

# Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH)

Sarah Gronwald

Ein immer häufiger erkanntes Problem bei jungen Patienten ist die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. Seit Beginn von Kariesrückgang/Kariespolarisierung in den 1980er Jahren wird die MIH häufiger beobachtet und beschrieben<sup>10</sup>. Trotzdem sind viele Fragen weiterhin ungeklärt und oft stellt es sowohl den behandelnden Zahnarzt, den meist jungen Patienten, als auch die Eltern vor einige Schwierigkeiten.

## Was ist MIH und woher kommt sie?

Der Begriff der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) wurde beim Kongress der European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) 2001 in Athen festgelegt, nachdem sich Berichte über diese Problematik häuften – zunächst aus Skandinavien, dann aus ganz Europa und selbst weltweit. Zunächst bezeichnete man diese Strukturstörungen als nicht endemische Schmelzflecken, idiopathische Schmelzhypomineralisation, Cheese molars, nicht fluoridbedingte Hypomineralisationen oder als Molaren-Inzisiven-Hypoplasie. Häufig wurde und wird immer noch diese Problematik übersehen, da die MIH-Zähne durch Karies „überlagert“ sind.

## ■ MIH-Definition

Diese spezielle Form der Mineralisations-/Schmelzbildungsstörung ist eine systemisch bedingte Hypomineralisation und betrifft i. d. R. die ersten bleibenden Backenzähne (Abb. 1 und 2) und/oder die bleibenden Schneidezähne (Abb. 3) im Oberkiefer und Unterkiefer (möglich in Kombination mit dem Auftreten ggf. der zweiten bleibenden Molaren, Prämolaren und Eckzähne oder auch Milchmolaren<sup>2</sup>).

## ■ Klinisches Erscheinungsbild

Verfärbungen der Zähne zeigen mehr oder weniger symmetrische weiß-gelbe bis gelb-braune Opazitäten, die einzelne Bereiche des Zahnes oder den ganzen Zahn betreffen. Aufgrund von fehlenden/veränderten Schmelzarealen oder nur durch normale Kaubelastung kann es recht schnell nach dem Zahndurchbruch zu posteruptiven Schmelzeinbrüchen (meist an den Zahnhöckern) mit Dentinexposition kommen<sup>3</sup>. Betroffene Zähne reagieren meist äußerst empfindlich auf chemische, thermische und mechanische Reize, wodurch nicht nur die tägliche Mundhygiene erschwert wird, sondern teilweise auch das Essen. Die poröse Oberflächenstruktur der hypoplastischen Bereiche begünstigt zudem die



Abb. 1 MIH Zahn 16.



Abb. 2 MIH Zahn 26.



Abb. 3 MIH der Frontzähne.

Anlagerung von Plaque, was eine zusätzliche hohe Kariesanfälligkeit bedeutet. Die klinischen Kriterien zur Detektion, Diagnostik und Beschreibung von Hypomineralisationen sind:



Abb. 4 MMH Zähne 55, 54.



Abb. 5 MIH Zahn 27.



Abb. 6 MIH Zahn 15.

- umschriebene Opazitäten, weiß-gelbliche bis gelb-braune, sehr variable Mineralisationsstörung der betroffenen Zähne,
- häufig Hypersensibilität, insbesondere auf thermische und mechanische Reize,
- teilweise schwere Hypomineralisationen mit fehlenden Schmelz- und Dentinarealen unterschiedlichen Ausmaßes,
- herabgesetzte mechanische Belastbarkeit des betroffenen Schmelzes, somit mögliche Schmelzabspaltungen unter normaler Kaubelastung; post-eruptive Schmelzeinbrüche,
- je dunkler die Farbe, umso poröser die Zahnschmelzsubstanz und größer die Gefahr post-eruptiver Substanzverluste,
- je mehr Molaren betroffen sind, desto größer das Vorhandensein auch an Inzisiven,
- atypische Restaurationen,
- Extraktionen aufgrund von Hypomineralisation,
- Nichteruptionen von Molaren und Inzisiven.

Sämtliche Faktoren führen bei den betroffenen Patienten zu einer Schonhaltung mit Folgen, die oft von Eltern nicht wahrgenommen werden: eingeschränkte

Mundhygiene, eingeschränkte Nahrungsaufnahme, verkürzte Kauaktivität, bedingt zunehmende Schmerzen und Kariesaktivität. Die Kinder leiden dadurch beträchtlich. Für die *Differentialdiagnose* der MIH muss folgendes in Betracht gezogen werden: Man unterscheidet bei den Strukturstörungen der Zahnhartsubstanz zwischen *exogen*, *endogen* und *genetisch bedingten Strukturstörungen*<sup>7</sup>. Die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation gehört zu den *endogen* bedingten Strukturstörungen, die infolge eines temporären Mangelzustandes, einer direkten Funktionsbeeinträchtigung oder Schädigung der normal angelegten zahnbildenden Zellen auftreten. Die Störungen können prä-, peri- und postnatal eintreten, weshalb sowohl beide Dentitionen (MMH= Milch-Molaren Hypomineralisation, DMH= deciduous molar hypomineralisation, Abb. 4), als auch bleibende Zähne (= MIH, Abb. 5 und 6) betroffen sein können. Die bleibenden Zähne sind dabei deutlich häufiger betroffen, vor allem Zähne bzw. Zahngruppen, die zeitgleich mineralisieren. Die Strukturschädigung beschränkt sich auf eine bestimmte Entwicklungsphase der Zähne. Wahr-

scheinlich ist die Schädigung auf die Maturationsphase (für die klinische Krone der 6er, der 1er und Milch-5er etwa gleiche Zeitspanne bis zum 3. Lebensjahr) oder auch die Schädigung der Ameloblasten während der Sekretionsphase zurückzuführen. Vereinzelt wurde beobachtet, dass als MIH beschriebene Defekte auch an anderen Zähnen der bleibenden Dentition (7er, 5er, 3er) auftreten können. Auch hier ist die Ursache noch unklar. Für die Differentialdiagnose der MIH/MMH ist die (Familien-)Anamnese und der klinische Befund (mit Röntgenbildern) ausschlaggebend. In der Anamnese verbirgt sich allerdings schon die Problematik – abgesehen von der Überlagerung mit Karies – da mögliche Ursachen des Problems schon ca. 3–6 Jahre zurückliegen und nur durch Befragung der Eltern Hinweise möglich sind. *Exogen* bedingte Strukturstörungen sind durch äußere (entzündliche, traumatische oder strahlenphysikalische) Noxen an einzelnen Zahnkeimen verursacht. Dabei treten die Strukturstörungen solitär, asymmetrisch und überwiegend unilateral an einzelnen Zähnen oder Zahngruppen auf, bezeichnet als: Turner-Zahn an Prämolaren

und Inzisiven (Abb. 7). *Genetisch* bedingte Strukturstörungen sind erblich bedingt. Man erkennt ein generalisiertes Vorkommen in der ersten und zweiten Dentition. Die Familienanamnese kann hierbei Aufschluss geben, falls familiär vergleichbare Schäden an den Zähnen aufgetreten sind, die in gleicher Art und Weise betroffen sind. Hierzu gehören die Amelogenesis imperfecta (Abb. 8) und die Dentinogenesis imperfecta (Abb. 9). Die *regionale Odontodysplasie* (Zahnmissbildung) gehört zu den nicht genetisch bedingten Strukturstörungen. Die Ursachen sind bislang unbekannt. Vermutet werden: Störung der Entwicklung mesenchymaler und ektodermaler Strukturen der Zähne, Störung in den Zellen der Neuralleiste, Infektion oder Mangel an vaskulärer Versorgung, wobei letztere Hypothese am weitesten verbreitet ist. Auch eine Strahlentherapie kann zur Odontodysplasie führen. Die betroffenen Zähne können persistieren, sind kleiner, zeigen vermehrte Grübchen und Furchen und häufig braune bis gelbliche Verfärbungen. Röntgenologisch erkennt man ein großes Pulpenlumina mit einem dünnen Hartschichtmantel, das Wurzelwachstum ist verzögert, Schmelz und Dentin lassen sich kaum voneinander abgrenzen und die Radioopazität ist vermindert. Auf Röntgenbildern erscheinen diese Zähne oft durchsichtig und verwaschen, was ihnen den Namen „Ghost teeth“ (engl.: Geisterzähne) eingebracht hat. Zur Vollständigkeit der Differentialdiagnose seien auch noch Dentalfurorose, Tetracyclin-Zähne und Karies (initiale Karies als white/brown spots) genannt.

**Abb. 7**  
Turner-Zähne 11, 13, 43.



**Abb. 8**  
Amelogenesis imperfecta.



**Abb. 9**  
Dentinogenesis imperfecta.



Bei der MIH können v. a. 6-Jahres-Molaren zusätzlich durch Karies überlagert sein, dadurch sind Diagnose und Therapie erschwert.

#### ■ Ätiologie

Mögliche Ursachen der MIH werden vielfältig diskutiert<sup>6</sup>:

- (hochdosierte) Antibiotikagabe (Amoxicillin und Penicillin V bei Gabe im ersten Lebensjahr),
- unklar: Ist der Auslöser das Medikament oder die Erkrankung?
- Störung im Mineralhaushalt (Hypoparathyreoidismus, Malnutrition, Malabsorption, Zöliakie/Glutenunverträglichkeit, Diarrhö, Vitamin-D-Hypovitaminose (allerdings heute: Rachitisprophylaxe), unbehandelte chron. Niereninsuffizienz (renale Rachitis),
- Dioxin oder polychloriertes Biphenyl (PCB) in der Muttermilch, Bisphenol A in Trinkflaschen,
- über neun Monate andauerndes Stillen,



- Frühgeburt und Sauerstoffmangel bei Geburt oder später,
- Respiratorische Erkrankungen in der frühen Kindheit (Asthma bronchiale, rezidivierende Bronchitiden),
- Infektionskrankheiten (Otitis media, Pneumonien, Infektionen des Respirationstraktes, Gastrointestinale- und Harnwegserkrankungen),
- hoch fieberhafte Erkrankungen, z. B. Diphtherie, Scharlach, Mumps und Masern. Diese Erkrankungen können die Amelogenese während der ersten drei Lebensmonate beeinflussen (heute: meist Schutzimpfungen).
- MIH ist eher anzutreffen bei ängstlichen und verhaltensauffälligen Kindern<sup>4</sup> und Kindern mit prä-, peri- und auch postnatalen Gesundheitsproblemen<sup>12</sup>.

Eine tatsächliche Ursache konnte bislang nicht verifiziert werden. Gesicherte Erkenntnisse über die MIH-Ursachen gibt es bislang nicht. Stattdessen werden Widersprüche bzgl. der vorgenannten Annahmen erkannt. So wird vermutet, dass ein multifaktorielles Geschehen oder genetische Faktoren Ursache sein können. (Diesem Aspekt wurde leider bei Untersuchungen mit eingeschlossenen Zwillingspaaren noch keine Aufmerksamkeit geschenkt.) Klar ist bei der MIH-Erkrankung, dass es zu einer Schädigung der zahnschmelzbildenden Zellen kommt. Die Störung des Stoffwechsels/Schädigung der Mineralisation muss in der Entwicklungszeit des Zahnschmelzes geschehen. Aufgrund des MIH-Erschei-

nungsbildes sind MIH-verursachende Noxen ungefähr vom 8. Schwangerschaftsmonat bis zum 3./5. Lebensjahr wirksam. Die Bildung der Schneidezähne findet etwa vom 3. Lebensmonat bis zum etwa 5. Lebensjahr statt, die Bildung der ersten Molaren vom 8. Schwangerschaftsmonat bis etwa zum 4. Lebensjahr. Ein ähnlicher Zeitraum gilt für die Milch-5er. Vor allem die ersten 10 Lebensmonate sowie die Zeit zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr sind besonders kritisch für Stoffwechselstörungen. Während der ersten 10 Lebensmonate und zwischen 2,5 und 5 Jahren besteht für die Odontogenese eine für metabolische Störungen äußerst anfällige Periode (Massler & Schour 1946, Schroeder 2000). Es wird angenommen, dass Ameloblasten in dieser Phase teilweise irreversibel zerstört werden, andere sich wieder „erholen“ können. Somit kann das klinische Erscheinungsbild unterschiedlich sein und auch der Schweregrad innerhalb einer Mundhöhle<sup>5</sup>. MIH ist demnach eine Erkrankung, die sich der klinischen Beobachtung zum Zeitpunkt ihrer Entstehung völlig entzieht, da sie erst nach dem Zeitpunkt der Schädigung klinisch auffällig wird, da erst dann der Zahndurchbruch einsetzt. So muss die Ursache oft bis zu 6 Jahre zurückliegend gesucht werden, was erhebliche Schwierigkeiten mit sich bringt (Befragung der Eltern etc.). Eine Primärprävention ist somit noch nicht gegeben, da die Ätiologie der MIH unklar ist und es bislang keine Erkenntnisse über potentielle (Risiko-)Faktoren gibt. Die präventiven Bemühungen be-

schränken sich leider momentan noch auf:

- Reduktion des Kariesrisikos,
- Mundhygieneinstruktionen,
- Fluoridierungsmaßnahmen, CHX-Anwendungen, Einsatz von CPP-ACP,
- Fissurenversiegelungen,
- interdisziplinäre Zusammenarbeit mit den Kieferorthopäden (Weerheijm KL 2004),
- Extraktion der betroffenen Molaren mit anschließendem kieferorthopädischen Lückenschluss (Leppäniemi A et al. 2001), zur Vermeidung von lebenslangen Folgerestaurationen,
- restaurative Therapien mit notwendiger adäquater Anästhesie (Oft nur unzureichende Anästhetiefiefe bei MIH-Zähnen; mögliche Ursache hierfür können subklinische Entzündungen der Pulpazellen durch einen porösen Schmelz sein. Dies ist die Begründung im Einzelfall für die Indikation zur Sedierung oder zur Allgemeinanästhesie, um zahnärztliche Behandlung der Kinder zu ermöglichen.) (Jalevik B & Klingberg GA 2002).

MIH hat eine Prävalenz von 2,4 bis 40,2 % und die Tendenz scheint steigend zu sein (Alaluusua et al. 2010). Diese Schwankung kann von unterschiedlichen Indizes herrühren. Deshalb führte die EAPD 2001 eine Klassifikation in 3 Graden und das Fehlen von Index-Zähnen (Tab. 1) ein.

Aktuelle klinische Kriterien zur Erfassung der hypomineralisierten Zähne entsprechend der EAPD-Kriterien (2001)<sup>9</sup>:





**Tab. 1** Kriterien zur Erfassung der hypomineralisierten Zähne.

Beschreibung	Klinisches Bild
<p><b>Umschriebene Opazitäten</b> Die betroffenen Zähne zeigen eine klar abgegrenzte Opazität an den Okklusal- und Bukkalflächen der Zahnkrone. Die Defekte variieren in Form und Größe. Die Farbe kann weiß, cremefarben oder gelb-bräunlich sein. Die Defektgröße kann vernachlässigbar klein sein oder nahezu die gesamte Zahnkrone umfassen. Es wird aber empfohlen, Hypomineralisationen mit einer Größe &lt; 1mm nicht zu erfassen.</p>	
<p><b>Schmelzeinbruch</b> Der Mineralgehalt von umschriebenen Opazitäten variiert. Schwer betroffene Schmelzanteile, die Kaukräften ausgesetzt sind, können einbrechen, zu einer Dentinexposition führen und rasch Karies entwickeln.</p>	
<p><b>Atypische Restaurationen</b> (= Restaurationen nicht an Kariesprädisloktionsstellen) Erste bleibende Molaren und Inzisiven mit Restaurationen, die eine ähnliche Ausdehnung wie umschriebene Opazitäten aufweisen, sollten als betroffen bewertet werden.</p>	
<p><b>Extrahierte Zähne</b> Diese Zähne können nur bei Vorliegen von umschriebenen Opazitäten an anderen ersten bleibenden Molaren als MIH definiert werden. Andernfalls ist es nicht möglich, eine MIH zu diagnostizieren.</p>	

Die Prävalenz der MIH wird in Deutschland zwischen 3,6 und 19,3 % angegeben (Jälevik et al. 2001, Koch et al. 1987, Dietrich et al. 2003). Mittlerweile gibt es aktuelle Daten über MIH aus vier Regionen in Deutschland (Petrou 2013). Diese Untersuchung ergab eine Prävalenz zwischen 4,3 % und 14,6 % bei 8-jährigen Schülern. Die Verteilung auf die einzelnen Schweregrade ist annähernd identisch. Ebenso sind Mädchen und Jungen gleicher-

maßen betroffen. Molaren-Inzisiven-Hypoplasien (MIH) scheinen nach dem Kariesrückgang ein epidemiologisch relevantes Problem zu sein, allerdings in vielen Ländern ohne sichere Datenlage. Erstmals konnte durch die o. g. Untersuchung an mehreren Standorten eine Abschätzung der Prävalenz von MIH für Deutschland erfolgen, die vergleichbar mit anderen internationalen Studien ist. Ältere Prävalenzangaben über MIH sind mit Werten

zwischen 3,6 und 19,3 % angegeben (Jälevik et al. 2001, Koch et al. 1987, Dietrich et al. 2003). Die Prävalenz in der skandinavischen und niederländischen Bevölkerung liegt zwischen 10 und 19 % (Koch et al. 1987, Jälevik et al. 2001a, Weerheijm et al. 2001). Bereits 1912 wurden von Turner «idiopathische Hypomineralisationen» beschrieben. Die Studie „Zahnärztlich-anthropologische Untersuchung zur Häufigkeit von Karies und Molaren-Inzisiven-Hy-



pomineralisation in prähistorischen Schädelserien“ zeigt, dass Häufigkeit und Ausprägung von MIH vernachlässigbar gering waren<sup>8</sup>. Dies erlaubt die Schlussfolgerung, dass das Phänomen MIH offensichtlich neuzeitlichen Ursprungs ist. Die Prävalenz von MMH in Deutschland ist noch nicht untersucht. Allerdings kann wohl die Aussage getroffen werden, dass Kinder mit MMH ein großes Risiko tragen, MIH zu entwickeln. Wie schon beschrieben wird angenommen, dass Ameloblasten in der Mineralisationsphase (Zeitfenster reicht vom 8. Schwangerschaftsmonat bis zum 5. Lebensjahr) teilweise irreversibel zerstört werden und andere sich wieder „erholen“ können – somit kann das klinische Erscheinungsbild unterschiedlich sein und auch der Schweregrad innerhalb einer Mundhöhle. Der strukturelle Aufbau des affektierten Schmelzes auf molekularer Ebene war bis vor kurzem noch weitgehend ungeklärt. Eine Studie (Farah et al. 2010) hat sowohl den Proteingehalt als auch dessen Zusammensetzung im MIH-Schmelz bestimmt:

- verglichen mit gesundem Schmelz wies brauner Schmelz einen 15- bis 21-fach höheren Proteingehalt auf, gelber und kreidiger Schmelz hingegen einen 8-fach höheren Wert,
- Serumalbumin, Typ-I-Kollagen und Serum alpha-1-Antitrypsin konnte in allen Schmelztypen nachgewiesen werden,
- Antithrombin III lag nur in gelbem und braunem Schmelz vor,
- Ameloblastin lag nur in braunem Schmelz vor,

- Funktion des Albumins ist die Inhibition des Kristallwachstums,
- Aufgabe des Antitrypsins und Antithrombins ist die Inhibition von Kallikrein 4 proteolytischer Aktivität,
- MIH-Zähne weisen einen reduzierten Mineralgehalt, einen erhöhten Proteingehalt, vermehrte Bakterienbesiedelung der Dentinkanälchen und permanente Entzündung auf.

Die Charakteristika des hypomineralisierten Schmelzes in der mikromorphologischen Analyse (Baroni et al. 2011) sind folgende:

- nicht in Hydroxylapatit-Kristallen organisiert,
- nicht dicht gepackt,
- Missverhältnis zwischen Kalzium, Phosphat und Magnesium, Karbonat,
- aufgrund gesteigerter Flüssigkeitsbewegung während der Reifung poröse, blasige Oberfläche, ungeordnete, lose Kristalle, sodass sich Wasser bis an die Oberfläche durchzieht,
- weniger Kalzium und Phosphat, aber mehr Kohlenstoffatome,
- bewirkt an den Zähnen eine herabgesetzte mechanische Belastbarkeit, darüber hinaus kommt es zu Schmelzausprengungen schon bei normaler Kaubelastung.

In dieser Studie wurde auch der Einsatz von CPP-ACP (Casein Phosphopeptide-Amorphus Calcium Phosphat; Tooth Mousse®) als präventive, non-invasive und kurative Ergänzungstherapie bei hypokalzämischen Zähnen analysiert. Das Ergebnis nach 3 Jahren:

- verbesserte Qualität der Mineralisation des affektierten Schmelzes,
- mikroskopische Beobachtung: Reduktion der Porositäten und Homogenisierung des Schmelzes,
- die amorph unstrukturierte Oberfläche entwickelte eine Art Prismenstruktur bis hin zu einer fast geometrischen, reifen und besser mineralisierten Schmelzprobe. Diese wies auch ein reguliertes Verhältnis Karbonat zu Kalzium und Phosphat auf.

Der kurative Ansatz lässt hoffen, dass der CPP-ACP-Einsatz die Schmelzreifung unterstützt, sodass ebenfalls eine verbesserte Haftung an dem ursprünglich hypomineralisierten Schmelz gegeben ist – sollte eine Füllungs-therapie dann noch notwendig sein. Die Beeinträchtigung der Ameloblasten in der frühen Reifungsphase ist teilweise irreversibel, wobei erhöhte Porosität und gelb-braune Opazitäten im gesamten Schmelz zu finden sind. Teilweise ist die Erholung vom Reiz möglich, was Schmelz mit weniger Farbveränderungen, cremig-gelb-weiß, v. a. in inneren Schmelzarealen mit sich bringt. Schmelz mit niedrigen Mineralanteilen (bis zu 20 % weniger Mineralgehalt, die gesamte Schmelzdicke betreffend), teils auch nur die inneren Schmelz-areale hypomineralisierte Areale werden von einer dünnen Schicht gut mineralisierten Schmelzes bedeckt, cervicale Areale scheinen meist nicht betroffen zu sein. Der Proteingehalt nimmt zu und der Mineralgehalt ab. Die Folge

ist, dass orale Bakterien durch den hypomineralisierten Schmelz dringen können und über den Weg der Dentintubuli eine entzündliche Reaktion der Pulpa auslösen (vermehrt TRPV1-Rezeptoren/Schmerzrezeptoren), die auch in entzündlich verändertem Pulpagewebe zu finden sind. Dies lässt die Ursache der oft starken Überempfindlichkeit und der häufig schlechten Anästhesie der MIH-Zähne erklären. Das Mineralisationsdefizit ist nicht uniform, sondern besonders ausgeprägt entlang der Prismengrenzen, die stark verbreitert sind und deshalb die Prismen nicht mehr zusammenhalten. Dies erklärt die überproportionale Verschlechterung der biomechanischen Eigenschaften. Die mechanischen Eigenschaften scheinen von dem Mineralgehalt abzuhängen. Hieraus ergibt sich die schwierige Frage des passenden restaurativen Materials mit entsprechenden biomechanischen Eigenschaften! Die dünne, gut mineralisierte oberflächliche Schmelzschicht sollte so lange wie möglich belassen und geschützt werden. Dentin von MIH-Zähnen weist einen um 5 % geringeren Mineralisationsgrad im Vergleich zum Dentin gesunder Zähne auf. MIH-Probleme, solche wie Schmelzfrakturen, Füllungsverlust, Sekundärkaries und v. a. starke Überempfindlichkeiten, führen meist zu weiteren Behandlungsschwierigkeiten aufgrund von negativ angstbelastenden Erwartungen vor der Behandlung. MIH-Patienten müssen zehn Mal häufiger die 6er zahnärztlich behandeln lassen. Die Wahrscheinlichkeit für eine zahnärztliche Therapie ist elf Mal höher.

Es besteht ein dreifach höheres Risiko für eine erneut notwendige Behandlung. Aus Dänemark (mit einer Bevölkerung mit niedrigem Kariesniveau) ist bekannt, dass bereits mehr 6er aufgrund MIH behandlungsbedürftig sind als durch Karies (Leppäniemi et al. 2001). Im Falle von betroffenen Frontzähnen mündet die ungünstige Ästhetik häufig in ein psychosoziales Problem. MIH stellt ein epidemiologisch relevantes Thema der Zahnmedizin dar, das sowohl in der allgemeinen zahnärztlichen Ausbildung als auch bei der Spezialisierung von Kinderzahnärzten Berücksichtigung finden sollte. Generell wichtig ist die Frühdiagnose! Durch rechtzeitiges Erkennen können weitere Schäden wenigstens reduziert und Hypersensibilitäten zumindest eingedämmt werden.

### Entscheidungsfindung für die Therapie

Die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation stellt den behandelnden Zahnarzt vor eine therapeutische Herausforderung. Zur Entscheidungsfindung müssen verschiedene Faktoren gegeneinander abgewogen und eine für alle Beteiligten zufriedenstellende Lösung gefunden werden. Schmelzbildungsstörungen stellen für die betroffenen Patienten sowohl ein nicht zu unterschätzendes ästhetisches Problem als auch eine große Belastung durch frühe und aufwendige zahnärztliche Behandlungen dar. Die Frage nach einer adäquaten Versorgung der betroffenen Zähne hat große Bedeutung – mit welchem Material



Abb. 10 Posteruptiver Substanzverlust.

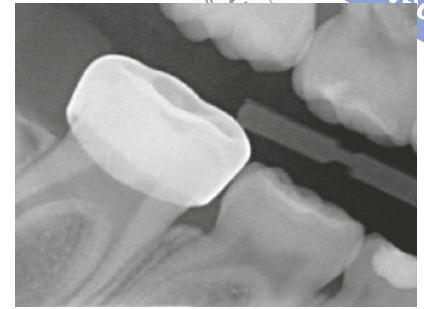
und zu welchem Zeitpunkt sollte versorgt werden? Einerseits droht rascher posteruptiver Substanzverlust (Abb. 10), die Mundhygiene ist oft mangelhaft und dadurch die Kariesanfälligkeit noch zusätzlich erhöht. Auf der anderen Seite kann die Kooperationsbereitschaft der jungen Patienten durch Hypersensibilität und die damit verbundenen vorausgegangenen Negativerfahrungen stark eingeschränkt sein. Bevor also mit der Behandlung begonnen wird, sollte in schweren Fällen zunächst mit dem Kieferorthopäden abgeklärt werden, ob die Zähne überhaupt erhaltungswürdig sind. Bei sich entwickelndem Engstand ist es mitunter sinnvoll, die Zähne zu gegebener Zeit zu extrahieren (Jälevik 2002 und Williams et al. 2003). Betroffene Molaren können empfindlich auf thermische, chemische und mechanische Reize reagieren. Oft ist schon die Zahnpflege schmerzhaft, was dann – bei Vernachlässigung der Mundhygiene – zu schneller Kariesentwicklung führen kann. Bei der Anwendung von Lokalanästhesie an den betroffenen Zähnen wird meist keine oder keine ausreichende



**Abb. 11** Zahn 46 mit FV und Schmelzaussprünge.



**Abb. 12** Zahn 46 mit Stahlkrone.



**Abb. 13** Röntgenbild Zahn 46.



**Abb. 14** Zahn 46 mit Schmelzaussprünge.



**Abb. 15** Zahn 46 mit Zirkonoxidkeramik-Krone.

Schmerzausschaltung erreicht. Die Entscheidung zur Extraktion oder Restauration der betroffenen Zähne hängt v. a. von der Defektgröße und der Schmelzqualität, ebenso von Alter und Compliance des Kindes, von den kieferorthopädischen Möglichkeiten des Lückenschlusses sowie der Hypersensibilität und der Möglichkeit der Anästhesie ab. Generell sollten diese Kinder engmaschig in einem Intensivprophylaxeprogramm betreut werden mit entsprechenden professionellen und häuslichen Fluorid-, Chlorhexidin- und CPP-ACP-Anwendungen. Bei engmaschigem Recall (mindestens alle drei Monate) können ggf. minimal befallene Okklusalfächen mit Fissurenversiegelungen versorgt werden. Wird mit Komposit als Füllungsmaterial

behandelt, sollten wegen des schwachen/veränderten Ätzprofils alle veränderten Schmelzareale zumindest am Präparationsrand entfernt werden, da sonst eine schnelle Randspaltbildung und/oder Sekundärkaries folgen. Als zeitlich begrenzte Übergangslösung bis zur definitiven Überkronung oder Extraktionstherapie und kieferorthopädischen Mesialisierung der 2. Molaren können die Sechsjahrmolaren mit konfektionierten Stahlkronen versorgt werden (Abb. 11, 12 und 13). Als langfristige Lösung können Goldteilkronen/Goldkronen, Verblendkeramikronen oder Keramikteilkronen/Keramikronen (adhäsiv befestigt oder zementierbar mit entsprechender Keramik, Abb. 14 und 15) eingesetzt werden. Dies ist jedoch mit einem höheren

Zeit- und finanziellem Aufwand verbunden und steht in Abhängigkeit von Alter und Kooperation des Kindes. Eine Behandlung in Intubationsnarkose ist geboten, wenn die Schmerzausschaltung für die Behandlung (sei es Füllungstherapie oder Präparation) mit lokaler Anästhesie nicht möglich ist. Leider bietet die Behandlung mit Lachgas in diesem Fall oft keine Alternative. Dies wäre allenfalls eine Sedierung, die jedoch einen vergleichbaren Aufwand entsprechend der Narkose bedeutet (Anästhesist, Aufwachraum, Monitoring etc.) – mit erhöhtem Risiko (unklare Dosis/Wirkung, ungesicherte Atmung etc.). Diskutiert und empfohlen wird derzeit die Gabe von Schmerzmittel (Paracetamol) eine Stunde vor Lokalanästhesie zur Verstärkung der Anästhesietiefe. Ein Therapiekonzept ist unter Berücksichtigung aller therapiebeeinflussenden Faktoren wie Compliance, Zahnschubstanz, Kariesprävention, einer alters- und defektorientierte Zwischenlösung und Endversorgung zu erstellen. So können drei Therapie-Phasen unterschieden werden:

1. **provisorische Phase** mit frühzeitiger Diagnostik bei 6er Durchbruch (Struktur-





**Tab. 2** Therapiemöglichkeiten.

1. Präventions- und Prophylaxemaßnahmen:	2. Desensibilisierung von MIH-Zähnen: (keine Studie vorhanden: hier muss auf Agentien zurückgegriffen werden, die beim gewöhnlichen Patienten eine sensibilitätsenkende und kariesprotektive Wirkung zeigen. Anwendung bei sensiblen, aber intakten MIH-Zähnen.)	3. provisorische Versorgungen von MIH-Zähnen: (temporär zur Stabilisierung und Desensibilisierung)	4. definitive Lösungen zur Versorgung von MIH-Zähnen:	5. ästhetische Interventionen: (an MIH-Inzisiven meist aus ästhetischen Gründen und weniger wegen Hypersensibilitäten)
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zahnreinigung, anschließende Applikation von Fluoridlack (Dura- phat® wird gut toleriert, da ohne Lösungsmittel, die den Zahn abkühlen und dadurch Schmerzen verursachen.),</li> <li>■ Fluoridgel (~ 1 %) 1x/ Woche, ab dem 6. Lebensjahr, häuslich,</li> <li>■ CHX,</li> <li>■ CPP-ACP- Anwendung (tgl. Schiene abends, 20 min.).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fluorid,</li> <li>■ Casein-Derivate,</li> <li>■ Versiegler (zuvor ggf. mit selbststän- dem Bondingsystem vorbe- handeln).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ (kein Amalgam, da anfällig für Randspalte und keine mechanische Unterstützung des geschwächten Zahnes),</li> <li>■ IRM,</li> <li>■ GIZ,</li> <li>■ Kompomer/Komposit, laborgefertigte Kompositkronen,</li> <li>■ Stahlkrone,</li> <li>■ ungewisse Prognose von PV-Material und des umgebenden Zahnmaterials,</li> <li>■ einfache Alternative: metallverstärktes PV (KFO-Band) als frühzeitige Möglichkeit zur Versorgung von MIH-Molaren z. B. bei traumatisierten Kindern.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Komposit/ laborgefertigte Kompositkronen (bei kleineren MIH-Defekten),</li> <li>■ VMK/ KK (GK/ GTK bei großen Defekten),</li> <li>■ Extraktion (Entscheidung ggf. erst im späten Wechselgebiss, solange PV-Versorgung sinnvoll ist.).</li> <li>■ Der KFO sind somit zur Entscheidungsfindung alle Möglichkeiten offen.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bleaching,</li> <li>■ Mikroabrasion, ggf. mit anschließender Kompositdeckung,</li> <li>■ Infiltration (Icon®),</li> <li>■ Füllung (allerdings frühestens 2 Jahre nach Zahndurchbruch aufgrund des noch großlumigen Pulpenkavums!),</li> <li>■ Keramik-Veneers oder wenn notwendig Keramikkronen.</li> </ul>

störung? Symptome? Oder auch schon im Milchgebiss?). Frühzeitiges Erkennen ist für Prävention und Therapie der MIH von entscheidendem Vorteil. Hauptkriterien sind hier Schmerzvermeidung sowie der Verlust von Zahnhartsubstanz.

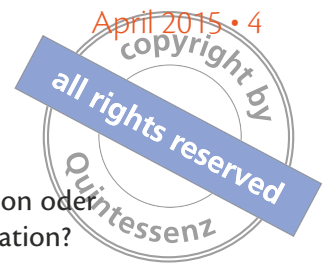
2. **Versorgungsphase** beginnt dann, wenn wichtige Basiskriterien des Patienten und die dentale Entwicklung bekannt sind. Diese sind: gesicherte MIH-Diagnose, abschätzbarer Schweregrad, Entscheidung zu Platz- und Wachstumsverhältnissen möglich, einschätzbare

Mitarbeit und sozioökonomische Kriterien. Grundlagen für Entscheidungsspielraum betreffend Planung, Therapie und ggf. interdisziplinäre Zusammenarbeit mit spezialisierten Kollegen (KFO/Prothetik) sind Anamnese, Diagnose, Studienmodelle, OPT/FRS und Fotos.

3. **Erhaltungsphase** nach Therapie: mit adäquater Mundhygiene und normale Belastung sollten MIH-Zähne kein besonderes Risiko darstellen. Oft scheint eine verzögerte Reifung der MIH-Zähne gegeben.

Leider gibt es bislang keine Studie über Langzeitverhalten von konservierend behandelten MIH-Zähnen. Somit sind Verhaltensempfehlungen nur bedingt möglich. Die Tendenz ist überwiegend ein radikales therapeutisches Vorgehen mit intensiven Nachkontrollen.

Anhand individueller Patientendaten sollte jedoch ein persönliches Behandlungskonzept erstellt werden. Möglichkeiten zur Therapie sind dann die in Tabelle 2 dargestellten.



### ■ Hinweise zur Materialwahl

Bei Komposit/Kompomer scheint eine vorhergehende Konditionierung von 5 % NaOCl die Schmelzhaftung aller Bondingsysteme auf MIH-Schmelz zu verbessern (wie auch bei hypomaturer Form der Amelogenesis imperfecta). Allerdings führt es dennoch nicht zur gewohnt hohen Schmelzhaftung (Frankenberger et al. 2012). Generell bieten die heutigen adhäsiven Materialien einen recht guten Schutz gegen Abrasion. Die Anwendbarkeit von Kompositen bzw. Kompomeren hat sich durch Verbesserung der Adhäsive erhöht. Bondingsysteme der 4. und 5. Generation weisen recht gute Haftungswerte an Dentin und Schmelz auf. Diskutiert wird noch die verlängerte Ätzzeit (15 sec. Dentin, 45 sec. hypomineralisierte Areale) aufgrund des erhöhten Proteingehaltes. Allerdings besteht die Schwierigkeit, das Ausmaß der Füllung festzulegen. Oft ist die Konsistenz der Zahnhartsubstanz erweicht, obwohl sie nicht kariös ist. Für solche Fälle wird vorgeschlagen, primär minimal invasiv vorzugehen, verbunden mit periodischer Kontrolle der gelegten Füllung. Bei weiter fortgeschrittenen Läsionen ist eine ausgedehntere Restauration indiziert. Empfehlungen gehen auch dahin, das gesamte klinisch defekte Schmelzmaterial zu entfernen. Diese Maßnahme erscheint bei MIH-Zähnen jedoch als problematisch, da die hypomineralisierten Areale schwierig zu bestimmen sind. Bei der Verwendung eines Rosenbohrers entscheiden oft Erfahrung und Gespür: so ist hypomineralisierter Schmelz allerdings

gut zu entfernen. Untersuchungen zu dieser Technik zeigen zwar zufriedenstellende Ergebnisse, die aber sicherlich weiter überprüft werden müssen. Eine „vorausschauende“ Versorgung bei diesen Zähnen ist empfehlenswert, da die Adhäsion an fehlstrukturierten Stellen schwächer sein kann und der hypomineralisierte Schmelz anfälliger ist für Sekundärkaries. Die durchschnittliche Liegedauer beträgt ca. 4 Jahre, der Erfolg beruht auf der Reduktion oder gar Ausschaltung der Hypersensibilitäten (Kotsanos et al. 2005). Konfektionierte Kronen dienen eher als Langzeitprovisorium (Zagdwon et al. 2003). Im Gegensatz zu den konfektionierten Kronen der Milchzähne ist bei den konfektionierten Kronen der 6-Jahres-Molaren jedoch auf eine möglichst schonende Präparation zu achten, um genügend Substanz für die spätere definitive Versorgung zu erhalten. Diese sollte etwa ab dem 15./16. Lebensjahr erfolgen. Konfektionierte Kronen kommen in den Fällen zur Anwendung, wenn die Zähne über einen gewissen Zeitraum erhalten werden sollen, die Defekte jedoch zu groß für eine Füllungstherapie sind. Ein Nachteil ist die Ästhetik der metallischen Restaurationen. Wird allerdings die Ausdehnung des Pulpenkavums später kleiner, sollten die unästhetischen konfektionierten Stahlkronen durch eine Vollkeramik- oder Verblendkeramik-Krone ersetzt werden, alleine wegen der sich verändernden parodontalen Situation bei jugendlichen Patienten. Mit Abschluss des Kieferwachstums ist eine Versorgung mit Implantaten in Betracht zu ziehen.

### ■ Extraktion oder Restauration?

Die Entscheidung zwischen der Extraktion oder Restauration der hypomineralisierten 6-Jahres-Molaren hängt ab von Defektgröße, Schmelzqualität, Hypersensibilität, dem Alter des Kindes und den kieferorthopädischen Möglichkeiten des Lückenschlusses. Aus kieferorthopädischer Sicht liegt der optimale Extraktionszeitpunkt für erste bleibende Molaren im Zeitraum zwischen dem 8. bis 11. Lebensjahr<sup>1</sup>, um den größtmöglichen spontanen Lückenschluss zu erreichen. Die Extraktions-Therapie kann empfohlen werden in Fällen von schmerzhafter Vorgeschichte mit Folge von schwindender Behandlungsbereitschaft, bei zunehmender Zahnarztangst, bei Hypomineralisationen mit extremem Schmelzverlust und/oder starken Hypersensibilitäten, bei starker kariöser Zerstörung sowie zusätzlichen endodontischen Problemen mit periapikalem pathologischem Prozess. Ebenso ist die Extraktion bei Engstand und offenem Biss in Betracht zu ziehen. Mögliche Nachteile der 6er-Extraktion können unerwünschte Kippungen und Rotationen der Nachbarzähne sein, okklusale Interferenzen können entstehen, eine verlängerte Behandlungszeit, eine Mittellinienabweichung und ggf. können persistierende Restlücken auftreten. Vor geplanter Extraktions-Therapie sollte der beste Extraktionszeitpunkt abgeklärt werden oder ob der Zahn eventuell noch temporär versorgt werden kann. Ebenso ist die Entscheidung wichtig, ob bei

lediglich nur einem nicht bewertungswürdigen ersten bleibenden Molaren auch die Extraktion der restlichen ersten Molaren in Betracht gezogen werden muss? In diesem Zusammenhang sind die Beurteilung der 8er-Anlagen und die Ausdehnung der Kieferhöhle für ein gutes Behandlungsergebnis von Bedeutung.

### ■ Schmerzkontrolle und Verhaltenssteuerung

Eine Herausforderung bei der Behandlung von MIH betroffenen Patienten stellen Schmerzkontrolle und Verhaltenssteuerung dar<sup>11</sup>. Hierbei ist es wichtig, Zusammenhänge der Hypersensibilität, angemessene Verhaltenssteuerung, adäquate Anästhesietechniken und suffiziente Prämedikationen zu kennen sowie entsprechendes Zeitmanagement und Empathie für diese Patientenklientel aufzubringen. Ein richtig eingesetztes Analgetikum kann helfen, eine Schmerzkontrolle selbst bei chronisch entzündlich gereizten MIH-Zähnen zu erreichen. Sedierung mit Lachgas ermöglicht die Anwendung von verhaltenssteuernden Techniken und Vollnarkose ist manchmal (letzter) notwendiger Ausweg. Bei manchen Kindern ist bereits das Entstehen eines sogenannten „Schmerzgedächtnisses“ zu beobachten: Anhaltende und wiederkehrende Schmerzen können dazu führen, dass sensible und schmerzleitende neurale Strukturen empfindlicher werden und schon auf relativ schwache Signale reagieren. Im Extremfall kann bereits ein normaler Reiz Schmerzempfindung auslösen. MIH-Leitsymptome wie

rasche Überlagerung von Karies und starke Hypersensibilität führen zu chronischen Hypersensibilitäten (hauptsächlich bei den 6-Jahres-Molaren, nicht aber bei den Inzisiven oder Milchmolaren). Bekannte Folgen sind Einschränkung in der Mundhygiene, Probleme bei Einnahme von kalter/warmer Nahrung, chronifizierte Schmerz-Angst-Zustände und limitierte Kooperationsbereitschaft beim Zahnarzt. Verhaltenssteuerung als Grundvoraussetzung erfolgreicher Kinderbehandlung sollten bei der Behandlung von von MIH betroffenen Patienten selbstverständlich sein (klassische Techniken: „tell-show-do“ und „voice control“ und die Psyche beeinflussende Faktoren: Konditionierung, positives Verstärken, Ablenkung und Aufmerksamkeitskontrolle, systemische Desensibilisierung und kognitives Modellieren). Diese Techniken sind gegenüber Fremdeinflüssen (soziales Umfeld, Eltern, Erzieher) sehr sensibel und beeinflussen die Wirkung. Ebenso wichtig sind die Interventionsmöglichkeiten zur Schmerzkontrolle. Hierzu zählen eine schmerzlose Untersuchung und vertrauensbildende Maßnahmen sowie die Intraoperative Schmerzkontrolle mittels Lokalanästhesie (Leitungsanästhesie, CIA-Technik [Crystal Intraosseous Approach], auch computergesteuert möglich [The Wand]). Ob es sich bei mangelnder/fehlender Anästhesietiefe um Anästhesiever sagen handelt, ist nicht bekannt. Es scheint aber lineare Zusammenhänge zwischen der Stärke der Hypersensibilität und der Häufigkeit von Anästhesiever sagen zu geben. Unterstützend für die



Abb. 16 Intubationsnarkose.

adäquate Schmerzausschaltung kann eine analgetische Prämedikation sein. Das entsprechende Analgetikum sollte in sehr hoher, kurzzeitig verabreichter Dosis erfolgen (1–2 Tage). Es sollte gezielt frühzeitig zur Wirkung einsetzt werden, um chronische Schmerzen zu beeinflussen (>24 h vor Eingriff). Die Wahl des Analgetikums sollte ggf. in Absprache mit dem Kinderarzt gewählt werden. 1. Wahl: Paracetamol als Monopräparat (z. B. Ben-u-ron), 2. Wahl: Arylopropionsäurederivate (z. B. das nichtsteroidale Antirheumatika Ibuprofen), 3. Wahl: Pyrazolonderivate (z. B. das nichtsteroidale Antirheumatika Metamizol). Eine postoperative Schmerzkontrolle ist bei angewandter Prämedikation in der Regel nicht notwendig (allerdings ggf. nach Extraktion). Bei der Sedierung gibt es eine Beeinflussung der Schmerzschwelle und des Bewusstseins (medikamentöse Sedierung bei sehr jungen Patienten, Lachgas-Sedierung bei kontrollierter Nasenatmung, ca. ab dem 5. Lebensjahr). Eine Intubationsnarkose (Abb. 16) ist zu erwägen, wenn die Behandlung ansonsten nicht altersgerecht und klinisch korrekt durchgeführt werden kann.



## Fazit

Die MIH-Anomalie birgt viele Schwierigkeiten und Fragezeichen, ihre Behandlung unterscheidet sich wesentlich von allen anderen zahnärztlichen Tätigkeiten. Umfassende Aufklärung der Eltern und Patienten, besondere Verhaltensführung und weitreichende Kenntnisse über sinnvoll eingesetzte Maßnahmen sind notwendig und verlangen vom Behandler neben konservierend-restaurativen und prothetischen Fachkenntnissen auch oralchirurgisches und kieferorthopädisches Wissen über beide Dentitionen. Die Sorgen der Eltern sind oft vielseitig und betreffen nicht nur die anstehende Therapie (Fragen über Anzeichen einer Erbkrankheiten, Kalziummangel etc., selbst von Schuldgefühlen [mangelnde Fürsorge bzgl. Mundhygiene/Ernährung] werden aufgeworfen). Jeder Fall ist individuell zu entscheiden. Aufgrund der häufig raschen Zerstörung der betroffenen Zähne nach ihrem Durchbruch ist eine schnelle Behandlung notwendig, möglichst schon bevor der posteruptive Einbruch der Zahnhartsubstanz stattfinden kann. Viele Patienten bleiben immer noch zu lange unversorgt, sodass oft nicht nur konservierend sondern auch prothetisch oder gar chirurgisch therapiert werden muss. Ziel ist eine frühe MIH-Diagnose (spätestens ab dem 6. Lebensjahr oder bei MMH schon vorher) sowie Behandlung und ggf. Weiterleitung an spezialisierte interdisziplinär arbeitende Kollegen. Für eine Kausaltherapie fehlt bis

heute die genaue Kenntnis der ätiologischen Faktoren und damit auch die Möglichkeit, diese zu beeinflussen.

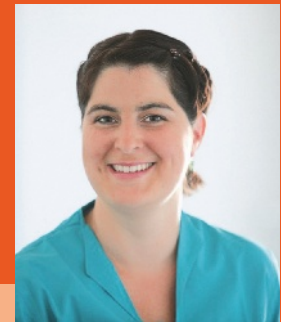
*Weiterführende Literaturhinweise sind über die Autorin verfügbar.*

## Literatur

- 1 Erb J, Eichenberger M, Müller L, Patcas R, Zwahlen M, Schätzle M. Ideal timing of permanent first molar extraction. Syematic literature review. *Orthod Craniofac Res* (submitted).
- 2 Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:133-137.
- 3 Jälevik , Dietz W, Norén JG. Scanning electron mikrograph analysis of hypomineralizes enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2005;15:233-240.
- 4 Jälevik B, Klingberg G. Dental treatment, dental fear and behavior management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002;12:24-32.
- 5 Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars, a morphological study of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10:278-289.
- 6 Kellerhoff NM. Ätiologie der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. *Quintessenz* 2011;62(12):1565-1571.
- 7 Kühnisch J, Mach D, Bücher K, Manhart J, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. Strukturstörungen des Zahnschmelzes und des Dentins. Teil 2: Klinisches Erscheinungsbild. *Quintessenz* 2011;62: 171-186.
- 8 Lauenstein, A.S. Zahnärztlich-anthropologische Untersuchung zur Häufigkeit von Karies und Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation in prähistorischen Schädelserien, Diss Universität München 2013.
- 9 Lygiddakis NA, Wong F, Jälevik B, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presentin with Molar-Incisor-Hypermineralisation (MIH). An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11:75-81.
- 10 Ostertag S. Die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation – ein Problem in

der Kinderzahnmedizin. *Quintessenz* 2011;62(12):1553-1557.

- 11 Steffen S, van Waas H. Die Behandlung von Kindern mit Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation. *Quintessenz* 2011;62(12):1585-1592.
- 12 Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molaren-incisor-hypermineralisation. *Caries Res* 2001;35: 390-391.



## Autorin

### Sarah Gronwald

Studium in Freiburg, zahnärztliche Angestellte im Zahnmedizinischen Fortbildungszentrum Stuttgart (ZFZ) mit Schwerpunkten in Kinderzahnheilkunde mit ITN-Zahnsanierung, Schmelzbildungsstörungen; kieferorthopädische Weiterbildung; Lehrtätigkeit und Prüferin bei Fortbildungen für ZFA (zur ZMP, ZMF, DH), Kollegiales Abschluss-Fachgespräch der zertifizierten Fortbildung Curriculum Kinderzahnheilkunde (ZFZ); Mitglied DGZMK, DGK

## Korrespondenzadresse

ZÄ Sarah Gronwald  
Zahnmedizinisches  
Fortbildungszentrum  
Stuttgart  
Herdweg 50  
70174 Stuttgart