

Aus der Abteilung Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie
(Ehem. Direktor: Prof. Dr. med. dent. T. Attin)
im Zentrum Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

**Untersuchung zur Prävalenz von dentalen Erosionen
bei Göttinger Kindergartenkindern
und Analyse potentieller Risikofaktoren für Erosionen**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades für Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Jan Gerrit Müller
aus
Münster (Westfalen)

Göttingen 2006

Dekan: Prof. Dr. med. C. Frömmel

I. Berichterstatter: Prof. Dr. med. dent. T. Attin

II. Berichterstatter/in:

III. Berichterstatter/in:

Tag der mündlichen Prüfung:

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
2 Literaturübersicht	3
2.1 Definition von Erosionen	3
2.2 Pathogenese	3
2.3 Ätiologie und Lokalisation	4
2.3.1 Extrinsische Faktoren	5
2.3.2 Intrinsische Faktoren	7
2.3.3 Biologische Faktoren	8
2.4 Erosionsindizes für epidemiologische Untersuchungen	10
2.4.1 Epidemiologische Indizes für Bevölkerungsstudien	10
2.4.2 Epidemiologische Indizes für Erosionen/Abrasionen im Milchgebiss	13
2.5 Epidemiologie	13
2.5.1 Prävalenz bei Kindern und Jugendlichen	13
2.5.2 Prävalenz bei Erwachsenen	14
2.5.3 Inzidenz und Progression	16
2.6 In epidemiologischen Studien untersuchte Risikofaktoren für dentale Erosionen	16
3 Patienten und Methode	19
3.1 Kontaktaufnahme und Probandengut	19
3.2 Untersuchung	19
3.3 Anamnesebogen	21
3.4 Speichelentnahme	21
3.5 Speichelanalyse	22
3.5.1 Kalziumanalyse	22
3.5.2 Phosphatanalyse	23
3.6 Statistische Auswertung	24

4 Ergebnisse	30
4.1 Ergebnisse der klinischen Untersuchung	30
4.1.1 Prävalenz der Erosionen in den Altersgruppen	30
4.1.2 Prävalenz der Erosionen in Ober- und Unterkiefer	32
4.1.3 Prävalenz der Erosionen in Front- und Seitenzahnbereich	32
4.1.4 Schweregrad und Lokalisation der erosiven Läsionen auf den Zahnflächen	32
4.1.5 Prävalenz der Erosionen mit Dentinbeteiligung	34
4.2 Ergebnisse des Anamnesebogens	34
4.2.1 Ernährungsverhalten, Mundhygieneverhalten	34
4.3 Ergebnisse der Speichelanalyse	37
5 Diskussion	38
5.1 Diskussion der Methode	38
5.1.1 Index	38
5.1.2 Anamnesebogen	39
5.1.3 Speichelanalyse	40
5.2 Diskussion der Ergebnisse	41
5.2.1 Ergebnisse der klinischen Untersuchung	41
5.2.1.1 Prävalenz der Erosionen in den Altersgruppen	41
5.2.1.2 Prävalenz bei Jungen und Mädchen	48
5.2.1.3 Verteilung der Erosionen	48
5.2.1.4 Verteilung der Erosionen auf einzelne Zähne und Zahngruppen	49
5.2.1.5 Schweregrad und Lokalisation der erosiven Läsionen auf den Zahnflächen	50
5.2.1.6 Prävalenz der Erosionen mit Dentinbeteiligung	50
5.2.2 Ergebnisse des Anamnesebogens	52
5.2.3 Ergebnisse der Speichelanalyse	54
5.3 Ausblick	55
6 Zusammenfassung	56
7 Literaturverzeichnis	57
8 Anhang	70
8.1 Abbildungen 8.1 a, 8.1 b, 8.2	70
8.2 Tabellenverzeichnis	73
8.3 Abbildungsverzeichnis	74

1 Einleitung

Zahnerosionen sind als chemisch induzierter Zahnhartsubstanzverlust definiert, der durch Einwirkung extrinsischer oder intrinsischer Säuren ohne die Beteiligung von Mikroorganismen entsteht (Imfeld 1996). Dentale Erosionen betreffen initial den Schmelz und können bei progredientem Verlauf der Erkrankung auch zur Freilegung von Dentin und zur Exposition der Pulpa führen, was häufig mit schmerzhaften Hypersensitivitäten einhergeht und eine therapeutische Intervention notwendig macht.

Das wissenschaftliche Interesse an Erosionen hat nicht zuletzt aufgrund der rückläufigen Prävalenz und Inzidenz der Karies in den letzten Jahren zugenommen und wird durch eine ansteigende Anzahl an Publikationen zu diesem Thema veranschaulicht (Lussi et al. 1992, Imfeld 1996, Nunn et al. 1996, ten Cate und Imfeld 1996, Moss 1998, Linnett und Seow 2001, Putz und Attin 2002, Litonjua et al. 2003, Schmidt et al. 2003).

Risikopatienten für die Entstehung dentaler Erosionen sind Personen, die häufig saure Getränke und Nahrungsmittel, wie z. B. saure Erfrischungsgetränke oder Zitrusfrüchte zu sich nehmen. Auch Patienten mit Erkrankungen, die eine häufige Säureexposition in der Mundhöhle hervorrufen, wie z. B. Bulimia nervosa oder Refluxerkrankungen, weisen häufig Erosionen auf. Ferner zählen Angehörige von Berufsgruppen, die sauren Dämpfen ausgesetzt sind, zu den Risikopatienten.

In verschiedenen Bevölkerungsstudien zur Prävalenz dentaler Erosionen bei Erwachsenen sind bei 4-83% der Untersuchten dentale Erosionen nachgewiesen worden (Natusch und Klimm 1989, Jaeggi et al. 1999, Schiffner et al. 2002, Lussi 2006).

Die bisher verfügbaren Studien zur Prävalenz von Erosionen bei Kindern stammen fast ausschließlich aus Großbritannien und Saudi-Arabien. Im Durchschnitt weisen 34% aller Probanden Erosionen auf (Al-Malik et al. 2002, Deshpande und Hugar 2004). Bislang liegen aus Deutschland keine Prävalenzdaten von Kindern in diesem Alter vor. Ferner fehlen Informationen zu potentiellen Risikofaktoren für dentale Erosionen, welche zur Entwicklung präventiver Konzepte für diese Erkrankung notwendig sind.

Ziel der vorliegenden Studie war es daher, die Prävalenz, den Schweregrad und die Lokalisation dentaler Erosionen bei Kindern im Alter von 2-7 Jahren zu ermitteln. Ein weiteres Ziel dieser Studie bestand darin, einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit und Verteilung von Erosionen und bestimmten Risikofaktoren, wie z. B. Allgemeinerkrankungen, Ernährungsgewohnheiten, Mundhygienegewohnheiten und Speichelfaktoren zu untersuchen. So ermittelte Risikofaktoren können helfen, in Zukunft durch Aufklärung der Eltern und der

Kinder (z. B. Ernährungsempfehlung, Empfehlung zu Mundhygieneverhalten) die Prävalenz der Zahnhartsubstanzdefekte zu verringern.

2 Literaturübersicht

2.1 Definition von Erosionen

Erosionen werden als pathologische, chronische und lokalisierte Zahnhartsubstanzverluste definiert, die durch chemische Einflüsse von Säuren und Chelatoren ohne die Beteiligung von Mikroorganismen entstehen (ten Cate und Imfeld 1996). Die Säuren können intrinsischer (z.B. Magensäure) oder extrinsischer (z.B. saure Nahrungsmittel) Herkunft sein.

Je nach Ätiologie können Erosionen sowohl auf vestibulären und oralen als auch auf okklusalen Zahnoberflächen auftreten. Leichte Erosionen sind durch den Verlust von entwicklungsbedingten Oberflächenstrukturen wie Perikymatien gekennzeichnet, woraus eine glatte Schmelzoberfläche resultiert (Eccles und Jenkins 1974). Auf den oralen und vestibulären Glattflächen äußern sich Erosionen als flache, konkave, matte Defekte mit abgerundeten Rändern, wobei die Breite dieser Konkavitäten deren Tiefe deutlich übersteigt (Eccles und Jenkins 1974). Weit fortgeschrittene Erosionen können dazu führen, dass die Konvexität der Vestibularfläche verloren geht (Zipkin und McClure 1949). Bei Frontzähnen kann in schweren Fällen ein kompletter Verlust des Schmelzes hervorgerufen werden, woraus eine gesteigerte Transluzenz der approximalen Flächen durch geringere Schmelzdicke resultiert (Eccles und Jenkins 1974). Im Bereich der Höckerspitzen der Molaren kommt es zu schüsselförmigen Vertiefungen und das Höcker-Fissurenrelief wird deutlich abgeflacht. Die Ränder von zahnärztlichen Restaurationen, wie z. B. von Amalgam-Füllungen, sind über das Zahnniveau erhalten (Eccles und Jenkins 1974).

Der destruktive Prozess von Erosionen breitet sich flächenhaft von der Schmelzoberfläche in die Tiefe aus. Zunächst ist der Substanzverlust für den Patienten schmerzlos und nicht sichtbar. Wenn jedoch bei einem progredienten Verlauf das Dentin betroffen wird, sind Erosionen neben einem deutlichen Defekt ferner durch Zahnverfärbungen und Hypersensitivitäten gekennzeichnet (Hotz 1987).

Erosionen gehören ebenso wie Abrasion, Attrition, Abfraktion, Demastikation und Resorption zu den nichtkariösen Zahnhartsubstanzdefekten (Imfeld 1996). Diese Defekte können einzeln, aber auch miteinander kombiniert auftreten, so dass eine eindeutige Diagnose und Zuordnung häufig erschwert ist.

2.2 Pathogenese

Bei neutralem pH-Wert in der Mundhöhle stehen die Kalzium- und Phosphationen des Speichels mit dem Hydroxylapatit der Zahnhartsubstanzen im chemischen Gleichgewicht. Der

Speichel ist in diesem Fall eine an Hydroxylapatit übersättigte Lösung (Thylstrup und Fejerskov 1986). Sinkt der pH-Wert des Speichels nach einem Säureangriff auf unter 5 ab, so liegen die Phosphationen im Speichel überwiegend in protonierter Form vor. Der Speichel ist nun eine an Hydroxylionen untersättigte Lösung und Kalzium- und Phosphationen des Schmelzes wandern entlang des Diffusionsgradienten in den Speichel. Die Protonen der Säure greifen Hydroxylionen, Karbonate und Orthophosphate des Schmelzapatits an und wandeln sie in Wasser und Karbonat- bzw. Phosphationen um. Innerhalb der Apatitkristalle wird so das Ionengleichgewicht destabilisiert und Kalziumionen werden frei (Graf 1953). Die Karbonat- und Phosphationen gehen als Anionen in Lösung. Die Kristalloberflächen werden negativ geladen, was dazu führt, dass Kalziumionen in die umgebende Lösung der Kristalle wandern. Ferner können kalziumbindende Chelatoren die Erosivität bestimmter Nahrungsmittel verstärken. Komplexbildende Bestandteile der Säure können die Demineralisation weiter steigern (Brosowsky 1966). Die komplexbildenden Bestandteile von Zitronensäure binden Kalzium im Speichel und bewirken eine zusätzliche Untersättigung des Speichels an Hydroxylionen. Dies führt dazu, dass weitere Kalzium- und Phosphationen vom Schmelz in den Speichel wandern und der Schmelz stärker demineralisiert wird.

Bei Erosionen kommt es im Gegensatz zur Karies nicht zur Entstehung einer pseudointakten Oberfläche, sondern zu einer schichtweisen Zerstörung von der Oberfläche her (König 1987, Meurman und ten Cate 1996, Attin et al. 1997, Larsen und Nyvad 1999).

Im Schmelz werden zunächst die Prismenscheiden, später auch der Prismenkern zerstört. Zuletzt wird die interprismatische Substanz aufgelöst (Meurman und Frank 1991a).

Bei der Demineralisation des Dentins wird zunächst das peritubuläre, dann das intertubuläre Dentin zerstört (Meurman und ten Cate 1996). Es entsteht eine obere Schicht demineralisierten Dentins, in der die anorganische Matrix fehlt und die organische Matrix vollständig freiliegt. Darunter befindet sich eine Schicht teilweise demineralisierten Dentins, gefolgt von gesundem Dentin (Kinney et al. 1995, Breschi et al. 2002).

2.3 Ätiologie und Lokalisation

Wie Karies oder Parodontitis muss auch die Erosion als eine Erkrankung mit multifaktorieller Ätiologie angesehen werden (Zero 1996). Es lassen sich extrinsische, intrinsische und idiopathische (biologische) Faktoren voneinander abgrenzen, die das Ausmaß einer Erosion beeinflussen (Imfeld 1996, Moss 1998).

2.3.1 Extrinsische Faktoren

Extrinsische Erosionen können durch Nahrung und Medikamente hervorgerufen oder durch Lebensstil und Umwelteinflüsse des Patienten ausgebildet werden (Zero 1996).

Zur Untersuchung des Einflusses von Nahrungsmitteln auf die Entstehung von Erosionen sind zahlreiche Studien durchgeführt worden. Als erosionsauslösende Lebensmittel gelten unter anderem Zitrusfrüchte sowie deren Säfte, kohlensäurehaltige Getränke, Sportlergetränke, Wein, Salatdressings und Essigprodukte (Järvinen et al. 1991).

Es konnte gezeigt werden, dass Nahrungsmittel, deren pH-Wert niedriger als 4-5,5 ist, erosives Potenzial besitzen (Stephan 1966, Larsen und Nyvad 1999). Neben dem pH-Wert ist der pKs-Wert, das heißt der Anteil an titrierbarer Säure, entscheidend für die Erosivität einer Säure (Rytömaa et al. 1988). Zudem beeinflusst der Inhalt von kalziumbindenden Chelatoren die erosive Eigenschaft eines Nahrungsmittels. So weisen Lebensmittel wie Joghurt (pH 3,8) oder Buttermilch (pH 4,4) trotz ihres niedrigen pH-Wertes kein erosives Potential auf, da sie einen hohen Anteil an Kalzium und Phosphat enthalten (Larsen und Nyvad 1999).

Entscheidend für das Ausmaß des erosiven Angriffs sind die Dauer, Häufigkeit und Frequenz des Säurekontakts. Mit zunehmendem Säurekontakt steigt auch das Risiko für die Etablierung dentaler Erosionen (Al-Majed et al. 2002).

Wenn ein Medikament mit niedrigem pH-Wert oder hohem Gehalt an titrierbarer Säure regelmäßig und/oder über einen langen Zeitraum eingenommen wird, kann es erosive Läsionen an Zähnen hervorrufen. So können Vitamin-C-Präparate (Ascorbinsäure) in Form von Kautabletten, Sirup und Brausetabletten Erosionen hervorrufen. Da der Speichel neutralisierendes, pufferndes und remineralisierendes Potential besitzt, können auch Medikamente, die die Speichelfließrate und/oder die Speichelpufferkapazität verringern, die Anfälligkeit der Patienten für dentale Erosionen erhöhen. Zu diesen Medikamenten gehören z. B. Tranquilizer, Antihistaminika, Antiemetika und Antiparkinson-Mittel.

Erosionen können auch das Resultat chronischer Einnahme von kaubaren Acetylsalicylsäuretablettten sein. So berichten McCracken und O'Neal (2000) von einer Patientin, die drei Jahre lang unaufgelöstes Kopfschmerzpulver sublingual platzierte, um die Absorptionsrate zu erhöhen. Diese Patientin wies schwere Erosionen der Okklusalfächen der Unterkieferseitenzähne auf. Sullivan und Kramer (1983) zeigten, dass Patienten mit juveniler rheumatischer Arthritis, die mehrmals täglich kaubare Aspirintabletten zu sich nahmen, Erosionen aufwiesen, während Kinder, die Aspirin-Tabletten schluckten, keine Erosionen hatten.

Auch verschiedene eisenhaltige Medikamente weisen zum Teil einen sehr niedrigen pH-Wert auf und können zu Erosionen führen.

Ein möglicher Zusammenhang besteht zwischen der Einnahme von Inhalationssprays zur Therapie von Asthma bronchiale und dem Auftreten dentaler Erosionen. Diese β_2 -Adrenorezeptoragonisten führen zu einer verminderten Speichelsekretionsrate und einer verminderten Sekretion von Speichelproteinen (Ryberg et al. 1987) sowie zu einem pH-Wert-Abfall in der Plaque und dem Speichel (Kargul et al. 1998). Außerdem kann es zu Reflux von Magensäure in die Mundhöhle durch eine Relaxation des unteren Ösophagusphinkters kommen.

Rytömaa et al. (1989) stellten fest, dass eine ethylendiamintetraessigsäurehaltige (EDTA) Lösung, die die Neubildung von Zahnstein mindern soll, nach zweistündiger Einwirkung Schmelzerosionen hervorrufen kann. Sie führten dies auf die kalziumchelatbildenden Eigenschaften von EDTA zurück.

Andere Studien zeigen, dass saure Mundspüllösungen, wie z. B. Listerine[®], die Entstehung von erosiven Läsionen begünstigen können.

Häufig wird mit einem gesunden Lebensstil der vermehrte Verzehr von Früchten, Obst und Salat, das Treiben von Sport und eine sorgfältige Mundhygiene assoziiert.

Der häufige Genuss von Früchten und Obst führt zu einem stärkeren Auftreten von dentalen Erosionen. So kann z. B. eine laktovegetarische Diät für die Ausbildung von Erosionen verantwortlich sein (Linkosalo und Markkanen 1985). Oft wird bei Diäten empfohlen, viel Obst und Gemüse zu konsumieren. Dies kann zum vermehrten Auftreten von Erosionen führen (Eccles 1979). Es wird angenommen, dass bei einer Diät der Speichelfluss geringer ist mit der Folge, dass die Entstehung von Erosionen zusätzlich begünstigt wird.

Sporttreiben führt zu einem erhöhten Flüssigkeitsverlust und einer geringeren Speichelfließrate mit der Folge, dass vermehrt saure Sportlergetränke oder kohlenensäurehaltige Erfrischungsgetränke konsumiert werden. Der Konsum saurer Erfrischungsgetränke führt bei Sportlern zu einer höheren Prävalenz von Erosionen (Young 1995).

Ein ausgeprägtes Gesundheitsbewusstsein ist außerdem häufig mit einer sehr guten Mundhygiene assoziiert. Erosionen entstehen nur auf plaquefreien Zahnoberflächen. Menschen, die sich regelmäßig und gründlich die Zähne putzen, haben wenig Plaque. Die Plaque schützt die Zahnoberfläche vor Erosionen, da Plaque eine hohe Pufferkapazität besitzt. Auch Drogenkonsum ist mit einem höheren Risiko für Erosionen verbunden. Duxbury (1993) konnte bei Personen, die regelmäßig Ecstasy konsumieren, vermehrt Erosionen feststellen.

Umwelteinflüsse, die Erosionen begünstigen können, sind z. B. beruflich bedingte Säureexpositionen. Bei Arbeitern in Munitions-, Batterie-, Kunstdünger- und Galvanisierungsfabriken, die beruflich bedingt sauren Aerosolen und Dämpfen ausgesetzt sind, konnte im Vergleich zu anderen Arbeitern, die in den gleichen Fabriken in anderen Arbeitsbereichen ohne Säureexposition eingesetzt waren, eine signifikant höhere Prävalenz an Erosionen festgestellt werden (Ten Bruggen Cate 1968, Touminen und Touminen 1991, Arowojolu 2001). Auch bei professionellen Weintestern (Wiktorsson et al. 1997), Druckereiarbeitern (Smith BGN und Knight 1984a) und Laborangestellten, die zum Pipettieren von Säure ihren Mund einsetzen (Levine 1973), wurden vermehrt Erosionen gefunden. Auch bei Wettkampfschwimmern, die in Schwimmbädern mit unsachgemäßer Chlorierung trainierten, konnte eine höhere Prävalenz an Erosionen festgestellt werden (Savad 1982, Centerwall et al. 1986).

2.3.2 Intrinsische Faktoren

Als intrinsische Faktoren, die Erosionen hervorrufen können, kommen Magensäure und saurer Mageninhalt in Betracht (Jarvinen et al. 1988). Sie gelangen durch chronisches Erbrechen, Regurgitation, gastroösophagealen Reflux sowie Rumination in die Mundhöhle. Diese Erkrankungen sind Störungen des oberen Verdauungstraktes sowie spezifische metabolische und endokrine Erkrankungen. Chronisches Erbrechen kann auch als eine Nebenwirkung von Medikamenten auftreten (Scheutzel 1996). Ebenso kann auch Drogen- und Alkoholmissbrauch zu Erbrechen führen. Vor allem aber sind psychosomatische Störungen wie stressinduziertes psychogenes Erbrechen und vor allem psychogene Essstörungen, wie Bulimia nervosa, Auslöser für chronisches Erbrechen. In einer Studie wurden bei 94,1% der Bulimianervosa-Patienten Erosionen nachgewiesen (Scheutzel 1992). Die erosiven Defekte betrafen vorwiegend die Palatinalflächen der Oberkieferfrontzähne. Es bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erosionen und der Krankheitsdauer. Klinisch manifeste Erosionen treten erst auf, wenn Magensäure über mindestens ein bis zwei Jahre mehrmals wöchentlich auf die Zähne einwirkt (Stafne und Lovstedt 1947, Hellström 1977, Scheutzel 1992).

Einige Autoren sehen einen Zusammenhang zwischen der Ätiologie und der Lokalisation einer erosiven Läsion. So assoziieren Eccles und Jenkins (1974) faziale und okklusale Erosionen mit extrinsischen Faktoren. Orale Erosionen werden dagegen häufiger durch intrinsische Faktoren hervorgerufen (Holst und Lange 1939, Hellström 1977, Hurst et al. 1977, Shaw und O'Sullivan 2000).

2.3.3 Biologische Faktoren

Die Entstehung von dentalen Erosionen wird von verschiedenen biologischen Faktoren modifiziert. Zu diesen biologischen Faktoren gehören der Speichel, die Zahnhartsubstanzzusammensetzung und die Zahnstruktur, die Zahnanatomie und Okklusion sowie die Anatomie der oralen Weichgewebe (Zero 1996).

Der Speichel wird zu den wichtigsten biologischen Faktoren gezählt. Er besitzt die Fähigkeit, Säuren abzupuffern, sie aus der Mundhöhle zu entfernen und die Demineralisation von Zahnhartsubstanzen zu verringern und die Remineralisation zu fördern. Zahlreiche Studien konnten einen Zusammenhang zwischen einer geringen Speichelfließrate bzw. einer geringen Speichelpufferkapazität und Erosionen nachweisen (Järvinen et al. 1991, Meurman et al. 1994, Bartlett et al. 1998, Rytomaa et al. 1998). Unter einem verminderten Speichelfluss leiden beispielsweise Patienten, die regelmäßig bestimmte Medikamente (z. B. Antihypertonika, Antidepressiva) zu sich nehmen (Wynn und Meiller 2001) und Patienten, die eine Radiotherapie im Kopf-Hals-Bereich erhalten haben (Dreizen et al. 1977). Der Speichel ist auch an der Bildung des so genannten „acquired pellicle“ beteiligt. Das Pellicel ist eine semipermeable Membran aus Speichel- und Glykoproteinen und bedeckt die Oberfläche der Zähne. Bevor eine erosive Substanz mit dem Zahn in Kontakt treten kann, muss sie durch das Pellicel diffundieren. Es konnte gezeigt werden, dass das Pellicel eine Schutzfunktion übernimmt, indem es eine Diffusionsbarriere für Säuren darstellt (Meurman und Frank 1991b).

Der Kalzium- und Phosphatgehalt des Speichels ist in Erosionsstudien bei Kindern bislang noch nicht untersucht worden.

Schmelz und Dentin variieren in ihren Zusammensetzungen mineralischer und organischer Bestandteile und zeigen deshalb eine unterschiedliche Resistenz gegen erosive Attacken. Während Schmelz zu 96 Gew.-Prozenten aus anorganischen und zu 2 Gew.-Prozenten aus organischen Bestandteilen besteht, ist das Dentin zu 70 Gew.-Prozenten aus anorganischen und zu 20 Gew.-Prozenten aus organischen Substanzen aufgebaut. Die nach der Demineralisation des Dentins freiliegende oberflächliche organische Matrix schützt das Dentin möglicherweise vor der Progression einer Erosion, indem sie als Barriere einerseits die Säurediffusion oder andererseits die Herauslösung zusätzlicher Mineralien verhindert (Vanuspong et al. 2002, Hara et al. 2005). Wird diese Schicht aus organischer Matrix chemisch oder mechanisch zerstört, können sich keine Mineralien wieder einlagern (Ganss et al. 2004) und die Progression der Läsion wird gefördert. Zusätzlich wird die Löslichkeit von Zahnhartsubstanzen von ihrem Gehalt an fluoridiertem Hydroxylapatit (FHAP) und kalziumfluoridähnlichen Par-

tikeln bestimmt. Die Präzipitation eines kalziumfluoridähnlichen Niederschlags auf der Zahnoberfläche führt zu einer Zunahme der Abrasionsfestigkeit und Abnahme der Anfälligkeit der Zahnhartsubstanzen für Erosionen (Attin et al. 1999, Ganss et al. 2001b, Lussi et al. 2004). Zu der Anfälligkeit von Milchzähnen im Vergleich zu bleibenden Zähnen gibt es kontroverse Studienergebnisse. Amaechi et al. (1999) fanden bei Milchzähnen im Vergleich zu bleibenden Zähnen eine 1,5fach höhere Anfälligkeit für Erosionen. Im Gegensatz dazu war in einer Studie von Lussi et al. (2000) kein Unterschied feststellbar.

Die Form eines Zahnes und seine Stellung im Zahnbogen können die Ausprägung einer Erosion beeinflussen (Thomas 1957). Zum einen variieren die Speichelfließrate und Speichелеigenschaften wie Pufferkapazität und Remineralisierungskapazität an verschiedenen Orten in der Mundhöhle. Zum anderen spielt für die Entstehung von Erosionen das Verhältnis von oralem Weichgewebe und der Zunge zu den Zähnen eine wichtige Rolle. So konnte gezeigt werden, dass durch Zungenbewegungen erodierter Schmelz und Dentin abgetragen werden können (Gregg et al. 2004). Auch Amaechi et al. (2003) stellten fest, dass demineralisierte Zahnhartsubstanzen durch umgebende orale Weichgewebe und Nahrung abradiert werden können. Diese Autoren diskutieren außerdem, dass die Abrasion durch orale Weichgewebe dazu beiträgt, dass verschiedene Oberflächen eines Zahnes unterschiedlich starke Erosionen aufweisen.

Da erodierter Schmelz anfälliger für Attrition ist, ist auch die Okklusion beteiligt an der erosiv verursachten Zahnhartsubstanzabnutzung (Lewis und Smith BGN 1973).

2.4 Erosionsindizes für epidemiologische Untersuchungen

2.4.1 Epidemiologische Indizes für Bevölkerungsstudien

Das klinische Erscheinungsbild dentaler Erosionen ist durch verschiedene Autoren klassifiziert worden. Einfach zu handhabende Indizes klassifizieren das Ausmaß der Erosionen nur durch eine Unterscheidung der betroffenen Zahnhartsubstanz (Eccles und Jenkins 1974, s. Tab. 2.1), während andere Untersucher auch feinere Abstufungen der Erosionen in Schmelz und Dentin klassifizieren (Smith BGN und Knight 1984b, s. Tab. 2.2, Lussi et al. 1991, s. Tab. 2.3, O'Sullivan 2000, s. Tab. 3.1). Die meisten in Prävalenzstudien verwandten Indizes sind Modifikationen der Indizes nach Eccles und Jenkins (1974) und Smith BGN und Knight (1984b).

Der Index nach Eccles und Jenkins (1974) unterscheidet nur die betroffenen Zahnhartsubstanzen und die Größe des Dentindefekts.

Grad	Kriterium
0	Oberfläche nicht von Erosionen betroffen
1	Verlust der Oberflächencharakteristik des Schmelzes mit glattem Aussehen, Dentin ist nicht betroffen
2	freiliegendes Dentin auf $< \frac{1}{3}$ der Oberfläche
3	freiliegendes Dentin auf $> \frac{1}{3}$ der Oberfläche

Tab. 2.1: Erosionsindex nach Eccles und Jenkins (1974), S. 155

Der Index nach Smith BGN und Knight (1984b), der so genannte „Tooth Wear Index“ (TWI), klassifiziert allgemein nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte. Er differenziert nicht zwischen Erosion, Attrition und Abrasion. Der Tooth Wear Index ordnet jeder Zahnoberfläche (bukkal, oral, okklusal/inzisal und zervikal) einen einstelligen Zahlencode (Schweregrad 0-4) zu (s.Tab. 2.2). Mit Hilfe dieses Index kann jeder Zahn bewertet werden.

Grad	Zahnfläche	Kriterium
0	bukkal, oral, okklusal, inzisal	kein Verlust der Oberflächencharakteristik des Schmelzes
	zervikal	keine Veränderung der Konturen
1	bukkal, oral, okklusal, inzisal	Verlust der Oberflächencharakteristik des Schmelzes
	zervikal	minimale Veränderung der Konturen
2	bukkal, oral, okklusal	freiliegendes Dentin auf $< \frac{1}{3}$ der Oberfläche
	inzisal	freiliegendes Dentin
	zervikal	Defekte von < 1 mm Tiefe
3	bukkal, oral, okklusal	freiliegendes Dentin auf $> \frac{1}{3}$ der Oberfläche
	inzisal	tief freiliegendes Dentin, keine Exposition der Pulpa oder von Sekundärdentin
	zervikal	Defekte von 1-2 mm Tiefe
4	bukkal, oral, okklusal	kompletter Schmelzverlust oder Exposition der Pulpa oder Exposition von Sekundärdentin
	inzisal	Exposition der Pulpa oder Exposition von Sekundärdentin
	zervikal	Defekte von > 2 mm Tiefe oder Exposition der Pulpa oder Exposition von Sekundärdentin

Tab. 2.2: „Tooth Wear Index“ nach Smith BGN und Knight (1984b), S. 436

In verschiedenen Prävalenzstudien wurde der Index nach Lussi et al. (1991) verwendet (van Rijkom et al. 2002, Arnadottir et al. 2003, Larsen et al. 2005, Truin et al. 2005) (s. Tab. 2.3). Dieser Index ist speziell für erosive Defekte entwickelt worden. Er differenziert Schweregrad und Lokalisation der erosiven Zahnhartsubstanzdefekte.

Klassifizierung fazialer Oberflächen	
Grad	Kriterium
0	keine Erosion; glatte, seidengänzende Zahnoberfläche, Verlust der Oberflächenstruktur (Perikymatien) möglich
1	oberflächlicher Schmelzverlust; intakte Schmelzleiste zervikal der Läsion; die Breite der Konkavität überschreitet deutlich deren Tiefe; wellenförmige Begrenzung der Läsion möglich; kein freiliegendes Dentin
2	freiliegendes Dentin auf $< \frac{1}{2}$ der Oberfläche
3	freiliegendes Dentin auf $> \frac{1}{2}$ der Oberfläche
Klassifizierung oraler und okklusaler Oberflächen	
Grad	Kriterium
0	keine Erosion; glatte, seidengänzende Zahnoberfläche, Verlust der Oberflächenstruktur (Perikymatien) möglich
1	leichte Erosion, abgerundete Höckerspitzen, die Ränder von zahnärztlichen Restaurationen sind über das Zahnniveau erhaben; Verlust von oberflächlichem Schmelz; kein freiliegendes Dentin
2	schwere Erosion, weiter fortgeschrittene Merkmale als in Grad 1; freiliegendes Dentin

Tab. 2.3: Erosionsindex nach Lussi et al. (1991), S. 286, 287

2.4.2 Epidemiologische Indizes für Erosionen/Abrasionen im Milchgebiss

Für epidemiologische Untersuchungen im Milchgebiss ist bislang häufig der Index von Al-Malik et al. (2001b) eingesetzt worden, der eine Modifikation des "Tooth Wear Index" (Smith BGN und Knight 1984b) darstellt (s. Tab. 2.4). In den vergangenen 15 Jahren wurde dieser Index häufig zur Klassifizierung von Erosionen bei Kindern verwendet (O'Brien 1994, Hinds und Gregory 1995, Jones und Nunn 1995, Al-Malik und Holt 2000, Al-Majed et al. 2002, Al-Malik et al. 2002, Harding et al. 2003, Chadwick und Pendry 2004, Deshpande und Hugar 2004, Luo et al. 2005).

Grad	Kriterium
0	normal, keine Zahnhartsubstanzabnutzung
1	Zahnhartsubstanzabnutzung auf den Schmelz begrenzt
2	Zahnhartsubstanzabnutzung bis ins Dentin
3	Zahnhartsubstanzabnutzung bis in die Pulpa

Tab. 2.4: Index nach Al-Malik et al. (2001b), S. 104

O'Sullivan (2000) entwarf einen Index speziell für Erosionen in der ersten Dentition und der jungen zweiten Dentition (s. Kap. 3.2, Tab. 3.1). Dieser Index beschreibt die erosiven Veränderungen in Schmelz und Dentin sehr genau und erlaubt somit auch die Erfassung kleiner minimaler Strukturveränderungen.

2.5 Epidemiologie

2.5.1 Prävalenz bei Kindern und Jugendlichen

In den letzten Jahren wurden einige Studien durchgeführt, um die Prävalenz von nichtkariösen Zahnhartsubstanzdefekten und speziell von Erosionen bei Kindern und Jugendlichen zu ermitteln. Die meisten dieser Studien sind in Großbritannien und Saudi Arabien durchgeführt worden. In den meisten dieser Untersuchungen wurden jedoch nur die Palatinal- und Labialflächen der Oberkiefer-Inzisivi untersucht, wobei sehr heterogene Ergebnisse ermittelt wurden. Die Prävalenz wurde mit 5,7% (Luo et al. 2005) bis 82% (Al-Majed et al. 2002) angegeben.

2.5.2 Prävalenz bei Erwachsenen

In der Altersgruppe der Erwachsenen gibt es nur wenige Bevölkerungsstudien zu Erosionen. Ein Vergleich der Ergebnisse ist aufgrund der Verwendung unterschiedlicher Indizes jedoch schwierig. In Tabelle 2.5 sind die Ergebnisse der folgenden Studien aufgeführt.

Die Prävalenz der Erosionen bei Erwachsenen variiert zwischen 4% (Natusch und Klimm 1989, Schiffner et al. 2002) und 82% (Jaeggi et al. 1999). In den Studien ohne Differenzierung des Alters (14-83 Jahre) waren 5-25% der Untersuchten betroffen (Xhonga und Valdmanis 1983, Järvinen et al. 1991). In der Altersgruppe der 19- bis 44-Jährigen fanden Natusch und Klimm (1989) bei 4%, Schiffner et al. (2002) bei 6,4%, Lussi et al. (1991) bei 35,6% und Jaeggi et al. (1999) bei 82,2% der Untersuchten erosive Veränderungen. In der Altersgruppe der 46- bis 74-Jährigen diagnostizierten Lussi et al. (1991) bei 42,6% und Schiffner et al. (2002) bei 4,1% der Untersuchten Erosionen, wobei bei der Studie von Schiffner et al. (2002) zu bedenken ist, dass ein Viertel der Probanden bereits zahnlos war. Smith BGN und Robb (1996) fanden bei 3,4% der untersuchten Zahnflächen bei 26- bis 35-Jährigen und bei 4,7% der untersuchten Zahnflächen bei 46- bis 55-Jährigen Erosionen. In der Studie von Lussi und Schaffner (2000) wurden bei 8% der Zahnflächen bei 32- bis 36-Jährigen und bei 26% der Zahnflächen bei 52- bis 56-Jährigen Erosionen diagnostiziert, die bis ins Dentin reichten. Sognaes et al. (1972) fanden bei 18% und Johansson et al. (1996) bei 28% der untersuchten Zähne Erosionen.

In beiden Altersgruppen der Studie von Lussi et al. (1991) sind die Okklusalfächen am häufigsten von Erosionen betroffen, gefolgt von den Fazialflächen. In der Studie von Smith BGN und Robb (1996) waren sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer die Okklusal- und Inzisalfächen in allen Altersgruppen am häufigsten betroffen. Die Prävalenz von nichtkariösem Zahnhartsubstanzverlust nimmt an den Okklusal- bzw. Inzisalfächen und an den Zervikalflächen mit steigendem Alter zu, während die Prävalenz an den Bukkal- und Oralflächen nur bis zur Altersgruppe der 26- bis 35-Jährigen zunimmt und dann stagniert. Weiterhin stellten sie fest, dass beim größten Teil aller Probanden nur weniger als 10% der Zahnoberfläche von nichtkariösem Zahnhartsubstanzverlust betroffen ist.

Studie	Alter	Anzahl der Probanden	Erosionsprävalenz
Xhonga und Valdmanis 1983	14-88	527	25%*
Natusch und Klimm 1989	16-24	136	4%*
	25-35	164	
Järvinen et al. 1991	13-83 Ø 33-36	100	5%*
Lussi et al. 1991	26-30	197	F: S: 11,9%*, D: 7,7%* Okkl: S: 35,6%*, D: 29,9%* Or: S: 3,6%*, D: 0%*
	46-50	194	F:S: 9,6%*, D: 13,2%* Okkl: S: 40,1%*, D: 42,6%* Or: S: 6,1%*, D: 2,0%*
Jaeggi et al. 1999	19-25	417	F: S: 14,4%*, D: 0,5%* Okkl: S: 82,0%*, D: 30,7%* P: S: 0,7%*, D: 0%*
Schiffner et al. 2002 DMS III	35-44	655	S: 6,4%*, D: 4,3%* (1% zahnlos)
	65-74	1367	S: 4,1%*, D: 3,8%* (25% zahnlos)
Smith BGN und Robb 1996	<26,	210	5,73%**
	26-35,	195	3,37%**
	36-45,	234	3,83%**
	46-55,	154	4,62%**
	56-65,	126	8,19%**
	>65	88	8,84%**
Lussi und Schaffner 2000	32-36	insgesamt 55	Okkl: S: 25%**, D: 8%**
	52-56		Okkl: S: 22%**, D: 26%**
Sognaes et al. 1972		10827 extra- hierte Zähne	18%***
Johansson et al. 1996	21	95	28%***

Tab. 2.5: Prävalenz von Erosionen bei Erwachsenen, bezogen auf Probanden*, Zahnflächen** oder Zähne***, es wird teilweise differenziert zwischen Schmelzerosionen (S) und Dentinerosionen (D) sowie zwischen fazialen (F), okklusalen (Okkl), oralen (Or) und palatinalen Erosionen (P).

2.5.3 Inzidenz und Progression

Lussi und Schaffner (2000) untersuchten 55 von 361 Probanden, die sechs Jahre zuvor von Lussi et al. (1991) auf Erosionen untersucht worden waren, ein weiteres Mal und konnten in der Altersgruppe der 26- bis 30-Jährigen eine Zunahme von fünf Prozentpunkten und in der Altersgruppe der 46- bis 50-Jährigen eine Zunahme von 18 Prozentpunkten beobachten. Der Anteil der Erosionen auf Okklusalflächen war nach sechs Jahren fast verdreifacht (Lussi und Schaffner 2000). Ebenfalls konnten sie eine deutliche Zunahme der prozentualen Anzahl von Erosionen auf Fazialflächen verzeichnen. Die Progression der Erosionen war in der älteren Altersgruppe deutlich ausgeprägter als bei der jüngeren Altersgruppe. Zudem konnte eine Polarisation festgestellt werden, da etwa $\frac{1}{3}$ der Patienten $\frac{2}{3}$ der progredienten Defekte zeigten. Dugmore und Rock (2003) haben 1753 12-jährige Jugendliche auf Erosionen untersucht, von denen sie zwei Jahre später 1308 ein weiteres Mal untersuchen konnten. In dieser Studie wurden nur die Labial- und Palatinalflächen der Oberkieferfrontzähne und die Vestibular-, Oral- und Okklusalflächen erster Molaren untersucht. Im Alter von 12 Jahren hatten insgesamt 56,3% der Jugendlichen Erosionen. Zwei Jahre später wiesen 64,1% derselben Jugendlichen Erosionen auf. Der Anteil der Jugendlichen mit tiefen Schmelzläsionen stieg von 4,9% auf 13,1%. Der Anteil der Jugendlichen mit Dentinerrosionen stieg von 2,4% auf 8,7%. Dugmore und Rock (2003) konnten weiterhin feststellen, dass 12,3% der Jugendlichen, die als 12-Jährige keine Erosionen hatten, zwei Jahre später Erosionen aufwiesen. Bei insgesamt 26,8% der Kinder, die bereits Erosionen zeigten, konnte eine Progredienz festgestellt werden. Ganss et al. (2001a) stellten bei der Untersuchung von Gipsmodellen fest, dass sich die Erosionsprävalenz im Milchgebiss in den zehn Jahren zwischen 1989 und 1999 verdoppelt hat. Auch die Erosionsprävalenz in der zweiten Dentition ist im gleichen Zeitraum angestiegen.

2.6 In epidemiologischen Studien untersuchte Risikofaktoren für dentale Erosionen

In verschiedenen epidemiologischen Studien wurden verschiedene Risikofaktoren untersucht, die das Auftreten von Erosionen beeinflussen können. Diese Untersuchungen zeigen jedoch sehr kontroverse Ergebnisse.

In einigen Studien hatte der Konsum von sauren Getränken als Risikofaktor einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von Erosionen (Järvinen et al. 1991, Lussi et al. 1991, Millward et al. 1994b, Milosevic et al. 1997, Al-Majed et al. 2002, Harding et al. 2003, Luo et al. 2005). Andere Studien konnten keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Erosio-

nen und dem Konsum saurer oder säurehaltiger Getränke finden (Bartlett et al. 1998, Williams et al. 1999, van Rijkom et al. 2002, Arnadottir et al. 2003, Caglar et al. 2005).

Der Konsum von Obst, Früchten und in Essig eingelegten Nahrungsmitteln zeigte sich in einigen Studien als signifikanter Risikofaktor (Järvinen et al. 1991, Lussi et al. 1991, Milosevic et al. 1997, Lussi und Schaffner 2000). In anderen Studien war der Verzehr von Früchten, Yoghurt, Eiscreme, in Essig eingelegten Speisen und mit Apfelessig zubereiteten Speisen als Risikofaktor nicht signifikant (Millward et al. 1994b, Williams et al. 1999, van Rijkom et al. 2002, Arnadottir et al. 2003, Caglar et al. 2005).

Millward et al. (1994b), Al-Majed et al. (2002) und Luo et al. (2005) fanden einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten dentaler Erosionen und nächtlich eingenommenen sauren Getränken.

Al-Majed et al. (2002) konnten nachweisen, dass Erosionen mit der Verweildauer der Getränke im Mund korrelieren. Van Rijkom et al. (2002), Arnadottir et al. (2003) und Caglar et al. (2005) fanden allerdings keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Erosionen und Trinkgewohnheiten, wie Trinken mit einem Strohhalm, Trinkgewohnheiten nach Sportveranstaltungen und das Ziehen von Getränken durch die Approximalräume der Frontzähne.

Lussi und Schaffner (2000) wiesen eine zunehmende Borstenhärte der Zahnbürste als Risikofaktor für die Progression von Erosio-Abrasionen nach. Van Rijkom et al. (2002) konnten keinen Zusammenhang zwischen der Borstenhärte der Zahnbürste und dem Auftreten von Erosionen finden. Mundhygienegewohnheiten wie Dauer und Frequenz des Zähneputzens und das Zähneputzen direkt nach den Mahlzeiten konnten nicht als signifikante Risikofaktoren für ein vermehrtes Auftreten von Erosionen herausgestellt werden (Millward et al. 1994b, Williams et al. 1999, van Rijkom et al. 2002, Truin et al. 2005).

In einigen Studien zeigte sich eine verminderte Speichelfließrate als signifikanter Risikofaktor für die Entstehung und die Progression von Erosionen (Järvinen et al. 1991, Lussi und Schaffner 2000). Bartlett et al. (1998) konnten keinen Zusammenhang zwischen der Speichelfließrate und der Erosionsprävalenz finden. In anderen Studien stellten sich weitere Speichelparameter wie Pufferkapazität, pH-Wert, Kalzium-, Phosphat- und Proteingehalt des Speichels nicht als Risikofaktoren dar (Järvinen et al. 1991, Bartlett et al. 1998, Arnadottir et al. 2003).

Lussi et al. (1991) konnten nachweisen, dass Probanden mit chronischem Erbrechen mehr Erosionen hatten. Regurgitation und Reflux sowie die Frequenz des Erbrechens stellten in den Studien von Järvinen et al. (1991), Bartlett et al. (1998), Williams et al. (1999) und Arnadottir et al. (2003) keine signifikanten Risikofaktoren dar.

Arnadottir et al. (2003) konnten keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Erosionen und der Verwendung eines Inhalators zur Asthmatherapie nachweisen.

Ferner wird der Einfluss sozioökonomischer Faktoren auf die Entstehung von dentalen Erosionen diskutiert. Millward et al. (1994a), van Rijkom et al. (2002), Bardsley et al. (2004), Luo et al. (2005) und Peres et al. (2005) fanden bei Kindern aus wohlhabenden Familien und Kindern aus Familien mit hohem Bildungsstand vermehrt Erosionen. Im Gegensatz dazu konnten Milosevic et al. (1994), Jones und Nunn (1995), Al-Dlaigan et al. (2001a) und Harding et al. (2003) bei Kindern aus ärmeren Familien signifikant mehr Erosionen nachweisen. Al-Malik et al. (2002) und Truin et al. (2005) fanden keinen signifikanten Unterschied in der Erosionsprävalenz zwischen Kindern aus niedrigem und hohem sozioökonomischen Umfeld.

In diversen Studien ist der Zusammenhang von Karies und Erosionen untersucht worden. Truin et al. (2005) konnten keinen signifikanten Unterschied in der Erosionsprävalenz zwischen Kindern mit kariesfreiem und Kinder mit nichtkariesfreiem Gebiss finden. Al-Malik et al. (2002) konnten hingegen nachweisen, dass Kinder mit kariösen Frontzähnen signifikant häufiger Erosionen hatten als Kinder ohne Karies. Auch in der Studie von Dugmore und Rock (2004) hatten Kinder mit Karieserfahrung signifikant häufiger Erosionen (66%) als Kinder ohne Karieserfahrung (54,9%).

Ganss et al. (2001a) konnten bei der Untersuchung von Modellen von Milchgebissen und den Modellen mit bleibenden Zähnen derselben Studienteilnehmer feststellen, dass für Probanden mit Erosionen an Milchzähnen ein erhöhtes Risiko besteht, auch an bleibenden Zähnen erosiv bedingte Zahnhartsubstanzdefekte zu erleiden.

Auch protektive Einflüsse für die Entstehung und Progression von Erosionen werden diskutiert. Bardsley et al. (2004) haben in ihrer Studie einen signifikanten protektiven Faktor gefunden. Probanden, die in Gegenden mit Trinkwasserfluoridierung leben und sich zweimal täglich mit fluoridierter Zahnpasta die Zähne putzen, zeigten 30% weniger Erosionen.

Abschließend wird deutlich, dass die Prävalenz von Erosionen bei Kindern, insbesondere in Deutschland, noch wenig untersucht ist und uneinheitliche Ergebnisse zeigt. Der Kalzium- und Phosphatgehalt des Speichels ist bislang in keinen Erosionsstudien bei Kindern untersucht worden. Ferner liegen nur limitierte Informationen über potentielle Risikofaktoren für Erosionen im Kindesalter vor, so dass es das Ziel der vorliegenden Studie war, die Prävalenz dentaler Erosionen im Kindesalter zu ermitteln und potentielle Risikofaktoren und einen möglichen Zusammenhang von Kalzium- und Phosphatkonzentration des Speichels mit Erosionen zu analysieren.

3 Patienten und Methode

3.1 Kontaktaufnahme und Probandengut

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden 30 Kindergärten der Stadt Göttingen eingeladen, an einer klinischen Untersuchung zur Prävalenz dentaler Erosionen bei Kindergartenkindern teilzunehmen. Nach Aufklärung über das Ziel der Studie und Information über den Ablauf der Untersuchung erklärten sich 21 Kindergärten zur Teilnahme bereit. Vor Beginn der Untersuchung wurde eine schriftliche Einverständniserklärung der Erziehungsberechtigten eingeholt. Ferner wurden die Erziehungsberechtigten gebeten, einen anonymisierten Anamnesebogen (s. Abb. 8.1) zu Allgemeinerkrankungen, Ernährungsgewohnheiten und Mundhygienemaßnahmen der Kinder auszufüllen.

Vor der Durchführung der Untersuchung wurde die Studie von der Ethikkommission der Universität Göttingen unter der Nr. 13/5/03 genehmigt.

3.2 Untersuchung

Die klinische Untersuchung wurde im Zeitraum vom 1. September bis 17. Oktober 2003 durchgeführt. Sie erfolgte jeweils vormittags zwischen neun und elf Uhr dreißig.

Alle Kinder wurden unter standardisierten Bedingungen durch eine intensiv kalibrierte Zahnärztin in einer zahnärztlichen Behandlungseinheit Siemens Sirona C2 (Siemens AG, Bensheim, Deutschland) mit Spiegel und Luftbläser untersucht (s. Abb. 3.1). Die Dokumentation erfolgte auf anonymisierten Auswertungsbögen durch einen eingewiesenen Assistenten.



Abb. 3.1: Klinische Untersuchung der Kinder

Zur Untersuchung wurde der O’Sullivan-Index (2000) verwendet, der speziell für epidemiologische Untersuchungen von Erosionen bei Kindern entwickelt wurde. Der Index klassifiziert Ausmaß (Seite und Größe der betroffenen Fläche) und Schweregrad der Erosion in einem dreiteiligen Zahlen- und Buchstabenwert (s. Tab. 3.1). Somit entspricht z. B. der Code „C2+“ einer okklusal lokalisierten Erosion, wobei mehr als die Hälfte der Zahnfläche betroffen ist und eine Kontinuitätsunterbrechung der Schmelzoberfläche vorliegt.

Fläche	Kriterium
Code A	ausschließlich labial oder bukkal
Code B	ausschließlich lingual oder palatinal
Code C	ausschließlich okklusal oder inzisal
Code D	labial und inzisal/okklusal
Code E	lingual und inzisal/okklusal
Code F	multiple Flächen
Schweregrad	Kriterium
Code 0	normaler Schmelz
Code 1	seidengänzende Schmelzoberfläche ohne Kontinuitätsverlust
Code 2	Kontinuitätsverlust der Schmelzoberfläche
Code 3	Kontinuitätsverlust der Schmelz- und Dentinoberfläche/Schmelz-Dentingrenze sichtbar
Code 4	Schmelz- und Dentinverlust unterhalb der Schmelz-Dentingrenze
Code 5	Schmelz- und Dentinverlust mit Pulpafreilegung
Code 9	nicht beurteilbar (z. B. Krone oder große Restauration)
Größe der betroffenen Fläche	Kriterium
Code -	weniger als die Hälfte der Fläche betroffen
Code +	mehr als die Hälfte der Fläche betroffen

Tab. 3.1: Index zur Klassifizierung dentaler Erosionen im Milchgebiss nach O’Sullivan (2000), S. 71

3.3 Anamnesebogen

Im Anamnesebogen (s. Abb. 8.1) wurden Alter und Geschlecht der Kinder sowie Allgemeinerkrankungen, Ernährungsgewohnheiten und Mundhygienemaßnahmen erfragt.

Der Anamnesebogen wurde in Anlehnung an die Richtlinien „UK National Clinical Guidelines in Paediatric dentistry“ (Shaw und O’Sullivan 2000) entwickelt. Er beinhaltet besonders ätiologische Faktoren, die in der Literatur als potentielle Risikofaktoren für das Auftreten von Erosionen diskutiert werden.

In der Allgemeinanamnese wurden chronische Erkrankungen und regelmäßige Medikamenteneinnahmen erfasst. Des Weiteren wurden Erkrankungen, die mit häufigem Erbrechen einhergehen (z. B. Refluxerkrankungen), Diabetes mellitus und die Verwendung eines Inhalationssprays zur Asthmatherapie erfragt.

Die Ernährungsanamnese befasste sich zunächst mit Art und Frequenz der Säuglingsnahrung, die das Kind bekommen hatte. Es wurde gefragt, ob das Kind gestillt worden war und ob es zusätzlich oder stattdessen Flaschennahrung bekommen hatte. Weiterhin wurde die Dauer des Stillens und der Flaschenernährung sowie der Inhalt der Flaschennahrung erfasst.

Ferner wurde die Frequenz der Einnahme bestimmter Nahrungsmittel und Getränke (reine Fruchtsäfte, verdünnte Fruchtsäfte, Zitronentee, Milch, Cola/Limonade, Wasser, Zitrusfrüchte und Süßigkeiten) erfragt.

Schließlich wurde die Mundhygiene der Kinder evaluiert. Neben der Dauer und der Frequenz des Zähnebürstens wurde auch die Art der Zahnbürste (manuell oder elektrisch) erfragt. Ferner wurde ermittelt, ob die Eltern oder das Kind selbst die Mundhygiene des Kindes durchführen. Zur Fluoridanamnese wurde gefragt, ob das Kind eine fluoridfreie oder eine fluoridhaltige Zahnpasta verwendet und ob es regelmäßig Fluoridtabletten einnimmt. Schließlich wurde erfragt, ob das Kind abends nach dem Zähnebürsten noch Speisen oder Getränke zu sich nimmt.

3.4 Speichelentnahme

Im Anschluss an die klinische Untersuchung wurden die Speichelproben der Kinder passiv entnommen. Die Speichelentnahme erfolgte immer in der Zeit zwischen 10:30 Uhr und 11:30 Uhr. Die Kinder wurden angewiesen, zwei Stunden vor Entnahme keine Nahrung bzw. Getränke zu sich zu nehmen und keine Mundhygiene durchzuführen. Unstimulierter Speichel wurde für 5 min in einem Plastikbecher gesammelt, wobei die Studienteilnehmer entspannt und aufrecht saßen. Die Testpersonen wurden angewiesen, den Speichel zunächst im Mund zu sammeln und ihn dann mit den Lippen am Becherrand abzustreifen.

Innerhalb von 30 min nach Abgabe wurden die Speichelproben mit Hilfe einer Transferpipette (Becton Dickinson Labware, Franklin Lakes, NJ, USA) in ein Zentrifugenröhrchen (Becton Dickinson Labware, Franklin Lakes, NJ, USA) überführt und bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ eingefroren. Bis zur Untersuchung des Kalzium- und Phosphatgehaltes blieben die Proben tiefgefroren.

Die klinische Untersuchung, die Speichelprobenentnahme sowie die Auswertung erfolgten unter anonymisierten Bedingungen.

3.5 Speichelanalyse

Für die Speichelanalyse der Proben war ein Mindestvolumen von $30\text{ }\mu\text{l}$ notwendig. Vor der Analyse wurden alle Speichelproben aufgetaut und im Verhältnis 1:11 mit Aqua bidest. verdünnt. Hierfür und für die folgende Untersuchung wurde die Direktverdrängungspipette Microman[®] M10 (Gilson, Villiers-Le-Bel, Frankreich) verwendet.

3.5.1 Kalziumanalyse

Zur Bestimmung der Kalziumkonzentration in den Speichelproben der Probanden wurde die Kalzium Arsenazo III Methode angewendet (Smith HG Jr und Bauer 1979). Bei der Reaktion von Arsenazo III mit Kalzium entsteht ein Komplex, dessen Extinktion bei 650 nm gemessen werden kann. Die Extinktion einer Lösung ist nach dem Lambert-Beer-Gesetz proportional zu der Stoffmenge einer gelösten Substanz. Die hierfür verwendete Testlösung Fluitest[®] Ca-A III (Bicon Diagnostik, Vöhl, Deutschland) besteht aus 100 mmol/l Imidazol-Puffer ($\text{pH } 6,5$) und $0,12\text{ mmol}$ Arsenazo III.

$10\text{ }\mu\text{l}$ einer 1:11 verdünnten Speichelprobe wurden zusammen mit $100\text{ }\mu\text{l}$ der Testlösung Fluitest[®] Ca-A III in eine Vertiefung der Microtestplatte 96 Well Flachboden (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) pipettiert. Alle Messwerte wurden in Doppelbestimmung ermittelt.

In jede Microtiterplatte wurde zusätzlich eine Standardverdünnungsreihe pipettiert. Die hierzu verwendete Kalziumstandardlösung Fluitest[®] Ca-A-III Standard (Bicon Diagnostik, Vöhl, Deutschland) hatte eine Konzentration von $2,5\text{ mmol/l}$. Sie wurde 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64 und 1:128 mit Aqua bidest. verdünnt. In den verdünnten Standardlösungen waren somit $12,5\text{ nmol}$ bis $0,19\text{ nmol}$ Kalzium enthalten (s. Tab. 3.2). Jeweils $10\text{ }\mu\text{l}$ der so hergestellten Standardlösungen wurden zusammen mit $100\text{ }\mu\text{l}$ der Testlösung Fluitest[®] Ca-A III in eine Vertiefung pipettiert. In eine zusätzliche Vertiefung wurden $10\text{ }\mu\text{l}$ Aqua bidest. zusammen mit $100\text{ }\mu\text{l}$ der Testlösung Fluitest[®] Ca-A III pipettiert.

Verdünnung mit Aqua bidest.	Menge Kalzium [nmol/10 µl]
1:2	12,5
1:4	6,25
1:8	3,13
1:16	1,56
1:32	0,78
1:64	0,39
1:128	0,19
nur Aqua bidest.	0

Tab. 3.2: Standardverdünnungsreihe für Kalzium

Innerhalb einer Stunde nach Zugabe der Testlösung Fluitest[®] Ca-A III wurde die Extinktion gemessen. Zur Messung wurde das Microtiterplattenphotometer UV max (Molecular Devices, Sunnyvale, CA, USA) verwendet. Die Messung wurde bei Raumtemperatur bei 650 nm Wellenlänge durchgeführt.

Die aus den Extinktionswerten der Standards erstellte Standardkurve wurde über polygonale Interpolation (Lotz et al. 1976) angepasst. Mit Hilfe dieser Standardkurve konnte aus dem Extinktionswert einer Probe die Kalziummenge ermittelt werden, welche die Umrechnung in die Kalziumkonzentration des Speichels ermöglicht.

3.5.2 Phosphatanalyse

Die Phosphatanalyse erfolgte nach der Methode, die von Baykov et al. (1988) entwickelt und von Fathi et al. (2002) modifiziert wurde.

Für die Testlösung wurden zunächst 4,2 g Ammoniummolybdat (Sigma, St. Louis, MO, USA) in 100 ml 4M HCl (Merck, Darmstadt, Deutschland) und 45 mg Malachitgrün (Sigma, St. Louis, MO, USA) in 100 ml Aqua bidest. gelöst. Die Ammoniummolybdatlösung wurde mit der Malachitgrünlösung im Verhältnis 1:3 vermischt. Diese Lösung wurde 30 Minuten gerührt und durch einen Faltenfilter (Macherey-Nagel, Düren, Deutschland) mit 0,22 µm Porengröße filtriert und anschließend bei 4 °C aufbewahrt.

3 µl einer 1:11 verdünnten Speichelprobe wurden mit 50 µl Aqua bidest. und 100 µl der Malachitgrün-Testlösung in eine Vertiefung der Microtestplatte 96 Well Flachboden (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) gegeben. Alle Messwerte wurden in Doppelbestimmung ermittelt.

In jede Microtiterplatte wurde zusätzlich eine Standardverdünnungsreihe pipettiert. Die hierzu verwendete Phosphatstandardlösung Fluitest® PHOS Standard (Bicon Diagnostik, Vöhl, Deutschland) hatte eine Konzentration von 16,2 mmol/l. Sie wurde 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64 und 1:128 mit Aqua bidest. verdünnt. In 10 µl Standardlösung waren somit zwischen 8,1 nmol und 0,13 nmol Phosphat enthalten (s. Tab. 3.3). Jeweils 10 µl der so hergestellten Standardlösungen wurden zusammen mit 100 µl der Malachitgrün-Testlösung in eine Vertiefung pipettiert. In eine zusätzliche Vertiefung wurden 10 µl Aqua bidest. zusammen mit 100 µl der Malachitgrün-Testlösung pipettiert.

Verdünnung mit Aqua bidest.	Menge Phosphat [nmol/10 µl]
1:2	8,1
1:4	4,05
1:8	2,03
1:16	1,01
1:32	0,51
1:64	0,25
1:128	0,13
nur Aqua bidest.	0

Tab. 3.3: Standardverdünnungsreihe für Phosphat

15 min nach Zugabe der Testlösung wurde die Extinktion bei 650 nm Wellenlänge im Microtiterplattenphotometer UV max (Molecular Devices, Sunnyvale, CA, USA) gemessen. Die Messung erfolgte bei Raumtemperatur.

Die aus den Extinktionswerten der Standards erstellte Standardkurve wurde über polygonale Interpolation (Lotz et al. 1976) angepasst. Mit Hilfe dieser Standardkurve konnte aus dem Extinktionswert der Probe ihre Phosphatmenge errechnet werden. Diese wurde dann in die Phosphatkonzentration des Speichels umgerechnet.

3.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte in Zusammenarbeit mit Frau C. Werner, Abteilung Medizinische Statistik der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen (Direktor: Prof. Dr. E. Brunner). Zur Auswertung der Befunde wurden sowohl deskriptive als auch analytische Statistik angewendet.

Die klinischen Befunde wurden mittels beschreibender Statistik ausgewertet.

Zur Analyse des potentiellen Einflusses der im Anamnesebogen erfragten Risikofaktoren wurden vier verschiedene Regressionsanalysen durchgeführt. Der Einfluss der potentiellen Risikofaktoren auf das Vorliegen dentaler Erosionen wurde mit einer multiplen logistischen Regressionsanalyse untersucht. Zur Ermittlung des Einflusses auf die Anzahl der betroffenen Zähne bzw. das Vorliegen von Erosionen mit Dentinbeteiligung wurde eine multiple ordinale Regressionsanalyse angewendet. Der Einfluss der Risikofaktoren auf das Ausmaß der Erosionen wurde mit Hilfe einer multiplen linearen Regressionsanalyse untersucht (s. Tab. 3.4). Als unabhängige Variablen dienten jeweils die zu untersuchenden Risikofaktoren. Zur Definition der abhängigen Variablen der verschiedenen Regressionsanalysen wurden die Kinder verschiedenen Einteilungen (Scores) unterzogen, die sowohl die Erkrankung als solche als auch das Ausmaß der Erkrankung unterschiedlich stark berücksichtigten (s. Tab. 3.4).

Score	Einteilungskriterium	Statistische Auswertung
Vorliegen dentaler Erosionen	0 = Kind hat keine Erosionen 1 = Kind hat Erosionen	Multiple logistische Regressionsanalyse
Anzahl der von Erosionen betroffenen Zähne	0 = Kind hat keine Erosionen 1 = Kind hat 1-5 betroffene Zähne 2 = Kind hat 6-10 betroffene Zähne 3 = Kind hat >10 betroffene Zähne	Multiple ordinale Regressionsanalyse
Vorliegen von Erosionen mit Dentinbeteiligung	0 = Kind hat keine Erosionen 1 = Kind hat Erosionen, die auf den Schmelz beschränkt sind 2 = Kind hat Erosionen, die bis ins Dentin reichen (\geq Code 3)	Multiple ordinale Regressionsanalyse
Ausmaß der Erosionen	individueller Zahlenwert (0 = Kind hat keine Erosionen)	Multiple lineare Regressionsanalyse

Tab. 3.4: Definition und Einteilungskriterien der abhängigen Variablen für die verschiedenen Regressionsanalysen

Für die multiple lineare Regressionsanalyse wurde jedem Kind anhand der klinischen Befunde ein individueller Zahlenwert zugeordnet, der das Ausmaß der Erosionen des Kindes be-

schreibt. Dieser individuelle Zahlenwert wurde zunächst für jeden Zahn ermittelt und als Mittelwert für jedes Kind der Regressionsanalyse zugeführt. Der Zahlenwert berücksichtigte alle in dem klinischen Befund erhobenen Parameter („Fläche“, „Schweregrad“ und „Größe“, Tab. 3.5, 3.6 und 3.7), denen jeweils ein bestimmter Faktor zugeordnet wurde. Der individuelle Zahlenwert ergab sich als Produkt der drei Faktoren. Ein Zahn, der laut Befund beispielsweise den Erosionsgrad „D2+“ aufwies, bekam so den Erosionswert „8“. Kindern ohne Erosionen wurde folglich der Wert „0“ zugewiesen.

Parameter „Fläche“	Faktor
Code A	1
Code B	1
Code C	1
Code D	2
Code E	2
Code F	3

Tab. 3.5: Zuordnung des Parameters „Fläche“ des O’Sullivan-Index zu dem Faktor für die Errechnung des individuellen Zahlenwertes

Parameter „Schweregrad“	Faktor
Code 1	1
Code 2	2
Code 3	3
Code 4	4
Code 5	5

Tab. 3.6: Zuordnung des Parameters „Schweregrad“ des O’Sullivan-Index zu dem Faktor für die Errechnung des individuellen Zahlenwertes

Parameter „Größe der betroffenen Fläche“	Faktor
Code -	1
Code +	2

Tab. 3.7: Zuordnung des Parameters „Größe der betroffenen Fläche“ des O’Sullivan-Index zu dem Faktor für die Errechnung des individuellen Zahlenwertes

Bei allen vier Regressionsanalysen wurde ein schrittweises Auswahlverfahren angewendet. Bei der multiplen logistischen Regressionsanalyse wurde in einem ersten Schritt der Einfluss der unabhängigen Variablen auf die abhängigen Variablen mit Hilfe von Chiquadrat-Tests untersucht. Nur die unabhängigen Variablen, die im Chiquadrat-Test $p < 0,25$ aufwiesen, wurden in einem zweiten Schritt zu einer gemeinsamen Bewertung in ein Regressionsmodell aufgenommen. Bei den übrigen Regressionsanalysen begann das schrittweise Auswahlverfahren mit dem zweiten Schritt. Um ins Abschlussmodell zu gelangen, mussten die unabhängigen Variablen im zweiten Schritt $p < 0,25$ aufweisen. Das Signifikanzniveau des abschließenden Modells wurde mit $p < 0,05$ festgelegt.

Die Ergebnisse des Teils „Allgemeinerkrankungen“ des Anamnesebogens konnten aufgrund der niedrigen Anzahl an Probanden mit systemischen oder chronischen Erkrankungen nicht in die Regressionsanalyse einbezogen werden. In Tabelle 3.8 sind die Parameter der Ernährungs- und Mundhygieneanamnese dargestellt, die in den Regressionsmodellen berücksichtigt wurden.

potentielle Risikofaktoren	Einteilung
regelmäßige Fluoridtabletteneinnahme	0 = ja, 1 = unregelmäßig, nicht mehr, 2 = nein
Inhalt des Fläschchens (erosive oder nicht erosive Getränke)	0 = nicht erosive Getränke (Wasser, Milch, ungesüßter Tee, sonstiges) 1 = erosive Getränke (Saft, verdünnter Saft, gesüßter Tee)
Frequenz des Konsums von Fruchtsaft (pur)	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Fruchtsaft (verdünnt)	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Zitronentee	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Milch	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Limonade/Cola	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Wasser	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Zitrusfrüchten	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Konsums von Süßigkeiten	0 = nie, 1 = selten, 2 = wöchentlich, 3 = täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = häufiger
Frequenz des Zähnebürstens	0 = wöchentlich, 1 = 1 x täglich, 2 = 1-2 x täglich, 3 = 2 x täglich, 4 = 2-3 x täglich, 5 = 3 x täglich
Durchführung der Mundhygiene (Eltern oder Kind)	0 = Kind, 1 = beide putzen im Wechsel, Eltern putzen nach, 2 = Eltern
Dauer des Zähnebürstens	0 = 1min, 1 = 1-2min, 2 = 2min, 3 = 2-3min, 4 = 3min, 5 = >3min
Art der angewendeten Zahnbürste	0 = manuelle Zahnbürste, 1 = manuelle und elekt- rische Zahnbürste, 2 = elektrische Zahnbürste
Art der angewendeten Zahnpasta	0 = fluoridhaltige Zahnpasta, 1 = fluoridhaltige und fluoridfreie Zahnpasta, 2 = fluoridfreie Zahnpasta

Tab. 3.8: Ernährungs- und Mundhygieneparameter, die als unabhängige Variablen für die Regressionsmodelle berücksichtigt wurden.

Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Erosion und niedriger Kalzium- und Phosphatkonzentration wurde mittels t-Test untersucht. Auch hier wurde das Signifikanzniveau mit $p < 0,05$ festgelegt.

Die Berechnungen erfolgten mit der Software SAS 9.1 (SAS Institute, Cary, NC, USA).

4 Ergebnisse

An der klinischen Untersuchung nahmen insgesamt 463 Kinder (217 Mädchen, 246 Jungen) im Alter von 2-7 Jahren aus 21 Kindergärten teil. Die Kindergärten lagen in verschiedenen Stadtteilen Göttingens, deren geographische Verteilung in der Abbildung 8.2 dargestellt ist. Insgesamt wurden 9280 Zähne (9045 Milchzähne, 235 bleibende Zähne) untersucht. Keiner der bleibenden Zähne wies erosive Veränderungen auf. Von den untersuchten Zähnen der ersten Dentition waren 124 Front- und Eckzähne und 190 Molaren aufgrund kariöser Läsionen, großer Restaurationen oder prothetischer Versorgung nicht beurteilbar und wurden von der Auswertung ausgeschlossen.

4.1 Ergebnisse der klinischen Untersuchung

4.1.1 Prävalenz der Erosionen in den Altersgruppen

Von den 463 untersuchten Kindern wiesen 148 (32%) mindestens einen Zahn mit Erosionen auf. Die Jungen zeigten mit 35,4% (87 von 246) eine geringfügig höhere Prävalenz von Erosionen als die Mädchen (61 von 217 (28,1%)).

In Tabelle 4.1 ist die Verteilung der Erosionen in den entsprechenden Altersgruppen dargestellt.

Es zeigt sich, dass die Mehrheit der Kinder mit Erosionen nur wenige betroffene Zähne (1-5) aufweisen, während nur wenige Kinder dentale Erosionen haben, die mehr als die Hälfte ihrer Zähne betreffen. Dabei nimmt die Prävalenz mit zunehmendem Alter der Kinder zu: 2- bis 3-Jährige: 23,8%, 4-Jährige: 27,4%, 5-Jährige: 30,5% und 6- bis 7-Jährige: 39,6% (Tab. 4.1 und Tab. 4.2).

Altersgruppe	Anzahl der untersuchten Kinder	Anzahl der Kinder mit Erosionen	Kinder mit 1-5 von Erosionen betroffenen Zähnen	Kinder mit 6-10 von Erosionen betroffenen Zähnen	Kinder mit mehr als 10 von Erosionen betroffenen Zähnen
2-Jährige	2	1	1	0	0
3-Jährige	40	9	8	1	0
4-Jährige	117	32	22	9	1
5-Jährige	141	43	31	11	1
6-Jährige	134	51	29	15	7
7-Jährige	5	4	3	1	0
Kinder ohne Altersangabe	24	8	7	1	0
gesamt	463 (100%)	148 (32%)	101 (21,8%)	38 (8,2%)	9 (1,9%)

Tab. 4.1: Prävalenz der Erosionen in den entsprechenden Altersgruppen
Bei 24 Kindern lag keine Altersangabe vor.

Altersgruppe	Zahn 55	Zahn 54	Zahn 53	Zahn 52	Zahn 51	Zahn 61	Zahn 62	Zahn 63	Zahn 64	Zahn 65
2-3-Jährige	0%	4,8%	4,9%	11,9%	21,4%	21,4%	9,5%	0%	2,4%	0%
4-Jährige	2,6%	4,3%	6,8%	13,8%	19,8%	20,9%	14,6%	2,6%	6%	2,6%
5-Jährige	1,4%	5,7%	12,1%	14,3%	19,6%	23,2%	18,6%	12,1%	5%	1,4%
6-7-Jährige	1,4%	6,7%	21,7%	20,1%	30,5%	31,1%	23,1%	21,9%	6,7%	1,5%
Altersgruppe	Zahn 85	Zahn 84	Zahn 83	Zahn 82	Zahn 81	Zahn 71	Zahn 72	Zahn 73	Zahn 74	Zahn 75
2-3-Jährige	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	2,4%
4-Jährige	2,6%	6%	6%	2,6%	3,4%	3,4%	2,6%	6%	4,3%	2,6%
5-Jährige	2,1%	4,3%	2,8%	0,7%	2,2%	2,2%	0,7%	3,5%	4,3%	2,9%
6-7-Jährige	6,7%	6,5%	9,4%	3%	6,1%	6,3%	3,7%	10,1%	6,7%	3,1%

Tab. 4.2: Prävalenz der Erosionen bei Ober- und Unterkieferzähnen in den entsprechenden Altersgruppen
Die Zähne der Kinder ohne Altersangabe (n = 24) wurden nicht berücksichtigt.

4.1.2 Prävalenz der Erosionen in Ober- und Unterkiefer

Bei den Milchzähnen war auffällig, dass 11,7% der Zähne des Oberkiefers eine Erosion zeigten, wobei nur 3,8% der Zähne des Unterkiefers befallen waren (s. Tab. 4.2).

Die ersten und zweiten Oberkieferinzisivi der ersten Dentition waren die am meisten betroffenen Zähne (15,6-24,1%). Die Eckzähne und Molaren wiesen bei 10,9-12,4% bzw. bei 1,5-5,3% der beurteilbaren Zähne Erosionen auf. Im Unterkiefer waren die am häufigsten von Erosionen betroffenen Zähne die Eckzähne (5,6-6,1%), gefolgt von den Molaren (2,6-4,8%) und von den Frontzähnen (1,8-3,4%) (s. Abb. 4.1).

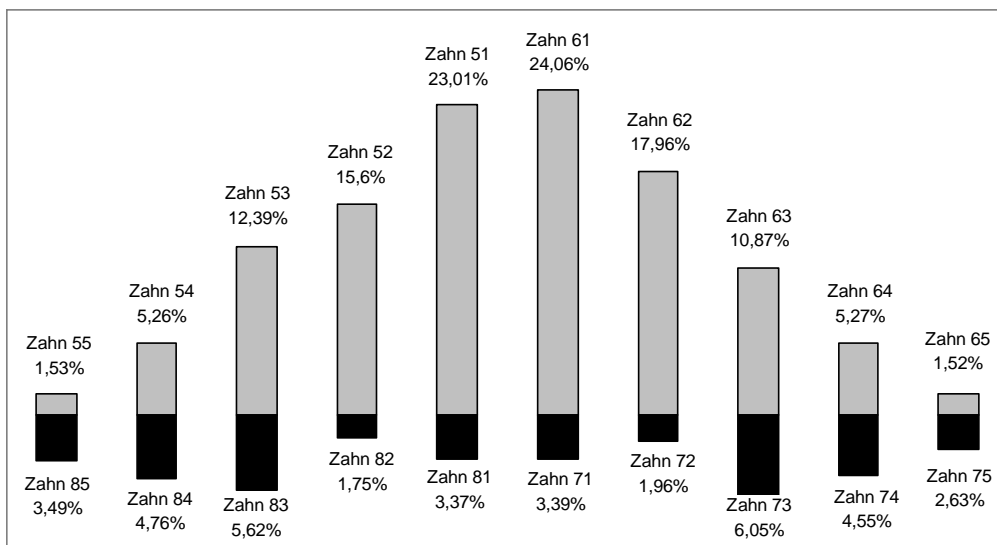


Abb. 4.1: Verteilung der von Erosionen betroffenen Zähne im Ober- (grau) und Unterkiefer (schwarz) [%]

4.1.3 Prävalenz der Erosionen im Front- und Seitenzahnbereich

Während 70,3% der Kinder ausschließlich erosiv veränderte Inzisivi und Eckzähne zeigten, waren bei nur 6,8% der Kinder die Erosionen auf die Molaren beschränkt. Bei 23% der Kinder waren die Erosionen sowohl im Front- als auch im Seitenzahngebiet lokalisiert.

4.1.4 Schweregrad und Lokalisation der erosiven Läsionen auf den Zahnflächen

In Tabelle 4.3 und Tabelle 4.4 sind der Schweregrad, die Lokalisation und die Größe der von Erosionen betroffenen Zahnflächen bei Front- und Eckzähnen bzw. Molaren dargestellt. In der Gruppe der Schneide- und Eckzähne war der erosive Zahnhartsubstanzverlust am häufigsten auf die Inzisalkante beschränkt (51,1%) oder betraf multiple Flächen (28,9%). In der Gruppe der Molaren waren die Okklusalfächen am häufigsten von Erosionen betroffen

(75,9%). Bei 20,3% der Molaren waren multiple Flächen von Erosionen betroffen (s. Tab. 4.3 und Tab. 4.4).

Schwere- grad	Betroffene Fläche													
	A		B		C		D		E		F		gesamt	
	Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
1	12	22	11	3	23	14	1	0	3	0	17	0	67	39
2	6	0	21	3	105	59	0	0	2	2	59	0	159	64
3	2	0	21	4	71	18	0	0	0	0	59	0	153	22
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	60	1	60	1
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0
gesamt	20	22	53	10	199	91	1	0	5	2	163	1	567	

Tab. 4.3: Verteilung der Front- und Eckzähne mit Erosionen nach Schweregrad (1-5), Lokalisation (A-F) und Größe der betroffenen Fläche (+/-) nach dem O'Sullivan-Index (2000); - = weniger als die Hälfte der Fläche betroffen, + = mehr als die Hälfte der Fläche betroffen

Schwere- grad	Betroffene Fläche													
	A		B		C		D		E		F		gesamt	
	Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche		Größe der betroffenen Fläche	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
1	1	0	0	1	2	21	0	0	0	0	0	0	3	22
2	0	0	0	3	14	38	0	0	0	0	7	1	21	42
3	0	0	0	0	21	3	0	0	0	0	5	0	26	3
4	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	14	0	16	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
gesamt	1	0	0	4	39	62	0	0	0	0	26	1	133	

Tab. 4.4: Verteilung der Molaren mit Erosionen nach Schweregrad (1-5), Lokalisation (A-F) und Größe der betroffenen Fläche (+/-) nach dem O'Sullivan-Index (2000); - = weniger als die Hälfte der Fläche betroffen, + = mehr als die Hälfte der Fläche betroffen

4.1.5 Prävalenz der Erosionen mit Dentinbeteiligung

Bei 41,2% der Kinder mit Erosionen reichte die Erosion bei mindestens einem Zahn bis in das Dentin oder die Pulpa. Diese fortgeschrittenen Zahnhartsubstanzdefekte zeigten die Kinder, die eine größere Anzahl an Erosionen aufwiesen, häufiger als Kinder mit einer geringeren Anzahl betroffener Zähne.

Kinder mit Erosionen	1-5 von Erosionen betroffene Zähne	6-10 von Erosionen betroffene Zähne	>10 von Erosionen betroffene Zähne	gesamt
ohne Dentinbeteiligung	68 (67,3%)	17 (44,7%)	2 (22,2%)	87 (58,8%)
mindestens ein Zahn mit Dentinbeteiligung	33 (32,7%)	21 (55,3%)	7 (77,8%)	61 (41,2%)
gesamt	101	38	9	148 (100%)

Tab. 4.5: Verteilung der Erosionen mit und ohne Dentinbeteiligung in Abhängigkeit der Anzahl der betroffenen Zähne

4.2 Ergebnisse des Anamnesebogens

Nur ein Kind gab an, an Diabetes mellitus zu leiden. Dieses Kind wies Erosionen an den Zähnen 53-63 auf. Acht Kinder gaben anamnestisch die Verwendung eines Inhalationssprays zur Asthmatherapie an. Zwei dieser acht Kinder zeigten Erosionen. Bei dem einen Kind waren die Zähne 54 und 64, bei dem anderen Kind die Zähne 52-62 betroffen. Ein Kind litt an einer Refluxerkrankung. Dieses Kind wies fünf Zähne mit Erosionen auf, die sowohl im Front- als auch im Seitenzahnggebiet lokalisiert waren.

4.2.1 Ernährungsverhalten, Mundhygieneverhalten

Bei allen vier Regressionsanalysen erfüllten nur wenige unabhängige Variablen die Voraussetzung zur Aufnahme in das Abschlussmodell.

In der multiplen logistischen Regressionsanalyse, in der der Einfluss der möglichen Risikofaktoren auf das absolute Auftreten der Erkrankung (Kind weist mindestens einen Zahn mit

Erosionen auf) untersucht wurde, konnten nur die Faktoren „Konsum von Zitronentee“ und „Durchführung der Mundhygiene (Eltern oder Kind)“ in das endgültige Modell aufgenommen werden. Allerdings konnte im Abschlussmodell der Einfluss dieser Faktoren als Risikofaktor nicht bestätigt werden (Tab. 4.6).

In der multiplen ordinalen Regressionsanalyse zum Einfluss der potentiellen Risikofaktoren auf die Anzahl der von Erosionen betroffenen Zähne erreichten ebenfalls nur die Faktoren „Konsum von Zitronentee“ und „Durchführung der Mundhygiene (Eltern oder Kind)“ das Abschlussmodell. Auch hier zeigten sich diese Faktoren als Risikofaktoren nicht signifikant (Tab. 4.6).

In der multiplen ordinalen Regressionsanalyse zum Einfluss der zu untersuchenden Risikofaktoren auf das Vorliegen von Dentinerosionen erreichte nur der Faktor „Durchführung der Mundhygiene (Eltern oder Kind)“ das abschließende Modell und zeigte sich dort mit $p = 0,028$ als Risikofaktor. Der Vergleich von „Kinder putzen selbst“ mit „Eltern putzen die Zähne des Kindes“ wies ein Odds Ratio von 3,7 auf und war mit $p = 0,0084$ signifikant. Das bedeutet, dass das Risiko Dentinerosionen auszubilden größer ist, wenn sich die Kinder selbst die Zähne putzen.

In der multiplen linearen Regressionsanalyse zum Einfluss der potentiellen Risikofaktoren auf einen individuellen, das Ausmaß der Erosionen eines einzelnen Kindes beschreibenden Zahlenwert konnten die Faktoren „Frequenz des Konsums von Limonade/Cola“, „Frequenz des Konsums von Milch“ und „Art der angewendeten Zahnbürste“ in das Abschlussmodell aufgenommen werden. Die Faktoren „Frequenz des Konsums von Limonade/Cola“ und „Art der angewendeten Zahnbürste (manuell, elektrisch oder beides)“ waren statistisch nicht signifikant (s. Tab. 4.6). Der Faktor „Frequenz des Konsums von Milch“ zeigte sich mit $p = 0,046$ als schwach signifikant. Da mit erhöhter Frequenz des Milchkonsums ein kleinerer individueller Faktor festgestellt werden konnte, kann man davon ausgehen, dass häufiger Milchkonsum möglicherweise einen protektiven Einfluss auf das Auftreten von Erosionen hat.

Statistische Auswertung	Abschlussmodell	p-Wert
Multiple logistische Regressionsanalyse	Konsum von Zitronentee	p = 0,076
	Durchführung der Mundhygiene	p = 0,068
Multiple ordinale Regressionsanalyse	Konsum von Zitronentee	p = 0,109
	Durchführung der Mundhygiene	p = 0,053
Multiple ordinale Regressionsanalyse	Durchführung der Mundhygiene	p = 0,028
	Vergleich „Kind putzt“ vs. „Eltern putzen“	OR: 3,7 p = 0,0084
Multiple lineare Regressionsanalyse	Frequenz des Konsums von Limonade/Cola	p = 0,053
	Art der angewendeten Zahnbürste	p = 0,157
	Frequenz des Konsums von Milch	p = 0,046

Tab. 4.6: Ergebnisse der verschiedenen Regressionsanalysen

4.3 Ergebnisse der Speichelanalyse

Die Erziehungsberechtigten von 355 Kindern waren mit der Entnahme einer Speichelprobe einverstanden.

Die Kalzium- und Phosphatkonzentrationen aller 355 Kinder betragen $1,64 \text{ mmol/l} \pm 0,83$ und $6,75 \text{ mmol/l} \pm 2,86$ (s. Tab. 4.7).

	alle Kinder (n = 355)	Kinder ohne Erosionen (n = 230)	Kinder mit Erosionen (n = 125)	Kinder mit Erosionen bis ins Dentin (n = 49)
Kalzium- konzentration	1,64 mmol/l $\pm 0,83$	1,61 mmol/l $\pm 0,71$	1,73 mmol/l $\pm 1,01$	1,63mmol/l $\pm 0,76$
Phosphat- konzentration	6,75 mmol/l $\pm 2,86$	6,78 mmol/l $\pm 2,87$	6,67 mmol/l $\pm 2,90$	6,86 mmol/l $\pm 3,07$

Tab. 4.7: Kalzium- und Phosphatkonzentrationen im Speichel der Probanden

Der durchgeführte t-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied ($p < 0,05$) der Kalzium- und Phosphatkonzentrationen des Speichels zwischen Kindern mit Erosionen und Kindern ohne Erosionen. Es stellte sich weiterhin kein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen Kindern mit Dentinerosionen und gesunden Kindern dar.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methode

5.1.1 Index

In der vorliegenden Studie wurden erosive Läsionen anhand des Index nach O'Sullivan (2000) klassifiziert.

In der neuen Literatur finden sich zwei Untersuchungen, die ebenfalls den Index nach O'Sullivan verwendet haben (Caglar et al. 2005, Peres et al. 2005). Es gibt jedoch zahlreiche andere Indizes zur Klassifizierung von Erosionen (Eccles und Jenkins 1974, Smith BGN und Knight 1984b, Lussi et al. 1991, Al-Malik et al. 2001b).

Ein epidemiologischer Index sollte in der Lage sein, die Prävalenz einer Population zu beschreiben. Weiterhin sollte er es ermöglichen und erleichtern, mehrere Populationen, die nach den gleichen Kriterien und Methoden untersucht werden, zu vergleichen. Er sollte weiterhin schnell und einfach zu handhaben sein, quantitativ in der Ausdehnung und dem Schweregrad sein und trotzdem sensitiv genug, um kleine Veränderungen festzuhalten. Ferner sollte er reproduzierbar und in statistischen Analysen auswertbar sein (O'Sullivan 2000).

Die bislang publizierten Studien zu Erosionen im Milchgebiss sind aufgrund unterschiedlicher Indizes schwer miteinander vergleichbar. Die meisten in Prävalenzstudien verwendeten Indizes klassifizieren nichtkariöse Zahnhartsubstanzdefekte allgemein, ohne dabei zwischen Abrasion, Erosion und Attrition zu differenzieren (Smith BGN und Knight 1984b, Al-Malik 2001b). Ferner beschreiben viele Indizes nur die betroffene Zahnhartsubstanz, ohne dabei das Ausmaß der Veränderungen bzw. kleinere Abstufungen zu berücksichtigen (Eccles und Jenkins 1974, Smith BGN und Knight 1984b, Al-Malik et al. 2001b). Der Tooth Wear Index von Smith BGN und Knight (1984b) verlangt, die Tiefe erosiver Defekte metrisch zu erfassen. Das gestaltet sich mit dem bloßen Auge und ohne Messapparatur jedoch sehr schwierig. Außerdem werden häufig nur so genannte Markerzähne in die Untersuchung einbezogen.

Der Index nach O'Sullivan (2000) ist für die Klassifizierung erosiver Läsionen der ersten und jungen bleibenden Dentition entwickelt worden. Dieser Index bewertet jeden Zahn mit einem dreistelligen Code aus einem Buchstaben, einer Ziffer und + oder – (s. Tab. 3.1). Er hat fünf Schweregrade. Jeder Grad gibt Auskunft darüber, welche Oberfläche betroffen ist, welchen Schweregrad die Erosion aufweist und wie groß der Anteil der betroffenen Oberfläche ist. Dieser Index ist auf jeden Zahn anwendbar und beurteilt damit nicht nur Markerzähne. Durch

die vielen Schweregrade ist der Untersucher in der Lage, feine Abstufungen erosiver Läsionen sehr präzise und differenziert zu beschreiben.

In der vorliegenden Studie wurden alle beurteilbaren Zähne der Probanden untersucht. Die meisten Studien beschränken sich auf die Palatinal- und Labialflächen von Markerzähnen (Oberkiefer-Milchfrontzähne). Wenn die Untersuchung jedoch nur auf bestimmte Zähne fokussiert wird, kann die Studie keinen vollständigen Überblick über die Verteilung und den Schweregrad von Erosionen im gesamten Gebiss geben. Auch Fall-Kontroll-Studien liefern keine repräsentativen Informationen über Prävalenzdaten. Die vorliegende Studie bietet folglich im Vergleich zu vielen anderen Studien einen umfassenderen Eindruck der Prävalenz von Erosionen bei Vorschulkindern.

Fast alle Studien, die nur Oberkieferfrontzähne untersucht haben, haben nur die Glattflächen der Zähne beurteilt. Sie vernachlässigten die Inzisalkanten, um sicher zu gehen, dass sie Abrasionen und vor allem Attritionen, wie sie an Inzisalkanten von Milchzähnen häufig vorkommen, nicht fälschlicherweise als Erosionen diagnostizieren. In der vorliegenden Studie sind diese Zahnflächen dennoch in die Untersuchung miteinbezogen worden. Zahnhartsubstanndefekte, die ein flaches, glänzendes, abgeschliffenes und glatt poliertes Aussehen hatten, wurden als abrasiv bedingte Defekte diagnostiziert und somit nicht als erosive Läsion ausgewertet.

5.1.2 Anamnesebogen

Mit Hilfe eines Anamnesebogens wurden die Mundhygienemaßnahmen, das Ernährungsverhalten sowie Allgemeinerkrankungen erfragt. Zahlreiche andere Prävalenzstudien bei Kindern haben ebenfalls einen Anamnesebogen verwendet (Williams et al. 1999, Al-Dlaigan et al. 2001b, Al-Malik et al. 2001a, Al-Majed et al. 2002, Arnadottir et al. 2003, Harding et al. 2003, Caglar et al. 2005, Luo et al. 2005, Truin et al. 2005).

Bei der Bewertung von Anamnesebögen, die die Probanden oder die Eltern selbstständig ausfüllen, muss immer beachtet werden, dass die Antworten möglicherweise verfälscht sind und tendenziell bessere Angaben zum Ernährungs- und Mundhygieneverhalten gemacht werden. Allerdings werden auch in direkten Befragungen der Probanden bzw. der Eltern häufig positivere Angaben zur Ernährungs- und Mundhygieneanamnese gemacht. Außerdem ist die direkte Befragung der Eltern im Rahmen dieser Studie aufgrund der großen Probandenzahl organisatorisch schwierig möglich.

Zahlreiche Studien haben sich mit dem Zusammenhang zwischen der Zugehörigkeit eines Kindes zu einer sozioökonomischen Schicht und Erosionen beschäftigt. Einige Studien kom-

men zu dem Schluss, dass Kinder aus niedrigen sozioökonomischen Schichten häufiger Erosionen aufweisen (Milosevic et al. 1994, Jones und Nunn 1995, Al-Dlaigan et al. 2001a, Harding et al. 2003). Andere Studien fanden heraus, dass Kinder aus höherem sozioökonomischem Umfeld eine höhere Erosionsprävalenz zeigen (Millward et al. 1994a, van Rijkom et al. 2002, Bardsley et al. 2004, Luo et al. 2005, Peres et al. 2005). Wieder andere Studien sehen keinen Zusammenhang (Al-Malik et al. 2002, Truin et al. 2005). In der vorliegenden Studie ist bewusst auf eine Frage nach dem sozioökonomischen Umfeld des Kindes verzichtet worden. Es wurde eine breite Ablehnung des Anamnesebogens und der Studie seitens der Eltern befürchtet, wenn nach deren Bildungsstand oder Einkommen gefragt würde. Da die Einzugsgebiete der Kindergärten nicht bestimmten Stadtteilen mit gewissen sozioökonomischen Schichten zugeordnet werden konnten, wurde auch von einer derartigen Einteilung Abstand genommen. Anhand der Abbildung 8.2 wird jedoch deutlich, dass die in die Untersuchung einbezogenen Kindergärten geographisch gleichmäßig über die gesamte Stadt verteilt sind und somit ein repräsentatives Bild der Erosionsprävalenz bei Kindergartenkindern erlauben.

5.1.3 Speichelanalyse

Die Kalzium- und Phosphatkonzentration des Speichels der Kinder wurde ermittelt. Die Kalziumanalyse erfolgte nach der Kalzium Arsenazo III Methode. Die Phosphatanalyse erfolgte nach der Methode, die von Baykov et al. (1988) entwickelt und von Fathi et al. (2002) modifiziert wurde. Sowohl bei der Kalzium- als auch bei der Phosphatanalyse wurde photometrisch die Extinktion ermittelt. Mit Hilfe einer ebenfalls angelegten Standardkurve konnte die Menge an Kalzium bzw. Phosphat in der Probe bestimmt und diese in die Kalzium- bzw. Phosphatkonzentration des Speichels umgerechnet werden.

Auch Hannig et al. (2005) haben diese beiden Methoden verwendet, um geringste Mengen an Kalzium und Phosphat zu bestimmen. Attin et al. (2005a) beschreiben, dass die verwendete Kalzium Arsenazo III Methode geeignet ist, minimale Kalziummengen zu quantifizieren. In einer weiteren Studie dieser Arbeitsgruppe (Attin et al. 2005b) wurde bestätigt, dass mit der verwendeten Phosphatanalyse mit Malachitgrün minimale Phosphatmengen in kleinen Proben quantifiziert werden können.

Auf eine Untersuchung der Speichelfließrate wurde verzichtet, da 2- bis 3-jährige Kinder nicht in der Lage sind, nach Aufforderung eine gewisse Zeit kontinuierlich Speichel abzugeben.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Ergebnisse der klinischen Untersuchung

5.2.1.1 Prävalenz der Erosionen in den Altersgruppen

In der vorliegenden Studie wiesen 32% (n = 148) der 463 untersuchten Kinder mindestens einen Zahn mit Erosionen auf. Dieses Ergebnis bestätigt einige Untersuchungen aus Indien und Großbritannien (Millward et al. 1994a, Deshpande und Hugar 2004).

Bei fast allen Studien in der Altersklasse 1,5-7 Jahre wurde seit 1993 zur Klassifizierung der Erosionen eine Modifikation des „Tooth Wear Index“ (Smith BGN und Knight 1984b) verwendet, die von Al-Malik et al. (2001b) beschrieben worden ist (s. Tab. 2.4). Mit wenigen Ausnahmen (Millward et al. 1994a, Deshpande und Hugar 2004), in denen alle beurteilbaren Zähne des Gebisses untersucht wurden, wurden in den übrigen Studien nur die Oberkiefer-Frontzähne der ersten Dentition untersucht.

In Großbritannien wird im Auftrag der „Social Survey Division of the Office of Population Censuses and Surveys“ seit 1973 alle zehn Jahre der Mundgesundheitszustand von Kindern und Jugendlichen untersucht und als so genanntes „UK National Survey of Children’s Dental Health“ veröffentlicht. In den letzten beiden Gutachten aus den Jahren 1993 und 2003 wurden bei den Kindern und Jugendlichen auch erosive Läsionen befundet. In diese Untersuchungen werden jeweils Kinder in den Altersklassen 5, 8, 12 und 15 Jahre einbezogen. Im Jahr 1993 wurden insgesamt 17000 und im Jahr 2003 insgesamt 10381 Kinder und Jugendliche untersucht. Das Auftreten der Erosionen in den einzelnen Altersgruppen wurde jedoch nicht dargestellt (O’Brien 1994, Chadwick und Pendry 2004). Die Aussagen zur Prävalenz der Erosionen unterscheiden sich in diesen Untersuchungen nicht wesentlich (Tab. 5.1). In beiden Untersuchungen waren etwa $\frac{1}{5}$ der Labialflächen und etwa die Hälfte der Palatinalflächen der Milchfrontzähne von Erosionen betroffen. Während im Jahr 1993 erosive Läsionen als Befundkriterium untersucht wurden, wurde in der Untersuchung von 2003 nur „pathologischer nichtkariöser Zahnhartsubstanzverlust“ klassifiziert (Chadwick und Pendry 2004). Die verschiedenen Formen nichtkariöser Defekte, wie Abrasion, Attrition und Erosion wurden nicht unterschieden. Diese Tatsache schmälert die Vergleichbarkeit der beiden Studien und die Vergleichbarkeit der Studie von Chadwick und Pendry (2004) mit anderen Studien.

Ein ähnliches britisches Gutachten aus den 1990er Jahren ist das „National diet and nutrition survey. Report of the dental survey.“ (Hinds und Gregory 1995). Für diese Untersuchung sind Oberkieferfrontzähne bei 1,5- bis 4,5-jährigen Kindern nach den gleichen Kriterien wie bei den beiden oben genannten Gutachten untersucht worden. Die Anzahl der untersuchten

Kinder geht aus der Publikation nicht hervor. Allerdings wurden in diesem Gutachten geringere Prävalenzwerte gefunden (Tab. 5.1). Nur 10% der Labial- und 19% der Palatinalflächen wiesen in dieser Studie erosive Veränderungen auf.

Jones und Nunn (1995) untersuchten 135 3-jährige Kinder. Da die Anzahl an betroffenen Labialflächen gering war, wurden diese in der Auswertung nicht berücksichtigt. Die Prävalenz war ebenfalls geringer als in den zuerst genannten beiden britischen Gutachten. In der Studie von Jones und Nunn (1995) betrug der Anteil der Kinder, die mindestens eine Palatinalfläche mit erosivem Zahnhartsubstanzverlust aufwiesen, 29%.

In Saudi-Arabien sind in den letzten sechs Jahren drei Studien durchgeführt worden, die sehr unterschiedliche Prävalenzdaten aufweisen. Al-Malik und Holt (2000) untersuchten 80 4- bis 5-jährige Kinder und fanden eine relativ geringe Erosionsprävalenz (Tab. 5.1). Von 80 Kindern wiesen 12,5% Erosionen auf, wovon wiederum 30% fortgeschrittene Erosionen bis ins Dentin hatten. Möglicherweise ist die geringe Prävalenz auf die relativ kleine Anzahl an Studienteilnehmern und damit einhergehende mangelnde Repräsentativität zurückzuführen. Al-Malik et al. (2002) fanden bei 31,3% von 987 2- bis 5-jährigen Kindern mindestens einen Zahn mit Erosionen (Tab. 5.1). Diese Ergebnisse sind mit den Ergebnissen der Untersuchung von Jones und Nunn (1995) und der vorliegenden Untersuchung vergleichbar.

Zu einer weitaus höheren Prävalenz gelangte eine weitere Studie aus Saudi-Arabien. Al-Majed et al. (2002) untersuchten 354 5- bis 6-jährige saudi-arabische Jungen. Sie fanden bei fast allen untersuchten Jungen mindestens einen Zahn mit Erosionen. Bei 82% der untersuchten Jungen war mindestens ein Oberkiefer-Milchfrontzahn betroffen. 78% aller Palatinalflächen der Oberkiefer-Milchfrontzähne wiesen Erosionen auf. Die hohen Prävalenzdaten dieser Studie könnten darauf zurückzuführen sein, dass nur Jungen untersucht wurden. Jungen weisen in fast allen Prävalenzstudien eine höhere Erosionsprävalenz auf als Mädchen (van Rijkom et al. 2002, Arnadottir et al. 2003, Dugmore und Rock 2003, Dugmore und Rock 2004, Larsen et al. 2005).

Eine Studie aus Irland (Tab. 5.1) findet eine ähnliche Prävalenz wie die beiden zuerst genannten britischen Mundgesundheitsgutachten. Harding et al. (2003) untersuchten 202 5-jährige Kinder. In dieser Studie wies etwa die Hälfte der Kinder mindestens einen Zahn mit erosiven Veränderungen der Oberkiefer-Milchfrontzähne auf.

Eine aktuelle Studie aus China stammt von Luo et al. (2005). Sie untersuchten 1949 3- bis 5-jährige Kinder. In der Studie fanden sie nur eine geringe Erosionsprävalenz. Lediglich etwa 6% aller Untersuchten wiesen mindestens einen Zahn mit Erosionen auf.

Deshpande und Hugar (2004) haben indische Kinder untersucht. Beim Vergleich der Prävalenzdaten dieser Studie mit den vorher genannten muss berücksichtigt werden, dass in dieser Studie alle Zähne im Gebiss der Kinder untersucht wurden. Von 35 untersuchten 5-Jährigen wiesen 29% mindestens einen Zahn mit Erosionen auf. Bei den 65 untersuchten 6-Jährigen waren es 31%.

Millward et al. (1994a) untersuchten ebenfalls alle Zähne. Diese Studie aus Großbritannien verwendet im Gegensatz zu allen bisher genannten Studien den ursprünglichen TWI nach Smith BGN und Knight (1984b) (Kap. 2.1.4), wobei die Zervikalflächen nicht bewertet wurden. In dieser Studie wurden alle Zähne untersucht, lediglich die Inzisalkanten der Frontzähne und Eckzähne wurden nicht bewertet. Millward et al. (1994a) fanden bei fast der Hälfte aller untersuchten 178 4- bis 5-jährigen Kinder mindestens einen Zahn mit Erosionen.

Aus Deutschland liegt bis jetzt erst eine Studie zur Prävalenz von Erosionen der ersten Dentition vor, die jedoch ausschließlich Studienmodelle aus Gips untersucht hat. Ganss et al. (2001a) haben die Eckzähne und Molaren von 998 Modellen von Milchgebissen untersucht. Sie fanden an den Inzisalflächen der Eckzähne bei 36% flache erosiv bedingte Kavitäten, die weniger als ein Drittel der Oberfläche betrafen und bei 9% der Eckzähne tiefere und größere erosive Veränderungen. 44% der Okklusalfächen der Milchmolaren zeigten leichte Erosionen und bei 11% der Okklusalfächen waren die Höckerspitzen abgeflacht, die Morphologie der Okklusalfäche eingeebnet oder Restaurationsränder über das Zahnniveau erhaben.

Studie	Alter	Anzahl der Probanden	Erosionsprävalenz	Land
O'Brien 1994 ^{a, c}	5	insgesamt 17000	F: 18%, D: 1% P: 52%, D: 24%	GB
Chadwick und Pendry 2004 ^{a, c}	5	insgesamt 10381	F: 20%, D: 3% P: 53%, D: 22%	GB
Hinds und Gregory 1995 ^{a, c}	1,5-4,5	nicht ge- nannt	F: 10% P: 19%, D: 8%	GB
Jones und Nunn 1995 ^{a, c}	3	135	P: 29%, D: 17%	GB
Al-Malik und Holt 2000 ^{a, c}	4-5	80	12,5%, davon D: 30%	KSA
Al-Malik et al. 2002 ^{a, c}	2-5	987	31,3%, davon D: 40%	KSA
Al-Majed et al. 2002 ^{a, d}	5-6	354	95%, davon D: 34% OK-Milch-Inzisivi: 82%, davon D: 16% 1. Milchmolaren Okkl: D: UK: 22%, OK: 11%	KSA
Harding et al. 2003 ^{a, c}	5	202	47%, davon D: 21%	IRL
Luo et al. 2005 ^{a, c}	3-5	1949	5,7%, davon D: 15,18%	RC
Deshpande und Hugar 2004 ^{a, e}	5-6	100	30% zentraler OK-Inzisivus: F: 21,6%, P: 35% 1. Molar UK: Okkl: 13,3% UK-Eckzahn: F: 11,6%	IND
Millward et al. 1994a ^{b, e}	4-5	178	50%, P: D: >30%	GB

Tab. 5.1: Epidemiologische Untersuchungen zur Prävalenz von Erosionen bei 1,5- bis 7-jährigen Kindern, klassifiziert nach dem Index nach Al-Malik et al. (2001b)^a oder Smith BGN und Knight (1984b)^b. In die Untersuchung wurden alle Zähne^c, die Oberkiefer-Milchfrontzähne und 1. Milchmolaren^d oder die Oberkiefer-Milchfrontzähne^e einbezogen. S = Schmelzerosionen, D = Dentinerosionen, F = Erosionen an der Fazialfläche, P = Erosionen an der Palatinalfläche, Okkl = Erosionen der Okklusalfäche, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer, GB = Großbritannien, KSA = Saudi-Arabien, IRL = Irland, RC = China, IND = Indien

Auch in der Altersgruppe der 8- bis 17-Jährigen sind in den letzten zehn Jahren diverse Prävalenzstudien durchgeführt worden (Tab. 5.2).

Milosevic et al. (1994) fanden bei allen Kindern an mindestens einem Zahn mindestens einen Verlust der Schmelzoberflächencharakteristik. Bartlett et al. (1998) notierten bei 57% der Studienteilnehmer mindestens zehn von Erosionen betroffene Zähne. In der Studie von Larsen et al. (2005) waren 15,6% der Jugendlichen betroffen. Eine sehr geringe Erosionsprävalenz fanden van Rijkom et al. (2002) bei 10- bis 13-Jährigen. Nur 3% der Jugendlichen zeigten Erosionen.

Die Erosionsprävalenz der 12- bis 14-Jährigen in der Studie von Al-Majed et al. (2002) ist ähnlich wie die Prävalenz der 5- bis 6-Jährigen derselben Studie auffallend hoch. Fast alle Untersuchten wiesen Anzeichen von Erosionen an mindestens einem Zahn auf. Während bei Al-Majed et al. (2002) 72% der untersuchten Oberkieferfrontzähne erosive Veränderungen zeigten, waren es in der Untersuchung von Williams et al. (1999) nur 24%. In der Studie von Dugmore und Rock (2003) ist etwa die Hälfte aller Probanden von Erosionen betroffen (Tab. 5.2).

Caglar et al. (2005) fanden bei 28%, Peres et al. (2005) bei 13% der Untersuchten Erosionen.

Hinsichtlich der Prävalenz von dentalen Erosionen im Milchgebiss zeigen die beiden zu der vorliegenden Studie vergleichbaren Untersuchungen ähnliche Ergebnisse (Millward et al. 1994a, Deshpande und Hugar 2004, Tab. 5.1). Deshpande und Hugar (2004) fanden eine Prävalenz von 28,6% bei 5-Jährigen und 30,7% bei 6-Jährigen. Millward et al. (1994a) notierten bei fast 50% der untersuchten Kinder mindestens einen Zahn mit Erosionen. Auch bei den Untersuchungen bleibender Zähne bei Kindern und Jugendlichen finden sich ähnliche Prävalenzwerte (Tab. 5.2). Caglar et al. (2005), die bei 11-jährigen Kindern ebenfalls alle Zähne untersucht und diese ebenfalls nach dem O'Sullivan-Index klassifiziert haben, stellten eine Erosionsprävalenz von 28% fest. In der Studie von van Rijkom et al. (2002) wiesen 30% der 10- bis 13-Jährigen und 15- bis 16-Jährigen mindestens einen Zahn mit erosiven Zahnhartsubstanzdefekten auf. In einer anderen Studie waren es 24% der untersuchten 12-Jährigen (Truin et al. 2005). Bei Larsen et al. (2005) waren es allerdings nur 15,6% der untersuchten 15- bis 17-Jährigen. In der Studie von Bartlett et al. (1998) waren 57% aller Untersuchten betroffen. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen sich somit in die anderen Ergebnisse internationaler Studien einordnen.

Die Prävalenz der Erosionen an Oberkieferfrontzähnen der vorliegenden Studie ist mit 15,6-24,1% vergleichsweise niedrig. Al-Majed et al. (2002) und Luo et al. (2005) fanden bei 95%

aller Oberkieferfrontzähne Erosionen, obwohl sie die Inzisalkante nicht bewerteten. Auch Jones und Nunn (1995) und Al-Malik et al. (2002) fanden bei Oberkiefer-Inzisivi (29-31%) höhere Prävalenzwerte, obwohl sie die Inzisalkante nicht mit beurteilten. Hinds und Gregory (1995) stellten bei 19% aller Oberkieferschneidezähne Erosionen fest. In der Studie von Al-Malik und Holt (2000) waren es nur 12,5%.

Unterschiedliche diagnostische Kriterien, unterschiedliche Indizes und unterschiedliche untersuchte Zahngruppen könnten neben sozioökonomischen, kulturellen und inter- und intraindividuellen Faktoren der Untersuchten Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse verschiedener Studien sein.

Studie	Alter	Anzahl der Probanden	Erosionsprävalenz	Land
Milosevic et al. 1994 ^{a,e}	14	1035	S: 100%, D: 30%	GB
Al-Dlaigan et al. 2001a ^{a,e}	14	418	D: 52%	GB
Bartlett et al. 1998 ^{a,e}	11-14	210	57%: mind. 10 Zähne mit Erosionen	GB
Bardsley et al. 2004 ^{a,f}	14	2385	D: 53%	GB
van Rijkom et al. 2002 ^{b,f}	10-13 15-16	345 400	S: 3%, D: 0,3% S: 30%, D: 11%	NL
Truin et al. 2005 ^{b,f}	12		24%	NL
Arnadottir et al. 2003 ^{b,e}	15	278	S: 21,6%, davon D: 28%	IS
Larsen et al. 2005 ^{b,e}	15-17	558	15,6%	DK
Williams et al. 1999 ^{c,h}	14	525	24%, davon D: 1,1% F: 17%, P: 12%	GB
Al-Majed et al. 2002 ^{c,g}	12-14	862	95%, davon D: 26% OK-Inzisivi: 72%, davon D: 12% P: 66%, davon D: 14% F: 59%, davon D: 10% bleibender 1. Molar: Okkl: 91%, davon D: 12% UK-Molar: D: 18%, OK-Molar: D: 6%	KSA
Dugmore und Rock 2003 ^{c,g}	12, 14	1753, 1308	56,3%, davon D: 7,3% 64,1%, davon D: 21,8%	GB
Caglar et al. 2005 ^{d,e}	11	153	28%	TR
Peres et al. 2005 ^{d,h}	12	391	13%	BR

Tab. 5.2: Epidemiologische Untersuchungen zur Prävalenz von Erosionen bei 8- bis 17-jährigen Kindern und Jugendlichen, klassifiziert nach dem Index nach Smith BGN und Knight (1984b)^a, Lussi et al. (1991)^b, Al-Malik et al. (2001b)^c oder O'Sullivan (2000)^d. In die Untersuchung wurden alle Zähne^e, die Oberkiefer-Frontzähne, -Eckzähne und 1. Molaren^f, die Oberkiefer-Frontzähne und 1. Molaren^g oder die Oberkiefer-Frontzähne^h einbezogen. S = Schmelzerosionen, D = Dentinerosionen, F = Erosionen an der Fazialfläche, P = Erosionen an der Palatinalfläche, Okkl = Erosionen der Okklusalfäche, OK = Oberkiefer, UK = Unterkiefer, GB = Großbritannien, NL = Niederlande, IS = Island, DK = Dänemark, KSA = Saudi-Arabien, TR = Türkei, BR = Brasilien

5.2.1.2 Prävalenz bei Jungen und Mädchen

In der vorliegenden Studie waren Jungen mit 35,4% (87 von 246) geringfügig häufiger betroffen als Mädchen (61 von 217 (28,1%)). Dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant. Zahlreiche andere Autoren beschreiben eine signifikant höhere Prävalenz bei Jungen als bei Mädchen (van Rijkom et al. 2002, Dugmore und Rock 2003, Dugmore und Rock 2004, Larsen et al. 2005). Milosevic et al. (1994) und Bardsley et al. (2004) fanden bei Jungen signifikant mehr Erosionen mit Dentinexposition als bei Mädchen. In der Studie von Al-Dlaigan et al. (2001a) waren Bukkal- und Oralflächen bei Jungen signifikant häufiger betroffen als bei Mädchen. Bei untersuchten Senioren weisen Männer eine signifikant höhere Prävalenz an nichtkariösen Zahnhalbsdefekten auf (Schiffner et al. 2002). Als Ursache für diesen Unterschied wird diskutiert, dass Jungen möglicherweise mehr saure Erfrischungsgetränke konsumieren. Zwei andere Untersuchungen bestätigen die Ergebnisse der vorliegenden Studie und fanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen (Arnadottir et al. 2003, Peres et al. 2005). Smith BGN und Robb (1996) berichten, dass auch bei den Erwachsenen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede nachweisbar sind.

5.2.1.3 Verteilung der Erosionen

In der vorliegenden Studie zeigte sich eine Polarisierung von Erosionen. Wenige Kinder weisen viele von Erosionen betroffene Zähne auf, während viele Kinder wenige Erosionen zeigen. Außerdem haben Kinder mit zunehmender Anzahl an Zähnen mit erosiven Defekten verhältnismäßig häufiger Dentinerosionen.

Eine ähnliche Polarisierung findet man bei Karies (Winter 1990, Bjarnason et al. 1992, Bjarnason et al. 1993a, Bjarnason et al. 1993b, Vehkalahti et al. 1997, Kukleva und Kondeva 1999, Dimitrova et al. 2000, Mattila et al. 2000, Splieth et al. 2004, Antunes et al. 2005, da Silva Bastos et al. 2005, Martins et al. 2006). Auch bei dieser Erkrankung sind nur wenige Kinder stark von Karies betroffen, während die meisten Kinder aufgrund von konsequenten Präventionsprogrammen nur noch wenige betroffene Zähne aufweisen.

In der vorliegenden Studie nahm bei Kindern mit zunehmendem Alter der Untersuchten auch die Prävalenz von Erosionen zu. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch andere Studien (Lambrechts et al. 1989, Lussi et al. 1991). Als mögliche Ursache wird die zunehmende Verweildauer der Zähne in der Mundhöhle und der damit einhergehenden unterschiedlich langen Säureexposition diskutiert.

5.2.1.4 Verteilung der Erosionen auf einzelne Zähne und Zahngruppen

Oberkieferzähne waren in der vorliegenden Studie weitaus häufiger von Erosionen betroffen als Unterkieferzähne. Während 11,7% aller untersuchten Oberkieferzähne Erosionen aufwiesen, waren es nur 3,8% aller Unterkieferzähne.

Die anderen Studien zu Erosionen in dieser Altersgruppe geben keine Information über die Prävalenz der Erosionen in Ober- und Unterkiefer (Millward et al. 1994a, Deshpande und Hugar 2004). In der Studie von Al-Majed et al. (2002) waren bei 5- bis 6-jährigen Jungen die Okklusalflächen der ersten Milchmolaren im Unterkiefer weitaus häufiger betroffen als im Oberkiefer.

In der vorliegenden Studie waren im Oberkiefer die Inzisivi (15,6-24,1%) am häufigsten betroffen. Im Unterkiefer waren die Eckzähne (5,6-6,1%) und die Molaren (2,6-4,8%) die Zähne, die die meisten erosiven Läsionen zeigten. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen auch Deshpande und Hugar (2004) bei 5- bis 6-jährigen Kindern und Dugmore und Rock (2004) bei 12- und 14-jährigen Jugendlichen. Im Gegensatz dazu zeigten bei Bartlett et al. (1998) und Al-Dlaigan et al. (2001a) 11- bis 14-jährige Jugendliche im Unterkiefer die höchste Erosionsprävalenz an den Frontzähnen. Arnadottir et al. (2003) und Larsen et al. (2005) zeigten, dass Frontzähne häufiger Erosionen aufwiesen als Seitenzähne.

Während 70,3% der untersuchten Kinder ausschließlich erosiv veränderte Front- und Eckzähne aufwiesen, waren bei nur 6,8% der Kinder die Erosionen auf die Molaren beschränkt. In der Studie von Deshpande und Hugar (2004) waren im Oberkiefer die zentralen Inzisivi am häufigsten betroffen. Im Unterkiefer waren die Okklusalfäche der ersten Molaren (13,3%) und die Labialfläche der Eckzähne (11,6%) am häufigsten von Erosionen betroffen (Tab. 5.3). Milosevic et al. (1994) und Al-Dlaigan et al. (2001a) fanden die schwersten Erosionen an den Inzisivi des Ober- und Unterkiefers.

Die Erosionen waren in der vorliegenden Studie sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer symmetrisch verteilt. Williams et al. (1999) und Dugmore und Rock (2004) beschreiben das gleiche Ergebnis.

Aus den vorhandenen Studien geht hervor, dass die Zähne des Oberkiefers häufiger betroffen sind als die Zähne des Unterkiefers. Außerdem zeigen Frontzähne häufiger erosive Veränderungen als Seitenzähne. Es kann davon ausgegangen werden, dass Frontzähne häufiger betrof-

fen sind als Seitenzähne, da sie zeitlich eher in die Mundhöhle durchbrechen und somit länger erosiven Substanzen, z. B. sauren Getränken ausgesetzt sind. Die Oberkieferfrontzähne sind aufgrund ihrer exponierten Lage anfälliger als Unterkieferfrontzähne, deren Vestibularfläche von den Oberkieferinzisivi geschützt wird. Außerdem liegen die Ausführungsgänge der Glandulae submandibularis und sublingualis in unmittelbarer Nähe zu den Unterkieferfrontzähnen, so dass erosive Veränderungen der Zahnoberfläche schneller remineralisiert werden können.

5.2.1.5 Schweregrad und Lokalisation der erosiven Läsionen auf den Zahnflächen

In der vorliegenden Studie waren die erosiven Zahnhartsubstanzdefekte bei Frontzähnen am häufigsten auf die Inzisalkante beschränkt (51,1%) oder betrafen multiple Flächen (28,9%). Die Frontzähne waren am häufigsten von einem Kontinuitätsverlust der Schmelzoberfläche betroffen. Die erosiven Veränderungen betrafen zum größten Teil mehr als die Hälfte der Zahnfläche. Die Molaren zeigten am häufigsten okklusale Erosionen oder Erosionen an multiplen Flächen.

Peres et al. (2005), die nur die zentralen und lateralen Oberkieferinzisivi untersucht haben, sind in Bezug zur Lokalisation zu einem anderen Ergebnis gekommen. In ihrer Studie waren die Labial- (31,3%) und Palatinalflächen (24,7%) am häufigsten betroffen. Die Inzisalkanten zeigten nur in 7,3% der Fälle erosive Veränderungen, multiple Flächen waren nur zu 6,7% betroffen.

In Bezug auf den Schweregrad haben Peres et al. (2005) ein ähnliches Ergebnis wie die vorliegende Studie gefunden. In ihrer Studie wiesen 5% der Zähne Schweregrad 1 und 4,4% Schweregrad 2 auf.

Im Gegensatz zur vorliegenden Studie zeigten in der Studie von Peres et al. (2005) die meisten Zähne Erosionen, die weniger als die Hälfte der Zahnoberfläche betreffen.

Diese Ergebnisse sind abschließend jedoch schwer einzuordnen, da fast keine der anderen Studien einen so differenzierten Index wie den O'Sullivan-Index verwendet hat und die meisten Studien nur die Palatinal- und Labialflächen der Frontzähne untersucht haben.

5.2.1.6 Prävalenz der Erosionen mit Dentinbeteiligung

Bei 41,2% (n = 61) der Kinder mit Erosionen reichte die Erosion bei mindestens einem Zahn bis in das Dentin oder die Pulpa. Bezogen auf die Gesamtzahl der Untersuchten wiesen 13,2% Dentinerosionen auf.

Deshpande und Hugar (2004) fanden bei 30% aller fünf- und sechsjährigen Kinder mit Erosionen mindestens einen Zahn mit Dentinerosionen.

Insgesamt liegen jedoch nur wenig vergleichbare Studien vor, die die Dentinerosionen systematisch klassifiziert haben. Millward et al. (1994a) fanden bei mehr als einem Drittel der Palatinalflächen von 4- bis 5-Jährigen Dentinerosionen. O'Brien (1994) und Chadwick und Pendry (2004), die nur die Oberkieferinzisivi von 5-Jährigen untersucht haben, diagnostizierten bei etwa $\frac{1}{5}$ aller Kinder mindestens eine palatinale Erosion bis ins Dentin (s. Tab. 2.5), während der Anteil der vestibulären Erosionen bis ins Dentin gering war. In der Studie von Jones und Nunn (1995) reichte bei etwa $\frac{1}{5}$ der untersuchten 5-Jährigen mindestens eine Erosion der Palatinalflächen bis ins Dentin. Die Studie von Al-Majed et al. (2002), in der die Prävalenzwerte tendenziell höher sind, beschreibt bei mehr als einem Drittel der 5- bis 6-jährige Jungen mit Erosionen mindestens einen Zahn mit einer Dentinerosion. In der Studie von Harding et al. (2003) fanden die Autoren bei etwa einem Fünftel der 5-jährigen Kinder mit erosiven Defekten Dentin- oder Pulpaerosionen. Während 4,4% der zentralen Inzisivi von Pulpa- oder Dentinerosionen betroffen waren, waren es nur 1% der lateralen Inzisivi. Luo et al. (2005) diagnostizierten bei etwa 15% der 3- bis 5-jährigen Kinder mit Erosionen mindestens einen Oberkiefer-Milchfrontzahn mit einer Erosion bis ins Dentin.

Prävalenzwerte zum Auftreten von Dentinerosionen bei Studien mit Kindern und Jugendlichen älterer Altersgruppen sind tendenziell niedriger. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie und zu der Studie von Deshpande und Hugar (2004) wurden in den Studien mit älteren Probanden aber auch bleibende Zähne untersucht. In der Studie von Al-Majed et al. (2002) wiesen 26% aller Untersuchten Dentinerosionen auf. Dugmore und Rock (2003) fanden bei 8,7% aller 14-Jährigen Dentinerosionen, Arnadottir et al. (2003) stellten bei 6,1% aller untersuchten Jugendlichen erosive Läsionen, die bis ins Dentin reichten, fest. Andere Studien fanden Prävalenzwerte für Dentinerosionen zwischen 1,6% und 2,7% aller Untersuchten (Dugmore und Rock 2003, Dugmore und Rock 2004, Larsen et al. 2005).

Al-Dlaigan et al. (2001a) und Bardsley et al. (2004) fanden bei ungefähr der Hälfte der Studienteilnehmer Zahnhartsubstanzdefekte, die das Dentin betrafen (s. Tab. 5.4).

Insgesamt ist der Vergleich der Studien miteinander aufgrund der unterschiedlichen Indizes, der unterschiedlichen untersuchten Zahngruppen, und weil manche Studien nicht zwischen verschiedenen Formen nichtkariöser Zahnhartsubstanzdefekte differenzieren, schwierig. Die Prävalenz von Dentinerosionen der vorliegenden Studie scheint jedoch vergleichbar mit anderen Studien der gleichen Altersklasse.

5.2.2 Ergebnisse des Anamnesebogens

Der Einfluss von Allgemeinerkrankungen und Medikamenten auf die Prävalenz von Erosionen konnte nicht in die Risikofaktoranalyse einfließen, da die Anzahl an Probanden mit Allgemeinerkrankungen zu gering war.

In der vorliegenden Studie konnte kein Zusammenhang zwischen den meisten der untersuchten Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten der Probanden und dem Auftreten von Erosionen festgestellt werden. Einzig in der multiplen linearen Regressionsanalyse zum Einfluss der potentiellen Risikofaktoren auf einen individuellen, das Ausmaß der Erosionen eines einzelnen Kindes beschreibenden Zahlenwert konnte mit erhöhter Frequenz des Milchkonsums ein kleinerer individueller Faktor festgestellt werden. Man kann daraus schließen, dass bei den untersuchten Kindern dieser Studie Milch tendenziell einen protektiven Einfluss auf das Auftreten von Erosionen haben könnte.

Zahlreiche Studien haben sich mit Erosionen in Abhängigkeit von Ernährungsgewohnheiten befasst (Millward et al. 1994b, Larsen und Nyvad 1999, Künzel et al. 2000, O'Sullivan und Curzon 2000a, Al-Malik et al. 2001a, Jaeggi und Lussi 2004). So wurde beispielsweise der Konsum kohlenensäurehaltiger Getränke, säurehaltiger Getränke, Fruchtgetränke oder die Einnahme von Fruchtsaftgetränken mit einem Fläschchen als Risikofaktor für Erosionen beschrieben (Lussi et al. 1991, Millward et al. 1994b, Milosevic et al. 1997, Al-Majed et al. 2002, Harding et al. 2003, Luo et al. 2005). Kinder, die in einer Studie von Al-Malik et al. (2001a) mindestens einmal am Tag kohlenensäurehaltige Getränke zu sich nahmen, hatten signifikant mehr Erosionen als Kinder, die höchstens einmal wöchentlich kohlenensäurehaltige Getränke tranken. In anderen Studien waren der nächtliche Konsum fruchtsaftbasierter Getränke und die Frequenz nächtlich eingenommener Getränke ein Risikofaktor für das Auftreten von Erosionen (Millward et al. 1994b, Al-Majed et al. 2002, Luo et al. 2005). Al-Malik et al. (2001a) konnten zeigen, dass Kinder, die nachts als Fläschcheninhalt Fruchtsirup bekommen hatten, signifikant häufiger von Erosionen betroffen waren als Kinder, deren Fläschchen einen anderen Inhalt hatte. Auch die Kinder, die tagsüber Fruchtsirup im Fläschchen bekommen hatten, zeigten eine signifikant höhere Erosionsprävalenz. Im Gegensatz zu dem Ergebnis der vorliegenden Studie fanden van Rijkom et al. (2002) keinen Zusammenhang zwischen dem Konsum von Milchgetränken und dem Auftreten von Erosionen. Al-Malik et al. (2001a) fanden einen Zusammenhang des Konsums von Vitamin-C-Präparaten und Erosionen. Fast die Hälfte der Kinder, die regelmäßig Vitamin-C-Präparate zu sich nahmen, hatten Erosionen. Die Hälfte dieser Kinder wiederum zeigten Dentin- oder Pulpaerosionen. In einer anderen

Studie (O'Sullivan und Curzon 2000a) zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Frequenz des täglichen Konsums von Obst und Erosionen. In derselben Studie wurde deutlich, dass der Anteil der Kinder, die regelmäßig Essig-basiertes Essen konsumierten, in der Gruppe der Kinder mit Erosionen signifikant höher war als in den Kontrollgruppen.

In der vorliegenden Studie zeigte die multiple ordinale Regressionsanalyse, dass Kinder, die sich selbst die Zähne putzen, ein höheres Risiko für Dentinerosionen haben als Kinder deren Eltern ihre Zähne putzen.

Der Einfluss von Mundhygienemaßnahmen auf die Prävalenz von Erosionen wurde in diversen Studien untersucht (Millward et al. 1994b, Williams et al. 1999, Al-Malik et al. 2001a, Al-Dlaigan et al. 2002a, van Rijkom et al. 2002, Truin et al. 2005). Al-Malik et al. (2001a) konnten zwischen Kindern, die sich selbst die Zähne putzten, im Vergleich zu Kindern, deren Eltern ihnen beim Zähneputzen halfen, nur geringe Unterschiede in der Erosionsprävalenz feststellen. Das gleiche gilt für Kinder, die sich täglich und gelegentlich die Zähne putzten. In den Studien von Millward et al. (1994b), Williams et al. (1999), van Rijkom et al. (2002) und Truin et al. (2005) hingegen zeigten Mundhygienegewohnheiten, wie Dauer und Frequenz des Zähnebürstens, die Borstenhärte der Zahnbürste oder ob die Probanden sich direkt nach den Mahlzeiten die Zähne bürsten, keinen signifikanten Einfluss auf Erosionen.

In der Literatur finden sich zahlreiche Studien, die keine Risikofaktoren für das Auftreten von Erosionen herausstellen konnten oder nur tendenzielle Einflüsse beschreiben (Millward et al. 1994b, Milosevic et al. 1997, Bartlett et al. 1998, Williams et al. 1999, Al-Dlaigan et al. 2002a, van Rijkom et al. 2002, Arnadottir et al. 2003, Caglar et al. 2005, Truin et al. 2005). Auch die Ergebnisse der Analyse des Fragebogens zeigen, dass in der Untersuchungspopulation der vorliegenden Studie keine Risikofaktoren für Erosionen identifiziert werden konnten. Der Zusammenhang zwischen Erosionen und ätiologischen Faktoren scheint komplex zu sein. Es besteht wahrscheinlich ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren. Möglicherweise ist z. B. bei den Ernährungsgewohnheiten nicht nur die Frequenz der Einnahme bestimmter Lebensmittel für die Ausbildung von Erosionen verantwortlich. O'Sullivan und Curzon (2000a) berichten, dass unterschiedliche Trinkgewohnheiten beim Trinken erosiver Getränke einen signifikanten Einfluss auf das Vorhandensein von Erosionen hatten. So hatten Kinder mit Erosionen in ihrer Studie signifikant häufiger die Angewohnheit, Getränke vor dem Schlucken zunächst im Mund zu halten oder durch den Mund zu spülen. Auch in der Studie von Al-Majed

et al. (2002) war die Dauer, während der die Getränke vor dem Schlucken im Mund gehalten werden, ein Risikofaktor.

5.2.3 Ergebnisse der Speichelanalyse

Von 355 Kindern konnte eine Probe unstimulierten Speichels gewonnen werden. Die Kalziumkonzentration dieser Speichelproben betrug $1,64 \text{ mmol/l} \pm 0,83$ und die Phosphatkonzentration betrug $6,75 \text{ mmol/l} \pm 2,86$.

Diese Werte sind vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Studien. Ben-Aryeh et al. (1984) fanden bei Kindern im Alter zwischen zwei Tagen und zwölf Monaten im Speichel eine Kalziumkonzentration von $1,5\text{-}2 \text{ mmol/l}$ und eine Phosphatkonzentration von $2,3\text{-}3,9 \text{ mmol/l}$. In einer anderen Studie wiesen 6- bis 12-jährige Kinder im Speichel eine Kalziumkonzentration von $0,2\text{-}0,7 \text{ mmol/l}$ und eine Phosphatkonzentration von $2,5\text{-}6,5 \text{ mmol/l}$ auf (Anderson et al. 2001).

Der durchgeführte t-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied der Kalzium- und Phosphatkonzentrationen des Speichels zwischen Kindern mit Erosionen und Kindern ohne Erosionen. Es stellte sich weiterhin kein signifikanter Unterschied zwischen Kindern mit Dentinerosionen und gesunden Kindern dar.

Die vorliegende Studie ist bislang die einzige Studie, die einen Zusammenhang von Kalzium- und Phosphatkonzentrationen des Speichels und Erosionen bei Kindern untersucht hat. Eine Studie bei 19- bis 20-jährigen Männern fand ebenfalls keinen Zusammenhang von Erosionen und der Kalzium- und Phosphatkonzentration des Speichels (Johansson et al. 2002). In einer Fall-Kontroll-Studie (Järvinen et al. 1991) waren die Kalzium- und Phosphatkonzentrationen der Patienten mit Erosionen zwar niedriger, aber es zeigte sich kein statistischer Zusammenhang mit dem Auftreten von Erosionen. Die Autoren erklären die niedrigeren Konzentrationen mit der signifikant niedrigeren Speichelfließrate der Probanden mit Erosionen.

Auch der Einfluss anderer Speichelparameter wird kontrovers diskutiert. Jaeggi und Lussi (2004) konnten bei fünf- bis neunjährigen Kindern keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Auftreten, dem Schweregrad und der Lokalisation von Erosionen und der Fließrate und der Pufferkapazität des Ruhespeichels finden. Ein ähnliches Ergebnis beschreiben Bartlett et al. (1998) für 11- bis 14-jährige Kinder.

Eine Fall-Kontroll-Studie von Järvinen et al. (1991) ermittelte eine niedrige unstimulierte Speichelfließrate als Risikofaktor für Erosionen. Al-Dlaigan et al. (2002b) konnten keine Unterschiede in der stimulierten und unstimulierten Speichelfließrate, dem pH-Wert und der Pufferkapazität bei Patienten mit Erosionen und der Kontrollgruppe nachweisen.

In einer Studie von Lussi und Schaffner (2000) bei Erwachsenen zeigte sich die Pufferkapazität von stimuliertem Speichel jedoch als ein signifikanter Risikofaktor für die Progression von Erosionen.

Eine andere Studie fand heraus, dass die Harnstoffkonzentration in unstimuliertem Speichel von Probanden mit vielen Erosionen höher war als bei Probanden mit wenig Erosionen (Johansson et al. 2002). Andere Speichelparameter, wie Speichelfließrate, Pufferkapazität, Anzahl der Laktobazillen und Mutans Streptokokken, Kalzium-, Phosphat-, Kalium- und Fluoridkonzentration zeigten in dieser Studie jedoch keine Unterschiede.

O'Sullivan und Curzon (2000b) untersuchten die Speichelfließrate und Speichelpufferkapazität von Kindern mit Erosionen und verglichen diese Parameter mit denen von kariesfreien und kariesaktiven Kindern. Sie konnten zeigen, dass die Speichelparameter von Kindern mit Erosionen, obwohl sie eine niedrige Kariesaktivität hatten, eher denen der kariesaktiven Kinder glichen.

Aus In-vitro-Studien ist der protektive Einfluss von Speichel auf die Entstehung von Erosionen bekannt. Die unterschiedlichen Ergebnisse zum Verhältnis von Speichel und Erosionen aus klinischen Studien zeigen jedoch, dass der Einfluss der verschiedenen Parameter des Speichels auf die Entstehung von Erosionen vielschichtig ist. So zeigt Speichel je nach Tageszeit eine unterschiedliche Zusammensetzung. Möglicherweise sind interindividuelle Differenzen oder auch unterschiedliche Speichelqualitäten und -quantitäten an verschiedenen Stellen der Mundhöhle von Bedeutung.

5.3 Ausblick

Es ist notwendig, Kinder, die zahlreiche und weit fortgeschrittene Erosionen haben, zu identifizieren. Diese Kinder haben ein erhöhtes Risiko, dentale Erosionen in der bleibenden Dentition auszubilden. Um Präventionsprogramme zu entwickeln und so Erosionen an Zähnen der bleibenden Dentition vorzubeugen, sind weitere Untersuchungen zur Risikofaktoranalyse erforderlich.

6 Zusammenfassung

Ziel der Studie: In der vorliegenden Studie wurden die Prävalenz sowie der Schweregrad und die Lokalisation von Erosionen bei Göttinger Kindergartenkindern ermittelt. Ferner wurden potentielle Risikofaktoren für das Auftreten von Erosionen untersucht.

Patienten und Methode: 463 Kinder im Alter zwischen 2 und 7 Jahren nahmen an der Studie teil. Erosive Läsionen wurden anhand des Index nach O'Sullivan (2000) klassifiziert. Mit Hilfe eines Anamnesebogens wurden Allgemeinerkrankungen sowie Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten der Kinder ermittelt. Von 355 Kindern konnte zusätzlich unstimulierter Speichel gewonnen werden, dessen Kalzium- und Phosphatkonzentration ermittelt wurde. Der Einfluss der Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten auf das Auftreten von Erosionen wurde statistisch durch verschiedene Regressionsanalysen untersucht. Mit Hilfe eines t-Tests wurden Unterschiede der Kalzium- und Phosphatkonzentrationen zwischen Kindern mit und ohne Erosionen ermittelt.

Ergebnisse: 32% der 463 untersuchten Kinder wiesen mindestens einen Zahn mit Erosionen auf, wobei nur Zähne der ersten Dentition betroffen waren. Die Prävalenz der Erosionen stieg mit zunehmendem Alter der Kinder an. Bei 13,2% aller Untersuchten war nicht nur der Schmelz, sondern auch das Dentin von Erosionen betroffen. Im Oberkiefer waren 11,7% der Zähne betroffen, während im Unterkiefer nur 3,8% der Zähne Erosionen aufwiesen. Im Oberkiefer waren die Inzisivi mit 15-25% am häufigsten betroffen, gefolgt von den Eckzähnen und den Molaren. Im Unterkiefer waren die Eckzähne mit 5-6% am häufigsten betroffen, gefolgt von den Molaren und den Inzisivi.

Die statistische Auswertung zeigte keinen Zusammenhang zwischen den Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten der Probanden und dem Auftreten von Erosionen. Nur Kinder, die sich selbständig die Zähne putzen, zeigten signifikant häufiger schwerere Erosionen als Kinder, denen ihre Eltern die Zähne putzen.

Zwischen der Kalzium- und Phosphatkonzentration im Speichel der Kinder mit und ohne Erosionen lag kein signifikanter Unterschied vor.

Schlussfolgerung: Die vorliegende Studie zeigt, dass etwa ein Drittel aller Kinder von erosivem Zahnhartsubstanzverlust betroffen ist, wobei die meisten Kinder nur wenige Erosionen haben. Wenige Kinder zeigen eine hohe Anzahl erosiver Defekte, die auch häufig bis in das Dentin reichen. Da in der vorliegenden Studie potentielle Risikofaktoren nicht sicher identifiziert werden konnten, werden weitere Untersuchungen zur Analyse möglicher Risikofaktoren empfohlen.

7 Literaturverzeichnis

Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A (2001a): Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part I: Prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *Br Dent J* 190, 145-149

Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A (2001b): Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part II: Influence of dietary intake. *Br Dent J* 190, 258-261

Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ (2002a): Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part III: Influence of oral hygiene practises. *Br Dent J* 192, 526-530

Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ (2002b): Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *Int J Paediatr Dent* 12, 189-200

Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ (2002): Prevalence and risk factors for dental erosion in 5-6-year-old and 12-14-year-old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 30, 38-46

Al-Malik M, Holt RD (2000): The prevalence of caries and of tooth tissue loss in a group of children living in a social welfare institute in Jeddah, Saudi Arabia. *Int Dent J* 50, 289-292

Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R (2001a): The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. *Int J Paediatr Dent* 11, 430-439

Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R, Speight PM (2001b): Investigation of an index to measure tooth wear in primary teeth. *J Dent* 29, 103-107

Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R (2002): Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 30, 16-23

Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM (1999): Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time. *J Oral Rehabil* 26, 624-630

Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM (2003): Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. *J Oral Rehabil* 30, 407-413

Anderson P, Hector MP, Rampersad MA (2001): Critical pH in resting and stimulated whole saliva in groups of children and adults. *Int J Paediatr Dent* 11, 266-273

Antunes JL, Jahn GM, de Camargo MA (2005): Increasing inequalities in the distribution of dental caries in the Brazilian context in Finland. *Community Dent Health* 22, 94-100

Arnadottir IB, Sæmundsson SR, Holbrook WP (2003): Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 61, 25-28

Arowojolu MO (2001): Erosion of tooth enamel surfaces among battery chargers and automobile mechanics in Ibadan: a comparative study. *Afr J Med Med Sci* 30, 5-8

Attin T, Koidl U, Buchalla W, Schaller HG, Kielbassa AM, Hellwig E (1997): Correlation of microhardness and wear in differently eroded bovine dental enamel. *Arch Oral Biol* 42, 243-250

Attin T, Deifuss H, Hellwig E (1999): Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel. *Caries Res* 33, 135-139

Attin T, Becker K, Hannig C, Buchalla W, Hilgers R (2005a): Method to detect minimal amounts of calcium dissolved in acidic solutions. *Caries Res* 39, 432-436

Attin T, Becker K, Hannig C, Buchalla W, Wiegand A (2005b): Suitability of a malachite green procedure to detect minimal amounts of phosphate dissolved in acidic solutions. *Clin Oral Invest* 9, 203-207

Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A (2004): Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year-old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. *Br Dent J* 197, 413-416

Bartlett DW, Coward PY, Nikkah C, Wilson RF (1998): The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors. *Br Dent J* 184, 125-129

Baykov AA, Evtushenko OA, Avaeva SM (1988): A malachite green procedure for orthophosphate determination and its use in alkaline phosphatase-based enzyme immunoassay. *Anal Biochem* 171, 266-270

Ben-Aryeh H, Lapid S, Szargel R, Benderly A, Gutman D (1984): Composition of whole unstimulated saliva of human infants. *Arch Oral Biol* 29, 357-362

Bjarnason S, Kohler B, Ranggard L (1992): Dental caries in a group of 15 to 16-year-olds from Goteborg. Part I. *Swed Dent J* 16, 143-149

Bjarnason S, Finnbogason SY, Holbrook P, Köhler B (1993a): Caries experience in Icelandic 12-year-old urban children between 1984 and 1991. *Community Dent Oral Epidemiol* 21, 194-197

Bjarnason S, Kohler B, Wagner K (1993b): A longitudinal study of dental caries and cariogenic microflora in a group of young adults from Goteborg. *Swed Dent J* 17, 191-199

Breschi L, Gobbi P, Mazzotti G, Falconi M, Ellis TH, Stangel I (2002): High resolution SEM evaluation of dentin etched with maleic and citric acid. *Dent Mater* 18, 26-35

Brosowsky A (1966): Die Wirkung von organischen und Mineralsäuren auf die Zahnhartsubstanz bei verschiedenen pH-Werten. *Dtsch Zahnärztl Z* 21, 1139-1147

Caglar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi A (2005): Dental erosion among children in an Istanbul public school. *J Dent Child* 72, 5-9

Centerwall BS, Armstrong CW, Funkhouser LS, Elzay RP (1986): Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol* 123, 641-647

Chadwick B, Pendry L: Children's dental health in the United Kingdom, 2003. Non-carious dental conditions. Office for National Statistics, London 2004

da Silva Bastos R, Olympio KP, Bijella VT, Buzalaf MA, de Magalhaes Bastos JR (2005): Trends in dental caries prevalence in 12-year-old schoolchildren between 1976 and 2001 in Bauru, Brazil. *Public Health* 119, 269-275

Deshpande SD, Hugar SM (2004): Dental erosion in children: an increasing clinical problem. *J Indian Soc Ped Prev Dent* 22, 118-127

Dimitrova MM, Kukleva MP, Kondeva VK (2000): A study of caries polarization in 1-, 2- and 3-year-old children. *Folia Med (Plovdiv)* 42, 55-59

Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB (1977): Prevention of xerostomia-related dental caries in irradiated cancer patients. *J Dent Res* 56, 99-104

Dugmore CR, Rock WP (2003): The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. *Int J Paediatr Dent* 13, 295-303

Dugmore CR, Rock WP (2004): The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J* 196, 279-282

Duxbury AJ (1993): Ecstasy – dental implications. *Br Dent J* 175, 38

Eccles JD (1979): Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 42, 649-653

Eccles JD, Jenkins WG (1974): Dental erosion and diet. *J Dent* 2, 153-159

Fathi AR, Krauthaim A, Lucke S, Becker K, Steinfelder HJ (2002): Nonradioactive technique to measure protein phosphatase 2A-like activity and its inhibition by drugs in cell extracts. *Anal Biochem* 310, 208-214

- Ganss C, Klimek J, Giese K (2001a): Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 29, 264-271
- Ganss C, Klimek J, Schaffer U, Spall T (2001b): Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. *Caries Res* 35, 325-330
- Ganss C, Klimek J, Brune V, Schurmann A (2004): Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. *Caries Res* 38, 561-566
- Graf F (1953): Über die Entkalkung des Zahnschmelzes durch Fruchtsäuren und Tafelgetränke. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 63, 3-32
- Gregg T, Mace S, West NX, Addy M (2004): A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries Res* 38, 557-560
- Hannig C, Hamkens A, Becker K, Attin R, Attin T (2005): Erosive effects of different acids on bovine enamel: release of calcium and phosphate in vitro. *Arch Oral Biol* 50, 541-552
- Hara AT, Ando M, Cury JA, Serra MC, Gonzalez-Cabezas C, Zero DT (2005): Influence of organic matrix on root dentine erosion by citric acid. *Caries Res* 39, 134-138
- Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M (2003): Dental erosion in 5-year-old Irish school children and associated factors: a pilot study. *Community Dent Health* 20, 165-170
- Hellström I (1977): Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res* 55, 71-86
- Hinds K, Gregory JR: National diet and nutrition survey: children aged 1½ to 4 ½ years. Volume 2: Report of the dental survey. Office of population censuses and surveys. Her Majesty's Stationery Office, London 1995
- Holst JJ, Lange F (1939): Perimolysis: a contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes. *Acta Odontol Scand* 1, 36-48

- Hotz PR (1987): Erosion des Zahnschmelzes. Schweiz Monatsschr Zahnmed 97, 219-222
- Hurst PS, Crisp AH, Lacey JH (1977): Teeth, vomiting and diet: a study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients. Postgrad Med J 53, 298-305
- Imfeld T (1996): Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci 104, 151-155
- Jaeggi T, Lussi A (2004): Erosionen bei Kindern im frühen Schulalter. Schweiz Monatsschr Zahnmed 114, 876-881
- Jaeggi T, Schaffner M, Bürgin W, Lussi A (1999): Erosionen und keilförmige Defekte bei Rekruten der Schweizer Armee. Schweiz Monatsschr Zahnmed 109, 1171-1178
- Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP (1991): Risk factors in dental erosion. J Dent Res 70, 942-947
- Jarvinen V, Meurman JH, Hyvarinen H, Rytömaa I, Murtomaa H (1988): Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 65, 298-303
- Johansson AK, Johansson A, Birkhed D, Omar R, Baghdadi S, Carlsson GE (1996): Dental erosion, soft-drink intake, and oral health in young Saudi men, and development of a system for assessing erosive anterior tooth wear. Acta Odontol Scand 54, 369-378
- Johansson AK, Lingström P, Birkhed D (2002): Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high- and low-erosion groups. Eur J Oral Sci 110, 204-211
- Jones SG, Nunn JH (1995): The dental health of 3-year-old children in East Cumbria 1993. Community Dent Health 12, 161-166
- Kargul B, Tanboga I, Ergeneli S, Karakoc F, Dagli E (1998): Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. J Clin Pediatr Dent 22, 137-140

Kinney JH, Balooch M, Haupt Jr DL, Marshall SJ, Marshall Jr GW (1995): Mineral distribution and dimensional changes in human dentin during demineralization. *J Dent Res* 74, 1179-1184

König KG: Karies und Parodontopathien. Ätiologie und Prophylaxe. 1. Auflage; Thieme Verlag, Stuttgart 1987

Künzel W, Cruz MS, Fischer T (2000): Dental erosion in Cuban children associated with excessive consumption of oranges. *Eur J Oral Sci* 108, 104-109

Kukleva M, Kondeva V (1999): Comparative study of the polarization of dental caries in 7-, 12- and 14-year-old children from Plovdiv, Bulgaria. *Folia Med (Plovdiv)* 41, 65-70

Lambrechts P, Braem M, Kuroiwa M, Abe M (1989): Quantitative in vivo wear of human enamel. *J Dent Res* 68, 1752-1754

Larsen MJ, Nyvad B (1999): Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res* 33, 81-87

Larsen MJ, Poulsen S, Hansen I (2005): Erosion of the teeth: prevalence and distribution in a group of Danish school children. *Eur J Paediatr Dent* 6, 44-47

Levine RS (1973): Fruit juice erosion – an increasing danger? *J Dent* 2, 85-88

Lewis KJ, Smith BGN (1973): The relationship of erosion and attrition in extensive tooth tissue loss. *Br Dent J* 135, 400-404

Linkosalo E, Markkanen H (1985): Dental erosion in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res* 93, 436-441

Linnett V, Seow WK (2001): Dental erosion in children: a literature review. *Pediatr Dent* 23, 37-43

- Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE (2003): Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int* 34, 435-446
- Lotz A, Vogt W, Popp B, Knedel M (1976): Polygonal interpolation, a simple, rapid, and versatile approximation method requiring minimal computing facilities. *Comput Biomed Res* 9, 21-30
- Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R (2005): The prevalence of dental erosion in preschool children in China. *J Dent* 33, 115-121
- Lussi A: Dental erosion: from diagnosis to therapy. (Monographs in oral science), 1. Auflage; Karger, Basel 2006
- Lussi A, Schaffner M (2000): Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res* 34, 182-187
- Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P (1991): Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 19, 286-290
- Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P (1992): Erosion der Zahnhartsubstanz. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 102, 321-327
- Lussi A, Kohler N, Zero D, Schaffner M, Megert B (2000): A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model. *Eur J Oral Sci* 108, 110-114
- Lussi A, Jaeggi T, Schaffner M (2004): Prevention and minimally invasive treatment of erosions. *Oral Health Prev Dent* 2, 321-325
- Martins RJ, Garbin CA, Garbin AJ, Moimaz SA, Saliba O (2006): Declining caries rate in a municipality in northwestern Sao Paulo State, Brazil, 1998-2004. *Cad Saude Publica* 22, 1035-1041

- Mattila ML, Rautava P, Sillanpää M, Paunio P (2000): Caries in five-year-old children and associations with family-related factors. *J Dent Res* 79, 875-881
- McCracken M, O'Neal SJ (2000): Dental erosion and aspirin headache powders: a clinical report. *J Prosthodont* 9, 95-98
- Meurman JH, Frank RM (1991a): Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel. *Caries Res* 25, 81-87
- Meurman JH, Frank RM (1991b): Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res* 25, 1-6
- Meurman JH, ten Cate JM (1996): Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 104, 199-206
- Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E (1994): Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78, 583-589
- Millward A, Shaw L, Smith A (1994a): Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. *J Dent Child* 61, 263-266
- Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E (1994b): The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent* 4, 151-157
- Milosevic A, Young PJ, Lennon MA (1994): The prevalence of tooth wear in 14-year-old school children in Liverpool. *Community Dent Health* 11, 83-86
- Milosevic A, Lennon MA, Fear SC (1997): Risk factors associated with tooth wear in teenagers: a case control study. *Community Dent Health* 14, 143-147
- Moss SJ (1998): Dental erosion. *Int Dent J* 48, 529-539

Natusch I, Klimm W (1989): Chronischer Zahnhartsubstanzverlust im frühen und mittleren Erwachsenenalter. Zahn- Mund- Kieferheilkd 77, 123-127

Nunn JH , Shaw L, Smith A (1996): Tooth wear – dental erosion. Br Dent J 180, 349-352

O'Brien M: Children's dental health in the United Kingdom 1993. Office of population censuses and surveys. Her Majesty's Stationery Office, London 1994

O'Sullivan EA (2000): A new index for the measurement of erosion in children. Eur J Paediatr Dent 1, 69-74

O'Sullivan EA, Curzon MEJ (2000a): A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. J Dent Child 67, 186-192

O'Sullivan EA, Curzon MEJ (2000b): Salivary factors affecting dental erosion in children. Caries Res 34, 82-87

Peres KG, Armenio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT (2005): Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. Int J Paediatr Dent 15, 249-255

Putz B, Attin T (2002): Die Prävalenz von Erosionen. Dtsch Zahnärztl Z 57, 637-343

Ryberg M, Moller C, Ericson T (1987): Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. J Dent Res 66, 1404-1406

Rytömaa I, Meurman JH, Koskinen J, Laakso T, Gharazi L, Turunen R (1988): In vitro erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other foodstuffs. Scand J Dent Res 96, 324-333

Rytömaa I, Meurman JH, Franssila S, Torkko H (1989): Oral hygiene products may cause dental erosion. Proc Finn Dent Soc 85, 161-166

Rytomaa I, Jarvinen V, Kanerva R, Heinonen OP (1998): Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 56, 36-40

Savad EN (1982): Enamel erosion... multiple cases with a common cause (?). *J NJ Dent Assoc* 53, 32, 35-37, 60

Scheutzel P (1992): Zahnmedizinische Befunde bei psychogenen Eßstörungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 47, 119-123

Scheutzel P (1996): Etiology of dental erosion – intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104, 178-190

Schiffner U, Micheelis W, Reich E (2002): Erosionen und keilförmige Zahnhalsdefekte bei deutschen Erwachsenen und Senioren. *Dtsch Zahnärztl Z* 57, 102-106

Schmidt N, Ganß C, Klimek J (2003): Ätiologie, Epidemiologie und Therapie von Erosionen. *Oralprophylaxe* 25, 101-109

Shaw L, O'Sullivan E (2000): UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Diagnosis and prevention of dental erosion in children. *Int J Paediatr Dent* 10, 356-365

Smith BGN, Knight JK (1984a): A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J* 157, 16-19

Smith BGN, Knight JK (1984b): An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 156, 435-439

Smith BGN, Robb ND (1996): The prevalence of toothwear in 1007 dental patients. *J Oral Rehabil* 23, 232-239

Smith HG Jr, Bauer PJ (1979): Light-induced permeability changes in sonicated bovine disks: arsenazo III and flow system measurements. *Biochemistry* 18, 5076-73

Sognaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA (1972): Dental erosion. I. Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions. *J Am Dent Assoc* 84, 571-576

Splieth CH, Nourallah AW, König KG (2004): Caries prevention programs for groups: out of fashion or up to date? *Clin Oral Invest* 8, 6-10

Stafne EC, Lovstedt SA (1947): Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other sources. *J Am Dent Assoc* 34, 586-592

Stephan RM (1966): Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *J Dent Res* 45, 1551-1561

Sullivan RE, Kramer WS (1983): Introgenic erosion of teeth. *J Dent Child* 50, 192-196

Ten Bruggen Cate HJ (1968): Dental erosion in industry. *Br J Ind Med* 25, 249-266

ten Cate JM, Imfeld T (1996): Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci* 104, 241-244

Thomas AK (1957): Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *NYS Dent J* 23, 424-430

Thylstrup A, Fejerskov O: Textbook of cariology. 1. Auflage; Munksgaard, Kopenhagen 1986

Touminen M, Touminen R (1991): Dental erosion and associated factors among factory workers to inorganic fumes. *Proc Finn Dent Soc* 87, 359-364

Truin GJ, van Rijkom HM, Mulder J, van't Hof MA (2005): Caries trends in 1996-2002 among 6- and 12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague. *Caries Res* 39, 2-8

van Rijkom HM, Truin GJ, Frencken JEFM, König KG, van't Hof MA, Bronkhorst EM, Roteters FJM (2002): Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in The Hague, The Netherlands. *Caries Res* 36, 147-154

Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M (2002): Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol* 29, 351-357

Vehkalahti M, Tarkkonen L, Varsio S, Heikkilä P (1997): Decrease in and polarization of dental caries occurrence among child and youth populations, 1976-1993. *Caries Res* 31, 161-165

Wiktorsson AM, Zimmerman M, Angmar-Mansson B (1997): Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish wine tasters. *Eur J Oral Sci* 105, 544-550

Williams D, Croucher R, Marcenes W, O'Farrell M (1999): The prevalence of dental erosion in the maxillary incisors of 14-year-old school-children living in Tower Hamlets and Hackney, London, UK. *Int Dent J* 49, 211-216

Winter GB (1990): Epidemiology of dental caries. *Arch Oral Biol* 35, Suppl., 1S-7S

Wynn RL, Meiller TF (2001): Drugs and dry mouth. *Gen Dent* 49, 10-14

Xhonga FA, Valdmanis S (1983): Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study. *J Oral Rehabil* 10, 269-277

Young WG (1995): Diet and nutrition for oral health: advice for patients with tooth wear. *Aust Dent Assoc News Bull*, Juli 8-10

Zero DT (1996): Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104, 162-177

Zipkin I, McClure FJ (1949): Salivary citrate and dental erosion, procedure for determining citric acid in saliva – dental erosion and citric acid in saliva. *J Dent Res* 28, 613-626

8 Anhang

8.1 Abbildungen 8.1 a, 8.1 b, 8.2

Untersuchung zur Prävalenz von Erosionen bei Göttinger Kindergartenkindern

Fragebogen

Name: (Vorname und erster Buchstabe des Nachnamens):.....

Geburtsdatum:..... Geschlecht: männlich weiblich

Allgemeinerkrankungen:

Liegen bei Ihrem Kind folgende Erkrankungen vor:

- Diabetes („Zucker“) ja nein
- Lungenerkrankungen/Asthma ja nein
 Wenn ja, nimmt Ihr Kind zur Therapie regelmäßig ein Inhalationsspray?
 ja nein
- Erkrankungen, die mit häufigem Erbrechen einhergehen: ja nein
 Wenn ja, wie häufig?mal pro Monat
- „Sodbrennen“ ja nein
 Wenn ja, wie häufig?mal pro Monat
- Andere Allgemeinerkrankungen ja nein
 Wenn ja, welche
- Muss Ihr Kind regelmäßig Medikamente einnehmen? ja nein
 Wenn ja, welche:
- Nimmt Ihr Kind regelmäßig Fluoridtabletten ein? ja nein
 Wenn ja, welche
 und seit wann? seit

Ernährungsgewohnheiten:

- Wurde Ihr Kind als Baby gestillt? ja, Monate nein

Abb. 8.1 a: Anamnesebogen zur Analyse potentieller Risikofaktoren für Erosionen, der durch die Erziehungsberechtigten ausgefüllt wurde (Seite 1).

- Hat Ihr Kind als Baby das Fläschchen bekommen? ja nein
Wenn ja, wie lange und mit welchem Inhalt? vom bis zum Lebensjahr;
Inhalt:
- Wie häufig nimmt Ihr Kind folgende Getränke/ Nahrungsmittel zu sich:

Fruchtsäfte pur	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Fruchtsäfte verdünnt	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Zitronentee	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Milch	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Limonade/Cola	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Wasser	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Zitrusfrüchte	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger
Süßigkeiten	<input type="checkbox"/> nie/selten	<input type="checkbox"/> wöchentlich	<input type="checkbox"/> täglich	<input type="checkbox"/> 2-3 mal täglich	<input type="checkbox"/> häufiger

Mundhygienemaßnahmen:

- Wer putzt die Zähne Ihres Kindes? das Kind selbst die Eltern
- Wie oft putzt sich Ihr Kind die Zähne / werden ihm die Zähne geputzt?
 1 mal täglich 2 mal täglich 3 mal täglich mal wöchentlich
- Wie lange putzt Ihr Kind / putzen Sie bei Ihrem Kind die Zähne?
 1 min 2 min 3 min
- Welche Art Zahnbürste benutzt Ihr Kind / benutzen Sie für Ihr Kind?
 eine elektrische Zahnbürste eine Handzahnbürste
- Welche Zahnpasta benutzt Ihr Kind / benutzen Sie für Ihr Kind?
.....
- Nimmt Ihr Kind abends nach dem Zähneputzen noch Speisen oder Getränke zu sich?
 nein ja
wenn ja, wie oft? mal pro Tag
mal pro Woche
mal pro Monat

Vielen Dank!

Abb. 8.1 b: Anamnesebogen zur Analyse potentieller Risikofaktoren für Erosionen, der durch die Erziehungsberechtigten ausgefüllt wurde (Seite 2).

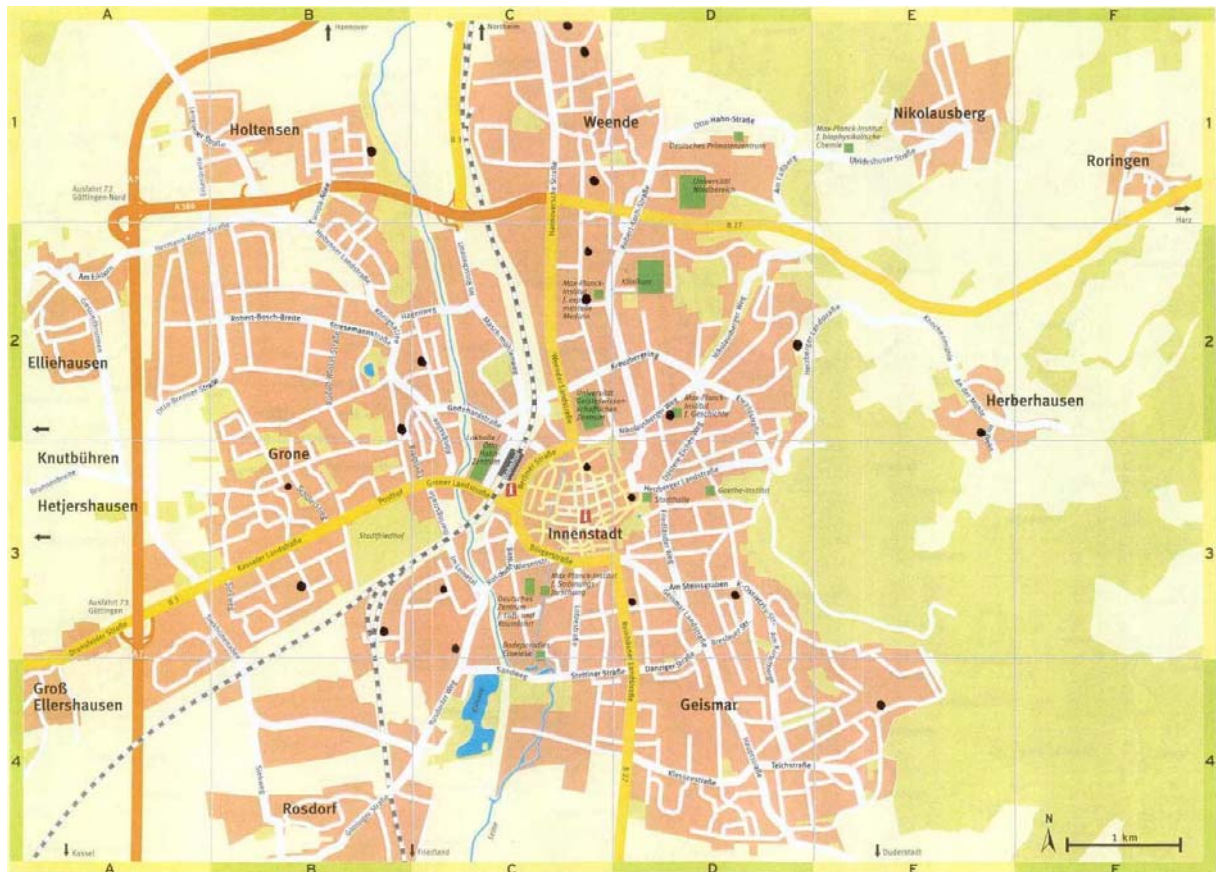


Abb. 8.2: Geographische Verteilung der teilnehmenden Kindergärten der Stadt Göttingen

8.2 Tabellenverzeichnis

	Seite
Tab. 2.1 _____	10
Tab. 2.2 _____	11
Tab. 2.3 _____	12
Tab. 2.4 _____	13
Tab. 2.5 _____	15
Tab. 3.1 _____	20
Tab. 3.2 _____	23
Tab. 3.3 _____	24
Tab. 3.4 _____	25
Tab. 3.5 _____	26
Tab. 3.6 _____	26
Tab. 3.7 _____	27
Tab. 3.8 _____	28
Tab. 4.1 _____	31
Tab. 4.2 _____	31
Tab. 4.3 _____	33
Tab. 4.4 _____	33
Tab. 4.5 _____	34
Tab. 4.6 _____	36
Tab. 4.7 _____	37
Tab. 5.1 _____	44
Tab. 5.2 _____	47

8.3 Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abb. 3.1 _____	19
Abb. 4.1 _____	32
Abb. 8.1a _____	70
Abb. 8.1b _____	71
Abb. 8.2 _____	72

Danksagung

Herrn Professor Dr. Thomas Attin, ehem. Direktor der Abteilung für Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie des Zentrums Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität Göttingen, gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas und für die vielfältige Unterstützung und Förderung dieser Arbeit.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls bei Frau Dr. Annette Wiegand, wissenschaftliche Mitarbeiterin der oben genannten Abteilung, für ihre engagierte Betreuung bei der Durchführung der Studie und die vielen Anregungen während der gesamten Arbeit.

Herrn MTA Klaus Becker, ebenfalls Mitarbeiter der oben genannten Abteilung, möchte ich danken für die Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der Speichelanalysen.

Für die Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der statistischen Auswertung danke ich Frau Carola Werner, wissenschaftliche Mitarbeiterin der Abteilung Medizinische Statistik der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen (Direktor: Prof. Dr. E. Brunner).

Bedanken möchte ich mich auch bei den Kindern, ihren Eltern und den Kindergärten für ihre Kooperation.

Den Firmen Putzi, Gaba, GlaxoSmithKline, Wrigley und Blend-A-Med danke ich für die großzügige Bereitstellung von Proben, die wir als Präsente an die Kinder weitergeben konnten.

Für die Durchsicht des Manuskriptes danke ich sehr herzlich meinen Eltern, besonders meinem Vater, und Herrn Sebastian Bockhorst.

Lebenslauf

Am 12. März 1979 wurde ich in Münster (Westfalen) als zweites Kind des Rechtsanwalts und Notars Paul-Richard Müller und der Lehrerin Karin Müller geboren.

In meiner Schulzeit besuchte ich von 1985 bis 1989 die Kardinal-von-Galen-Grundschule in Sendenhorst und von 1989 bis 1998 das bischöfliche Gymnasium St. Michael in Ahlen (Westfalen), wo ich am 6. Juni 1998 die Allgemeine Hochschulreife erlangte. Im Herbst 1995 verbrachte ich drei Monate an der Woodlands High School in Mississauga, Ontario, Kanada.

Von Juli 1998 bis April 1999 leistete ich meinen Grundwehrdienst als Sanitäter bei der Luftwaffe in Roth (Mittelfranken), Rheine (Westfalen) und Münster.

Von 1999 bis 2005 studierte ich Zahnheilkunde an der Georg-August-Universität Göttingen. Das Staatsexamen schloss ich im Juni 2005 ab und wurde im gleichen Monat als Zahnarzt approbiert.

Seit dem Wintersemester 2005/06 arbeite ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung für Zahnerhaltung, Präventive Zahnheilkunde und Parodontologie der Universitätszahnklinik Göttingen.