

Konservierende Restauration von Zähnen mit Schmelzhypoplasien

Ein neunjähriger in Kasachstan geborener Junge wurde zur Mitbeurteilung und Therapie von Schmelzhypoplasien, die an allen Inzisiven und ersten Molaren des Ober- und Unterkiefers lokalisiert waren, in die Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde der Westdeutschen Kieferklinik überwiesen. Die symmetrisch verlaufenden grubchenartigen Läsionen deuteten auf ein generalisiertes Trauma während der Amelogenese der betroffenen Zähne hin. Es erfolgte eine umfangreiche konservierende Zahnsanierung mit Restaurationen aus Komposit. Die einzelnen Therapiemaßnahmen und Behandlungsergebnisse werden dargestellt und mögliche Ursachen für die Entstehung der Hypoplasien diskutiert.

Schlüsselwörter: Schmelzhypoplasien, Komposit-Restaurationen, konservierende Zahnsanierung

Einleitung

Bei Schmelzhypoplasien handelt es sich um makroskopisch sichtbare, meist peri- oder postnatal erworbene Schmelzdefekte, die während der Amelogenese durch die Schädigung des Schmelzorgans entstehen können. Sie reichen von Opazitätsänderungen ohne Formdefekte bis hin zu äußeren Formdefekten, die als Rillen, Grübchen oder flächenhafte Läsionen sichtbar werden. Zeigt sich eine symmetrische Verteilung der Läsionen, so geht man von einer indirekt einwirkenden generalisierten Ursache (z.B. Stoffwechselstörungen, Vitaminmangel) aus [8, 10, 13]. Durch die Verwendung moderner Komposit-Materialien ist eine minimal-invasive Restauration der strukturgeschädigten Bereiche möglich [7, 8, 12]. Diese kann bei größeren Defekten im Sinne eines Langzeitprovisoriums den Zeitraum bis zur Eingliederung einer laborgefertigten prothetischen Restauration überbrücken. Ein solcher Fall soll nachfolgend geschildert werden.

Anamnese

Ein Junge im Alter von neun Jahren und zwei Monaten stellte sich im Mai 2005 erstmalig mit einer Überweisung vom Hauszahnarzt zur Mitbeurteilung und Therapie der schmerzfreien Schmelzmissbildungen an allen permanenten Inzisiven und ersten Molaren des Ober- und Unterkiefers in der Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde vor. Die Mutter des Patienten gab an, dass die Milchzähne in Bezug auf Missbildungen unauffällig waren.

Die allgemeinmedizinische Anamnese des Patienten war unauffällig; Schwanger-

schaft und Geburt verliefen laut Aussage der Mutter normal und eine Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft wurde verneint. Auffällig war allein eine fieberhafte Erkrankung des Patienten etwa in seinem zweiten Lebensmonat, die durch die Injektion eines den Eltern unbekanntes Medikaments therapiert worden sei.

Familienanamnestisch war bezüglich der Suche nach der Entstehungsursache der Hypoplasien interessant zu vermerken, dass der Patient in Kasachstan, einem der rohstoffreichsten Länder der Welt, geboren wurde und dort mit seiner Familie bis zum 3. Lebensjahr wohnte. In der eigenen Familie seien ähnliche Schäden an den Zähnen bisher nicht beobachtet worden, jedoch seien in Kasachstan aus dem Freundes- und Bekanntenkreis insbesondere in Stadtnähe mehrere Kinder und Erwachsene von Zahnschäden betroffen gewesen.

Auffällig gestaltete sich außerdem die Ernährungsanamnese des Patienten, die in Form eines 5-Tage-Protokolls erhoben wurde und einen häufigen Konsum kohlenhydratreicher Zwischenmahlzeiten sowie den mehrfach täglichen Genuss von mit Zucker gesüßtem Tee und Eistee aufdeckte.

Befunderhebung

Der extraorale Befund zeigte keine Auffälligkeiten. Intraoral lag zum Zeitpunkt der Erstvorstellung ein Wechselgebiss (Phase II) mit multiplen kariösen Läsionen vor (Abb. 1 bis 3). Auffällig war ein hoher und schmaler Gaumen; die Zähne 63/73, 16/46 und 26/36 okkludierten im Kreuzbiss in Verbindung mit einem lateralen Zwangsbiss nach links.

¹ Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Westdeutsche Kieferklinik, Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde



Abbildung 1 Ausgangsbefund: Frontalansicht, 03.05.2005.
Figure 1 Frontal view, taken on initial visit, 03.05.2005.



Abbildung 2 Ausgangsbefund: OK-Aufsicht, 03.05.2005.
Figure 2 Upper occlusal view, taken on initial visit, 03.05.2005.



Abbildung 3 Ausgangsbefund: UK-Aufsicht, 03.05.2005.
Figure 3 Lower occlusal view, taken on initial visit, 03.05.2005.



Abbildung 4 Ausgangssituation 32-42: Die Schmelzhypoplasien erscheinen im Vergleich zu den Zähnen 11 und 21 flächiger und sind kariesfrei.
Figure 4 Teeth 32-42: The enamel hypoplasia is, contrary to the teeth 11 and 21, more laminary and caries-free.



Abbildung 5 Zahn 26: das zervikale Kronendrittel ist regulär ausgebildet, der koronale Anteil zeigt eine fehlgebildete Kaufläche und Karies.
Figure 5 Tooth 26: the cervical third of the crown has developed normally, however, the coronal two-thirds shows a malformed occlusal surface and caries.



Abbildung 6 Zahn 36: das zervikale Kronendrittel ist regulär ausgebildet, die Okklusalfäche kariös zerstört.
Figure 6 Tooth 36: the cervical third of the crown has developed normally, however, the coronal two-thirds shows carious destruction of the occlusal surface.

Aufgrund eines frühzeitigen Verlustes der Milchmolaren war vor allem im Unterkiefer eine Stützzoneeinengung zu verzeichnen. Bei der Erstvorstellung fielen im Oberkiefer (OK) symmetrisch und linienförmig verlaufende grubchenartige Schmelzhypoplasien im Bereich der inzisalen Hälften der bleibenden Schneidezähne auf. Im Unterkiefer (UK) waren die Veränderungen der Frontzähne etwas flächiger, betrafen aber den gleichen Abschnitt (Abb. 4). Außerdem imponierten alle ersten Molaren durch eine deutliche Gestaltveränderung der Krone in Form einer ringförmigen Einziehung am Übergang vom zervikalen zum mittleren Kronendrittel, wobei auch die Ausbildung der Okklusalfäche und die Verschmelzung der koronalen Zahnstrukturen, wie Randleisten und Höckerabhänge, unvollständig erschienen (Abb. 1 bis 3, 5). Sekundär hatte sich bei der überwiegenden Zahl der betroffenen Zähne im Bereich der Vertiefungen Karies gebildet, die bei den ersten Molaren eine deutliche Destruktion der Zahnkrone, besonders der des Zahnes 36, zur Folge hatte (Abb. 6). Im Bereich der ersten Dentition zeigten die Zähne 53, 75 und 85 eine profunde Karies (Abb. 2, 3). Klinisch zeigten sich bei der Kontrolle im Juni 2006

auch im Bereich des inzisalen Drittels der durchbrechenden bleibenden Eckzähne des Unterkiefers grubchenartige Schmelzhypoplasien (Abb. 7 bis 9).

Röntgenologisch fiel auf dem Orthopantomogramm (OPG) desweiteren die Aplasie des Zahnes 35 auf (Abb. 10). Alle übrigen bleibenden Zähne waren angelegt und in regio 48 war ein Follikel ohne Verkalkungszeichen erkennbar. Außerdem ließen sich koronale Transluzenzen im inzisalen Bereich aller bleibenden Eckzähne vermuten, die als ein Hinweis auf bestehende Hypoplasien zu deuten waren.

Diagnose, Differentialdiagnose

Es lagen Schmelzhypoplasien nicht eindeutig geklärt Genese mit profunder Karies an den Zähnen 16, 26, 36 und 46 vor. Die Zähne 12 bis 21 zeigten kariöse grubchenartige Schmelzhypoplasien. Die Schmelzhypoplasien an den Zähnen 22 und 32 bis 42 waren kariesfrei.

Differentialdiagnostisch wurden die vorliegenden Strukturschäden von der grubchenartig-hypoplastischen Form der Amelogenesis imperfecta abgegrenzt, die zu den genetisch bedingten Dysplasien des

Schmelzes gehört. Abweichend von den vorhandenen Schmelzhypoplasien sind bei der Amelogenesis imperfecta alle Zähne des Milch- und des bleibenden Gebisses betroffen. [10] Auch das Krankheitsbild der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH), bei dem eher gelblich-bräunliche hypomineralisierte Bereiche zu sehen sind, konnte anhand des vorliegenden klinischen Bildes in Verbindung mit der Lokalisation der Defekte (auch die durchbrechenden Eckzähne zeigten grubchenartige Schmelzhypoplasien) als unwahrscheinlich eingestuft werden [1, 14]. Gleiches galt für die Differentialdiagnose „Fluorose“, die eher eine gleichmäßig an der Schmelzoberfläche verlaufende Streifung oder kreidige Schmelzflecken bis hin zu Stellen mit fehlendem Schmelz zeigt und an allen Zähnen zu finden wäre [4, 10].

Wegen der tiefen Karies an den Zähnen 75 und 85 mussten diese als nicht mehr erhaltungswürdig eingestuft werden. Bei der gleichzeitigen Aplasie des Zahnes 35 war der Erhalt des Zahnes 36 dringend geboten. Auf Grund des klinischen Befundes in Kombination mit den Mundhygieneparametern und der Ernährungsanamnese war das Kariesrisiko des Patienten als hoch einzuschätzen.

M. Giraki: Konservierende Restauration von Schmelzhypoplasien



Abbildung 7 Frontalansicht, Kontrolle nach einem Jahr (06.06.2006).
Figure 7 Frontal view at 1 year recall (06.06.2006).

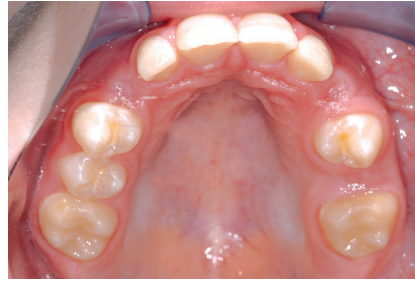


Abbildung 8 OK-Aufsicht, Kontrolle nach 1 Jahr (06.06.2006).
Figure 8 Upper occlusal view at 1 year recall (06.06.2006).



Abbildung 9 UK-Aufsicht, Kontrolle nach 1 Jahr (06.06.2006).
Figure 9 Lower occlusal view at 1 year recall (06.06.2006).



Abbildung 10 OPG vom 03.05.2005. Es fällt die Aplasie des Zahnes 35 auf. Alle übrigen bleibenden Zähne sind angelegt. Ein Follikel ohne Verkalkungszeichen 48 ist angedeutet. Die koronalen Transluzenzen 16, 53, 26, 36, 75, 85, 46 entsprechen dem klinischen Bild.
Figure 10 OPT dated 03.05.2005. Tooth 35 is aplastic. All other permanent teeth are seen to be developing. A developing follicle can be seen in the region 48. Radiolucencies in the coronal aspects of the teeth 16, 53, 26, 36, 75, 85, 46 confirm the clinical appearance.

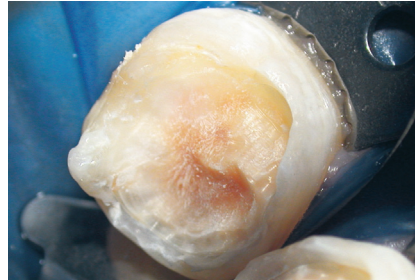


Abbildung 11 Zahn 36: Zustand nach zweizeitiger Kariesexkavation, verfärbtes hartes aber ritzbares Dentin ohne Pulpaeröffnung.
Figure 11 Tooth 36: Situation after stepwise caries excavation, discoloured hard dentin without pulpal exposure.

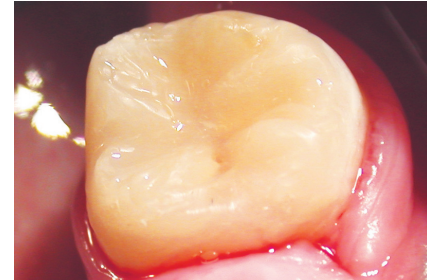


Abbildung 12 Komposit-Aufbau 36.
Figure 12 Composit restoration 36.

Therapieplanung

1. Individualprophylaxe und Ernährungsberatung
2. nach Absprache mit der Poliklinik für Kieferorthopädie (KFO) Extraktionsplanung
3. Füllungstherapie der hypoplastischen und kariösen Läsionen mit Kompositfüllungen, ggf. endodontische Behandlung
4. nach Absprache mit der KFO dringender Erhaltungsversuch des Zahnes 36 bei Aplasie des Zahnes 35 (Ziel: kieferorthopädischer Lückenschluss durch Mesialisierung von 36)
5. Fissurenversiegelung und Füllungstherapie der Hypoplasien neu durchbrechender Zähne
6. kieferorthopädische Betreuung

Therapie

Zunächst erfolgte der Beginn individualprophylaktischer Maßnahmen und eine allgemeine Beratung und Information der EL-

tern zu Kariesursachen und Ernährung. Dem schloss sich die Erhebung eines fünf-tägigen Ernährungsprotokolls zur Erueirung individueller Ernährungsgewohnheiten an. In den nächsten Sitzungen wurden neben prophylaktischen Maßnahmen auch die Extraktionen der nicht erhaltungswürdigen Zähne 75 und 85 vorgenommen. Außerdem wurden die Zähne 73 und 83 einerseits zur Auflösung des lateralen Zwangsbisses (Kreuzbiss 63/73) und andererseits zur Beschleunigung des Durchbruchs der Zähne 33 und 43 bei weit vorgeschrittener Wurzelresorption der Zähne 73 und 83 durchgeführt. Zu einem späteren Zeitpunkt sollte wegen der geplanten Mesialisierung des Zahnes 37 zum kieferorthopädischen Lückenschluss bei Aplasie des Zahnes 35, im Sinne einer Ausgleichsextraktion, auch der Zahn 46 extrahiert werden.

Es folgte die konservierende Therapie der kariösen Defekte unter Verwendung von Kofferdam und eines Etch-and-Rinse Adhäsivsystems (OptiBond FL, Kerr Corporation, Orange, USA). Besonders kritisch war dabei die Versorgung des tief kariösen Zahnes 36, dessen Zahnerhalt einen kieferorthopädischen Lückenschluss bei Aplasie des Zahnes 35 und kariöser Zerstö-

rung des Milchzahnes 75 ohne größeren prothetischen Aufwand ermöglichen sollte [6, 8]. Die Karies am Zahn 36 verlief so pulpennah, dass als Maßnahme der Vitalerhaltung die Entscheidung zu Gunsten einer zweizeitigen Caries profunda (Cp)-Therapie ausfiel, bei der zur Vermeidung der Pulpaeröffnung eine Restkaries im pulpenahen Bereich belassen und dieser mittels einer Lösung aus wässrigem Calciumhydroxid [$\text{Ca}(\text{OH})_2$] abgedeckt wurde [2]. Als provisorischer Verschluss wurde ein Glasionomerzement (GIZ) (Ketac fil, 3M Espe, Seefeld) gewählt. Nach fast vier Monaten wurde die Kavität erneut eröffnet und die Restkaries konnte ohne Eröffnung der Pulpa vollständig exkaviert werden (Abb. 11). Es schloss sich eine Cp-Therapie mittels wässrigem $\text{Ca}(\text{OH})_2$ an, welches punktförmig mit einem GIZ (Ketac bond, 3M Espe, Seefeld) fixiert wurde [3]. Anschließend erfolgte die Versorgung der Kavität durch einen Aufbau aus einem Universal-Nanokomposit (Filtek supreme, 3M Espe, Seefeld), der die komplette Okklusalfäche umfasste (Abb. 12). Analog wurde auch mit den tiefen Läsionen der übrigen Molaren verfahren (Abb. 8, 13, 14). Der Zahn 46 wurde nur mit einem provisorischen Verschluss aus GIZ (Ketac fil, 3M Es-

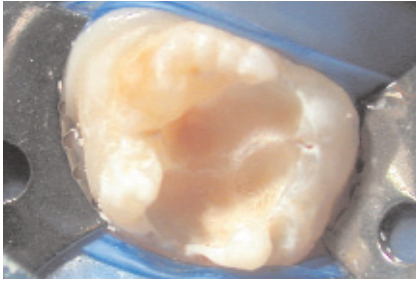


Abbildung 13 Zahn 26: verfärbtes sondenhartes Dentin nach Kariesexkavation.
Figure 13 Tooth 26: following caries excavation shows discoloured hard dentin.



Abbildung 14 Komposit-Füllung 26 (Kontrolle nach 6 Monaten).
Figure 14 Composit restoration 26 (at 6 month recall).

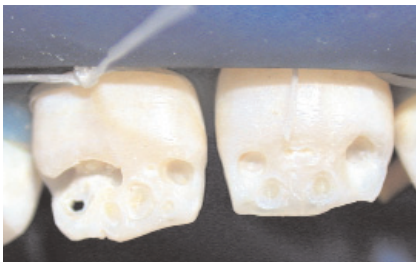


Abbildung 15 Kariesexkavation 11/21.
Figure 15 Caries excavation 11/21.



Abbildung 16 Komposit-Füllungen 11/21 mit ästhetischer Korrektur der Zahnform.
Figure 16 Composit restorations 11/21 with aesthetic reconstruction of the tooth form.



Abbildung 17 Komposit-Füllungen 32-42 mit ästhetischer Korrektur der Zahnform (Kontrolle nach 6 Monaten).
Figure 17 Composit restorations 32-42 with aesthetic reconstruction of the tooth form (at 6 month recall).

pe, Seefeld) therapiert, da er nach dem vollständigen Durchbruch der ersten Prämolaren aus kieferorthopädischen Gründen extrahiert werden sollte.

Bei den Frontzähnen ist aus ästhetischen Gründen ein Feinpartikel-Hybridkompositssystem verwendet worden, welches durch die Bereitstellung verschiedener Schmelz- und Dentinfarben unterschiedlicher Transluzenzen und Opazitäten bei der Rekonstruktion der Frontzahnkronen ein lebendiges Zahnbild ermöglichen sollte (Miris, Coltène/Whaledent, Langenau). Die Verwendung von Effektfarben (white effect) ließ außerdem die Nachahmung individueller Zahnmerkmale, wie Kreideflecken, zu. Zeitgleich konnte

eine Formkorrektur der inzisal hypoplastischen Schneidezähne vorgenommen werden (Abb. 4, 15-17).

Bei der Kontrolle im Mai 2006 war der Durchbruchzustand der Prämolaren 14, 15, 24 so weit fortgeschritten, dass die kariesfreien Fissuren aus prophylaktischen Gründen mit Fissurenversiegelungen versehen werden konnten, die ebenfalls unter Verwendung von Kofferdam gelegt wurden (Delton opak, Dentsply DeTrey, Konstanz). Etwa einen Monat später war auch die Versiegelung der kleinen Grübchen, die auf der Labialfläche des Zahnes 33 zu finden waren und den hypoplastischen Läsionen der OK-Frontzähne glichen, möglich (Opti-Bond FL, Kerr Corporation, USA; Tetric flow, Ivoclar Vivadent, Ellwangen).

Auch auf der Labialfläche des Zahnes 43 deuteten sich grubchenförmige Schmelzhypoplasien an. Der frühzeitige Durchbruch des Zahnes 47 zeigt, dass seine Okklusalfäche frei von hypoplastischer Formveränderung ist. Auf Grund des Durchbruchzustandes des Zahnes 47 stellt momentan eine intensive Fluoridierung der Fissur mit Duraphat-Lack (Colgate-Palmolive, New York, USA) in einem 2- bis 3-Monats-Zeitraum die Therapie der Wahl dar und wird zu einem späteren Zeitpunkt durch eine Fissurenversiegelung ergänzt. Neben der weiteren konservierenden Be-

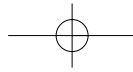
handlung ist zeitnah auch die Einleitung der kieferorthopädischen Therapie (u.a. Gaumennahterweiterung, Bisshebung, Prävention der Mesialklippung der UK-Molaren durch Lingualbogen) geplant.

Epikrise

Ein neun Jahre und zwei Monate alter Junge stellte sich erstmalig im Juni 2005 zur Mitbeurteilung und Therapie von Schmelzhypoplasien unklarer Genese vor, die sich auf den bleibenden Schneidezähnen und ersten Molaren zeigten.

Auf Grund des symmetrischen geradezu linienförmigen Verlaufs der Formdefekte konnte vermutet werden, dass eine systemische Beeinträchtigung des Kindes während der Entstehung des Schmelzes vorgelegen haben muss. Die Lokalisation der Läsionen ließ den Rückschluss zu, dass der schädigende Einfluss etwa in den ersten zwei bis drei Lebensjahren des Patienten eingewirkt hat [9-11]; diese verbrachte er in Kasachstan, einem Land mit hohem Vorkommen an Rohstoffen wie Uran und Fluorid. Das giftige und radioaktive Schwermetall Uran, welches u.a. im Trinkwasser und wegen seines Vorkommens im Boden auch in vielen Lebensmitteln nachweisbar wird, kann bei Überschreitung des Grenzwertes u.a. zu Störungen in der Amelogenese führen. Ähnlich verhält es sich bei Fluorid, welches z.B. durch einen überdurchschnittlich hohen Gehalt im Trinkwasser eine Dentalfluorose als Folge einer chronischen systemischen Überdosierung verursachen kann [8]. Die Aussage der Eltern im Rahmen der Anamnese zu den beobachteten Zahndefekten der eher städtischen Bevölkerung könnte einen Hinweis auf das Leben in einem fluoroseendemischen Gebiet sein. Allerdings wären bei einer Fluorose eher eine gleichmäßig an der Schmelzoberfläche verlaufende Streifung oder kreydige Schmelzflecken bis hin zu Stellen mit fehlendem Schmelz an allen Zähnen zu finden [4, 10].

Das klinische Bild der vorliegenden Schmelzhypoplasien in Kombination mit der Lyra-Form des Gaumens lässt sich häufig in Verbindung mit Vitamin-D-Mangel/Rachitis finden, wobei im vorliegenden Fall der schmale Oberkiefer auch durch eine Wachstumshemmung, bedingt durch den Kreuzbiss 53/63 und 26/36 in Verbindung mit dem lateralen Zwangsbiss nach links entstanden sein kann. Bei der Hypovitaminose D



M. Giraki: Konservierende Restauration von Schmelzhypoplasien

SUMMARY

Restorative therapy of enamel hypoplasia

A 9-year-old boy, born in Kasachstan, was referred to the Department of Operative and Preventive Dentistry, Heinrich-Heine-University, in Düsseldorf by his general dental practitioner. The boy presented hypoplastic upper and lower incisors and first permanent molars. The chronological form of the defects suggested a disturbance during the enamel developmental stage of the affected teeth. The treatment comprised of restorative therapy with composite fillings. Treatment outcomes are presented and possible etiology of the enamel hypoplasia is discussed.

Key words: enamel hypoplasia, restorative therapy, composite restorations

kann zum einen ein chronischer mütterlicher Vitamin-D-Mangel ohne Erkrankungssymptome oder z.B. eine Vitamin-D-abhängige Rachitis des Betroffenen verantwortlich sein [10]. Anamnestisch war für beides kein Anhalt zu finden, was auch der betreuende Pädiater telefonisch bestätigte; zudem fehlten die klassischen nicht dentalen Merkmale einer Rachitis (knöcherne Deformationen, Trichterbrust, „o-förmige“ Beine). Aufgrund der Empfindlichkeit der Amelogenese wäre allerdings denkbar, dass bei einer mild ausgeprägten Rachitis in ersten Linie die Zahnentwicklung gestört wurde und die knöchernen Strukturen von Missbildungen verschont blieben, was die Aussage des erst später in Deutschland behandelnden Pädiaters relativiert. Die Tatsache, dass in Kasachstan keine staatlich unterstützte Vitamin-D-Prophylaxe zur Verfügung steht, erhöht die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung einer Rachitis zusätzlich.

Weiterhin können auch Mangelernährung, Stoffwechselstörungen, hierbei vor allem Störungen des Calcium- und Phosphatstoffwechsels und hormonelle Störungen für die Entstehung von Schmelzhypoplasien verantwortlich sein [8, 10, 13]. Insbesondere Mangelernährung wäre im vorliegenden Fall eine denkbare Ursache. Die Eltern berichteten von schwierigen Lebensbedingungen in Kasachstan, die sie zur Auswanderung nach Deutschland bewegten. Aus der Anamnese lässt sich einzig die fieberhafte Erkrankung des Patienten im zweiten Lebensmonat mit der Injektion eines unbe-

kannten Medikamentes als Anhaltspunkt finden. Die Wahrscheinlichkeit, dass das eingenommene Arzneimittel die Ursache für die vorliegenden Defekte ist, kann eher als gering eingeschätzt werden. Der schädigende Einfluss müsste über einen sehr langen Zeitraum eingewirkt haben, wie die Ausdehnung der Läsionen vermuten lässt.

Therapeutisch wurde eine umfangreiche restaurative Zahnsanierung mit Kompositfüllungen durchgeführt. Diese kann insbesondere für den Wiederaufbau der großflächig kariös befallenen ersten Molaren kritisch diskutiert werden, da hier der komplette okklusionstragende Bereich ersetzt werden musste. Alternativ wäre eine Versorgung mit konfektionierten Stahlkronen denkbar gewesen [8, 12]. Allerdings wurde bei der Vorstellung von Stahlkronen als Restaurationsmöglichkeit eine deutliche Ablehnungshaltung des Patienten und der Eltern deutlich, was diese Versorgungsvariante ausschloss. Langzeitstudien zum Vergleich der Verlustraten und Lebensdauer von umfangreichen Kompositrestaurationen mit denen von Stahlkronen im bleibenden Gebiss fehlen. Für die Versorgung der Seitenzähne in der ersten Dentition konnte allerdings gezeigt werden, dass kein Unterschied zwischen den beiden Versorgungsmöglichkeiten besteht [5].

Prognostische Bewertung

Betrachtet man die Kompositfüllungen der Molaren im Sinne einer langzeitprovisorischen Versorgung, die bis etwa zum 15. Lebensjahr klinisch akzeptabel sein soll, ist die Prognose der durchgeführten Therapie als positiv zu bewerten. Ab diesem Zeitpunkt wird die Anfertigung und Eingliederung einer definitiven Versorgung in Form von laborgefertigten Kronen der Molaren möglich. Für die langfristige Versorgung der Frontzähne bieten sich ggf. Keramikveneers als Alternative zum plastischen Aufbau an. Die Kontrolle ein Jahr nach durchgeführter Therapie zeigte einen stabilen Zustand.

Es bleibt abzuwarten, ob die noch nicht durchgebrochenen bleibenden Zähne auch Hypoplasien zeigen. Zu erwarten sind diese in geringer Ausprägung nur noch für die Eckzähne, da das unauffällige OPG vermuten lässt, dass auch die übrigen Zähne der gleichen Zahngruppe in einem ähnlichen Zustand durchbrechen werden. Unterstützt wird die Vermutung durch die bisher durch-

gebrochenen Prämolaren und den Zahn 47, die nur leichte Opazitäten, aber keine Formveränderung zeigen.

Da alle Termine bisher regelmäßig wahrgenommen wurden und ein engmaschiges Recallprogramm mit einem Zeitabstand von zwei bis drei Monaten vorgesehen ist, bei dem ggf. frühzeitig Veränderungen auffallen, kann primär von einer Erhaltung des erreichten Zustands ausgegangen werden. Regelmäßige Remotivierung wird jedoch insbesondere auf Grund der mäßigen Mitarbeit des Patienten ein wichtiger Bestandteil der Erhaltungstherapie sein.

Literaturverzeichnis

- Behrendt A, Ansari F, Reckel U, Schleenbecker F, Wetzel WE: Molar-incisor hypomineralisation (MIH): a German study. *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd* 26, 112-117 (2004)
- Bjorndal L, Kidd EA: The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update* 32, 402-404, 407-410, 413 (2005)
- DGZMK: Wissenschaftliche Stellungnahme: Cp-Behandlung/Versorgung pulpanahen Dentins. unter folgendem Link: <http://www.dgzmk.de/stlgnahmen/Cp-Behandlung---Versorgung-pulpanahen-Dentins-1998-12-01.pdf>
- Fejerskov O, Thystrup A: Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol* 6, 315-328 (1978)
- Hickel R, Kaaden C, Paschos E, Buerkle V, Garcia-Godoy F, Manhart J: Longevity of occlusally-stressed restorations in posterior primary teeth. *Am J Dent* 18, 198-211 (2005)
- Kahl-Nieke B: Einführung in die Kieferorthopädie. Urban & Schwarzenberg, München 1995
- Petschelt A, Frankenberger R, Krämer N: Füllungs-therapie im Wechselgebiss (Seitenzähne). In Einweg J, Pieper K (Hrsg): *Kinderzahnheilkunde, Praxis der Zahnheilkunde*, Band 14. Urban & Fischer Verlag, München-Jena 2002, 171-199
- Pieper K: Zahnanomalien und ihre Versorgung. In Einweg J, Pieper K (Hrsg): *Kinderzahnheilkunde, Praxis der Zahnheilkunde*, Band 14. Urban & Fischer Verlag, München-Jena 2002, 284-296
- Radlanski RJ: Wachstum und Entwicklung. In Einweg J, Pieper K (Hrsg): *Kinderzahnheilkunde, Praxis der Zahnheilkunde*, Band 14. Urban & Fischer Verlag, München-Jena 2002, 2-11
- Schroeder HE: Pathobiologie oraler Strukturen: Zähne, Pulpa, Parodont. Karger, Basel 1997
- Stöckli PW: Gesichts- und Kieferwachstum und Entwicklung der Dentition. In Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg): *Kinderzahnmedizin Farbatlanten der Zahnmedizin*, Band 17. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2001, 275-288
- VanWaes H: Therapie bei Zahnfehlbildungen. In Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg): *Kinderzahnmedizin Farbatlanten der Zahnmedizin*, Band 17. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2001, 275-288
- VanWaes H, Stöckli PW: Dentale Pathologie bei Kindern. In Rateitschak KH, Wolf HF (Hrsg): *Kinderzahnmedizin Farbatlanten der Zahnmedizin*, Band 17. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2001, 65-100
- Weerheijm KL, Jävelik B, Alaluusa S: Molar-Incisor Hypomineralisation. *Caries Res* 35, 390-391 (2001)

Korrespondenzadresse:

ZÄ Maria Giraki
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Westdeutsche Kieferklinik
Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde (komm. Dir. Prof. Dr. S. Zimmer)
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf
E-Mail: Maria.Giraki@uni-duesseldorf.de

