

Persönliche PDF-Datei für Peter Gängler, Tomas Lang, Monika Kolski

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Aktuelle Betrachtungen zu den Hypoplasien und Aplasien der bleibenden Zähne

DOI 10.1055/a-1670-3137

ZWR – Das Deutsche Zahnärzteblatt 2021; 130:
596–608

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:

© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN 0044-166X

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Aktuelle Betrachtungen zu den Hypoplasien und Aplasien der bleibenden Zähne

Peter Gängler, Tomas Lang, Monika Kolski



Seit den Fischen, die die Landnahme der Wirbeltiere vorbereiteten, begleiten uns Hypoplasien und Aplasien als Entwicklungsstörungen der Zähne. Sie sind nicht erblich, bleiben kariesresistent und entstehen immer durch metabolische Störungen der energiehungrigen Ameloblasten und Odontoblasten während der Zahnentwicklung. Perinatal und frühkindlich ausgelöst, werden sie erst mit dem Durchbruch der bleibenden Zähne sichtbar und verlangen eine kompetente Diagnostik.

Hintergrund

LERNZIELE

Der Leser sollte nach dem Durcharbeiten dieses Artikels:

- zwischen den Begriffen Hypomineralisation und Hypoplasie differenzieren können
- die Ursachen für Hypoplasien und Aplasien neu reflektiert haben
- über Diagnostik, Klassifikation und therapeutischen Optionen von hypoplastischen bzw. aplastischen Schmelzläsionen Informationen bekommen

Das Pliozän umspannt den Zeitraum von 5,3–2,5 Millionen Jahren. Aus dieser Zeit sind Zahnfunde eines der Hauptobjekte der Paläohistologie, und zahnalsnahe lineare Hypoplasien sind bei unseren afrikanischen Vorfahren häufig zu finden. Für Incisivi, Canini und Praemolares 1 wurden Häufigkeiten von 10 bis 60% festgestellt [1].

Aktuell konnten erstmals mit einer hochauflösenden Röntgen-Synchrotron-Analyse die Strukturen einer ausgedehnten girlandenförmigen Hypoplasie an einem unteren linken Caninus des Australopithecus „Little Foot“, der vor 3,67 Millionen Jahren lebte, dargestellt werden [2].

Sein Skelett wurde in den 1990er-Jahren sehr behutsam in einer Höhle in Südafrika freigelegt, es ist das am besten erhaltene Skelett aller bisher bekannten Vorfahren des Menschen (► **Abb. 1**). Sein Schultergürtel ist noch affenartig, während die Füße menschenartig zum aufrechten Gang entwickelt waren [3].

Weil alle Hypoplasien dieser Australopithecinen zahnalsnah und ohne Schmelzverluste vorkommen, wird ihre frühkindliche Entstehung einem späteren Schmelzbildungszeitraum vom 4. bis 5. Lebensjahr zugeordnet und durch Einflüsse des Nahrungsangebots sowie des Klimas auf den Metabolismus der Ameloblasten begründet (► **Abb. 2**).

Einleitung

Symmetrische, metabolisch ausgelöste Hypoplasien und Aplasien, überwiegend an Frontzähnen und 6-Jahr-Molaren, sind die einzigen nicht hereditären Strukturanomalien der Zähne, die fast auf den Monat ihrer Entstehung genau diagnostiziert werden können [4, 5, 6, 7, 8, 17].

Der später geprägte Terminus Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (miH, MIH) [9, 10] ist pathogenetisch irreführend, weil es sich nicht um eine Mindermineralisation des Schmelzes wie bei der Karies, sondern um eine tatsächliche Bildungsstörung (Hypoplasie) oder gar einen Bildungsausfall (Aplasie) der prismatischen Schmelzstruktur und des Dentins handelt.

Das klinische Bild und die mikromorphologischen Dentin- und Schmelzstrukturen sind hochkomplex und reichen von leichten Störungen der Amelogenese bis zu ausgedehnten Funktionseinbußen der jeweils aktiven Ameloblasten und zu Veränderungen der Dentinogenese und gipfeln schließlich in einer Aplasie mit dem Bildungsausfall ganzer Schmelzregionen.



► **Abb. 1** Little-Foot-Schädel aus den Sterkfontain-Höhlen. Der Australopithecus als unser hominider Vorfahre konnte aufrecht gehen, schwang sich aber mit den Armen von Ast zu Ast. Sein sehr gut erhaltener Schädel zeigt ein nahezu vollständig erhaltenes Gebiss mit den prominenten Canini. Der linke untere Caninus 34 hat im unteren Kronendrittel bukkal ausgeprägte Hypoplasien, die in ► **Abb. 2** vergrößert dargestellt sind. Über den QR-Code gelangen Sie zur Abbildung.



► **Abb. 2** 3-D-Rekonstruktion des bukkalen Situs der Schmelzfläche nahe dem Zahnhals des linken unteren Caninus 33 des pliozänen Australopithecus „Little Foot“ mit dem geologischen Alter von 3,67 Millionen Jahren. Röntgen-Synchrotron-Analysetechnik **a** und **b**, **c** 3-D-Rekonstruktion, **d** Falschfarbenzuordnung zu den Hypoplasiedefekten mit der größten Entfernung voneinander (Dunkelblau) und der geringsten Entfernung (rot); Pfeile zeigen auf die mesialen Hypoplasien. Entstehung im 4.–5. Lebensjahr. Über den QR-Code gelangen Sie zur Abbildung aus [2].

Kein anderes Krankheitsbild der bleibenden Zähne mit bekannter Ätiologie und Pathogenese ist deshalb so vielgestaltig wie der Komplex der symmetrischen Hypoplasien und Aplasien. Sie werden als verbindliche Krankheitsbezeichnung in der ICD-10-WHO-Version 2019/2021 geführt.

Ätiologie und Pathogenese

Für Pierre Fauchard (1728) [11] beruhten die „Flecken, die weisser sind als die Substanz von dem Schmelzwerke der Zähne selbst, und bis in die Helligkeit des Körpers vom Zahne hinein dringen“, auf äußerlichen Ursachen. Ebenso beschrieb er in „Observationen von ungestalten... Zähnen“ eine hypoplastische Amelogenesis imperfecta als Erkrankung aller Zähne durch fehlende Mundhygiene mit „Schlamm und Theilgen von Speisen“ bei einem etwa 14-Jährigen.

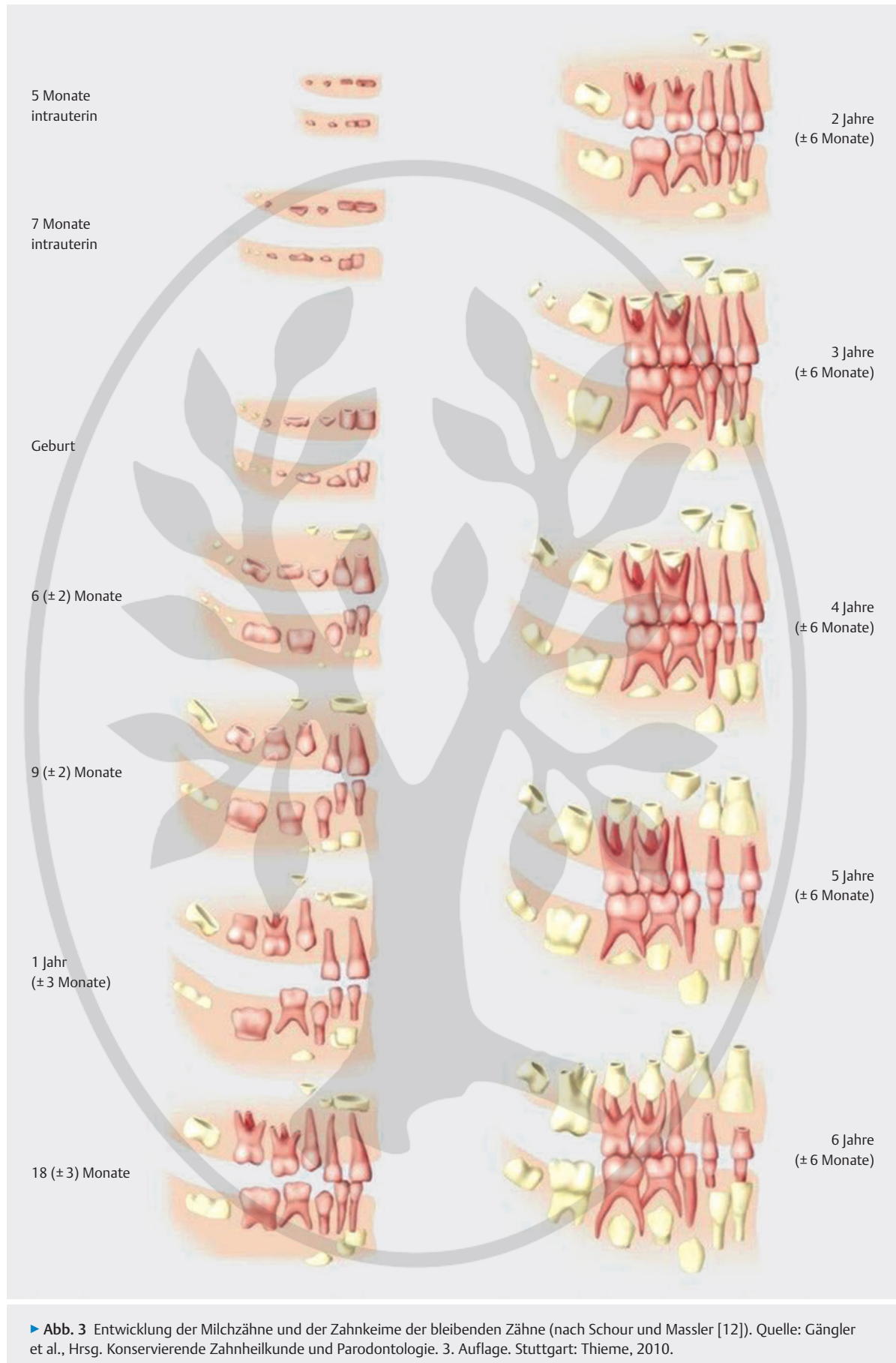
Die Erstbeschreibung der symmetrischen nicht erblichen Zahnanomalie als Hypoplasie erfolgte im August 1893 auf dem Second World Dental Congress in Chicago durch Dr. Otto Zsigmondy (Wien). Darauf aufbauend schuf Dr. J. Berten (Würzburg) in seiner Habilitationsschrift „Hypoplasie des Schmelzes“ 1895 die erste Tabelle der „Verkalkung der bleibenden Zähne“ von der Geburt bis zum 8. Lebensjahr – ein Vorläufer der Zeittafeln von Schour und Massler. Akribisch beschrieb er aus Untersuchungen an 3347 Schulkindern 246 Fälle von Hypoplasie und ordnete diese – immer noch gültigen – Ursachen und Entstehungsmechanismen zu [4].

G. V. Black (1908) beginnt seine „Pathologie der harten Zahngewebe“ im ersten Band der Konservierenden Zahnheilkunde mit einem umfassenden Kapitel zur „Atrophie der Zähne“: Sie „bezeichnet eine partielle Entwicklungshemmung infolge einer Ernährungsstörung...Die an mehreren Zähnen betroffenen Partien sind immer jene, die in einem gegebenen Zeitpunkt bei der betreffenden Person

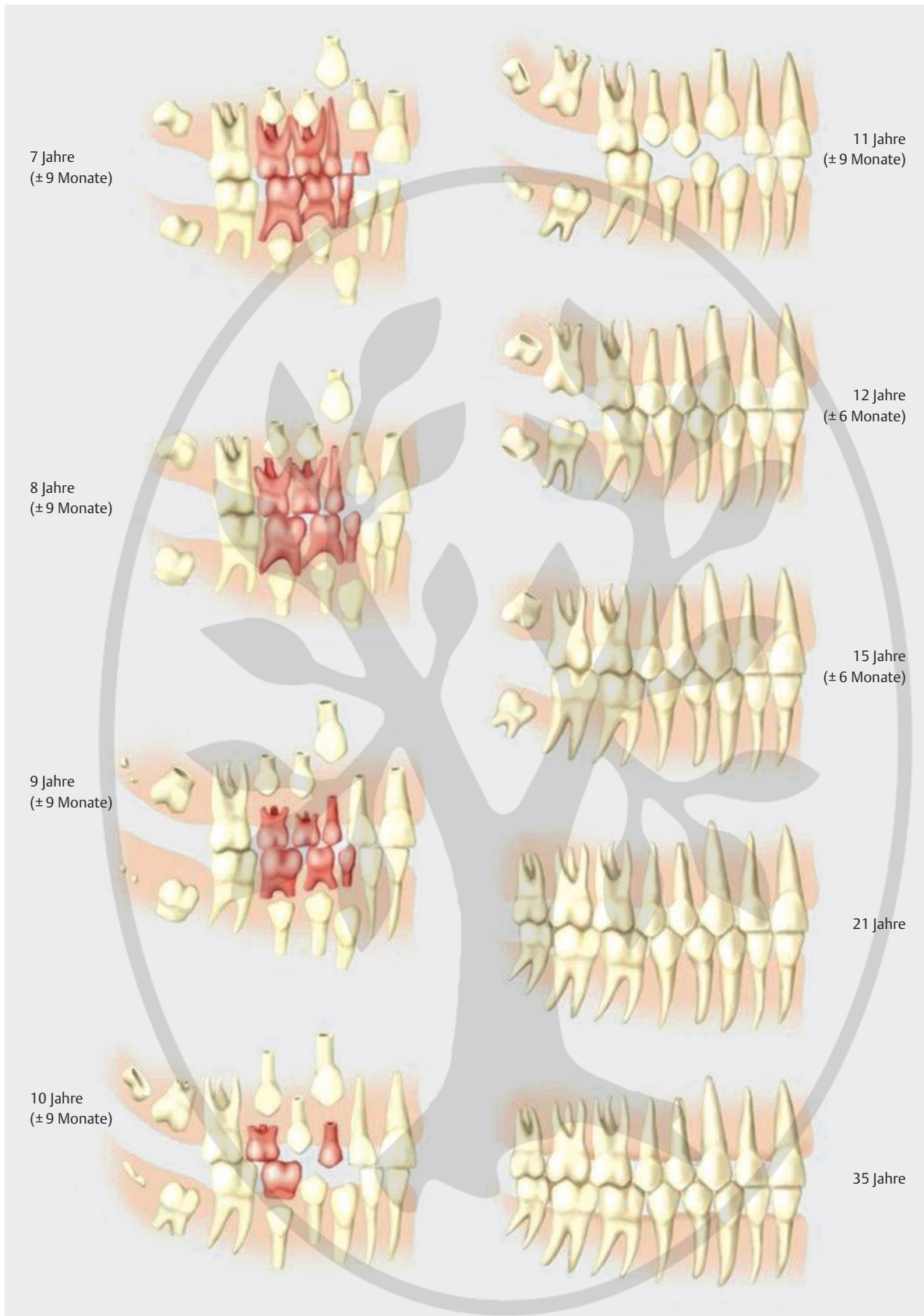
eben in Bildung begriffen waren.“ Das ist die bis heute gültige Ätiologieauffassung, umsomehr, als Black hinzufügt, „daß es keine spezielle Krankheit gibt, die für diese Mißbildung verantwortlich gemacht werden kann, und daß vielmehr jede Krankheit, welche die (zelluläre P.G.) Ernährung ernstlich beeinträchtigt, diese Folgen hervorzurufen imstande ist“ [15]. Dem ging schon eine Polemik zwischen Hutchinson in London und Magitot in Paris in den 1870er-Jahren voraus, und die Ironie der Medizingeschichte ist es, dass der Disput mit der Verkürzung auf die Hypomineralisation (MIH) bis heute, an Berten (1895) und Black (1908) vorbei, weiter anhält.

Kronfeld und Schour (1939) prägten den Begriff der neonatalen dentalen Hypoplasie [5], gefolgt von den Untersuchungen von Sarnat und Schour (1941, 1942) zur Schmelzhypoplasie und -aplasie in Verbindung mit systemischen frühkindlichen Erkrankungen [6, 17]. Ein entscheidender Durchbruch bei der zeitlichen Entstehungsgeschichte vom 5. Embryonalmonat bis zum 12. Lebensjahr war schließlich die Zusammenfassung der Entwicklung der menschlichen Dentition von Schour und Massler (1941) in klassisch gewordenen schematischen Abbildungen der beginnenden Mineralisation, der Wurzelentwicklung, der Exfoliation der Milchzähne und Abschlussentwicklung der Kronen und Wurzeln und der bleibenden Zähne, *pars pro toto*, in jeweils einem Quadranten (► **Abb. 3** und ► **Abb. 4**).

Weerheijm et al. (2001) schlugen inzwischen einen neuen Namen mit der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) vor, der allerdings die komplexe zellulär über die Ameloblasten und Odontoblasten gesteuerte Hypoplasie und Aplasie nicht vollständig berücksichtigt und diese unglücklicherweise mit unbekannter Ätiologie und erhöhter Kariesanfälligkeit verbindet [9, 10]. Dem steht folgendes gegenüber:



► **Abb. 3** Entwicklung der Milchzähne und der Zahnkeime der bleibenden Zähne (nach Schour und Massler [12]). Quelle: Gängler et al., Hrsg. Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme, 2010.



► **Abb. 4** Entwicklung der Zähne im Wechselgebiss und im bleibenden Gebiss (nach Schour und Massler [12]). Quelle: Gängler et al., Hrsg. Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie. 3. Auflage. Stuttgart: Thieme, 2010.

Während der zeitgleichen Zelldifferenzierung der Ameloblasten aus dem inneren Schmelzepithel und der Odontoblasten aus den Mesenchymzellen haben diese Zellen zum Beginn der Sekretion der Dentinmatrix und der darauffolgenden Sekretion der Schmelzmatrix bis zum Abschluss einen hohen Energiebedarf.

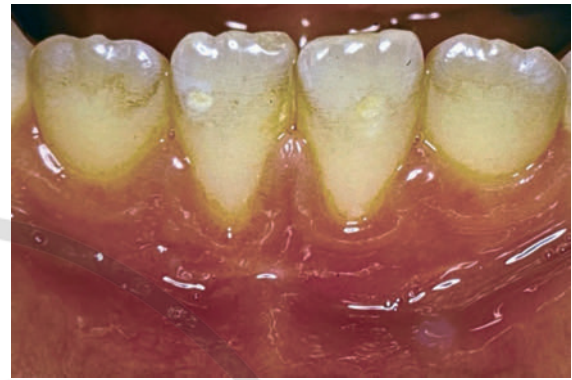
In Inzisivus- und Molaren-Organ-Kulturen von Mäusen konnten Ida-Yonemochi et al. (2016, 2020) [13, 14] zeigen, dass der Glukosemetabolismus einer der kritischen Faktoren der Regulierung der Amelogenese ist. Die Inhibition von zellulären Glukosetransportern und Ionenkanälen führt zur Störung der Schmelz- und Dentin-Matrix-Bildung, zusätzlich zu Invaginationsveränderungen im Glockenstadium des Zahnkeims und damit zu hypoplastischen Veränderungen des Schmelzmantels. Der Zellstoffwechsel während der Zahnentwicklung ist abhängig vom systemischen Metabolismus des Makroorganismus, und der ist insbesondere perinatal durch Hypoxie bei verzögertem Geburtsvorgang und bei allen frühkindlichen Infekten und metabolischen Störungen bis zum 3. Lebensjahr besonders anfällig.

Merke

Jeder frühkindliche Infekt und jede metabolische Störung kann, je nach der individuellen Reaktion des Organismus, zu Hypoplasien und Aplasien der bleibenden Zähne an den Frontzähnen, 1. Molaren, Eckzähnen und 1. Prämolaren führen.

Störungen des Glukosemetabolismus sind in der Lage, auch am gesamten Skelett die komplexe Biomineralisation mit Hydroxylapatit zu beeinträchtigen. Durch den permanenten knöchernen Umbau verschwinden diese temporären Entwicklungsstörungen jedoch wieder. Nur bei der definitiven Schmelzentwicklung und lebenslangen Dentinentwicklung bleiben die präeruptiven Anomalien erhalten und werden klinisch Jahre später nach der Eruption erst am Schmelz sichtbar. Wenn keine Aplasie stattgefunden hatte, bleiben Hypoplasien des Dentins lebenslang verborgen. Bei Schmelzaplasien mit freiliegendem Dentin reagiert die Dentinhypoplasie durch überlebende Odontoblasten mit einer heftigen Hypermineralisation als Dentinsklerose, die sich während der Eruption, in der eine kurzzeitige Hypersensibilität auftreten kann, weiter ausbreitet und parallel zur früheren Schmelz-Dentin-Grenze verläuft [4].

Pathogenetisch erscheint hypoplastischer Schmelz in Abhängigkeit vom Zeitpunkt und der Intensität der metabolischen Störung als **weiß-opaker Fleck** in Folge einer Prismenstrukturänderung des vollständig transparenten Schmelzes, als **Einziehungen mit Grübchen und Streifen** bei Verlust der Matrixbildung im äußeren Schmelzmantel, als **freiliegendes hypoplastisches Dentin** bei vollständigem Verlust der Schmelz-Matrix-Bildung in unterschiedlicher Ausdehnung von kleinen Arealen an den Glatt- oder



► **Abb. 5** Weiße opake Flecken an 31 und 41; Entstehung zwischen dem 7. und 12. Lebensmonat.



► **Abb. 6** Weiße opake Flecken an 12, 22, 33; Schmelzaplasie mit wulstigen Rändern an 31 und 41; Schmelzaplasie mit freiliegendem hypoplastischem Dentin und Schmelzabbrüchen an 11, 21 (beginnend), 32, 42 und 43; Entstehung zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr.

Kauflächen bis zum Totalverlust des Schmelzmantels im oberen Drittel der Krone. Beispiele in den Abbildungen:

► **Abb. 5**, ► **Abb. 6**, ► **Abb. 7**, ► **Abb. 8**, ► **Abb. 9**, ► **Abb. 10**, ► **Abb. 11**, ► **Abb. 12** und ► **Abb. 13**.

Die Aplasie des Schmelzes führt durch Invaginationsstörungen zu abgerundeten Schmelzrändern. Hypoplastisches verfärbtes Dentin kann den Schmelzmantel ungenügend unterstützen, dann entstehen an den Rändern Abbrüche.

Das freiliegende hypoplastische Dentin ist in der Regel nie kariös, kann jedoch erweicht sein.

Symmetrische hypoplastische Anomalien an bleibenden Zähnen zeigen häufig mehrere pathogenetische Muster vom Weißen Fleck bis zur Aplasie. Die ursächliche metabolische Störung kann einmalig kurz oder länger sowie auch wiederholt und mehrfach auftreten:

Die Entstehungsmechanismen beeinflussen das vielfältige klinische Bild.



► **Abb. 7** a Schmelzaplasie 31, 32 und 41, 42 mit minimaler Freilegung hypoplastischen Dentins an 32 und 42; weiße opake Flecken inzisal an 33 und 43; Entstehung im 12. Lebensmonat. b Schmelzaplasie mit girlandenförmigen Einschnürungen und deutlicher Zerküderung der Okklusalfäche durch Invaginationsstörungen der frühen Molaren-Schmelzfaltung; Entstehung im 12. Lebensmonat; Fehldiagnose einer Karies mit Amalgamfüllungen.

Klinische Diagnostik

Die klinische Diagnostik geht von den Krankheitsbezeichnungen der gültigen ICD-10-WHO-Version 2019/2021 als Zahnschmelzhypoplasie aus:

Das makroskopische Bild umfasst die Ausdehnung an einem Zahn, die Zahl der betroffenen Zähne und 5 Formen der Anomalie mit:

- opaken weißlichen Flecken
- pigmentierten gelblich-bräunlichen Flecken
- horizontalen Grübchen und Linien
- Höcker- und Inzisalkanten-Verlust
- aplastischen Arealen mit freiliegendem hypoplastisch verfärbtem Dentin und abgerundeten Schmelzrändern (Invaginationsstörung im Glockenstadium) oder Schmelzabbrüchen.

Anamnese

Mit den Schour-Massler-Grafiken zur Hand wird bei Hypoplasien an den 1. Molarenhöckern nach Gesundheitsstörungen in der Perinatalperiode gefragt, bei Veränderungen im oberen Kronendrittel nach Erkrankungen vom 9. bis 12. Lebensmonat, trifft auch auf Hypoplasien der Inzisalkanten zu, bei Anomalien im mittleren Kronendrittel vom 18. bis 24. Lebensmonat (und inzisales Drittel der Kronen); bei zahnalsnahen Anomalien der Molaren fragt man die Eltern nach Erkrankungen zwischen dem 2. und 4. Lebensjahr.

Anomalien, die nach dem 5. Lebensjahr bis zum 12. Jahr ausgelöst werden, sind sehr selten, weil metabolische Gesundheitsstörungen mit einem Einfluss auf den Glukosemetabolismus der Ameloblasten und Odontoblasten kaum noch auftreten.



► **Abb. 8** Schmelzhypoplasie mit weißen horizontal verlaufenden und zervikalen bräunlichen Linien an 13–23. Aplastische Defekte mit glatten Übergängen in freiliegendem Dentin, besonders an den Canini und an 22. Entstehung während der Geburt bis zum 6. Lebensjahr.

Befragt werden Anomalieträger bzw. deren Begleitpersonen ab dem 6. Lebensjahr mit dem Durchbruch der 1. Molaren. Von Bedeutung sind die Geburtsumstände (Hypoxie, Asphyxie), alle Infektionskrankheiten einschließlich Säuglingsdyspepsie, Flüssigkeitsverlust, Rachitis, kongenitale Hypothyreose und Hypoparathyreoidismus (► **Tab. 1**, ► **Tab. 2** und ► **Tab. 3**).

Die Frage an die Kinder, Eltern, Großeltern (ob Anomalieträger oder Fürsorgeperson), ob und an welchen Zähnen nach späterem Zahndurchbruch die gleichen Veränderungen aufgetreten sind, kann man kompetent nach einem Blick auf die Schour-Massler-Zeittafel beantworten. Auch die Frage nach dem Kariesrisiko ist leicht zu beantworten, weil alle symmetrischen Hypoplasien und Aplasien kariesresistent sind.



► **Abb. 9** a Schmelzaplasien an 33, 34, 35, 44 und 45 mit freiliegendem hypoplastischen Dentin mit inkomplettem Höckerverlust, jedoch verbliebenen Schmelzanteilen insbesondere an 33 und 44; Entstehung im 3. Lebensjahr. b Schmelzaplasien an 44 und 45, deutliche girlandenförmige Einziehungen der Schmelzhypoplasie an 44 bukkal, dagegen Schmelzaplasie mit fast vollständigem Verlust des Schmelzkronenmantels an 44; Entstehung im 3. Lebensjahr.

Klassifikation

Es gibt inzwischen viele Klassifikationen vom Developmental Dental Index DDE der FDI (1982, 1992) bis zu Murray und Shaw (1979) und Kamann und Gängler (2000) [13]. Sie haben eine Bedeutung für klinische, epidemiologische, mikromorphologische und molekularbiologische Studien. Für die klinische Diagnostik spielen sie allerdings keine Rolle. Das klinische Erscheinungsbild und die Erfassung der betroffenen Zähne sowie die Ergebnisse der Anamnese (und Therapie) reichen für eine gute Dokumentation aus und sollten am besten durch intraorale fotografische Aufnahmen ergänzt werden.

Differenzialdiagnose

Bei apikaler Parodontitis an Milchzähnen beeinflusst die Entzündung das Schmelzorgan des Ersatzzahnes. Diese bleibenden sogenannten **Turner-Zähne** finden sich meist an Prämolaren, seltener an Frontzähnen. Sie zeigen die typischen Zeichen einer Hypoplasie und Aplasie, treten jedoch nicht symmetrisch auf.

Die **Milchzahnintrusion** bis zum 4. Lebensjahr kann die Ersatzzähne mit labial weißen Flecken schädigen, bei einem Hämatom sind diese durch den Erythrozytenabbau gelblich-bräunlich pigmentiert. Bei schweren Traumata folgt häufig eine **Dilazeration** mit Abknickung des Kronen- und nachfolgenden Wurzelanteils.

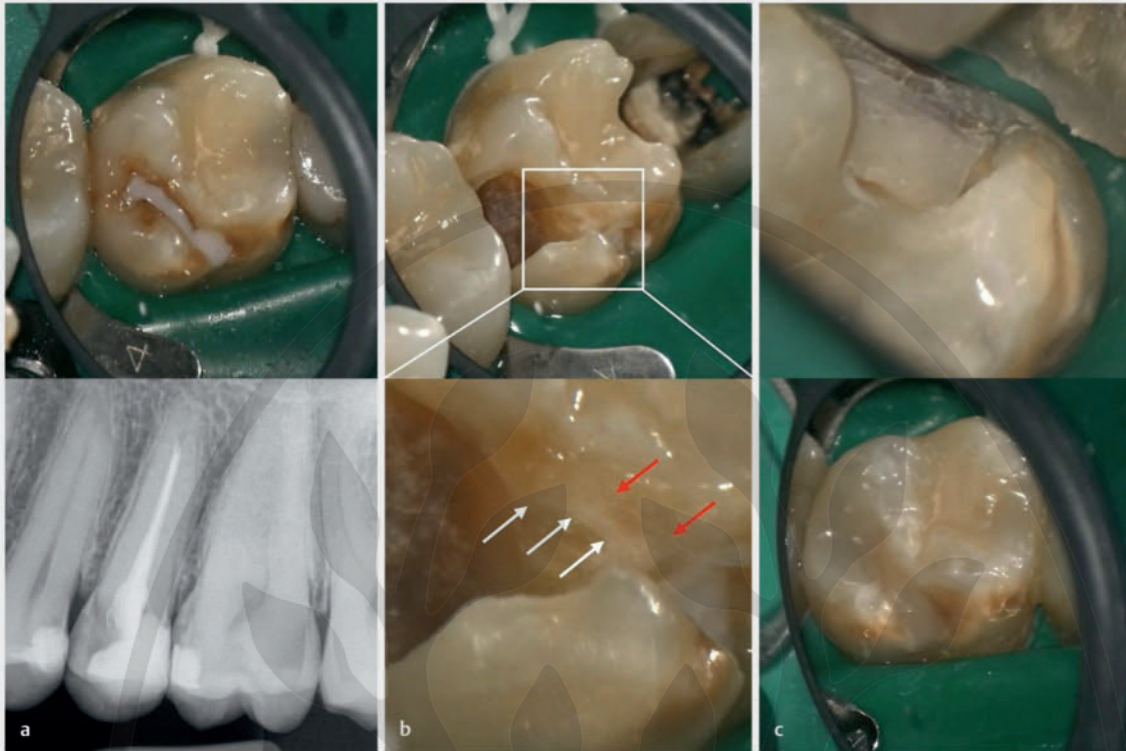
Von klinischer Bedeutung sind auch **Virusinfektionen** im 1. Drittel der Schwangerschaft. Zum **Rubella-Syndrom bei Röteln** der Mutter zählen Schmelzhypoplasien kombiniert mit Hypodontie und Formanomalien. Wahrscheinlich haben auch andere Infektionen mit Influenzaviren, Coronaviren, Morbilliviren (Masern), Poliomyelitisviren



► **Abb. 10** Vollbild einer symmetrischen, metabolisch ausgelösten Hypoplasie und Aplasie im Unterkiefer: Schmelzhypoplasie mit weißen opaken Flecken an 42; Schmelzaplasie mit teilweise freiliegendem hypoplastischen Dentin an 31 und 41; Schmelzaplasie an 36 und 46 mit Randabbrüchen an 36 lingual und 46 bukkal sowie abgerundeten Schmelzwulsten an 36 bukkal und 46 lingual, mit freiliegendem hypoplastischen Dentin über die ganze Molarenkrone, aplastische Spitze an 33 und Hypoplasien an den Höckerspitzen 34, 35 und 44; Zementfüllung mit Amalgamresten an 46; Entstehung im 2. Lebensjahr.

und Varzellaviren (Windpocken) teratogene Schädigungen zur Folge, wozu Schmelz- und Dentinhypoplasien gehören.

Bei **konnataler Lues** liegt eine Infektion mit *Treponema pallidum* nach dem 2. Schwangerschaftsdrittel vor. An den Inzisivi und ersten Molaren entwickeln sich typische Invaginationstörungen im Glockenstadium, die zu tonnenförmigen Frontzähnen mit inzisalen Einbuchtungen als Hutchinson-Zähne und an den Molaren zu maulbeerförmigen Einschnürungen als sogenannte Pflüger-Molaren führen.



► **Abb. 11** Differenzierung von Hypoplasie mit Aplasie und gleichzeitige proximale Caries profunda an 26. **a** Klinischer Befund mit Versiegelung der okklusalen kariesresistenten Hypoplasie mit Übergang zur Aplasie und Abschluss der Kariesbehandlung. **b** Entfernung des Versieglers mit kariesfreier Okklusalfäche und Eröffnung der distalen Approximalkaries; weiße Pfeile: Grenze der hypermineralisierten sklerotischen Dentinhyperplasie; rote Pfeile: Beginn dieser Transparenzschicht parallel zur Kronenkonfiguration im Nachgang zum Hypoplasieereignis bei vollständiger Kariesfreiheit. **c** Kariestherapie mit Unterfüllung mesial und definitive Restauration mit Kompositmaterial, Übergang der kariesresistenten Hypoplasie palatinal zum Präparationsrand der Approximalkaries, Kontrollaufnahme in feuchter Mundhöhle mit Maskierung der palatinalen Dentinhyperplasie: Entstehung im 2.–3. Lebensjahr.



► **Abb. 12** Differenzialdiagnose Fluorose: Frontzähne 12 bis 22 mit opaken Flecken und feinen weiß-opaken Linien entlang der Perikymatien im inzisalen Drittel. Entstehung im 2.–4. Lebensjahr.



► **Abb. 13** Ausgeprägte Fluorose mit kalkig-weißen, opaken Linien vor allem im zervikalen Bereich, kombiniert mit opaken Flecken. Typische scharfkantige „Ausstanzung“ des porösen Schmelzes an 13. Entstehung im 1.–6. Lebensjahr.

Ob SARS-CoV-2-Infektionen im 1. oder 2. Schwangerschaftsdrittel zu ähnlichen Symptomen führen können, wird sich möglicherweise erst zukünftig zeigen.

Intoxikationen mit Spurenelementen betreffen ausschließlich alimentäre oder medikamentöse Überdosierungen in der kindlichen Entwicklung durch **Strontium** (selten) oder **Fluorid** (häufiger). Bei einem Strontiumgehalt des Trinkwassers ab 0,2–34,0 mg/l zeigt sich eine Korrelation zur Zunahme von linienförmigen Schmelzhypoplasien auch dann, wenn eine Fluorose ausgeschlossen werden kann.

► **Tab. 1** Verteilung von Schmelz- und Dentinanomalien an einem zufällig ausgewählten Patientengut über 18 Monate an der Universität Witten/Herdecke.

	Anzahl	Prozent
Gesamtzahl untersuchten Patienten	643	100%
keinerlei Zahnhartsubstanzeränderungen	582	90,5%
Zahnhartsubstanzeränderungen	61	9,5%
symmetrische Schmelz- und Dentinhyplasien und Aplasien	40	6,2%
Turner-Zähne	7	1,1%
akutes Milchzahntrauma	4	0,6%
hereditäre Schmelzdysplasien	8	1,2%
unbekannte Genese	2	0,3%

► **Tab. 2** Verteilung der symmetrischen Schmelz- und Dentinhyplasien und Aplasien an einem zufällig ausgewählten Patientengut über 18 Monate an der Universität Witten/Herdecke.

	Anzahl	Prozent
gesamt	40	100%
Hypoplasien des Schmelzes mit weiß opaken Flecken allein (mit unbekanntem Dentinhyplasien)	30	75%
Schmelzhypoplasien mit Rillen, Riefen, Girlanden und Höckerverlusten	2	5%
Schmelzhypoplasien mit freiliegendem hypoplastischen Dentin und gerundeten Schmelzwulsten am Rand	3	7,5%
Schmelzhypoplasien mit freiliegendem hypoplastischen Dentin und Einbrüchen des Schmelzes in das hypoplastische Dentin	4	10%
Fluorose	1	2,5%

Die **Fluorose der Zähne** entwickelt sich als milde Form mit opaken Linien entlang der Perikymatien oder opaken Flecken ab 0,25 mg Fluoridsupplementierung/Tag im 1. Lebensjahr oder ab 1,0 mg/l Fluorid im Trinkwasser vom 1. bis etwa 6. Lebensjahr.

Die toxische Fluoridwirkung beruht auf einer Störung der Schmelzmatrixbildung und -reifung mit einer erhöhten Porosität von über 15% gegenüber dem gesunden Schmelz mit nur 0,1%, die dazu führt, dass der poröse Schmelz nach der Eruption wie ausgestanzt mechanisch degradiert wird. Diese scharfen Demarkierungen sind differenzialdiagnostisch von den runden Schmelzübergängen bei den metabolischen Aplasien meist eindeutig abgrenzbar.

Die etablierte **initiale Karies der Zähne** führt auch zu opak-weißen Flecken, deren Entstehung jedoch völlig verschieden von der metabolisch bedingten Schmelzhypoplasie ist. Die optische Erscheinung ist klinisch die gleiche, die Lokalisationen unterscheiden sich jedoch: Hypoplasien manifestieren sich fast immer an den Höckerspitzen und nahe der Inzisalkante, seltener bei spät entstandenen Störungen zahnahlsnah.

Die initiale Karies beginnt dagegen fast immer an den Fissuren und Approximalfächen, seltener entlang des Gingivarandes, dabei folgt sie streng der gingivanahen Plaqueausdehnung. Der hypoplastische weiße Fleck findet sich dagegen entlang der koronalen Entwicklungslinien.

Die Fissurenkaries unterscheidet sich klinisch meist eindeutig von den zerfurchten Kauflächen kombiniert mit Aplasie-Rundungen und Schmelzabbruchkanten der Zahnanomalie.

► **Tab. 3** Anamnestische Checkliste zur Erfragung der Ursache symmetrischer Hypoplasien und Aplasien nach Entstehungszeit und Form.

Zeitpunkt/Ursache	Formen
perinatale Entstehung	
perinatale Hypoxie von den Wehen bis Abschluss der Geburt Frühgeburt mit Apnoe, Hypoxie, respiratorischem Distress-Syndrom oder nekrotisierender Enterokolitis	Schmelzhypoplasien mit opak weißen Flecken an Höckern der 1. Molaren Dentinhypoplasien unerkant
postnatale Entstehung	
Säuglingsdyspepsie fiebrhaft Infekte in den ersten Tagen bis zu 6 Wochen neonatale Pneumonie Ikterus Sepsis Hypoglykämie Tetanie Vitamin-D-Mangel Hypothyreose Parathyreoidismus	Schmelzhypoplasien mit opak weißen Flecken und horizontalen Grübchen und Linien, mitunter Höckerverlust Dentinhypoplasien unerkant
frühkindliche Entstehung	
fiebrhafte Infekte vom 3. bis 6. Lebensmonat	opak weiße Flecken an Höckern der 1. Molaren und Inzisalkanten der mittleren Inzisivi Dentinhypoplasien unerkant
Infekte ab 3 Tagen Fieber vom 7. bis 12. Lebensmonat	Schmelzhypoplasien im oberen Drittel der Molaren, der mittleren Inzisivi und an den Spitzen der Canini Dentinhypoplasien unerkant
fiebrhafte Infekte und operative Eingriffe vom 1. bis 2. Lebensjahr	Schmelzhypoplasien im mittleren Kronendrittel der Molaren und Inzisivi Schmelzaplasien mit freiliegenden Dentin-Hypoplasien
fiebrhafte Infekte und operative Eingriffe im 3.–4. Lebensjahr	Schmelzhypoplasien und -aplasien an Molaren, Inzisivi und Canini sowie an den Höckerspitzen der Prämolaren Aplasien mit freiliegenden Dentinhypoplasien

Ausblick und therapeutische Optionen

Hypoplastische Schmelzläsionen und die dabei mit betroffenen Dentinläsionen sind in der Regel kariesresistent. Nur größere aplastische Defekte mit freiliegendem hypoplastischen Dentin sollten bei entsprechender Indikation mit anpassungsfähigen Restaurationen, also mit Schmelz-Dentin-vergleichbarem Abrasionsverhalten, aus Kompositmaterialien bzw. Hybrid-Komposit-Materialien lebenslang gut versorgt werden können, weil die Karies gewissermaßen einen Bogen um die Hypoplasie macht, aber vor dem gesunden Schmelz und Dentin des Zahns nicht Halt machen muss.

Durch die tubuläre Struktur des hypoplastischen Dentins wird bei Bedarf eine optimale Remineralisation durch den Speichel erreicht. Bei kleineren aplastischen Defekten ist dann auch meist eine Restauration vermeidbar.

Die hypoplastischen Schmelzareale erweisen sich in der Regel ebenfalls widerstandsfähig während der Mastikation und sind länger stabil als manche zahnärztliche Restauration.

Auch ausgedehnte Dentinläsionen reagieren in der Regel auf exogene Reize symptomlos, weil parallel zu den Invasationen im Glockenstadium der Zahnentwicklung ausgeprägte hypermineralisierte Zonen (Dentinsklerosierung) verlaufen, die so gut wie jeden Reiz abblocken können. Es sei denn, dass Kältereize (z. B. Eis essen) während der Eruption der Zähne auf noch nicht ausreichend hypermineralisierte Dentinareale treffen, dann schützen temporär beispielsweise konventionelle Glasionomer-Zement- bzw. Kompositversorgungen und man muss entsprechend abwarten.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Peter Gängler

Fakultät für Gesundheit (Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde); Universität Witten/Herdecke.



Tomas Lang

ORMED – Institute for Oral Medicine at the University of Witten/Herdecke; Sirius Endo – Praxis für Endodontie



Monika Kolski

Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis
Dres. M. Kolski + M. Kolski

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Dr. h.c. Peter Gängler

ORMED – Institute for Oral Medicine at the University of Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-Str. 45
58455 Witten
Deutschland
+ 492302 926 664
peter.gaengler@uni-wh.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: Prof. Dr. Dr. h.c. Peter Gängler, Witten

Literatur

- [1] Guatelli-Steinberg D. Macroscopic and microscopic analyses of linear enamel hypoplasia in Plio-Pleistocene South African hominins with respect to aspects of enamel development and morphology. *Am J Phys Anthropol* 2003; 120: 309–322
- [2] Beaudet A, Atwood RC, Kockelmann W et al. Preliminary paleohistological observations of the StW 573 ('Little Foot') skull. *eLife* 2021; 10: e64804. doi:10.7554/eLife.64804
- [3] Carlson KJ, Green DJ, Jashashvili T et al. The pectoral girdle of StW 573 ('Little Foot') and its implications for shoulder evolution in the Hominina. *J Hum Evol* 2021: 102983. doi:10.1016/j.jhevol.2021.102983

- [4] Berten J. Hypoplasie des Schmelzes. *Dtsch Mschr Zahnheilkd* 1895; 13: 425–600
- [5] Kronfeld R, Schour I. Neonatal dental hypoplasia. *J Am Dent Assoc* 1939; 26: 18–32
- [6] Sarnat BG, Schour I. Enamel hypoplasia (Chronologic enamel aplasia in relation to systemic disease). A chronologic, morphologic and etiologic classification. *J Am Dent Assoc* 1941; 28: 1989–2000
- [7] Gängler P (ed.). *Klinik der Konservierenden Stomatologie*. 2 ed. Berlin: Volk und Gesundheit; 1991.
- [8] Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B, Schwenzler N, Ehrenfeld M (eds.). *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie*. 3 ed. Stuttgart: Thieme; 2010.
- [9] Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35: 390–391
- [10] Weerheijm KL, Mejäre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 411–416
- [11] Fauchard P (ed.). *Frantzösischer Zahn-Artzt oder Tractat von den Zähnen. Der Erste Theil*. Berlin: Joh. Andreas Rüdiger; 1733: 92 und 323–325
- [12] Schour I, Massler M. The development of the human dentition. *J Am Dent Assoc* 1941; 28: 1153–1160
- [13] Kamann WK, Gängler P. Der Turner-Zahn – Wenn der Milchzahn Spuren hinterläßt. *Zahnärztl Mitteil* 1999; 89: 42–44
- [14] Ida-Yonemochi H, Otsu K, Ohshima H et al. The glycogen metabolism via Akt signaling is important for the secretion of enamel matrix in tooth development. *Mech Dev* 2016; 139: 18–30
- [15] Black GV. Die Atrophie der Zähne. Black GV (ed.). *Konservierende Zahnheilkunde. Die Pathologie der harten Zahngewebe*. Vol. I. Berlin: Hermann Meusser; 1914: 6–46
- [16] Ida-Yonemochi H, Otsu K, Harada H et al. Functional expression of sodium-dependent glucose transporter in amelogenesis. *J Dent Res* 2020. doi:10.1177/0022034520916130
- [17] Sarnat BG, Schour I. Enamel hypoplasia (Chronologic enamel aplasia in relation to systemic disease). A chronologic, morphologic and etiologic classification. *J Am Dent Assoc* 1942; 29: 67–75

Bibliografie

ZWR – Das Deutsche Zahnärzteblatt 2021; 130: 596–608
DOI 10.1055/a-1670-3137
ISSN 0044-166X
© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://cme.thieme.de/CXIS14U> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!



Frage 1

Wo manifestieren sich die Hypoplasien am häufigsten?

- A Approximalfflächen
- B Fissuren
- C Höckerspitzen
- D Lingualflächen
- E Tubercula dentis

Frage 2

An welchen Zähnen findet man Hypoplasien und Aplasien überwiegend?

- A Eckzähnen und Prämolaren
- B Prämolaren und Weisheitszähnen
- C Weisheitszähnen und 2. Molaren
- D Frontzähnen und 6-Jahr-Molaren
- E Prämolaren und 2. Molaren

Frage 3

Wann ist der Zellstoffwechsel während der Zahnentwicklung besonders anfällig?

- A pränatal bis perinatal
- B perinatal bis zum 3. Lebensjahr
- C 6.–12. Lebensjahr
- D 8.–14. Lebensjahr
- E 14.–16. Lebensjahr

Frage 4

Wie ist hypoplastisches Dentin *niemals*?

- A großflächig ausgeprägt
- B erweicht
- C hypersensibel
- D bräunlich verfärbt
- E kariös befallen

Frage 5

Wann muss eine Therapie von Hypoplasien mit anpassungsfähigen Restaurationen erfolgen?

- A bei bukkal liegenden Defekten
- B bereits bei kleinen aplastischen Arealen
- C bei gelblichen Veränderungen
- D bei größeren aplastischen Defekten
- E bei approximal liegenden Defekten

Frage 6

Was ist MIH?

- A eine besondere Untergruppe der Hypoplasien
- B eine andere Bezeichnung für Aplasien
- C eine im Prinzip pathogenetisch nicht exakte Bezeichnung
- D eine sehr seltene Hypoplasieart
- E eine vergangenes Jahr neu geprägte Bezeichnung

Frage 7

Eine Frau Anfang 30 stellt sich in Ihrer Praxis mit einer Schmelzanomalie in Form einer cremefarbenen, einseitigen punktuellen harten Verfärbung bukkal an Zahn 34 vor. Welchen Entstehungsgrund würden Sie vermuten?

- A perinatale Hypoxie
- B apikale Milchzahnparodontitis
- C Vitamin-D-Mangel
- D Intoxikation mit Spurenelementen
- E fieberhafter Infekt vom 3. bis 6. Lebensmonat

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 8

Wodurch entstehen Hutchinson-Zähne?

- A Milchzahnintrusion
- B konnatale Lues
- C SARS-CoV-2-Infektion
- D Rubella-Syndrom
- E Intoxikation mit Spurenelementen

Frage 9

Worüber liefern die Schour-Massler-Tafeln Informationen zu Hypoplasien der Zahnhartsubstanz?

- A Schädigungsart
- B Schädigungsintensität
- C Schädigungszeitpunkt
- D Schädigungsort
- E Schädigungsgrund

Frage 10

Ein Mädchen im Kindesalter mit symmetrisch verteilten, gelbbräunlichen Verfärbungen an den 6-Jahr-Molaren mit kleineren glatten Übergängen in freiliegendes Dentin erscheint in Ihrer Praxis und klagt darüber, dass es weder Eis essen noch kalte Getränke zu sich nehmen kann, da diese besagten Zähne etwas „ziehen“. Wie therapieren Sie?

- A Füllungstherapie mit Kompositmaterialien
- B Konservierende Therapie mittels Keramik-Inlays
- C Extraktionstherapie wegen schlechter Prognose und anschließendem kieferorthopädischen Lückenschluss
- D Fluoridtherapie und Beobachten mit regelmäßigen Kontrollen
- E Konservierende Therapie mittels Gold-Inlays

