



Dentale Entwicklungsstörungen

MIH, Amelogenesis imperfecta & Co

Dentale Entwicklungsstörungen können durch verschiedene Faktoren hervorgerufen werden – diese reichen von genetischen Ursachen bis zu Umwelteinflüssen¹. Entwicklungsstörungen des Schmelzes sind meist mit Verfärbungen, Zahneempfindlichkeit und Kariesanfälligkeit verbunden. Eine Erkrankung, deren Bezeichnung auf Weerheijm zurückgeht, ist aktuell in aller Munde: die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH)². Bei dieser Erkrankung stellen die zahlreichen therapeutischen Möglichkeiten, die vielfältigen Ausprägungsgrade der MIH und auch die ähnlichen Erkrankungsbilder (= Differenzialdiagnosen) für den Zahnarzt eine Herausforderung dar³. Deswegen muss er die verschiedenen Entwicklungsstörungen erkennen und von erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten (z. B. Karies, Erosionen) abgrenzen können. Die korrekte Diagnose kann schwierig sein, vor allem wenn die Zähne bereits stark geschädigt sind und umfangreich restauriert oder sogar extrahiert wurden. Trotzdem gilt: Je früher die richtige Diagnose gestellt wird, umso besser gelingt in der Regel die Behandlung.

MIH

Die Ursachen der MIH sind bisher noch nicht ausreichend geklärt. Diskutiert werden sowohl Faktoren vor, während und nach der Geburt als auch genetische Komponenten. Generell sind erste Molaren und Schneidezähne von der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation betroffen. Sie kann lokal auftreten oder auch generalisiert die vier ersten Molaren und alle acht Schneidezähne betreffen. Das klinische Erscheinungsbild reicht von cremig-weißlichen bis zu gelbbraunen umschriebenen, scharf abgegrenzten, opaken Läsionen sehr unterschiedlicher Größe und Lokalisation. In schweren Fällen kommt es zu prä- bzw. posteruptiven massiven Schmelzeinbrüchen (Abb. 1).

DIFFERENZIALDIAGNOSEN DER MIH

Nicht immer sind Zähne mit Entwicklungsstörungen der MIH zuzuordnen. Etliche Störungen lassen sich aufgrund geklärter Ursachen (= Ätiologie) von der MIH differenzialdiagnostisch eindeutig abgrenzen.

DENTALFLUOROSE

Dies ist eine durch Fluorid verursachte Störung der Schmelzbildung, die zu Hypomineralisation mit erhöhter Porosität führt. Sie entsteht während der Zeit der Zahnentwicklung durch übermäßige Fluoridaufnahme (= endogene Ursache). Der wichtigste Risikofaktor für Fluorose ist die Gesamtmenge an Fluorid, die während der kritischen Phase der Zahnentwicklung, aus allen Quellen zusammengezählt, aufgenommen wurde. Das klinische Erscheinungsbild einer milden Dentalfluorose ist gekennzeichnet durch seitensymmetrische, diffuse opake (wolkige), weiße Streifen, die horizontal über den Schmelz verlaufen⁴. Dabei können einzelne Zahnpaare gegenüberliegender Seiten oder auch generalisiert alle Zähne betroffen sein (Abb. 2).

TETRAZYKLIN-VERFÄRBUNGEN

Tetrazykline sind eine Gruppe von Breitbandantibiotika. Wenn das Antibiotikum nach dem zweiten Trimester der Schwangerschaft bis zum Alter von zwölf Jahren verabreicht wird (der Zeitraum, in dem sich die bleibenden Zähne entwickeln), wird das Antibiotikum seitengleich in den Zähnen abgelagert, und es kann zur sogenannten intrinsischen Verfärbung kommen (= endogene Ursache; Abb. 3). Die Farbe erscheint bei Sonneneinstrahlung bräunlich, dabei sind Frontzähne anfälliger für lichtinduzierte Farbveränderungen als Seitenzähne⁵.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Diese genetisch verursachte Entwicklungsstörung beeinflusst die Struktur und das klinische Erscheinungsbild des Schmelzes von allen oder nahezu allen Zähnen in ähnlicher Weise. Dabei kann sowohl das Milchgebiss als auch das bleibende Gebiss betroffen sein (Abb. 4). Der



Abb. 1a und b MIH an bleibenden Schneidezähnen (a) sowie an einem stark betroffenen OK-Molar (b).

Abb. 2 Generalisierte Dentalfluorose im bleibenden Gebiss.

Abb. 3 Starke Tetrazyklin-Verfärbung im bleibenden Gebiss. (Foto: Dr. H. van Waes)

Abb. 4 Amelogenesis imperfecta an bleibenden Zähnen.



Abb. 5 Dentinogenesis imperfecta generalisiert im Milchgebiss.

Abb. 6 Turner-Zahn.

Abb. 7 Traumatisch bedingte Entwicklungsstörung an Zahn 21. (Foto: Dr. H. van Waes)

bernsteinfarben (Abb. 5). Der Verbund zwischen Dentin und Schmelz ist schwach, weswegen bei diesen Patienten häufig der Zahnschmelz vom Dentin abplatzt⁷.

TURNER-ZÄHNE

Dies sind bleibende Zähne mit Schmelzdefekten, verursacht durch eine periapikale/inter-radikuläre Entzündung des darüberliegenden Milchzahnes (= exogene Ursache). Die Defekte sind gelbbraun und auf Schmelzverlust oder auf Zementauflagerungen im Bereich der Zahnkrone zurückzuführen (Abb. 6). Am häufigsten sind die unteren und oberen Prämolaren sowie die oberen mittleren bleibenden Schneidezähne betroffen⁸.

TRAUMATISCH BEDINGTE STRUKTURSTÖRUNGEN

Durch die enge räumliche Beziehung zwischen den Wurzeln der Milchzähne und den Keimen der bleibenden Zähne können Traumata zu Keimschädigungen der bleibenden Frontzähne führen (= exogene Ursache). Der daraus resultierende Strukturdefekt unterscheidet sich je nach Traumatyp, Alter, Mineralisationsgrad zum Zeitpunkt des Unfalls und Entwicklungsstatus der bleibenden Zahnkeime (Abb. 7). An der betroffenen Zahnkrone können strukturelle Veränderungen auftreten, z. B. Schmelzhypoplasien und weiße, gelbe oder braune Verfärbungen⁹.

Schmelz kann hypoplastisch und auch hypomineralisiert sein, betroffene Zähne sind verfärbt, empfindlich und/oder zerfallsanfällig⁶.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Dies ist eine genetisch bedingte Entwicklungsstörung des Dentins im Milchgebiss und ggf. der bleibenden Dentition. Die Zähne sind durchscheinend und meistens blaugrau oder

FAZIT

Eine gründliche Anamnese ist zur Differenzialdiagnostik und für die spätere Therapie wichtig. Durch detaillierte Erfassung der betroffenen Zähne und der Symptomverteilung in der Dentition kann korrekt diagnostiziert und es können andere Entwicklungsstörungen ausgeschlossen werden. Dadurch können exogene, endogene, genetische oder idiopathische (= nicht eindeutig fassbare) Ursachen ermittelt werden.

LITERATUR

1. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management, *Aust Dent J* 2014;59(Suppl 1):143–154.
2. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH), *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:114–120.
3. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review, *J Dent* 2016;55:16–24.
4. Abanto Alvarez J, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14:E103–107.
5. Primosch RE. Tetracycline discoloration, enamel defects, and dental caries in patients with cystic fibrosis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;50:301–308.
6. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification, *J Oral Pathol* 1988;17:547–553.
7. Kim JW, Simmer JP. Hereditary dentin defects, *J Dent Res* 2007;86:392–399.
8. Kamann WK, Gängler P. Prävalenz und Klassifikation von Turner-Zähnen, *DZZ* 2000;55:756–758.
9. Sennhenn-Kirchner S, Jacobs HG. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study, *Dent Traumatol* 2006;22:237–241.



KARIM ELHENNAWY

Dr. med. dent.
E-Mail: karim.elhennawy@charite.de

**MOHEMED-SALIM
DOUEIRI**

Zahnarzt

**PAUL-GEORG
JOST BRINKMANN**

Prof. Dr. med. dent.

ALLE DREI:

Abteilung für Kieferorthopädie,
Orthodontie und
Kinderzahnmedizin, Charité –
Universitätsmedizin Berlin

CHRISTIAN FINKE

Dr. med. dent.
Zahnarztpraxis, Berlin