

Karim Elhennawy, Paul-Georg Jost-Brinkmann, Paul Zaslansky, Ralf J. Radlanski, Falk Schwendicke

Was wissen wir über MIH-Schmelz? Eine systematische Literaturübersicht

Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten?

Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) ist eine weitverbreitete Erkrankung, die oftmals mit erheblichem Leiden und Behandlungsbedarf der Patienten einhergeht. Kenntnisse über die pathologische Veränderung des MIH-Schmelzes helfen, klinische Entscheidungen auf informierter Basis zu treffen.

Zusammenfassung: Ein besseres Verständnis der strukturellen, mechanischen und chemischen Eigenschaften von Schmelz mit Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) kann helfen, zukünftige Studien zu entwickeln und klinische Empfehlungen abzuleiten. Die vorliegende Arbeit fasst Erkenntnisse einer kürzlich publizierten Übersichtsarbeit zu den Veränderungen von MIH-Schmelz – im Vergleich mit gesundem Schmelz – zusammen und leitet entsprechende Empfehlungen ab. MIH-Schmelz ist durch eine Verringerung der Mineralmenge und -qualität sowie eine reduzierte Härte und einen verringerten Elastizitätsmodul gekennzeichnet. MIH-Schmelz ist zudem poröser, Kohlenstoff-, Karbonat- und Protein-haltiger als normaler Schmelz. Auch lässt sich bei MIH-Schmelz schlechter ein retentives Ätzmuster erreichen. Für zukünftige laboranalytische Studien ist der Einsatz standardisierter Methoden, wenn möglich in Kombination miteinander, sowie die Verknüpfung histologisch-mechanisch-chemischer Eigenschaften mit klinischen Parametern (Schweregrad, Symptomatik) sinnvoll.

Klinisch könnten eine Extension der Präparation in den (scheinbar) gesunden Schmelz, die Entfernung auch überhängender MIH-Schmelzareale, der Einsatz biegefestere Materialien und eine modifizierte Konditionierung des MIH-Schmelzes die Prognose von Restaurationen in MIH-Zähnen verbessern.

Schlüsselwörter: Schmelz; Hypomineralisation; mechanische Eigenschaften; MIH; Mikrostruktur; chemische Zusammensetzung; Mineraldichte; Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation; Molar-Inzisivus-Hypomineralisation

Einführung

Zahnschmelz ist das härteste Gewebe, das der menschliche Organismus produzieren kann. Zunächst wird dabei von den Ameloblasten eine weiche, proteinreiche Matrix sezerniert, die dann mit Hydroxylapatit angereichert wird. Gesteuert von Enzymen wird die Matrix wieder abgebaut und von den Ameloblasten rückresorbiert. Die weitere Schmelzreifung, bei der der Zahnschmelz an Härte gewinnt, er-

folgt in mehreren Schritten prä- und posteruptiv [6, 26, 45, 47, 48, 51].

Die komplexen Vorgänge bei der Schmelzbildung sind an verschiedenen Stellen anfällig für Störungen [28]. Wenn einer der hierfür relevanten Prozesse, namentlich Matrixsekretion, Matrixanordnung, Kristallbildung oder Matrixresorption, verändert oder gestört wird, kann eine kompromittierte Schmelzstruktur resultieren. Makroskopische quantitati-

ve Defekte, die hauptsächlich durch eine Störung der Amelogenese während der Matrixsekretionsphase verursacht werden, werden als Schmelzhypoplasien bezeichnet [1, 7, 39, 51–53]. Demgegenüber werden qualitative Defekte, die durch Störungen in der Mineralisations- oder Reifungsphase verursacht werden, als Schmelzhypomineralisierung bezeichnet [50, 51, 54]. Schon der Ameloblast kann geschädigt sein und deshalb

Abteilung für Kieferorthopädie, Orthodontie und Kinderzahnmedizin, Charité - Universitätsmedizin Berlin, CC03: Dr. Karim Elhennawy, Prof. Dr. Paul-Georg Jost-Brinkmann
Abteilung für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin, Charité - Universitätsmedizin Berlin, CC03: Dr. Karim Elhennawy, Dr. Paul Zaslansky, PD Dr. Falk Schwendicke
Abteilung für orale Struktur- und Entwicklungsbiologie, Charité - Universitätsmedizin Berlin, CC03: Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski

Zitierweise: Elhennawy K, Jost-Brinkmann P-G, Zaslansky P, Radlanski RJ, Schwendicke F: Was wissen wir über MIH-Schmelz? Eine systematische Literaturübersicht. Dtsch Zahnärztl Z 2019; 74: 332–338

Peer-reviewed article: eingereicht: 24.10.2017, revidierte Fassung akzeptiert: 22.12.2017

DOI.org/10.3238/dzz.2018.5090

What do we know about MIH-affected enamel? A systematic review

Abstract: A better understanding of the structural, mechanical, and chemical properties of Molar-Incisor-Hypomineralization (MIH) enamel is important for both the researcher and the clinician. The present work summarizes a recently published systematic review of the changes of MIH-enamel in comparison with sound enamel. MIH-enamel is less mineralized and hard, shows a reduced modulus of elasticity and more porosities than sound enamel. Moreover, protein and carbonate content are higher and MIH-enamel etching leads to less reliable etching patterns. For future studies, the use of standardized methods, if possible in combination with one another, as well as linking the histological-mechanical-chemical properties with the clinical parameters (severity, symptoms) seems of great importance. Clinically, an extension of the cavity preparation into the (apparently) sound enamel, the removal of overhanging MIH-enamel, the use of fracture-resistant materials and a modified conditioning technique of the MIH-enamel may improve the prognosis of restorations.

Keywords: enamel; developmental defects; MIH; microstructure; chemical composition; mineral density; molar-incisor-hypomineralization; molar-incisor-hypomineralisation

eine fehlerhafte Matrix ausscheiden. Auch die Aufnahme, der Transport und die Sekretion von Mineralien können biologisch gestört sein oder die Aggregation von Hydroxylapatit kann chemisch fehlerhaft erfolgen. Schließlich können auch die Enzyme gestört sein, die für die Degradation und Rückresorption zuständig sind.

Bekannt ist die Störung der Ameloblastenfunktion durch Fluorid [11, 28, 59]. Auch Schmelzbildungsstörungen, wie die Amelogenesis imperfecta, ausgelöst durch Gendefekte, sind beschrieben [30].

Bei der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) liegt eine Störung der Schmelzbildung vor. Dabei

wird eine multifaktorielle Pathogenese mit einer möglichen genetischen Komponente angenommen [2, 8, 16, 49]. Die genaue Ursache der Erkrankung ist jedoch bisher unbekannt.

Der Begriff Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) wurde im Jahr 2001 von Weerheijm und Kollegen für abgegrenzte, qualitative Defekte des Schmelzes definiert, die mindestens einen bleibenden ersten Molaren mit oder ohne Beteiligung der Schneidezähne betreffen (Abb. 1) [56]. Der MIH ähnliche Defekte treten auch in zweiten Milchmolaren auf; die sog. Milchmolaren-Hypomineralisation (MMH) [12–14, 43]. MIH-Defekte haben unterschiedliche Schweregrade (mild bis schwer); die klinische Erscheinung variiert dementsprechend von cremig-weißen über gelbe bis hin zu braunen Defekten mit oder ohne Schmelzverlust. Die weltweit berichtete MIH-Prävalenz schwankt zwischen 2 und 40 % [23, 31, 36]. Die Behandlung von MIH gilt als Herausforderung, betrifft sie doch oftmals sowohl die Prävention von Schmelzverlust und Karies, die Behandlung von Überempfindlichkeiten und Schmerzen als auch die restaurative Therapie oder Exaktion [16, 38, 55].

Um die Pathogenese von MIH zu verstehen, aber auch um geeignete Behandlungsstrategien abzuleiten, ist die Kenntnis der Strukturveränderungen von MIH-Schmelz im Vergleich



Abbildung 1 MIH-Läsionen unterschiedlichen Schweregrades an Molaren und Schneidezähnen

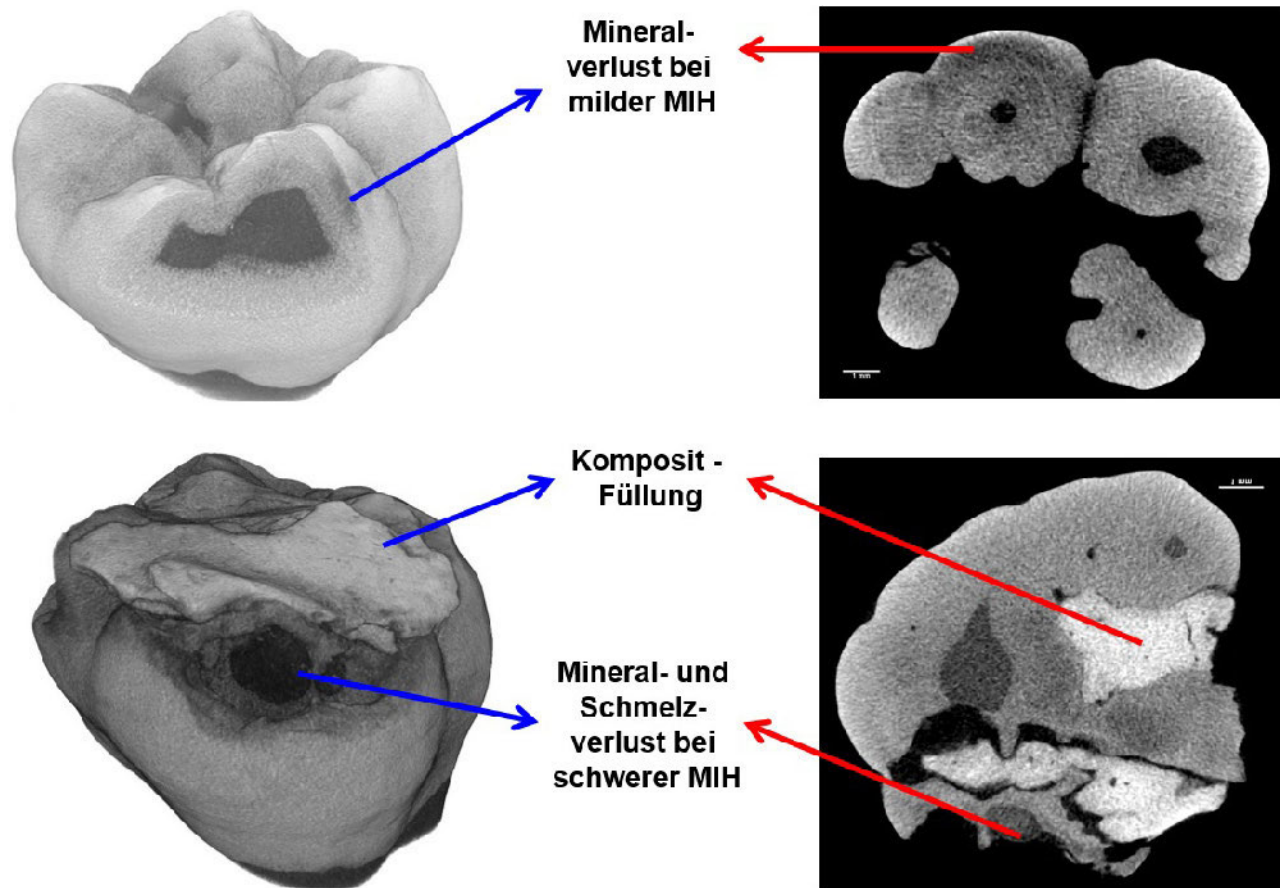


Abbildung 2 3-D-Rekonstruktionen und 2-D-Schnitte von Mikro-CT-Daten zweier Zähne mit MIH. (a) Ohne und (b) mit postoperativem Schmelzverlust. Die veränderte Mineraldichte ist zu erkennen.

zu normalem Schmelz erforderlich. Eine Reihe von Studien berichteten über strukturelle, mechanische und chemische Eigenschaften von MIH-Schmelz; die Ergebnisse dieser Studien sind jedoch nicht immer einheitlich, auch weil eine breite Palette unterschiedlicher analytischer Methoden angewendet wurde.

Eine systematische Aufarbeitung der Daten dieser Studien soll helfen, Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den verschiedenen Studienergebnissen aufzuzeigen und mögliche Gründe für etwaige Heterogenitäten zwischen den Studien zu verstehen. Dies soll dazu beitragen, ein besseres Verständnis der Veränderungen von MIH-Schmelz zu gewinnen und zur Entwicklung klinischer Handlungsempfehlungen sowie zukünftiger Studien einzusetzen.

In einer kürzlich publizierten Arbeit haben wir eine solche systematische Evaluation vorgenommen [15]. Die vorliegende Publikation soll den

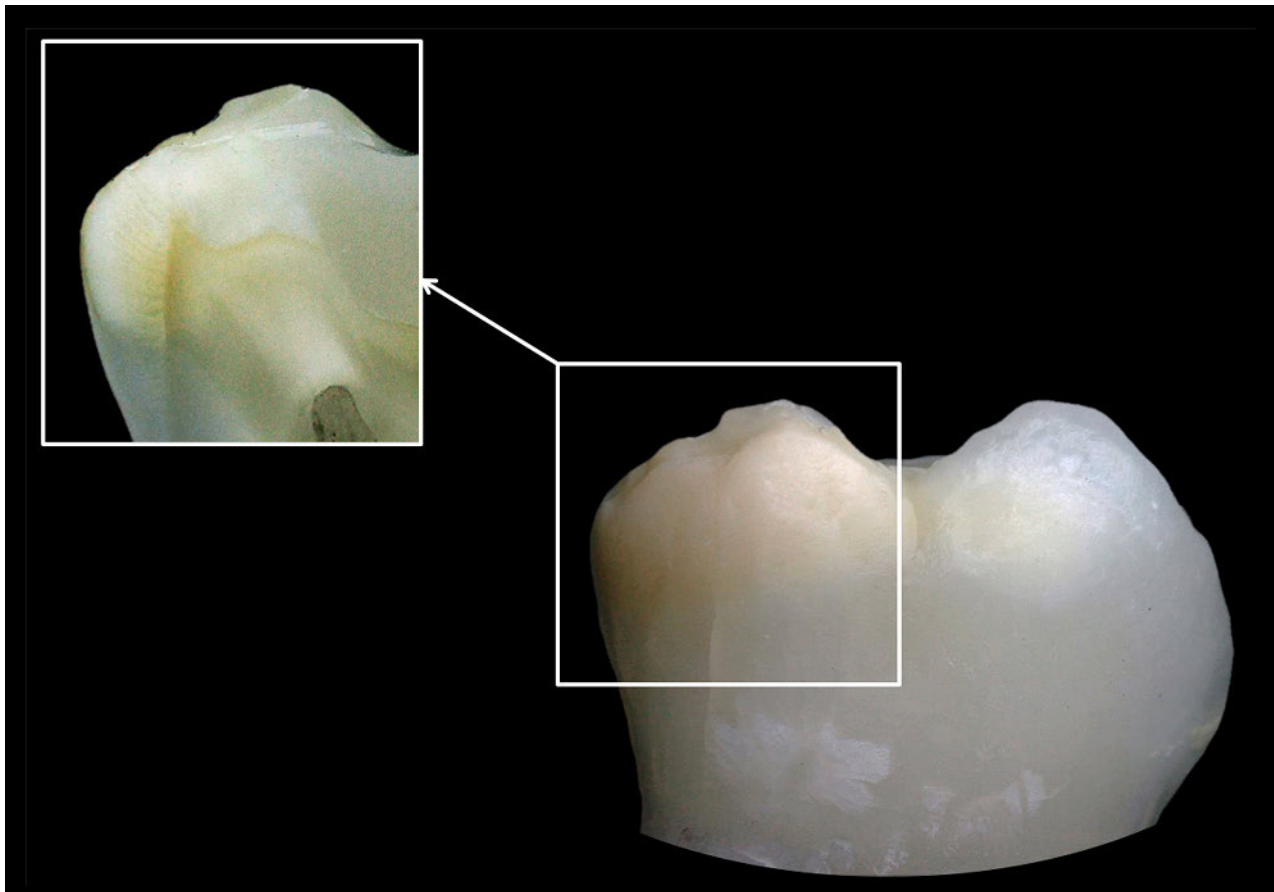
bisherigen Kenntnisstand zusammenfassen und daraus Schlussfolgerungen für zukünftige methodische Ansätze ableiten.

Veränderungen von MIH-Schmelz

Eine Reihe von Veränderungen wurde durch zahlreiche Studien bestätigt. So scheint MIH-Schmelz generell durch eine Verringerung der Mineralmenge und -qualität (verminderter Ca- und P-Gehalt) sowie eine reduzierte Härte und einen verringerten Elastizitätsmodul (auch in der klinischen Grenzzone zwischen gesundem und MIH-Schmelz) gekennzeichnet zu sein. Zudem zeigt MIH-Schmelz eine bis zu 20 % verminderte Mineraldichte (MD) (Abb. 2), eine erhöhte Porosität, erhöhte Kohlenstoff- und Karbonatkonzentrationen und höhere Proteingehalte im Vergleich zu normalem Schmelz [10, 16, 19, 20, 22, 33]. MIH-Schmelzkristalle sind weniger dicht geordnet als die von gesundem Schmelz, mit dicke-

ren Prismenscheiden und höheren inter- und intraprismatischen Konzentrationen organischer Partikel [32, 39, 40, 57]. Geätzter MIH-Schmelz zeigt zudem mehr Risse und tiefere Poren als gesunder Schmelz; generell lässt sich bei MIH-Schmelz schlechter ein retentives Ätzmuster erreichen [5, 18, 32].

Wie schon erwähnt, ist der Proteingehalt von MIH-Schmelz signifikant höher als der von normalem Schmelz. So wurden Serumalbumin, Alpha-1-Antitrypsin, Antithrombin III und Typ-I-Kollagen in MIH-Schmelz gefunden [19, 41]. Diese Proteine sind wahrscheinlich für die Hypomineralisierung relevant. Beispielsweise könnte Albumin durch Bindung an Mineralien die Mineralisation hemmen. Ebenso könnte Kalkrein 4, eine glykosylierte Serinprotease, die für die Spaltung von Schmelzmatrixproteinen und somit die Schmelzreifung verantwortlich ist, durch Alpha-1-Antitrypsin und Antithrombin gehemmt werden [4].



(Abb. 1–3: Karim Elhennawy)

Abbildung 3 Molar mit MIH-Läsion als Übersicht und Schnittbild (10-fache Vergrößerung). Die Läsion ist durchgängig über den gesamten Zahnschmelz.

Im Zusammenhang mit dem höheren Proteingehalt steht auch der erhöhte Kohlenstoff- und Karbonatgehalt von MIH-Schmelz (bis zu 10 % gegenüber 3 % bei gesundem Schmelz) [10, 34, 42]. Der Kohlenstoffgehalt korreliert zudem scheinbar mit dem Schweregrad und der Farbe der MIH-Läsion.

Widersprüchliche Ergebnisse

Der Vergleich zwischen den verschiedenen Studien brachte auch zahlreiche widersprüchliche Ergebnisse zu Tage. Beispielsweise war das gefundene Ca/P-Verhältnis stark verschieden zwischen den Studien. Einige Studien berichten von einem dem normalen Schmelz ähnlichen Ca/P-Verhältnis [10, 17, 40], andere berichten, dass das Ca/P-Verhältnis um 5–20 % reduziert war [34, 42].

Auch wiesen die meisten Studien MIH-Läsionen durchgehend von der Schmelzoberfläche bis zum Dentin nach (Abb. 3), während einige wenige Studien vor allem cremige/weiße

Läsionen nur auf die innere Schicht des Schmelzes beschränkt sahen. Probenvorbereitung und Schnittrichtung entlang der Längsachse der Schmelzprismen könnten hier eine wichtige Rolle spielen. Studien, die dreidimensionale Bewertungsmethoden einsetzen, könnten helfen, hier Klarheit zu schaffen und etwaige methodisch bedingte Artefakte/Fehlinterpretationen zu reduzieren.

Die Mineraldichte wurde durch einige Studien mit dem klinischen Erscheinungsbild (vor allem der Farbe) der Läsion assoziiert. Dabei schien eine niedrigere Mineraldichte in dunkleren (braunen) Läsionen vorzuliegen, während eine relativ hohe Mineraldichte in cremigen/weißen Läsionen anzutreffen war [10, 18, 21, 22]. Dies wurde so jedoch nicht durch alle Studien bestätigt [9, 20]. Es ist möglich, dass unterschiedliche Messmethoden und verschiedene Proben-Lagerungsmedien für diese Widersprüche mitverantwortlich sind [24].

Empfehlungen für zukünftige (labor)analytische Studien

Aus den zusammengefassten Studien und ihren Ergebnissen lassen sich mehrere Empfehlungen ableiten. So sollten zukünftige (labor)analytische Studien über die Struktur des von MIH betroffenen Schmelzes auch das klinische Erscheinungsbild der Läsionen im Detail beschreiben und (im Falle von Ex-vivo-Studien) über die klinische Symptomatik des Zahnes (Schmerzen bzw. Hypersensibilitäten) berichten. Dies kann helfen zu verstehen, welche Veränderungen (verminderte Mineraldichte, erhöhter Proteingehalt, Porosität und Durchlässigkeit, nachteilige mechanische Eigenschaften) mit welchem klinischen Erscheinungsbild korrelieren und für eine etwaige klinische Symptomatik bestimmend sind. Hieraus ließen sich möglicherweise therapeutische Strategien ableiten, die verständnisgeleitet und nicht nur aus der Empirie erwachsen sind.

Angesichts des hohen Risikos von Artefakten sollten zukünftige Studien zudem nicht nur eine, sondern mehrere analytische Methoden einsetzen, um Ergebnisse mittels „Triangulation“ auf ihre Robustheit und Generalisierbarkeit hin zu überprüfen. Ein solcher Vergleich verschiedener methodischer Befunde zum selben Problem könnte ebenfalls das Verständnis zu den genauen Schmelzveränderungen erhöhen. Auch der Einsatz eines standardisierten „Satzes“ von Methoden könnte helfen, Artefakte zu vermeiden und Heterogenitäten zwischen Studien zu reduzieren. Dies betrifft beispielsweise das Lagerungsmedium für die MIH-Zähne (dieses beeinflusst die Schmelzoberflächenstruktur, -härte und -elastizität) [3, 46, 58], die exakte Aufbereitung der Proben sowie die genaue zwei- oder dreidimensionale Beurteilung (mittels Mikro-CT, oder transversaler Mikroradiografie etc.) [25, 27]. Studien sollten auch eine interne Kontrolle in Form von gesundem Schmelz, vorzugsweise aus demselben Zahn, mitführen. Auf diese Weise könnte auch die Übergangsregion zwischen gesundem und MIH-Schmelz untersucht werden. Dieser Bereich ist relevant, da er möglicherweise vor einer restaurativen (z. B. im Falle eines posteruptiven Schmelzverlustes) spezifisch vorbehandelt oder gar entfernt werden sollte, da die Haftkraft dentaler Adhäsive an diesem „Übergangschmelz“ reduziert ist und die mechanischen Eigenschaften dieses Schmelzes nachteilig für das Restaurationsüberleben sind. Auch das Dentin unterhalb des MIH-Schmelzes sollte analysiert werden [29].

Klinische Erwägungen

Aufgrund der geschilderten Veränderungen des Schmelzes zeigen Restaurationen von MIH-Läsionen im Vergleich mit jenen von kariösen Läsionen mitunter signifikant reduzierte Überlebenswahrscheinlichkeiten [16]. Ausgehend von den genannten Erkenntnissen zu MIH-Schmelz lassen sich eine Reihe klinischer Erwägungen ableiten.

1. Da MIH-Schmelz strukturell weniger belastbar ist als gesunder Schmelz, sind überhängende und

nicht unterstützte MIH-Schmelzareale zu vermeiden. Zudem sollte, wenn MIH-Schmelz in Kavitäten unter Restaurationen zurückbleibt und die Restauration demnach stärker biegebelastet ist, erwogen werden, ausgewählte Materialien einzusetzen (z.B. faserverstärkte Komposite oder indirekte metallbasierte Restaurationen) und Amalgam zu vermeiden.

2. Eine Extension der Kavitätenpräparation über den klinisch intakt erscheinenden, histologisch aber geschwächten Schmelz hinaus könnte sinnvoll sein. Zu entwickelnde (bildgebende) Diagnostikverfahren, z.B. quantitative licht-induzierte Fluoreszenz (QLF) [22], könnten helfen, den scheinbar gesunden vom wirklich nicht durch MIH betroffenen Schmelz abzugrenzen.

3. Die Konditionierung von MIH-Schmelz vor der Platzierung adhäsiver (Komposit-)Restaurationen sollte im Vergleich mit gesundem Schmelz modifiziert werden. Beispielsweise ist die Entfernung von Proteinen aus dem MIH-Schmelz denkbar, um Haftkräfte dentaler Adhäsive zu erhöhen. Bisherige Studien waren hier jedoch nur wenig erfolgreich. Eine aktuelle Studie verwendete Natriumhypochlorit zur Schmelzvorbehandlung mit dem Ziel, einen besseren Adhäsivverbund mit der Restauration zu erreichen, bisher allerdings mit wenig Erfolg [35]. Andere Vorbehandlungsansätze wie Laser und kaltes Plasma werden diskutiert.

4. Die Kunststoffinfiltration von MIH-Schmelz mit niedrigviskosen Harzen könnte geeignet sein, sowohl die Haftung von adhäsiven Restaurationen zu verbessern als auch etwaige Hypersensibilitäten durch Verschluss von Schmelzporositäten zu reduzieren. Bisher waren solche Infiltrationsversuche allerdings wenig erfolgreich [37, 44]. Auch hier erscheint eine Modifizierung des Infiltrationsprotokolls notwendig.

Schlussfolgerungen

Ein besseres Verständnis der strukturellen, mechanischen und chemischen Eigenschaften von MIH-Schmelz kann helfen, zukünftige Untersuchungen zu entwickeln und klinische Empfehlungen abzuleiten. Dabei scheint der Einsatz standardi-

erter Methoden, wenn möglich in Kombination miteinander, sowie die Verknüpfung mit klinischen Parametern (Schweregrad, Symptomatik) für zukünftige Studien sinnvoll zu sein. Klinisch könnten eine Extension der Präparation in den scheinbar gesunden Schmelz, die Entfernung überhängender MIH-Schmelzareale, der Einsatz biegefesten Materialien und eine modifizierte Konditionierung des MIH-Schmelzes die Prognose von Restaurationen in MIH-Zähnen verbessern.

Interessenkonflikte:

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Literatur

1. FDI Working Group. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. *Int Dent J* 1992; 42: 411–426
2. Alaluusua S: Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 53–58
3. Anjum A, Otsuki M, Matin K, Tagami J: Preservation in the liquid media produces alterations in enamel surface properties. *J Dent* 2009; 37: 884–890
4. Bartlett JD, Simmer JP: Kallikrein-related peptidase-4 (KLK4): role in enamel formation and revelations from ablated mice. *Frontiers in Physiology* 2014; 5: 240
5. Bozal CB, Kaplan A, Ortolani A, Cortese SG, Biondi AM: Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisor hypomineralization (MIH) with and without acid etching. *Acta Odontol Latinoam* 2015; 28: 192–198
6. Carlstrom D, Glas JE, Angmar B: Studies on the ultrastructure of dental enamel. V. The state of water in human enamel. *J Ultrastruct Res* 1963; 8: 24–29
7. Clarkson J: Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3: 104–109
8. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N: Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19: 73–83
9. Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ, Palamara JE, Reynolds EC: Mineralization of developmentally hypomineralised

- human enamel in vitro. *Caries Res* 2013; 47: 259–263
10. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zalznick I, Cochrane NJ, Reynolds EC: Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent* 2013; 41: 611–618
11. Den Besten PK: Mechanism and timing of fluoride effects on developing enamel. *J Public Health Dent* 1999; 59: 247–251
12. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS: Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res* 2008; 42: 282–285
13. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS: Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2012; 91: 551–555
14. Elfrink ME, ten Cate JM, van Ruijven LJ, Veerkamp JS: Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent* 2013; 41: 974–978
15. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F et al.: Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol* 2017; 83: 272–281
16. Elhennawy K, Schwendicke F: Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent* 2016; 55: 16–24
17. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG: Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand* 2010; 68: 215–222
18. Fagrell TG, Salmon P, Melin L, Norén JG: Onset of molar incisor hypomineralization (MIH). *Swed Dent J* 2013; 37: 61–70
19. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK: Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent* 2010; 38: 591–596
20. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M: Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent* 2010; 38: 50–58
21. Fearne J, Anderson P, Davis GR: 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J* 2004; 196: 634–638
22. Gambetta-Tessini K, Mariño R, Ghannim A, Adams GG, Manton DJ: Validation of quantitative light-induced fluorescence-digital in the quantification of demarcated hypomineralized lesions of enamel. *J Investig Clin Dent* 2017
23. Garcia-Margarit M, Catala-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM: Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24: 14–22
24. Garot E, Rouas P, D'Incau E, Lenoir N, Manton D, Couture-Veschambre C: Mineral density of hypomineralised and sound enamel. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 2016; 53: e33
25. Gielkens PF, Schortinghuis J, de Jong JR et al.: A comparison of micro-CT, microradiography and histomorphometry in bone research. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 558–566
26. Gustafson G, Gustafson AG: A new concept of dental enamel structure and formation. *Odontol Revy* 1968; 19: 265–270
27. Hamba H, Nikaido T, Sadr A, Nakashima S, Tagami J: Enamel lesion parameter correlations between polychromatic micro-CT and TMR. *J Dent Res* 2012; 91: 586–591
28. He P, Zhang Y, Kim SO et al.: Ameloblast differentiation in the human developing tooth: effects of extracellular matrices. *Matrix Biol* 2010; 29: 411–419
29. Heijs SC, Dietz W, Norén JG, Blanksma NG, Jälevik B: Morphology and chemical composition of dentin in permanent first molars with the diagnosis MIH. *Swed Dent J* 2007; 31: 155–164
30. Hu JC, Chun YH, Al Hazzazi T, Simmer JP: Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cell Tissues Organs* 2007; 186: 78–85
31. Jälevik B: Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 59–64
32. Jälevik B, Dietz W, Norén JG: Scanning electron micrographic analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 233–240
33. Jälevik B, Norén JG: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278–289
34. Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Norén J: Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol* 2001; 46: 239–247
35. Kramer N, Bui Khac NN, Lucker S, Stachniss V, Frankenberger R: Bonding strategies for MIH-affected enamel and dentin. *Dent Mater* 2017; doi: 10.1016/j.dental.2017.11.015
36. Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanova TI: Molar incisor hypomineralisation in 7-to-14-year old children in Plovdiv, Bulgaria – an epidemiologic study. *Folia Med (Plovdiv)* 2008; 50: 71–75
37. Kumar H, Palamara J, Burrow MF, Manton DJ: Resin infiltration-taking the first steps to filling the holes in cheese molars. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2012; 21: 120–123
38. Lygidakis NA: Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11: 65–74
39. Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M: Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci* 2004; 112: 497–502
40. Mahoney EK, Rohanzadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV: Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials* 2004; 25: 5091–5100
41. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ: Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res* 2010; 89: 1160–1165
42. Martinovic B, Ivanovic M, Milojkovic Z, Mladenovic R: Analysis of the mineral composition of hypomineralized first permanent molars. *Vojnosanit Pregl* 2015; 72: 864–869
43. Mittal N, Sharma BB: Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015; 16: 441–447
44. Natarajan AK, Fraser SJ, Swain MV, Drummond BK, Gordon KC: Raman spectroscopic characterisation of resin-infiltrated hypomineralised enamel. *Anal Bioanal Chem* 2015; 407: 5661–5671
45. Radlanski RJ: *Orale Struktur- und Entwicklungsbiologie*. Quintessenz, Berlin 2011
46. Raum K, Kempf K, Hein HJ, Schubert J, Maurer P: Preservation of microelastic properties of dentin and tooth enamel in vitro – a scanning acoustic microscopy study. *Dent Mater* 2007; 23: 1221–1228
47. Robinson C, Briggs HD, Atkinson PJ, Weatherell JA: Matrix and mineral changes in developing enamel. *J Dent Res* 1979; 58: 871–882
48. Robinson C, Kirkham J, Weatherell JA, Richards A, Josephsen K, Fejerskov O: Developmental stages in permanent porcine enamel. *Acta Anat (Basel)* 1987; 128: 1–10
49. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N: Etiology of molar incisor hypomineralization – a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2016; 44: 342–353

50. Suckling G, Elliott DC, Thurley DC: The production of developmental defects of enamel in the incisor teeth of penned sheep resulting from induced parasitism. Arch Oral Biol 1983; 28: 393–399

51. Suckling G, Thurley DC: Histological, macroscopic and microhardness observations of fluoride-induced changes in the enamel organ and enamel of sheep incisor teeth. Arch Oral Biol 1984; 29: 165–177

52. Suckling GW: Developmental defects of enamel – historical and present-day perspectives of their pathogenesis. Adv Dent Res 1989; 3: 87–94

53. Suckling GW: History of the DDE indices. N Z Dent J 1998; 94: 9–11

54. Suga S: Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. Adv Dent Res 1989; 3: 188–198

55. Weerheijm KL: Molar incisor hypomineralisation (MIH). Eur J Paediatr Dent 2003; 4: 114–120

56. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S: Molar-incisor hypomineralisation. Caries Res 2001; 35: 390–391

57. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M: Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. J Mater Sci Mater Med 2008; 19: 3187–3192

58. Zeczowski M, Tenuta LMA, Ambrosano GMB, Aguiar FHB, Lima D: Effect of different storage conditions on the physical properties of bleached enamel: An in vitro vs. in situ study. J Dent 2015; 43: 1154–1161

59. Zhang Y, Kim JY, Horst O et al.: Fluorosed mouse ameloblasts have increased SATB1 retention and Galphaq activity. PLoS One 2014; 9: e103994



(Foto: privat)

DR. KARIM ELHENNAWY
Abteilung für Kieferorthopädie,
Orthodontie und Kinderzahnmedizin,
Charité - Universitätsmedizin Berlin,
CC03, Campus Benjamin Franklin
Aßmannshäuser Str. 4–6, 14197 Berlin
karim.elhennawy@charite.de

GESELLSCHAFTSMITTEILUNGEN / SOCIETY NOTES

Tagesordnung der DGZMK- Hauptversammlung 2019

Freitag, den 8. November 2019, 17:45 Uhr,
Congress Centrum Frankfurt, Ludwig-Erhard-Anlage 1,
60327 Frankfurt am Main, Raum Spektrum 1

- I. **Genehmigung der Tagesordnung**
- II. **Bericht des Präsidenten über das abgelaufene Geschäftsjahr**
- III. **Bericht des Vizepräsidenten**
- IV. **Bericht des Generalsekretärs**
- V. **Bericht des APW-Vorsitzenden**
- VI. **Bericht der Kassenprüfer**
- VII. **Entlastung des Vorstandes**
- VIII. **Genehmigung des Haushaltsplanes 2020**
- IX. **Wahlen**
 - A. Wahl des Präsidenten elect
 - B. Wahl des Vizepräsidenten
- X. **Beschlussfassung über eingegangene Anträge**
- XI. **Sonstiges**

Die Mitglieder der DGZMK werden höflich gebeten, ihren Mitgliedsausweis bei der Saalkontrolle vorzuzeigen, ggf. ist ein Ersatzbeleg im Tagungsbüro der DGZMK bis Freitag, den 08.11.2019, 13:00 Uhr anzufordern. Ein Einlass ohne Ausweis ist leider nicht möglich.

Düsseldorf, den 01.10.2019
Prof. Dr. Michael Walter
Präsident der DGZMK