

EIN WISSENSCHAFTLICH BASIERTER ÜBERSICHTSBEITRAG ZU EINEM MYTHOS IN DER ZAHNMEDIZIN

Sind schlechte Zähne wirklich vererbt?

„Bei mir in der Familie haben alle schlechte Zähne. Da kann ich machen, was ich will.“ Dies hört man in der Zahnarztpraxis immer wieder. Viele Patienten schieben die Verantwortung für ihre „schlechten“ Zähne mit diesem Mythos weit von sich weg in einen Bereich, den sie ja doch nicht beeinflussen können. Insbesondere Eltern sagen häufig: „Ich habe selbst schlechte Zähne und sie meinem Kind leider vererbt!“ Wir wollen hier daher aufarbeiten, wie viel wirklich dran ist an diesem Spruch, und erläutern jene dentalen Erkrankungen, die diesbezüglich die größte Rolle spielen.

Karies im Kindesalter

In der Kinderzahnarztpraxis und auch bei jungen Erwachsenen handelt es sich, wenn von „schlechten Zähnen“ die Rede ist, in den allermeisten Fällen um das Problem Karies. Laut den letzten nationalen Daten der DAJ-Studie 2016 haben leider noch fast 45 % der 6 bis 7-Jährigen in Deutschland Karieserfahrung im Milchgebiss¹, auch wenn aktuellere Daten auf regionaler Ebene aus den Jahren 2023 bis 2025 auf weitere Reduktionen der Kariesprävalenz hinweisen.^{2,3}

Im bleibenden Gebiss sieht das allerdings sehr viel besser aus und Deutschland steht für die WHO-Referenzaltersgruppe für Kinder (12-Jährige) im internationalen Vergleich exzellent da: So sind bei diesen heutzutage knapp 80 % auf Defektniveau

kariesfrei, im Durchschnitt weist jedes Kind nur etwa 0,5 Zähne mit Karieserfahrung auf.⁴ Weitere Verbesserungen werden vermutlich nur noch sehr schwer möglich sein. Seit 1994/95 ergibt sich bei ebener Altersgruppe in Deutschland somit ein Kariesrückgang von ca. 80 %.^{5,6} Wie sollte solch ein enormer Rückgang innerhalb einer Generation ohne umfangreiche Genmutationen oder -veränderungen möglich gewesen sein, wäre Karies tatsächlich rein genetisch bedingt?

Primärer Einfluss von Umweltfaktoren

Seit Längerem ist schon bekannt, dass es einzelne vererbte Faktoren gibt, die für die Kariesanfälligkeit eine Rolle spielen. So hätten vor allem Gene, die mit der Schmelzbildung, den Eigenschaften des

Speichels, der Immunregulierung und Essensvorlieben zu tun hätten, Einfluss auf das Kariesrisiko.⁷

Inwieweit die genetische Komponente ausschlaggebend sein könnte, wurde in diversen Zwillingsstudien untersucht. Jedoch konnten diese keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Kariesbefall von eineiigen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingspaaren feststellen.^{8,9} So wurde geschlussfolgert, dass es wohl primär die Umweltfaktoren sind, die, verglichen mit genetischen Faktoren, einen Einfluss auf das Kariesrisiko und die Kariesentstehung haben müssen, wie dieser interessante Zwillingsfall zeigt (Abb. 1).

Wie kann das sein? Karies ist ein multifaktorieller Prozess, d. h. es müssen mehrere ungünstige Komponenten zusammenkommen, ehe kariöse Defekte entstehen. Die vier Hauptkomponenten in der Kariesätiologie sind der Wirt (Zähne), das Substrat (Zucker), die Mikroflora (Bakterien) und die Zeit. Erst wenn lange genug Substrat im Mund vorhanden ist, aus dem Bakterien ungestört Säure produzieren können, kommt es zur Demineralisation am Zahn.¹⁰



1 Oberkieferansicht von zwei 3-jährigen Zwillingsschwestern, die gemeinsam aufwachsen. Die Zwillingsschwester mit einigen kariösen Zähnen (ECC) trinke laut Angabe der Eltern regelmäßig Saftschorlen und toleriere das Zähneputzen schlechter (a), die andere Zwillingsschwester mit den gesunden Milchzähnen trinke primär Wasser und lasse sich gut die Zähne putzen (b). 12 Jahre später haben beide als Jugendliche ein gesundes bleibendes Gebiss. Dies belegt, dass Prävention möglich ist (c/d).

Wird jedoch der kariogene Belag (Biofilm) regelmäßig komplett entfernt und zusätzlich noch mithilfe von Fluorid die Remineralisation unterstützt, ist Karies allein durch entsprechendes Verhalten vermeidbar.

Sozioökonomischer Status hat Auswirkungen auf die Zahngesundheit

Wieso also korreliert Kariesbefall bei Eltern und Kindern dennoch häufig, obwohl die Studienlage zeigt, dass Umweltfaktoren die genetisch bedingten Faktoren überwiegen? Die Ursache liegt ganz einfach darin, dass wir von unseren Eltern nicht nur Gene erben, sondern auch oftmals (unbewusst) deren Verhaltensweisen imitieren und erlernen. Das betrifft in Bezug auf Karies nicht nur naheliegende Dinge wie das Zahnputzverhalten („Wann putze ich?“, „Wie oft putze ich?“, „Wie lange putze ich?“).¹¹ Auch Ernährungsgewohnheiten und Gesundheitsbewusstsein übernehmen wir zuerst einmal von unserer Familie.^{12,13} Das bedeutet, dass wir uns in der Kindheit großteils am Lebensstil der Eltern orientieren.¹⁴

Doch über welchen „Mechanismus“ und wie genau werden „schlechte Zähne“ nun von den Eltern an die Kinder weitergegeben („vererbt“)? Wissenschaftlich ist es klar belegt, dass Karies bei Kindern, die in bildungsfernen bzw. einkommensschwachen Familien aufwachsen, weiter verbreitet ist, was sich oftmals auch in der besuchten Schule widerspiegelt.^{15–17} So sind im Jahr 2018 für Kinder von Eltern mit einem geringen Einkommen deutlich mehr Kosten für zahnärztliche Therapien entstanden als für Kinder von Eltern mit einem höheren Einkommen.¹⁸ Außerdem nimmt der Bildungsstatus der Eltern Einfluss auf den Karieszuwachs bei Kindern – ein höherer Bildungsstatus ist assoziiert mit einem niedrigeren Karieszuwachs.^{4,15} Auch bei Erwachsenen in Deutschland ist diese Korrelation deutlich und zeigt sich beispielsweise in stark unterschiedlichen Zahlen der völligen Zahnlosigkeit je nach Sozialstatus.¹⁹ Soziale Nachteile und die jeweiligen Ressourcen eines Haushaltes

beeinflussen den Gesundheitslifestyle von Kleinkindern – ein hoher sozioökonomischer Status ist assoziiert mit einem gesünderen Lebensstil.¹⁴ Außerdem wirken sich Gesundheitsrisiken, unter anderem ungesunde Ernährung oder der Genuss von Nikotin, im Lebensstil von Eltern auch auf den Lifestyle von Jugendlichen aus²⁰ und Rauchen ist ein bekannter Risikofaktor für schlechtere Mundgesundheit.²¹

Soziale Nachteile und die jeweiligen Ressourcen eines Haushaltes beeinflussen den Gesundheitslifestyle von Kleinkindern.

Karies kann schon auf Säuglinge übertragen werden

Eine weitere wichtige Komponente stellt die Weitergabe der mütterlichen oralen Bakterienflora auf den Säugling dar. Die orale Bakterienflora eines Neugeborenen ist nicht kariogen. So wird *Streptococcus mutans*, Leitkeim der Karies, wahrscheinlich meistens von der Mutter auf das Kind übertragen, etwa über abgeleckte Beruhigungssauger oder Verwendung desselben Löffels.²² Die Besiedlung mit *Streptococcus mutans* kann sogar schon beim zahnlosen Säugling beobachtet werden.²³ Eine frühe Besiedlung ist ein Risikofaktor für frühkindliche Karies (ECC) und sollte daher so lange wie möglich hinausgezögert werden.²⁴ Dennoch spielen hier aber neben der Weitergabe von Teilen des Mikrobioms wieder die eigene Mundgesundheit der Eltern und der Bildungsstatus eine wichtige Rolle.

Wie oben beschrieben, kann Karies erst durch die Zufuhr von Substraten – Zuckern – entstehen. Wie oft und in welchem Maße wir diese zu uns nehmen, wird ebenfalls stark familiär beeinflusst. Erste Geschmackspräferenzen bilden sich bereits im Mutterleib, da das Ungeborene über die Amnionflüssigkeit und postnatal über

die Muttermilch Geschmacksstoffe aus der mütterlichen Ernährung aufnimmt.²⁵ Später entscheiden Eltern, was in der Familie auf den Tisch kommt und gegessen wird, zum anderen dienen sie als Modell für die Nahrungsauswahl und Essgewohnheiten.¹²

Zusammenfassend für Karies, als die am häufigsten anzutreffende orale Erkrankung im Kindesalter, scheinen die schlechten Zähne zwar oftmals „vererbt“ zu sein, jedoch spielen hier die Weitergabe des Lifestyles, des sozioökonomischen Umfelds, des Gesundheitsbewusstseins, des Putzverhaltens, der Ernährung, des Mikrobioms, der Zahnarztangst und damit verbunden die Inanspruchnahme von Frühuntersuchungen und Individualprophylaxe etc. die zentrale Rolle im Kariesgeschehen und nicht die Gene (Tabelle auf S. 31).

Gingivitis und Parodontitis

Mit zunehmendem Alter der Patientinnen und Patienten verlagert sich das Problem der „schlechten Zähne“ mehr und mehr in den Bereich der Parodontologie. Laut der Fünften Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) litten schon in der Altersgruppe der jungen Erwachsenen (35- bis 44-Jährige) 52 % der Deutschen an einer moderaten oder schweren Parodontitis.³⁸ Bei den 65- bis 74-Jährigen waren es bereits 65 %. Jedoch sind auch bei dieser Erkrankung starke Verbesserungen zu verzeichnen. So hat sich in beiden Altersgruppen der Anteil von Patienten mit schwerer Parodontitis von 2005 bis 2014 jeweils halbiert.³⁹ Auch hier führen die Autoren der DMS V den Rückgang auf die Präventionsmaßnahmen beim Zahnarzt und Interdentalraumreinigung zurück.

Im Zuge der DMS VI sind weitere Verbesserungen in der Parodontitisprävalenz zu erkennen³⁹, was auch zeigt, dass die Erfolge der Kariesprävention in der Kindheit einen positiven Einfluss auf die Mundgesundheit im Erwachsenenalter haben. Zugleich deuten die immer noch als hoch einzuschätzenden Prävalenzen von Parodontalerkrankungen darauf hin, dass die Erfolge

der Kariesprävention nicht ausschließlich über Mundhygieneverbesserungen und Ernährungsumstellungen erreicht wurden, sondern vorwiegend auf Fluoridierungsmaßnahmen zurückzuführen sind.⁴⁰

Bedeutung der genetischen Komponente

Eine chronische Parodontitis entsteht auf der Grundlage einer Gingivitis. Die primäre Ursache für beide Erkrankungen stellt der subgingivale Biofilm dar.⁴¹ Durch die Entwicklung einer Dysbiose kommt es zu einer nicht adäquaten, überschießenden Immunantwort des Wirtes und damit zum entzündlichen Abbau des Zahnhalteapparates, der Parodontitis.⁴²

Ist der supra- und subgingivale Biofilm auch der primäre ursächliche Faktor der Parodontitis, so gibt es in der Ätiologie der chronischen Parodontitis nichtsdestotrotz tatsächlich eine nicht zu leugnende genetische Komponente.⁴³ Die identifizierten genetischen „Risikoregionen“ lassen sich hauptsächlich zwei biologischen Funktionen zuordnen: Immunantwort und Gewebeintegrität bzw. -regeneration. Bestimmte Gene sind an der Aktivität von Neutrophilen, der antimikrobiellen Abwehr und der Immunregulation beteiligt. Andere Gene spielen eine Rolle bei Wundheilung, Umbau der extrazellulären Matrix und Blutstillung. Einige Gene wirken an der

Schnittstelle zwischen Immunabwehr und Gewebereparatur.⁴³

Bereits in den 80er-Jahren stellte man innerhalb einer homogenen Gruppe von männlichen Teeplantagenarbeitern in Sri Lanka, die weder konventionelle Mundhygiene betrieb noch Zugang zu zahnärztlicher Versorgung hatte, fest, dass bei allen Arbeitern ein über die Dauer der Studie kontinuierlicher Attachmentverlust vorlag. Dieser war jedoch trotz gleicher Ethnizität, Umwelt, Bildung und Ernährung stark unterschiedlich ausgeprägt und bei einem geringen Anteil sogar beinahe nicht vorhanden.⁴⁴

Weitere Hinweise zur genetischen Komponente der Parodontitis lieferten Zwillingsstudien und in jüngerer Zeit auch die Erforschung von Polymorphismen in bestimmten mit Parodontitis assoziierten Gen-Loci sowie genomweite Assoziationsstudien.^{45–47} In einem Review von 2019 wurde geschätzt, dass die unterschiedlichen Ausprägungen von Parodontitis zu ca. einem Drittel genetischen Faktoren zugeschrieben seien, v. a. bei den schwereren Ausprägungen bei jüngeren Patientinnen und Patienten.⁴⁸ Dabei geht es zum Beispiel um Gene, die Immunrezeptoren kodieren, oder auch Moleküle, die die Intensität einer Immunantwort regulieren.⁴⁹

Eine genetische Prädisposition für Parodontitis zu haben, heißt, dass eine Person anfälliger ist, eine Parodontitis zu entwickeln, nicht aber, dass sie zwingend eine Parodontitis ausbilden muss. Die tatsächliche Entstehung der Parodontitis beruht weiterhin zum Großteil auf dem Lebensstil und Umweltfaktoren.⁴⁹ Jedoch ist der Umwelteinfluss als desto kleiner anzunehmen, je früher die Erkrankung auftritt.

Erhöhtes Risiko durch Erkrankungen und Keime

Systemische Erkrankungen können ebenfalls Attachment- und Knochenverlust verursachen. Dazu gehören erworbene Erkrankungen, wie eine HIV-Infektion, aber auch genetisch bedingte wie Diabetes mellitus, Down-Syndrom oder ein systemischer Lupus erythematodes. Zudem gibt es sehr seltene mit Parodontitis vergesellschaftete Syndrome, darunter das Chediak-Higashi-Syndrom oder das Papillon-Lefèvre-Syndrom.⁵⁰

Allerdings scheint auch die Parodontitis nicht nur über Gene weitergegeben werden zu können: Wie bei der Karies können Leitkeime der Parodontitis (z. B. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis*) vertikal auf die eigenen Kinder oder horizontal auf Partner übertragen werden und so das Risiko einer Parodontitis erhöhen.⁵¹

Zusammenfassend lässt sich zur Parodontitis sagen: Es gibt genetische Risikofaktoren, die zu einer erhöhten Anfälligkeit für die Ausbildung einer solchen führen können. Diese scheinen im Fall einer früh ausbrechenden Parodontitis sogar die Umweltfaktoren zu übertreffen. Je später die Krankheit ausbricht, desto größer wird jedoch der Einfluss von anderen, umweltbedingten Faktoren. Dazu gehören insbesondere schlechte Mundhygiene, Rauchen, ein schlecht eingestellter Diabetes und andere mehr.⁴¹

Und nicht zuletzt sollte man bedenken, dass der Parodontitis eine Gingivitis vorausgeht, die sich zumeist durch eine gute Mundhygiene vermeiden lässt.



Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation

Neben der Karies gewinnt die Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH, Abb. 2) immer mehr an Bedeutung für die Kinderzahnheilkunde. Die MIH ist ein mittlerweile weitbekanntes Phänomen und tritt in Deutschland bei 12-Jährigen mit einer Prävalenz (mindestens ein MIH-Zahn vorhanden) von etwa 15 % auf, wobei klinisch relevantere Formen der MIH – also mit Substanzverlust – (nur) bei etwa 5 % der Untersuchten festgestellt wurden.⁵²

Peri- und postnatale ätiologische Faktoren erhöhen [...] die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von MIH eher als pränatale Faktoren.

Die Ätiologie der MIH und damit auch die Frage, ob diese Erkrankung vererbt wird, ist nach wie vor unklar. Zurzeit wird von einem multifaktoriellen Geschehen mit einer genetischen Prädisposition ausgegangen. Da es sich bei der MIH in der Regel um eine Hypomineralisation der 6-Jahresmolaren und ggf. auch der Inzisiven handelt, liegt mindestens eine der Ursachen im Zeitraum der Mineralisation dieser Zähne, also vor, während oder in den ersten Jahren nach der Geburt.

Laut einem systematischen Review von 2016 werden als Ursachen u. a. pränatale Faktoren, etwa Probleme während der Schwangerschaft, perinatale Einwirkungen, wie Frühgeburt, Kaiserschnitt und Komplikationen bei der Geburt, sowie postnatale Faktoren diskutiert. Zu letzteren gehören Erkrankungen in früher Kindheit, wie Asthma, Fieber, respiratorische Erkrankungen und Ohrinfektionen, aber auch die Gabe von Antibiotika. Die Autoren schlussfolgerten aus der gesichteten Literatur bereits

vor 10 Jahren, dass frühkindliche Erkrankungen (v. a. mit Fiebergeschehen) mit MIH assoziiert seien.⁵³

Auch Umwelteinflüsse werden vermutet, da in ländlichen Gegenden teilweise eine höhere Prävalenz von MIH festgestellt wurde als in städtischen.⁵⁴ Weiterhin könnten soziale Einflussfaktoren eine Rolle spielen: Der BARMER Zahnreport 2020 zeigte eine zweigipflige Verteilung der MIH bezogen auf das Einkommen der Eltern. So gab es die höchsten Prävalenzen von MIH (berechnet nach Therapiebedarf) bei Kindern von Eltern mit dem geringsten und mit dem höchsten Einkommen.¹⁸ Auf regionaler Ebene zeigten sich teilweise auch höhere Prävalenzen in reicheren Gegenden. Eine plausible Erklärung für diese widersprüchlichen Resultate konnte bisher jedoch noch nicht gefunden werden.

Laut der Ergebnisse recht aktueller systematischer Übersichtsarbeiten zur Ätiologie von MIH scheinen genetische Aspekte eine Rolle zu spielen.⁵⁵ Mehrere systemische sowie genetische und/oder epigenetische Faktoren, die synergistisch oder additiv wirken, sind nach aktuellem Stand mit MIH assoziiert und weisen – wie bereits erwähnt – auf ein multifaktorielles Ätiologiemodell hin. Peri- und postnatale ätiologische Faktoren erhöhen demnach die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von MIH eher als pränatale Faktoren.⁵⁶

Amelogenesis imperfecta und Dentinogenesis imperfecta

Diese beiden sehr seltenen Erkrankungen der Zähne sind in der Tat erblich bedingt.

Vererbte Fehlbildung des Zahnschmelzes

Bei der Amelogenesis imperfecta (A. I., Abb. 3) handelt es sich um eine vererbte Fehlbildung des Zahnschmelzes, bei der vier unterschiedliche Gruppen existieren: Hypoplasie, Hypomaturation, Hypokalzifikation und sehr selten die Hypomaturation und Hypokalzifikation mit Taurodontismus. Dazu gibt es weitere Unterformen,



2 Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation bei einem 7-jährigen Kind an beiden oberen ersten Molaren. An Zahn 26 liegt (noch) kein Substanzdefekt vor, jedoch eine Hypersensibilität (MIH-TNI Code 3), während der hypersensible Zahn 16 zusätzlich einen Substanzdefekt distopalatal aufweist (MIH-TNI Code 4a). Früher wurden solche Zähne wohl oftmals fälschlicherweise als kariös eingestuft.



3a



3b

3 A. I. ist nicht gleich A. I.: So weisen die Zähne dieses 5-jährigen Patienten (a) eine deutlich geringere klinische Problematik auf als bei dieser 7-jährigen Patientin (b). In der Wechselgebissphase ist zudem klar zu sehen, dass sowohl die Milchzähne als auch die bleibenden Zähne von der Zahnschmelzfehlbildung betroffen sind.

die unterschiedliche Schweregrade aufweisen und auf unterschiedliche Arten vererbt werden.⁵⁷

Die A. I. tritt mit einer globalen Prävalenz von klar unter 0,5 % sehr selten auf (d. h. weltweit leiden weniger als 1 von 200 Personen an A. I.) und ist immer vererbt – oder eine spontane Mutation, die dann weitervererbt wird.⁵⁸ In den USA beträgt die Häufigkeit etwa 1:14.000 bis 1:16.000, in Schweden etwa 1:700.⁵⁷



4 Unterkieferansicht eines 3,5 Jahre alten Kindes mit Dentinogenesis imperfecta im Milchgebiss. Das transluzente Erscheinungsbild („bernsteinfarben“) ist an allen Milchzähnen zu erkennen.

PRAXISHINWEIS ZUR PATIENTENKOMMUNIKATION

Natürlich ist es aus Patientensicht bequemer, die Schuld anderswo als bei sich selbst zu suchen. Dafür kann es auch in der Patientenkommunikation sehr hilfreich sein – insbesondere in der Kariesprävention –, nicht den Begriff „Schuld“ zu nutzen, sondern lieber mit dem Wort „Verantwortung“ für sich und die eigene Mundgesundheit zu agieren.

Zudem müssen sich die Behandelnden immer fragen, inwiefern die genetische Komponente bei Erkrankungen wie Parodontitis und MIH in der Aufklärung thematisiert werden sollte, damit sich Patientinnen und Patienten nicht einfach fatalistisch in ihr „Schicksal“ ergeben, weil sie fälschlicherweise ihre eigene Einflussnahme als nicht relevant betrachten.

Die Unterschiede in den Prävalenzen der Amelogenesis imperfecta spiegeln wahrscheinlich nicht ausschließlich echte biologische Unterschiede wider. Zwar unterscheiden sich Schweden und die USA in ihrer genetischen Bevölkerungsstruktur (genetisch homogenere Bevölkerung in Schweden vs. ethnisch/genetisch sehr diverse Bevölkerung in den USA), doch haben sicherlich Unterschiede in der Qualität der Daten sowie unterschiedliche Studienmethoden mögliche Verzerrungen (Bias) zur Folge.

Um A. I. von anderen, meist nicht rein erblich bedingten Erkrankungen wie Karies oder MIH zu unterscheiden, kann man sich an vier simple Fragen halten⁵⁹:

1. Zeigt irgendein anderes Familienmitglied ein ähnliches Krankheitsbild?
2. Sind alle Zähne, also das gesamte Gebiss, davon betroffen?
3. Gibt es eine chronologische Verteilung der detektierten Erscheinungen?
4. Gibt es in der Anamnese etwas, das eine ausreichende metabolische Störung ausgelöst haben könnte, um die Schmelzbildung zu beeinflussen (z. B. Chemotherapie oder Bestrahlung)?

Erbliche Fehlbildung des Dentins

Die Dentinogenesis imperfecta (D. I., Abb. 4) stellt ebenso eine erbliche Fehlbildung dar, nur in Bezug auf das Dentin. Sie tritt in drei Varianten (Typ I, II, III) auf, wobei die D. I. bei Typ I eine Manifestation der Osteogenesis imperfecta darstellt.⁵⁷ Auch hier sind stets alle Zähne einer Dentition betroffen und es muss eine positive Familienanamnese vorliegen.⁶⁰

Fazit

Ja, es gibt „schlechte Zähne“, die vererbt sind. Rein vererbte Zahnerkrankungen wie Amelogenesis imperfecta oder Dentinogenesis imperfecta sind jedoch sehr selten und wenn sie auftreten, sind stets alle Zähne im Gebiss und beide Dentitionen betroffen. Bezüglich der MIH geht die Wissenschaft zurzeit von einem multifaktoriellen Geschehen mit einer genetischen Prädisposition aus.

Im Gegensatz dazu ist aber für Karies, die am häufigsten anzutreffende orale Erkrankung im Kindesalter, die These der Vererbung kaum haltbar. Karies kann im Wesentlichen durch Verhaltensänderungen und Fluoridierungsmaßnahmen vermieden werden – allerdings scheint sie oftmals „vererbt“, da primär das sozioökonomische Umfeld (Eltern) eine wichtige und prägende Rolle in Bezug auf die Mundgesundheitskompetenz (Gesundheitsbewusstsein, Putzverhalten, Ernährung etc.) spielt. So haben Kinder von Eltern mit überdurchschnittlichen Karieswerten ein höheres Kariesrisiko und folglich auch häufiger Karies. Der Einfluss der genetischen Komponente ist jedoch als sehr gering einzuschätzen.

Bei der Parodontitis verhält es sich in puncto genetische Veranlagung etwas anders, da hier eine genetisch bedingte Anfälligkeit vorliegt, insbesondere bei frühem Auftreten und schneller Progredienz. Trotzdem muss die Erkrankung nicht zum Ausbruch kommen, wenn andere Risikofaktoren, wie zum Beispiel schlechte Mundhygiene und Rauchen, vermieden werden. Jedoch werden auch hier in Sachen (Mund-)Gesundheitskompetenz schon in der Kindheit wesentliche Grundlagen gelegt, die langfristige Auswirkungen haben können.

ZÄ Annina Vielhauer M. Sc.

Prof. Dr. med. dent. Christian H. Splieth

OA Priv.-Doz. Dr. med. dent. habil.

Julian Schmoeckel M. Sc.

Poliklinik für Kinderzahnheilkunde
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsmedizin Greifswald

Aktualisierter Nachdruck aus dem Niedersächsischen Zahnärzteblatt, Ausgabe 3/2022

Literatur unter zahnaerzte-in-sachsen.de

Aspekt der „Vererbung“ / Weitergabe „schlechter Zähne“	Weiterführende Erklärung	Evidenz
Sozioökonomischer Status	<ul style="list-style-type: none"> » geringes Einkommen assoziiert mit höheren Zahnbehandlungskosten bei Kindern (Deutschland) » Early Childhood Caries tritt häufiger bei Kindern auf, die in Armut oder unter schlechten wirtschaftlichen Bedingungen leben. 	<p>¹⁸ BARMER Zahnreport 2020</p> <p>²⁶ Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments</p>
Bildung	<ul style="list-style-type: none"> » Kinder in Gymnasien weisen niedrigere Karieswerte auf als in anderen Schulformen und Kinder, die eine Klasse wiederholt haben, weisen höhere Karieswerte auf (Deutschland). » hoher Bildungsstand des Vaters (Hochschulabschluss) assoziiert mit niedrigerem Karieszuwachs (Deutschland) » Kinder von Eltern, die Analphabeten sind, weisen ein höheres Kariesrisiko auf (Australien, Indien). 	<p>¹⁷ Influence of School Type and Class Level on Mean Caries Experience in 12-Year-Olds in Serial Cross-Sectional National Oral Health Survey in Germany</p> <p>¹⁵ Long-term caries development in school-children and the role of educational status</p> <p>²⁷ Dental Caries and its Socio-Behavioral Predictors- An Exploratory Cross-Sectional Study</p>
Ernährungsgewohnheiten	<ul style="list-style-type: none"> » Eltern formen Ernährungsgewohnheiten durch Anbieten bestimmter Nahrung und als Modell. » nächtliches Füttern mit Nuckelflasche (und unregelmäßiges Putzen) assoziiert mit höherem Karieszuwachs (Japan) » Stillen länger als 12 Monate sowie Gebrauch der Nuckelflasche im Bett assoziiert mit schwerer Early Childhood Caries (Deutschland) 	<p>¹² Influences on the Development of Children's Eating Behaviours: From Infancy to Adolescence</p> <p>²⁸ Association of parental attitudes at mealtime and snack limits with the prevalence of untreated dental caries among preschool children</p> <p>²⁹ Homecare protective and risk factors for early childhood caries in Japan</p> <p>³⁰ Factors contributing to severe early childhood caries in south-west Germany</p>
Lifestyle	<ul style="list-style-type: none"> » Potenziell gesundheitsschädigende Gewohnheiten von Eltern wirken sich auch auf den Lebensstil von Jugendlichen aus. 	<p>²⁰ The intergenerational transmission of health-risk behaviors: adolescent lifestyles and gender moderating effects</p>
(Mund-)Gesundheitskompetenz	<ul style="list-style-type: none"> » Mundgesundheitsverhalten der Eltern hat sowohl direkten Einfluss auf die gingivale Gesundheit und Karies des Kindes als auch indirekt durch die Beeinflussung des Mundgesundheitsverhaltens des Kindes (Japan) » Mundhygieneverhalten der Eltern hat einen größeren Einfluss auf das Mundhygieneverhalten von Kindern als die Einstellung oder das Wissen der Eltern zur Mundgesundheit (Finnland) » Mundgesundheitsverhalten der Eltern beeinflusst die orale Gesundheit ihrer Kinder; Gewohnheiten werden von den Eltern und speziell von der Mutter angenommen (Review) 	<p>³¹ Influence of parents' oral health behaviour on oral health status of their school children: an exploratory study employing a causal modelling technique</p> <p>³² Parental influence on children's oral health-related behavior</p> <p>¹¹ Influence of family environment on children's oral health: a systematic review</p>
Bakterielle Flora	<ul style="list-style-type: none"> » Übertragung von Mutansstreptokokken erfolgt meist über die Mutter » frühe Infektion mit Mutansstreptokokken ist wichtiger Risikofaktor für ECC » hohe Konzentrationen von Mutansstreptokokken im Speichel von Müttern ist ein Risiko für eine frühe Infektion des Kindes 	<p>²² Transmission of mutans streptococci</p> <p>²⁴ Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective</p> <p>³³ Maternal salivary levels of Streptococcus mutans and primary oral infection of infants</p>
Zahnarztangst	<ul style="list-style-type: none"> » Zahnarztangst von Kindern korreliert mit vorhandener Zahnarztangst der Eltern. » Eltern mit Zahnarztangst haben selbst höhere Karieserfahrung und übertragen diese mitunter. » Kinder mit höherer Karieserfahrung haben ein höheres Risiko für Zahnarztangst aufgrund des Risikos negativer Zahnbehandlungserfahrungen. » Zahnarztangst war häufiger bei niedrigem Familieneinkommen. 	<p>³⁴ Emotional contagion of dental fear to children: the fathers' mediating role in parental transfer of fear.</p> <p>³⁵ Age of onset of dental anxiety</p> <p>³⁶ Psychosocial concomitants to dental fear and behaviour management problems</p> <p>³⁷ Predictors of dental anxiety in Brazilian 5–7 years old children</p>

Fachbeitrag**„Sind schlechte Zähne wirklich vererbt?“****ZÄ Annina Vielhauer M. Sc., Prof. Dr. med. dent. Christian H. Splieth, OA Priv.-Doz. Dr. med. dent. habil. Julian Schmoeckel M. Sc.**

1. Santamaria RM, Schmoeckel J, Basner R, Schüler E, Splieth CH (2019) Caries Trends in the Primary Dentition of 6- to 7-Year-old Schoolchildren in Germany from 1994 to 2016: Results from the German National Oral Health Surveys in Children. *Caries Res* 53:659–666. <https://doi.org/10.1159/000500854>
2. Landesregierung Brandenburg (2025) Gesundheitsplattform der Landesregierung Brandenburg - Mundgesundheits. <https://gesundheitsplattform.brandenburg.de/#/>
3. Thüringer Landesverwaltungsamt (2025) Thüringer Gesundheits- und Pflegeplattform - Mundgesundheits. <https://gesundheitsplattform.thueringen.de/#/Start/0403>
4. Jordan AR, Meyer-Lueckel H, Kuhr K, Sasunna D, Bekes K, Schiffner U (2025) Caries experience and care in Germany: results of the 6th German Oral Health Study (DMS • 6). *Quintessence Int* 56:S30-S39. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b5986212>
5. Splieth CH, Santamaria RM, Basner R, Schüler E, Schmoeckel J (2019) 40-Year Longitudinal Caries Development in German Adolescents in the Light of New Caries Measures. *Caries Res* 53:609–616. <https://doi.org/10.1159/000501263>
6. Schmoeckel J, Santamaria RM, Basner R, Schankath E, Splieth CH (2021) Mundgesundheitsrends im Kindesalter : Ergebnisse aus den epidemiologischen Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe in Deutschland (Oral health trends in children : Results from the epidemiological surveys accompanying group prophylaxis in Germany). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 64:772–781. <https://doi.org/10.1007/s00103-021-03341-w>
7. Chapple ILC, Bouchard P, Cagetti MG et al. (2017) Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 44 Suppl 18:S39-S51. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12685>
8. Kuppan A, Rodrigues S, Samuel V et al. (2017) Prevalence and Heritability of Early Childhood Caries Among Monozygotic and Dizygotic Twins. *Twin Res Hum Genet* 20:43–52. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.96>
9. Silva MJ, Kilpatrick NM, Craig JM et al. (2019) Genetic and Early-Life Environmental Influences on Dental Caries Risk: A Twin Study. *Pediatrics* 143. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3499>
10. Meyer-Lückel H, Paris S, Ekstrand K (Hrsg) (2012) *Karies. Wissenschaft und Klinische Praxis*, 1. Auflage. ZMK Praxis. Thieme, Stuttgart
11. Castilho ARFd, Mialhe FL, Barbosa TdS, Puppim-Rontani RM (2013) Influence of family environment on children's oral health: a systematic review. *J Pediatr (Rio J)* 89:116–123. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2013.03.014>
12. Birch L, Savage JS, Ventura A (2007) Influences on the Development of Children's Eating Behaviours: From Infancy to Adolescence. *Can J Diet Pract Res* 68(1):s1-s56

13. Grammatikopoulos V (2012) Chapter 5 Improving Children's Attitudes and Awareness Toward a Healthy Lifestyle in Early Childhood: A Five-European Country Intervention Program. In: *Advances in Early Education and Day Care*, Band 16. Emerald Group Publishing, Bingley, S 109–126
14. Mollborn S, James-Hawkins L, Lawrence E, Fomby P (2014) Health lifestyles in early childhood. *J Health Soc Behav* 55:386–402. <https://doi.org/10.1177/0022146514555981>
15. Schmoeckel J, Santamaría RM, Splieth CH (2015) Long-term caries development in schoolchildren and the role of educational status. *Quintessence Int* 46:409–415. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a33534>
16. Fernández MR, Goettems ML, Ardenghi TM, Demarco FF, Correa MB (2015) The Role of School Social Environment on Dental Caries Experience in 8- to 12-Year-Old Brazilian Children: A Multilevel Analysis. *Caries Res* 49:548–556. <https://doi.org/10.1159/000438832>
17. Schmoeckel J, Wahl G, Santamaría RM, Basner R, Schankath E, Splieth CH (2024) Influence of School Type and Class Level on Mean Caries Experience in 12-Year-Olds in Serial Cross-Sectional National Oral Health Survey in Germany-Proposal to Adjust for Selection Bias. *Int J Environ Res Public Health* 21. <https://doi.org/10.3390/ijerph21040467>
18. Rädcl M, Bohm S, Priess H-W, Reinacher U, Walter M (2020) BARMER Zahnreport 2020 - Zahngesundheit bei Kindern und Jugendlichen. Schriftenreihe zur Gesundheitsanalyse – Band 22. <https://www.barmer.de/resource/blob/1026482/3b39a6098e63921a427efe3980932c16/barm-er-zahnreport-2020-band-22-bifg-data.pdf>. Zugriffen: 27. März 2026
19. Samietz S, Wöstmann B, Kuhr K, Jordan AR, Stark H, Nitschke I (2025) Oral health in the elderly: results of the 6th German Oral Health Study (DMS • 6). *Quintessence Int* 56:S112-S119. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b5982021>
20. Wickrama KA, Conger RD, Wallace LE, Elder GH (1999) The intergenerational transmission of health-risk behaviors: adolescent lifestyles and gender moderating effects. *J Health Soc Behav* 40(3):258–272
21. Krause L, Starker A, Hertrampf K et al. (2025) Relationship between smoking and oral health: results of the 6th German Oral Health Study (DMS • 6). *Quintessence Int* 56:S96-S103. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b5982019>
22. Alaluusua S (1991) Transmission of mutans streptococci. *Proc Finn Dent Soc* 87(4):443–447
23. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI (2001) Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old preterm infants. *J Dent Res* 80:2060–2065. <https://doi.org/10.1177/00220345010800120701>
24. Berkowitz RJ (2003) Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc* 69(5):304–307
25. Cooke L, Fildes A (2011) The impact of flavour exposure in utero and during milk feeding on food acceptance at weaning and beyond. *Appetite* 57:808–811. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.05.317>
26. Colak H, Dülgergil CT, Dalli M, Hamidi MM (2013) Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med* 4:29–38. <https://doi.org/10.4103/0976-9668.107257>

27. Kumar S, Tadakamadla J, Duraiswamy P, Kulkarni S (2016) Dental Caries and its Socio-Behavioral Predictors- An Exploratory Cross-Sectional Study. *J Clin Pediatr Dent* 40:186–192. <https://doi.org/10.17796/1053-4628-40.3.186>
28. Bonotto DV, Montes GR, Ferreira FM, Assunção LRdS, Fraiz FC (2017) Association of parental attitudes at mealtime and snack limits with the prevalence of untreated dental caries among preschool children. *Appetite* 108:450–455. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.11.007>
29. Nishide R, Mizutani M, Tanimura S, Kudo N, Nishii T, Hatashita H (2018) Homecare protective and risk factors for early childhood caries in Japan. *Environ Health Prev Med* 23:57. <https://doi.org/10.1186/s12199-018-0746-8>
30. Bissar A, Schiller P, Wolff A, Niekusch U, Schulte AG (2014) Factors contributing to severe early childhood caries in south-west Germany. *Clin Oral Investig* 18:1411–1418. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-1116-y>
31. Okada M, Kawamura M, Kaihara Y et al. (2002) Influence of parents' oral health behaviour on oral health status of their school children: an exploratory study employing a causal modelling technique. *Int J Paediatr Dent* 12:101–108. <https://doi.org/10.1046/j.1365-263x.2002.00338.x>
32. Poutanen R, Lahti S, Tolvanen M, Hausen H (2006) Parental influence on children's oral health-related behavior. *Acta Odontol Scand* 64:286–292. <https://doi.org/10.1080/00016350600714498>
33. Berkowitz RJ, Turner J, Green P (1981) Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. *Arch Oral Biol* 26:147–149. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(81\)90086-8](https://doi.org/10.1016/0003-9969(81)90086-8)
34. Lara A, Crego A, Romero-Maroto M (2012) Emotional contagion of dental fear to children: the fathers' mediating role in parental transfer of fear. *Int J Paediatr Dent* 22:324–330. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2011.01200.x>
35. Locker D, Liddell A, Dempster L, Shapiro D (1999) Age of onset of dental anxiety. *J Dent Res* 78:790–796. <https://doi.org/10.1177/00220345990780031201>
36. Gustafsson A, Arrrup K, Broberg AG, Bodin L, Berggren U (2007) Psychosocial concomitants to dental fear and behaviour management problems. *Int J Paediatr Dent* 17:449–459. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2007.00883.x>
37. Soares FC, Lima RA, Santos CdFBF, Barros MVG de, Colares V (2016) Predictors of dental anxiety in Brazilian 5-7years old children. *Compr Psychiatry* 67:46–53. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.01.006>
38. Kocher T, Holtfreter B, Pitchika V, Kuhr K, Jordan RA (2021) Entwicklung der Zahn- und Mundgesundheit in Deutschland von 1997 bis 2014 (Trends in dental and oral health status in Germany between 1997 and 2014). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 64:782–792. <https://doi.org/10.1007/s00103-021-03345-6>
39. Kocher T, Eickholz P, Kuhr K et al. (2025) Trends in periodontal status: results from the German Oral Health studies from 2005 to 2023. *Quintessence Int* 56:S48-S58. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b5981996>

40. Bratthall D, Hänsel-Petersson G, Sundberg H (1996) Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci* 104:416-22; discussion 423-5, 430-2.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1996.tb00104.x>
41. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N et al. (2018) Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 89 Suppl 1:S173-S182.
<https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
42. Chapple ILC, van der Weijden F, Doerfer C et al. (2015) Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol* 42 Suppl 16:S71-6.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12366>
43. Richter GM, Schaefer AS (2025) Genetic Susceptibility to Periodontitis. *J Periodontal Res.*
<https://doi.org/10.1111/jre.70002>
44. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E (1986) Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 13:431–445. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1986.tb01487.x>
45. Michalowicz BS, Aeppli D, Virag JG et al. (1991) Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 62:293–299. <https://doi.org/10.1902/jop.1991.62.5.293>
46. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC et al. (2000) Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol* 71:1699–1707.
<https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.11.1699>
47. Laine ML, Jepsen S, Loos BG (2014) Progress in the Identification of Genetic Factors in Periodontitis. *Curr Oral Health Rep* 1:272–278. <https://doi.org/10.1007/s40496-014-0037-4>
48. Nibali L, Bayliss-Chapman J, Almofareh SA, Zhou Y, Divaris K, Vieira AR (2019) What Is the Heritability of Periodontitis? A Systematic Review. *J Dent Res* 98:632–641.
<https://doi.org/10.1177/0022034519842510>
49. Schaefer AS (2018) Genetics of periodontitis: Discovery, biology, and clinical impact. *Periodontol* 2000 78:162–173. <https://doi.org/10.1111/prd.12232>
50. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ (2018) Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol* 45 Suppl 20:S171-S189.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>
51. van Winkelhoff AJ, Boutaga K (2005) Transmission of periodontal bacteria and models of infection. *J Clin Periodontol* 32 Suppl 6:16–27. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00805.x>
52. Bekes K, Meyer-Lueckel H, Jordan AR, Kuhr K, Schiffner U (2025) Molar incisor hypomineralization: results of the 6th German Oral Health Study (DMS • 6). *Quintessence Int* 56:S70-S74. <https://doi.org/10.3290/j.qi.b5986273>
53. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N (2016) Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 44:342–353.
<https://doi.org/10.1111/cdoe.12229>

54. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RCL (2012) Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent* 13:164–170. <https://doi.org/10.1007/BF03262865>
55. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL (2022) Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* 23:3–21. <https://doi.org/10.1007/s40368-021-00668-5>
56. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA (2022) An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent* 23:23–38. <https://doi.org/10.1007/s40368-021-00646-x>
57. Schilke R, Hillmann G (2019) Zahnkrankheiten bei Kindern und Jugendlichen. In: Hoffmann G F, Lentze M J, Spranger J, Zepp F, Berner R (Hrsg) Pädiatrie, Band 51. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, S 1–15
58. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K (2012) Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J* 212:377–379. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2012.314>
59. Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A (2007) Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis* 2:17. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-17>
60. Barron MJ, McDonnell ST, Mackie I, Dixon MJ (2008) Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis* 3:31. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-3-31>