

Aus der Klinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
(Direktor: Prof. Dr. med. dent. Christof Dörfer)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**Schweregrade der Molaren-Inzisiven-Hypoplasie und der Milch-Molaren-
Hypoplasie in einer explorativen Studie in norddeutschen Zahnarztpraxen**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Dr. med. Bettina Johanna Stein geb. Cappenberg

aus Warendorf

Kiel 2022

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Christian Graetz, Klinik für
Zahnerhaltungskunde und Parodontologie

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Karim Mohamed Fawzy El-Sayed,
Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie

Tag der mündlichen Prüfung: 25.08.2023

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 24.04.2023

gez. Prof. Dr. Christian Grätz
(Vorsitzender der Prüfungskommission)

- Meiner Familie -

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	III
1 Einleitung	1
1.1 Kurze Übersicht MIH/MMH	1
1.2 Definition MIH/MMH	1
1.3 Differentialdiagnose zu exogenen und endogenen Schmelzveränderungen	3
1.4 Einteilungen der MIH/MMH	4
1.4.1 Einteilung nach Wetzel und Reckel	4
1.4.2 Einteilung der European Academy of Pediatric Dentistry	4
1.4.3 Einteilung nach dem Würzburger Konzept	5
1.5 Zähne und Zahnentwicklung	6
1.6 Prä- und postnatale Zahnentwicklung	7
1.7 Mineralisationszeiten der Zähne	10
1.8 Fragestellungen und Hypothese der Studie	12
2 Material und Methoden	13
2.1 Ethikkommission	13
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien	13
2.3 Untersucherkohorte	13
2.4 Falldoubletten und Schweregradeinteilung	13
2.5 Design des Frage- und Anamnesebogens	15
2.6 Einteilung der Probanden nach Untersuchungsgruppen	16
2.7 Statistische Analysen	17
3 Ergebnisse	17
3.1 Demographische Daten	17
3.2 Schweregrade der 1. permanenten Molaren und Inzisiven sowie der 2. Milchmolaren und Milcheckzähnen als Indexzähne	18
3.3 MMH nach Zahnflächen	19
3.4 MIH nach Zahnflächen	20
3.5 Korrelation der MMH und MIH Zahnflächen sowie Ausprägung eines Schweregrads III	20
3.6 Korrelation MMH und MIH	20
3.7 Ergebnisse des Anamnesebogens	21
3.8 Ergebnisse des Patientenfragebogens	21

4	Diskussion	24
4.1	Prävalenz	24
4.2	Schweregrade der betroffenen Zähne	24
4.3	Schweregrade bezogen auf Zahnflächen	25
4.4	Korrelation MMH und MIH	25
4.5	Eingeschlossene Praxen	26
4.6	Klassifikationssysteme der MMH und MIH	26
4.7	Krankheiten und Auffälligkeiten aus dem Anamnese- und Fragebogen	27
4.8	Ätiologische Aspekte	29
5	Zusammenfassung	30
6	Literaturverzeichnis	32
7	Anhänge	35
8	Danksagung	49
9	Publikationen	50

Abkürzungsverzeichnis

Abb.:	Abbildung
EAPD	European Academy of Pediatric Dentistry
SD	Standardabweichung
SG	Schweregrad
MIH	Molaren-Inzisiven-Hypoplasie
MMH	Milchmolarenhypoplasie
MIH-TNI	Molaren-Inzisiven-Hypoplasie-Treatment-Need-Index
OK	Oberkiefer
UK	Unterkiefer

1 Einleitung

1.1 Kurze Übersicht MIH/MMH

Das Krankheitsbild der Molaren-Inzisiven-Hypoplasie (MIH) und der Milchmolarenhypoplasie (MMH) in Form von Schmelz- und Strukturdefekten ist ein allgemein verbreitetes Krankheitsbild, das nicht nur Patientinnen und Patienten, sondern vor allem auch Zahnärztinnen und Zahnärzte vor große Herausforderungen stellt (Bussaneli, Vieira et al. 2022). Die Prävalenz der MIH im bleibenden Gebiss wird international zwischen 10 und 30% angegeben und in Deutschland laut Mundgesundheitsstudie mit 28,7% bei 12jährigen Kindern (Petrou, Giraki et al. 2014, Jordan 2016, Kuhnisch, Kabary et al. 2018). Die Prävalenz der Milchmolarenhypoplasie wird mit etwa 7 % angegeben (McCarra, Olegario et al. 2022). Viele Patienten berichten über erhöhte Sensitivitäten und Schmerzen an diesen Zähnen, was die tägliche Zahnpflege erschwert (Raposo, de Carvalho Rodrigues et al. 2019). Zudem können die strukturellen Schäden gerade im Frontzahnbereich ästhetisch störend sein.

1.2 Definition MIH/MMH

Die Molaren-Inzisiven-Hypoplasie (MIH) ist eine Hypomineralisation von mindestens einem ersten bleibenden Molaren mit und ohne Beteiligung der mittleren Inzisiven (Weerheijm, Jalevik et al. 2001). Die Zähne zeigen schon im gerade durchgebrochenen Zustand je nach Schweregrad eine cremig-weißliche, bräunlich-gelbliche Veränderung des Schmelzes bis zum formverändernden Substanzverlust der Zahnkrone. In einigen Fällen sind auch Veränderungen an den Eckzähnen beschrieben (Weerheijm, Jalevik et al. 2001).

Jackson bezeichnete schon im Jahr 1961 nicht-endemische Schmelzflecken an Molaren als Phänomen (Jackson 1961). 1987 fand Koch in einer schwedischen Population bei 15,4% der Patienten veränderten Schmelz im Sinne einer MIH (Koch, Hallonsten et al. 1987).

Die auf diese Art und Weise auffällige Schmelzstruktur von Zähnen der ersten und zweiten Dentition wurde 2001 von Weerheijm et. al. zum ersten Mal in einer Übersichtsarbeit zusammengefasst und definiert (Weerheijm, Jalevik et al. 2001).

Im Gegensatz zu erworbenen Schädigungen durch Karies, brechen MIH betroffene Zähne schon mit Strukturstörungen und Deformitäten in die Mundhöhle durch.

Der Schmelz bleibt im weiteren Durchbruch des Zahnes stabil, allerdings kann sich der Zahn klinisch durch hinzukommende Verfärbungen aufgrund mangelnder Mundhygiene oder Schmelzeinbrüchen durch die Kaufunktion verändern (Vieira and Manton 2019). Zusätzlich zu den Strukturveränderungen zeichnen sich Zähne mit MIH/MMH häufig durch eine stark erhöhte Sensitivität aus. Diese Hypersensibilität wird durch Porositäten im Schmelz verursacht und nachfolgend können durch Bakterieneinwanderung häufig frühzeitige Pulpitiden entstehen (Rodd, Boissonade et al. 2007). Die erhöhte Schmerzempfindlichkeit schränkt auch die tägliche Mundhygiene häufig ein. Ebenso sind Zähne mit einer MIH oder MMH in erhöhtem Maße aufgrund der Strukturschäden und der mangelnden Hygienemöglichkeiten durch die Deformitäten und Sensibilitäten deutlich häufiger kariös (Crombie, Cochrane et al. 2013). So ist die Kariesprävalenz an vorgeschädigten Zähnen mit MIH oder MMH deutlich erhöht (Americano, Jacobsen et al. 2017). Somit ergibt sich ein negativer Zusammenhang zwischen erschwerter Mundhygiene und erhöhter Kariesprävalenz aufgrund der Strukturanomalie (Kuhnisch, Kabary et al. 2018).

Therapeutisch stellen diese Zähne den Zahnarzt in mehrfacher Hinsicht vor große Herausforderungen. Zum einen sind die Patienten aufgrund des Alters weniger compliant und durch die extremen Sensibilitäten der Zähne sowie das schlechte Ansprechen dieser Zähne auf eine Lokalanästhesie schwieriger zu behandeln (Lygidakis 2010). Weiterhin erschwerend haften die herkömmlichen Kunststoffe oft schlechter am deformierten und porösen Schmelz (Bekes 2020).

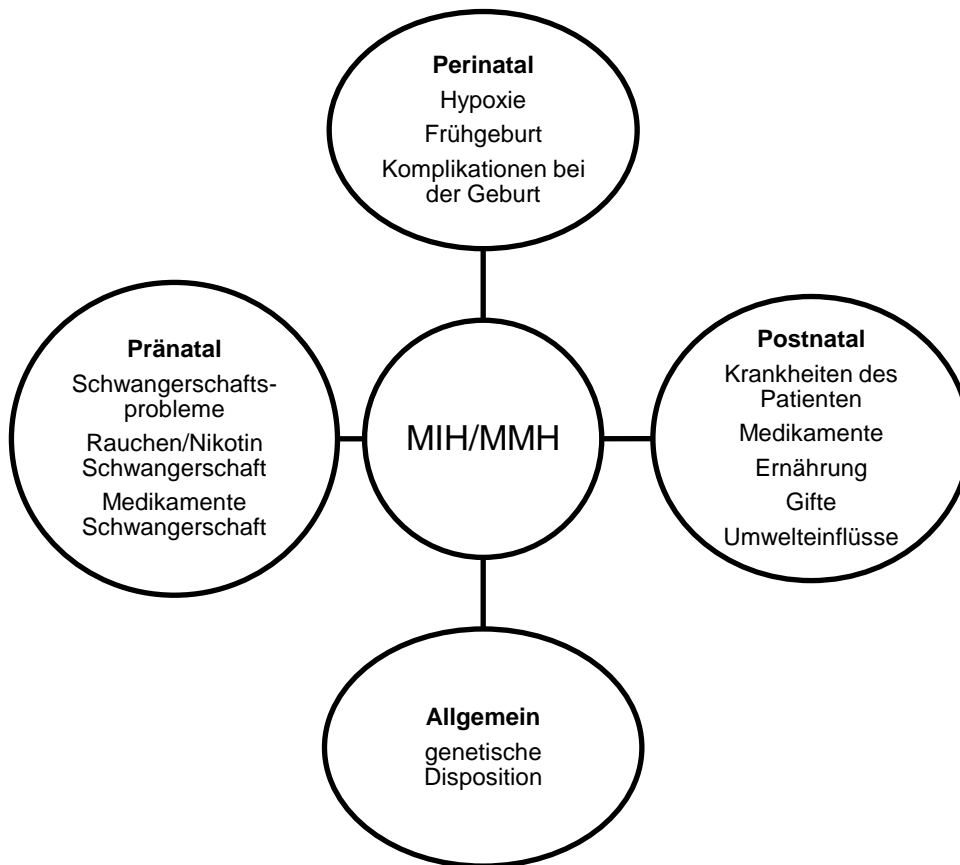


Abbildung 1: Mögliche Ursachen der Entstehung der MIH/MMH modifiziert nach Bekes (Bekes 2021)

1.3 Differentialdiagnose zu exogenen und endogenen Schmelzveränderungen

Bei der Amelogenesis imperfecta sind durch die Strukturschädigung des Schmelzes, die auf einer genetisch determinierten Fehlfunktion von Proteinen beruht, alle Zähne betroffen. Zusätzlich sieht man eine vermehrte familiäre Häufung, da sie meist autosomal dominant vererbt wird, obwohl es auch einen autosomal rezessiven und x-chromosomalen Vererbungsgang gibt (Crawford, Aldred et al. 2007).

Störungen des Schmelzes durch Entzündungen der darüber liegenden Milchzähne im Sinne von Turner-Zähnen, treten klassischerweise nur an den Frontzähnen oder an den Prämolaren auf. Zudem ist diese Schädigung anamnestisch meist erklärbar, genau wie traumatische Ereignisse im Kindesalter (Sleiter and von Arx 2002).

Ebenso sind Schädigungen durch Medikamente wie Tetracycline anamnestisch zu schlussfolgern und betreffen allerdings ähnlich wie bei der MIH/MMH alle gleichzeitig, zum Zeitpunkt der Einnahme der zugefügten Substanz, mineralisierten Zähne (Sleiter and von Arx 2002).

1.4 Einteilungen der MIH/MMH

1.4.1 Einteilung nach Wetzel und Reckel

Die Schweregradeinteilung nach der Einteilung von Wetzel und Reckel (Wetzel et al., 1991) ist abgestuft wie folgt in drei Stufen (Tabelle 1).

Schweregrad	Beschreibung
Grad I	einzelne cremefarbene bis braune Areale an Kauflächen/Höckerspitzen bei erhaltener Zahnmorphologie
Grad II	überwiegend gelb-brauner Zahnschmelz, hypomineralisierte Bereiche über die Okklusalfäche hinaus bei erhöhter Gefahr für Schmelzfrakturen und gesteigerter Empfindlichkeit der betroffenen Zähne
Grad III	große gelblich-braune Areale im gesamten Zahnbereich mit Defekten in der Kronenmorphologie und starken Schmelzverlusten, gekoppelt mit einer hohen Empfindlichkeit der Zähne

Tabelle 1: Einteilung nach Wetzel und Reckel (Wetzel and Reckel 1991)

1.4.2 Einteilung der European Academy of Pediatric Dentistry

In Tabelle 2 werden die Kriterien der European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) beschrieben. Eingeteilt wird hier nach unterschiedlichen Opazitäten, die auf verschiedenen Zahnflächen sichtbar werden können, die Defektgröße wird erfasst sowie die Farbe der Opazitäten, wobei Opazitäten unter 1 mm werden vernachlässigt. Als nächstes Kriterium werden die Einbrüche im Schmelz erfasst, teilweise kann der Schmelz durch variablen Mineralgehalt regelgerecht eingebrochen sein. Hinzu kommen Kriterien wie atypische Restaurationen und extrahierte Zähne, die im Verlauf als nachträglich zur Diagnose der MIH herangezogen werden können, wenn auf anderen Zähnen eine MIH diagnostiziert wird (Lygidakis 2010)

Kriterium	Beschreibung
Umschriebene Opazitäten	<ul style="list-style-type: none"> • klar abgegrenzte Opazität an den Okklusal- und Bukkalflächen der Zahnkrone • Defekte form- und größenvariabel • Farbe: weiß, cremefarben oder gelb-bräunlich • Defektgröße: vernachlässigbar klein oder nahezu gesamte Zahnkrone • Empfehlung: keine Erfassung von Hypomineralisationen mit einer Größe < 1mm
Schmelzeinbruch	<ul style="list-style-type: none"> • variabler Mineralgehalt von umschriebenen Opazitäten • möglicher Einbruch von schwer betroffenen Schmelzanteilen, die Kaukräften ausgesetzt sind, mit Dentinexposition und sich rasch entwickelnder Karies
Atypische Restaurationen	<ul style="list-style-type: none"> • erste bleibende Molaren und Inzisiven mit Restaurationen, die eine ähnliche Ausdehnung wie umschriebene Opazitäten aufweisen • Restaurationen an Stellen, die nicht an Kariesprädispositionsstellen liegen
Extrahierte Zähne	<ul style="list-style-type: none"> • können nur bei Vorliegen von umschriebenen Opazitäten an anderen ersten bleibenden Molaren, die als MIH definiert wurden, diagnostiziert werden

Tabelle 2: Einteilung nach EAPD (nach Lygidiakis 2010)

1.4.3 Einteilung nach dem Würzburger Konzept

Eine weitere aktuelle Einteilung ist der MIH–Treatment–Need–Index (MIH-TNI) welcher entsprechend dem Würzburger Konzept das Ausmaß der Destruktion der Zahnhartsubstanz in Kombination mit den typischen Hypersensibilitäten beinhaltet. Diese Einteilung soll eine Grundlage bei der Therapieentscheidung bilden (Tabelle 3).

Einteilung	Beschreibung
Index 0	Keine MIH, klinisch gesund
Index 1	MIH ohne Hypersensibilität, kein Substanzverlust
Index 2 2a 2b 2c	MIH ohne Hypersensibilität, mit Substanzdefekt < 1/3 Defektausdehnung 1/3 < 2/3 Defektausdehnung 2/3 Defektausdehnung oder/und Defekt pulpennah oder Extraktion oder atypische Restauration Index 3
Index 3	MIH mit Hypersensibilität, ohne Substanzdefekt
Index 4 4a 4b 4c	MIH mit Hypersensibilität, mit Substanzdefekt < 1/3 Defektausdehnung 1/3 < 2/3 Defektausdehnung 2/3 Defektausdehnung oder/und Defekt pulpennah oder Extraktion oder atypische Restauration

Tabelle 3: Würzburger MIH-Treatment-Need-Index (MIH-TNI)

Die Beurteilung und Messung des Index erfolgen über Sextanten im Gebiss, jeweils in der Front vom Eckzahn zu Eckzahn und jeweils in allen vier Quadranten der Kiefer. Über die Index-Einteilung erfolgt die Vergabe der Punkte, jeweils der höchste Wert pro Sextant zählt.

Diese Einteilung wird von den Autoren sowohl für epidemiologische Studien als auch für Einzelfälle zur Therapieentscheidungen vorgeschlagen (Steffen, Kramer et al. 2017).

1.5 Zähne und Zahnentwicklung

Das Milchgebiss besteht aus 20 Milchzähnen, die im permanenten Gebiss durch bleibende Zähne ersetzt werden, dazu kommen 12 weitere Molaren. Im Hinblick auf die MIH und MMH sind hier die Milchmolaren, Milcheckzähne und 1. Molaren der bleibenden Dentition zu betrachten sowie die bleibenden Inzisivi.

Jeder Zahn besteht aus der Hauptmasse des Dentins, das im Wurzelbereich vom Zement umgeben ist und im Kronenbereich vom Zahnschmelz. Über das Foramen

apicis dentis läuft die Gefäß- und Nervenversorgung des Zahnes über die Pulpa. Über den Zahnhalteapparat ist der Zahn im Alveolarknochen verankert (Abbildung 2) (Lüllmann-Rauch 2006).

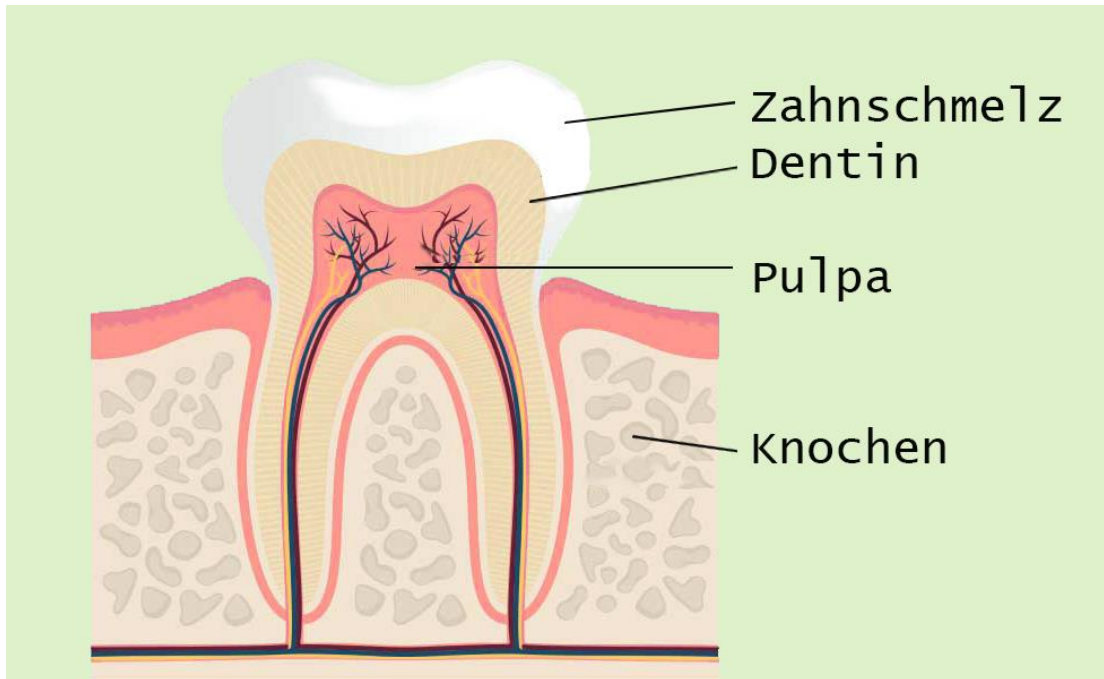


Abbildung 2: Allgemeiner Zahnaufbau modifiziert nach Lüllmann-Rauch (Lüllmann-Rauch 2006)

1.6 Prä- und postnatale Zahnentwicklung

Während der Zahnentwicklung sind die unterschiedlichen Zahnbildungs-, Mineralisations- und Durchbruchzeiten zu beachten, die für das Verständnis der Entwicklung von Schmelzstörungen wichtig sind.

Die Zahnbildung beginnt embryonal mit der Anlage des Leistensystems für die Zahnkeime in der 6. Entwicklungswoche. Es bilden sich zwei bogenförmige Bereiche, die später Ober- und Unterkiefer darstellen. Diese werden hervorgerufen durch das determinierte Zahnmesenchym in der ektodermalen Auskleidung der primitiven Mundhöhle (Lüllmann-Rauch 2006). Dieses Epithel bildet die Basis der Zähne. Die Zahnanlage besteht aus dem ektodermalen Schmelzorgan und aus dem determinierten Zahnmesenchym, aus dem Dentin und Pulpa gebildet wird. Aus diesem Aufbau erklärt sich dann für die MIH und MMH als herausragendes Merkmal die Schmelzstörung. Aus dem odontogenen Epithel entsteht die Zahnleiste im darunterliegenden Mesenchym, aus diesem odontogenen Epithel entwickelt sich das Schmelzorgan. Die Entwicklung der Zähne erfolgt über das Knospen-, Kappen- und

Glockenstadium. Das Knospenstadium erreichen die Milchzähne in der 8.-12. Entwicklungswoche, die bleibenden 6-Jahres-Molaren im 4. Fetalmonat, die bleibenden Inzisivi und Eckzähne im 5. und 6. Fetalmonat und die bleibenden ersten Prämolaren im 9. Fetalmonat. Postnatal werden die 2. Prämolaren und 2. Molaren im 9. Lebensmonat gebildet die Weisheitszähne sind in der Anlage sehr variabel und können im 4. Lebensjahr beginnen sich zu entwickeln (Tabelle 4).

Pränatal	Stadium
6 Entwicklungswoche	Anlage des Leistensystems für die Zahnkeime
	Knospenstadium
8-12. Entwicklungswoche	Ier, Iler, Iller, IVer, Ver (Milchzähne)
4. Fetalmonat	6er
5/6. Fetalmonat	1er, 2er, 3er
9. Fetalmonat	4er
Postnatal	
9. Lebensmonat	5er / 7er
Ab 4. Lebensjahr	8er (sehr variabel)

Tabelle 4: Zahnbildung nach Lebensalter (Hotz 1981)

In der inneren Wand der Glocke bildet sich ein inneres Schmelzepithel. Aus diesem entstehen die Adamantoblasten. Diese Zellen produzieren die langen Schmelzprismen, die über das Dentin an der Schmelz-Dentin-Grenze als erstes abgelagert werden. Durch Apposition des Schmelzes breitet sich der Zahnschmelz von inzisal bzw. occlusal zum Zahnhals aus. Die zuerst gebildete Matrix liegt in der späteren Entwicklung außen. Schmelz wächst etwa 1 mm pro Jahr. Die Amelogenese wird als dreistufiger Prozess beschrieben, beginnend mit der Sekretionsphase und darauffolgend die Übergangsphase und abschließend die Reifungsphase (Abbildung 3) (Langman 1985, Bekes 2021).

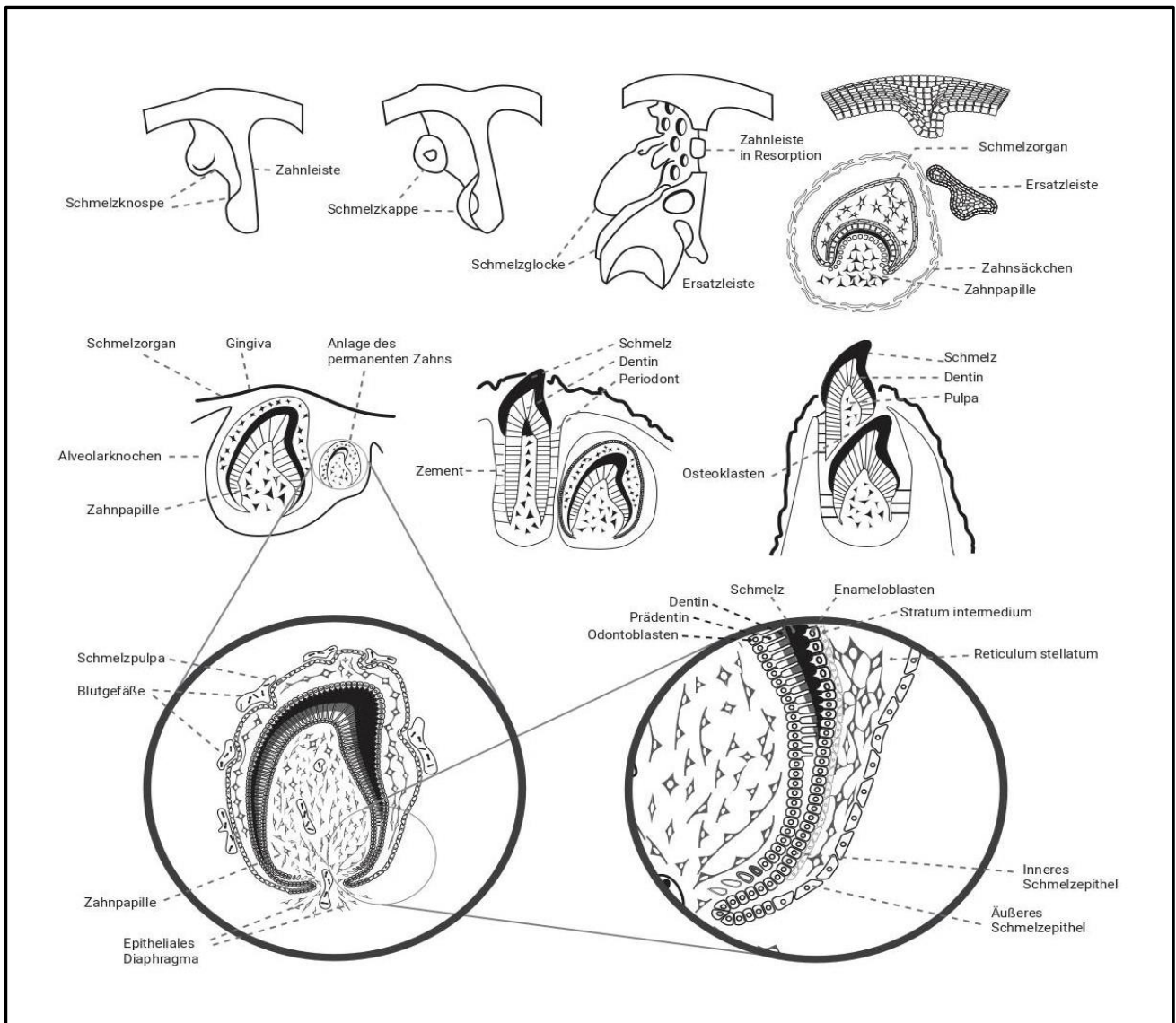


Abbildung 3: Zahntwicklung modifiziert nach Schwab und Funk (Schwab and Funk 2006)

Der Schmelz ist ähnlich wie Knochen und Dentin chemisch zusammengesetzt aus organischem Kollagen und anorganischen Anteilen wie Calciumphosphat (85%), Calciumcarbonat (10%), Magnesiumphosphat (1,5%), Calciumfluorid (0,3%), Calciumchlorid (0,2%) und ca. 2% Alkalisalze, allerdings unterscheiden sich diese Gewebe deutlich durch die Mengenanteile der verschiedenen Anteile. Über die Zusammensetzung des Schmelzes bei den MIH Zähnen scheint der anorganische Teil von Calcium und Phosphaten deutlich verringert zu sein mit einer bis zu 20% geringeren Mineraldichte bei erhöhtem Proteingehalt. Das scheint für die strukturellen Schädigungen und beschriebenen Porositäten verantwortlich zu sein (Elhennawy, Krois et al. 2019).

	Anorganische Substanz	Organische Substanz	Wasser
Knochen (Erwachsener)	62,0%	25,0%	13,0%
Dentin	69,3%	17,5%	13,2%
Schmelz	96,0%	1,7%	2,3%

Tabelle 5: Anorganische und organische Anteile von Knochen, Dentin, Schmelz in Prozent (%)

1.7 Mineralisationszeiten der Zähne

Im genaueren sind für die Schmelzentwicklung die Mineralisationsphasen wichtig. Im 5. Fetalmonat verkalken die Milchfrontzähne, im 6.-8. Fetalmonat die Milcheckzähne und Milchmolaren. Auch die ersten bleibenden Molaren werden noch mit Teilen des mesialen Höckers pränatal mineralisiert. Die weitere Verkalkung erfolgt dann postnatal (Tabelle 6) (Hotz 1981).

Pränatal	Stadium
Erste Anzeichen der Verkalkung in Form von Zahnscherbchen	
5. Fetalmonat	Ier, Iler (Milchzähne)
6. Fetalmonat	IVer, Iller (Milchzähne)
7. Fetalmonat	Ver (Milchzähne)
9. Fetalmonat	6er
Postnatal	
Röntgenologisch sichtbarer Verkalkungsbeginn	
6. Lebensmonat	UK 1er, OK 1er, UK 2er
12. Lebensmonat	UK/OK 3er
18. Lebensmonat	OK 2er
2,5 Jahre	UK/OK 4er
3 Jahre	UK/OK 5er
3,5 Jahre	UK/OK 7er
10 Jahre	UK/OK 8er (sehr variabel)

Tabelle 6: Mineralisationsphasen der primären und permanenten Dentition (Hotz 1981)

OK: Oberkiefer, UK: Unterkiefer

Im Besonderen interessieren für die Entstehung der Schmelzstörungen die Mineralisationszeiten der Zähne, die entsprechend der Entwicklung unterschiedlich

sind. Im 5. Fetalmonat mineralisieren die Frontmilchzähne, im 6. Fetalmonat die ersten Milchmolaren und Milcheckzähne, im 7. Fetalmonat die zweiten Milchmolaren. Im Anschluss, im 9. Monat der Fetalperiode, mineralisieren die bleibenden 1. Molaren. In der folgenden postnatalen Periode mineralisieren nacheinander die bleibenden Zähne, beginnend mit den ersten Schneidezähnen im Oberkiefer und den 4 Schneidezähnen im Unterkiefer im 6. Lebensmonat. Es folgen dann alle Eckzähne im 12. Lebensmonat und im 18 Lebensmonat die seitlichen Oberkieferschneidezähne.

Mit 2,5 Jahren mineralisieren dann die ersten Prämolaren, mit 3 Jahren die 2. Prämolaren, mit 3,5 Jahren die 2. Molaren und abschließend mit etwa 10 Jahren und großer Variabilität die Weisheitszähne (Abbildung 4 und 5) (Hotz 1981).

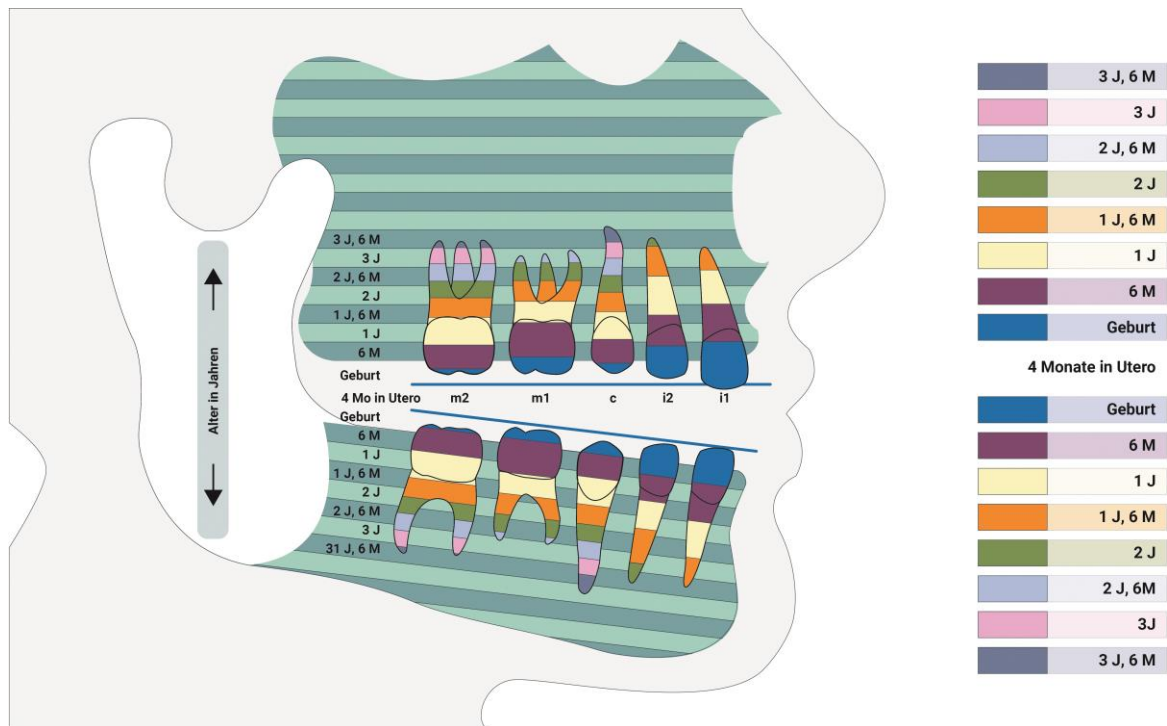


Abbildung 4: Verkalkungszeiten Milchgebiss nach Jungwirth und Bekes (Bekes 2021) mit freundlicher Genehmigung des Quintessenz Verlags

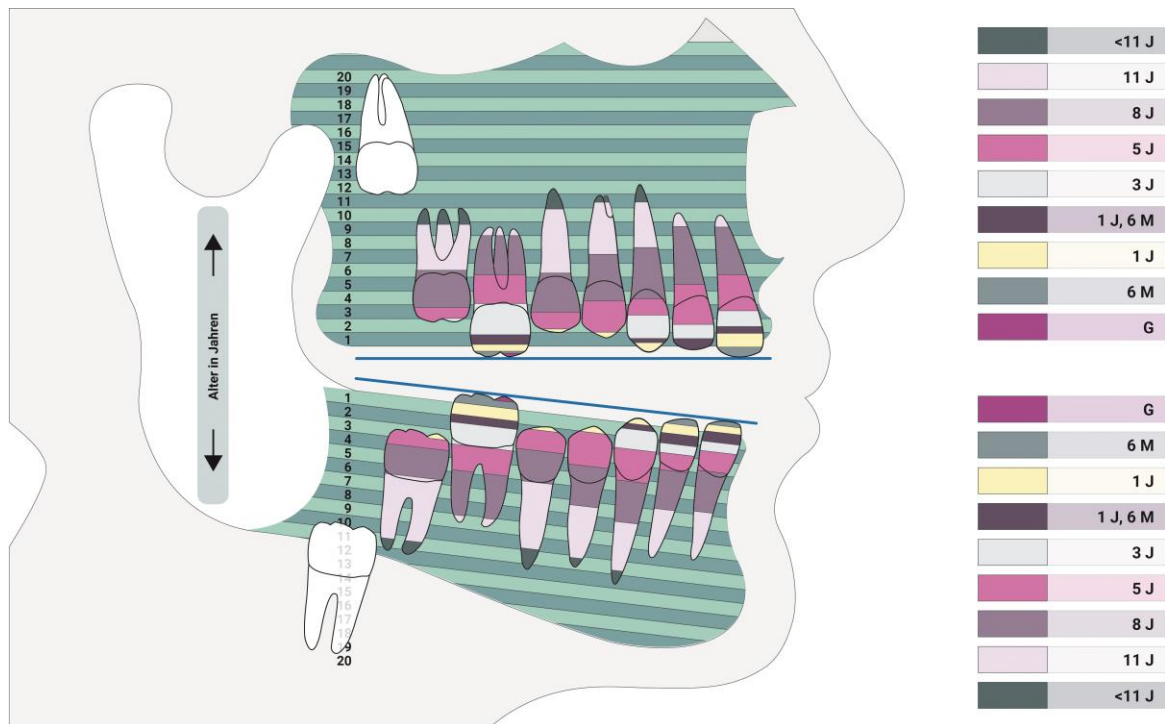


Abbildung 5: Verkalkungszeiten bleibendes Gebiss nach Jungwirth und Bekes (Bekes 2021) mit freundlicher Genehmigung des Quintessenz Verlags

1.8 Fragestellungen und Hypothese der Studie

Grundlegender sollte mittels einer Fragebogengestützte Untersuchung im Umfeld von praktisch tätigen Zahnärzten und Zahnärztinnen die zum Zeitpunkt der Untersuchung aktuelle Behandlungssituation der Krankheitsbilder MIH und MMH in zahnärztlichen Praxen in Schleswig-Holstein im Sinne der Versorgungsforschung für eine wissenschaftliche Analyse abgebildet werden. Zusätzlich sollten mit Hilfe der Fragebögen ätiologische Aspekte hinterfragt werden, welche in der Literatur aktuell als möglichen Ursachen der Erkrankungen MIH und MMH diskutiert werden. Dabei sollte auch untersucht werden ob eine vorhandene MMH zu einer erhöhten Prävalenz der MIH in der nachfolgenden Dentition führen kann. Letztendlich sollten deskriptive Auswertungen der erhobenen klinischen Parameter es erlauben auch Aussagen zur Häufigkeit und Verteilung der MMH und MIH in den betroffenen Gebissen der Patienten zu erlauben um so klinische Empfehlungen zur erhöhten Aufmerksamkeit geben

2 Material und Methoden

2.1 Ethikkommission

Nach dem positiven Votum vom 17. Januar 2017 durch die Ethikkommission der Universität Kiel (AZ: 576/16) wurde mit der Rekrutierung und dem Studieneinschluss in den kooperierenden Praxen begonnen. Hierfür wurde nach klinischer Untersuchung ein Fragebogen an die Eltern der Patienten ausgegeben. Angaben zur Familienanamnese wurden vom Behandler dokumentiert.

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Kinder im Alter von 3 bis 18 Jahren mit einer diagnostizierten MMH und/oder MIH an mindestens einem Zahn und einer ausreichend vorhandenen Mitarbeit zur Untersuchung und Befunderhebung. Bei den anamnestischen Angaben wurden auch unvollständige Bögen, da häufig nur eine einzelne Frage unbeantwortet blieb, miteingeschlossen, bei den Befunden wurden nur vollständige Bögen eingeschlossen. Ein fehlendes schriftliches Einverständnis durch die Eltern/den Sorgeberechtigten oder ein unvollständig, nicht korrekt ausgefüllter, nicht lesbarer Dokumentationsbogen führte zum Ausschluss.

2.3 Untersucherkohorte

Die StudyGroup der Kinderzahnärztinnen in Norddeutschland besteht aus 15 Kolleginnen, die in Praxen schwerpunktmäßig auf dem Gebiet der Kinder- und Jugendzahnheilkunde tätig sind. Alle Kolleginnen haben das postgraduale Curriculum Kinder- und Jugendzahnheilkunde der Akademie für Praxis und Wissenschaft abgeschlossen. Die Daten der Patienten wurden aus acht teilnehmenden Praxen dieser Kolleginnen aufgenommen.

2.4 Falldoubletten und Schweregradeinteilung

Anhand der in Tabelle 7 gezeigten Bilder dokumentierten die beteiligten Kinderzahnärztinnen die Ergebnisse nach den einheitlichen Kriterien von Wetzel und Reckel unterteilt in Schweregrad 1-3 an den verschiedenen Zahnflächen aller Zähne (Wetzel and Reckel 1991). Hierfür wurde im Vorfeld der Studie anhand von Falldoubletten eine Kalibrierung aller beteiligten Untersucher initiiert.




Schwerggrad	Klinisches Bild
<p>Schweregrad 1</p> <p>Einzelne weiß-cremige Opazitäten im Bereich der Kaufläche und/oder der Höcker des oberen Kronendrittels ohne Substanzverlust</p>	
<p>Schweregrad 2</p> <p>Überwiegend fehlmineralisierter gelb-bräunlicher Schmelz, der alle Höcker mehr oder weniger umfasst mit kaum Hypoplasien</p>	
<p>Schweregrad 3</p> <p>Großflächige gelb-braune Verfärbungen mit Defekten der Kronenmorphologie aufgrund ausgeprägter Schmelzverluste</p>	

Tabelle 7: Schweregradeinteilung nach Wetzell und Reckel mit Bildern (Bilder: B. Stein)

2.5 Design des Frage- und Anamnesebogens

Nach Einholung des schriftlichen Einverständnisses zur Studie von den Eltern/Sorgeberechtigten erfolgten alle weiteren Untersuchungen und Erhebungen in den Praxen im Rahmen des normalen Zahnarztbesuchs. Der 1. Teil des Fragebogens enthält Angaben zur Familienanamnese, Verwandtschaftsgrades seitens des Untersuchers und Infos zur Fotodokumentation in der Praxis. Er wurde vom Untersucher ausgefüllt. Dazu wurden die Untersuchungsergebnisse in einem Befundschema dokumentiert, worin alle Zahnflächen berücksichtigt wurden.

Der 2. Teil des Fragebogens richtete sich mit anamnestischen Fragen zur allgemeinen und zahnärztlichen Gesundheit und Ernährung des Kindes sowie zur Familienanamnese an die Eltern der Patienten. Folgende Punkte zu Krankheiten der PatientInnen wurden abgefragt (Tabelle 8):

Frage	Antwortmöglichkeit
Krankheiten des Patienten	Asthma Diabetes Anfallsleiden (Epilepsie) Hörstörungen Muskelerkrankung Schilddrüsenerkrankung Nierenerkrankung Herzerkrankung Bluterkrankung Tuberkulose Lebererkrankung Rheuma Nervenerkrankung Magen-Darm-Erkrankung Immunschwäche Entwicklungsverzögerung Allergien
Vermehrtes Auftreten von	Fieberhaften Erkrankungen > 4 mal im Jahr Bronchitis > 4 mal im Jahr
Gabe von Antibiotika	Unterteilung in Beta-Laktam-Antibiotika, Makrolide oder sonstige

Familienangehörige auch mit Zahnverfärbungen	Wenn ja Welche Angehörigen, Verwandtschaftsgrad 1-5 (1 Geschwister, 2 Eltern, 3 Großeltern, 4 Cousine/Cousin 5 Tante/Onkel)
Überempfindlichkeiten an den Zähnen	Ja/Nein
Osteoporose in der Familie	Ja/Nein
Stillen des Kindes	Dauer wurde in Wochen abgefragt
Nahrungsmittelunverträglichkeiten	Wenn ja, welche?
Nahrungsaufnahme	Unterscheidung Glas- und/oder Plastikfläschchen
Schnuller	Ja/Nein
Probleme in der Schwangerschaft	Wenn ja welche? Unterteilung in vorzeitige Wehen, Frühgeburt und sonstige
Rauchen in der Schwangerschaft	Ja/Nein
Alkohol in der Schwangerschaft	Ja/Nein
Platz für Bemerkungen und Kommentare	Wurde wörtlich in die Datenbank übernommen

Tabelle 8: Übersicht über die Fragen des Patientenfragebogens

2.6 Einteilung der Probanden nach Untersuchungsgruppen

Die Probanden wurden entsprechend ihrer Gebissentwicklung in 5 Gruppen eingeteilt, um eine Auswertung und Vergleiche anstellen zu können.

Gruppe 1: Wechselgebiss und alle 1. permanenten Molaren vorhanden,

Gruppe 2: Wechselgebiss ohne 1. permanenten Molaren,

Gruppe 3: Wechselgebiss nicht alle 1. permanenten Molaren vorhanden,

Gruppe 4: Milchgebiss,

Gruppe 5: vollständiges permanentes Gebiss.

Gruppe 1 wurde für eine weiterführende Auswertung in diejenigen, bei denen die Milchfüner und Milcheckzähne betroffen waren (Gruppe MMH +) und diejenigen, bei denen keine MMH am Milchfüner und Milcheckzahn vorlagen (Gruppe MMH -) untergliedert.

2.7 Statistische Analysen

Die Fragebögen und Untersuchungsergebnisse wurden pseudonymisiert in einer webbasierten Datenbank MySQL, TcX Sun Microsystems (medistat, Ulrike von Hehn, Kiel) eingepflegt.

Mit Ausnahme der Angaben zur Stillzeit (in Wochen) wurden alle anderen zeitlichen Angaben immer in Monaten erfasst, wobei ein Monat mit vier Wochen darstellten. Nach dem Transfer der Daten aus der Datenbank erfolgte die statistische Analyse wurde mit SPSS für Mac, Version 24 (SPSS Inc., Version 24.0.0, IBM Corporation, New York, USA) durchgeführt. Die Auswertung der Daten erfolgte primär deskriptiv unter Angabe der prozentualen Häufigkeiten und der kumulativen Häufigkeiten. Zusätzlich wurde mittels des t-Test, Chi-Quadrat-Test und der Pearson-Korrelation der SG der MIH zwischen den Altersgruppen bewertet. Anhand der Spearman-Korrelation wurde ein möglicher Zusammenhang zwischen der MMH bei den Milchzähnen und der MIH in der bleibenden Dentition analysiert. Das Signifikanzniveau wurde auf 95% der statistischen Wahrscheinlichkeit festgelegt ($p < 0,05$).

3 Ergebnisse

3.1 Demographische Daten

In die Studie konnten 338 Teilnehmer eingeschlossen werden. Diese waren annähernd gleichgeschlechtlich verteilt (männlich: $n=170$, 50,3%, weiblich: $n=168$, 49,7%). Die Teilnehmer hatten ein Durchschnittsalter von 7,1 (2,84) Jahren, mittleres Alter der Teilnehmer (SD)) [range 3,0-18,0] (Tabelle 9). Wegen fehlerhafter oder falscher Daten mussten 25 Probanden aus 4 teilnehmenden Praxen ausgeschlossen werden.

Die Teilnehmer wurden entsprechend ihres dentalen Alters in folgende Gruppen eingeteilt.

Gruppe 1: Wechselgebiss und alle 1. permanenten Molaren vorhanden, Gruppe 2: Wechselgebiss ohne 1. permanenten Molaren, Gruppe 3: Wechselgebiss nicht alle 1. permanenten Molaren vorhanden, Gruppe 4: Milchgebiss, Gruppe 5: vollständiges permanentes Gebiss

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	Gruppe 5
Anzahl der Teilnehmer	178	6	19	109	26
Weiblich	49,4%	66,7%	21,1%	50,5%	65,4%
Männlich (%)	50,6%	33,3%	78,9	49,5%	34,6%
Mittleres Alter der Teilnehmer (Jahre)	8,2 (1,8)	5,9 (0,9)	6,8 (1,3)	4,3 (1,1)	12,4 (2,9)
(SD) [range]	[5,2-14,7]	[5,2-7,7]	[4,9-10]	[3-8,4]	[7,4-18]

Tabelle 9: Demographische Daten nach Gruppen als absoluter Wert und in Prozent (%)

Da die gewählten Einschlusskriterien das Krankheitsbild der MIH oder MMH können keine Rückschlüsse auf die Prävalenz einer MMH/MIH in dieser Untersuchung gezogen werden und somit auch keine Aussage zu der Prävalenz getroffen werden.

3.2 Schweregrade der 1. permanenten Molaren und Inzisiven sowie der 2. Milchmolaren und Milcheckzähnen als Indexzähne

Definitionsgemäß sind die Indexzähne der MIH die ersten permanenten Molaren ggf. zusätzlich die bleibenden Frontzähne.

Mehrheitlich hatten die permanenten Indexzähne (Schweregrad I: 67,7%, Schweregrad II: 21,2%, Schweregrad III: 11,1%) und auch die MMH-Indexzähne (Schweregrad I: 76,8%, Schweregrad II: 18%, Schweregrad III: 5,2%) eine leichte Ausprägung der MIH bzw. MMH.

Bei der Verteilung der Schweregrade zeigten die 1. permanenten Molaren (Zähne 16, 26, 36, 46) mehrheitlich zu 62,76% einen Grad I, zu 23,02% Grad II und zu 14,22% Grad III. Bei den mittleren Inzisiven (Zähne 11, 21, 31, 41) zeigte sich zu 85,19% Grad I, zu 14,81% Grad II und kein Grad III. Die Milchfüner zeigten überwiegend zu 73,8% den Schweregrad I (Grad II: 20%, Grad III: 6,3%) und die Milcheckzähne Grad I zu 94% (Grad II: 6%, Grad III: 0%) (Abbildung 4). Im Unterkiefer hatten die Milchfüner eine leicht höhere Tendenz für eine MMH (UK: 38,3%, OK: 36,9%) im Vergleich zum Oberkiefer. Im Gegensatz dazu zeigten die ersten permanenten Molaren dagegen eine leichte höhere Tendenz für eine MIH im Oberkiefer (UK: 35,2%, OK: 37,2%) als im Unterkiefer (Abbildung 6).

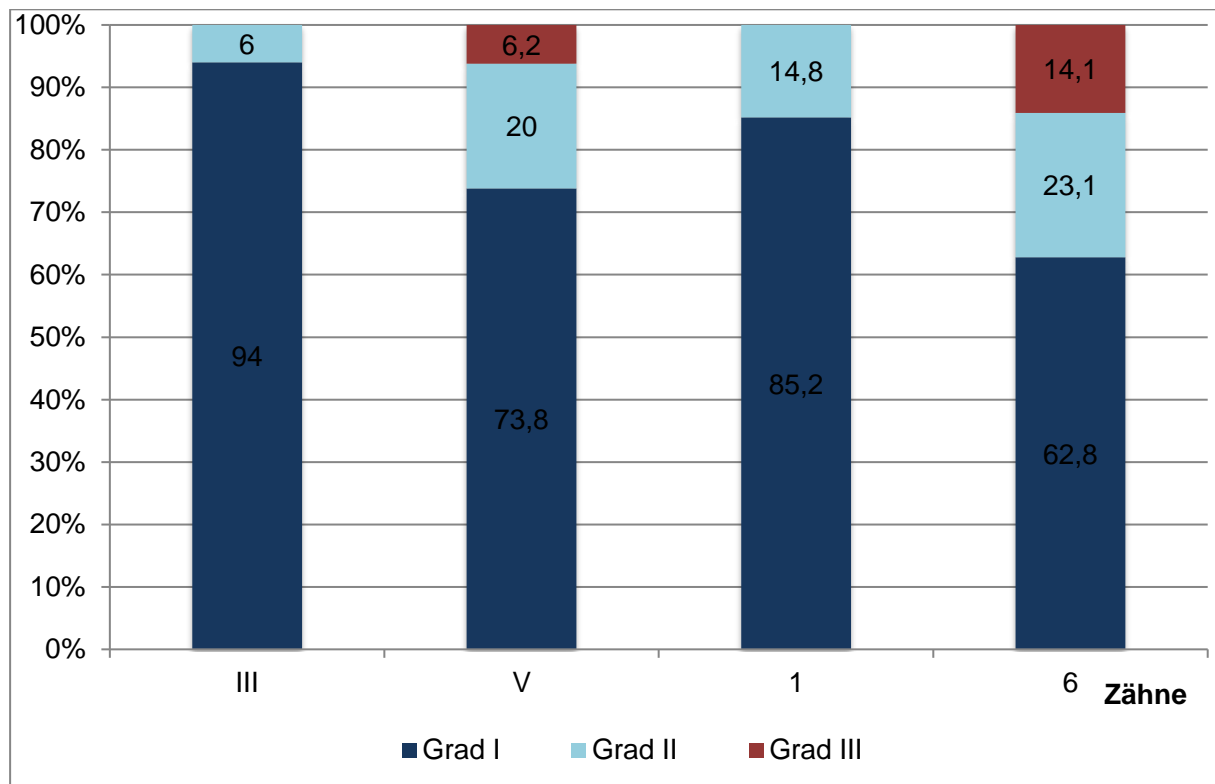


Abbildung 6: Verteilung der Schweregrade der MIH und MMH nach Wetzel und Reckel (1991) in den Zahngruppen der Milcheckzähne, Milchfüner, Inzisiven sowie ersten permanenten Molaren in Prozent (%)

3.3 MMH nach Zahnflächen

Im Milchgebiss konnten die Schweregrad (SG) hinsichtlich der Zahnflächen der (Prozentwerte bezogen auf die Gesamtanzahl betroffener Zahnflächen der Schweregrade I-III) ausgewertet werden, so dass die häufigste Ausprägung der MMH die okklusale Zahnfläche (39,5%, n=303) der Milchfüner betraf (bukkal 19,7%, n=151; distal 15,3% n = 117; mesial 13,6%, n=104; oral 11,9%, n=91). Mehrheitlich zeigte die bukkale Fläche bei den Milcheckzähnen (68,5%, n = 63) eine MMH (distal 13%, n=12; oral 9,8% n=9; mesial 8,7%, n=8).

Der SG III wurde bei den Milcheckzähnen bei keiner Zahnfläche diagnostiziert. Dagegen war bei den betroffenen Milchfünern die okklusale Zahnfläche von einem SG III mit 38,7% (n=24) am häufigsten von einer MMH gezeichnet (distal 27,4%, n=17; mesial 20,9%, n=13; bukkal 6,5%, n=4, oral 6,5%, n=4).

3.4 MIH nach Zahnflächen

Bei den 1. permanenten Molaren zeigte die Auswertung der SG bezogen auf die Zahnflächen eine vermehrte Häufung der okklusalen Flächen (34,9%, n=389) (Prozentwerte bezogen auf die Gesamtanzahl betroffener Zahnflächen der Schweregrade I-III). Im Gegensatz dazu konnten auf bei den oralen Flächen nur 12,2% (n=135) und bei den distalen Flächen 12,9% (n=144), sowie sowie bukkal 25,1 (n=280) und mesial 14,9% (n=167). Die Inzisivi zeigten an den bukkalen Flächen die meisten betroffenen Flächen 92,9%, (n=131) und oral nur 5%, (n=7), distal 1,4% (n=2), sowie mesial 0,7%, (n=1).

Keine Zahnfläche der bleibenden Inzisivi zeigte einen SG III. Bei den 1. permanenten Molaren mit einem SG III war die okklusale Fläche am häufigsten mit 27% (n=65) betroffen gefolgt von bukkal 22%, (n=53), mesial 19,1% (n=46) distal 17,4 % (n=42) und oral 14,5%, (n=35).

3.5 Korrelation der MMH und MIH Zahnflächen sowie Ausprägung eines Schweregrads III

Zwischen der Anzahl der von einer MMH betroffenen Zahnflächen und dem Auftreten einer schweren MMH (Chi-Quadrat-Test $p < 0,001$, Spearman-Korrelation $r = 0,280$, $p < 0,0001$) gab es eine statistisch signifikante Korrelation. Ebenso zeigte sich eine statistisch signifikante Korrelation der Anzahl der betroffenen MIH Zahnflächen und zum SG III (Chi-Quadrat-Test $p < 0,001$, Spearman-Korrelation $r = 0,473$, $p < 0,0001$).

3.6 Korrelation MMH und MIH

Innerhalb der weiteren Analyse wurde aus der Gruppe 1, Wechselgebiss und alle 1. permanenten Molaren vorhanden, die Subgruppen MMH + (n=45), Milchfüner und Milcheckzähne von einer MMH betroffen und die Subgruppe MMH – (n=133), keine MMH am Milchfüner und Milcheckzahn, gebildet.

In der Subgruppe MMH + waren 44,4% der betroffenen Patienten weiblich (männlich 55,6%) sowie im Mittel 8,02 (1,29) Jahre alt [5,3-10,9] (Subgruppe MMH -: weiblich: 51,1%, männlich: 48,9%, 8,21(1,89) Jahre [5,2–14,7]. Am stärksten betroffenen zeigten sich die Zähne Milchfüner und der Milcheckzahn. Keine Korrelation bestand hinsichtlich einer MMH an Milchfünern oder –eckzähnen und einer MIH an den 1. permanenten Molaren ($r = -0.174$, $p = 0.02$).

3.7 Ergebnisse des Anamnesebogens

Bezogen auf die Geschwister und Verwandten der Patienten ergibt sich folgendes Ergebnis der Tabelle 10. Die Prozentangaben entsprechen den gültigen Prozenten, der für die Eigenschaft zugrunde liegenden Antworten bzw. Angaben. Bei den Studienteilnehmern ist ein eineiiges Zwillingpaar, bei dem beide Geschwister Merkmale einer MIH aufweisen (Tabelle 10).

	Mit MIH/MMH	Ohne MIH/MMH	Keine Angabe
Geschwister	71 (23,3%)	229 (76,6%)	38
Verwandte	103 (35,9%)	184 (64,1%)	51

Tabelle 10: Verwandte/Geschwister mit MIH-Merkmalen als absoluter Wert und in Prozent (%)

Von den 103 Patienten, die Verwandte mit Merkmalen einer MIH/MMH haben, wurden folgende Verwandtschaftsgrade angegeben (Tabelle 11).

Patienten	Geschwister	Eltern	Groß- eltern	Tante/ Onkel	Cousine/ Cousin	Keine Angabe
103	14 (13,9%)	31 (30,7%)	48 (47,5%)	4 (4%)	3 (3%)	1

Tabelle 11: Aufschlüsselung der Verwandtschaftsgrade als absoluter Wert und in Prozent (%)

3.8 Ergebnisse des Patientenfragebogens

Der Fragebogen wurde von den Eltern oder Sorgeberechtigten der Patienten ausgefüllt mit folgenden Ergebnissen. Es werden hier nur die Ergebnisse dokumentiert, bei denen mehr als 2% der Patienten eine Erkrankung oder Besonderheit zeigten. Zur Übersicht sind alle Ergebnisse der Fragebögen im Anhang dargestellt in tabellarischer Form (Tabelle 12).

Krankheit/Besonderheit	ja	nein	Keine Angabe
Asthma	14 (4,2%)	323 (95,6%)	1
Hörstörung	16 (4,8%)	319 (94,4%)	3
Entwicklungsverzögerung	20 (5,9%)	317 (94,1%)	1
Häufig Fieber >4/Jahr	57 (17,2)	291 (82,8%)	6
Bronchitis >4/Jahr	42 (12,6%)	291 (87,4%)	5
Antibiotikum	245 (76,6%)	75 (23,4%)	18
Zahnüberempfindlichkeit	68 (21,3%)	251 (78,7%)	19
Osteoporose in der Familie	66 (21,5%)	241 (78,7%)	19
Allergien Nahrungsmittelunverträglichkeit	47 (14,5%)	276 (85,4%)	15

Tabelle 12: Angaben der Patienten zu Erkrankungen als absoluter Wert und in Prozent (%)

84 Patienten gaben an, welches Antibiotikum sie erhalten haben (Tabelle 13).

Patienten	Beta-Lactam-AB	Makrolid-AB	Sonstige AB	Keine Angabe
84	70 (83,3%)	1 (1,2%)	13 (15,5%)	0

Tabelle 13: Aufschlüsselung nach Art des erhaltenen Antibiotikums als absoluter Wert und in Prozent (%)

338 machten Angaben ob Verwandte auch Zahnverfärbungen haben (Tabelle 14)

Patienten	Mit Zahnverfärbung	Ohne Zahnverfärbung	Unsicher ob Zahnverfärbung	Keine Angabe
338	112 (35,7%)	149 (47,5%)	53 (16,9%)	24

Tabelle 14: Patientenangaben zur Verwandten mit Zahnverfärbungen als absoluter Wert und in Prozent (%)

Verwandte mit Zahnverfärbungen/MIH	Geschwister	Eltern	Großeltern	Tante/Onkel	Cousine/Cousin	Keine Angabe
112	24 (22,5%)	40 (37,7%)	31 (29,2%)	4 (1,2%)	6 (1,8%)	1

Tabelle 15: Aufschlüsselung der Patientenangaben nach Verwandtschaftsgraden als absoluter Wert und in Prozent (%)

Zum Stillen wurden folgende Angaben gemacht (Tabelle 16).

Patienten	Gestillt	Nicht gestillt	Keine Angabe
238	290 (88,7%)	37 (11,3%)	11
	Dauer des Stillens: zwischen 2-136 Wochen im Mittel 34 Wochen (etwa 8-9 Monate)		

Tabelle 16: Stillzeit als absoluter Wert und in Prozent (%)

Die Frage zu Flaschennahrung ergab dieses Ergebnis (Tabelle 17).

Patienten	Glasfläschchen	Plastikfläschchen	Glas/Plastik	Keine Fläschchen	Keine Angabe
338	35 (10,5%)	162 (48,5%)	49 (14,7%)	88 (26,3%)	4

Tabelle 17: Flaschennahrung als absoluter Wert und in Prozent (%)

Zum Gebrauch eines Schnullers wurden folgende Angaben gemacht (Tabelle 18).

Patienten	Schnuller	Keinen Schnuller	Keine Angabe
338	237 (71,2%)	96 (28,8%)	5

Tabelle 18: Schnuller als absoluter Wert und in Prozent (%)

74 der befragten Eltern gaben Probleme in der Schwangerschaft, die wie folgt aufgeschlüsselt wurden (Tabelle 19).

Patienten	Vorzeitige Wehen	Frühgeburt	Andere Probleme	Keine Angabe
74	10 (22,2%)	10 (14,3%)	52 (74,4%)	2

Tabelle 19: Schwangerschaftsprobleme als absoluter Wert und in Prozent (%)

4 Diskussion

4.1 Prävalenz

Bei zwölfjährigen Kindern liegt die Prävalenz für eine MIH bei 28,7% wie in der fünften deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) beschrieben (Jordan 2016). Da im vorliegenden Patientenkollektiv nur Patienten eingeschlossen, die der Definition nach eine MIH oder MMH aufweisen können Daten zur Prävalenz abgeleitet werden. Jedoch erlauben die Ergebnisse Aussagen zum Schweregrad und Ausprägung der Erkrankung bei den 338 Patienten mit MMH und/ oder MIH aus Praxen, die für die allgemeine zahnärztliche Versorgung zuständig sind und zusätzlich den Schwerpunkt Kinder- und Jugendzahnheilkunde haben.

4.2 Schweregrade der betroffenen Zähne

Bei der überwiegenden Mehrzahl von 81% der untersuchten Patienten wurde eine begrenzte Opazität an den Molaren und Inzisiven und somit ein geringer Ausprägungsgrad festgestellt, allerdings zeigten 9,8% umschriebene Schmelzeinbrüche und 1,3% großflächige Schmelzeinbrüche gemäß der Definition der EAPD. In der Kohortenstudie von Petrou et al. lag der Anteil für Opazitäten bei Molaren bei 77,7% und für Inzisiven bei 95,9%, dagegen zeigten 12,7% der Molaren und lediglich 4,1% der Inzisiven einen postruptive Einbrüche des Schmelzes (Petrou, Giraki et al. 2015).

Die Mehrheit der MIH-Molaren zeigte in der vorliegenden Studie den Schweregrad I (62,76%), welcher einem einzelnen cremefarbenen bis braunen Areal bei Erhalt der Zahnmorphologie nach Wetzels und Reckel (1991) entspricht. Der Schweregrad III lag bei 14,1% der Patienten vor, wobei sich kein Fall auf den Inzisiven fand.

Hertel et al. zeigten an den Indexzähnen, Molaren und Inzisiven den Schweregrad I von 84,1% und Schweregrad III von 6,3% (Hertel 2017). In der vorliegenden Studie finden sich ebenfalls deutlich höhere Werte für die Molaren mit Schweregrad I (67,7%) gegenüber Schweregrad III (11,1%), wobei sich der höchste Schweregrad in der vorliegenden Studie öfter fand als bei Hertel et al. Als Ursache für die erhöhten SG könnte man die Patientenrekrutierungsform sehen, da nur Patienten mit einer bestehenden MIH oder MMH eingeschlossen worden waren, welche in einer speziellen kinderzahnärztlichen Praxis vorstellig waren und dort von spezialisierten Zahnärztinnen primär untersucht wurden. Dies könnte eine Verzerrung im Sinne eines

Selection Bias hinsichtlich einer schwerwiegenderen Klassifikation der MIH bedingt haben.

4.3 Schweregrade bezogen auf Zahnflächen

Betrachtet man die Schweregrade bezogen auf die Zahnflächen, waren die okklusalen und die bukkalen Zahnflächen der Molaren in der vorliegenden Studie sowohl am schwersten als auch am häufigsten betroffen. Auch Koch et. al. zeigten eine vermehrte Häufung und Schwere der Ausprägung dieser Zahnflächen (Koch, Hallonsten et al. 1987). Weitere Studien konnten diese Beobachtung zu den Zahnflächen der 1. permanenten Molaren und Milchfüßer bestätigen (Preusser 2005, Mittal and Sharma 2015, Negre-Barber, Montiel-Company et al. 2016).

Eine Korrelation zwischen der Häufigkeit des Auftretens eines Schweregrades III und dem Vorhandensein betroffenen Indexzähne ist vorhanden. Andere Autoren bestätigen diese Beobachtung zwischen der Anzahl des Vorkommens von MIH-Zähnen und dem Schweregrad einer MIH. Als Kausalität vermuten einige Autoren die Wirkdauer des schädigenden Agens zum Schweregrad und zur Anzahl der MIH-Zähne (Lygidakis 2010, Ghanim, Morgan et al. 2011, Hertel 2017).

4.4 Korrelation MMH und MIH

Entgegen meiner Vermutung fand sich keine Korrelation zwischen dem Vorhandensein einer MMH und einer MIH. Es muss allerdings einschränkend beachtet werden, dass in dieser Untersuchung nur Patienten mit einer MIH eingeschlossen worden sind. Auch wurden die Patienten mit einer MMH im Milchgebiss nicht erneut nach dem Zahnwechsel nachuntersucht und somit kann nicht ausgeschlossen werden, dass diese Kinder im späteren Verlauf eine MIH entwickeln. Außerdem konnte bei den Probanden, die eine MIH an den bleibenden Zähnen aufweisen nicht retrospektiv der Befund der Milchzähne dokumentiert werden.

Negre-Barber et. al. konnten einen Zusammenhang zwischen der Ausbildung einer MMH und einer späteren MIH feststellen, wobei die Autoren allerdings auch beim Fehlen einer MMH eine zukünftige MIH nicht ausschlossen (Negre-Barber, Montiel-Company et al. 2016). Auch Garot et al. konstatieren, dass eine MMH prädiktiv für das Auftreten einer MIH sein kann, wobei eine milde MMH die Prävalenz für eine MIH erhöht (Garot, Denis et al. 2018). Als Erklärung wurde die Hypothese genannt, dass

eine milde Form der MMH der Milchfüner in einer späteren Phase der Amelogenese erfolgt und sich somit mit der früheren aktiven Mineralisationsphase der 1. permanenten Molaren überschneiden könnte (Mittal and Sharma 2015).

Jedoch müssen die vorliegenden Studienergebnisse unter den vorhandenen Limitationen interpretiert werden. Die Daten sind nicht mittels einer bevölkerungsweiten Untersuchung erhoben wurden, sondern in spezialisierten Zahnarztpraxen mit einem Tätigkeitsschwerpunkt für Kinder- und Jugendzahnheilkunde und somit nur eingeschränkt repräsentativ für allgemeinzahnärztliche Praxen.

4.5 Eingeschlossene Praxen

Im Besonderen dieser Untersuchung soll hier noch einmal auf den Beginn und die Idee der Untersuchung aus der Praxis in die Wissenschaft eingegangen werden. Die teilnehmenden Behandlerinnen sind alle seit Jahren selbst angestellt oder niedergelassen in verschiedenen Praxen tätig. Die unterschiedlichen Patientenzahlen pro Praxis sind zu folgern aus unterschiedlichen Behandlungszeiten von 8-35 Stunden pro Woche der einzelnen Behandlerin und der Zusammensetzung des Patientenlientels. Drei Zahnärztinnen behandeln ausschließlich Kinder, die anderen in unterschiedlicher Mehrheit Kinder und einige wenige Erwachsene. Dies erklärt warum eine spezialisierte Kinderzahnartpraxis mit einer vollberuflich tätigen Behandlerin mit 35 Stunden/Woche und 100% Kinderanteil der eigenen Patientenkohorte mit vielen Narkosepatienten auch ein höheres Aufkommen von MIH/MMH Patienten aufweist, als eine Behandlerin, die 15 Stunden ein gemischtes Patientenlientel ohne Narkosepatienten behandelt.

4.6 Klassifikationssysteme der MMH und MIH

Die Klassifikation der MMH/MIH ist nach den Kriterien von Wetzel und Reckel (1991) erfolgt. Diese Einteilung wurde gewählt, da die Zahnärztinnen während der Zeit der Befunderhebung, die bei Kindern aufgrund der oft geringen Aufmerksamkeitsspanne und Compliance in kurzer Zeit in der Praxis erfolgen muss, häufig diese Klassifikation nutzen, um eine schnelle und eindeutige Zuordnung zu stellen. Ghanim stellt zur Studienlage der MIH und MMH dar, dass es für die Vergleichbarkeit und die daraus folgenden wissenschaftlichen Studien wichtig ist, im einheitlichen Rahmen die Diagnose zu stellen. Er stellt ein neues Konzept zur Diagnosefindung aus Australien

kommend dar. In dieser Klassifikation wird eine Einteilung nach Auffälligkeiten des Schmelzes sowie Restaurationen infolge von MIH/MMH sowie das Fehlen der Zähne infolge der Erkrankung gewertet. Zudem wird dreistufig eingeteilt ob weniger als 1/3, zwischen 1/3-2/3 oder mehr als 2/3 der Zähne betroffen sind (Ghanim, Marino et al. 2019).

Im Vergleich dazu gibt die EAPD ähnliche Kriterien an von Größe und Form der Schmelzeinbrüche bis zu atypischen Restaurationen und extrahierten Zähnen aufgrund von MIH (Weerheijm, Duggal et al. 2003, Lygidakis 2010). Lygidakis geht noch weiter und fordert zusätzliche Röntgenaufnahmen (Lygidakis, Garot et al. 2021). Für die Praxis im Alltag des behandelnden Zahnarztes erscheint eine einheitliche und dennoch schnell einzugrenzende Einteilung sinnvoll. Ebenfalls abgebildet werden die erhöhte Sensibilität und ggf. Schmerzhaftigkeit der betroffenen Zähne. Dieses Kriterium erscheint gerade für die Therapieoptionen sehr wichtig zu sein, da Zähne mit einer MIH/MMH häufig extrem empfindlich sind und mittels lokaler Anästhesie nur schwer zu anästhesieren sind (Raposo, de Carvalho Rodrigues et al. 2019, Almulhim 2021, Bekes 2021). Auch in der vorliegenden Studie wurde im Fragebogen der Patienten die Hypersensibilität abgefragt, die von 21,3% der betroffenen Patienten angegeben wurde, was sich mit Angaben aus anderen Studien zur Hypersensibilität als typisches Kriterium der MIH deckt (Raposo, de Carvalho Rodrigues et al. 2019, Bekes 2021).

4.7 Krankheiten und Auffälligkeiten aus dem Anamnese- und Fragebogen

Innerhalb des Qualitätszirkels der Behandlerinnen wurden verschiedene Krankheiten und familiäre Aspekte diskutiert. Daraus wurde der Anamnese- und Patientenfragebogen entwickelt. Es wurde aufgrund von Mehrfachfällen in einer Familie oder in Abhängigkeit zu Krankheitsbildern eine genetische Disposition vermutet. Diese familiäre Häufung der Schmelzstörungen wird heute als ein differentialdiagnostisches Kriterium angesehen und zur Abgrenzung einer Amelogenesis imperfecta empfohlen (Dulla and Meyer-Lueckel 2021).

Aus den Ergebnissen des vorliegenden Fragebogens kann man anhand des Patientenkollektivs keine eindeutigen Rückschlüsse auf die Ursachen der MIH/MMH ziehen, was der Literatur entsprechend auch zu erwarten war. Es lagen keine auffälligen Signifikanzen für einzelne Krankheiten/Parameter vor. In einem aktuellen Review wird von einem multifaktoriellen Geschehen als Ursache ausgegangen mit

genetischer Disposition und systemischen medizinischen Faktoren (Lygidakis, Garot et al. 2021). Hinsichtlich der vorliegenden Untersuchung muss jedoch wieder die Kohortengröße kritisch betrachtet werden. Für belastbare Aussagen müsste diese nicht nur wesentlich größer sein, sondern auch überregional und durch eine Kontrollgruppe ergänzt werden.

Unspezifische Erkrankungen bzw. Probleme in der Schwangerschaft, die vorliegend ebenfalls abgefragt wurden, sind der Literatur entsprechend keine Risikofaktoren für das Entstehen der MIH/MMH (Garot, Rouas et al. 2021). In der perinatalen Periode hingegen scheinen Faktoren wie Hypoxie, Frühgeburt und Komplikationen während der Geburt häufiger zusammen mit MIH/MMH aufzutreten. Fatturi et al. sehen dieses in ihrem aktuellen Review als die drei Faktoren die am meisten auffälligen anamnestischen Krankheiten, die mit einer MIH/MMH Entstehung einhergehen können (Fatturi, Wambier et al. 2019, Garot, Rouas et al. 2021). Eine Frühgeburtlichkeit gaben hier 2,4% aller Patienten an, wobei einschränkend gesagt werden muss, dass hier keine genaue Zeitabfrage in welche Schwangerschaftswoche das Kind geboren wurde oder welches Geburtsgewicht vorlag. Auch stützen sich diese Daten nur auf Angaben der Eltern. Vorzeitige Wehen gaben 3,4% an, eine perinatale Hypoxie wurde nicht abgefragt. In der Literatur wird eine höhere Frühgeburtenrate in Deutschland mit etwa 8-9% angegeben (Berger, Abele et al. 2019). Die Differenz lässt sich möglicherweise aufgrund der alleinigen Erhebung mittels Fragebogen sowie wieder der geringen Probandenanzahl erklären. Tourino (2016) beschreibt in seiner Studie mit brasilianischen Kindern, dass mehr Kinder eine MIH/MMH aufweisen, die als Kinder z. B. an Lungenerkrankungen wie Pneumonie, Asthma, Bronchitis erkrankt waren und deren Therapie in den ersten 4 Lebensjahren stattfand (Tourino, Correa-Faria et al. 2016). Weitere Studien zeigen, dass Erkrankungen in der frühen Kindheit vermehrt zu sehen sind bei Kindern, die eine MIH/MMH aufweisen (Beentjes, Weerheijm et al. 2002). Auch Bekes kommt zu dem Schluss, dass in der Phase der Schmelzbildung die Adamantoblasten als sehr empfindliche Zellstruktur anzusehen ist, die dann in der Ausbildung durch ungünstige Faktoren schnell beeinträchtigt werden kann (Silva, Scurrah et al. 2016, Bekes 2021). In der frühkindlichen Zeit bis zum 4. Lebensjahr erkennt Garot in seinem Review viele Faktoren wie Kinderkrankheiten wie Masern, urogenitale Infektionen, Otitis media, Magen-Darm-Infekte, Bronchitiden, Nierenerkrankungen, Pneumonie und Bronchitis als auch systemische Erkrankungen des Kindes als häufiger mit der MIH vergesellschaftet als

bei gesunden Kindern. Ebenso ist auch ein Zusammenhang zu fiebrigen Infekten und einer Antibiotikagabe in der Kindheit zu interpretieren (Garot, Rouas et al. 2021). Auch Jälevik beschreibt in einer schwedischen Kohorte, dass nicht näher definierte Krankheiten im ersten Lebensjahr häufiger mit einer MIH vergesellschaftet sind (Jälevik 2001). Im Mittel haben Kinder etwa 13 Infekte in den ersten beiden Lebensjahren, so dass die Zahl von etwa 17% mit häufigen Infekten im Jahr der vorliegenden Studie durchschnittlich erscheint (Langer, Horn et al. 2022). Jedoch muss wieder kritisch angemerkt werden, dass für eine repräsentative Aussage das Patientenkollektiv zu klein ist und eine Kontrollgruppe fehlt.

4.8 Ätiologische Aspekte

Störungen im Vitamin-D-Rezeptor-Gen, das für den Vitamin-D Haushalt und damit für die Ausbildung der Hartgewebe im menschlichen Körper unerlässlich ist, korreliert mit dem Auftreten einer MIH (Fatturi, Menoncin et al. 2020). Auch Kühnisch beschreibt Zusammenhänge zwischen der erschwerten Vitamin-D Aufnahme und dem Entstehen einer MIH (Kühnisch, Standl et al. 2021). Die Autoren einer aktuellen systematischen Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2021 gehen ebenfalls von einem multifaktoriellen Geschehen aus (Butera, Maiorani et al. 2021). Genetische Faktoren, die an einigen Single Nucleotid Polymorphismen ausgemacht werden können, werden aber auch als Ursache für die MIH/MMH mit aufgeführt und könnten neben anderen ätiologischen Faktoren wie z.B. frühkindliche Erkrankungen zur Entstehung der MIH/MMH beitragen (Butera, Maiorani et al. 2021). Dies würde auch zu der Annahme passen, dass bei der Entstehung der MIH genetische Faktoren eine Rolle spielen, auch wenn im vorliegenden Kollektiv keine Signifikanz nachgewiesen wurde. Hierzu müssen weitere Studien innerhalb betroffener Familien durchgeführt werden. Auch sollten zukünftige Studien diese wichtigen Aspekte der ätiologischen Faktoren unbedingt umfassender berücksichtigen und weitergehende Klassifikationen integrieren, wie beispielsweise den MIH – Treatment – Need – Index zur Schmerzsymptomatik (Steffen, Kramer et al. 2017).

5 Zusammenfassung

Die Molaren-Inzisiven-Hypoplasie (MIH) und Milchmolarenhypoplasie (MMH) ist ein Krankheitsbild, das mit einer Prävalenz von etwa 20% alle Kinder in Deutschland betrifft. Die Schmelzstörungen bzw. Schmelzdefekte sind gekennzeichnet durch farbliche und strukturelle Veränderungen an den bleibenden Frontzähnen und den 1. Molaren, sowie im Milchgebiss an den Milchmolaren. Zusätzlich zu den Deformitäten kommen häufig schmerzhaft Hypersensibilitäten, verbunden mit einer eingeschränkten Mundhygiene und einer erhöhten Kariesanfälligkeit vor. Ätiologisch wird ein multifaktorielles Geschehen durch Störungen der Amelogenese in der peripartalen Phase z.B. durch Allgemeinerkrankungen beschrieben. Jedoch sind im Laufe der Jahre viele verschiedene Ursachen und Zusammenhänge der MMH und MIH, teils sogar kontrovers, diskutiert wurden, sodass bis heute nur bedingt Einigkeit in der Wissenschaft hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese besteht. Ziel dieser fragebogengestützten Studie war es deshalb spezifische Zusammenhänge zwischen Schmelzstörungen von Milchzähnen und bleibenden Zähnen zu eruieren sowie Schweregrad und Lokalisation der MMH bzw. MIH bei Patienten und Patientinnen in norddeutschen Kinderzahnmedizinischen Praxen zu untersuchen.

Dazu wurden die Untersuchungsergebnisse der Schmelzstörungen aller Zähne nach einem dreistufigen Schema von Wetzels und Reckels (2001) dokumentiert. Mittels zusätzlicher mehrstufiger Fragebögen konnten anamnestische Angaben der Eltern hinterfragt werden. In den insgesamt acht teilnehmenden Praxen konnten von 338 Patienten und Patientinnen Daten erhoben werden, wobei 25 Patienten und Patientinnen aufgrund fehlerhafter oder falscher Daten ausgeschlossen wurden (n=313). Die Probanden wurden zur Analyse in fünf Gruppen unterteilt: (a) Wechselgebiss und alle 1. bleibenden Molaren vorhanden (n=178); (b) Milchmolaren und/oder -eckzähne mit MMH (MMH+) (n=48); (c) Milchmolaren und/oder -eckzähne ohne MMH (MMH-) (n=133); (d) Wechselgebiss ohne 1. bleibende Molaren (n=6); (e) Wechselgebiss und nicht alle 1. bleibenden Molaren (n=19); (f) Milchgebiss (n=109) und (g) vollständiges bleibendes Gebiss (n=26).

Der überwiegende Anteil der erkrankten Zähne wies einen leichten Schweregrad (SG) 1 mit 76,6% bei einer MMH der Milchzähne sowie 76,7% bei einer MIH der bleibenden Zähne auf. Ein SG 3 als schwere Ausprägung fand sich an den okklusalen Flächen mit 39,5% bei der MMH und mit 34,9% bei der MIH am häufigsten. Signifikant

korrelierten diese betroffenen Zahnflächen als auch die Anzahl der Zahnflächen mit dem SG 3 ($p < 0,001$). Eine Subgruppenanalyse aller Milchzähne (MMH+) fand keine Korrelation der MMH an Milchmolaren/-eckzähnen mit einer MIH der 1. bleibenden Molar ($p = 0,02$).

Die vorliegenden regionalen Daten einer speziellen Patientenkohorte aus Kinderzahnarztpraxen bestätigen, dass die häufigsten und am schwersten betroffenen Zahnflächen der Molaren die okklusalen und vestibulären Flächen sind und Oberkiefer-Molaren häufiger von einer MIH betroffen sind. Obwohl die Anzahl der betroffenen Zähne und der SG der Schmelzstörung korrelierte, was dem aktuellen Stand der Wissenschaft entspricht, fand sich keine Korrelation im vorliegenden Patientenkollektiv bezogen auf eine MMH der Milchzähne und einer MIH an den bleibenden Zähnen sodass dies weiterhin Gegenstand von Untersuchungen mit größeren Patientenkollektiven und einer Kontrollgruppe sein sollte. Nur so kann eine spezifischere Diagnostik der Schweregrade der MMH/MIH in der allgemein Zahnärztlichen Praxis und somit deren Therapie erleichtert werden.

6 Literaturverzeichnis

- Almulhim, B. (2021). "Molar and Incisor Hypomineralization." JNMA J Nepal Med Assoc **59**(235): 295-302.
- Americano, G. C., P. E. Jacobsen, V. M. Soviero and D. Haubek (2017). "A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries." Int J Paediatr Dent **27**(1): 11-21.
- Beentjes, V. E., K. L. Weerheijm and H. J. Groen (2002). "Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH)." Eur J Paediatr Dent **3**(1): 9-13.
- Bekes (2020). Klinik, Diagnostik und Therapie der MIH. zm. **19**.
- Bekes (2021). Molaren Inzisiven Hypomineralisation, Quintessenz Verlag.
- Berger, R., H. Abele, F. Bahlmann, I. Bedei, K. Doubek, U. Felderhoff-Muser, H. Fluhr, Y. Garnier, S. Grylka-Baeschlin, H. Helmer, E. Herting, M. Hoopmann, I. Hosli, U. Hoyme, A. Jendreizeck, H. Krentel, R. Kuon, W. Lutje, S. Mader, H. Maul, W. Mendling, B. Mitschdorfer, T. Nicin, M. Nothacker, D. Olbertz, W. Rath, C. Roll, D. Schlembach, E. Schleussner, F. Schutz, V. Seifert-Klauss, S. Steppat and D. Surbek (2019). "Prevention and Therapy of Preterm Birth. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k Level, AWMF Registry Number 015/025, February 2019) - Part 2 with Recommendations on the Tertiary Prevention of Preterm Birth and the Management of Preterm Premature Rupture of Membranes." Geburtshilfe Frauenheilkd **79**(8): 813-833.
- Bussaneli, D. G., A. R. Vieira, L. Santos-Pinto and M. Restrepo (2022). "Molar-incisor hypomineralisation: an updated view for aetiology 20 years later." Eur Arch Paediatr Dent **23**(1): 193-198.
- Butera, A., C. Maiorani, A. Morandini, M. Simonini, S. Morittu, S. Barbieri, A. Bruni, A. Sinesi, M. Ricci, J. Trombini, E. Aina, D. Piloni, B. Fusaro, A. Colnaghi, E. Pepe, R. Cimarossa and A. Scribante (2021). "Assessment of Genetical, Pre, Peri and Post Natal Risk Factors of Deciduous Molar Hypomineralization (DMH), Hypomineralized Second Primary Molar (HSPM) and Molar Incisor Hypomineralization (MIH): A Narrative Review." Children (Basel) **8**(6).
- Crawford, P. J., M. Aldred and A. Bloch-Zupan (2007). "Amelogenesis imperfecta." Orphanet J Rare Dis **2**: 17.
- Crombie, F. A., N. J. Cochrane, D. J. Manton, J. E. Palamara and E. C. Reynolds (2013). "Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro." Caries Res **47**(3): 259-263.
- Dulla, J. A. and H. Meyer-Lueckel (2021). "Molar-incisor hypomineralisation: narrative review on etiology, epidemiology, diagnostics and treatment decision." Swiss Dent J **131**(11).
- Elhennawy, K., J. Krois, P. G. Jost-Brinkmann and F. Schwendicke (2019). "Outcome and comparator choice in molar incisor hypomineralisation (MIH) intervention studies: a systematic review and social network analysis." BMJ Open **9**(8): e028352.
- Fatturi, A. L., B. L. Menoncin, M. T. Reyes, M. Meger, R. Scariot, J. A. Brancher, E. C. Kuchler and J. Feltrin-Souza (2020). "The relationship between molar incisor hypomineralization, dental caries, socioeconomic factors, and polymorphisms in the vitamin D receptor gene: a population-based study." Clin Oral Investig **24**(11): 3971-3980.
- Fatturi, A. L., L. M. Wambier, A. C. Chibinski, L. Assuncao, J. A. Brancher, A. Reis and J. F. Souza (2019). "A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization." Community Dent Oral Epidemiol **47**(5): 407-415.

- Garot, E., A. Denis, Y. Delbos, D. Manton, M. Silva and P. Rouas (2018). "Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis." J Dent **72**: 8-13.
- Garot, E., P. Rouas, C. Somani, G. D. Taylor, F. Wong and N. A. Lygidakis (2021). "An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis." Eur Arch Paediatr Dent.
- Ghanim, A., R. Marino and D. J. Manton (2019). "Validity and reproducibility testing of the Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) Index." Int J Paediatr Dent **29**(1): 6-13.
- Ghanim, A., M. Morgan, R. Marino, D. Manton and D. Bailey (2011). "Perception of molar-incisor hypomineralisation (MIH) by Iraqi dental academics." Int J Paediatr Dent **21**(4): 261-270.
- Hertel (2017). "Untersuchung zur Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) bei 7-9jährigen Dresdner Schülern " Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde **39**: 65-71.
- Hotz (1981). Zahnmedizin bei Kindern und Jugendlichen, Thieme.
- Jackson (1961). "A clinical study of non-endemic mottling of enamel." Arch Oral Biol **5**: 212-223.
- Jalevik, B. (2001). "Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study." Swed Dent J Suppl(149): 1-86.
- Jordan (2016). "Deutsche Mundgesundheitsstudie V DMS V." **Bd 35**.
- Koch, G., A. L. Hallonsten, N. Ludvigsson, B. O. Hansson, A. Holst and C. Ullbro (1987). "Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children." Community Dent Oral Epidemiol **15**(5): 279-285.
- Kuhnisch, J., L. Kabary, Y. Malyk, K. Rothmaier, I. Metz, R. Hickel, J. Heinrich, D. Manton and M. Standl (2018). "Relationship between caries experience and demarcated hypomineralised lesions (including MIH) in the permanent dentition of 15-year-olds." Clin Oral Investig **22**(5): 2013-2019.
- Kuhnisch, J., M. Standl, R. Hickel and J. Heinrich (2021). "[Molar incisor hypomineralisation (MIH)-discussion of prevalence and etiology with special reference to the results from the Munich birth cohorts GINIplus and LISA]." Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz **64**(8): 924-930.
- Langer, S., J. Horn, C. Gottschick, B. Klee, O. Purschke, M. Caputo, E. Dorendorf, K. M. Meyer-Schlinkmann, H. Raupach-Rosin, A. Karch, N. Rubsamen, M. Aydogdu, M. Buhles, F. Dressler, W. Eberl, F. E. V. Koch, T. Frambach, H. Franz, F. Guthmann, C. A. Guzman, R. Haase, G. Hansen, V. Heselich, J. Hubner, H. G. Koch, C. Oberhoff, P. Riese, R. Schild, S. Seeger, M. Tchirikov, S. Trittel, C. von Kaisenberg and R. Mikolajczyk (2022). "Symptom Burden and Factors Associated with Acute Respiratory Infections in the First Two Years of Life-Results from the LoewenKIDS Cohort." Microorganisms **10**(1).
- Langman (1985). Medizinische Embryologie, Thieme.
- Lüllmann-Rauch (2006). Histologie, Thieme.
- Lygidakis, N. A. (2010). "Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review." Eur Arch Paediatr Dent **11**(2): 65-74.
- Lygidakis, N. A., E. Garot, C. Somani, G. D. Taylor, P. Rouas and F. S. L. Wong (2021). "Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document." Eur Arch Paediatr Dent.

- McCarra, C., I. C. Olegario, A. C. O'Connell and R. Leith (2022). "Prevalence of hypomineralised second primary molars (HSPM): A systematic review and meta-analysis." Int J Paediatr Dent **32**(3): 367-382.
- Mittal, N. and B. B. Sharma (2015). "Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children." Eur Arch Paediatr Dent **16**(6): 441-447.
- Negre-Barber, A., J. M. Montiel-Company, M. Boronat-Catala, M. Catala-Pizarro and J. M. Almerich-Silla (2016). "Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization." Sci Rep **6**: 31929.
- Petrou, M. A., M. Giraki, A. R. Bissar, R. Basner, C. Wempe, M. B. Altarabulsi, M. Schafer, U. Schiffner, T. Beikler, A. G. Schulte and C. H. Splieth (2014). "Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities." Int J Paediatr Dent **24**(6): 434-440.
- Petrou, M. A., M. Giraki, A. R. Bissar, C. Wempe, M. Schafer, U. Schiffner, T. Beikler, A. G. Schulte and C. H. Splieth (2015). "Severity of MIH findings at tooth surface level among German school children." Eur Arch Paediatr Dent **16**(3): 271-276.
- Preusser (2005). Untersuchungen zur Prävalenz und Ausprägung der "Molar-Incisor-Hypomineralisation". Giessen.
- Raposo, F., A. C. de Carvalho Rodrigues, E. N. Lia and S. C. Leal (2019). "Prevalence of Hypersensitivity in Teeth Affected by Molar-Incisor Hypomineralization (MIH)." Caries Res **53**(4): 424-430.
- Rodd, H. D., F. M. Boissonade and P. F. Day (2007). "Pulpal status of hypomineralized permanent molars." Pediatr Dent **29**(6): 514-520.
- Schwab, W. and R. Funk (2006). Zahnentwicklung. Einführung in die Zahnmedizin. B. Reitemeier, N. Schwenzler and M. Ehrenfeld, Georg Thieme Verlag.
- Silva, M. J., K. J. Scurrah, J. M. Craig, D. J. Manton and N. Kilpatrick (2016). "Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review." Community Dent Oral Epidemiol **44**(4): 342-353.
- Sleiter, R. and T. von Arx (2002). "[Developmental disorders of permanent teeth after injuries of their primary predecessors. A retrospective study]." Schweiz Monatsschr Zahnmed **112**(3): 214-219.
- Steffen, R., N. Kramer and K. Bekes (2017). "The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI) : A new index to assess and plan treatment in patients with molar incisor hypomineralisation (MIH)." Eur Arch Paediatr Dent **18**(5): 355-361.
- Tourino, L. F., P. Correa-Faria, R. C. Ferreira, C. B. Bendo, P. M. Zarzar and M. P. Vale (2016). "Association between Molar Incisor Hypomineralization in Schoolchildren and Both Prenatal and Postnatal Factors: A Population-Based Study." PLoS One **11**(6): e0156332.
- Vieira, A. R. and D. J. Manton (2019). "On the Variable Clinical Presentation of Molar-Incisor Hypomineralization." Caries Res **53**(4): 482-488.
- Weerheijm, K. L., M. Duggal, I. Mejare, L. Papagiannoulis, G. Koch, L. C. Martens and A. L. Hallonsten (2003). "Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003." Eur J Paediatr Dent **4**(3): 110-113.
- Weerheijm, K. L., B. Jalevik and S. Alaluusua (2001). "Molar-incisor hypomineralisation." Caries Res **35**(5): 390-391.
- Wetzel, W. E. and U. Reckel (1991). "[Defective 6-year molars increasing--an inquiry]." Zahnärztl Mitt **81**(7): 650, 652.

7 Anhänge

Fragebogen MIH (Molaren-Inzisiven-Hypoplasie)

(Teil 1 für die Praxis/Teil 2 für den Patienten)

Patientendaten (von der Praxis/vom Behandler auszufüllen)

Junge Mädchen

Praxis: _____ Pat.-Nr.: _____ Geburtstag: _____. _____. _____.

Geschwisterkinder auch betroffen? Ja Nein

eineiiger Zwilling? Ja Nein

wenn ja, Zwilling auch betroffen? Ja Nein

Photodokumentation Ja Nein

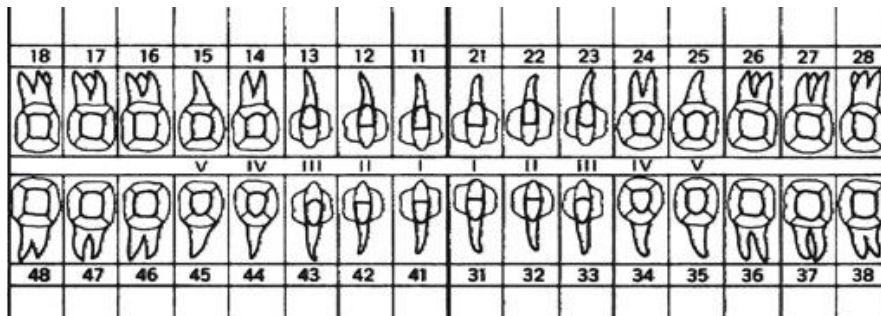
Verwandte betroffen: Ja Nein

Wenn ja: Verwandtschaftsgrad: _____

Befund im Zahnschema: bitte betroffene Zahnflächen markieren

(bei Milchzähnen diese bitte markieren!)

Datum der Untersuchung: _____



Schweregrad der MIH (Einteilung nach Wetzel/Reckel):

- Grad 1:** Einzelne weiß/cremig bis gelb/ braune Verfärbungen/Opazitäten im Bereich der Kauflächen und/oder der Höcker/des oberen Kronendrittels
- Grad 2:** Überwiegend fehl-mineralisierter gelb-bräunlicher Zahnschmelz, der alle Höcker mehr oder weniger erfasst, aber nur geringfügige Hypoplasien erkennen lässt.
- Grad 3:** Großflächige Mineralisationsstörungen mit ausgeprägten gelblich-bräunlichen Verfärbungen und Defekten in der Kronenmorphologie aufgrund ausgeprägter Schmelzverluste.

Patientenfragebogen MIH (Molaren-Inzisiven-Hypoplasie) (Schmelzbildungsstörungen bei Front- und Backenzähnen)

Sehr geehrte Eltern, bei Ihrem Kind wurden Schmelzauffälligkeiten festgestellt.

Um die Ursachen dieser Erkrankung besser verstehen zu können, wurde ein Fragebogen im Rahmen eines Qualitätszirkels von Kinderzahnärztinnen in Norddeutschland entwickelt.

Wir bitten Sie, den Fragebogen auszufüllen und an Ihre Zahnärztin zurückzugeben. Selbstverständlich werden alle Daten vertraulich behandelt.

Wenn Sie Fragen haben, sprechen Sie Ihre Zahnärztin gerne an.

1) Welche der Krankheiten hat/oder hatte Ihr Kind? Bitte ankreuzen.

Asthma	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Diabetes (Zuckerkrankheit)	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Anfallsleiden (z.B. Epilepsie)	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Hörstörung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Muskelerkrankung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Schilddrüsenerkrankung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Nierenerkrankung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Herzerkrankung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Erkrankung des Blutes	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Tuberkulose	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Lebererkrankung (z. B. Gelbsucht)	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Rheumatische Erkrankung (z. B. Rheumatisches Fieber)	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Nervenerkrankung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Magen-Darm-Erkrankung (z. B. Zöliakie)	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Immunschwäche	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>
Entwicklungsverzögerung oder Behinderung	Ja	<input type="checkbox"/>	Nein	<input type="checkbox"/>

2) Hatte Ihr Kind vermehrt fieberhafte Erkrankungen (häufiger als 4mal im Jahr)? Ja Nein

3) Hatte Ihr Kind vermehrt Bronchitis (häufiger als 4 mal im Jahr)? Ja Nein

4) Hat Ihr Kind schon einmal Antibiotika bekommen? Ja Nein

Wenn ja, welche? _____

5) Haben andere Familienangehörige ähnliche Verfärbungen an den Zähnen? Ja Nein ich bin mir nicht sicher

Wenn ja, welche Verwandten/Verwandtschaftsgrad zum Patienten _____

6) Klagt Ihr Kind über Überempfindlichkeiten an den Zähnen? Ja Nein

7) Gibt es in der Familie Osteoporose? Ja Nein

8) Wurde das Kind gestillt? Ja Nein

- Wenn ja wie lange? _____
- 9) Hat Ihr Kind Allergien/Nahrungsmittelunverträglichkeiten? Ja Nein
Wenn ja, welche? _____
- 10) Hat Ihr Kind Nahrung aus Fläschchen bekommen? Ja Nein
Wenn ja Plastikfläschchen oder Glasfläschchen ?
- 11) Hat oder hatte Ihr Kind einen Schnuller? Ja Nein
- 12) Gab es in der Schwangerschaft Probleme? Ja Nein
Wenn ja, welche? _____
- 13) Haben Sie in der Schwangerschaft geraucht? Ja Nein
- 14) Haben Sie in der Schwangerschaft Alkohol getrunken? Ja Nein

Sonstige Erkrankungen/Anmerkungen: _____

Wir bedanken uns für Ihre Mitarbeit!

Übersichtstabellen aus den Ergebnissen den Anamnese- und Fragebögen

Zwilling (eineiig/zweieiig)			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Zwilling	286	84,5	99,3
Zwilling (eineiig)	2	0,6	0,7
Fehlend	50	14,8	
Gesamt	338	100,0	

Zwilling betroffen			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Betroffen	2	0,6	100,0
Fehlend	336	99,4	
Gesamt	338	100,0	

Fotodokumentation in der Praxis			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Fotos	183	54,1	60,0
Fotos	122	36,1	40,0
Fehlend	33	9,8	
Gesamt	338	100,0	

Verwandte betroffen			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Nicht betroffen	184	54,4	64,1
Betroffen	103	30,5	35,9
Fehlend	51	15,1	
Gesamt	338	100,0	

Verwandtschaftsgrad			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
1 Eltern	14	4,1	13,9
2 Geschwister	31	9,2	30,7
3 Großeltern	48	14,2	47,5
4 Cousin/e	4	1,2	4,0
5 Tante/Onkel	3	0,9	3,0
6 keine Angabe	1	0,3	1,0
Fehlend	101	29,9	
Gesamt	338	100,0	

Asthma			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Asthma	14	4,1	4,2
Kein Asthma	323	95,6	95,8
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Diabetes mellitus			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Diabetes	337	99,7	100,0
Diabetes	0	0	0
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Anfallsleiden (Epilesie)			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Epilepsie	334	96,8	99,1
Epilepsie	3	0,9	0,9
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Hörstörung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Hörstörung	319	94,4	95,2
Hörstörung	16	4,7	4,8
Fehlend	3	0,9	
Gesamt	338	100,0	

Muskelerkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Muskelerkrankung	336	99,4	99,4
Muskelerkrankung	2	0,6	0,6
Fehlend	0	0	
Gesamt	338	100,0	

Schilddrüsenerkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Schilddrüsenerkrankung	336	99,4	99,7
Schilddrüsenerkrankung	1	0,3	0,3
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Nierenerkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Nierenerkrankung	334	96,8	99,1
Nierenerkrankung	3	0,9	0,9
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Herzerkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Herzerkrankung	333	98,5	98,8
Herzerkrankung	4	1,2	1,2
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Bluterkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Bluterkrankung	336	99,4	99,7
Bluterkrankung	1	0,3	0,3
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Tuberkulose			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Tuberkulose	337	99,7	100,0
Tuberkulose	0	0	0
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Lebererkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Lebererkrankung	331	97,9	98,2
Lebererkrankung	6	1,8	1,8
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Rheuma			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Rheuma	337	99,7	100,0
Rheuma	0	0	0
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Nervenerkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Nervenerkrankung	337	99,7	100,0
Nervenerkrankung	1	0,3	0
Fehlend	0	0	
Gesamt	338	100,0	

Magen-Darm-Erkrankung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Magen-Darm-Erkrankung	330	97,6	98,2
Magen-Darm-Erkrankung	6	1,8	1,8
Fehlend	2	0,6	
Gesamt	338	100,0	

Diabetes mellitus			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Diabetes	337	99,7	100,0
Diabetes	0	0	0
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Immunschwäche			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Immunschwäche	337	99,7	100,0
Immunschwäche	0	0	0
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Entwicklungsverzögerung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Entwicklungsverzögerung	317	93,8	94,1
Entwicklungsverzögerung	20	5,9	5,9
Fehlend	1	0,3	
Gesamt	338	100,0	

Häufig Fieber			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Nicht häufig Fieber	275	81,4	82,8
Häufig Fieber	57	16,9	17,2
Fehlend	6	1,8	
Gesamt	338	100,0	

Häufig Bronchitis			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Nicht häufig Bronchitis	291	86,1	87,4
Häufig Bronchitis	42	12,4	12,6
Fehlend	5	1,5	
Gesamt	338	100,0	

Antibiose			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Antibiose	75	22,2	23,4
Antibiose	245	72,5	76,6
Fehlend	18	5,3	
Gesamt	338	100,0	

Art der Antibiose			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Betalactam-Antibiose	70	20,7	83,3
Makrolid-Antibiose	1	0,3	1,2
Keine nähere Angabe	13	3,8	15,5
fehlend	254	75,1	
Gesamt	338	100,0	

Familienangehörige			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Nicht betroffen	149	44,1	47,5
Betroffen	112	33,1	35,7
Unbekannt	53	15,7	16,9
Fehlend	24	7,1	
Gesamt	338	100,0	

Grad der Familienangehörigkeit bei betroffenen Angehörigen			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Geschwister	24	7,1	22,6
Eltern	40	11,8	37,7
Großeltern	31	9,2	29,2
Tante/Onkel	4	1,2	3,8
Cousine/Cousin	6	1,8	5,7
Nicht definiert	1	0,3	0,9
fehlend	232	68,6	
Gesamt	338	100,0	

Zahnempfindlichkeit			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Unempfindlich	251	74,3	78,7
Empfindlich	68	20,1	21,3
Fehlend	19	5,6	
Gesamt	338	100,0	

Osteoporose in der Familie			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Osteoporose	241	71,3	78,5
Osteoporose	66	19,5	21,5
Fehlend	31	9,2	
Gesamt	338	100,0	

Kind wurde gestillt			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Nicht gestillt	37	10,9	11,3
Gestillt	290	85,8	88,7
Fehlend	11	3,3	
Gesamt	338	100,0	

Schmerzen an den MIH/MMH Zähnen			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Schmerzen	276	81,7	85,4
Schmerzen	47	13,9	14,6
Fehlend	15	4,4	
Gesamt	338	100,0	

Flaschennahrung			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Fläschchen	88	26,0	26,3
Glas-Fläschchen	35	10,4	10,5
Plastik-Fläschchen	162	47,9	48,5
Glas- und Plastik-Fläschchen	49	14,5	14,7
Fehlend	4	1,2	
Gesamt	338	100,0	

Schnuller			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Schnuller	96	28,4	28,8
Schnuller	237	70,1	71,2
Fehlend	5	1,5	
Gesamt	338	100,0	

Probleme in der Schwangerschaft			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Keine Probleme	259	76,6	77,8
Probleme	74	21,9	22,2
Fehlend	5	1,5	
Gesamt	338	100,0	

Welche Schwangerschaftsprobleme			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Vorzeitige Wehen	10	3,0	14,3
Frühgeburt	8	2,4	11,4
Andere	52	15,4	74,3
Fehlend	268	79,3	
Gesamt	338	100,0	

Nikotin in der Schwangerschaft			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Nikotin	316	93,5	94,9
Nikotin	17	5,0	5,1
Fehlend	5	1,5	
Gesamt	338	100,0	

Alkohol in der Schwangerschaft			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Kein Alkohol	332	98,2	98,8
Alkohol	4	1,2	1,2
Fehlend	2	0,6	
Gesamt	338	100,0	

Geschwister betroffen			
	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente
Nicht betroffen	229	67,8	76,3
Betroffen	71	21,0	23,7
Fehlend	38	11,2	
Gesamt	338	100,0	

Positives Ethikvotum vom 17.01.2017 (AZ: D442/10)

MEDIZINISCHE FAKULTÄT
DER CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL



ETHIK-KOMMISSION

Universitäts-Kinderklinik · Schwannenweg 20 · 24105 Kiel

Frau Antje Geiken
UKSH Campus Kiel
Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
Arnold-Heller- Str. 3, Haus 26
24105 Kiel

Postadresse:
Arnold-Heller-Straße 3 / Haus 9
D-24105 Kiel

Telefon 04 31 / 500-14 191
Telefax 04 31 / 500-14 195
ethikkomm@email.uni-kiel.de

Datum: 17. Januar 2017

AZ: D 576/16 (bitte stets angeben)
Studienplan: Pilotstudie zur Ätiologie der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation
Anschreiben v. 22.12.16; Basisformular für einen Ethikantrag v. 22.12.16;
Projektbeschreibung; Aufklärung V. 22.12.16; Einwilligungserklärung
Eltern/Sorgeberechtigte V. 22.12.16; Fragebogen
Antragsteller und Studienleiter: Frau Antje Geiken, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, UKSH Campus Kiel
In Kooperation mit: Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis Dr. Warner & Dr. Hallberg, Gettorf; Praxis für Zahnmedizin Runge & Runge, Oralchirurgie und Kinderzahnmedizin, Kiel
Antrag vom: 22. Dezember 2016 (Eingang: 27. Dezember 2016)

Sehr geehrte Frau Kollegin Geiken,


wir bestätigen den Eingang des obengenannten Antrages zur Beratung gemäß § 15 Berufsordnung (BO) der Ärztekammer Schleswig-Holstein. Nach Durchsicht der Unterlagen durch die Geschäftsstelle und durch mich als Vorsitzenden der Ethik-Kommission bestehen gegen die Durchführung der Studie keine berufsethischen und berufsrechtlichen Bedenken.

Die im Folgenden aufgeführten Hinweise müssen beachtet werden:

1. Es wird darauf hingewiesen, dass künftige Änderungen der Studie der Ethik-Kommission anzuzeigen sind und gegebenenfalls eine erneute Beratung erforderlich machen.
2. Die Ethik-Kommission weist darauf hin, dass für eventuell in Zukunft weitere teilnehmende Zentren eine berufsrechtliche Beratung bei der jeweils für sie zuständigen Ethik-Kommission erforderlich ist.
3. Die ethische und rechtliche Verantwortung für die Durchführung dieser Studie verbleibt beim Studienleiter.
4. Gemäß Deklaration von Helsinki **muss** der Ethik-Kommission nach Studienende ein Abschlussbericht vorgelegt werden, der eine Zusammenfassung der Ergebnisse und Schlussfolgerungen der Studie enthält.

Wir wünschen Ihnen für die Durchführung der Studie viel Erfolg.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen


Prof. Dr. med. H. M. Mehdorn
Vorsitzender der Ethik-Kommission


Dr. med. Christine Glinicke
Geschäftsführung der Ethik-Kommission

8 Danksagung

Am Schluss dieser Arbeit bedanke ich mich ganz herzlich bei Prof. Dr. Christof Dörfer für die Gespräche zur Differenzierung des genauen Themas der Dissertation. Ein großer Dank geht an Prof. Dr. Christian Graetz und Dr. Antje Geiken, die mich jederzeit bei meinen Fragen zum wissenschaftlichen Arbeiten unterstützten und viele Fragen beantwortet haben. Der Study Group danke ich für die Ideen und Hilfe bei der Erstellung des Anamnese- und Fragebogens sowie der Durchführung der Untersuchungen und Erhebungen in ihren Praxen. Insbesondere danke ich Dr. Sabine Runge und Birte Eggert sowie Dr. Antje Geiken, die mich bei der Durchsicht und Organisation sowie bei der Dateneingabe tatkräftig unterstützen. Cordula Cappenberg und Dirk Höhling danke ich für die Hilfen bei dem Gestalten der Zeichnungen für diese Dissertation. Und meinen Arbeitgebern Dr. Torsten Warner und Dr. Jonas Hallberg gilt der Dank, dass sie es mir möglich machten zusätzlich zu meiner Tätigkeit in der Praxis wissenschaftlich tätig zu sein.

Und ein großer Dank geht an meine Eltern und meine Familie, die ich jederzeit um Hilfe in vielen Belangen dieser Arbeit bitten konnte vom Korrekturlesen bis hin zur Kinderbetreuung.

9 Publikationen

„Behandlung der queren Gesichtsspalte beim Goldenhar-Syndrom“

(R. Kling, M. Knoll, B. Cappenberg, C. Mohr)

vorgestellt im Rahmen eines Vortrags auf dem LKG-Kongress in Mainz 1999

„Behandlung der queren Gesichtsspalte und mandibulären Hypoplasie beim Goldenhar-Syndrom, Fallbeispiele und Ergebnisse“

(R. Kling, J. Roese, B. Cappenberg, R. Pförtner, C. Mohr)

vorgestellt im Rahmen eines Vortrages auf dem DGMKG-Kongress in Leipzig 2002

Publikationen im Rahmen der Dissertation

Posterpräsentation:

„Deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization – an exploratory study in Northern Germany“

(Bettina Stein, Sabine Runge, Birte Eggert, Christian Grätz, Christof Dörfer, Antje Geiken)

Poster Vorstellung im Rahmen des EAPD Kongress im Juni 2020

Publikationen:

„Schweregrade der Milchmolaren-Hypomineralisation und Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation in Zahnarztpraxen. Eine explorative Studie aus dem Versorgungsalltag von Zahnärzten mit dem Tätigkeitsschwerpunkt Kinder- und Jugendzahnheilkunde“

Severity of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in the dental office: An exploratory study of the daily treatment of pediatric dentists

(Antje Geiken, Bettina Stein, Sabine Runge, Birte Eggert, Christian Graetz)

September 2021, Oralprophylaxe und Kinderzahnheilkunde