

# Struktur und Zusammensetzung des Schmelzes bei Amelogenesis imperfecta

Ein Fallbericht

Patrick R. Schmidlin

Klinik für Präventivzahnmedizin,  
Parodontologie und Kariologie, Universität Zürich

Schlüsselwörter: Amelogenesis imperfecta, Schmelzbiopsie, REM, Veneers, Vollkeramik, Komposit

Korrespondenzadresse:

Dr. Patrick R. Schmidlin  
Klinik für Präventivzahnmedizin,  
Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahn-,  
Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich  
Plattenstrasse 11, CH-8028 Zürich  
Tel. 01 634 32 84, Fax 01 634 43 08  
E-Mail: patrick.schmidlin@zzmk.unizh.ch

Die Amelogenesis imperfecta (AI) stellt eine vererbliche Schmelzbildungsstörung dar, welche den Einsatz von adhäsiven Restaurationen nicht gedankenlos zulässt. Vermutete Änderungen in der Zusammensetzung und Struktur des Schmelzes können wichtige Schritte bei der Etablierung der Haftung, wie das Konditionieren, beeinflussen. Ziel dieses Berichtes war es, anhand eines Falles von AI des hypomaturierten Typs auf diese Problematik einzugehen. Es wurde mittels Schmelzbiopsien die Zusammensetzung und Struktur des Schmelzes untersucht und mit einer Kontrollgruppe von gesunden aus kieferorthopädischen Gründen extrahierten Zähnen verglichen. Bezüglich Kalzium-, Phosphorgehalt und Ca/P-Verhältnis konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Ein Ätzmuster konnte nachgewiesen werden, das den effektiven Einsatz von Phosphorsäure zulässt. Mögliche Überlegungen und Vorschläge zur Behandlung wurden aufgezeigt, die auch bei anderen Schmelz- und Dentinerkrankungen eine wichtige Rolle spielen.

(Texte français voir page 1047)

## Einleitung

Die Amelogenesis imperfecta (AI) stellt eine hereditäre Schmelzentwicklungsstörung dar, welche nicht mit einer systemischen Grunderkrankung vergesellschaftet ist (WITKOP 1988). Je nach Autor wird zwischen mindestens 14 hereditären Subtypen mit verschiedenen Erbgängen und klinischen Manifestationen unterschieden. Eine Vielzahl von Klassifikationen verdeutlicht dies (ALDRED et al. 2003). Eine weit verbreitete und akzeptierte Einteilung basiert auf den Studien der Entwicklung des Schmelzes (WITKOP 1988). Die vererblichen Schmelzbildungsstörungen

Seitenansicht mit deutlich fehlenden Schmelzarealen im Höckerbereich.

Vue latérale: à noter les déficits amélaire importants dans les régions des cuspides.

lassen sich entsprechend auf die gestörten Entwicklungsstadien zurückführen und werden wie folgt eingeteilt: Störung während der Bildung der organischen Matrix (= Hypoplasie), während der initialen Mineralisation derselben (= Hypokalzifikation) oder während der nachfolgenden Reifung (= Hypomaturation). Die Häufigkeit der Erkrankung variiert zwischen 1:14000 und 1:700 (SUNDELL & KOCH 1985, BEDI 1989). Wie bei vielen vererbten Erkrankungen kann eine gewisse geographische Häufung entstehen, was die unterschiedliche Prävalenz erklären kann. Generell sind sowohl die Milchzähne als auch die bleibende Dentition betroffen. Für genauere Angaben über Prävalenz, klinische Erscheinungsbilder und Systematik der Amelogenesis imperfecta wird auf die weiterführende Literatur verwiesen (ALDRED et al. 2003, AYERS et al. 2004).

Neben Problemen bei der Erkennung und Diagnostik einer AI kann auch die Therapie erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Restaurationen auf strukturell kompromittierter Zahnschmelzsubstanz sind bezüglich Langzeitprognose und Komplikationen nicht unproblematisch. Gerade bei der Anwendung von Adhäsivtechniken auf Schmelz oder Dentin fällt die Entscheidung schwer, ob die Zahnschmelzsubstanz einen genügenden Verbund zu Komposit oder Keramik gewährleistet. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, anhand eines Falles von diagnostizierter AI des hypomaturierten Typs mögliche strukturelle Abklärungen darzustellen und deren Implikationen auf die Behandlungsstrategie zu beleuchten.

## Fall

### Patientenvorstellung

Zum Zeitpunkt der ersten Befundaufnahme war der Patient 19 Jahre alt. Er wurde vom Privat Zahnarzt an unsere Klinik für eine Behandlung überwiesen. Es wurde bereits eine AI diagnostiziert. Eine Kostengutsprache nach Art. 13 IVG lag bereits vor. Der Patient befand sich noch in kieferorthopädischer Behandlung. Im Ober- und Unterkiefer war zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung immer noch eine festsitzende Apparatur vorhanden. Nach Abschluss der aktiven Therapie und Entfernung der Brackets zeigte sich folgendes Bild: Generalisierte Gingivitis im Ober- und Unterkiefer, keine erhöhten Sondierungswerte. Die Weisheitszähne waren im Oberkiefer durchgebrochen, während im 4. Quadrant der 8er teilretiniert war. Im Unterkiefer links schien klinisch und radiologisch kein Weisheitszahn angelegt zu sein. Die ersten Prämolaren im Ober- und Unterkiefer wurden aus orthodontischen Gründen extrahiert. Lücken waren im Unterkiefer zwischen den ersten Molaren und dem Prämolaren vorhanden. Generalisiert zeigte sich ein eher dünner, aber opaker Schmelz mit lokalem ausgeprägtem Substanzverlust, vor allem bei den Molaren des Ober- und Unterkiefers (Abb. 1). Hier lagen grössere Dentinareale frei. Die Schneidezähne des Unterkiefers waren in labio-lingualer Richtung sehr dünn ausgeprägt. Der Patient klagte nicht über Schmerzen und Hypersensibilitäten. Füllungen kamen nur im Oberkiefer bei den ersten Molaren und bei Zahn 36 vor. Zahn 21 war mit einem Kantenaufbau aus Komposit versorgt.

### Untersuchung der Schmelzzusammensetzung und Morphologie

Der Patient stimmte einer Untersuchung der ultrastrukturellen Schmelzbeschaffenheit mittels Schmelzbiopsie und REM-Untersuchung zur präprothetischen Abklärung der Schmelzhaftung zu. Zu diesem Zweck wurden der gesamte Ober- und Unterkiefer unter Kofferdam gelegt. Die Zähne wurden mit einer fluoridfreien Paste gereinigt. Anschliessend wurden Areale bukkal auf

den Molaren (17, 16, 26, 27, 36, 46) und Frontzähnen (12, 11, 21, 22) mit ausgestanzten Klebebändern (Durchmesser 3 mm) definiert und isoliert (Abb. 2). Salzsäurelösung (1 M) wurde aufgetragen und nach 5 Sekunden Einwirkungszeit sofort mit Fließpapier aufgesaugt. Dieser Vorgang wurde dreimal repetiert, bis keine Flüssigkeit mehr gewonnen werden konnte. Das Fließpapier wurde sofort in Pufferlösung (TISAB, pH 5.1) überführt. Zur Bestimmung der Ionenkonzentration in der 2. Schicht wurde der Vorgang repetiert, erneut 1 M HCl während 10 Sekunden einwirken gelassen. Dieses wurde sofort wieder gesammelt und in Pufferlösung überführt. Anschliessend wurde im Labor der Kalzium- und Phosphorgehalt mit einem Atomabsorptionsspektrometer (Modell 2380, Perkin Elmer AG, CH-6331 Hünenberg, Schweiz) bestimmt und das entsprechende Ca/P-Verhältnis errechnet (HOTZ et al. 1970, SPORRI et al. 1975). Der Fluoridgehalt wurde mittels einer Fluoridelektrode bestimmt. Als Kontrollgruppe dienten 20 aus kieferorthopädischen Gründen extrahierte kariesfreie Zähne aus der Klinik für Kieferorthopädie des Zahnmedizinischen Zentrums der Universität Zürich. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug zum Zeitpunkt der Extraktion 15.1 Jahre. Statistische Unterschiede in der Zusammensetzung wurden mit dem ungepaarten t-Test ermittelt. Das Signifikanzniveau wurde bei 95% festgelegt.

Zur mikromorphologischen Untersuchung des Ätzmusters wurde in unmittelbarer Nachbarschaft der Schmelzbiopsie auf den unpräparierten Schmelz 35%-ige Phosphorsäure aufgetragen und nach 60 Sekunden Einwirkzeit während 40 Sekunden abgespritzt. Anschliessend wurde nach Entfernung der Klebefolie ein Abdruck mit einem niedrigviskosen Polyvinylsiloxan (President Light Body, Coltène, Altstätten, Schweiz) gemacht. Dieser wurde anschliessend mit einem Epoxy-Harz (Stycast, Emerson and Cuming, Belgien) ausgegossen und die Replika auf REM-Trägern (Balzers Union AG, Liechtenstein) montiert. Die Replika wurden mit etwa 60 nm Gold bedampft und am Rasterelektronenmikroskop untersucht (Amray Model 1810 T, Amray Inc., Bedford, USA).

Zum Abschluss der Behandlung wurden die Zähne getrocknet und es wurde noch unter Kofferdam während 4 Minuten Elmex Fluid (Gaba SA, Therwil, Schweiz) appliziert.

Bei den extrahierten Kontrollzähnen wurden ebenfalls nach Ätzen mit Phosphorsäure Abdrücke nach dem oben beschriebenen Verfahren hergestellt.

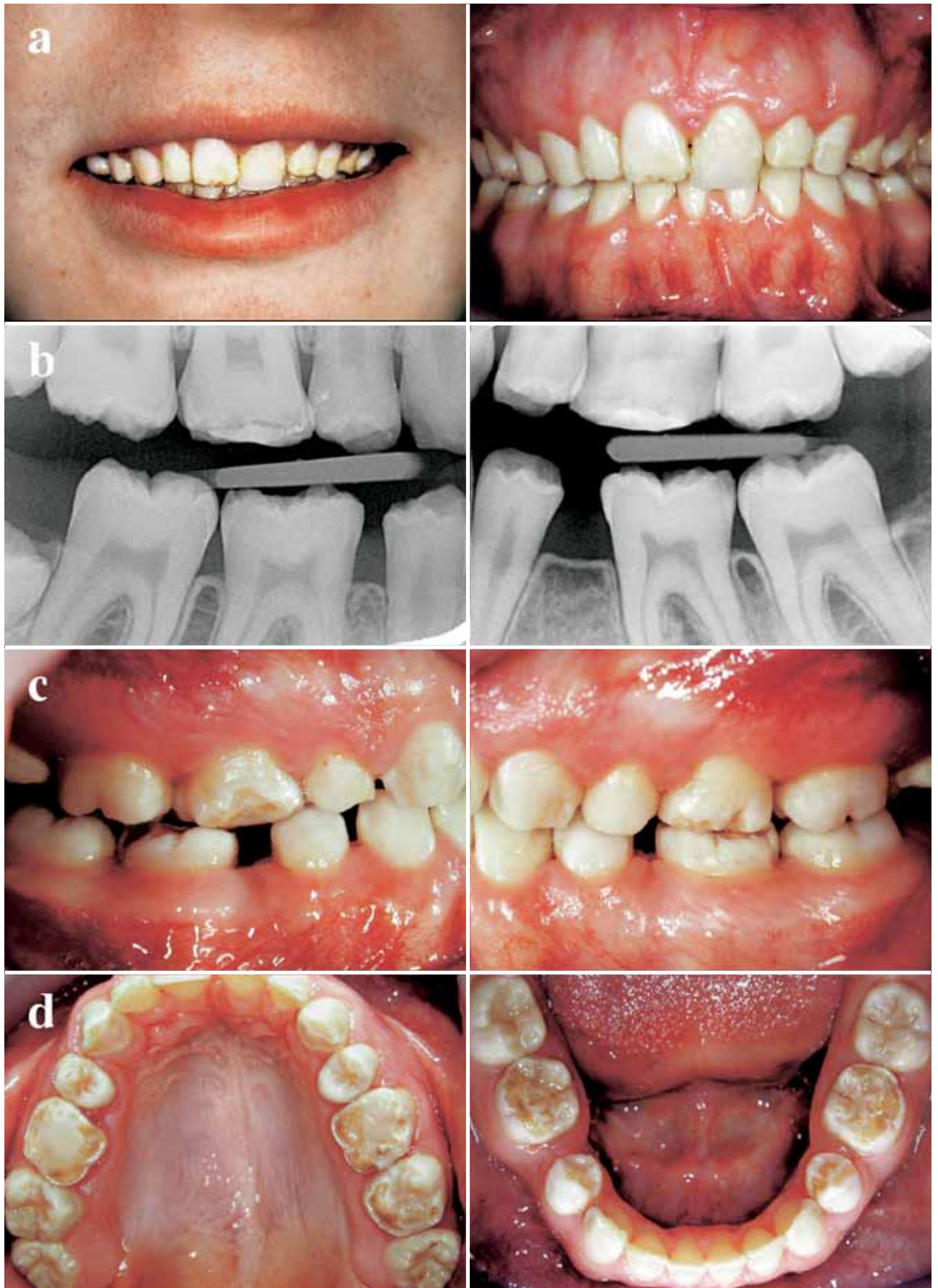
### Resultate der Kalzium-, Phosphor- und Fluoridbestimmung

Die Resultate der Einzelzahn-Ionenbestimmung sind für den Oberkiefer in Tab. I und für den Unterkiefer in Tab. II zusammengefasst. Der mittlere Kalziumgehalt und Phosphorgehalt in der 1. Schicht betrug  $60.0 \pm 16.9 \mu\text{g}$ , resp.  $24.9 \pm 7.9 \mu\text{g}$  (Ca/P = 2.4). In der 2. Schicht betrug der Kalziumgehalt  $100.6 \pm 22.0 \mu\text{g}$  und der Phosphorgehalt  $46.8 \pm 11.5 \mu\text{g}$  (Ca/P = 2.4). Der Fluoridgehalt in der 1. Schicht betrug 1414.6 ppm und in der 2. Schicht 861.7 ppm.

Zusätzlich wurden bei Kontrollzähnen dieselben Ionen im Labor bestimmt (Abb. 3): Die Werte bezüglich Kalzium- und Phosphor-

Abb. 1 *Klinisches Bild des Patienten. Lachbild und Frontansicht (a). Bite-wings desselben Patienten (b). Seitenansicht mit deutlich fehlenden Schmelzarealen im Höckerbereich (c), was auch in der Okklusalan-sicht zu erkennen ist (d).* ▶

Fig. 1 *Situation clinique du patient. Vue du sourire et frontale (a). Radiographies bite-wing (b). Vue latérale: à noter les déficits amélaï-res importants dans les régions des cuspidés (c), également recon-naissables dans la vue occlusale (d).*





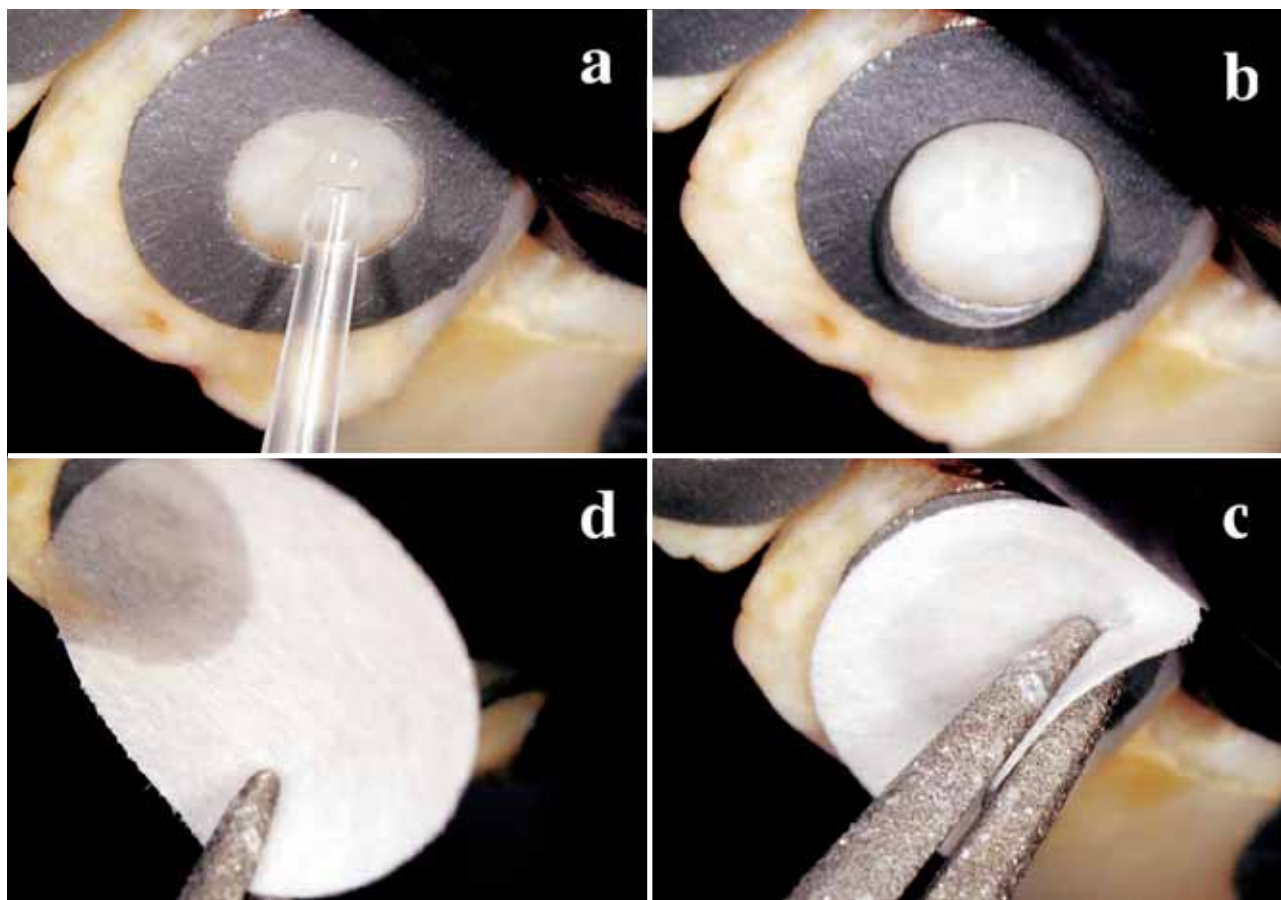


Abb. 2 Schmelzbiopsie an Zahn 11 bukkal. Eine ausgestanzte Klebefolie wird zur Isolation des Biopsieareals aufgeklebt und eine Salzsäurelösung für 5 (1. Biopsieschicht) und 10 (2. Biopsieschicht) Sekunden aufgetragen (a). Anschliessend wird die Flüssigkeit mit einem sterilen Fließpapier abgesaugt (c, d).

Fig. 2 Biopsie d'émail sur la face vestibulaire de la 11. Une feuille adhésive percée est collée pour isoler la zone de la biopsie avant l'application d'une solution d'acide chlorhydrique pendant 5 secondes (première couche de biopsie) et 10 secondes (deuxième couche de biopsie) (a). Le liquide est ensuite tamponné à l'aide d'un papier buvard stérile (c, d).

gehalt der Kontrollgruppe unterschieden sich statistisch nicht signifikant und betragen in der 1. Schicht für das Kalzium  $48.4 \pm 18.7 \mu\text{g}$ , den Phosphor  $19.4 \pm 9.5 \mu\text{g}$ . Das Ca/P-Verhältnis zeigte einen errechneten Vergleichswert von  $2.6 \pm 0.4$ . In der 2. Schicht wurden folgende Werte gemessen: Kalzium  $97.4 \pm 50.1 \mu\text{g}$  und Phosphor  $44.4 \pm 24.5 \mu\text{g}$  (Ca/P  $2.3 \pm 0.2$ ).

Der Fluoridgehalt in der Kontrollgruppe fiel mit  $654.2 \pm 284.5 \text{ ppm}$  in der ersten und  $399.9 \pm 225.4 \text{ ppm}$  in der zweiten Schicht sig-

nifikant geringer aus als bei den Zähnen des vorgestellten Falles ( $p < 0.05$ ; Abb. 4).

#### Mikromorphologische Befunde

Die mikromorphologische Untersuchung ergab ein deutliches Ätzmuster nach Salzsäure- und Phosphorsäureätzung (Abb. 5). Auch bei kleiner Vergrößerung war eine deutliche Anrauhung zu erkennen. Ein Typ-1-Ätzmuster mit zentraler Auflösung des

Tab. 1 Resultate der zwei entnommenen Schmelzbiopsien des Oberkiefers.

1. Schicht	Zahn							
	17	16	12	11	21	22	26	27
Kalzium ( $\mu\text{g}$ )	57.8	56.5	61.5	41.0	51.2	35.8	61.6	65.7
Phosphat ( $\mu\text{g}$ )	25.6	22.9	25.3	17.6	22	13	25.8	26.2
Ca:P-Verhältnis	2.26	2.46	2.43	2.33	2.43	2.77	2.39	2.51
Fluorid (ppm)	1422	2372	1060	346	1060	882	1578	2403
2. Schicht	Zahn							
	17	16	12	11	21	22	26	27
Kalzium ( $\mu\text{g}$ )	110.4	123.3	99.9	76.8	81.9	71.7	107.9	128.8
Phosphat ( $\mu\text{g}$ )	52.9	58.7	45.6	35.3	38.2	33.2	48.1	61.9
Ca:P-Verhältnis	2.09	2.10	2.19	2.18	2.15	2.16	2.24	2.08
Fluorid (ppm)	727	1351	607	191	547	714	1564	630

Prismenstabes und das daraus resultierende Honigwabemuster liess sich nicht oder nur sehr vereinzelt vermuten.

Bei höherer Vergrösserung zeigte sich nach HCl-Einwirkung mehrheitlich ein Typ-2-Ätzmuster, welches sich typischerweise durch

Tab. II Resultate der zwei entnommenen Schmelzbiopsien des Unterkiefers.

1. Schicht	Zahn			
	47	46	36	37
Kalzium ( $\mu\text{g}$ )	73.6	100.2	46.2	68.3
Phosphat ( $\mu\text{g}$ )	29.69	44.7	17.7	28.0
Ca:P-Verhältnis	2.48	2.24	2.61	2.44
Fluorid (ppm)	936	1482	1524	1910
2. Schicht	Zahn			
	47	46	36	37
Kalzium ( $\mu\text{g}$ )	84.1	138.7	102.7	81.5
Phosphat ( $\mu\text{g}$ )	36.2	68.0	45.6	37.4
Ca:P-Verhältnis	2.32	2.04	2.26	2.18
Fluorid (ppm)	471	1106	1297	1135

das vorwiegende Herauslösen peripherer Schmelzprismen charakterisiert (Abb. 5d, A). Nach dem Ätzen mit Phosphorsäure wurde ein stärker akzentuiertes Typ-2-Muster gebildet, das filamentöse Projektionen im Zentrum aufwies (Abb. 5d, B). Teilweise wurde auch ein Typ-3-Muster, welches durch ein unregelmässiges Ätzmuster ohne Auflösen der Prismen charakterisiert ist, gefunden. Bei den Kontrollzähnen war das Ätzmuster unregelmässig, aber deutlich ausgeprägt (Abb. 6). Mehrheitlich wurde dieses einem Typ-1-Muster zugeordnet.

#### Diagnose

Die Diagnose wurde basierend auf die erhobenen Befunden gestellt und ergab eine AI des hypomineralisierten Typs. Ausschlaggebend dafür war vor allem die klinische Härte des Schmelzes, die im Vergleich zur hypokalzifizierten AI deutlich härter war. Auch ein hypoplastischer Typ konnte aufgrund der noch vorhandenen Schmelzanteile ausgeschlossen werden; es gab keine typische Grübchen-, Rillen- oder Furchenbildung. Zudem war die Schmelzdicke im Röntgenbild deutlich erkennbar. Das Ätzmuster zeigte deutliche Abgrenzungen der Prismengrenzen.

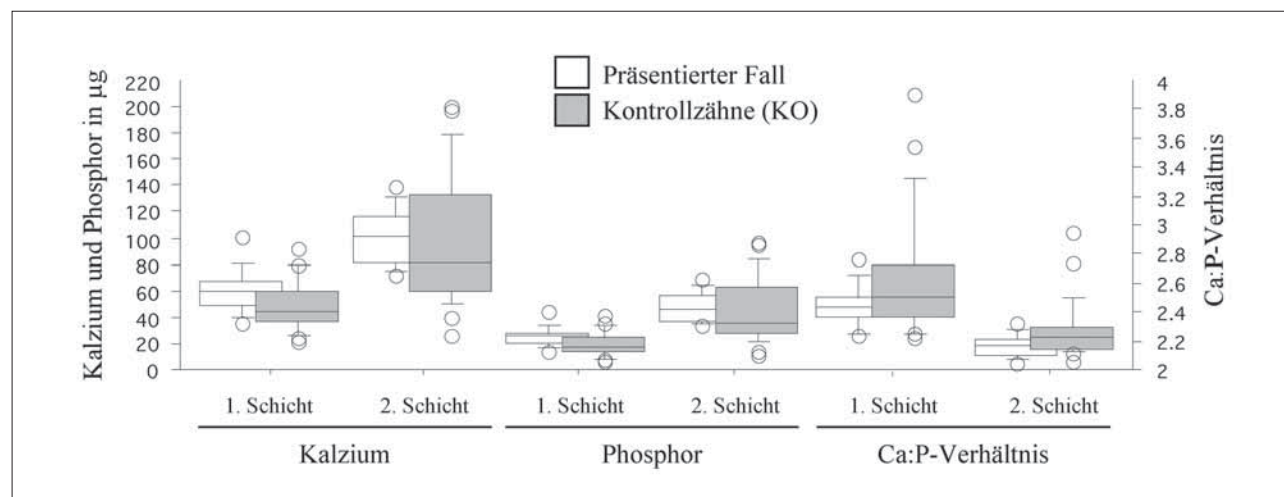


Abb. 3 Vergleich des Kalzium- und Phosphorgehaltes ( $\mu\text{g}$ ) und des Ca/P-Verhältnisses.

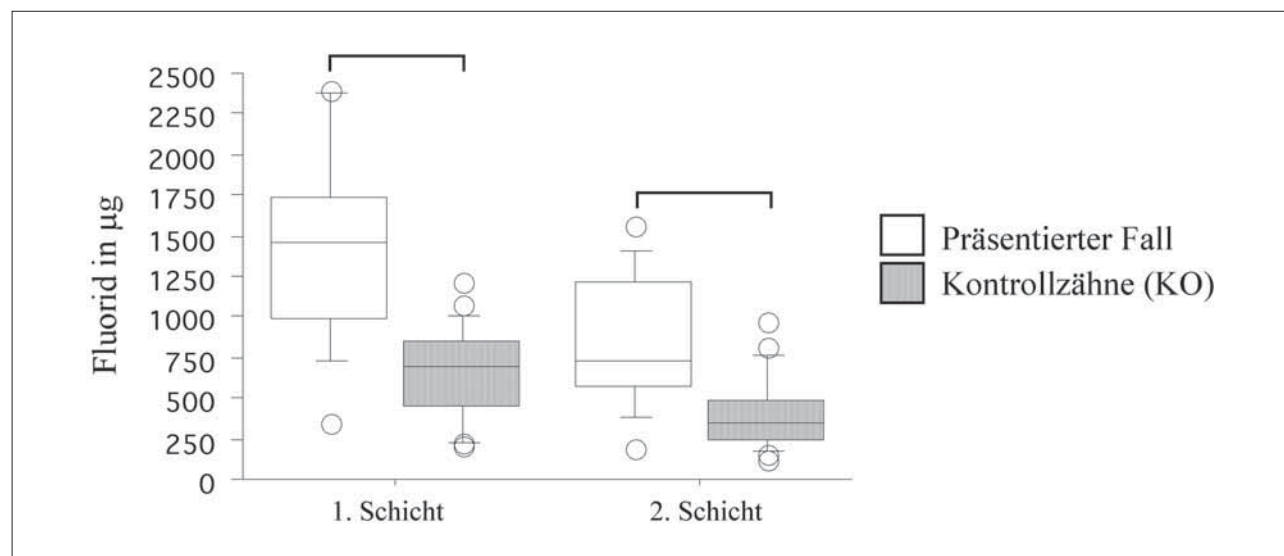


Abb. 4 Fluoridgehalt in  $\mu\text{g}$ . Balken bedeutet einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen dem Fall und Kontrollzähnen ( $p \leq 0.05$ ).

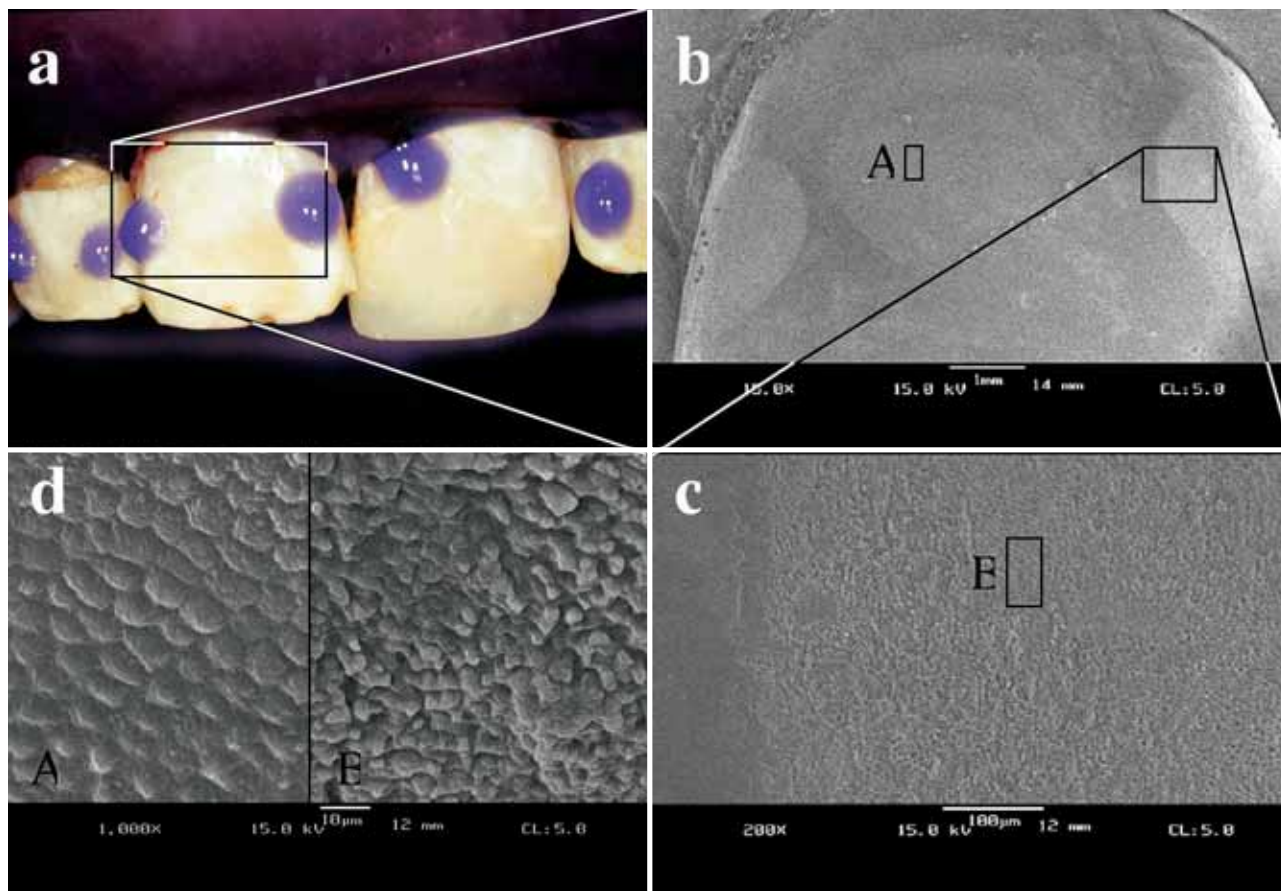


Abb. 5 Evaluation des Ätzmusters. Zähne wurden unter Kofferdam gelegt und Schmelzareale geätzt (a). Nach Abdrucknahme und Replika-herstellung wurden die mit Salzsäure (Schmelzbiopsie, A) oder 35%-iger Phosphorsäure (B) geätzten Areale am Rasterelektronenmikroskop untersucht. Bei 15-facher Vergrößerung zeigen sich deutlich die Ätzareale (b). Bei 200-facher Vergrößerung ist das Ätzmuster zu erkennen (c). Ein Vergleich zwischen Salzsäure (d, A) und Phosphorsäure (d, B) zeigt ein verschieden akzentuiertes Herauslösen der peripheren Prismen-teile.

Fig. 5 Evaluation de l'état de surface après mordantage. Les dents ont été mises sous digue avant le mordantage de l'émail (a). Après la prise d'empreintes et la réalisation des répliques, les zones d'essai ont été analysées sous le microscope électronique à balayage: zone de biopsie d'émail à l'acide chlorhydrique (A) ou mordantage à l'acide phosphorique 35% (B). Les zones de mordantage sont bien décelables à un grossissement de 15× (b). Le grossissement de 200× fait nettement apparaître la structure de l'émail mordancé (c). La comparaison entre les zones traitées par acide chlorhydrique (d, A) et acide phosphorique (d, B) met en évidence une différence entre l'importance de la dissolution des parties périphériques des prismes.

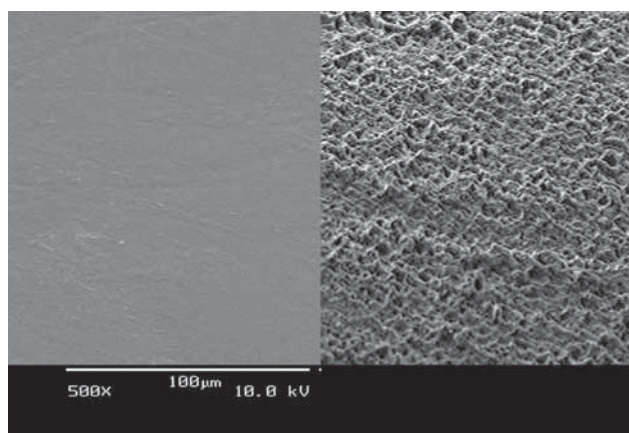


Abb. 6 Mikromorphologie eines Kontrollzahnes vor (links) und nach Ätzen mit Phosphorsäure (rechts).

Fig. 6 Micromorphologie d'une dent témoin avant (à gauche) et après le mordantage à l'acide phosphorique (à droite).

### Therapie

Im Oberkiefer wurden Veneers in der Front (13 bis 23) und Keramik-Teilkronen (Overlays, 14–17 und 24–27) im Labor hergestellt (Authentic®, Stuttgart, Deutschland, Abb. 7). Diese wurden adhäsiv mit dem Syntac Classic und Tetric (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) gemäss Herstellerangaben eingesetzt. Im Unterkiefer wurde die Front ebenfalls mit Veneers versorgt, während die Seitenzähne direkt mit Komposit (Tetric) versorgt wurden. Dabei wurden kleine okklusale Primärläsionen exkaviert und fehlende Strukturen adhäsiv (Tetric Ceram) ergänzt. Aufgrund der vielfältigen Farbnuancen wurden gewisse Areale mit eingefärbten niedrigviskösen Kompositmal Farben (Tetric Color) individualisiert (Abb. 8 und 9).

### Diskussion

Die festsitzende prothetische Versorgung komplexer Fälle mit adhäsiven Werkstücken kann den behandelnden Zahnarzt vor grosse Probleme stellen. Vor allem dann, wenn die für die Res-



tauration vorgesehene Zahnhartsubstanz strukturell nicht dem gesunden natürlichen Zahn entspricht, wie zum Beispiel bei extensiven Fluorosen, Dysplasien oder der AI. Zum einen kann das Konditionieren durch Säuren beeinträchtigt sein oder die mechanischen Eigenschaften des Zahns substrates halten im Interfacebereich, vor allem bei adhäsiven Versorgungen, den

Anforderungen kurz- oder langfristig nicht stand. Gründe dafür können Änderungen der Zahnstruktur und -zusammensetzung sein: zum Beispiel eine erhöhte Fluoridkonzentration oder ein erhöhter Proteingehalt des Schmelzes sowie eine atypische anorganische Schmelz- oder Dentinstruktur (aprimatischer Schmelz, Sklerose der Tubuli etc.). Dies führt zu ei-

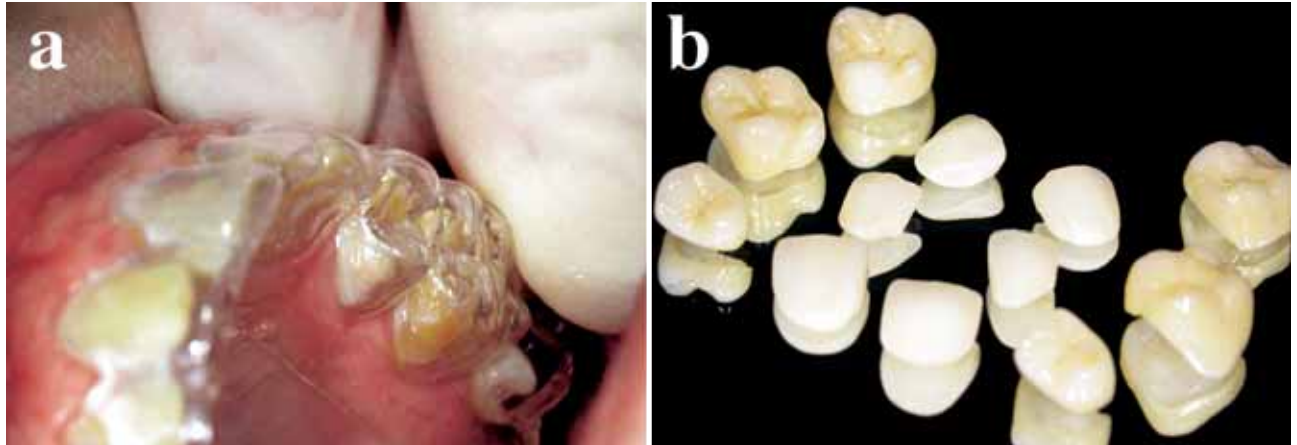


Abb. 7 Tiefziehschiene des Wax-ups zur Abklärung der Platzverhältnisse (a). Werkstücke des Oberkiefers vor dem Einsetzen (b).

Fig. 7 Gouttière en résine transparente thermoformée sous vide du wax-up, servant à l'évaluation de la place disponible (a). Pièces prothétiques pour l'arcade supérieure avant la mise en bouche (b).

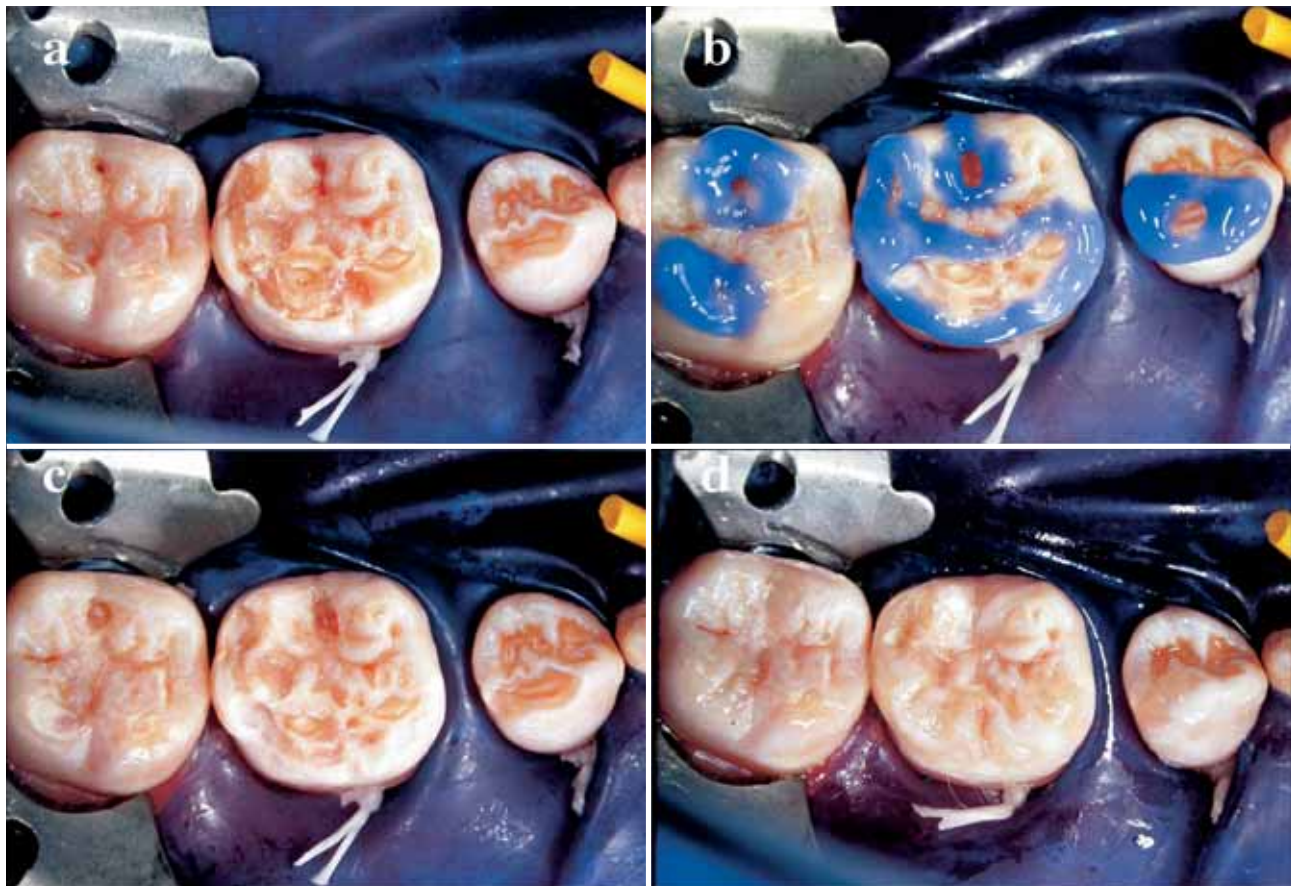


Abb. 8 Zähne 34 bis 37 unter Kofferdam (a). Selektives Anätzen mit Phosphorsäure (b) und Ätzmuster (c). Versorgung mit direkten Füllungen und Einfärben (d).

Fig. 8 Le sextant de 37 à 34 mis sous digue (a). Mordançage sélectif à l'acide phosphorique (b) et état de surface après mordançage (c). Reconstitutions par des obturations directes, individualisées par des caractérisations (d).



Abb. 9 Seitenzahn- (a) und Okklusalansichten (b) nach 6 Monaten Tragezeit.

Fig. 9 Vues latérales (a) et occlusales (b) des restaurations, six mois après la mise en bouche.

nem minderwertigen Ätzmuster, einer damit verbundenen verminderten Penetrationsfähigkeit des Adhäsivs und konsequenterweise zu reduzierten Haftkräften. Die möglichen bestehenden Einflussfaktoren auf die restaurative Therapie und deren Konsequenzen lassen sich klinisch oft schwer abschätzen und beeinflussen.

Leider ist zu diesem Thema wenig aus der Literatur bekannt. Kontrollierte klinische Studien an einem grösseren Patientengut existieren nach Erkenntnis des Autors keine und somit fällt es dem Praktiker schwer, evidenzbasierte Schlüsse für die tägliche Praxis zu gewinnen. Lediglich eine kritische Beurteilung der patientenspezifischen Problematik, eine sorgfältige Abwägung der therapeutischen Möglichkeiten bezüglich Aufwand, Kosten, Risiko und Nutzen können eine Entscheidung unterstützen oder rechtfertigen.

Grundsätzlich gibt es vier Möglichkeiten, an die Problematik heranzugehen: 1. Keine Therapie, 2. eine konsequent durchgeführte Schienentherapie mit Medikamentendepot (Fluorid), 3. eine Versorgung mit Gold- oder VMK-Kronen unter Verwendung von herkömmlichen Zementen (Phosphatzement etc.) oder 4. die Verwendung von adhäsiven Werkstücken oder Füllungen. Die erste Variante bietet für den Patienten – mit Ausnahme der Kostenersparnis – bezüglich Therapie und Progression nur Nachteile. Die Variante 2 stellt zwar ein prophylaktisches Ansinnen dar, gewährleistet aber keine dauerhafte orale Rehabilitation und kann nur als Zwischenlösung bis zur definitiven Behandlung angesehen werden. Es kommen also lediglich die Varianten drei und vier in Frage. Der Vorteil von konventionellen

Kronen liegt sicherlich in der hohen Präzision der Werkstücke und den damit erzielten guten klinischen Langzeiterfolgen, welche auch in den publizierten Fallberichten in Kombination mit *Amelogenesis imperfecta* bereits beschrieben wurde. Nachteil ist der Substanzverlust durch die Schulterpräparation im Bereich des nicht affizierten Zahngewebes im zervikalen Bereich, das in diesem Fall typisch war. Hier wäre die kostengünstigere und weniger invasive Versorgung mit adhäsiven Werkstücken und Füllungen ein Vorteil. Da stellt sich allerdings die Frage nach den Möglichkeiten und Grenzen dieser Methode bei einer vermuteten geschädigten Zahnhartsubstanz. Eine klinische Hilfe bei der therapeutischen Entscheidungsfindung wäre auf jeden Fall wünschenswert.

Bei einer *Amelogenesis imperfecta* muss sicherlich mit einer Beeinträchtigung des Ätzmusters gerechnet werden. Dies war auch bei dem vorgestellten Patienten der Fall. Das resultierende Ätzmuster unterschied sich von den Kontrollzähnen in der Hinsicht, dass vor allem Kristallite der Prismenperipherie herausgelöst wurden. Diese Variante des Ätzmusters oder unregelmässiger und weniger akzentuierte Formen wurden auch in anderen Studien beobachtet (SEOW & AMARATUNGE 1998). Es muss aber festgehalten werden, dass die Signifikanz des Ätzmusters zum Haftverhalten immer noch relativ unklar ist. Es ist aber anzunehmen, dass alle drei Ätzmuster ein adäquates Bonding erlauben (GWINNETT & MATSUI 1967).

Betrachtet man den Kalzium- und Phosphorgehalt sowie das Ca/P-Verhältnis, so konnte kein wesentlicher Unterschied zu unbehandelten gesunden Kontrollzähnen festgestellt werden,



was *per se* für keine wesentlichen anorganischen Schmelzveränderungen spricht. Auch andere Studien fanden keine signifikanten Unterschiede des mittleren Kalziumgehalts (WRIGHT et al. 1991, BACKMAN et al. 1993). Allerdings darf diese Aussage nicht unkommentiert bleiben. In einer anderen Studie zur Untersuchung der Mineral- und Proteinzusammensetzung von Schmelz bei AI konnten zwar ebenfalls keine Unterschiede des Ca/P-Verhältnisses gefunden werden, aber eine deutliche prozentuale Zunahme des Proteinanteils (WRIGHT et al. 1995). Diese wurde darauf zurückgeführt, dass bei der Reifung eine Retention von organischer Matrix stattfindet, welche das Kristallwachstum hemmt und somit zu einer Hypomineralisation führen kann (WRIGHT et al. 1992). Dies deutet, dass die Bestimmung des Proteingehaltes diagnostisch sinnvoll(er) sein kann. Veränderungen im Proteingehalt und in der Apposition während der Reifung könnten dafür verantwortlich sein, dass bei der AI des hypomaturierten Typs vor allem ein Typ-2-Ätzmuster vorgefunden wurde. Trotzdem kann aus klinischer Sicht davon ausgegangen werden, dass das Vorliegen einer kreidig weissen Opazität nach Ätzung mit Phosphorsäure auch in Fällen vom AI ein Indiz dafür ist, dass ein Ätzmuster – welchen Typs auch immer – vorliegt und eine Haftung an Schmelz etabliert werden kann.

Aber nicht nur die Haftung am Schmelz, sondern auch die Haftung am Dentin ist entscheidend. Obschon die Dentinstruktur und -zusammensetzung im vorliegenden Fallbericht nicht untersucht wurde, kann Folgendes festgehalten werden. Es ist grundsätzlich bekannt, dass die Adhäsion bei sklerotischem Dentin weniger effektiv ist als bei gesundem Dentin (VAN MEERBEEK et al. 1994, KWONG et al. 2000, KWONG et al. 2002). Wenige Studien sind bekannt, welche das Dentin bei AI untersucht haben. Sanchez-Quevedo et al. untersuchten die Dentinstruktur und Mineralisation bei AI, allerdings beim hypokalzifizierten Typ, was *per se* keine Rückschlüsse auf den vorliegenden Fall zulässt (SANCHEZ-QUEVEDO et al. 2001). Es konnte festgestellt werden, dass das peritubuläre Dentin stark verdickt war und die Tubuli teilweise sogar vollständig sklerosiert waren. Der Kalziumgehalt war im Vergleich zu Kontrollzähnen deutlich erhöht. Diese Veränderungen müssen grundsätzlich auch bei Typen von AI angenommen werden, wo der Schmelz stark verdünnt vorliegt oder das Dentin sogar freiliegt (reaktive Sklerose). Klinisch können die Härte, der Glanz und Verfärbungen des Dentins Hinweise auf eine Sklerosierung liefern. Es empfiehlt sich ein kurzfristiges Ätzen auch der Dentinareale mit Phosphorsäure (total-etch) oder die Verwendung von sauren Primern (self-etch-Systeme) (KWONG et al. 2002). Vorsicht geboten ist bei bestehenden Hypersensibilitäten (LYGIDAKIS et al. 2003).

Nach abgeschlossener Therapie sollte der Patient in ein intensives Betreuungskonzept bei DH und PA eingegliedert werden. Bei Verdacht auf Bruxismus sollte eine Schiene eingegliedert werden.

Zusammenfassend kann Folgendes festgehalten werden:

- *Amelegonesis imperfecta* ist eine vererbte Schmelzbildungsstörung, welche eine Änderung der Schmelz- und eventuell Dentinstruktur (nur sekundär) umfasst
- Diese Änderungen können die Haftung (Ätzmuster) beeinflussen
- Eine genaue Diagnose und klinische Beurteilung sind nötig, um die Substrate zu evaluieren
- Das Ätzmuster als kreidig weisse Opazität liefert Hinweise auf eine genügende Ätzbarkeit des Schmelzes
- Beim Dentin sollte bei Verdacht auf Sklerosierungen eine zusätzliche Ätzung mit Phosphorsäure auf dem Dentin oder die Verwendung saurer Primer in Betracht gezogen werden.

## Abstract

*Amelogenesis imperfecta* (AI) represents a broad spectrum of genetic diseases affecting the enamel formation. Suspected changes in the composition and structure of the enamel can hamper the establishment of an adequate adhesive bonding to the substrate, i.e. by influencing the conditioning. It was the purpose of this article to dwell on this problematic issue and to present a case with a hypomaturation type of AI. Using dual etch biopsies, the composition and structure of the affected enamel was studied and findings compared to healthy control teeth, which were extracted for orthodontic reasons. No differences in the calcium and phosphor content of the biopsies were noted. The Ca/P ratio was comparable as well. A sufficient etching pattern after phosphoric acid application was found. Clinical considerations and treatment concepts were discussed, which may also play a significant role when treating cases with other manifestations of enamel or dentin affections.

## Verdankung

Der Autor dankt Herrn Dr. M. Schätzle (Klinik KO/KZM) für die Überlassung der Kontrollzähne, Frau B. Sener (Chemielabor, Klinik PPK) für die Laborauswertungen und die Beratung, sowie Herrn PD Dr. H.-U. Luder und Prof. Dr. T. Imfeld für die konsiliarische Unterstützung und die Durchsicht des Manuskriptes.

## Literaturverzeichnis

- ALDRED M J, SAVARIRAYAN R, CRAWFORD P J: Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis* 9: 19–23 (2003)
- AYERS K M, DRUMMOND B K, HARDING W J, SALIS S G, LISTON P N: Amelogenesis imperfecta – multidisciplinary management from eruption to adulthood. Review and case report. *N Z Dent J* 100: 101–104 (2004)
- BACKMAN B, LUNDGREN T, ENGSTROM E U, FALK L K, CHABALA J M, LEVI-SETTI R, NOREN J G: The absence of correlations between a clinical classification and ultrastructural findings in amelogenesis imperfecta. *Acta Odontol Scand* 51: 79–89 (1993)
- BEDI R: The management of children with amelogenesis imperfecta. *Restorative Dent* 5: 28, 31–34 (1989)
- GWINNETT A J, MATSUI A: A study of enamel adhesives. The physical relationship between enamel and adhesive. *Arch Oral Biol* 12: 1615–1620 (1967)
- HOTZ P, MUHLEMANN H R, SCHAIT A: A new method of enamel biopsy for fluoride determination. *Helv Odontol Acta* 14: 26–29 (1970)
- KWONG S M, CHEUNG G S, KEI L H, ITHAGARUN A, SMALES R J, TAY F R, PASHLEY D H: Micro-tensile bond strengths to sclerotic dentin using a self-etching and a total-etching technique. *Dent Mater* 18: 359–369 (2002)
- KWONG S M, TAY F R, YIP H K, KEI L H, PASHLEY D H: An ultrastructural study of the application of dentine adhesives to acid-conditioned sclerotic dentine. *J Dent* 28: 515–528 (2000)
- LYGIDAKIS N A, CHALIASOU A, SIOUNAS G: Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent* 4: 143–148 (2003)
- SANCHEZ-QUEVEDO M C, CEBALLOS G, GARCIA J M, RODRIGUEZ I A, GOMEZ DE FERRARIS M E, CAMPOS A: Scanning electron microscopy and calcification in amelogenesis imperfecta in anterior and posterior human teeth. *Histol Histopathol* 16: 827–832 (2001)

- SEOW W K, AMARATUNGE A: The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. *Pediatr Dent* 20: 37–42 (1998)
- SPORRI S, BELSER U, MUHLEMANN H R: The precision of three enamel biopsy methods for fluoride determination. *Helv Odontol Acta* 19: 65–68 (1975)
- SUNDELL S, KOCH G: Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J* 9: 157–169 (1985)
- VAN MEERBEEK B, BRAEM M, LAMBRECHTS P, VANHERLE G: Morphological characterization of the interface between resin and sclerotic dentine. *J Dent* 22: 141–146 (1994)
- WITKOP C J, JR.: Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 17: 547–553 (1988)
- WRIGHT J T, DEATON T G, HALL K I, YAMAUCHI M: The mineral and protein content of enamel in amelogenesis imperfecta. *Connect Tissue Res* 32: 247–252 (1995)
- WRIGHT J T, ROBINSON C, KIRKHAM J: Enamel protein in smooth hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent* 14: 331–337 (1992)
- WRIGHT J T, ROBINSON C, SHORE R: Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72: 594–601 (1991)