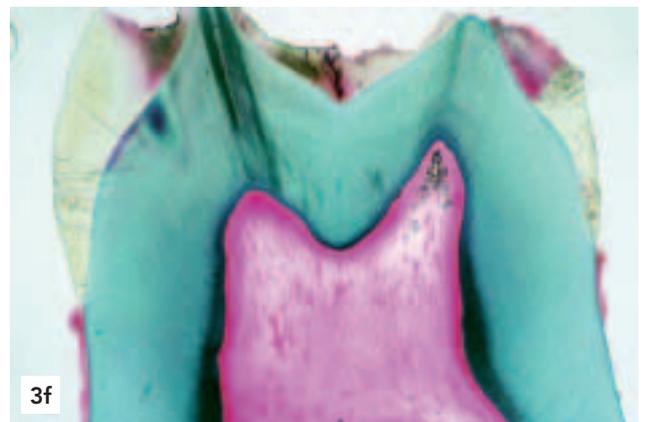
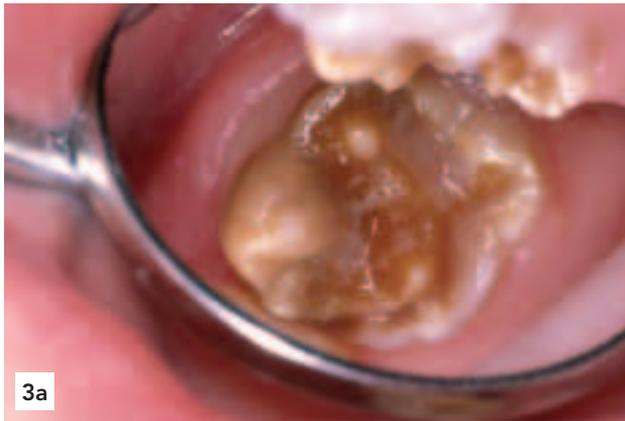
Der *Turnerzahn* kann differenzialdiagnostisch von einer Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation abgegrenzt werden. Er wird durch einen infizierten Milchzahn verursacht und zeigt eine typische Zahnkronenverformung mit gelblicher Zementauflage auf (STAEHLE & KOCH 1996, SCHROEDER 1991).

Prävention und Therapie

Die Kariesanfälligkeit der Zähne mit Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Der DMFT Index des gesamten Gebisses ist signifikant höher bei Patienten mit Hypomineralisationen als im Kontrollkollektiv (LEPPÄNIEMI et al. 2001). In dieser Studie an 488 Kindern im Alter von 7 bis 13 Jahren wurde eine im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöhte Behandlungsnotwendigkeit festgestellt.

Mehrere Punkte sprechen für eine individuelle Intensivprophylaxe:

1. Die betroffenen Zähne können je nach Schweregrad des Schmelzsubstanzverlustes und infolge offen liegender Dentintubuli sehr sensibel sowohl auf thermische, chemische als auch mechanische Reize reagieren. Kinder empfinden das



Zähneputzen als schmerzhaft, was eine adäquate Mundhygiene erschwert.

- Die hypoplastischen Bereiche stellen insbesondere bei ungenügender Mundhygiene ein Reservoir für Plaque und Speisereste dar.

Es wurde gezeigt, dass ängstliche und schwierige Kinder sehr oft hypomineralisierte erste Molaren aufweisen (JALEVIK & KLINGBERG 2002). Da diese Molaren sehr empfindlich sind, ist eine gute Anästhesie oder zusätzlich andere sedierende Massnahmen für die Behandlung wichtig. Die nicht optimale Adhäsion des Füllungsmaterials an den mindermineralisierten und weicheren Schmelz stellt ein Risiko für vorzeitigen Füllungsverlust und Sekundärkaries dar. Restaurationen im Bereich des hy-

pomineralisierten Zahnes müssen des Öfteren erneuert werden, was zwangsläufig zu immer ausgedehnteren Füllungen führt, was wiederum die Stabilität vermindert und den erneuten Füllungsverlust begünstigt. In ausgeprägten Fällen kann eine Extraktion der ersten Molaren mit nachfolgendem kieferorthopädischen Lückenschluss erfolgen (LEPPÄNIEMI et al. 2001).

Es ist nicht möglich, allgemein gültige und starre Therapiekonzepte zu entwickeln, da sowohl Lokalisation als auch Ausprägung und Schweregrad von Fall zu Fall und innerhalb einer Dentition differieren (Abb. 1–3). Die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation wird in der Schweiz nicht als Geburtsgebrechen angesehen und wird deshalb auch nicht von der Schweizerischen Invalidenversicherung (IV) übernommen.

Therapievorschläge

1. Intensivprophylaxe der bereits sich im Durchbruch befindlichen betroffenen Zähne mittels:
 - Zahnreinigung mit anschliessender Applikation von Fluoridlack. Duraphat (Colgate, 50933 Köln, Deutschland) wird gut toleriert, da es keine Lösungsmittel enthält, die den Zahn abkühlen und dadurch Schmerzen verursachen.
 - Einbursten von Fluoridgel (~ 1%) 1×/Woche ab dem 6. Lebensjahr.
2. Desensibilisierung mit einem Dentin- und Schmelzbonding oder einem Versiegler nach vollständigem Zahndurchbruch bei starker Hypersensibilität. Eine Fissurenversiegelung ist auch bei minimal befallenen Molaren indiziert.
3. Restaurationen bei wenig ausgeprägten bis mittleren Hypoplasien je nach Kooperationsbereitschaft des Kindes mittels einer lichthärtenden Glasionomerzementfullung oder eines Komposits nach vorheriger Applikation eines Schmelz/Dentinbonding-Systems. Schmelz zeigt bei einer Amelogenesis imperfecta ein anderes atzverhalten als nicht betroffene Zähne oder Zahnanteile (NEL et al. 1997). Die atzzeit beträgt 15 Sek. für Dentin und 30 Sek. für bearbeiteten Schmelz. Grossflächige Glasionomerzementfullungen müssen in einer 2. Phase oft durch ein Komposit ersetzt werden. Die Schwierigkeit ist, das Ausmass der Füllung festzulegen. Oft ist die Konsistenz der Zahnhartsubstanz erweicht, obwohl sie nicht kariös ist. Bei solchen Fällen schlagen wir primär ein «minimal invasives» Vorgehen vor, verbunden mit periodischer Kontrolle der gelegten Füllung. Bei weiter fortgeschrittenen Läsionen ist eine ausgedehntere Restauration indiziert.
4. Restaurative Defektdeckung: Bei ausgeprägtem Substanzverlust der ganzen Zahnkrone mit oder ohne Karies sind konfektionierte 6er-Stahlkronen denkbar. Wenn die Ausdehnung des Pulpakavums später kleiner wird, sollen die unasthetischen konfektionierten Stahlkronen durch eine Vollkeramik- oder VMK-Krone ersetzt werden. Bei Abschluss des Kieferwachstums ist auch eine Versorgung mit Implantaten in Betracht zu ziehen.
5. Symmetrische Extraktion: Bei ausgeprägtem Befall der 6-Jahres-Molaren und grossflachigem Fehlen von Schmelz und Dentin ist in Zusammenarbeit mit einem spezialisierten Kieferorthopäden eine Extraktion zweier oder aller vier ersten Molaren vor dem 8–10. Lebensjahr indiziert, um eine korrekte Einstellung der nicht befallenen 7er zu gewährleisten. Die zu wählende Therapie hängt nicht nur vom Ausmass der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation, sondern auch von der Angle-Klasse und den Platzverhältnissen ab.
6. Die Inzisiven sind meistens weniger stark betroffen, ausgeprägter Verlust des Schmelzes ist selten. Die Defekte stellen primär ein ästhetisches Problem dar. Da die Opazitäten aus-

geprägt sein können und sich nicht nur an der Oberfläche befinden, ist Bleichen oder Mikroabrasion nicht indiziert. Später kann bei Bedarf der Defekt mit Komposit gedeckt oder ein Keramik-Veneer angefertigt werden.

Zusammenfassung

Die Zahl der möglichen atologischen Faktoren der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation ist gross. Diskutiert werden einige Faktoren, die die Amelogenese stören:

Sauerstoffmangel bei oder nach der Geburt, chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen, Dioxingehalt oder polychloriertes Biphenyl (PCB), Infektionskrankheiten und Störungen im Mineralhaushalt.

Die Ausprägung und das klinische Erscheinungsbild ist oft im selben Patientenmund verschieden. Während ein Molar nur eine diffuse Opazität an der Höckerspitze zeigt, kann bei anderen Molaren eine ausgedehnte Hypoplasie mehrerer Zahnflächen sichtbar sein. Die poröse Oberflächenstruktur fördert eine Plaqueakkumulation. Daher sind in diesem Patientengut oft ausgedehnte Füllungen die Folge.

Es ist auch hier wichtig, eine auf jeden einzelnen Patienten zugeschnittene intensive Prophylaxe zu initiieren. Wegen der Dentinhypersensibilitat fehlt bei den betroffenen Patienten oftmals eine adäquate Mundhygiene. Ein breites Therapiespektrum von der Fissurenversiegelung über Restaurationen bis zur Extraktion muss kritisch angewendet werden. In gewissen Fällen muss die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit dem Kieferorthopäden gesucht werden.

Abstract

Hypocalcification of the enamel is the most common developmental disorder observed in teeth. The prevalence of this kind of hypomineralisation is about 10–19%. These molars are often referred to as cheese molars, because the lesions clinically resemble cheese in color and consistency. Other descriptions are: idiopathic enamel hypomineralisation in the permanent first molars, idiopathic enamel opacities in the permanent first molars, non fluoride enamel hypomineralisation in the permanent first molars, non-endemic mottling of enamel in the permanent first molars. Molar-Incisor Hypomineralisation is today the proposed expression for this disease.

Occlusal surfaces of the first permanent molar are most commonly affected. The lesions are more frequent in the upper jaw than in the lower jaw. The incisors are affected to a lesser degree than the molars. Several aetiological factors can cause these defects.

Some studies show a relation between intake of dioxins via mother's milk after prolonged breast feeding and developmental defects of the child's teeth. Because the ameloblasts are very sensitive to oxygen supply, complications involving oxygen shortages during birth or respiratory diseases such as asthma or bronchitis and pneumonia are discussed as further aetiological factors. Renal insufficiency, hypoparathyroidism, diarrhoea, malabsorption and malnutrition and high-fever diseases can be other reasons for the occurrence of these defects.

Defective enamel can be a locus of lowered resistance for caries. Histologically there are areas of porosity of varying degrees. The affected teeth can be very sensitive to air, cold, warm and mechanical stimuli. Toothbrushing may create toothache in these teeth. We therefore suggest that these patients receive intensified prevention with fluoride varnish, a fissure sealing, GIZ,

composites, stainless steel crowns or implants. In some cases an interdisciplinary approach with an orthodontist can result in the extraction of the molars in the age of 8 to 10 years.

Literatur

- ALALUUSUA S, LUKINMAA P L, POHJANVIRTA R, UNKILA M, TUOMISTO J: Exposure to 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. *Toxicology* 81: 1–13 (1993)
- ALALUUSUA S, LUKINMAA P L, VARTAINEN T, PARTANEN M, TORPPA J, TUOMISTO J: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1: 193–197 (1996a)
- ALALUUSUA S, LUKINMAA P L, KOSKIMIES M, PIRINEN S, HÖLTTÄ P, KALLIO M, HOLTTINEN T, SALMENPERÄ L: Development dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 104: 493–497 (1996b)
- ANDERSON L J, PARKER R A, STRIKAS R L: Association between respiratory syncytial virus outbreaks and lower respiratory tract death of infants and young children. *J Infect Dis* 161: 640–646 (1990)
- CUNNINGHAM A S, DERRICK B, JELLIFE E F, JELLIFE D B: Breast-feeding and health in the 1980s: A global epidemiologic review. *J Pediatr* 118: 659–665 (1991)
- DUMMER P M H, KINGDOM A, KINGDOM R: Prevalence and distribution by tooth type and surface of development defects of dental enamel in a group of 15 to 16-year-old children in South Wales. *Comm Dent Health* 7: 369–377 (1990)
- FOLLIS R, PARK E, JACKSON D: The prevalence of rickets at autopsy during the first two years of age. *Johns Hopk Hosp Bull* 91: 480–497 (1952)
- GRANT J P, NAKAJIMA H: Appendix 3: Protecting and supporting breastfeeding: the special role of maternity services. A joint WHO/UNICEF statement. *Int J Gynecol Obstet* 31: 171–183 (1990)
- JACKSON D: A clinical study of non-endemic mottling of enamel. *Arch Oral Biol* 5: 212–223 (1961)
- JALEVIK B, NOREN J G: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 10: 278–289 (2000)
- JALEVIK B, KLINGBERG G, BARREGARD L, NOREN J G: The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 59: 255–260 (2001a)
- JALEVIK B, NOREN J G, KLINGBERG G, BARREGARD L: Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 109: 230–234 (2001b)
- JALEVIK B, KLINGBERG G: Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 12: 24–32 (2002)
- JAN J, VRBIC V: Polychlorinated Biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res* 34: 469–473 (2000)
- KOCH G, HALLONSTEN A L, LUDVIGSSON N, HOLST A, ULLBRO C: Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 15: 279–285 (1987)
- LEPPÄNIEMI A, LUKINMAA P L, ALALUUSUA S: Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 35: 36–40 (2001)
- MASSLER M, SCHOUR I: Growth of the child and the calcification pattern of the teeth. *Am J Orthodont* 32: 495–517 (1946)
- NEL J C, PRETORIUS J A, WEBER A, MARAIS J T: Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta. *Int J Periodontics Restorative Dent* 17: 478–483 (1997)
- SAARINEN U M, KAJOSAARI M: Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease. Prospective follow-up study until 17 years old. *Lancet* 346: 1065–1069 (1995)
- SARNAT B, SCHOUR I: Enamel hypoplasia (Chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic and etiologic classification. *J Am Dent Ass* 29: 67–75 (1942)
- SCHROEDER H E: Pathobiologie oraler Strukturen, Zähne, Pulpa, Parodont. (2. Auflage). Karger Basel/Freiburg/Paris/London/New York/New Delhi/Bangkok/Singapur/Tokyo/Sidney, pp 40, 49, 33–52 (1991)
- SCHROEDER H E: Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. (5. Auflage). Georg Thieme Verlag. Stuttgart New York, pp 28–29 (2000)
- STAEHLE H J, KOCH M J: Kinder- und Jugendzahnheilkunde: Kompendium für Studierende und Zahnärzte. (1. Auflage). Deutscher Aerzte-Verlag, Köln pp 40–56 (1996)
- VAN AMERONGEN W E, KREULEN C M: Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in the first permanent molars. *J Dent Child* 62: 266–269 (1995)
- WEERHEIJM K L, JALEVIK B, ALALUUSUA S: Molar-Incisor Hypomineralisation. *Caries Res* 35: 390–391 (2001)
- WILLIAMS A L, UREN E C, BRETHERTON L: Respiratory viruses and sudden infant death. *Br Med J* 19: 1491–1493 (1984)