

**Aus der Universitätspoliklinik für Zahnerhaltungskunde und
Parodontologie**

an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Hans-Günter Schaller)

**Klinische, prospektiv randomisierte Multizenterstudie zu
einem strontiumchloridhaltigen Desensitizer und dessen
Einfluss auf kariologische und restaurative Faktoren**

H a b i l i t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
Dr. med. dent. habil.

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Dr. med. dent. Christian Ralf Gernhardt
geboren am 29. Juni 1970 in Aalen

Gutachter:

1. Prof. Dr. med. dent. B. Klaiber (Würzburg)
2. Prof. Dr. med. dent. Th. Attin (Zürich)
3. Prof. Dr. med. dent. W. Geurtsen (Hannover)

Datum der Verteidigung: 12. Mai 2009 in Halle (Saale)

In Gedenken an alle lieben Menschen,
mit denen ich Teile meines Weges gehen durfte.

Referat und bibliographische Gestaltung

Einführung: Dentinhypersensibilität ist ein verbreitetes, durch starke Schmerzsymptomatik charakterisiertes Phänomen der Zahnmedizin. Es stehen zahlreiche Therapieansätze zur Verfügung. Bisher ist es nicht gelungen, eine langanhaltende Schmerzreduktion mit nichtinvasiven Therapiemitteln zu erzielen. Strontiumchlorid scheint eine Möglichkeit zu sein. **Ziel:** Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die klinische Wirksamkeit des strontiumchloridhaltigen Hyposen über 24 Wochen in einer prospektiven randomisierten Multizenterstudie zu untersuchen. Ferner sollten in vitro Untersuchungen zeigen, ob das Präparat in der Lage ist, die Demineralisation des Wurzeldentins zu verhindern. Außerdem sollte der Einfluss des applizierten Präparats auf die Haftung eventueller adhäsiver Restaurationen evaluiert werden. **Material und Methode:** Die klinische Untersuchung erfolgte an 142 Patienten, die jeweils zwei hypersensible Zähne aufwiesen. Diese wurden randomisiert entweder mit dem strontiumchloridhaltigen Hyposen oder mit einem wirkungslosen Placebo behandelt. Die Applikation der Präparate erfolgte verblindet. Nach 12 und 24 Wochen wurde der Therapieerfolg evaluiert. Die in vitro Untersuchungen erfolgten an extrahierten menschlichen Dentinproben. Die Demineralisation erfolgte in vitro mit einem chemischen Modell und in situ mit Hilfe von intraoralen Geräten. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des Polarisationsmikroskops. Die Zugfestigkeitsuntersuchung wurde ebenfalls an menschlichem Dentin durchgeführt. Es wurde der Einfluss auf drei verschiedene Dentinhaftvermittler in einem Zugversuch getestet. **Ergebnisse:** Nach 12 Wochen konnten 142, nach 24 Wochen 132 Patienten nachuntersucht werden. 71,8% der Patienten zeigten nach 12 Wochen eine Besserung der Beschwerden nach Applikation des Hyposen. Dieser Effekt ließ sich auch nach 24 Wochen beobachten. Zu diesem Zeitpunkt zeigten 72% der Patienten eine anhaltende Reduktion der Symptome. Die Zahl der Patienten, die nach der Placeboapplikation einen positiven Effekt zeigten, lag bei 34,5% nach 12 und bei 31,1% nach 24 Wochen. Die Demineralisationsstudien zeigten sowohl in vitro wie auch in situ eine signifikante Reduktion der Läsionstiefen nach Applikation der Desensitizer. Die Applikation des Hyposen reduzierte die Läsionstiefe im Vergleich zu den korrespondierenden Kontrollgruppen in vitro um 38,9% und in situ um 62,1% bei den gereinigten und um 34% bei den ungereinigten Proben. Die Ergebnisse der Zugfestigkeitsuntersuchung zeigten keinen Einfluss des Hyposen auf die ermittelte Zugfestigkeit der beiden selbstkonditionierenden Dentinhaftvermittlersysteme. Die Haftkraft des Clearfil New Bond wurde dagegen signifikant verringert. **Schlussfolgerung:** Die Applikation des Hyposen zeigte in dieser klinischen randomisierten prospektiven Doppel-Blind-Untersuchung signifikant besser Ergebnisse im Vergleich zu der Placeboapplikation. Diese hielten über einen Zeitraum von 24 Wochen an. Die Untersuchungen zur kariesprophylaktischen Wirksamkeit des strontiumchloridhaltigen Präparats und der anderen Desensitizer zeigte in beiden Varianten, in vitro und in situ, gute Ergebnisse. Der Demineralisation des Dentins kann somit vorgebeugt werden. In der vierten Teiluntersuchung verringerte Hyposen signifikant die Zugfestigkeit eines Dentinhaftvermittlers, der nach der Total-Etch-Technik verarbeitet wurde. Auf die beiden selbstkonditionierenden Haftvermittler hatte der strontiumchloridhaltige Desensitizer keinen Einfluss. Prospektive Restaurationen sollten unter Verwendung des entsprechenden Dentinhaftvermittlers möglich sein. Weitere in vitro Untersuchungen und klinische Studien sollten diese Ergebnisse untermauern.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Literaturübersicht.....	2
2.1	Epidemiologische Aspekte der Dentinhypersensibilität	2
2.2	Mikromorphologische Grundlagen der Pulpa- Dentin- Einheit	3
2.3	Pathogenese und Mechanismus der Dentinhypersensibilität	5
2.4	Ätiologische Faktoren der Dentinhypersensibilität.....	8
2.5	Kariologische Gesichtspunkte freiliegender Wurzeloberflächen.....	11
	2.5.1 Ätiologische Aspekte der Wurzeloberflächenkaries.....	12
	2.5.2 Klinik der Wurzeloberflächenkaries	14
	2.5.3 Epidemiologische Aspekte der Wurzelkaries.....	15
	2.5.4 Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen	16
	2.5.5 Mikrobiologische Aspekte der Wurzelkaries	19
	2.5.6 Möglichkeiten der Wurzelkariesprophylaxe	20
2.6	Therapiemöglichkeiten der Dentinhypersensibilität	22
	2.6.1 Präventive Möglichkeiten.....	23
	2.6.2 Nichtinvasive Therapiemöglichkeiten	23
	2.6.3 Parodontalchirurgische Maßnahmen.....	28
	2.6.4 Invasiv-restaurative Therapiemöglichkeiten	28
2.7	Grundlagen der adhäsiven Restaurationstechniken.....	30
	2.7.1 Das Problem der Schmierschicht	31
	2.7.2 Konditionierung des Dentin	31
	2.7.3 Dentinhaftvermittler	33
3	Zielstellungen	38
4	Eigene Untersuchungen	39
4.1	Klinische randomisierte Doppelblind- Untersuchung zur Wirksamkeit eines strontiumchloridhaltigen Desensitizers.....	39
	4.1.1 Material: Der strontiumchloridhaltige Desensitizer Hyposen	40
	4.1.2 Patientenauswahl.....	40
	4.1.3 Studiendesign	41
	4.1.4 Applikation der Präparate.....	42
	4.1.5 Randomisierung, Verblindung und statistische Auswertung	42
	4.1.6 Anmerkungen.....	42

4.2	Einfluss von Desensitizern auf die Demineralisation des Wurzelzements in vitro	43
4.2.1	Materialien	43
4.2.1.1	Versuchszähne	43
4.2.1.2	Verwendete Lösungen	43
4.2.2	Verwendeten Desensitizer	44
4.2.2	Methode	44
4.2.2.1	Probenherstellung für die in vitro Untersuchungen	44
4.2.2.2	Versuchsgruppeneinteilung	45
4.2.2.3	Desensitizerapplikation	46
4.2.2.4	Experimentelle Karieserzeugung	47
4.2.2.5	Dünnschliffherstellung	47
4.2.2.6	Polarisationsmikroskopische Auswertung	47
4.2.2.7	Statistische Auswertungen	48
4.3	Untersuchungen zur kariesprophylaktischen Wirksamkeit verschiedener Desensitizer in situ	49
4.3.1	Materialien	49
4.3.1.1	Verwendete Versuchszähne	49
4.3.1.2	Verwendeten Lösungen	49
4.3.1.3	Verwendeten Desensitizer	49
4.3.2	Methode	50
4.3.2.1	Präparation der Versuchsproben	50
4.3.2.2	Sterilisation der Versuchsproben und Herstellung der Trageschienen	51
4.3.2.3	Versuchsgruppeneinteilung	51
4.3.2.4	Applikation der Präparate	52
4.3.2.5	In situ Demineralisation	52
4.3.2.6	Dünnschliffherstellung	53
4.3.2.7	Polarisationsmikroskopische Auswertung	53
4.3.2.8	Statistische Auswertungen	53

4.4	Untersuchungen zum Einfluss der Desensitizer auf die Mikrohaftkraft unterschiedlicher Dentinhaftvermittler	54
4.4.1	Materialien	54
4.4.1.1	Versuchsproben	54
4.4.1.2	Die verwendeten Desensitizer	54
4.4.1.3	Die verwendeten Dentinhaftvermittlersysteme	54
4.4.1.4	Die verwendeten Kompositmaterialien	55
4.4.2	Methoden	56
4.4.2.1	Herstellung der Dentinproben.....	56
4.4.2.2	Versuchsgruppeneinteilung	56
4.4.2.3	Versuchsdurchführung	56
4.4.2.4	Applikation der Präparate	58
4.4.2.5	Bestimmung der Mikrozugfestigkeit	58
4.4.2.6	Statistische Auswertungen	59
5	Ergebnisse	60
5.1	Ergebnisse der klinischen Multizenteruntersuchung	60
5.1.1	Deskription der Studienpopulation.....	60
5.1.2	Krankheiten/Risikofaktoren laut Patientenerhebungsbogen	60
5.1.3	Basisdaten laut Ärztlichem Prüfbogen.....	61
5.1.4	Auswertung des Therapieerfolgs nach 12 Wochen	62
5.1.5	Heterogenität zwischen den Praxen	64
5.1.6	Auswertung des Therapieerfolgs nach 24 Wochen	64
5.1.7	Geschmacksbeeinträchtigung und Unverträglichkeit.....	66
5.1.8	Ärztlicher Gesamteindruck	69
5.1.9	Studienabbruch	70
5.2	Ergebnisse der Demineralisation vitro	72
5.3	Ergebnisse der Demineralisation in situ	76
5.4	Ergebnisse der Mikrozugfestigkeitsuntersuchungen	81

6	Diskussion	84
6.1	Diskussion der klinischen Untersuchung	84
6.2	Diskussion der Demineralisationsversuche in vitro und in situ	91
6.2.1	Die verwendeten Versuchszähne	91
6.2.2	Die Probenherstellung	92
6.2.3	Die unterschiedliche experimentelle Karieserzeugung	93
6.2.4	Diskussion der in vitro Ergebnisse	95
6.2.5	Diskussion der in situ Ergebnisse	98
6.3	Diskussion der Zugfestigkeitsuntersuchung	101
7	Zusammenfassung	105
8	Literaturverzeichnis	106
9	Anlagen: Aus dieser Arbeit hervorgegangene Publikationen und Preise .	138
9.1	Publikationen	138
9.2	Preise und Auszeichnungen	138
10	Thesen der Arbeit	139
11	Tabellarischer Lebenslauf	143
12	Selbstständigkeitserklärung	144
13	Danksagungen	145

Verzeichnis der Abkürzungen und Symbole

Abb.	Abbildung
BIS-EMA	Bisphenol-A-Ethoxydimethacrylat
BIS-GMA	Bisphenol-A-Glycidylmethacrylat
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
Ca ²⁺	Kalziumionen
cm	Zentimeter
engl.	englisch
et al.	et alii
Fa.	Firma
GDMA	Glycerindimethacrylat
Gebr.	Gebrüder
GmbH	Gesellschaft mit begrenzter Haftung
Gew.%	Gewichtsprozent
GPDM	Glycerinphosphatdimethacrylat
HEC	Hydroxyethylzellulose
HEMA	2-Hydroxyethylmethacrylat
HNPM	Naphthoxypropylmethacrylat
H ₂ O	Wasser
max.	maximal
4- META	4- Methacryltrioxyethyltrimellitananhydrid
min.	mindestens
MMA	Methylmethacrylat
mm	Millimeter
mm ²	Quadratmillimeter
MPP	Methacryloxyethyl-phenylphosphat
MPa	Megapascal
µm	Mikrometer
N	Newton
PEG-DMA	Polyethylenglycoldimethacrylat
PENTA	Dipentaerythritol-Pentacrylat-Phosphorsäureester
PMMA	Polymethylmethacrylat
REM	Rasterelektronenmikroskop
Sek.	Sekunden
Tab.	Tabelle
TEG-DMA	Triethylenglycoldimethacrylat
TBB	Tri-n-Butylboran
UEDMA	Urethan-ethylenglycol-dimethacrylat
UDMA	Urethandimethacrylat
u.U.	unter Umständen
Vol.%	Volumenprozent
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Als Dentinhypersensibilität bezeichnet man allgemein einen pathologischen Schmerzzustand, der durch freiliegende Dentinoberflächen mit erhöhter Sensibilität gegenüber intraoralen Stimuli verursacht wird (Abb. 1) (Chabanski und Gillam 1997; Addy 2002; Kielbassa 2002; Sykes 2007).



Abb.1: Freiliegende Zahnhälse, die sensibel auf externe Reize reagieren können.

Als schmerzauslösende Reize kommen dabei thermische, mechanische oder chemische Noxen in Frage (Addy und Urquhart 1992; Addy 2002). Die betroffenen Patienten äußern unterschiedliche Beschwerden, die von leichten Missempfindungen bis zu massiven Schmerzzuständen reichen und stark von der individuellen Schmerzempfindung- bzw. toleranz sowie emotionalen und physischen Faktoren abhängen (Ash 1986; McGrath 1986). Meist klingen diese nach erfolgter Reizeinwirkung schnell und vollständig ab. Der Schmerz unterscheidet sich vom herkömmlichen Dentin- oder Pulpaschmerz dadurch, dass der Patient den Ort der Schmerzentstehung gut lokalisieren kann (Sykes 2007). Die Intensität der beschriebenen Schmerzen korreliert dabei nicht unweigerlich mit den klinischen Befunden. In Folge der heute effizienteren und hochwertigeren Diagnose- und Therapieverfahren werden immer mehr Menschen den Großteil ihrer Zähne bis ins hohe Alter erhalten können. Jedoch wird die Zahl der freiliegenden Dentinoberflächen im Zahnhalsbereich und damit verbundener Begleiterscheinungen - Dentinhypersensibilität, Wurzelkaries und die bisweilen notwendige restaurative Therapie - aufgrund von Parodontopathien, Atrophievorgängen oder durch die verfügbaren Therapie- und Prophylaxemöglichkeiten selbst, zunehmen (Bartold 2006). Ein weiterer Aspekt, der eine Zunahme der Dentinhypersensibilität vermuten

lässt, ist die durch das gesteigerte ästhetische Empfinden unserer Patienten vermehrte Anwendung von Bleichtherapien. Eine glücklicherweise meist temporäre Nebenwirkung des Bleichens vitaler Zähne ist die in der Folge auftretende Hypersensibilität (Auschill et al. 2005; Ziebolz et al. 2007).

Obwohl die Ätiologie, Epidemiologie und Therapie von nichtkariösen Zahnhartsubstanzdefekten und häufig damit verbundener Hypersensibilitäten ein viel diskutiertes Thema in der Literatur ist (Meurman und ten Cate 1996; Barbour und Rees 2006), trägt die Vielzahl der unterschiedlichen Schmerzentstehungstheorien und deren Therapievorschläge auch heute noch zur Verwirrung bei. Eine sorgfältige Befunderhebung und die daraus resultierende Diagnose sind wichtige Voraussetzungen für die Auswahl eines geeigneten Therapiekonzepts. Trotz der Vielfalt möglicher Therapien zur Beeinflussung schmerzhafter Zustände bei Dentinhypersensibilität, ist es bisher nicht gelungen, eine endgültig befriedigende Lösung zu finden. Ferner ist das kariöse Erkrankungsrisiko dieser freiliegenden Dentinoberflächen deutlich erhöht (Saunders und Meyerowitz 2005).

Aus diesem Grund sollten Bemühungen um effizientere, möglichst nebenwirkungsarme Behandlungsmethoden, die zusätzlich in der Lage sein sollten diese ausgesprochen vulnerablen Oberflächen gegenüber kariösen Erkrankungen zu schützen, auch weiterhin vorangetrieben werden. Außerdem sollten diese Therapien prospektive restaurative Techniken der modernen Zahnmedizin nicht negativ beeinflussen oder gar behindern.

2 Literaturübersicht

2.1 Epidemiologische Aspekte der Dentinhypersensibilität

Obwohl sich zahlreiche Studien mit der Therapie und Ätiologie der Dentinhypersensibilität beschäftigen, existieren in der internationalen Literatur nur vergleichbar wenige hochwertige Untersuchungen, die Aussagen über die Prävalenz der zervikalen Dentinhypersensibilität treffen. In einer Untersuchung, die insgesamt 635 Patienten einschloss, gaben 25% aller Patienten selbst an, unter Dentinhypersensibilität zu leiden. Innerhalb der klinischen Untersuchung konnte jedoch lediglich bei 17% Symptome der Dentinhypersensibilität diagnostiziert werden (Fischer et al. 1992). Ähnliche Ergebnisse zeigten *Liu et al. (1998)* in einer Untersuchung an 780 Patienten (Liu et al. 1998). Eine Schweizer Untersuchung zeigte vergleichbare Ergebnisse (Lussi et al. 1993). Andere Untersucher

beschrieben, dass 52% - 57% aller Patienten Missemfindungen in Folge von Dentinhypersensibilität äußern (Irwin und McCusker 1997; Verzak et al. 1998; Gillam et al. 1999; Taani und Awartani 2002; Udoye 2006). Aber auch deutlich kleinere Prävalenzen werden beschrieben. Untersuchungen am Patientenklitel einer allgemein Zahnärztlichen Praxis zeigten lediglich in etwa 3% der Fälle das Auftreten der Dentinhypersensibilität (Rees und Addy 2004). Beobachtungen an parodontal behandelten Patienten zeigten dagegen eine deutlich höhere Prävalenz der Dentinhypersensibilität (67,7 – 98%) (Chabanski et al. 1996; Chabanski und Gillam 1997; Taani und Awartani 2002; von Troil et al. 2002; Rees et al. 2003). Frauen scheinen häufiger als Männer betroffen zu sein, die Verteilung liegt ca. bei 60:40 (Flynn et al. 1985; Fischer et al. 1992). Andere Autoren verneinen eine geschlechterspezifische Häufung (Al-Sabbagh et al. 2004). Prinzipiell können alle Altersklassen im zweistelligen Bereich betroffen sein. Es scheint jedoch eine Häufung zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr zu geben (Al-Sabbagh et al. 2004). Hinsichtlich der Lokalisation wird ein vermehrtes Auftreten im Unterkiefer beschrieben (Udoye 2006). Manche Autoren beobachten ein vermehrtes Auftreten an Eckzähnen, andere beschreiben, dass Molaren und Prämolaren die am häufigsten betroffenen Zähne sind (Taani und Awartani 2002; Rees und Addy 2004).

2.2 Mikromorphologische Grundlagen der Pulpa- Dentin- Einheit

Die Kenntnis des morphologischen Aufbaus von Dentin und Pulpa ist eine wichtige Voraussetzung zum Verständnis von Ätiologie und Pathogenese der Hypersensibilität sowie deren Therapie.

Die ersten Ergebnisse strukturbiologischer Untersuchungen des Dentins wurden bereits 1675 von *Leeuwenhoek* (Leeuwenhoek 1975) vorgestellt.

Auf Grund der engen entwicklungsgeschichtlichen und topographischen Verknüpfung von Dentin und Pulpa entwickelte sich eine komplexe Betrachtungsweise dieser Strukturen, die ihren Ausdruck im Begriff der „Pulpa-Dentin-Einheit“ findet. Vitale Gewebe zeichnen sich durch die Eigenschaft aus, auf physiologische und pathologische Reize reagieren zu können. Die Vitalität des Dentins beruht auf pulpalen und odontoplastischen Leistungen, wie der Möglichkeit zur Schmerzperzeption, funktioneller Anpassung und Regenerationsfähigkeit.

Im Gegensatz zum Schmelz handelt es sich, wie bereits beschrieben, beim Dentin um ein vitales, heterogenes und permeables Gewebe. Dentin erscheint gelblich oder weiß-opak, durch Sklerotisierung wirkt es später dann eher dunkel und transluzent

(Breschi et al. 1999). Dentin repräsentiert den Hauptanteil der Hartschubstanz menschlicher Zähne. Es wird im koronalen Anteil von Zahnschmelz sowie im Wurzelbereich von Zement bedeckt und umschließt das Pulpagewebe.

Das Dentin selbst weist eine von der pulpanahen Schicht aus Odontoblasten ausgehende morphologische Dreischichtung aus Prädentin, zirkumpulpalen Dentin und Manteldentin auf. Charakteristisch für das Dentin sind die Dentinkanälchen. Ausgehend vom Lumen der Dentinkanälchen lässt sich intertubuläres von hypermineralisiertem, peritubulärem Dentin unterscheiden, das die Kanalwände in einer Schicht von ca. 5µm ummantelt. Dentin setzt sich aus ca. 45-50 Vol.% anorganischem Anteil, d.h. größtenteils Kalziumhydroxylapatit, sowie geringen Mengen an Kalziumkarbonat, Kalziumfluorid und Magnesiumphosphat zusammen. Weitere 30 Vol.% bestehen aus organischem Anteil und ca. 20-25 Vol.% Wasser (Pashley et al. 1994). Die organische Komponente teilt sich zu ca. 92% Kollagen Typ I und ca. 8% nicht kollagener Grundsubstanz (Schneider 1995). Intertubuläres Dentin ist geringer mineralisiert und enthält mehr kollagene Fasern mit dazwischen eingebetteten Apatitkristallen (Marshall 1993). Während die Apatitkristalle im intertubulären Dentin ca. 50% des Volumens einnehmen, sind es im peritubulärem Dentin ca. 90%. Die anderen 50% des intertubulären Dentins werden von Kollagenfasern gebildet, die ein Geflecht bilden, das die Dentintubuli ringförmig umfasst. Die Fortsätze der an der Pulpa-Dentin-Grenze lokalisierten Zellkörper der Odontoblasten durchziehen in den Dentinkanälchen das Dentin bis zur Schmelz-Dentin- bzw. Zement-Dentin-Grenze. Die Odontoblastenfortsätze weisen Seitenäste (Mikrovilli) auf, die mit Ästen benachbarter Fortsätze in Kontakt stehen können (Kaye und Herold 1966). Sie verlaufen in den Dentintubuli, umgeben von einem gelgefüllten so genannten periodontoblastischen Raum (La Fleche et al. 1985). Neben den Fortsätzen der Odontoblasten finden sich auch Nervenfasern im Bereich der Tubuli, die bei geeigneter Präparationstechnik mikroskopisch dargestellt werden können. Morphologische und experimentelle Untersuchungen (Byers 1984; Lilja und Fagerberg-Mohlin 1984) zeigten, dass sich die im *Raschkow'schen* Plexus verzweigenden Nervenfasern, welche das Prädentin und bis zu 0,2 mm des pulpanahen Dentins durchziehen, dem N. trigeminus entstammen. Eine direkte Verbindung zwischen Odontoblastenmembran und Nervenendigungen konnte aufgrund elektronenmikroskopischer Untersuchungen weitgehend ausgeschlossen werden (Byers 1984). Alle Endäste bilden freie Nervenendigungen, die

ausschließlich der Schmerzperzeption dienen. Die Innervationsdichte ist im Bereich der Pulpenhörner am größten und nimmt nach apikal ab (Byers et al. 1982; Byers 1984). Anhand rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen (Garberoglio und Brännström 1976; Schilke et al. 2000) wurden Unterschiede in Dichte und Durchmesser der Tubuli an verschiedenen Stellen des Zahnes gefunden. Dabei nehmen Kanaldichte- und -durchmesser von der Pulpa-Dentin-Grenze zur Dentin-Schmelz-Grenze ab, wobei die Kanaldichte im apikalen Bereich mit 7000-10000/mm² am geringsten ist und nach koronal (34000- 77000/mm²) zunimmt (Carrigan et al. 1984). Mit zunehmender Nutzungsdauer verringert sich der Kanaldurchmesser, was im Extremfall zum kompletten Verschluss der Tubuli führen kann. Der Durchmesser der Kanälchen ist altersabhängig und beträgt pulpanah ca.2,9 bis 4,0µm und pulpafern ca.0,8 bis 1,8µm (Pashley 1991). Die vollständige Obliteration der Dentinkanälchen erfolgt entweder durch die Zunahme normalen peritubulären Dentins oder durch eine Ausfällung und Ablagerung von nadelförmigen Kristallen des Whitlockit- Typ, häufig wird jedoch eine Kombination beider Mechanismen angetroffen (Johnson et al. 1969; Mjor 1972; Vasiliadis et al. 1983). Neben der physiologischen Obliteration der Tubuli wird der Vorgang der Dentinsklerosierung auch als Abwehrleistung der Odontoblasten auf unphysiologische Reize beobachtet.

2.3 Pathogenese und Mechanismus der Dentinhypersensibilität

Viele Untersuchungen während der letzten Jahrzehnte zielten darauf ab, den Mechanismus der Dentinsensibilität bzw. -hypersensibilität zu klären. Man geht allgemein davon aus, dass eine exponierte Dentinoberfläche mit offenen Tubuli die Grundvoraussetzung für das Auftreten dieses Phänomens ist. Verwirrend sind jedoch die Vielzahl der Hypothesen zur Innervation, Schmerzperzeption und Weiterleitung von Reizen im Bereich des Dentins. Grundlage sämtlicher Theorien sind neben licht- und elektronenmikroskopischen Beobachtungen histochemische sowie immunhistologische Untersuchungen. Mit der Entwicklung moderner Untersuchungsmethoden war eine Überprüfung und partielle Revision der lichtmikroskopischen Beobachtungen möglich, jedoch ist eine endgültig befriedigende Erklärung dieses Problems bis heute nicht gefunden. Im Folgenden sollen die wichtigsten Theorien zur Innervation und Sensibilität des Dentins vorgestellt werden.

Transduktionstheorie

Die Transduktionstheorie betrachtet den Odontoblast als spezielle Rezeptorzelle, die zur Reizperzeption befähigt ist und diesen über synaptische Kontakte auf die sensiblen Nervenendigungen weiterleitet. Ermöglicht wird diese Reaktion der Odontoblasten durch Noxen, die durch die freiliegenden Dentintubuli eindringen.

Dieser Innervationsmodus basiert auf der lichtmikroskopischen Beobachtung, dass die sensiblen zerebrospinalen Fasern des N. trigeminus gemeinsam mit vegetativen Nerven sowie Blut- und Lymphgefäßen in die Pulpahöhle eintreten und sich dann im Bereich der zellreichen Zone in einem nervösen Plexus aufteilen. Aus diesem als *Raschkow-* oder subodontoblastischen Plexus bezeichneten Nervengeflecht ziehen einige Fasern, die zur Peripherie hin ihre Myelinscheide verlieren (Orban 1962), in die Odontoblastenzone, wo sie sich zwischen den dentinbildenden Zellen verästeln. Bei lichtmikroskopischen Untersuchungen sind dabei zwei gegensätzliche Befunde aufgetreten. Einige Untersucher beschrieben einen synaptischen Kontakt der peripheren Nervenfasern mit den Odontoblasten innerhalb der Pulpa (Catiano 1952). Andere Autoren dagegen beobachteten ebenfalls Nerven in der Odontoblastenzone, ließen jedoch die Frage zu eventuellen Kontakten zwischen den peripheren Fasern und den dentinbildenden Zellen unbeantwortet (Weatherford 1939; Bernick 1952).

Die Interpretation früherer mikroskopischer Befunde führte zu der Annahme, dass dem *Thomes-Fortsatz* eine erregungsleitende Funktion zukommen könnte (Sicher 1928; Sauerwein 1965). Andere Untersucher vermuteten einen synaptischen Kontakt zwischen den zerebrospinalen sensiblen Fasern und den Odontoblasten. *Forshufvud* (1942) geht sogar soweit, den „Odontoblast als Nerv“ anzusehen, wobei die Odontoblastenzelle als Nervenzelle und ihr Fortsatz als Axon betrachtet wird (Forshufvud 1942-1943). Im Gegensatz dazu stehen die licht- und elektronenmikroskopischen Beobachtungen, die keine synaptischen oder ähnliche Kontaktformen nachweisen konnten (Byers 1984).

Unter Einbeziehung dieser Befunde sowie den neueren Ergebnissen elektronenoptischer Untersuchungen mit modernen hochauflösenden Geräten erscheint die Erklärung der Dentinsensibilität mittels der Transduktionstheorie als nicht wahrscheinlich.

Direkte Konduktionstheorie

Die Konduktionstheorie (Byers 1984) führt die Dentinsensibilität auf eine direkte Reizung peripherer Nervenendigungen der Fasern des N. trigeminus zurück, die im Bereich der Tubuli lokalisiert sind und parallel zu den Odontoblasten verlaufen. Die zerebrospinalen sensiblen Fasern, die nach Verzweigung im *Raschkow'sche* Plexus in die Odontoblastenzone ziehen, konnten von verschiedenen Autoren lichtmikroskopisch auch im Prädentin und pulpanahem Dentin gefunden werden. Dabei fanden die meisten Untersucher, dass die Nervenfasern die Odontoblastenfortsätze durch die Dentintubuli in Richtung Peripherie begleiten (Yamada et al. 1952; Held und Baud 1955; Fearnhead und Lindner 1956). Auf Grund der geringen Zahl von Hinweisen auf eine Innervation des Dentins bis zur Schmelz-Dentin-Grenze wurde diese Theorie lange Zeit als unwahrscheinlich angesehen, jedoch konnte von *La Fleche et al (1985)* (La Fleche et al. 1985) mit Hilfe einer geeigneten Sofortfixierung an frisch extrahierten menschlichen Zähnen Nervenfasern nachgewiesen werden, die sich bis zum Schmelz oder Zement erstrecken. Die bisherigen Befunde, dass sensible Fasern nur im pulpanahen Dentin angetroffen wurden, werden mit Retrahierbarkeit der Odontoblastenfortsätze während des Präpariervorgangs erklärt, wobei auch die Nervenfasern pulpawärts verlagert wurden.

Sollten sich diese Befunde und Annahmen von *La Fleche et al. (1985)* [64] bestätigen, ließe sich die Dentinsensibilität möglicherweise vollständig mit der direkten Konduktionstheorie erklären.

Hydrodynamische Theorie

Die hydrodynamische Theorie führt die Reizübertragung auf eine Verschiebung des Dentinkanälcheninhaltes durch eine schnelle Flüssigkeitsbewegung in den Tubuli zurück (Brännström et al. 1967), wobei freiliegende Dentinoberflächen mit offenen Kanaleingängen als Voraussetzung angesehen werden (Johnson und Brännström 1974; Yoshiyama et al. 1989; Yoshiyama et al. 1990). Ultrastrukturelle Grundlage sind die in den Tubuli lokalisierten Odontoblastenfortsätze und der den periodontoblastischen Raum ausfüllende Dentinliquor sowie die Beobachtung, dass sensible Nervenfasern nur im Bereich des Prädentins und des pulpanahen Dentins sicher dargestellt werden konnten.

Bedingt durch einen Druckgradienten von 30 mm Hg (Beveridge und Brown 1965) resultiert ein von pulpal nach peripher gerichteter Liquorstrom. Dieser physiologische Auswärtsfluss führt jedoch nicht zu einer Schmerz sensation. Eine Applikation von Heiß- und Kältreizen, osmotisch wirkenden Substanzen sowie die Kavitätenpräparation oder exzessive Trocknung induzieren bei exponierten Dentinflächen mit offenen Tubuli (Brännström et al. 1968; Johnson und Brännström 1971) einen durch Kapillarkräfte bedingten schnellen Auswärtsfluss. Gleichzeitig kann eine Verlagerung des Tubulusinhaltes nach peripher beobachtet werden (Brännström und Johnson 1970; Brännström und Johnson 1978). Studien zeigten eine erhöhte Liquorfließrate von 2- 4 mm/ Sek. nach Trocknung der Dentinoberfläche mit einem Luftbläser (Bergren und Brännström 1965). Ähnliche Ergebnisse wurden nach der Applikation von Zucker oder Salzen gefunden. Elektrophysiologische Studien zeigten, dass intradentale A-Delta- Fasern, deren Endigungen im Bereich der Pulpa-Dentin-Grenze lokalisiert sind, die Schmerzleitung nach Reizapplikation übernehmen und für den hellen, spontan auftretenden Schmerz verantwortlich sind (Narhi et al. 1984; Hirvonen und Narhi 1986; Jyväsjarvi und Kniffki 1987).

Unter Berücksichtigung der beschriebenen Beobachtungen sowie dem Fehlen synaptischer Kontakte zwischen Odontoblasten und Nervenfasern erscheint die Erklärung des Phänomens der Dentinsensibilität über einen hydrodynamischen Mechanismus als sinnvoll (Brännström 1966; Brännström et al. 1967; Brännström et al. 1968; Brännström und Johnson 1970; Brännström und Aström 1972; Hirvonen und Narhi 1986). Dabei soll der Odontoblast als „Mechanorezeptor“ wirken und die Verschiebung des Dentinkanälcheninhaltes durch schnellen Liquorauswärtsfluss stellt den adäquaten Reiz dar, der von den freien Nervenenden aufgenommen und über die Fasern des N. trigeminus weitergeleitet wird. Diese Theorie findet eine breite Anerkennung und wird bis heute allgemein zur Beschreibung des Mechanismus der Dentinsensibilität herangezogen.

2.4 Ätiologische Faktoren der Dentinhypersensibilität

Dentinhypersensibilität wird, wie bereits beschrieben, als ein von exponiertem Dentin ausgehender Schmerz, der als Reaktion auf chemische, thermische, taktile oder osmotische Reize auftritt und nicht mit anderen dentalen Defekten erklärt werden kann, definiert (Dowell et al. 1985).

Im Folgenden sollen die unterschiedlichen ätiologischen Faktoren, die zur Exposition von Dentinoberflächen im Zahnhalsbereich führen, dargestellt werden. Zum einen können nicht kariöse Zahnhartsubstanzdefekte, wie beispielsweise Abrasionen, Attritionen oder Erosionen, zu denudierten Dentinflächen führen, zum anderen können Dentinoberflächen durch den Verlust an Attachment freigelegt werden. Häufig stellt sich jedoch das Problem der Multikausalität, was in der Praxis die Suche nach der Ursache und einer nachfolgenden therapeutischen Beeinflussung erschwert. Ausführliche Anamnese und Befunderhebung sind somit wichtige Voraussetzungen für eine erfolgreiche Diagnose und Therapie.

Nicht kariöse Zahnhartsubstanzdefekte

Als nicht kariöse Zahnhartsubstanzdefekte werden destruktive Prozesse bezeichnet, die nicht durch das Auftreten einer kariösen Läsion gekennzeichnet sind. Unter diesen Sammelbegriff fallen die Abrasion, Erosion, Abfraktion oder Attrition (Imfeld 1996; Wiegand et al. 2006). Attritionen, die durch den direkten Kontakt der Zähne, vor allem bei Zähneknirschen und -pressen (Bruxismus), hervorgerufen werden, können im Zahnhalsbereich nicht beobachtet werden. Dagegen sind freiliegende Zahnhälse oft die Folge von Abrasionen. Als Abrasionen werden mechanisch verursachte Zahnhartsubstanzverluste bezeichnet. Bereits zu Beginn des letzten Jahrhunderts wurden Artikel publiziert, die sich systematisch mit dem nichtkariösen Verlust von Zahnhartsubstanz beschäftigten. Diese Ergebnisse beruhten dabei sowohl auf klinischen Befunden als auch auf in vitro Untersuchungen, welche zeigten, dass die Zahnbürste einen wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung von exponierten Dentinoberflächen darstellt. In vitro Untersuchungen, bei denen Zähne in einer Zahnputzmaschine bearbeitete wurden, konnten jedoch zeigen, dass durch alleiniges Bürsten kein Schmelzabtrag erfolgt (Ott et al. 1991). Die alleinige Nutzung von Zahnbürste und Wasser würde zwar für die grobe Plaqueentfernung ausreichen, jedoch werden auf diese Weise weder das exogene Zahnoberhäutchen, welches bekanntermaßen die Voraussetzung zur Bakterienanheftung bildet, noch extrinsische Verfärbungen entfernt. Diese sind nur durch die Zugabe von Schleifstoffen möglich. Die Abrasivität dieser Schleifstoffe entscheidet in starkem Maße über die zu erreichende Wirkung und die möglicherweise auftretenden Abrasionen, die zu Zahnhartsubstanzverlust und zu freiliegenden Dentinoberflächen und eventuellen Hypersensibilitäten führen können (Levitch et al. 1994).

Heute handelsübliche Zahnpasten besitzen im Allgemeinen Abrasionswerte, die den kritischen Grenzwert nach der „British Spezifikation for Toothpastes“ nicht überschreiten (Sperr 1991), jedoch kann es durch eine intensive Zahnpflege mit zu kräftiger Anwendung einer harten Zahnbürste in Kombination mit einer abrasiven Zahnpasta zu einem Schmelzabtrag auch im zervikalen Bereich kommen (Hotz 1985; Barbakow et al. 1989). Vor allem horizontale Bürstbewegungen mit hohem Anpressdruck können im zervikalen Bereich die Ursache für Zahnhartsubstanzdefekte sein (Gross et al. 1996).

Erste Anzeichen der durch falsche Putztechnik, zu starkem Druck oder falsches Borstendesign verursachten Schäden sind häufig Gingivarezessionen im Eckzahn- und Prämolarenbereich, die wegen einer häufig schmalen angewachsenen Gingiva sowie einer nur dünnen bedeckenden Knochenlamelle hierfür prädestiniert sind (Yaacob und Park 1990). Eine, die entblößte Wurzeloberfläche bedeckende dünne Zementschicht, geht innerhalb kurzer Zeit verloren (Mellberg und Sanchez 1986) und die Dentinoberfläche wird exponiert. Abrasionen können auch im interdentalen Bereich durch den exzessiven Gebrauch von Interdentalbürstchen, Zahnseide oder Zahnhölzern beobachtet werden. Klinisch stellen sich Zahnabrasionen meist als glatte konkave Vertiefung dar. Ein zusätzlicher Einfluss von meist säurehaltigen Nahrungsmitteln und Getränken auf das Erscheinungsbild der Bürstenabrasionen wird angenommen (Eccles und Jenkins 1974). Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten, dass die Zahnhartsubstanzverluste nach Säureeinwirkung ausgeprägter sind und die Zahl der offenen Dentinkanälchen in Folge der Schmierschichtentfernung anstieg (Absi et al. 1992).

Säuren oder säurehaltige Nahrungsmittel können zu einer weiteren Form der nicht kariösen Zahnhartsubstanzverluste führen (ten Cate und Imfeld 1996; Attin 2006). Diese Säuren, die entweder extrinsischer (z.B. Säfte) oder intrinsischer Herkunft (z.B. Magensäure) sein können, sind für die Entstehung so genannter Erosionen verantwortlich (Scheutzel 1996; Zero 1996; Attin et al. 2005). Die Läsionen beginnen je nach Einwirkungsart an den vestibulären oder oralen Schmelzflächen und imponieren klinisch als flache unverfärbte Vertiefung. Bei entsprechend langer Einwirkungszeit der ätiologischen Faktoren kann der Zahnschmelz vollständig entfernt werden, so dass schließlich Dentinoberflächen freiliegen.

Ein weiterer klinisch häufig zu beobachtender Befund im zervikalen Bereich ist der keilförmige Defekt, der auch mit dem Begriff der Abfraktion beschrieben wird. Auch

diese Form des nicht kariösen Zahnhartsubstanzdefekts kann zu freiliegenden Dentinoberflächen und damit verbundener Hypersensibilität führen. Die ätiologischen Faktoren, die zum Bild des keilförmigen Defekts führen, sind bisher nicht vollständig geklärt. Man nimmt an, dass es durch okklusale Überbelastungen zu Mikrofrakturen im zervikalen Bereich kommt, die im weiteren Verlauf auch unter dem Einfluss des Zahnbürstens zu einem Herauslösen von Zahnhartsubstanz führen (Graehn et al. 1991; Lee und Eakle 1996). Die Prävalenz der keilförmigen Defekte wird mit 5-50% angegeben, wobei eine Zunahme der Anzahl mit steigendem Alter zu beobachten ist (Brady und Woody 1977; Graehn et al. 1991). Klinisch ist der keilförmige Defekt meist an den vestibulären Flächen lokalisiert und durch eine scharfkantige Begrenzung charakterisiert.

Alle beschriebenen nicht kariösen Zahnhartsubstanzdefekte können im Falle einer vollständigen Entfernung der schützenden Schmelzschicht zu einer Hypersensibilität führen. Solange sich die Defekte nur auf den Schmelz beschränken, äußert der Patient keine hypersensiblen Beschwerden.

Freiliegende Dentinoberflächen als Folge des Attachment Verlusts

Freiliegende Dentinoberflächen im Zahnhalsbereich können nicht nur in Folge der beschriebenen Zahnhartsubstanzdefekte auftreten, sondern auch das Resultat eines Attachmentverlusts sein. Da die exponierte Wurzelzementschicht schnell verloren geht, liegt das darunter liegende Dentin frei und ist somit den schmerzauslösenden Noxen ausgesetzt. Neben den bereits beschriebenen Zahnputzdefekten sind parodontal- chirurgische Eingriffe oder auch Folgen einer kieferorthopädischen oder prothetischen Behandlung mögliche Ursachen für freiliegende Zahnhälse. Untersuchungen an parodontal behandelten Patienten konnten eine positive Korrelation zwischen Dentinhypersensibilität und einer durchgeführten Parodontalbehandlung nachweisen (Wallace und Bissada 1990). Die Prävalenz der Dentinüberempfindlichkeit ist bei Patienten mit parodontaler Problematik deutlich höher als bei durchschnittlichen Patienten (Chabanski et al. 1996).

2.5 Kariologische Gesichtspunkte freiliegender Wurzeloberflächen

Zahnkaries ist eine Erkrankung der Zahnhartgewebe, die zu einer progredienten Zerstörung derselben führt. Sie ist, wenn die Ursachen nicht beseitigt werden, nicht reversibel und führt zu dauerhaften Defekten. Ausgenommen sind bei rechtzeitiger

Therapie initiale kariöse Läsionen. Karies ist eine multikausale Erkrankung, auf deren Ätiologie primäre und sekundäre Faktoren Einfluss nehmen. Ende des vorletzten Jahrhunderts wurde bereits postuliert, dass Mundmikroorganismen, welche durch enzymatischen Abbau von Kohlenhydraten Säuren produzieren, bei der Entstehung von Karies eine wichtige Bedeutung zukommt (Miller 1889). Erst mehrere Jahrzehnte später wurden drei obligate Faktoren postuliert, die vorliegen müssen, wenn Karies auftreten soll : der Zahn, die Mikroorganismen und ein verstoffwechselbares Substrat (Keyes 1968). Wenig später wurde diese Auffassung umformuliert, da aufgrund weiterer Erkenntnisse ein vierten Faktor, die Zeit, für einen weiteren unbedingt erforderlichen Parameter angesehen wurde (König 1971). Neben diesen primären Faktoren, die für die Ausbildung der Karies zwingend notwendig sind, existieren noch weitere, so genannte sekundäre Faktoren. Zu diesen gehören neben Speichelfluss, Speichelzusammensetzung und Ernährungsgewohnheiten auch Zahnfehlbildungen und Zahnfehlstellungen sowie die individuelle Mundhygienefähigkeit des Einzelnen (Shah und Sundaram 2004). Auch gesellschaftliche und psychische Aspekte können die Entstehung und Progression der Karies beeinflussen (Normark 1993; Avlund et al. 2003; Shah und Sundaram 2003; Avlund et al. 2005).

Die Kariesanfälligkeit ist nicht in allen Bereichen eines Zahnes gleich groß. Vielmehr gibt es Prädilektionsstellen für Karies. Diese Bezirke des Zahnes sind der natürlichen Selbstreinigung durch Zunge, Wangen und Speichel schwer oder überhaupt nicht zugänglich. Zu diesen Prädilektionsstellen gehören neben den Grübchen, Fissuren und Approximalfächen auch der denudierte Zahnalsbereich (Barr et al. 1957; Fure 2003; Batchelor und Sheiham 2004).

2.5.1 Ätiologische Aspekte der Wurzeloberflächenkaries

Neben den oben genannten obligaten primären und sekundären Faktoren muss im Falle der Wurzeloberflächenkaries die Wurzeloberfläche freiliegen, damit es zur Entstehung der Karies in diesem Bereich kommen kann. Bereits Ende des vorletzten Jahrhunderts beobachteten Autoren das Auftreten von Wurzelkaries in Bereichen, in denen sich die Gingiva zurückgezogen hatte (Abbott 1879; Darby 1884). Spätere Untersuchungen bestätigten diese Beobachtungen. Man geht heute generell davon aus, dass freiliegende Wurzeloberflächen, die somit im direkten Kontakt zur Mundhöhle stehen, für die Entstehung und Progression der Karies von entscheidender Bedeutung sind (Hazen et al. 1973; Raetzke et al. 1983; Titus 1991; Keltjens et al. 1993; Berry et al. 2004; Saunders und Meyerowitz 2005). Raetzke et

al. (1983) beschrieben, dass in 58 % der Fälle, bei denen Rezessionen vorlagen, Wurzelläsionen diagnostiziert werden konnten. Andere Autoren stellten hingegen in einer Untersuchung auch in 12,5% aller Fälle Wurzelkaries fest, ohne dass sichtbare Rezessionen vorlagen (Burt et al. 1986). Sie erklären dies jedoch dadurch, dass durch Entzündungen des Parodonts und eine dadurch hyperplastische Gingiva die Rezessionen bzw. freiliegenden Wurzeloberflächen kaschiert worden sind. Auch wenn alle Untersucher davon ausgehen, dass dieser Sekundärfaktor gegeben sein muss, blieb die Wissenschaft den eindeutigen Beweis dafür bis heute schuldig (Morse et al. 2002). Des Weiteren zeigten mehrere weiterführende Untersuchungen, dass die Wurzelkariesprävalenz in engem Zusammenhang mit unzureichendem Mundhygieneverhalten und parodontalen Erkrankungen steht (Papas et al. 1992; Youngs 1994; Reich 2001). So wurde gezeigt, dass tiefe parodontale Taschen mit vermehrt auftretender subgingivaler Plaqueakkumulation die Entstehung der Wurzelkaries begünstigen (Vehkalahti und Paunio 1994; Lawrence et al. 1995; Budtz-Jørgensen et al. 1996; Reiker et al. 2000). Im Rahmen zahlreicher Studien erkannte man außerdem, dass der Konsum niedermolekularer Kohlenhydrate im Zusammenhang mit den oben genannten Faktoren das Auftreten von Wurzelkaries deutlich verstärkt (Lingström et al. 2000; Steele et al. 2001; Anusavice 2002).

Weitere Studien beschreiben zahlreiche Sekundärfaktoren, die in engem Zusammenhang mit der Wurzelkaries stehen. So konnte gezeigt werden, dass Xerostomie, Oligostomie und Folgen einer Speicheldrüsenerkrankung ebenfalls das Auftreten von Wurzelkaries begünstigen (Spak et al. 1994; Steele et al. 2001; Anusavice 2002; Imazato et al. 2006; Papas et al. 2007). Vor allem der verminderte Speichelfluss ist ein häufig anzutreffender Befund bei älteren Patienten. Als mögliche Ursachen müssen vor allem Medikamente und Strahlentherapie (Radatio) in Betracht gezogen werden (Janket et al. 2003; Pow et al. 2003). Jedoch auch hormonelle Schwankungen, Diabetes mellitus, neurologische Erkrankungen, Pankreas- und Lebererkrankungen sowie Mangelernährung können zu einer partiellen oder totalen Xerostomie führen (Kidd 1989). Allerdings wird mittlerweile der Zusammenhang zwischen Xerostomie und dem Auftreten der Wurzelkaries auch kritisch betrachtet (Janket et al. 2003).

In folgenden Fällen kann die Gefahr der Wurzelkaries ebenfalls erhöht sein: bei Patienten, die an Sjogren's Syndrom oder Parkinson erkrankt sind, bei manueller Ungeschicklichkeit durch Alter oder Behinderung, sowie aufgrund oraler,

anatomischer Faktoren wie z.B. Malokklusion, Bruxismus oder Hyperbalancen (Titus 1991; Avlund et al. 2004). Auch wird vermutet, dass Ernährungszustand und die allgemeine körperliche Verfassung einen Einfluss auf das Wurzelkariesrisiko haben können (Takano et al. 2003; Holm-Pedersen et al. 2005). Weiterhin kann aufgrund prothetischer Versorgungen, wie z.B. abnehmbarer Teilprothesen oder Hybridprothesen die Gefahr freiliegender Wurzeloberflächen erhöht sein, dies zieht ein höheres Wurzelkariesrisiko nach sich (Wright et al. 1992; Steele et al. 1997; Steele et al. 2001; Morse et al. 2002).

2.5.2 Klinik der Wurzeloberflächenkaries

In der klinischen Praxis manifestiert sich die Wurzelkaries meist unmittelbar im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze. Sie nimmt ihren Ausgang im Wurzelbereich und unterminiert im fortgeschrittenen Stadium den zervikalen Schmelz. Die Läsionen lassen sich durch Farbe, Ausdehnung und Oberflächenbeschaffenheit charakterisieren (Katz 1986; Katz 1990). Im Falle der Wurzelkaries werden aktive und inaktive Läsionen, die unterschiedliche Behandlungen erfordern, unterschieden (Ravald und Birkhed 1991). Bis zu einem gewissen Grad besteht zwischen beiden ein fließender Übergang. So können durch Verbesserung der Mundhygiene, Fluoridierung etc. aktive in inaktive Läsionen überführt werden (Nyvad und Fejerskov 1986; Leake 2001). Dieser fließende Übergang macht die richtige Diagnose der Wurzelkaries schwierig. Im Laufe der Zeit wurden daher Kriterien gesucht, die eine sichere Zuordnung der vorliegenden Läsion möglich machen, um darauf aufbauende Behandlungsmethoden zu entwickeln (Katz 1995).

Die Farbe der Läsion ist ein Parameter, der bei sämtlichen Läsionen einfach diagnostizierbar ist und daher häufig Anwendung findet. Zahlreiche Untersucher beobachteten, dass aktive Läsionen meist leicht verfärbt und gelblich erscheinen, während inaktive Läsionen dunkelbraune bis schwarze Farbtönungen aufweisen (Fejerskov et al. 1991; Ravald und Birkhed 1991; Eliasson et al. 1992; Johnson und Almqvist 2003). Andere beschreiben gelb-rötliche bis gelb-hellbraune Farbtönungen bei aktiven Läsionen (Hix und O'Leary 1976; Adriaens und Nyvad 1992).

In anderen Studien wird die Farbe nicht zur Beschreibung der Läsionen herangezogen (Banting et al. 1980; Beck et al. 1985; McIntyre et al. 2000; Baysan et al. 2004). Diese Untersucher benutzten einen weiteren Parameter, der meist parallel zur Farbe betrachtet wird. Die Härte der Läsion bei klinischer Sondierung diente in

ihren Studien als Diagnosekriterium (Warren et al. 2003). Die Skala reicht hier von weich über lederartig bis hart. Bei klinischer Untersuchung weich erscheinende Läsionen werden meist als aktive Läsionen (Raetzke et al. 1983; Vehkalahti und Paunio 1994), hart erscheinende dagegen als inaktive Läsionen eingestuft (Leake 2001; Johnson und Almqvist 2003). Die verminderte Härte ist Ausdruck der bakteriellen Invasion und der progredienten Zerstörung der mineralisierten und organischen Matrix. Außerdem scheint die Härte der Läsion mit den Befunden der Laserfluoreszenz zu korrelieren (Haak und Wicht 2004).

Bisweilen wird auch der Läsionsquerschnitt beurteilt und das Vorliegen einer Kavitation zu einer möglichen Klassifikation herangezogen (Katz 1995; Banting 2001). Es wurde unter anderem vorgeschlagen, die Kavitation der Oberfläche als sicheres Kriterium für eine aktive Läsion anzusehen (Leske und Ripa 1989), während andere die Härte noch mit berücksichtigten. Sie hielten harte Läsionen trotz Kavitation für inaktiv (Jensen und Kohout 1988). Bei der Beurteilung der Härte ist jedoch zu bedenken, dass ähnlich der Schmelzkaries noch intakte Oberflächen durch die Sondierung beschädigt und somit in therapiebedürftige Läsionen überführt werden können (Warren et al. 2003).

2.5.3 Epidemiologische Aspekte der Wurzelkaries

In den letzten Jahren sind zahlreiche Studien, die sich mit den epidemiologischen Aspekten der Wurzelkaries beschäftigen, veröffentlicht worden (Watanabe 2003; Splieth et al. 2004). Ein Problem dieser Untersuchungen besteht darin, dass sie sich nur bedingt vergleichen oder auf die Gesamtbevölkerung übertragen lassen (Beck 1990; Beck 1993; Glick 2005). Mehrere Faktoren sind für diesen Umstand verantwortlich: Erstens wurden die meisten Studien an kleinen, definierten Gruppen durchgeführt, die meist keinen repräsentativen Querschnitt durch die Gesamtbevölkerung darstellten (Kularatne und Ekanayake 2007; Vilstrup et al. 2007). Zweitens wurden unterschiedliche Diagnosekriterien zugrunde gelegt. Drittens wurde keine einheitliche Befunderhebung durchgeführt (Katz 1996). So zeigte ein Vergleich von Studien eine Wurzelkariesprävalenz, die zwischen 7,3 % und 69,7 % lag (Beck 1990).

Die Wurzelkariesprävalenz wurde meist als Prozentsatz der Probanden, die Wurzelkaries aufweisen, angegeben. In Anlehnung an den DMF-S Index für koronale Karies existiert für die Wurzelkaries ein weiterer Index, der so genannte RDF-Wert (R

= Root, D = Decayed, F = Filled)(Yalcin et al. 2006). Er wird entweder als kumulativer Wert oder als prozentualer Wert (Anzahl der zerstörten und gefüllten Wurzelflächen bezogen auf die Zahl der Zähne) angegeben. Berücksichtigt werden hier jedoch alle Flächen, nicht nur die der Mundhöhle exponierten so genannten Risikoflächen. Ein weiterer Nachteil des RDF- Index ist die Tatsache, dass eine geringe Gesamtzahl der Zähne in einem unproportional stark erhöhten Wert resultiert. Es wurde versucht, durch die Einführung des RCI-Index diesen Unzulänglichkeiten Rechnung zu tragen, indem er alle exponierten Risikoflächen berücksichtigte, also auch gesunde (Katz 1980). Doch auch bei Anwendung dieses Index ist eine individuelle Streuung, abhängig vom jeweiligen Untersucher, möglich (Katz 1996). So ist z.B. die Beurteilung der Zahl der betroffenen Flächen individuell sehr unterschiedlich. Ebenso ist auch die Klassifizierung in aktive und inaktive Läsionen großen Schwankungen unterworfen.

2.5.4 Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen

Die meisten aller epidemiologischen Studien, die im Laufe der letzten Jahrzehnte veröffentlicht wurden, beschäftigten sich mit der Wurzelkariesprävalenz definierter Probandengruppen. Nur einige Studien beschrieben die Prävalenz an repräsentativen Gruppen, die Rückschlüsse auf die Gesamtbevölkerung zulassen. Es existiert eine Untersuchung aus Finnland, die eine durchschnittliche Wurzelkariesprävalenz von 18 % zeigte. Bei einer Aufsplittung in Altersgruppen wurden bei älteren Patienten höhere Werte (30 % bei über 70jährigen) beobachtet (Vehkalahti et al. 1983). Eine weitere auf nationaler Ebene durchgeführte Untersuchung aus den Niederlanden zeigte, dass mit zunehmendem Alter die Zahl der zerstörten und gefüllten Wurzeloberflächen ansteigt (Kalsbeek et al. 1998). Andere auf nationaler Ebene durchgeführte Studien aus den USA zeigten, dass 22,5% der untersuchten Personen (n= 6726) Wurzelkaries aufwiesen. In der Gruppe der über 75jährigen stieg dieser Wert auf 55,9% an (Winn et al. 1996). Eine Untersuchung aus China zeigte, dass 12% der Patienten zwischen 35 und 44 Jahren und 37% über 65-jährigen kariöse Läsionen im Wurzelbereich aufwiesen (Lin et al. 2001).

Andere Studien beschrieben unterschiedliche Probandengruppen. Aufgrund dieser Unterschiede schwanken die Angaben zur Wurzelkariesprävalenz zwischen 15 % und 90 % (Kularatne und Ekanayake 2007). So zeigten lokale Untersuchungen an

der allgemeinen Bevölkerung, dass 39 % bzw. 41 % der Wurzeloberflächen kariös oder in Folge von Karies gefüllt waren (Katz et al. 1982). Andere Untersucher beschrieben die Wurzelkariesprävalenz bei Soldaten (Lohse et al. 1977). Sie beobachteten, dass 44 % bzw. 15 % der Flächen betroffen waren. Weitere Studien beschäftigten sich mit der Wurzelkariesprävalenz bei parodontal erkrankten oder parodontal behandelten Patienten. Studien zeigten bei 45 % der Patienten nach parodontaler Behandlung eine radikuläre Karies, während bei unbehandelten Patienten sogar 58 % kariöse Veränderungen aufwiesen (Hix und O'Leary 1976). Andere Untersucher stellten bei 87 % der untersuchten PA- Patienten Wurzelkaries fest (Ravald und Birkhed 1991). Auch neuere Untersuchungen zeigen weiterhin einen positiven Zusammenhang zwischen parodontalen Erkrankungen und dem Auftreten von Wurzelkaries (Reiker et al. 1999; Pepelassi et al. 2005). Extrem hohe Zahlen lassen sich auch bei Betrachtung von so genannten Risikogruppen finden. So lag bei der Untersuchung weiblicher Drogenabhängiger in 86 % der Fälle Wurzelkaries vor (Hecht und Friedman 1949). Andere Untersucher beschreiben ebenfalls ein erhöhtes Auftreten von Wurzelkaries bei heroinabhängigen Patienten (Angelillo et al. 1991; Du et al. 2001). Bei der Betrachtung chronisch schwerkranker älteren Patienten lag die Wurzelkariesprävalenz bei bis zu 90% (Kularatne und Ekanayake 2007). Auch andere Untersucher beschreiben eine deutlich erhöhte Wurzelkariesprävalenz bei kranken und behinderten älteren Menschen (Chalmers et al. 2002; Splieth et al. 2004). Andererseits konnten aktuellere Untersuchungen keinen direkten Zusammenhang zwischen allgemeinmedizinischen Erkrankungen wie beispielsweise HIV-Infektionen feststellen (Phelan et al. 2004).

Die Mehrzahl der vorab beschriebenen Studien beschäftigte sich fast ausschließlich mit der Wurzelkariesprävalenz. Die Wurzelkariesinzidenz dagegen wurde nur in relativ wenigen Veröffentlichungen mit in die Untersuchung einbezogen. Im Rahmen der Vipeholm-Studie (Gustafsson et al. 1954) wurde eine Zunahme der Wurzelkariesinzidenz mit dem Alter beobachtet. Sie lag bei älteren Patienten (älter als 37 Jahre) in der Größenordnung der Schmelzkariesinzidenz, bei jüngeren Patienten lag sie darunter. Untersuchungen an Risikogruppen, Rauschgiftsüchtigen (Hecht und Friedman 1949), Patienten mit parodontalen Erkrankungen (Ravald und Hamp 1981) und chronisch kranken Krankenhaus- oder Altersheimpatienten (Chalmers et al. 2005) zeigten für diese eine deutlich höhere Wurzelkariesinzidenz als bei durchschnittlichen Bevölkerungsgruppen. Auch neuere Untersuchungen

zeigten, dass die Wurzelkariesinzidenz in einem Zeitraum von fünf Jahren bei Personen über 65 Jahren bei 0,42-0,52 neue Läsionen pro Person lag (Lawrence et al. 1996).

Bei Betrachtung aller dieser Studien wird deutlich, dass Wurzelkaries ein weit verbreitetes Problem darstellt. Obwohl das Auftreten der Wurzelkaries vermehrt bei älteren Patienten beobachtet wird, können durchaus auch jüngere Patienten betroffen sein. So wurde bereits bei Kindern zwischen 8 und 14 Jahren eine Prävalenz von 3,5 %, bei jungen Männern zwischen 19 und 22 Jahren eine Prävalenz von 17,4 % beobachtet (Raetzke 1985). Die Wurzelkaries hängt somit nicht direkt vom Alter des Patienten, sondern vielmehr von der Zahl der freiliegenden Wurzeloberflächen ab. Da alte bzw. ältere Menschen jedoch vermehrt freiliegende Wurzeloberflächen aufweisen, besteht somit ein indirekter Zusammenhang zwischen Alter und dem Auftreten der radikulären Karies (Geurtsen und Heidemann 1993; Thomson 2004).

Andere Studien verglichen das Auftreten von Wurzelkaries und Schmelzkaries (Hamasha et al. 2005). 93% der über 65-jährigen Patienten entwickelten zwischen 1987 und 1998 neue koronale Läsionen, 43 % zeigten neue Wurzelläsionen. Andere Autoren stellten fest, dass bei über 65jährigen 13% Wurzelläsionen aufwiesen und keine Kronenkaries diagnostiziert werden konnte, bei 15% lagen beide Formen vor (Beck et al. 1985). Weitere Untersuchungen, die sich mit einem möglichen Zusammenhang zwischen koronaler und Wurzelkaries beschäftigten, zeigten teilweise sogar einen signifikanten Zusammenhang (Vehkalahti 1987), teilweise konnte keine Korrelation zwischen beiden nachgewiesen werden (Raetzke et al. 1983).

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigten sich mit der Lokalisation der Wurzelkaries im gesamten Gebiss und an den einzelnen Zähnen. Obwohl die unteren Schneidezähne und die oberen Molaren meist vermehrt Rezessionen aufweisen (Serino et al. 1994), zeigten einige Studien, dass die unteren Molaren weitaus häufiger betroffen sind (Burt et al. 1986; Leske und Ripa 1989; Papas et al. 1992). Andere beschrieben in einer Studie (n=737), dass Wurzelkaries vermehrt an Prämolaren und Eckzähnen auftrat, während die Schneidezähne, vor allem die unteren, selten betroffen waren (Raetzke und Rockel 1986). Neuere Beobachtungen zeigten im Gegensatz dazu, dass vor allem die Frontzähne in Ober- und Unterkiefer betroffen waren (Stamm et al. 1990; Graves et al. 1992; Lawrence et al. 1996).

2.5.5 Mikrobiologische Aspekte der Wurzelkaries

Es existieren zahlreiche Untersuchungen, die sich mit mikrobiologischen Aspekten der Wurzeloberflächen beschäftigen (Lynch 1996; Tanzer et al. 2001; Sykes 2007). Erste Studien konzentrierten sich im wesentlichen auf gram-positive Actinomyceten (Jordan und Hammond 1972). Sie isolierten *A. viscosus* und *A. naeslundii* von Wurzelläsionen extrahierter Zähne und wiesen deren Pathogenität durch Übertragung auf keimfreie Ratten nach. Weitere Untersuchungen (Syed et al. 1975; Paine et al. 1998) nahmen eine Beteiligung der Actinomyces an, da diese auch bei parodontalen Geschehen beteiligt waren. Sie veröffentlichten eine quantitative Analyse der mikrobiologischen Flora der Wurzelkaries. Sie stellten eine dominante Rolle von *A. viscosus* (> 40%) in der Wurzelplaque fest (Syed et al. 1975). Auch andere Untersucher beobachteten ein vorherrschendes Auftreten der Actinomyceten *viscosus/naeslundii* in der Plaque und sprachen ihnen daher ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Wurzelkariesätiologie zu (Thomson 1990). *S. mutans* konnte nicht in allen Fällen nachgewiesen werden. Es wurde jedoch angenommen, dass er für die Entstehung einer kariösen Läsion wichtig ist. Weiterführende Studien zeigten eine Korrelation zwischen *S. mutans* und Lactobazillus und nahmen ein erhöhtes Wurzelkariesrisiko bei deren gemeinsamem Auftreten an (Ellen et al. 1985). Vergleiche zwischen gesunden und kariösen Wurzeloberflächen sowie zwischen initialen und fortgeschrittenen Läsionen zeigten, dass vor allem *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, Actinomyceten und Lactobazillen beteiligt waren. Studien beschrieben ein signifikant höheres Auftreten von *S. mutans* und Lactobazillen in Speichel und Plaque im Zusammenhang mit initialer Wurzelkaries (Fure et al. 1987; Schüpbach et al. 1995; Schüpbach et al. 1996). In einer Untersuchung an Zahnflächen, die in Folge einer Gingivektomie freigelegt wurden, konnte nachgewiesen werden, dass vor allem *A. viscosus* Läsionen der Wurzeloberfläche hervorrief, während eine Impfung mit *S. mutans* nur selten zur Ausbildung dieser Kariesform führte (Firestone et al. 1989). Obwohl weitere Untersucher ein vermehrtes Auftreten von *A. viscosus/naeslundii* im Falle einer Wurzelkaries beschrieben (Emilson et al. 1988; Van Houte et al. 1990), und andere Untersuchergruppen *A. viscosus* und *A. naeslundii* aufgrund ihrer Stoffwechsellleistungen ein kariogenes Potential zuschrieben (Komiya et al. 1988), konnte von anderen kein signifikanter Zusammenhang zur Ausbildung einer Wurzelkaries beobachtet werden (Brown et al. 1986). Im Falle von *S. sanguis* wird

teils eine signifikante Verbindung zu gesunden Oberflächen beschrieben (Emilson et al. 1988), teils wurden keine signifikanten Unterschiede beobachtet (Keltjens et al. 1987). Eine mögliche Beteiligung von Enterokokken, Capnocytophaga und Actinomyces odontolyticus wird ebenfalls nicht ausgeschlossen (Titus 1991).

Die genauen Gegebenheiten sind bis heute nicht vollständig geklärt. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine pathogene Beteiligung von S. mutans, Lactobazillen und A. viscosus/naeslundii wahrscheinlich ausschlaggebend ist, jedoch auch zwischen initialen und fortgeschrittenen Läsionen differenziert werden muss (Keltjens et al. 1993).

2.5.6 Möglichkeiten der Wurzelkariesprophylaxe

Prophylaktische Bemühungen im Bereich freiliegender Wurzelentinoberflächen sind durchaus notwendig, um diese vulnerablen Oberflächen langfristig vor kariösen Erkrankungen zu schützen. Als bestes Mittel muss die Vermeidung und Verminderung von freiliegenden Wurzeloberflächen vor allem durch Gingivitis und Parodontitis gesehen werden (Keltjens et al. 1993). Jedoch kommen Rezessionen der Gingiva in einem nicht zu unterschätzenden Maße gerade durch die heute verbesserten und vermehrten parodontalen Behandlungsmöglichkeiten und Mundhygienemöglichkeiten zustande, die bei falscher Durchführung durch Patienten eine Schädigung parodontaler Strukturen verursachen (Smukler und Landsberg 1984; Kassab und Cohen 2003; Litonjua et al. 2003). Weitere Ursachen für das Auftreten der Rezessionen können in kieferorthopädischen Behandlungen liegen (McComb 1994; Szarmach et al. 2006). Auch Funktionsstörungen werden als Grund diskutiert (Piotrowski et al. 2001). Das Erlernen einer korrekten, atraumatischen Mundhygiene, die Beseitigung von Hyperbalancen und der gewissenhafte Einsatz parodontaler Behandlungsmöglichkeiten stellen somit die Grundlage zur Vermeidung von freiliegenden Wurzeloberflächen dar.

Sind Fluoride aus der Schmelzkariesprophylaxe heute nicht mehr wegzudenken, so sind sie auch in der Wurzelkariesprophylaxe von entsprechend großer Bedeutung (Tveit 1980; ten Cate et al. 1998). Fluoride werden von freiliegenden Wurzeloberflächen möglicherweise sogar besser resorbiert als von Schmelzoberflächen (Holler et al. 2002). Daher gehen manche Untersucher sogar davon aus, dass Fluoriden in der Wurzelkariesprophylaxe eine wesentlich größere Bedeutung zukommt als bei der Schmelzkariesprophylaxe (Feagin und Graves

1988). In vitro Untersuchungen zur wurzelkariesprophylaktischen Wirksamkeit bestätigten die aus der Schmelzkariesprophylaxe bekannten Erkenntnisse und führten generell zur Verminderung der Demineralisationserscheinungen (Dunipace et al. 1994) bzw. verbesserten das Remineralisationsverhalten (Mukai und ten Cate 2002; Petersson und Kambara 2004; Hong et al. 2005).

In der zahnmedizinischen Prophylaxe kommen zwei Formen der Fluoridverabreichung zur Anwendung. Möglich ist einerseits eine systemische Fluoridgabe, dazu gehören Trinkwasserfluoridierung, Salzfluoridierung und die Verabreichung von Fluoridtabletten; andererseits können Fluoride lokal, in Form von Lacken, Gelen, Spüllösungen und Zahnpasten angewendet werden. Systemische Fluoridierungsmaßnahmen führten in Studien einheitlich zu einer deutlich verringerten Wurzelkariesanfälligkeit (Burt et al. 1986; DePaola 1991). Allerdings scheint der posteruptive Effekt der Fluoride zu überwiegen (Hellwig und Lennon 2004), so dass sich das wissenschaftliche Interesse im Rahmen der Wurzelkariesprophylaxe zumeist auf lokale Fluoridapplikationstechniken konzentriert. Zahlreiche Untersucher zeigten eine deutliche Reduktion der Wurzelkaries in Zusammenhang mit der Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasten und Mundspüllösungen (Papas et al. 1999; Davies 2004). Den unterschiedlichen Fluoridverbindungen, ionische und kovalent gebundenen Fluoriden kommt dabei keine überdurchschnittliche Bedeutung zu. Die Reduktion der Wurzelkariesinzidenz liegt bei etwa 60 - 70 % (Jensen und Kohout 1990; Petersson et al. 2007).

Neben den Fluoriden werden mittlerweile auch andere Lacke und Versiegler zur Wurzelkariesprophylaxe herangezogen. So konnten in vitro Untersuchungen zeigen, dass auch Dentinhaftvermittler einen prophylaktischen Effekt besitzen (Hahn et al. 1999; Gernhardt et al. 2004). Ähnliches konnte auch im Fall von einigen Desensitizern beobachtet werden, die zur Therapie der Dentinhypersensibilität benutzt werden (Gernhardt et al. 2005). Mit Hilfe dieser Sealants konnte eine deutliche Reduktion der Demineralisationstiefen sowohl in vitro wie auch in situ erzielt werden.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Prophylaxemöglichkeiten bestehen, die das Wurzeloberflächenkariesrisiko deutlich herabsetzen. Fluoride nehmen hierbei, auch aufgrund der Erfahrungen mit der Schmelzkariesprophylaxe, einen hohen Stellenwert ein. Aber auch andere Alternativen versprechen gute Ergebnisse, müssen jedoch noch genauer untersucht werden.

2.6 Therapiemöglichkeiten der Dentinhypersensibilität

Ziel sämtlicher therapeutischer Maßnahmen ist es, das Auftreten von Schmerzen bzw. Missempfindungen im Bereich der freiliegenden Zahnhäse zu verhindern bzw. zu beseitigen (Duroux und Cimasoni 1991). Die Wahl der geeigneten Therapie ist dabei vor allem vom klinischen Befund abhängig (Abb. 2). Eine entscheidende Rolle bei der Behandlung spielt dabei das Vorhandensein und die Ausdehnung von Zahnhartsubstanzdefekten. Während freiliegende Zahnhäse ohne Zahnhartsubstanzdefekte, abgesehen von parodontal-chirurgischen Maßnahmen, in der Regel nicht-invasiv behandelt werden können, erfordern ausgeprägte Zahnhartsubstanzdefekte meist ein invasives restauratives Vorgehen. Die angewendeten Therapiemittel sollten die folgenden, bereits 1935 postulierten Forderungen, erfüllen (Grossman 1935)(Tab. 1):

Anforderungen an die Therapie der Dentinhypersensibilität
Keine Irritation oder Gefährdung der vitalen Pulpa
Schmerzlose Applikationsmöglichkeit
Einfach in der klinischen Anwendung
Schneller und vorhersagbarer Wirkungseintritt
Permanenter und effektiver Erfolg
Keine ästhetischen Irritationen

Tab. 1: Anforderungen an die Therapie der Dentinhypersensibilität

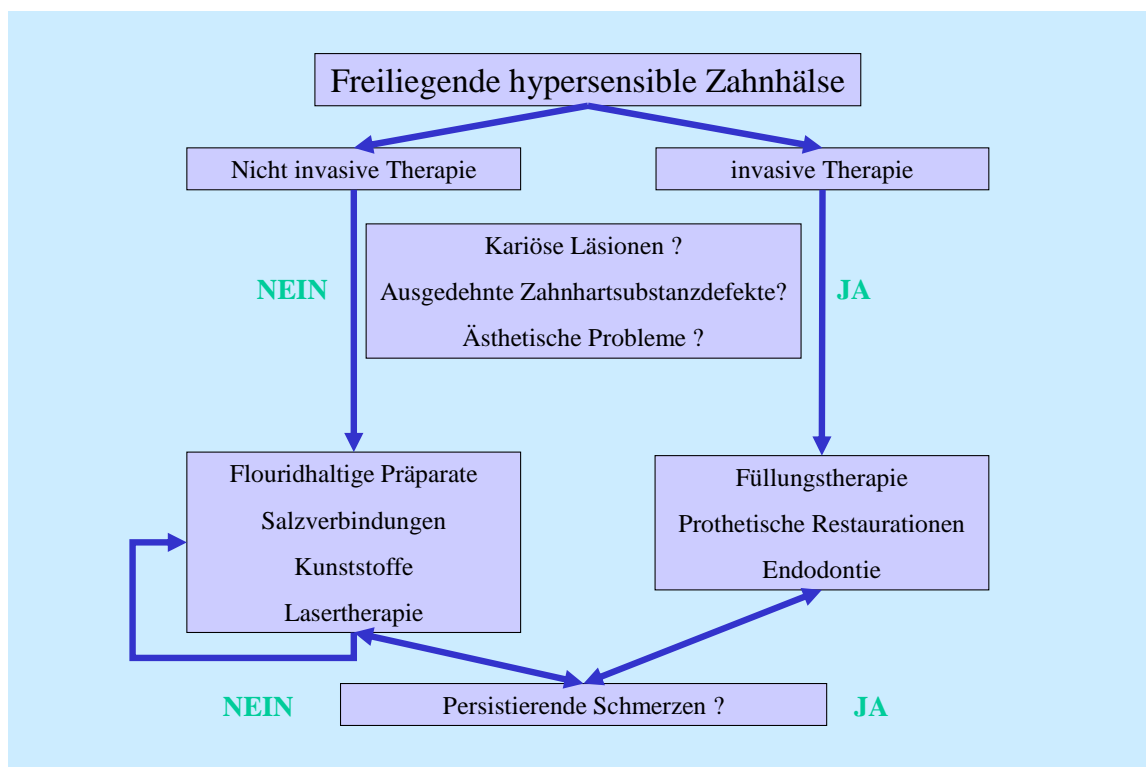


Abb. 2: Therapieschema zur Behandlung der Dentinhypersensibilität (Gernhardt et al. 2001).

Die Behandlung der hypersensiblen Zahnhäse lässt sich in drei Hauptteile unterteilen: präventive, nicht-invasive und invasive Maßnahmen. Bei allen Patienten, die bereits über hypersensible Zahnhäse klagen, sollte jedoch durch prophylaktische Maßnahmen eine Zunahme der betroffenen Zahnoberflächen vermieden werden.

2.6.1 Präventive Möglichkeiten

Da das Auftreten hypersensibler Zahnhäse an das Freiliegen von Dentinoberflächen gebunden ist, bietet die Vermeidung solcher Problemzonen den bestmöglichen Schutz. Vor allem eine adäquate und richtig durchgeführte häusliche Mundhygiene spielt nicht nur für die Prävention kariöser und parodontaler Erkrankungen, sondern auch für die Prävention freiliegender Zahnhäse eine wichtige Rolle. Durch die Verwendung nicht oder nur geringfügig abrasiver Zahnpasten in Kombination mit einer weicheren Zahnbürste kann Putzdefekten und somit der Verlust von Zahnhartsubstanz vorgebeugt werden. Außerdem kann einem Rückgang der marginalen Gingiva, welcher ebenfalls zu exponierten Dentinoberflächen führen kann, durch das Erlernen einer adäquaten Putztechnik vorgebeugt werden. Durch die Wahl spezieller Zahnpasten, können auch bereits bestehende Symptome gelindert werden. Ein weiteres Ziel sollte die Vorbeugung von Erosionen durch Aufklärung und Anleitung des Patienten sein. Hier ist besonders auf die Vermeidung möglicher ätiologischer Faktoren, wie beispielsweise der exzessive Genuss von säurehaltigen Nahrungsmitteln, zu achten. Die Vermeidung von diesen Nahrungsmitteln beugt nicht allein dem Fortschreiten oder der Entstehung von Erosionen vor, sondern kann auch das Auftreten der Schmerzen verhindern, da der Kontakt der Dentinoberfläche mit Säuren zu einer Entfernung der Schmierschicht und somit zu einem Freiliegen und Öffnen der Dentinkanälchen führt.

2.6.2 Nichtinvasive Therapiemaßnahmen

Zu den nichtinvasiven therapeutischen Möglichkeiten, die dem Zahnarzt zur Behandlung hypersensibler Zahnhäse zur Verfügung stehen, gehören eine Vielzahl von Lacken, Lösungen und Gelen, die allesamt einen Verschluss der Dentinkanälchen hervorrufen und somit die Schmerzentstehung unterbinden sollen. Neben der Anwendung fluoridhaltiger Agenzien kommen auch anorganische und organische Ionenverbindungen sowie Dentinhaftvermittlersysteme in Betracht. Eine weitere Möglichkeit einen Verschluss der Dentinkanälchen herbeizuführen, bietet der Einsatz des Lasers (Collaert und Fischer 1991; Gangarosa 1994).

Fluoridhaltige Präparate

In Form von Gelen, Lösungen und Lacken werden vor allem Natriumfluorid, Zinnfluorid, Natriummonofluorophosphat und Aminfluoride oder Kombinationen aus unterschiedlichen Fluoridformen zur Therapie der Dentinhypersensibilität eingesetzt (Collaert und Fischer 1991; Yates et al. 2004). Die auf die freiliegenden Dentinoberflächen applizierten Fluoridpräparate sollen durch verstärkte Remineralisationsprozesse einen Verschluss der Dentinkanälchen bewirken. Durch das Ausfällen von schwerlöslichen Fluoridkristallen auf der Oberfläche wird die Obliteration der Kanälchen erzielt (Ellingsen und Rølla 1987; Gangarosa 1994). Da diese indirekte Versiegelung der Dentinkanälchen nur temporären Charakter besitzt, ist eine mehrfache Applikation notwendig. Die Erfolgsprognosen nach mehrmaliger zahnärztlicher Applikation von Natriumfluorid über einen Zeitraum von einem Jahr lagen bei 41% aller behandelten Patienten (Hansen 1992). Durch die Anwendung der Iontophorese konnte die Erfolgsrate beim Einsatz von Natriumfluorid auf über 90% gesteigert werden (Carlo et al. 1982). Andere Untersucher konnten diesen positiven Effekt der Iontophorese nicht bestätigen (Brough et al. 1985). Die Anwendung eines Kombinationspräparates aus Kalziumfluorid und Natriumfluorid zeigte initial eine deutlich bessere Wirkung als nur Natriumfluorid. Jedoch konnte nach einem Untersuchungszeitraum von einem Jahr klinisch kein Unterschied zwischen den beiden Lösungen beobachtet werden. Die behandelten Patienten beschrieben eine deutliche Linderung der Beschwerden (Kielbassa et al. 1997).

Die Anwendung von zinnfluoridhaltigen Präparaten zeigte bei geeigneter Darreichungsform (nicht wasserlöslicher Form) ebenfalls gute Ergebnisse. Nach dreitägiger Anwendung konnte im Laborversuch bereits ein partieller Verschluss, nach 10 Tagen ein vollständiger Verschluss der Dentinkanälchen im Rasterelektronenmikroskop beobachtet werden (Miller et al. 1994). Im klinischen Test konnte nach der Verabreichung zinnfluoridhaltiger Präparate eine signifikante Reduktion der hypersensiblen Missempfindungen nachgewiesen werden (Thrash et al. 1992).

Die guten Ergebnisse, die mit hochkonzentrierten Fluoridpräparaten beschrieben wurden, konnten bei der Anwendung herkömmlicher fluoridhaltiger Zahnpasten nicht bestätigt werden (Plagmann et al. 1997).

Die Möglichkeit hypersensible Zahnhälse mit Hilfe hochkonzentrierter Fluoridpräparate zu therapieren, stellt eine einfach zu handhabende und schonende

Behandlungsmöglichkeit dar. Nachteilig sind die notwendigen Mehrfachapplikationen und das nicht stabile Behandlungsergebnis zu bewerten (Yates et al. 2004).

Niedermolekulare ionische Verbindungen

Zur Behandlung der Dentinüberempfindlichkeit stehen zahlreiche niedermolekulare ionische Verbindungen, organische und anorganische Salze, zur Verfügung. Es handelt sich hierbei um strontiumchlorid-, kaliumnitrat-, eisen- oder aluminium-oxalat-, natriumcitrat-, magnesiumsulfat-, potassiumoxalat- und aluminiumlactathaltige Lösungen (Orchardson und Gillam 2000; Poulsen et al. 2006). Die desensibilisierende Wirkung dieser Agenzien basiert im Wesentlichen auf zwei Grundmechanismen. Einerseits soll die Präzipitation schwerlöslicher Salzkristalle zu einer artifiziellen Obliteration der Dentinkanälchen führen (Ishikawa et al. 1994). Dies kann die Schmerzentstehung entsprechend der hydrodynamischen Theorie verhindern. Andererseits bewirken freie Kationen im Bereich der Nervenmembranen eine Anhebung des Schwellenwerts, der zur Auslösung eines Membranpotentials erreicht werden muss, und erschweren somit die Schmerzperzeption und Weiterleitung durch die sensiblen A-Delta Fasern (Markowitz und Kim 1992; Peacock und Orchardson 1995; Kolker et al. 2002; Duran und Sengun 2004).

Strontiumchloridhaltige Zahnpasten oder Lacke sollen in Folge der Präzipitation und durch die schmerzstillenden Eigenschaften des Strontiums eine Linderung der Beschwerden erreichen. Untersuchungen zeigten gute Ergebnisse nach täglicher Anwendung strontiumchloridhaltiger Zahnpasten über einen längeren Zeitraum (Hernandez et al. 1972; Uchida et al. 1980). Die Verwendung von Kaliumnitrat führte zu ähnlich guten Ergebnissen. *Tarbet et al. (1980)* konnten bei 65% der behandelten Patienten eine Verbesserung der Beschwerden beobachten. Die Patienten der korrespondierenden Placebogruppe beschrieben in 20% der Fälle eine Linderung (Tarbet et al. 1980).

Eine weitere Therapiemöglichkeit bieten Eisen- und Aluminiumoxalate, die durch Ausfällung von schwerlöslichem Kalziumoxalat einen Verschluss der offenen Dentinkanälchen erzielen sollen (Pashley und Galloway 1985). Klinische Studien zeigten bei parodontal behandelten Patienten eine signifikante Verbesserung der Missempfindungen gegenüber der Placebogruppe (Wang et al. 1993). Ähnliche Erfolgsaussichten konnten von *Mc Fall und Hamrick (1987)* bei der Verabreichung natriumcitrathaltiger Zahnpaste beobachtet werden (Zinner et al. 1977; McFall und

Hamrick 1987). Auch potassiumnitrathaltige Zahnpasten zeigten gute klinische Ergebnisse, wobei die Kombination mit Fluoriden die Wirksamkeit positiv zu beeinflussen scheint (Sowinski et al. 2001).

Das Touchieren sensibler Dentinoberflächen mit kalziumhydroxidhaltigen Präparaten wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Die auftretende Erhöhung der Mikrohärtigkeit und eine verstärkte Mineralisation führen jedoch nicht zu einer adäquaten Obliteration der Dentinkanälchen, so dass die Erfolge dieser Therapiemöglichkeit nur gering ausfallen (Addy und Dowell 1983).

Kunststoffhaltige Versiegler

Die Anwendung von Dentinhaftvermittlern zur Therapie der hypersensiblen Zahnhäule wurde erstmals von *Brännström et al. (1979)* untersucht (Brännström et al. 1979). Andere Untersucher beobachteten ebenfalls einen desensibilisierenden Effekt nach der Applikation von Acrylaten auf Dentin (Javid et al. 1987; Pamir et al. 2007). Da die Applikation von Primern eine Reduktion der Dentinpermeabilität verursacht, scheint die Anwendung dieser Agenzien zur therapeutischen Beeinflussung der Dentinhypersensibilität geeignet (Watanabe et al. 1991; Bergenholtz et al. 1993; Schaller und Götze 1993; Nikaido et al. 1995; Vaitkevičienė et al. 2006). Durch das Auftragen der Dentinprimer werden die Dentinkanälchen ganz oder teilweise versiegelt. Dadurch kann die Schmerzentstehung, entsprechend der hydrodynamischen Theorie, verhindert werden (Watanabe et al. 1991; Ide et al. 1998). Die Dentinhaftvermittler der ersten und zweiten Generation wurden zwar auch bereits zur Desensibilisierung benutzt, konnten jedoch nicht immer den gewünschten Erfolg liefern (Kanca 1992). Anders bei neueren Dentinhaftvermittlersystemen. Die deutlich verbesserten Penetrationseigenschaften, welche durch die Anwendung von hydrophilen Monomeren (z.B. HEMA) erzielt werden, machen einen besseren Verschluss der offenen Dentinkanälchen möglich (Schüpbach et al. 1997; Kakaboura et al. 2005). Durch die Verwendung von Primern und Konditionierern ist ein Versiegeln möglich, ohne dass Überschüsse auf der Oberfläche zurückbleiben und somit als Plaqueretentionstelle oder Irritation für die marginale Gingiva fungieren (Gangarosa 1994). Unterschiedliche Studien zeigten klinisch gute Erfolge bei der Behandlung hypersensibler Zähne mit Dentinprimern (Davidson und Suzuki 1997; Dondi Dall'Orologio et al. 1999). *Inoue et al. (1996)* konnten zeigen, dass nach Applikation in 70 % der Fälle eine deutliche Reduktion der Missempfindungen

registriert wurde (Inoue et al. 1996). Auch nach der Anwendung moderner „One-Bottle“-Systeme konnte eine deutliche Linderung der zuvor aufgetretenen Beschwerden, beobachtet werden (Ferrari et al. 1999). In weiterführenden Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die applizierten Dentinhaftvermittler nicht nur die Dentinoberflächen versiegeln, sondern auch einen kariesprophylaktischen Effekt auf die imprägnierten Flächen haben (Hahn et al. 1999). Die Läsionstiefen der mit Dentinhaftvermittlern behandelten Dentinproben waren gegenüber den Kontrollproben signifikant verringert.

Laseranwendung bei hypersensiblen Zahnhälsen

Die Behandlung hypersensibler Zahnhälse ist ein weiteres Indikationsgebiet moderner Dentallaser. Ziel dieser Anwendung ist es, einen Verschluss der für die Schmerzentstehung verantwortlichen offenen Dentinkanälchen zu erzielen. Zum Einsatz kommen neben dem aus der Chirurgie bekannten CO₂- auch Nd:YAG- und GaAlAs-Laser (Gerschman et al. 1994; Moritz et al. 1996; Tengrungsun und Sangkla 2008). Die Wirkungsweise aller drei Lasertypen besteht in einem Verschweißen der Dentinkanälchen durch lokale Applikation des energiereichen Laserlichts. Das im Strahlenfeld befindliche Dentin schmilzt durch die örtlich begrenzt auftretende hohe Wärmeentwicklung und führt somit zu einer sofortigen Versiegelung der Dentinkanälchen (Stabholz et al. 1993). Man geht davon aus, dass bei einer Versiegelungstiefe von etwa 4 µm ein ausreichendes Ergebnis erzielt werden kann (Liu et al. 1997). Die Wärmeentwicklung tritt lokal auf, so dass eine Schädigung der benachbarten Gewebe, Gingiva bzw. Pulpa, weitgehend ausgeschlossen werden kann (Lan und Liu 1996; Zhang et al. 1998). Mit Hilfe des Lasers konnten so bei in vivo Untersuchungen zwischen 65 und 95% der überempfindlichen Zahnhälse erfolgreich therapiert werden (Lan und Liu 1996; Zhang et al. 1998). Durch eine Kombination der Laseranwendung mit lokaler Fluoridapplikation (NaF, SnF₂) konnten die Ergebnisse deutlich verbessert werden (Moritz et al. 1996; Lan et al. 1999). Die Verwendung des Lasers zur Desensibilisierung empfindlicher Zahnhälse kann aufgrund der positiven Erfahrungen aus unterschiedlichen Untersuchungen als geeignete Maßnahme angesehen werden. Als Nachteil sind jedoch die hohen Anschaffungskosten und das im Moment noch sehr eingegrenzte Indikationsspektrum des Lasers anzusehen.

2.6.3 Parodontalchirurgische Maßnahmen

In manchen Fällen kann auch durch chirurgische Maßnahmen eine Linderung der Beschwerden herbeigeführt werden. Ziel der mukogingival-chirurgischen Eingriffe ist die Deckung freiliegender Zahnhälse. Die vorliegenden Rezessionen können mit unterschiedlichen Operationsmethoden behandelt werden. Neben dem Verfahren *der guided tissue regeneration* (GTR) ist das freie Bindegewebsstransplantat zur Rezessionsdeckung eine Methode mit hoher Erfolgsaussicht (Pini Prato et al. 1996). Der Eingriff an sich kann auf unterschiedliche Art und Weise durchgeführt werden. Neben der so genannten Envelope-Technik (Raetzke 1985) kommen laterale (Nelson 1987) und koronale Verschiebelappen (Bruno 1994) zum Einsatz. Die Erfolgsaussichten der chirurgischen Rezessionsdeckung sind in hohem Maße vom chirurgischen Geschick des Behandlers abhängig und die Prognose auf lange Sicht noch nicht geklärt.

2.6.4 Invasiv-restaurative Therapiemöglichkeiten

Restaurative Maßnahmen zur Versorgung der vorliegenden Defekte sollten immer dann in Betracht gezogen werden, wenn folgende Gegebenheiten vorliegen (Lambrechts et al. 1996)(Tab. 2):

Indikationen für restaurative Maßnahmen
Ausgeprägte Zahnhartsubstanzdefekte, die den Erhalt des Zahnes gefährden
Kariöse Läsionen, die ein restauratives Vorgehen erfordern.
Persistierende, therapieresistente Schmerzen
Ästhetische Faktoren
Gefahr der Pulpaexposition bei weit fortgeschrittenen Defekten

Tab. 2: Indikationen für invasive Maßnahmen.

Als Maßnahmen kommen neben den konservierenden auch prothetische Möglichkeiten in Erwägung.

Restaurative Therapie

Die Füllungstherapie ist eine Möglichkeit Missempfindungen, die in Folge freiliegender Dentinoberflächen auftreten, zu beseitigen. Diese Möglichkeit sollte auf

jeden Fall immer dann in Betracht gezogen werden, wenn ausgeprägte Zahnhartsubstanzverluste vorliegen und die freiliegenden Dentinoberflächen bereits kariöse Veränderungen aufweisen. Als Restaurationsmaterial dieser Klasse V-Läsionen kommen vor allem Kompomere und Komposite zur Anwendung. Kompomere haben den Vorteil, dass aufgrund eines niedrigeren E-Moduls als bei herkömmlichen Kompositen, eine Art Pufferfunktion bei Deformation des zervikalen Bereichs in Folge okklusaler Belastung des Zahnes das Randschlussverhalten der Füllung positiv beeinflusst (Loher et al. 1997). Außerdem kann die einfachere klinische Verarbeitung der Kompomere, der Verzicht auf die Schmelz-Ätz-Technik und daraus resultierend die nicht zwingende Notwendigkeit der absoluten Trockenlegung, als Vorteile gewertet werden. Zahnfleischfüllungen aus Kompomeren zeigen heute ähnliche ästhetische und funktionelle Eigenschaften wie Kompositfüllungen und sind daher als gleichwertige Alternative einzustufen.

Mit Hilfe der Säure-Ätz-Technik und eines geeigneten Dentinhaftvermittlers können auch im Zahnfleischbereich Kompositfüllungen dauerhaft und zuverlässig appliziert werden, so dass die Beschwerden in der Regel abklingen. Gleichzeitig können ästhetische Unzulänglichkeiten, die vom Patienten als störend empfunden werden, auf diese Art und Weise behoben werden. Sollten sich jedoch die ätiologischen Faktoren, die zur Entstehung der Zahnhartsubstanzverluste beigetragen haben, nicht ausschalten lassen, so kann es indiziert sein, auf abrasionsresistentere Restaurationstechniken wie beispielsweise Keramik- oder Goldinlays zurückzugreifen. Bei ausgedehnten Zahnhartsubstanzdefekten, die den Erhalt des Zahnes gefährden, können prothetische Rehabilitationen wie beispielsweise die Eingliederung von Kronen angezeigt sein.

Endodontische Behandlung

Die Möglichkeit der Devitalisierung und nachfolgender endodontischer Behandlung betroffener Zähne als maximalinvasive Lösung sollte nur im Falle persistierender schwerer Schmerzzustände in Erwägung gezogen werden. Erst nachdem alle anderen Therapiemöglichkeiten erfolglos angewandt wurden, sollte dem Patienten diese Möglichkeit angeboten werden. Notwendig wird die endodontische Behandlung natürlich in Fällen, in denen pulpitisches Symptome vorliegen oder aufgrund des Ausmaßes des Zahnhartsubstanzdefekts bereits eine Pulpaexposition vorliegt.

Sicherlich lassen sich durch endodontische Maßnahmen die vorhandenen Schmerzempfindungen ausschalten, jedoch können gegebenenfalls auftretende Komplikationen die Prognose des Zahnes erheblich beeinträchtigen.

2.7 Grundlagen der adhäsiven Restaurationstechniken

Die steigende Nachfrage nach zahnfarbenen, plastischen Füllungsmaterialien hat die Entwicklung der Adhäsivtechnik und der damit verbundenen Materialien – Dentinhaftvermittler, Composite, etc. – in den letzten Jahrzehnten vorangetrieben. Voraussetzung für die gesamte Entwicklung war die Einführung der Säure-Ätz-Technik am Schmelz durch Buonocore im Jahr 1955, der sich an den Techniken des industriellen Bondings orientierte (Buonocore 1955).

Die Komposite nehmen seit ihrer kommerziellen Einführung in den siebziger Jahren ein immer umfangreicheres Einsatzspektrum in der zahnärztlichen Therapie ein und zählen gegenwärtig auch aufgrund ihrer guten ästhetischen Eigenschaften zu den am häufigsten verwendeten zahnärztlichen Materialien (Magne 2006). Der praktizierende Zahnarzt ist somit in zunehmendem Maße mit modernen Füllungswerkstoffen konfrontiert, die im Unterschied zum Amalgam nur wenig Spielraum für Verarbeitungsfehler zulassen und somit Know-how und dessen konsequente Umsetzung verlangen (Toledano et al. 2001). Eine Grundanforderung ist die dauerhafte Verankerung der plastischen Füllungsmaterialien nicht nur am hydrophoben Schmelz, sondern auch am hydrophilen Dentin, um unerwünschte Nebeneffekte, wie die Randspaltbildung und dadurch möglichen Sekundärkaries oder Hypersensibilitäten (Pashley et al. 1989; Swift et al. 1995; Breschi et al. 2007; Pashley et al. 2007), die in Folge einer undichten Füllung auftreten können, zu verhindern. Erst zum Ende der achtziger Jahre wurden klinische Erfolge im Dentinbonding erzielt. Dentinhaftvermittler der dritten Generation, bei der Schmelz und Dentin selektiv konditioniert werden, ermöglichten eine mikromechanische Verankerung des hydrophoben Kompositmaterials mit der feuchten Dentinoberfläche. Die weitere Entwicklung führte zur so genannten Total-etch-Technik, bei der Schmelz und Dentin simultan geätzt werden (Fusayama et al. 1979; Fusayama 1992). Neuere Entwicklungen sind auf das Vereinfachen bewährter Verfahren durch Reduktion der notwendigen Behandlungsschritte ausgerichtet.

2.7.1 Das Problem der Schmierschicht

Die reduzierende Behandlung mit Diamanten oder anderen rotierenden Instrumenten hinterlässt auf der Dentinoberfläche eine Schmierschicht (Dippel et al. 1984), bestehend aus Hydroxylapatitkristallen, teilweise denaturiertem Kollagen, Speichelproteinen und Blutbestandteilen, kontaminiert mit Mikroorganismen. Die Schmierschicht hat eine Schichtstärke von etwa 0,05-10 µm und dringt durchschnittlich 2-3µm in die Dentintubuli ein (Pashley et al. 1993). Es wurden aber auch Eindringtiefen bis zu 40µm festgestellt (Heymann und Bayne 1993; Pashley et al. 1993). In Abhängigkeit von Umdrehungsgeschwindigkeit, Kühlung und Beschaffenheit des Präparationsinstrumentes verändert sich die Struktur dieser Schmierschicht (Haller et al. 1988). Diese Schmierschicht verbindet sich mit dem darunterliegenden Dentin so fest, dass ein Abwischen oder Abspülen mit Wasserspray nicht möglich ist, andererseits ist seine Haftung zu schwach, um über ihn eine suffiziente Adhäsion einer Restauration an das gesunde Dentin zu ermöglichen (Nakabayashi et al. 1991). Eine Entfernung der Schmierschicht ist nur durch eine chemische Vorbehandlung des Dentins möglich (Van Meerbeek et al. 1992; Van Meerbeek et al. 1992). Dabei entsteht als negativer Nebeneffekt eine Erhöhung des Flüssigkeitsausstromes. Bereits frühere Bonding-Generationen versuchten die Schmierschicht zu entfernen oder zu modifizieren und die Dentinoberfläche für Primer und Adhäsiv penetrierbar zu gestalten. Dazu wurden EDTA, Maleinsäure, Zitronensäure und später im Total-Etch-Verfahren Phosphorsäure herangezogen. Trotz seiner Penetrierbarkeit schützt die Schmierschicht die Pulpa vor Reizen, reduziert den Flüssigkeitsstrom aus den Dentintubuli, vermindert postoperative Sensibilität und versiegelt Dentin und Tubuli durch eine Absenkung der Permeabilität um ca. 86% (Pashley 1991). Die Schmierschicht ist jedoch nicht hydrolysestabil, so dass die biologische Barriere zeitlich begrenzt ist (Nakabayashi et al. 1991). Für die Haltbarkeit einer adhäsiv befestigten Restauration kann die Schmierschicht daher ein limitierender Faktor sein.

2.7.3 Konditionierung des Dentin

Um einen stabilen Verbund zwischen Dentin und Kunststoff zu erreichen bedarf es der Konditionierung der Dentinoberfläche sowie der Schmierschicht mittels Säuren. Dabei soll die Schmierschicht entfernt oder modifiziert und gleichzeitig die Dentinoberfläche demineralisiert werden (Nakabayashi et al. 1991). Dazu werden in

der Total- Etch- Technik Säuren, heute vor allem Phosphorsäure, eingesetzt (Miyazaki et al. 2002; Yuan et al. 2007). Die Ziele der Säureätzung können folgendermaßen formuliert werden (Tab. 3):

Ziele der Säureätzung des Dentins
Die Schmierschicht zu entfernen, um eine Adhäsion an der darunterliegenden Dentinmatrix zu ermöglichen
Das oberflächliche Dentin zu dekalzifizieren und damit das intra- und peritubuläre Kollagen freizulegen, um eine Infiltration zu ermöglichen
Eine retentiv alterierte Oberfläche zu erzeugen

Tab. 3: Die verschiedenen Ziele der Ätzung mit Säure

Die Phosphorsäurekonditionierung im Total- Etch- Verfahren entfernt den Smear Layer und demineralisiert das darunterliegende Dentin. Ein lockeres, poröses Kollagenfasergeflecht im intertubulären Dentin wird freigelegt. Dieses ist sehr anfällig gegen Austrocknung und kann leicht kollabieren (Kanca 1996). Daher sollte die Einwirkzeit etwa 15-30 s betragen und die Dentinoberfläche nach dem Absprühen nur dezent mit Luft getrocknet werden (Ahid et al. 2004). Je nach Adhäsivsystem differenziert sich die Anzahl der Schritte und der eingesetzten Konditionierer. Außer der Phosphorsäure kommen saure Monomere und Maleinsäure zum Einsatz (Perdigão 2007). Bei der Verwendung von 37 %iger Phosphorsäure als Konditionierer wird bis zu einer Tiefe von 7,5 µm im intertubulären Dentin geätzt, wobei das peritubuläre Dentin durch den Kapillareffekt während der Säurepenetration tiefer geätzt werden kann (Perdigão und Lopes 1999; Van Meerbeek et al. 1999). Die teilweise Auflösung der Schmierschicht mit milden Säuren wie z.B. Maleinsäure führt nicht zur vollständigen Konditionierung des Dentins. Bei der Polymerisation werden die gelösten Bestandteile der Schmierschicht in der so genannten Hybridschicht eingeschlossen (Van Meerbeek et al. 1992). Saure Monomere in All-in-One Adhäsiven konditionieren Schmelz und Dentin gleichzeitig, wobei zur suffizienten Konditionierung auf ausreichendes Auftragen und Einhalten der entsprechenden Behandlungszeiten zu achten ist, um ein adäquates Retentionsmuster zu erzielen (Van Meerbeek et al. 2005). Negativ beeinflusst wird die Penetration des Adhäsivs nach Konditionierung durch die geringe freie Oberflächenenergie des Dentins (Perdigão und Lopes 1999). Primer gelten als Promotoren der Adhäsion und benetzen das Kollagenfasergeflecht effektiv, da sie amphiphile Monomere, wie HEMA, PENTA, BPDM oder 4-META, in organischen

Lösungsmitteln beinhalten, die wiederum selbst die Penetrationsfähigkeit beeinflussen (Perdigão et al. 1997; Jain und Stewart 2000; Van Landuyt et al. 2007). Die hydrophile Gruppe des Monomers (Hydroxylgruppe) hat dabei eine Affinität zum feuchten Dentin und die Hydrophobe Gruppe (Methacrylat) zum Kunststoff (Jain und Stewart 2000). Durch Lösungsmittel mit niedrigem Dampfdruck wie Aceton und Ethanol werden die Monomere in die Tiefe transportiert die dort den Dentinliquor aus den intertubulären Räumen des Kollagenfasergeflechtes sowie aus den Dentintubuli verdrängt und durch amphiphile Monomere ersetzt, die durch das Lösungsmittel in engen Kontakt gebracht werden (Perdigão et al. 1997; Frankenberger et al. 2001). Diese Monomere penetrieren das gesamte Fasergeflecht und umhüllen das Kollagen (Pashley et al. 2007). Nach Evaporation des Lösungsmittels bleibt somit ein dünner Monomerfilm zurück (Jain und Stewart 2000; Breschi et al. 2007).

2.7.3 Dentinhaftvermittler

Schon kurz nach den Anfängen der Entwicklung von Schmelzbondings, keimte auch der Wunsch nach einem Bondingmaterial für Dentin auf. Die von Buonocore 1955 postulierten Kunststoffzapfen (Buonocore 1955), die in angeätzten Schmelz entstehen, oder die heute gängigen Meinungen von penetrierten Mikroporositäten, die nach Polymerisation eine mechanische Verankerung bieten, konnten auf Dentin, aufgrund seiner Hydrophilität, nur inakzeptable Ergebnisse bei Anlagerungsversuchen mit hydrophoben Monomeren bieten (Burke und McCaughey 1995). Der Wirkmechanismus der meisten, aktuellen Bondingsysteme beruht auf einer Auflösung oder Präzipitation der Schmierschicht, einer Demineralisation des Dentins und dessen anschließende Benetzung mit hydrophilen Monomeren. Abschließend entsteht nach erfolgter Monomerinfiltration des Kollagenflechtes und der Tubuli durch die Polymerisation eine Haftverbundschicht (Perdigão 2007; Van Landuyt et al. 2007). Die in der Literatur häufig verwandte Systematik, die Adhäsive nach Generationen einzuteilen, gibt durch die, dieser Systematik innewohnenden Chronizität am ehesten einen Überblick über dessen geschichtliche Entwicklung (Burke und McCaughey 1995; Freedman und Goldstep 1997; Dunn 2003). Dabei ist zu beachten, dass unter einer Vereinfachung der Systeme und Steigerung der Haftkräfte nicht gleichzeitig auch eine Verbesserung der klinischen Qualität zu verstehen sein muss (Kugel und Ferrari 2000). Unabhängig von der Einteilung in Generationen scheint mittlerweile eine Einteilung nach der Anzahl der Komponenten

und klinischen Schritte sinnvoll, weil die Wirkprinzipien sich immer schwerer klassifizieren lassen (Manhart et al. 2002). Eine aktuelle Einteilung trägt dieser Forderung Rechnung (Tab.4).

Vier- und Drei-Schritt-Dentinhaftvermittlersysteme mit selektiver Schmelzätzung

Eine wesentlicher Bestandteil dieser Gruppen war der Einsatz verschiedener Konditionierer, die die Modifikation bzw. Entfernung der Schmierschicht in den Fokus rückte, bevor die eigentlichen Adhäsive aufgetragen wurden (Kugel und Ferrari 2000; Van Meerbeek et al. 2003). Der Schmelz wurde jedoch selektiv mit Phosphorsäure angeätzt, da man diese Methode nicht auf dem vitalen Dentin anwenden wollte. Der zweite Schritt war die Konditionierung des Dentins mit Hilfe von im Primer enthaltenen milden organischen Säure wie z.B. Malein- oder Zitronensäure. Diese Primer wurden auf das Dentin aufgetragen und dort für einige Zeit belassen. Während der Einwirkzeit des Primers durchdringt und modifiziert dieser die Schmierschicht, öffnet damit die Tubuli und ermöglicht durch die Kollagenfaserfreilegung die Infiltration des Dentins. Zumeist setzen sich diese Primer aus Monomeren wie 4-META, PENTA, HEMA oder Glutardialdehyd zusammen. Dann ist es den hydrophilen Gruppen dieser Monomere möglich die Schmierschicht anzulösen, sie zu durchdringen und in die entstandenen Porositäten hinein zu fließen. Mit den anderen Enden, welche hydrophobe Gruppen enthalten, ermöglichen sie so die Adhäsion zwischen dem Dentin und den Adhäsiven auf BIS-GMA-, TEGDMA- oder UDMA – Basis. Die zweite Komponente, die aufgetragen wird, ist ein dünnflüssiges Adhäsiv. Dieses kann ebenso wie der Primer in die Mikroporositäten des angelösten Dentins diffundieren und sorgt nach dem Polymerisieren für den Verbund zwischen Dentin und Komposit. Eben weil diese Monomere, mit sowohl hydrophoben als auch hydrophilen Gruppen, das Dentin penetrieren, demineralisieren und das Kollagen freilegen, kann sich nach der Polymerisation eine Phase des festen Verbundes beider ungleicher Substanzen bilden. Diese Zone nennt man Hybridschicht (Nakabayashi et al. 1991; Van Meerbeek et al. 1994). In der Hybridschicht sind bei nicht abzuspülenden Primern Hydroxylapatitreste und Fragmente der Schmierschicht enthalten (Van Meerbeek et al. 1999).

Vier- und Drei-Schritt- Total- Etching Dentinhaftvermittlersysteme

Das Charakteristikum dieser Gruppe ist die Etablierung der Total-Etch-Technik.

Allerdings bestehen die Systeme weiterhin aus den separaten Komponenten Ätzelgel, Primer und Adhäsiv (Christensen 2001). Das selektive Ätzen des Schmelzes findet nicht mehr statt. Vielmehr wurde Dentin und Schmelz in einem Arbeitsschritt und mit einer Substanz - meist Phosphorsäure - konditioniert. Die verbesserte Haftung erzielte man sich mit der kompletten Entfernung der Schmierschicht. (Kugel und Ferrari 2000). Anfangs traten zunächst Probleme eines kollabierenden Kollagengeflechts auf und nachfolgend kam es zu Überätzungen. Noch mehr Anwendungsfehler traten auf, nachdem die „Wet-Bonding“ - Forderungen demaskiertes Kollagen vor dem Kollaps schützen sollen (Kanca 1996; Pashley et al. 2007). Die Definition wie nass „wet“ und wie trocken „dry“ sein sollte, konnte klinisch nur unbefriedigend entschieden werden. Als Vorteile stehen dem ganzen aber erhöhte Haftkräfte um 20 MPa und die hermetische Versiegelung der Dentintubuli, sowie sämtlichen freiliegenden Dentinoberfläche gegenüber (Gernhardt et al. 2001). Ferner wirkt die relativ elastische Hybridschicht, die sich im demineralisierten, peritubulären und intertubulären Dentin ausbildet, möglicherweise als Pufferzone. Es kommt zur Ausformung von Kunststoffzapfen in den lateralen Ästen, welche möglicherweise zusätzliche mechanische Verankerungen bieten. Dies wird heute allerdings kontrovers diskutiert. Für den erhöhten Flüssigkeitsausstrom brauchte man hydrophilere Monomere. Enthalten die Produkte HEMA, können viele von diesen den bestehenden Forderungen nach gleichen Haftwerten an Schmelz und Dentin und der adhäsiven Behandlung feuchter Zahnoberflächen gerecht werden.

Zwei- Schritt- Dentinhaftvermittlersysteme mit Total- Etching

Diese fünfte Gruppe entwickelte sich aus den Erfahrungen der vorangegangenen Systeme, welche durch eine hohe Techniksensitivität und lange Verarbeitungszeiten, trotz sehr guter Haftkräfte, eine Reproduzierbarkeit ihres Erfolges im klinischen Alltag aufgrund der vielen Arbeitsschritte nur schwer gestatteten (Freedman und Goldstep 1997). Es sollte der Kollagenfaserkollaps ausgeschlossen und die vielen Applikationsschritte reduziert werden. Der konditionierende erste Schritt mit Hilfe von Phosphorsäure zu Beginn wurde weiterhin so belassen und ätzt Dentin und Schmelz gleichzeitig. Weil das Problem des Wet-bonding nicht gelöst werden konnte setzte man den Materialien Substanzen zu, die in der Lage sind, ein schon teilweise

kollabiertes Geflecht wieder aufzurichten und es zu rehydrieren (Ernst et al. 2001). Um ein simultanes Auftragen zu ermöglichen und somit einen Schritt zu ersetzen, behält man die Komponenten Primer und Adhäsiv bei. Sie befinden sich nun zum Auftragen in einer einzigen Flasche. Dies repräsentiert den zweiten Schritt. Die Haftkräfte bilden mit dem Zugewinn an klinisch einfacherer Anwendung jedoch einen Kompromiss. Obwohl sie 10-30 % niedriger als bei vorangegangenen Systemen liegen, weisen sie klinisch keine geringere Qualität auf. Klinische Studien am Beispiel des Haftvermittlersystems Excite zeigen die gute Performance dieser Haftvermittlersystemgeneration (Gernhardt et al. 2006; Boeckler et al. 2007).

Ein- und Zwei-Schritt-Selbstkonditionierende Mehrflaschensysteme

Diese Gruppe wird geprägt durch selbstätzende Primer. Die enthaltenen sauren Monomere sind in der Lage simultan das Dentin zu konditionieren. Zum einen wird dem Anwender dadurch der separate Ätzschritt erspart, zum anderen kann die gesamte Problematik des Wet-Bonding, die mit dem Kollaps des Kollagenfasergeflechtes verknüpft ist, umgangen werden. Die konditionierenden Substanzen werden nun nicht mehr, wie beim separaten Ätzschritt üblich, abgespült, sondern werden als Bestandteil des Primers, insofern sie sich nicht verbrauchen, in die Hybridschicht integriert. Diesen milden „self-etching“-Primern ist es nicht immer möglich, die Schmierschicht im Ganzen aufzulösen, aber sie wird genug modifiziert, um eine stabile Hybridschicht zu ermöglichen. Die Gefahr der Überätzung ist gebannt, allerdings zeigen manche Systeme Schwächen im Ausbilden der bekannten Ätzmustern, wie sie mit separaten Ätzen erreicht werden (Carvalho et al. 2005). Auf Grund der Instabilität einiger Bestandteile ist die Aufbewahrung in einer Flasche nicht möglich und macht ein Anmischen vor der direkten Applikation nötig wie z.B. AdheSE (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) oder Adper Prompt L-Pop® (3M, Neuss, Deutschland). Ein Vorteil dieser Systeme ist sicherlich die Verringerung der Fehlermöglichkeiten. Jedoch können die Verbundqualitäten noch nicht mit der Phosphorsäureätzung verglichen werden (Kallenos et al. 2005). Bezüglich der Haftkräfte scheinen die Self-Etching-Primer den One-Bottle-Bonds in nicht unterlegen (Gernhardt et al. 2006). Allerdings zeigen sich in klinischen Untersuchungen bisweilen Unterschiede im Randspaltverhalten (Kugel und Ferrari 2000). Ein weiterer Nachteil der selbstkonditionierenden Adhäsive scheint die hydrolytische Anfälligkeit des Verbunds zu sein (Frankenberger et al. 2004).

Ein-Schritt-Selbstkonditionierende Einflaschensysteme

Mit den neuesten Produkten stehen wirkliche All-in-One Produkte bereit, die alle Komponenten in einer Flasche vereinigen und ohne vorheriges Anmischen oder Konditionieren direkt auf die Zahnoberfläche aufgetragen werden können. Vertreter dieser Generation wären: Xeno IV[®] (Dentsply DeTrey), iBond[®] (Heraeus Kulzer, Hanau).

1. Vier- Schritt- Selektives- Etching			
Phosphorsäure	Primer 1	Primer 2	Bonding Agent
Nur Schmelz	Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin
Beispiel: Syntac (Etchant, Primer, Adhesive (2.Primer), Heliobond)			
2. Drei- Schritt- Selektives- Etching			
Phosphorsäure	Primer 1	Primer 2	Bonding Agent
Nur Schmelz	Mischen und applizieren: Schmelz/Dentin		Schmelz/Dentin
Beispiel: A.R.T. Bond (Etchant, Primer A+B, Bond)			
3. Vier- Schritt- Total- Etching			
Phosphorsäure	Primer 1	Primer 2	Bonding Agent
Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin
Beispiel: Syntac (Etchant, Primer, Adhesive (2.Primer), Heliobond)			
4. Drei- Schritt- Total- Etching			
Phosphorsäure	Primer 1	Primer 2	Bonding Agent
Schmelz/Dentin	Mischen und applizieren: Schmelz/Dentin		Schmelz/Dentin
Beispiel: A.R.T. Bond (Etchant, Primer A+B, Bond)			
Phosphorsäure	Primer		Bonding Agent
Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin		Schmelz/Dentin
Beispiele: Adper Scotchbond Multi-Purpose, All-Bond 2, Gluma Solid Bond, Opti Bond FL			
5. Zwei- Schritt- Total- Etching			
Phosphorsäure	Primer + Bond		
Schmelz/Dentin	Schmelz/Dentin		
Beispiele: Prime&Bond NT, Adper Scotchbond 1, Gluma Comfort Bond, One- Step, Solobond M, Admira Bond, One Coat bond, Excite			
6. Zwei- Schritt- Self- Etching			
Phosphorsäure	Primer		Bonding Agent
-	Schmelz/Dentin		Schmelz/Dentin
Beispiele: Hdrophobes Bond: Adhese, Clearfill SE, Clearfill Protect Bond, Resulcin Aquaprime+ Monobond, One Coat SE Bond. Hydrophiles Bond: Opti Bond Solo Plus SE, NRC+ Prime&Bond NT			
7. Ein- Schritt- Self- Etching (Mischpräparate)			
Phosphorsäure	Etchant+ Primer+ Bond		
-	Schmelz/Dentin		
Beispiele: Adper Prompt, Xeno III, Etch&Prime 3.0, One Up Bond F, AdheSE, Futurabond NR			
8. Ein- Schritt- Self- Etching (Ein- Flaschen- Präparate)			
Phosphorsäure	Etchant+ Primer+ Bond		
-	Schmelz/Dentin		
Beispiele: iBond, Brush&Bond, G- Bond, Clearfill S3 Bond, AdheSE One			

Tab. 4: Einteilung der Adhäsivsysteme nach Wirkungsprinzip und Anzahl der Komponenten.

3 Zielstellungen

Durch die vielen ätiologischen Faktoren und möglichen Therapieansätzen ist es bisweilen äußerst schwierig, eine sichere Entscheidung zu treffen. Bei der Auswahl der Therapie sollte daher vor allem die Linderung der Beschwerden im Vordergrund stehen. Nichtinvasiven Vorgehensweisen ist invasiv restaurativen Maßnahmen in den meisten Fällen zunächst der Vorzug zugeben. Dem klinisch tätigen Zahnarzt stehen hierzu eine große Zahl von Möglichkeiten zur Verfügung. Aus dem Bereich der Zahnpasten ist bekannt, dass Strontiumchlorid ein möglicherweise effizientes Therapiemittel darstellt. Allerdings wurde Strontiumchlorid bisher nicht in Therapiemitteln, die in der Praxis angewendet werden, eingesetzt. Daher war es in einer Teiluntersuchung dieser Arbeit das Ziel, die klinische Wirksamkeit eines strontiumchloridhaltigen Desensitizers (Hyposen), der nur für die zahnärztliche Anwendung in der Praxis bestimmt ist, in einer prospektiven, randomisierten, Doppelblindstudie, welche in mehreren Zentren durchgeführt wurde, zu untersuchen. Die Hypothese, dass eine Behandlung mit dem Desensitizer der Behandlung mit einem Placebo über einen Zeitraum bis zu sechs Monaten überlegen ist, sollte dabei überprüft werden. Außerdem scheint es im Sinne der Kariesprophylaxe von Interesse, ob diese applizierten Desensitizer eine Demineralisation dieser - wie beschrieben - vulnerablen Oberflächen positiv beeinflussen können. Die Ermittlung des Einflusses verschiedener Desensitizer, der strontiumchloridhaltige Desensitizer war ebenfalls unter den untersuchten Präparaten, auf die Demineralisation von Wurzeloberflächen war das Ziel zwei weiterer Teiluntersuchungen, die einerseits in vitro und andererseits in situ durchgeführt wurden. Die zu überprüfende Hypothese war in beiden Fällen, dass die Applikation der Desensitizer im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen einen positiven Einfluss auf die Demineralisation zeigt. In der vierten Teiluntersuchung war es das Ziel den Einfluss von Desensitizern auf die Zugfestigkeit von Dentinhaftvermittlersystemen zu untersuchen. Die Möglichkeit, dass freiliegende Wurzeloberflächen prospektiv mit einer adhäsiven Restauration behandelt werden müssen ist klinisch sicherlich gegeben. Daher ist die in dieser Teiluntersuchung zu überprüfende Hypothese, dass die applizierten Desensitizer keinen Einfluss auf die Zugfestigkeit von Dentinhaftvermittlersystem haben ein durchaus gerechtfertigtes Untersuchungsziel, um sicher zustellen, dass zukünftige Restaurationen durch eine vorangegangene Behandlung der Dentinhypersensibilität nicht negativ beeinträchtigt werden.

4 Eigene Untersuchungen

4. 1 Klinische randomisierte Doppelblind-Untersuchung zur Wirksamkeit eines strontiumchloridhaltigen Desensitizers

Bei dieser klinischen Untersuchung handelt es sich um eine multizentrische, doppelblinde, randomisierte Studie, die insgesamt in 11 Praxen bzw. Kliniken durchgeführt wurde. Die Behandlung erfolgte durch 11 approbierte Zahnärzte, die im Vorfeld mit dem Studienprotokoll vertraut gemacht wurden. Eine spezielle Kalibrierung der einzelnen Behandler erfolgte nicht. Ziel der Studie war es zu prüfen, ob eine Behandlung mit dem Präparat Hyposen¹ und eine eventuelle Nachbehandlung im Anschluss an die Erstbehandlung ausreichend sind, um bei einer diagnostizierten Dentinhypersensibilität freiliegender Dentinflächen Schmerzfreiheit oder zumindest ein deutlich reduziertes Schmerzempfinden im Vergleich zu einer Placebobehandlung zu erzielen. Die Hypersensibilität wurde durch die elf behandelnden Zahnärzte mittels Sonde und Luftbläser (Provokationstests) klinisch evaluiert und mittels einheitlicher dreistufiger Graduationsskala objektiviert. Die Provokation mittels Luftbläser erfolgte über eine Zeitspanne von 3-5 Sekunden. Der Sondentest wurde mit einer zahnärztlichen Sonde durchgeführt. Dabei wurden die behandelten Oberflächen durch Kratzen auf der Oberfläche evaluiert. Folgende drei Grade wurden für beide Tests festgelegt (Tab.5):

Gradeinteilung der Schmerzempfindung	
Grad	Erklärung
++	starker Schmerz
+	schwacher Schmerz
--	Schmerzfrei

Tab. 5: Einteilung der Schmerzintensität in drei Grade.

Ferner wurde untersucht, ob diese Zielstellung bei sachgemäßer Mundhygiene und Zahnpflege in ihrer Wirksamkeit über den Zeitraum von 24 Wochen anhält. Die Schmerzreduktion wurde als eingetreten (positiv) angesehen, wenn in der Befundauswertung der klinischen Untersuchung nach der erstmaligen Behandlung – und höchstens einer Nachbehandlung innerhalb von 2 Wochen nach der

¹ Lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, D

Erstbehandlung, eine Reduktion des mittels Provokationstest (Luftbläser und Sonde) verifizierten Schmerzempfindens der betreffenden Zahnareale von

- sehr starkem Schmerz (++) zu schwachem Schmerz (+) oder von
- schwachem Schmerz(+) zu Schmerzfreiheit (-)

beobachtet worden war. Die Schmerzreduktion musste dabei mindestens 3 Monate anhalten. Desweiteren wurde die Schmerzreduktion nach 6 Monaten bestimmt. In allen anderen Fällen, d. h. bei nicht eingetretener Schmerzreduktion, bei einer zu großen Zahl von nötigen Nachbehandlungen oder bei Abbruch der Studie für den jeweiligen Zahn und Weiterbehandlung mit dem unverblindeten Hyposen, wurde der Behandlungserfolg als nicht eingetreten (negativ) betrachtet.

4.1.1 Material: Der strontiumchloridhaltige Desensitizer Hyposen



Das in der vorliegenden Studie benutzte Präparat Hyposen ist eine 10%ige Strontiumchlorid-Hexahydrat Lösung. Das Placebopräparat enthielt außer dem Wirkstoff Strontiumchlorid-Hexahydrat exakt die gleichen Bestandteile.

Zusammensetzung:

Desensitizer: 10% Strontiumchlorid-Hexahydrat, gereinigtes Wasser, Benzylalkohol

Schutzlack: Methacrylsäure-Copolymer, Isopropylalkohol, Aceton

4.1.2 Patientenauswahl

In die Studie wurden 142 weibliche und männliche Patienten im Alter von 18-60 Jahren einbezogen, die an mindestens zwei Zähnen an gut zugänglichen Stellen diagnostizierte Dentinhypersensibilität aufwiesen. Die Zähne wiesen keine Füllungen an diesen Flächen auf. Eine restaurative Versorgung der hypersensiblen Dentinflächen war nicht vorgesehen. Eine pulpitische Genese als Ursache der Hypersensibilität lag an den betroffenen Zähnen nicht vor.

Ausgeschlossen wurden ferner Risiko-Patienten, die unter Langzeitbehandlung mit Rheumamedikamenten, Schmerzmitteln oder Kortikosteroiden standen. Außerdem

wurden schwangere Probanden aus ethischen Gründen nicht in die Studie aufgenommen. Trat während der Nachuntersuchungsperiode eine Schwangerschaft auf, so führte dies nicht unweigerlich zum Studienabbruch. Alle Patienten führten über den gesamten Zeitraum eine adäquate häusliche Mundhygiene durch und wurden falls notwendig an den jeweiligen Kontrollterminen zusätzlich instruiert. Hinsichtlich der Auswahl von Mundhygienehilfsmitteln – Zahnpasten, Zahnbürsten und Spüllösungen - wurden keine besonderen Empfehlungen ausgesprochen. Die Mundhygiene wurde von den einzelnen Patienten wie gewohnt durchgeführt.

4.1.3 Studiendesign

Alle Patienten wurden einheitlich nach dem festgelegten Studienablauf behandelt. Nach eingehender Untersuchung, Aufnahme der Basisdaten, Aufklärung, Ausfüllen eines Patientenerhebungsbogens und Einverständniserklärung wurden bei jedem Patienten zwei Studienzähne ausgewählt und mit Hilfe der Randomisierungslisten einem der beiden verblindeten Präparate zugeteilt. Die Zähne befanden sich jeweils im linken und rechten Quadranten des Ober- bzw. Unterkiefers. In der ersten Sitzung erfolgte die Applikation der Präparate. Weitere hypersensible Zähne wurden mit dem unverblindeten Hyposen behandelt. War nach der ersten Applikation keine Besserung der Beschwerden eingetreten, wurde die Applikation innerhalb von zwei Wochen gegebenenfalls zweimalig wiederholt. Sollte nach der 2. Nachbehandlung keine Linderung erfolgt sein, wurde der betroffene Zahn mit unverblindeten Hyposen behandelt. Dies führte zum vorzeitigen Abbruch und wurde dokumentiert. Alle Behandlungen und Kontrolluntersuchungen wurden nach folgendem Zeitplan durchgeführt (Tab. 6):

Ablauf der Untersuchung	
Zeit	Durchgeführte Behandlung
0. Woche	Erstbehandlung
1. Woche	1. Kontrolluntersuchung bzw. 1. Nachbehandlung
2. Woche	2. Kontrolluntersuchung bzw. 2. Nachbehandlung
8. Woche	Kontrolluntersuchung
12. Woche	Kontrolluntersuchung
20. Woche	Kontrolluntersuchung
24. Woche	Abschlussuntersuchung

Tab. 6: Studienprotokoll. Ablauf der gesamten klinischen Untersuchung.

4.1.4 Applikation der Präparate

Die Anwendung der beiden verblindeten Präparate auf freiliegenden, hypersensiblen Dentinoberflächen erfolgte bei allen elf Behandlern exakt nach Herstellerangaben. Nach Reinigung der hypersensiblen Flächen wird zunächst der Hyposen Desensitizer auf die mittels Luftbläser getrocknete Fläche aufgetragen. Nachdem der Desensitizer ohne Zuhilfenahme des Luftblägers nach 30 Sekunden leicht angetrocknet ist, wird eine zweite Schicht appliziert. Nach erneuter Trocknung kann anschließend der Hyposen Schutzlack aufgetragen werden. Diesen lässt man ebenfalls leicht für 30 Sekunden antrocknen. Nach Behandlungsende sollte der Patient, um einen optimalen Behandlungserfolg zu erzielen, zwei Stunden lang auf die Aufnahme von fester Nahrung und säurehaltiger Getränke verzichten und keine Mundhygiene durchführen.

Die Applikation des wirkungslosen Placebos entsprach exakt der Applikation des Prüfpräparats. Der Schutzlack war in beiden Fällen identisch und wurde auch in der Placebo Gruppe appliziert.

4.1.5 Randomisierung, Verblindung und statistische Auswertung

Die Randomisierung wurde anhand vom Institut für medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg angefertigten Randomisierungslisten durchgeführt. Mittels dieser Listen wurden den beiden Studienzähnen das jeweils zu applizierende Präparat (Hyposen oder Placebo) verblindet zugewiesen. Bei Studienbeginn wurden diese an die 11 Prüfärzte übergeben und erst nach Abschluss der gesamten Untersuchung decodiert. Die einzelnen Behandler erfuhren zu keinem Zeitpunkt welches Präparat auf welchen Zahn appliziert wurde. Die statistische Auswertung erfolgte durch das Institut für medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik mit Hilfe des McNemar-Test bei einem Signifikanzniveau von 5%.

4.1.6 Anmerkungen

Die vorliegenden Untersuchungen wurden vor Studienbeginn von der Ethikkommission der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg genehmigt. Die Durchführung und Auswertung der Untersuchung wurde von der Firma lege artis Pharma GmbH & Co. KG, Dettenhausen unterstützt und gefördert.

4.2 Einfluss von Desensitizern auf die artifizielle Demineralisation des Wurzel dentins in vitro.

Mit Hilfe eines in-vitro Modells zur Karieserzeugung sollen vier unterschiedliche Präparate, die klinisch zur Therapie der Dentinhypersensibilität eingesetzt werden auf ihre kariesprophylaktischen Eigenschaften untersucht werden.

4.2.1 Materialien

4.2.1.1 Versuchszähne

Die Versuchsreihen wurden an insgesamt 60 frisch extrahierten menschlichen Molaren durchgeführt. Alle Versuchszähne waren nicht endodontisch behandelt worden und wiesen ein abgeschlossenes Wurzelwachstum auf. Ferner waren alle Proben durch die Extraktion nicht verletzt worden und zeigten keinerlei Anzeichen von Karies, keilförmigen Defekten, Putzdefekten oder Erosionen. Hinsichtlich Alter und Geschlecht der Patienten wurde keine gesonderte Auswahl getroffen. Ab dem Zeitpunkt der Extraktion wurden die Proben bis zu Versuchsbeginn (maximal 7 Tage) bei 8°C im Kühlschrank in 0,9 %iger Kochsalzlösung aufbewahrt.

4.2.1.2 Verwendete Lösungen

Physiologische Kochsalzlösung

0,9 %ige Kochsalzlösung diente zur Aufbewahrung der frisch extrahierten menschlichen Molaren bis zu Versuchsbeginn.

Angesäuerte Hydroxyäthylzellulose

Die Herstellung der angesäuerten Hydroxyethylzellulose erfolgte nach der von Hellwig (1988.) beschriebenen Rezeptur. 0,1 n NaOH² wurde mit 0,1 n Milchsäure³ auf einen pH-Wert von 4,5 titriert. Anschließend wurden 6,0 Gew.-% Hydroxyethylzellulose⁴ dazugegeben. Der pH-Wert stellte sich daraufhin auf 4,8 ein (Hellwig 1988).

² E. Merck, Darmstadt, D

³ E. Merck, Darmstadt, D

⁴ Riedel de Haen, Seelze, D

4.2.2.2 Verwendeten Desensitizer

Die Versuchszähne wurden mit vier verschiedenen Produkten zur Desensibilisierung behandelt (Abb.3), darunter wiederum der strontiumchloridhaltige Desensitizer Hyposen (Tab.7).



Abb. 3 : Der Desensitizer Seal & Protect.

Material	Hersteller	Zusammensetzung
Seal & Protect	Dentsply DeTrey, Konstanz, D	Di- und Trimethacrylate, PENTA (Dipentaerytritolpentacrylat- Phosphorsäure-Monomer), funktionalisiertes amorphes Siliziumdioxid, Lichtinitiatoren, Stabilisatoren, Cetylaminhydrofluorid, Triclosan, Aceton
D/Sense2	Centrix inc., Shelton, USA	Step1: Kaliumphosphat, Kaliumkarbonat, Natriummethylparabene, Destilliertes Wasser Step2: Kalziumchlorid, Strontiumchlorid, Natriumbenzoat, destilliertes Wasser
Gluma Desensitizer	Haereaus Kulzer, Hanau, D	2-Hydroxyethylmethacrylat, Glutaraldehyd, gereinigtes Wasser
Hyposen	Lege artis Pharma GmbH & Co KG, Dettenhausen, D	Desensitizer: 10% Strontiumchlorid-Hexahydrat, gereinigtes Wasser, Benzylalkohol Schutzlack: Methacrylsäure-Copolymer, Isopropylalkohol, Aceton

Tab. 7: Verwendeten Desensitizer und ihre Zusammensetzung.

4.2.2 Methode

4.2.2.1 Probenherstellung für die in vitro Untersuchungen

Die ausgewählten Versuchszähne wurden gründlich unter fließendem Wasser mit Hilfe einer Zahnbürste von anhaftenden Blut- und Gewebsresten befreit. Daraufhin wurden die bukkalen Wurzeloberflächen der beiden Wurzeln, bei Oberkiefermolaren der beiden bukkalen Wurzeln, mit SOF-LEX⁵ Polierscheiben poliert, wobei die Zementschicht entfernt wurde. Die Politur erfolgte mit Scheiben abnehmender

⁵ Dental Products/3M, Loughborough, GB

Körnung (80µm, 40µm, 12µm). Die vorbehandelten Proben wurden unter dem Auflichtmikroskop Zeiss KL 1500⁶ auf Risse, Sprünge oder sonstige Irritationen bei 64-facher Vergrößerung untersucht. Fehlerhafte Proben wurden durch neue, unbeschädigte ersetzt. Auf jeder Wurzel wurde ein 2 x 3 mm großes Areal, 1 mm von der Schmelz- Zement-Grenze entfernt, definiert. Eine Zahnhälfte diente als Kontrollprobe, die andere als Versuchsprobe. Bis auf die definierten Felder wurde die Oberfläche mit einem säureresistenten Überzug aus herkömmlichem Nagellack abgedeckt. Alle 60 Proben wurden gekennzeichnet, mit der Diamantsäge⁷ unter Wasserkühlung geteilt und in Kunststoff, Technovit 4071⁸, eingebettet. Die bukkalen Flächen blieben dabei unberührt. Anschließend wurden gegebenenfalls noch freiliegende Zahnflächen, z.B. die Schnittflächen, mit Nagellack abgedeckt.

4.2.2.2 Versuchsgruppeneinteilung

Die 60 Versuchszähne wurden zufällig auf die 4 Versuchsgruppen und Kontrollgruppen aufgeteilt (Tab. 8). Eine Hälfte der Proben diente als unbehandelte Kontrolle, die andere wurde mit einem der vier Desensitizer behandelt.

Gruppe	Desensitizer
A (0-15)	Seal & Protect ⁹
AC (0-15)	Unbehandelte Kontrolle
B (16-30)	D/SenseR2 ¹⁰
BC (16-30)	Unbehandelte Kontrolle
C (31-45)	Gluma Desensitizer ¹¹
CC (31-45)	Unbehandelte Kontrolle
D (46-60)	Hyposen ¹²
DC (46-60)	Unbehandelte Kontrolle

Tabelle 8: Einteilung der Versuchsgruppen und Kontrollgruppen mit dem jeweiligen Material

Die vorbehandelten und genau untersuchten Proben wurden willkürlich von 1 bis 60 durchnummeriert. Es wurde genau darauf geachtet, dass zu jeder Versuchshälfte

⁶ Carl Zeiss, Oberkochen, D

⁷ EXAKT- Norderstedt, D

⁸ Kulzer, Wehrheim, D

⁹ DENTSPLY DeTrey, Konstanz, D

¹⁰ CENTRIX incorporated, Shelton USA

¹¹ Heraeus Kulzer, Hanau, D

¹² lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, D

auch wieder die entsprechende Kontrollhälfte zugeordnet werden konnte. Diese Hälften sind entsprechend gekennzeichnet worden.

Wie man der Tabelle entnehmen kann, bestand eine Versuchsgruppe mit der dazugehörigen Kontrollgruppe aus 15 Zähnen, die zufällig den einzelnen Gruppen zugeordnet wurden. Die Kontrollgruppen blieben allesamt unbehandelt. Die Gruppe A wurde mit dem Desensitizer Seal & Protect behandelt, die Gruppe B mit dem Produkt D/Sense2, die Gruppe C mit Gluma Desensitizer und die Gruppe D mit dem strontiumchloridhaltigen Hyposen.

4.2.2.3 Desensitizerapplikation

Das Auftragen der Desensitizer erfolgte exakt nach den Herstellerangaben und soweit vorhanden mit den vom Hersteller vorgesehenen und mitgelieferten Applikationshilfen (Tab. 9). Während die Gruppen B, C und D allein durch eine chemische Reaktion ihr Wirkpotential entfalteten, benötigte die Gruppe A – Seal & Protect – eine Lichtquelle zum Aushärten. Dazu wurde die Polymerisationslampe Optilux¹³ verwendet.

Verwendetes Mittel	Applikationstechniken
Seal & Protect Wirkstoff: Cetylaminhydrofluorid	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung und Trocknen der Zahnoberfläche - Applizieren der Suspension, reichlich - 20 Sek. einwirken lassen, verblasen - 10 Sek. mit Licht aushärten - 2. Schicht auftragen
D/SenseR2 Wirkstoff: Kalziumchlorid, Strontiumchlorid	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung, leichtes Trocknen Zahnoberfläche - Applizieren der Suspension STEP 1 und 10 Sek. einmassieren - Applizieren der Suspension STEP 2 und 10 Sek. Einmassieren
Gluma Wirkstoff: Glutaraldehyd, 2- Hydroxyethyl- methacrylat	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung, Trocken legen der Zahnoberfläche - Applizieren der Suspension, 30-60 Sek. belassen - mit Luftbläser leicht verblasen, und trocknen (nur eine Schicht wurde appliziert)
Hyposen Wirkstoff: Strontiumchlorid	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung, Trockenlegung der Zahnoberfläche - Applikation des Hyposen Desensitizers - Applikation des Schutzlackes wurde nicht durchgeführt.

Tab.9: Die verwendeten Materialien, ihre Zusammensetzung und Applikationstechniken

4.2.2.4 Experimentelle Karieserzeugung

Die nummerierten, eingebetteten und mit dem zu untersuchenden Desensitizer versehenen Versuchsblöcke wurden mit ihren korrespondierenden unbehandelten

¹³ Kerr, Hanau, D

Kontrollproben zu jeweils 10 Blöcken, also 5 Zahnpaarhälften in ein Versuchsgläschen gegeben. Hierzu kamen 200ml der frisch hergestellten und auf einem pH von 4,8 titrierten, angesäuerten Hydroxyethylzellulose. Die Versuchsgläser wurden die nächsten 336 Stunden bei 37°C im Brutschrank¹⁴ aufbewahrt. Die Gläser wurden alle 12 Stunden gewendet, um eventuell entstehenden Konzentrationsunterschieden entgegen zu wirken. Danach wurden die Proben vorsichtig unter fließendem, warmem Wasser gereinigt, mit Aqua dest. abgespült und mittels Luftbläser sorgfältig getrocknet.

4.2.2.5 Dünnschliffherstellung

Die Herstellung der Dünnschliffe erfolgte nach dem von DONATH (1982) in Zusammenarbeit mit den Firmen Kulzer und Exakt Apparatebau entwickelten Verfahren der Säge-Dünnschliff-Technik. Die Proben, die bereits zur Hälfte in Technovit 4071¹⁵ eingebettet waren, wurden nun vollständig in Technovit 4071 gefasst. Sie wurden senkrecht zur Zahnachse auf speziell auf das Dünnschnitt- und Dünnschleif-System abgestimmte Plexiglasobjektträger¹⁶ mit Hilfe der Exakt-Präzisions-Klebpresse¹⁷ geklebt (Technovit 7210 VLC¹⁸). Daraufhin wurden aus jeder Probe mit Hilfe des Exakt Trenn- und Mikroschleifsystems¹⁹ zwei Dünnschliffe hergestellt. Die Schliffdicke betrug durchschnittlich 80 µm (+/- 20) µm. Durch die Benutzung unterschiedlich starker Schleifpapierkörnungen (1200, 2400, 4000²⁰) wurde eine sehr gute Schliffqualität erreicht. Bis zu ihrer Auswertung wurden die Schliffe in Aqua dest. im Kühlschrank (8°C) gelagert.

4.2.2.6 Polarisationsmikroskopische Auswertung

Die hergestellten Dünnschliffe wurden polarisationsmikroskopisch sowohl qualitativ als auch quantitativ ausgewertet. Benutzt wurde das inverse Mikroskop IM35²¹ mit Durchlichtaufsatz bei einer 32-, 64-, 128-fachen Vergrößerung. Die quantitative Auswertung erfolgte mit Hilfe eines geeichten Messokkulars²². Die entstandenen Läsionstiefen wurden bei 128-facher Vergrößerung ausgemessen. Auf der gesamten

¹⁴ Vivadent, Schaan, FL

¹⁵ Kulzer, Wehrheim, D

¹⁶ EXAKT Apparatebau, Norderstedt, D

¹⁷ EXAKT Apparatebau, Norderstedt, D

¹⁸ Kulzer, Wehrheim, D

¹⁹ EXAKT Apparatebau, Norderstedt, D

²⁰ Struers, Rodovre/Copenhagen, DK

²¹ Carl Zeiss, Oberkochen, D

²² Carl Zeiss, Oberkochen, D

Läsionslänge von 2 mm (Größe des definierten Fensters) wurden unter Verwendung eines Rastergitters²³, Strichabstand 0,2 mm, zehn Messpunkte definiert, an welchen die jeweilige Läsionstiefen bestimmt wurde. Derart wurden bei jedem Schliff zehn Werte, pro Probe (zwei Schriffe) demnach 20 Werte gemessen.

4.2.2.7 Statistische Auswertungen

Es wurden sowohl die einzelnen Versuchsgruppen als auch die einzelnen Schriffe einer Gruppe statistischen Auswertungen unterzogen. Zunächst erfolgte die Überprüfung auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov Test) und Homogenität der gefundenen Werte (Levene's Test). Des Weiteren wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt, um Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen zu untersuchen. Der Signifikanzlevel lag bei 1% (SPSS for Windows, Release 11.0²⁴). Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen wurde mit Hilfe des Tukey's Test und der Bonferroni-Holm Korrektur ermittelt. Der Signifikanzlevel lag bei 5%.

²³ Carl Zeiss, Oberkochen, D

²⁴ SPSS Inc., Chicago, D

4.3 Untersuchungen zur kariesprophylaktischen Wirksamkeit verschiedener Desensitizer in situ.

4.3.1 Materialien

4.3.1.1 Verwendete Versuchszähne

Diese Versuchsreihen wurden an insgesamt 60 frisch extrahierten menschlichen unteren retinierten Weisheitszähnen durchgeführt. Alle Versuchszähne waren nicht endodontisch behandelt worden und wiesen ein abgeschlossenes Wurzelwachstum auf. Ferner waren alle Proben durch die Extraktion nicht verletzt worden und zeigten keinerlei Anzeichen von Karies, keilförmigen Defekten, Putzdefekten oder Erosionen. Hinsichtlich Alter und Geschlecht der Patienten wurde keine gesonderte Auswahl getroffen. Ab dem Zeitpunkt der Extraktion wurden die Proben bis zu Versuchsbeginn (maximal 21 Tage) bei 8°C im Kühlschrank in 0,9 %iger Kochsalzlösung aufbewahrt.

4.3.1.2 Verwendeten Lösungen

Physiologische Kochsalzlösung

Die 0,9%ige Kochsalzlösung diente zur Aufbewahrung der frisch extrahierten menschlichen Molaren bis zu Versuchsbeginn.

Saccharose Lösung

Die 10%ige Saccharose-Lösung²⁵ diente zur Aufbewahrung der intraoralen Apparaturen während der Nahrungsaufnahme oder der Mundhygiene der Probanden.

4.3.1.3 Verwendeten Desensitizer

Die Dentinproben wurden mit drei verschiedenen Produkten (Abb. 4 und 5) zur Therapie der Dentinhypersensibilität behandelt, darunter wiederum der strontiumchloridhaltige Desensitizer Hyposen²⁶. Die Zusammensetzung der verschiedenen Präparate ist in Tab. 10 dargestellt.

²⁵ Merck, Darmstadt, D

²⁶ Lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, D



Abb. 4 und 5: Die beiden verwendeten Desensitizer Admira Protect²⁷ und VivaSens²⁸.

Material	Hersteller	Zusammensetzung
Admira Protect	Voco, Cuxhaven, D	Bis-GMA, HEMA, BHT, Aceton, Katalysatoren, Ormocere, organische Säuren
VivaSens	Vivadent, Ellwangen, D	Ethanol, Wasser, Hydroxypropylcellulose, Potassiumfluorid, Polyethylenglycol-Dimethacrylat, Mod. Polyacrylsäure, Polyethyleneglycoldimethacrylat, Geschmacksstoffe
Hyposen	lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, D	Desensitizer: 10% Strontiumchlorid-Hexahydrat, gereinigtes Wasser, Benzylalkohol Schutzlack: Methacrylsäure-Copolymer, Isopropylalkohol, Aceton

Tab. 10: Zusammensetzung der verwendeten Präparate.

4.3.2 Methode

4.3.2.1 Präparation der Versuchsproben

Zunächst wurden die Kronen der Versuchszähne mit einer Diamantscheibe²⁹ unter ständiger Wasserkühlung von den Wurzeln getrennt. Die Zähne wurden halbiert und von jeder Hälfte wurden eine rechteckige Dentinprobe (3 x 4 mm) aus der Zahnhalsregion entnommen und plan geschliffen (Exakt Trennschleifsystem³⁰). Die Proben wurden daraufhin in Kunststoff eingebettet (Orthocryl³¹). Die Oberfläche der Proben blieb unbedeckt. Die eingebetteten Proben wurden erneut plan geschliffen und abschließend mit Schleifpapier der Körnung 4000 poliert. Dadurch wurden eventuell noch vorhandene Zementreste vollständig entfernt.

²⁷ Voco GmbH, Cuxhaven, D

²⁸ Ivoclar Vivadent, Schaan, FL

²⁹ Gebr. Brasseler, Lemgo, D

³⁰ EXAKT Apparatebau, Norderstedt, D

³¹ Dentaurum, Pforzheim, D

4.3.2.2 Sterilisation der Versuchsproben und Herstellung der Trageschienen

Im Anschluss wurden alle Proben mit Hilfe eines H₂O₂ Gas-Plasma Sterilisators sterilisiert (Sterrad NTP³²). Jeweils fünf Dentinproben wurden in bukkal angeordnete Kunststoffschilde der intraoralen Geräte einpolymerisiert (Abb. 6). Die Dentinproben waren bukkal links und rechts in der Region zwischen dem zweiten Prämolaren und dem zweiten Molaren angeordnet. Die Dentinoberfläche lag dabei etwa 1 mm niedriger als die Kunststoffoberfläche der beiden bukkalen Probenträger. Dadurch wurde die ungestörte Plaqueakkumulation auf der Dentinoberfläche während des gesamten Versuchs ermöglicht.



Abb. 6: Die intraorale Apparatur mit den bukkal angebrachten Proben auf beiden Seiten.

4.3.2.3 Versuchsgruppeneinteilung

Die vier Proben auf jeder Seite wurden zufällig einer der vier Versuchs- und Kontrollgruppen zugeordnet (Tab. 11).

Gruppe	Mundhygiene	Probenzahl	Material
A	B	10	Admira Protect
	NB	10	Admira Protect
V	B	10	VivaSens
	NB	10	VivaSens
H	B	10	Hyposen
	NB	10	Hyposen
K	B	10	Kontrollgruppe
	NB	10	Kontrollgruppe

Tab. 11: Einteilung der Versuchsgruppen

³² Johnson & Johnson ASP, Irvine, USA

4.3.2.4 Applikation der Präparate

Die Applikation der unterschiedlichen Desensitizer erfolgte exakt nach Herstellerangaben (Tab. 12). Im Falle von Hyposen wurde der Schutzlack jedoch nicht aufgetragen.

Verwendetes Mittel	Applikationstechniken
Admira Protect	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung und Trocknen der Zahnoberfläche - Applizieren der Suspension, reichlich - 20 Sek. einwirken lassen, verblasen - 10 Sek. mit Licht aushärten - 2. Schicht auftragen
VivaSens	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung, leichtes Trocknen Zahnoberfläche - Applizieren der Suspension STEP 1 und 10 Sek. einmassieren - Applizieren der Suspension STEP 2 und 10 Sek. Einmassieren
Hyposen Wirkstoff: Strontiumchlorid	<ul style="list-style-type: none"> - Reinigung, Trockenlegung der Dentinoberfläche - Applikation des Hyposen Desensitizers - Applikation des Schutzlackes wurde nicht durchgeführt.

Tab. 12: Applikationsschritte der einzelnen Präparate.

4.3.2.5 In situ Demineralisation

Nachdem alle Materialien appliziert worden sind, erfolgte die in situ Demineralisation der Proben.

Insgesamt wurden intraorale Geräte für 10 Probanden hergestellt (fünf Frauen und fünf Männer, Durchschnittsalter 24,6 Jahre). Alle unterschrieben nach eingehender Aufklärung eine Einverständniserklärung. Alle Probanden hatten einen guten Allgemein- und Ernährungszustand. Sie hatten in den letzten 6 Monaten weder Antibiotika noch andere Medikamente, die sich auf die Flora der Mundhöhle oder den Speichelfluss auswirken konnten, zu sich genommen. Alle teilnehmenden Probanden wiesen keine aktiven kariösen Läsionen auf, der DMF-T lag bei allen Probanden unter acht. Im Rahmen der jährlichen zahnärztlichen Untersuchung wurde auf Bissflügelaufnahmen zurückgegriffen um approximale Läsionen auszuschließen. Alle Probanden war voll bezahnt (28 Zähne) und wiesen keine parodontalpathologischen Befunde auf. Zu Beginn der in situ Demineralisation wurde bei allen Probanden eine professionelle Zahnreinigung durchgeführt.

Die intraoralen Geräte wurden fünf Wochen sowohl tagsüber wie auch nachts getragen. Während der Mahlzeiten wurden die Schienen nicht getragen und in dieser Zeit in einer 10%igen Saccharoselösung gelagert. Die Lösung wurde täglich erneuert. Die linke Seite wurde im Rahmen der täglichen Mundhygiene mit einer

fluoridhaltigen Zahnpasta (Aronal³³) geputzt. Auf der rechten Seite wurden keine Mundhygienemaßnahmen durchgeführt. Auf diese Art und Weise konnte sich der Biofilm auf den Proben der rechten Seite ungehindert etablieren. Die Probanden waren angehalten, stärkere Verschmutzung lediglich mit Hilfe von fließendem Wasser ohne Bürsten der Proben zu entfernen. Während der Mahlzeiten wurden die intraoralen Geräte in 10%iger Saccharose-Lösung gelagert. Diese wurde täglich erneuert.

Nach fünf Wochen wurden die 100 Dentinproben entfernt und gereinigt und zur weiteren Verarbeitung vollständig in Kunststoff eingebettet.

4.3.2.6 Dünnschliffherstellung

Die Herstellung der Dünnschliffe erfolgte wiederum nach dem von Donath (1982) in Zusammenarbeit mit den Firmen Kulzer und Exakt Apparatebau entwickelten Verfahren der Säge-Dünnschliff-Technik wie bereits unter 4.2.2.5 beschrieben. Aus jeder Probe wurden zwei Dünnschliffe hergestellt. Die Schliffdicke betrug durchschnittlich 80 µm (+/- 20) µm.

4.3.2.7 Polarisationsmikroskopische Auswertung

Die hergestellten Dünnschliffe wurden wie zuvor unter 4.2.2.6 polarisationsmikroskopisch sowohl qualitativ als auch quantitativ ausgewertet. Auf der gesamten Läsionslänge von 2 mm (Größe der Probe) wurden bei jedem Schliff zehn Werte, pro Probe (zwei Schliffe) demnach 20 Werte gemessen. Pro Gruppe wurden somit 200 Werte erfasst.

4.3.2.8 Statistische Auswertungen

Es wurden sowohl die einzelnen Versuchsgruppen als auch die einzelnen Schliffe einer Gruppe statistischen Auswertungen unterzogen. Zunächst erfolgte die Überprüfung auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov Test) und Homogenität der gefundenen Werte (Levene's Test). Des Weiteren wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt. Der Signifikanzlevel lag bei 1% (SPSS for Windows, Release 11.0³⁴). Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen wurden mit Hilfe des Tukey's Test und der Bonferroni-Holm Korrektur ermittelt. Der Signifikanzlevel lag bei 5%.

³³ GABA GmbH, Lörrach, D

³⁴ SPSS Inc., Chicago, USA

4.4 Untersuchungen zum Einfluss der Desensitizer auf die Mikrohaftkraft unterschiedlicher Dentinhaftvermittler

4.4.1 Materialien

4.4.1.1 Versuchsproben

Für die Versuchsreihen wurden 90 frisch extrahierte, menschliche, retinierte Weisheitszähne verwendet, die noch nicht in die Mundhöhle durchgebrochen waren. Das Wurzelwachstum aller verwendeten Zähne war zum Zeitpunkt der operativen Entfernung abgeschlossen. Die Versuchszähne wurden vor und nach der Herstellung der Dentinproben bis zur Versuchsdurchführung für maximal eine Woche in physiologischer Kochsalzlösung gelagert.

4.4.1.2 Die verwendeten Desensitizer

Zwei Desensitizer wurde in dieser Teiluntersuchung verwendet. Zum einen Gluma Desensitizer³⁵ und zu anderen das strontiumchloridhaltige Hyposen³⁶.

Material	Hersteller	Zusammensetzung
Gluma Desensitizer	Haereaus Kulzer, Hanau, D	2-Hydroxyethylmethacrylat, Glutaraldehyd, gereinigtes Wasser.
Hyposen	Lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, D	Desensitizer: 10% Strontiumchlorid-Hexahydrat, gereinigtes Wasser, Benzylalkohol Schutzlack: Methacrylsäure-Copolymer, Isopropylalkohol, Aceton

Tab. 13: Die verwendeten Desensitizer und ihre Zusammensetzung.

4.4.1.3 Die verwendeten Dentinhaftvermittlersysteme

Die Versuchsreihen wurden mit drei verschiedenen Dentinhaftvermittlersystemen durchgeführt. Ein Haftvermittlersystem - Clearfil New Bond³⁷ - wurde in Kombination mit Phosphorsäure der Total-Etch-Technik folgend benutzt. Die beiden anderen Dentinhaftvermittlersysteme gehören zu den selbstkonditionierenden Systemen. Ein separates Konditionieren der Dentinoberfläche mit Phosphorsäure fand nicht statt. Die Zusammensetzung der drei Systeme findet sich in folgender Tabelle.

³⁵ Haereus Kulzer, Hanau, D

³⁶ Lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, D

³⁷ Kuraray Medical Inc. Okayama, J

Material	Hersteller	Zusammensetzung
Clearfil New Bond	Kuraray Medical Inc., Okayama, Japan	Katalysatorflüssigkeit: Bisphenol-A-Diglycidylmethacrylat, 10-Methacryloyloxydecyldihydrogenphosphat, 2-Hydroxyethylmethacrylat, Hydrophobes Dimethacrylat, Benzoylperoxid Universalflüssigkeit: N,N'-Diethanol P-Toluidin, Natriumbenzensulfonat, Ethylalkohol
Xeno III	Dentsply DeTrey Konstanz, D	Liquid A: 2-Hydroxyethylmethacrylat (HEMA), Wasser, Ethanol, 2,6-Di-Tert-Butyl-p-Cresol (BHT), Aerosil R-947 Liquid B: Tetra-Methacryl-Ethyl-Pyrophosphat, Penta-Methylacryl-Oxyethyl-Cyclophosphat-Monofluorid, 1,6-Dimethacryl-Ethyl-Oxycarbonyl Amino-Trimethyl-Hexan, 2,6 Di-tert-butyl-p-Cresol, 2,3 Camphercinon, P-Dimethylaminethylbenzoat
Adhese	Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein	Primer: Dimethacrylate, Phosphorsäure modifiziertes Acrylat, Wasser Bonding: Dimethacrylat, 2-Hydroxyethylmethacrylat (HEMA)

Tab. 14: Die verwendeten Dentinhaftvermittlersysteme und ihre Zusammensetzung.

4.4.1.4 Die verwendeten Kompositmaterialien

Passend zu den benutzten Dentinhaftvermittlersystemen wurden zwei Kompositmaterialien benutzt. Das chemisch polymerisierende Clearfil Core³⁸ wurde in Kombination mit dem chemisch härtenden Haftvermittlersystem Clearfil New Bond verarbeitet. Das lichtpolymerisierende Kompositmaterial Tetric Flow³⁹ wurde in Kombination mit den beiden selbstkonditionierenden Haftvermittlersystemen benutzt. Die Zusammensetzung der beiden Kompositmaterialien findet sich in Tabelle 15.

Material	Hersteller	Zusammensetzung
Tetric Flow	Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein	Dimethacrylat, Bisphenol-A-Diglycidylmethacrylat, Urethandimethacrylat, Triethyleneglycoldimethacrylat, Ytterbiumtrifluorid
Clearfil Core	Kuraray Medical Inc., Okayama, Japan	Triethyleneglycoldimethacrylat, Bisphenol-A-diglycidylmethacrylat, Benzoylperoxid, silanisiertes Lanthanum Glaspulver, Silizium Universalpaste: Triethyleneglycoldimethacrylat, Bisphenol-A-diglycidylmethacrylat, N,N'-Diethanol-P-Toluidin, silanisiertes Siliziumglas

Tab. 15: Zusammensetzung der beiden Kompositmaterialien

³⁸ Kuraray Medical Inc., Okayama, J

³⁹ Ivoclar Vivadent, Schaan, FL

4.4.2 Methoden

4.4.2.1 Herstellung der Dentinproben

Die Dentinproben wurden nach der von Schaller et al. [1994] beschriebenen Methode präpariert, die eine Perfusion durch das Dentin während der gesamten Versuchsdauer ermöglicht. Zunächst wurden die Wurzeln der 90 Zähne 1mm koronal der Furkation abgetrennt. Nach Entfernung der Kronenpulpa wurden die Proben von okklusal soweit reduziert, bis sich ein einheitlicher Abstand von 1,2 +/- 0,2 mm von den Pulpahörnern zur koronalen Oberfläche ergab. Anschließend wurde die apikale Fläche soweit reduziert, dass sich eine einheitliche Probenstärke von 3,5 +/- 0,2mm ergab. Für die Präparationen wurden Diamantwalzen⁴⁰ der Körnung 70 µm verwendet, für das Finieren der bearbeiteten Flächen wurden formkongruente Diamantwalzen der Körnung 30 µm der gleichen Firma verwendet.

4.4.2.2 Versuchsgruppeneinteilung

Aus der Anzahl der Materialien und der vorgegebenen Zielstellung der Untersuchung ergab sich nachfolgende Versuchsgruppeneinteilung. Die neunzig vorbereiteten Dentinproben wurden zufällig auf die neun Versuchsgruppen aufgeteilt.

Desensitizer	A Kontrolle			B Gluma			C Hyposen		
Dentinhaftvermittler	Clearfil New Bond	Xeno III	Adhese	Clearfil New Bond	Xeno III	Adhese	Clearfil New Bond	Xeno III	Adhese
Kompositmaterial	Clearfil Core	Tetric Flow	Tetric Flow	Clearfil Core	Tetric Flow	Tetric Flow	Clearfil Core	Tetric Flow	Tetric Flow
Versuchsgruppe	AC	AX	AA	BC	BX	BA	CC	CX	CA

Tab. 16 Versuchsgruppeneinteilung

4.4.2.3 Versuchsdurchführung

Zur Probenherstellung sowie bei den Abzugsversuchen wurde die von Schaller et al. 1991 entwickelte Versuchsanordnung zur Ermittlung von Haftkräften von Dentinhaftvermittlern an menschlichem Dentin genutzt (Abb. 7). Diese besteht aus einem Hohlzylinder, der nach unten geschlossen ist und im unteren Drittel einen Zulauf für die Flüssigkeit hat, die zur Simulation der Dentinpermeabilität benutzt werden kann. Am oberen Ende der Apparatur befinden sich eine Öffnung und ein Außengewinde. Hier wird die formkongruente Überwurfmutter aufgeschraubt, die

⁴⁰ Gebr. Brasseler GmbH, Lemgo, D

eine Fixation der Dentinproben ermöglicht und gleichzeitig durch eine obere Bohrung von 7mm Durchmesser eine definierte Fläche der Dentinprobe freilässt. Abgedichtet werden die Dentinproben durch eine 3mm starke Gummidichtung. In die obere Öffnung der aufgeschraubten Überwurfmutter wurde eine konische Metallhülse eingebracht, die eine definierte kreisrunde Fläche der Dentinprobe von 2mm Durchmesser freilässt und die Applikation der Desensitizer, der Dentinhaftvermittler und der entsprechenden Kompositmaterialien auf einer standardisierten Fläche ermöglicht. Die Perfusion des Dentins wurde durch das Anschließen des Systems an einen Vorratsbehälter mit physiologischer Kochsalzlösung (30 cm Wassersäule) simuliert.

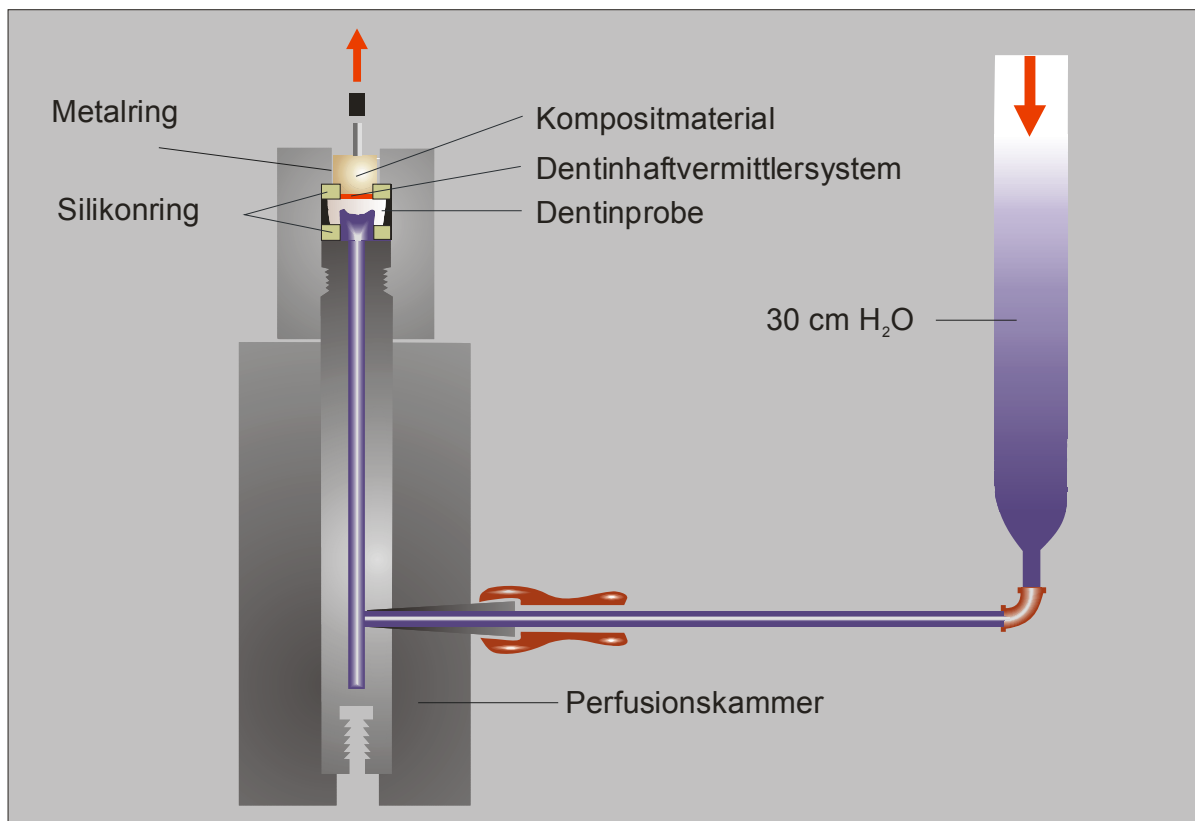


Abb. 7: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus. Er ermöglicht die permanente Simulation der Dentinperfusion und die Applikation der Materialien auf standardisierten Flächen.

4.4.2.4 Applikation der Präparate

Generell erfolgte die Applikation der Materialien exakt nach Herstellerangaben bei permanenter Simulation der Dentinperfusion (Tab. 17 und 18).

Verwendeter Desensitizer	Applikationstechniken
Gluma Desensitizer	<ul style="list-style-type: none"> - Trockenlegen der Dentinoberfläche - Applikation des Gluma Desensitizers - Es erfolgte nur eine einmalige Applikation - Trocknen für 30 Sek.
Hyposen	<ul style="list-style-type: none"> - Trockenlegung der Dentinoberfläche - Auftragen des Hyposen - Schutzlack wurde nicht appliziert

Tab. 17: Applikation der verschiedenen Desensitizer.

Verwendetes Mittel	Applikationstechniken
Clearfil New Bond/ Clearfil Core	<ul style="list-style-type: none"> - Ätzen der Dentinoberfläche für 30 Sekunden - Abspülen und vorsichtiges Trocknen der Dentinoberfläche - Mixen der beiden Komponenten - Applikation des Haftvermittlers - Applikation des Komposits Clearfil Core
Xeno III/ Tetric Flow	<ul style="list-style-type: none"> - Mixen der beiden Komponenten A und B - Applizieren des Haftvermittlers für 20 Sekunden - Entfernung der Überschüsse durch Verblasen - Lichtpolymerisation für 10 Sekunden - Applizieren des Tetric Flow in kleinen Schichten (< 2mm) - Jeweils Lichtpolymerisation für 60 Sekunden
AdheSE/ Tetric Flow	<ul style="list-style-type: none"> - Applikation von AdheSE Primer für 15 Sekunden - Entfernung der Überschüsse durch Verblasen - Applikation von AdheSE Bond - Lichtpolymerisation für 10 Sekunden - Applikation von Tetric Flow in dünnen Schichten (< 2mm) - Jeweils Lichtpolymerisation für 60 Sekunden

Tab. 18: Applikation der verschiedenen Dentinhaftvermittler

4.4.2.5 Bestimmung der Mikrozugfestigkeit

Für die Zugfestigkeitsversuche wurde die computergesteuerte Zwick Universalprüfmaschine Typ Z 005⁴¹ unter Verwendung der Software „texpert 7.0“⁴² eingesetzt. Dieses Programm stellt zum einen die Ergebnisse automatisch in einem Kraft- Zeit Diagramm graphisch dar, zum anderen konnte eine sofortige Auswertung der Versuche mit der Berechnung der Zugfestigkeit in MPa erfolgen.

⁴¹ Zwick Roell, Ulm, D

⁴² Zwick Roell, Ulm, D

Mit den Zugfestigkeitsversuchen wurde im Falle der lichtpolymerisierende Gruppen 15 Minuten nach Beendigung der Polymerisation begonnen. Im Falle der chemisch polymerisierenden Gruppen wurden die Zugversuche nach 60 Minuten Lagerung bei 37°C durchgeführt. Die Simulation der Dentinperfusion war über den gesamten Versuchsablauf gewährleistet.

4.4.2.6 Statistische Auswertungen

Für alle Gruppen wurden Mittelwerte und Standardabweichung errechnet. Es wurden die einzelnen Versuchsgruppen einer statistischen Auswertung unterzogen. Zunächst erfolgte die Überprüfung auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov Test) und Homogenität der gefundenen Werte (Levene's Test). Des Weiteren wurde eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt. Der Signifikanzlevel lag bei 1% (SPSS for Windows, Release 11.0⁴³). Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen wurde mit Hilfe des Tukey's Test bei einem Signifikanzlevel von 5% ermittelt.

⁴³ SPSS Inc., Chicago, USA

5 Ergebnisse

5.1 Ergebnisse der klinischen Multizenteruntersuchung

5.1.1 Deskription der Studienpopulation

Insgesamt wurden in den 11 Behandlungszentren 154 Patienten in die Studie aufgenommen. Zwölf Patienten mussten ausgeschlossen werden, weil das Einschlusskriterium "Höchster 60 Jahre" verletzt worden war. Die folgende Auswertung bezieht sich demgemäß auf 142 Patienten. Das mediane Alter der Patienten betrug 41 Jahre, der älteste Patient war 60 Jahre, der jüngste 18 Jahre alt. Von den 142 Patienten waren 54 (38 %) männlich und 88 (62 %) weiblich (Tab. 19 und 20).

Alter der Patienten					
Quantil	Min	Q1	Median	Q3	Max
Wert	18.0	30.0	41.0	52.0	60.0

Tab. 19: Alter der teilnehmenden Patienten

Geschlecht				
	Häufigkeit	Prozent	Kumulative Häufigkeit	Kumulative Prozent
Männlich	54	38	54	38
Weiblich	88	62	142	100

Tab. 20: Geschlechterverteilung der Patienten

5.1.2 Krankheiten/Risikofaktoren laut Patientenerhebungsbogen

Jeder Proband hatte zu Studienbeginn einen Probandenerhebungsbogen auszufüllen, auf dem er zu bestehenden Krankheiten bzw. Risikofaktoren Auskunft geben sollte. Keiner der Patienten hatte sich in den letzten 12 Monaten einer Bleichtherapie unterzogen. Die Verteilung der Antworten kann nachfolgender Tabelle entnommen werden (Tab. 21). Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich dabei immer auf die Anzahl der tatsächlich gegebenen Antworten.

Krankheit/Risikofaktor	Antwort				
	Ja		Nein		Keine Angabe
Sind sie schwanger?	0	0%	142	100%	0
Leiden Sie unter Diabetes?	4	3%	138	97%	0
Leiden Sie unter Rheuma?	6	4%	136	96%	0
Leiden Sie unter Allergien?	39	28%	102	72%	1
Bekannte Unverträglichkeiten mit Medikamenten?	7	5%	134	95%	1
Leiden Sie häufig an Dentinhypersensibilität?	104	73%	38	27%	0
Leiden Sie häufig an Erkrankungen des Zahnfleisches?	39	27%	103	73%	0
Betreiben Sie Ihre Mund- und Zahnpflege gemäß den Prophylaxeempfehlungen Ihres Zahnarztes?	126	89%	16	11%	0
Sind Sie regelmäßiger Raucher?	31	22%	111	78%	0
Fühlen Sie sich/Ihren Alltag stark stressbelastet?	64	45%	78	55%	0
Leiden Ihre Eltern und/oder Großeltern häufig unter Dentinhypersensibilität?	28	21%	104	79%	10

Tab. 21: Auswertung des Fragebogens.

5.1.3 Basisdaten laut Ärztlichem Prüfbogen

Zu jedem Proband wurde zusätzlich ein ärztlicher Prüfbogen zur Beschreibung der Zahngesundheit bei der Erstuntersuchung vom behandelnden Arzt ausgefüllt. Die Verteilung der Antworten kann nachfolgender Tabelle entnommen werden (Tab. 22).

Frage	Antwort				
	Ja		Nein		Keine Angabe
Besteht anamnestischer Versorgungsbedarf bzgl. Mundhygieniezustand?	18	13 %	124	87 %	0
Besteht anamnestischer Versorgungsbedarf bzgl. Zahntaschen?	26	8 %	116	82 %	0

Neigt der Proband zu permanenten Putzfehlern?	25	18 %	117	82 %	0
Bestehen beim Probanden Dentinläsionen bzw. Läsionen am Zahnhals in Verbindung mit zahnmedizinischen Versorgungen?	40	28 %	102	72 %	0
Erfolgte bereits Behandlung auf Dentinhypersensibilität?	53	37 %	89	63 %	0
Erfolgen durch den Probanden regelmäßige Prophylaxeuntersuchungen?	119	84 %	23	16 %	0

Tab. 22: Basisdaten laut Prüfbogen

5.1.4 Auswertung des Therapieerfolgs nach 12 Wochen

Als Erfolg war die Schmerzreduktion definiert worden. Diese wurde als eingetreten (positiv) angesehen, wenn in der Befundauswertung der klinischen Untersuchung nach der erstmaligen Behandlung – und höchstens einer Nachbehandlung innerhalb von 2 Wochen nach der Erstbehandlung eine Reduktion des mittels Provokationstest (Luftbläser und Sonde) verifizierten Schmerzempfindens der betreffenden Zahnareale von

- sehr starkem Schmerz (++) zu höchstens schwachem Schmerz (+) oder von
- schwachem Schmerz(+) zu Schmerzfreiheit (-)

beobachtet worden war. Die Schmerzreduktion musste dabei mindestens 3 Monate anhalten. In allen anderen Fällen, d. h. bei nicht eingetretener Schmerzreduktion, bei einer zu großen Zahl von nötigen Nachbehandlungen oder bei Abbruch der Studie für den jeweiligen Zahn und Weiterbehandlung mit dem unverblindeten Verum, wurde die Hauptzielgröße als nicht eingetreten (negativ) betrachtet.

Die Ergebnisse bezüglich des Therapieerfolgs nach 12 Wochen finden sich in folgender Tabelle, es lagen die Daten von allen 142 Patienten vor (Tab. 23). Die Ergebnisse sind in Abbildung 8 graphisch dargestellt. Demnach ist bei 35 Patienten an beiden Zähnen eine Schmerzreduktion (d. h. unter beiden Therapien), bei 26 an beiden Zähnen keine Schmerzreduktion eingetreten (s. die beiden grauen Säulen). 67 Patienten hatten eine Schmerzreduktion unter dem strontiumchloridhaltigen Hyposen, nicht jedoch unter Placebo (grüne Säule), während nur 14 Patienten eine Schmerzreduktion unter Placebo, nicht jedoch unter Hyposen (blaue Säule) hatten.

Dieser Vorteil des strontiumchloridhaltigen Präparats ist statistisch hoch-signifikant ($p < 0.0001$, McNemar-Test). Insgesamt ist bei 102 Patienten nach Behandlung mit der strontiumchloridhaltigen Lösung Hyposen eine Verbesserung der Symptome eingetreten, dies entspricht 71,8% der behandelten Patienten. Bei 49 Patienten (34,5%) konnte auch nach Placebo-Behandlung eine Verbesserung der Situation beobachtet werden.

Häufigkeit	Schmerzreduktion Placebo		
Schmerzreduktion Hyposen	Positiv	Negativ	Summe
Positiv	35	67	102
Negativ	14	26	40
Summe	49	93	142

Tab. 23: Ergebnisse nach 12 Wochen.

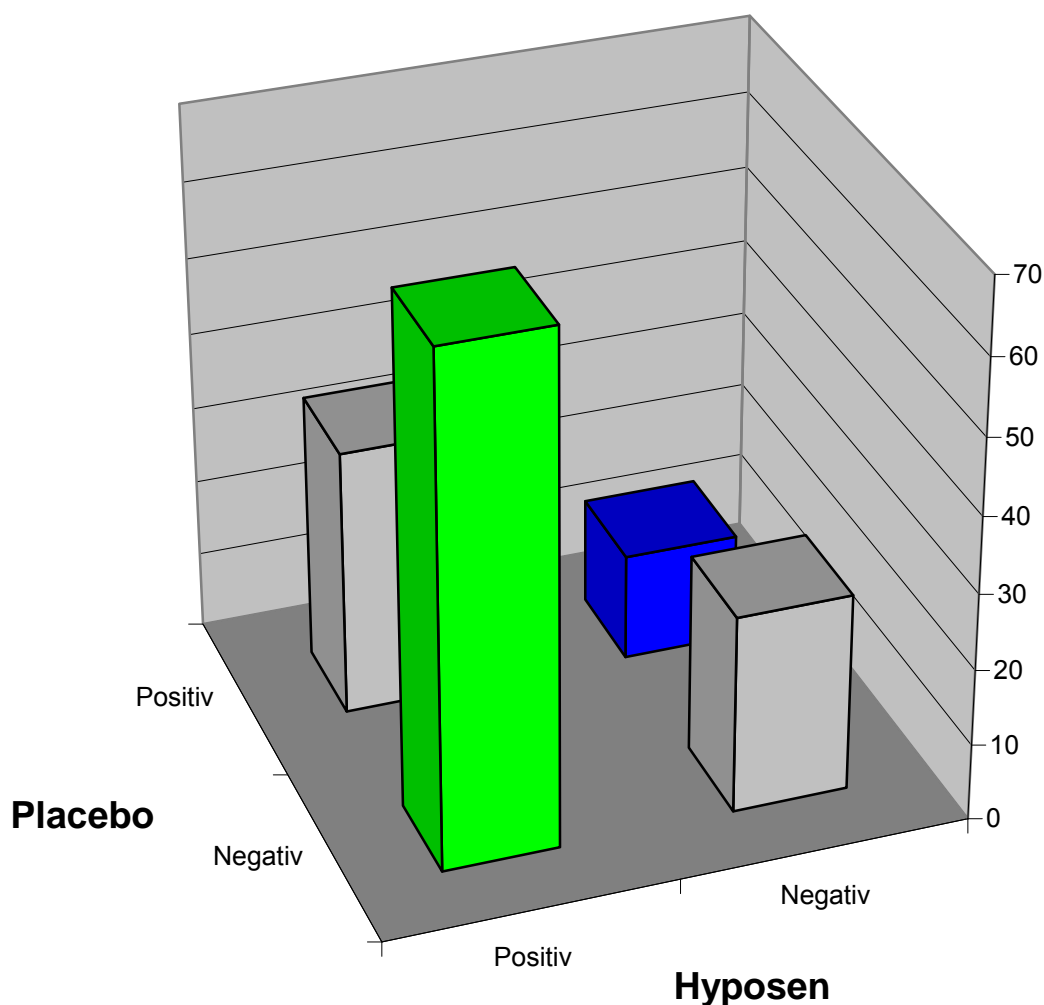


Abb. 8: Graphische Darstellung der Ergebnisse nach 12 Wochen.

5.1.5 Heterogenität zwischen den Praxen

Die Studie war in insgesamt 11 Zahnarztpraxen in Sachsen-Anhalt und Sachsen durchgeführt worden. Schon bei der Eingabe der Daten war aufgefallen, dass die Ergebnisse zwischen den Praxen sehr unterschiedlich ausgefallen waren. Eine Analyse des Behandlungseffektes nach Praxen getrennt, förderte eine beträchtliche Heterogenität (d. h. Unterschiede des Behandlungseffektes zwischen den Praxen) zutage. Dieser Effekt ist bei einer Analyse mit einem gemischten Modell sogar fast statistisch signifikant ($p=0.059$). Es zeigten sich demzufolge Praxen (10 und 12), in denen überhaupt kein Unterschied zwischen den Therapien beobachtet worden war, während andere Praxen extreme Vorteile für die strontiumchloridhaltige Lösung Hyposen zeigten (1, 4 und 5). Überraschenderweise findet sich auch eine Praxis (11), die eine sogar statistisch signifikante ($p = 0.014$, McNemar-Test) Überlegenheit des Placebo findet.

5.1.6 Auswertung des Therapieerfolgs nach 24 Wochen

Als weiteres Untersuchungsziel war laut Protokoll das Schmerzempfinden nach 6 Monaten, ebenfalls als binäres Merkmal (positiv/negativ) definiert worden. Wenn die Schmerzreduktion sowohl nach 12 als auch nach 24 Wochen Bestand hatte, wurde dies als positives Ereignis gewertet. In allen anderen Fällen, d. h. bei Rückkehr von Schmerzen, bei einem bereits negativen Wert der Hauptzielgröße oder Abbruch der Studie für den jeweiligen Zahn und Weiterbehandlung mit dem unverblindeten Verum, wurde die Nebenzielgröße als nicht eingetreten (negativ) betrachtet. Aufgrund pragmatischer Gründe (nicht für alle Patienten war es möglich, sich genau in der 24. Woche nach Erstbehandlung wieder vorzustellen) wurde ein dokumentiertes Anhalten der Schmerzreduktion bis mindestens zur 20. und bis zur 30. Woche auch noch als positives Ereignis gewertet.

Bei 3 Patienten war die Abschlussuntersuchung in der 19. Woche nach Erstuntersuchung gemacht worden, diese waren gemäß der obigen Vereinbarung nicht mehr auswertbar. Es fehlten von 7 Patienten die Angaben zur Abschlussuntersuchung, so dass sich die Auswertung auf 132 Patienten bezieht.

Die Ergebnisse bezüglich des Therapieerfolgs nach 24 Wochen finden sich in folgender Tabelle (Tab. 24).

Häufigkeit	Anhaltende Schmerzreduktion Placebo		
Anhaltende Schmerzreduktion Hyposen	Positiv	Negativ	Summe
Positiv	30	65	95
Negativ	11	26	37
Summe	41	91	132

Tab. 24: Ergebnis der Untersuchung nach 24 Wochen.

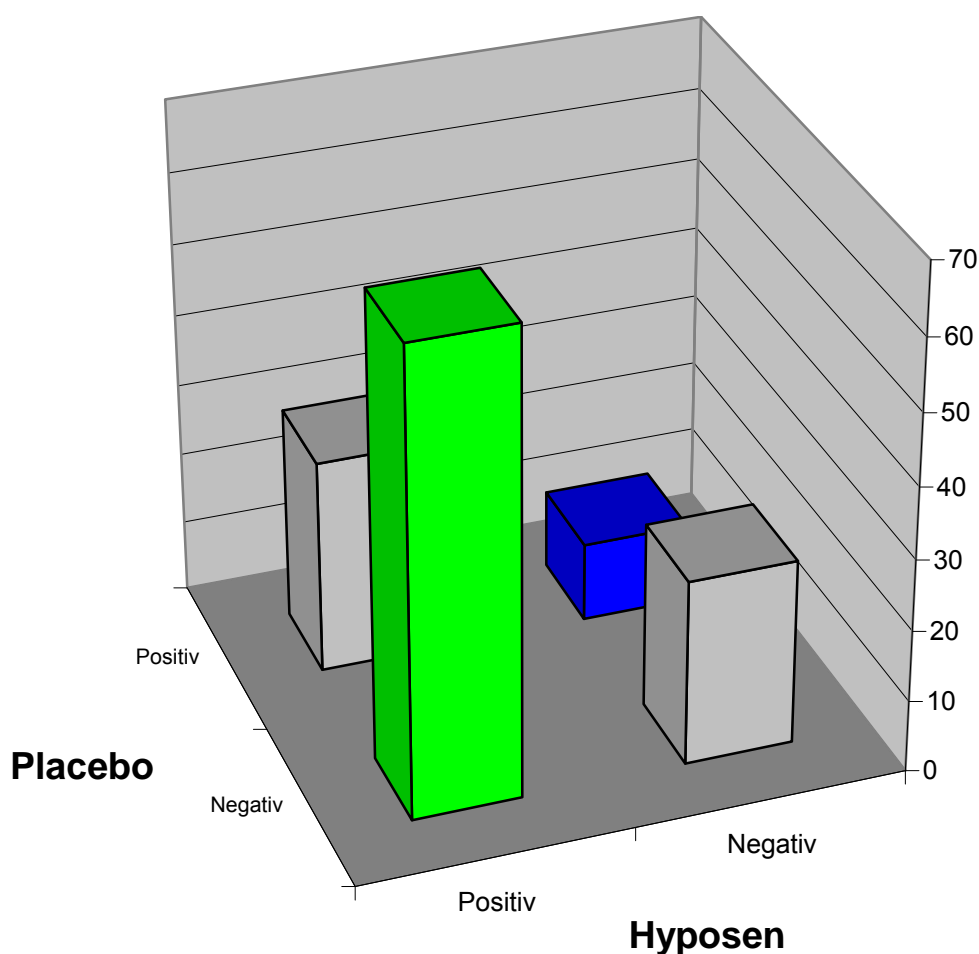


Abb. 9: Graphische Darstellung der Ergebnisse nach 24 Wochen.

Demnach ist bei 30 Patienten an beiden Zähnen eine anhaltende Schmerzreduktion (d. h. unter beiden Therapien), bei 26 an beiden Zähnen keine anhaltende Schmerzreduktion eingetreten (s. die beiden grauen Säulen). 65 Patienten hatten eine anhaltende Schmerzreduktion unter Hyposen, nicht jedoch unter Placebo (grüne

Säule), während nur 11 Patienten eine Schmerzreduktion unter Placebo, nicht jedoch unter Hyposen (blaue Säule) hatten (Abb. 9). Dieser Vorteil des Hyposen war ebenfalls statistisch hoch-signifikant ($p < 0.0001$, McNemar-Test). Insgesamt ist bei 95 Patienten nach Behandlung mit der strontiumchloridhaltigen Lösung Hyposen eine Verbesserung der Symptome auch nach 24 Wochen noch zu beobachten, die entspricht 72% der behandelten Patienten. Dies entspricht dem Ergebnis nach 12 Wochen. Bei 41 Patienten (31,1%) konnte auch nach der Placebo-Behandlung eine Verbesserung der Situation nach 24 Wochen beobachtet werden. Dies entspricht wiederum fast exakt dem Ergebnis nach 12 Wochen. Zwischen den beiden Untersuchungsintervallen konnte kein Unterschied nachgewiesen werden.

5.1.7 Geschmacksbeeinträchtigung und Unverträglichkeit

Die Patienten waren bei jeder Nachbehandlung bzw. Kontrolluntersuchung nach Geschmacksbeeinträchtigungen und Unverträglichkeiten am jeweiligen Zahn befragt worden. Da insgesamt nur sehr selten Geschmacksbeeinträchtigungen bzw. Unverträglichkeiten berichtet wurden, wird hier auf eine Längsschnittbetrachtung verzichtet und nur das binäre Merkmal „Geschmacksbeeinträchtigung mindestens einmal berichtet“ bzw. „Unverträglichkeit mindestens einmal berichtet“ ausgewertet. Bezüglich der Geschmacksbeeinträchtigung ergaben sich folgende Ergebnisse (Abb. 10). Demnach ist bei 122 Patienten an beiden Zähnen keine Geschmacksbeeinträchtigung (d. h. unter beiden Therapien), bei 12 an beiden Zähnen eine Geschmacksbeeinträchtigung eingetreten. 4 Patienten berichteten von einer Geschmacksbeeinträchtigung unter Hyposen, nicht jedoch unter Placebo, während 4 Patienten von einer Geschmacksbeeinträchtigung unter Placebo, nicht jedoch unter Hyposen berichteten (Tab. 25). Das heißt, es wird insgesamt nur selten über Geschmacksbeeinträchtigungen berichtet, beide Therapien schneiden diesbezüglich identisch ab ($p=1.0$, McNemar-Test). Ein Einfluss der zusätzlich mit dem Hyposen behandelten Zähne auf das Auftreten und Beschreiben von Geschmacksbeeinträchtigungen konnte nicht nachgewiesen werden.

Häufigkeit	Geschmacksbeeinträchtigung Placebo		
Geschmacksbeeinträchtigung Hyposen	Nein	Ja	Summe
Nein	122	4	126
Ja	4	12	16
Summe	126	16	142

Tab. 25: Geschmacksbeeinträchtigungen unter beiden Therapien.

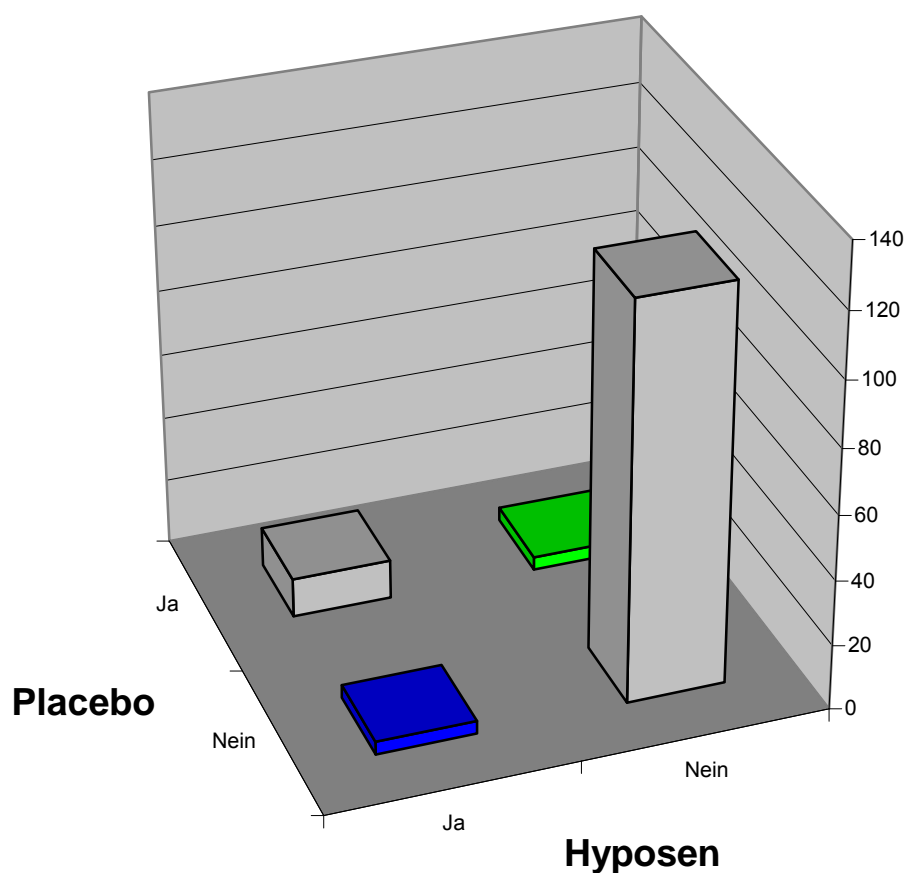


Abb. 10: Graphische Darstellung der Geschmacksbeeinträchtigung unter beiden Therapien.

Bezüglich der Unverträglichkeit ergaben sich folgende Ergebnisse (Abb. 11, Tab. 26). Demnach ist bei 135 Patienten an beiden Zähnen (d. h. unter beiden Therapien) keine Unverträglichkeit, bei keinem Patienten an beiden Zähnen eine Unverträglichkeit eingetreten. 2 Patienten berichteten von einer Unverträglichkeit unter Hyposen, nicht jedoch unter Placebo, während 5 Patienten von einer Unverträglichkeit unter Placebo, nicht jedoch unter Hyposen berichteten. Dieser leichte Vorteil der Therapie ist nicht statistisch signifikant ($p = 0.257$, McNemar-Test).

Die Unverträglichkeiten waren in allen Fällen als Rötung im Bereich des benachbarten Weichgewebes diagnostizierbar. Zusammenfassend gibt es keine Hinweise auf Unterschiede zwischen der Hyposen- und der Placebobehandlung bezüglich Geschmacksbeeinträchtigung und Unverträglichkeit, zumindest aus der Sicht der Patienten. Das Auftreten von klinisch diagnostizierbaren Unverträglichkeiten führte in allen Fällen zum Abbruch der Behandlung.

Häufigkeit	Unverträglichkeit unter Placebo		
Unverträglichkeit unter Hyposen	Nein	Ja	Summe
Nein	135	5	140
Ja	2	0	2
Summe	137	5	142

Tab. 26: Unverträglichkeiten unter beiden Therapien.

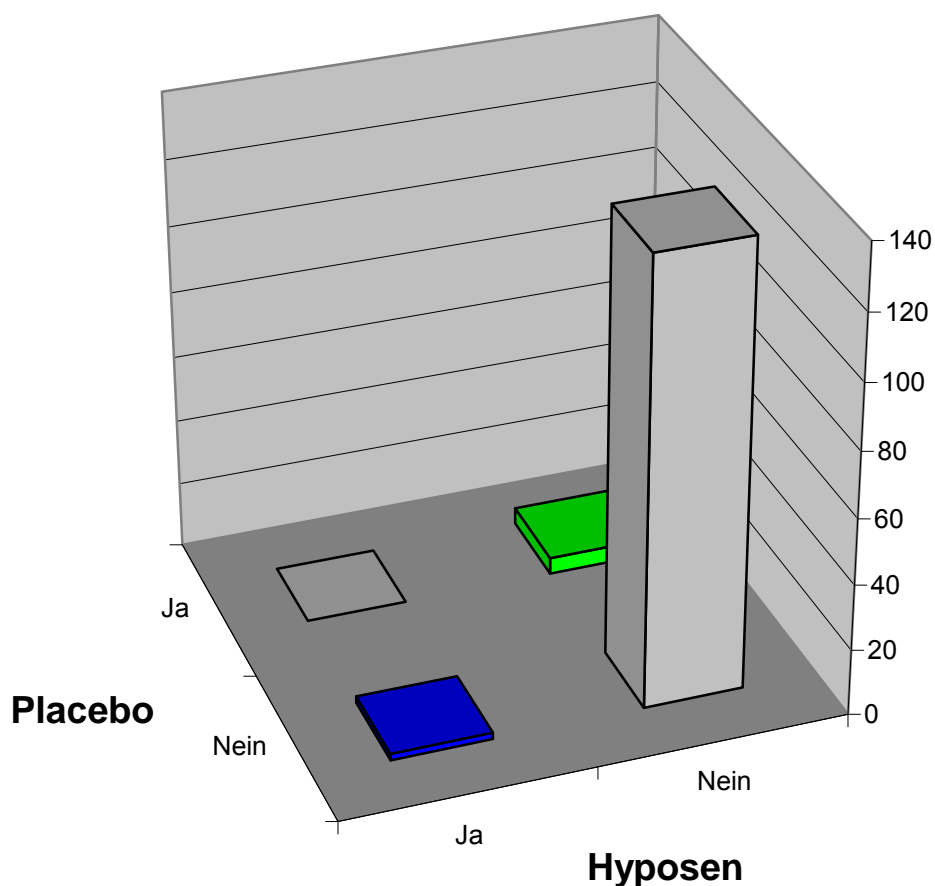


Abb. 11: Graphische Darstellung der Unverträglichkeiten unter beiden Therapien.

5.1.8 Ärztlicher Gesamteindruck

Die behandelnden Ärzte/Ärztinnen waren bei der Abschlussuntersuchung aufgefordert worden, ihren Gesamteindruck zur klinischen Wirkung, zur Patientenakzeptanz und zur Verträglichkeit der beiden Therapien pro Studienzahn zu geben (Tab. 27, 28 und 29). Da für Zähne mit Studienabbruch leider keine Abschlussbögen ausgefüllt werden mussten, ergibt sich für diese ärztlichen Beurteilungen eine große Anzahl von fehlenden Werten für die Placebo-Behandlung. Es ist also davon auszugehen, dass die Placebo-Behandlung zu positiv beurteilt wird, da nur Placebo-Zähne, deren Langzeitkontrolle nicht abgebrochen wurden, eine Beurteilung erhielten. Da die Größe dieser Verzerrung mit inferenz-statistischen Mitteln nicht beherrschbar ist, enthalten wir uns hier jeder inferenz-statistischen Würdigung und berichten nur deskriptiv über die Verteilung der Merkmale:

Häufigkeit	Klinische Wirkung unter Placebo				
Klinische Wirkung unter Hyposen	Gut	mittel	schlecht	fehlend	Summe
Gut	30	4	0	61	95
Mittel	1	3	2	3	9
Schlecht	0	1	0	0	1
Fehlend	9	2	0	26	37
Summe	40	10	2	90	142

Tab. 27: Auswertung des Fragebogens zum Ärztlichen Gesamteindruck.

Häufigkeit	Patientenakzeptanz unter Placebo				
Patientenakzeptanz unter Hyposen	gut	mittel	schlecht	fehlend	Summe
Gut	38	0	0	57	95
Mittel	0	3	0	7	10
Schlecht	0	0	0	0	0
Fehlend	10	1	0	26	37
Summe	48	4	0	90	142

Tab. 28: Auswertung des Fragebogens zur Patientenakzeptanz.

Häufigkeit	Verträglichkeit unter Placebo				
Verträglichkeit unter Hyposen	gut	Mittel	schlecht	fehlend	Summe
Gut	41	0	0	61	102
Mittel	0	0	0	3	3
Schlecht	0	0	0	0	0
Fehlend	10	1	0	26	37
Summe	51	1	0	90	142

Tab. 29: Auswertung des Fragebogens zur Verträglichkeit.

5.1.9 Studienabbruch

Gemäß dem Studienprotokoll hatte ein Studienabbruch für den jeweiligen Zahn zu erfolgen, wenn (1) nach Erstbehandlung oder nach mindestens einer Nachbehandlung keine Schmerzreduktion oder (2) nach mehr als drei Nachbehandlungen keine Schmerzfreiheit eingetreten war. Der jeweilige Zahn war dann mit dem unverblindeten Verum weiterbehandelt worden. Einen Eindruck über die erfolgten Studienabbrüche, nach Therapien getrennt, vermittelt folgende Tabelle (Tab. 30). Auch hier zeigt sich ein klarer Vorteil der strontiumchloridhaltigen Lösung Hyposen ($p < 0.0001$, McNemar-Test).

Häufigkeit	Studienabbruch unter Placebo		
Studienabbruch unter Hyposen	Nein	Ja	Summe
Nein	41	64	105
Ja	11	26	37
Summe	52	90	142

Tab. 30: Darstellung der Ergebnisse zum Studienabbruch.

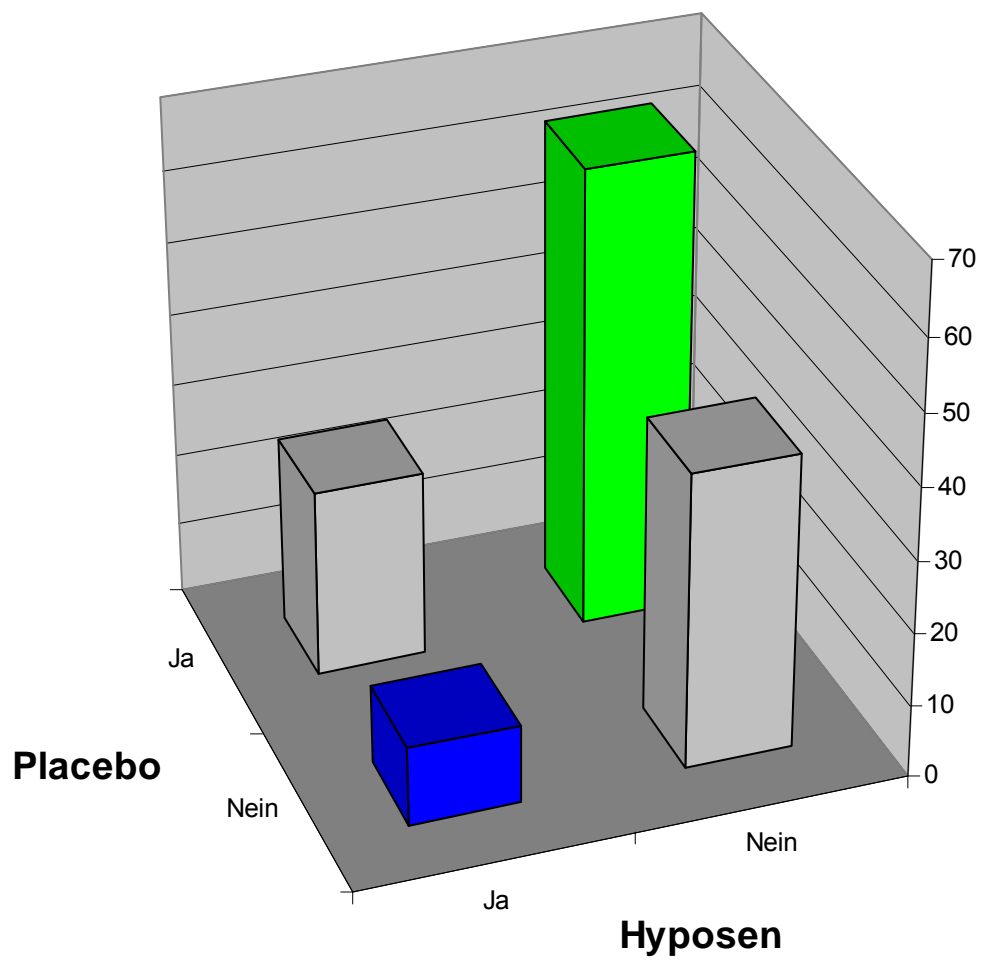


Abb. 12: Graphische Darstellung des Studienabbruchs unter beiden Therapien.

5.2 Ergebnisse der Demineralisation in vitro

Der zu erwartende histologische Querschnitt ist bei allen untersuchten Kontrollproben gleichermaßen ausgefallen. Alle 120 Dünnschliffe der 60 Kontrollproben weisen polarisationsmikroskopisch konstante, deutlich ausgeprägte Läsionsformationen und Läsionstiefen auf (Abb. 13).

Der unterschiedliche Schichtenaufbau im Vergleich zu gesunden, nicht demineralisiertem Dentin lässt sich am besten im Randbereich der badewannenförmigen Demineralisationszone nachweisen. Erosionen sind an keinem der untersuchten Kontrollproben festzustellen. Die typische Schichtung kann bei vielen Schliffen sehr gut erkannt werden (Abb. 13 – 16).

Die einzelnen Ausbreitungen der Demineralisationen sind deutlich zu erkennen. In den meisten Fällen ist eine typische badewannenförmige Begrenzung sichtbar. In einigen wenigen Fällen gibt es geringe unterminierende Ausbreitungen der entstandenen Läsionen unter das Abdeckmaterial.

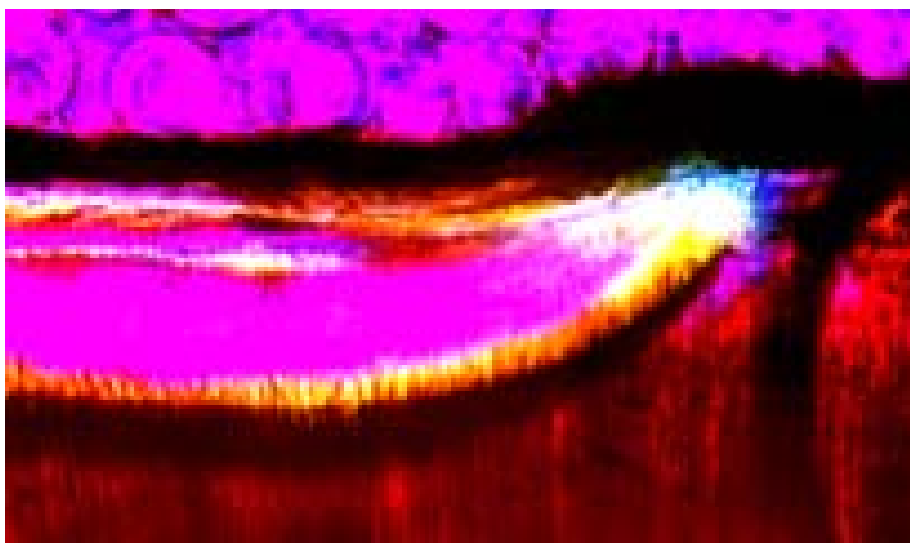


Abb. 13: Histologisches Präparat der Kontrollproben aus der Gruppe A

Die Versuchsproben zeigen diese Form der Läsionsbildung ebenfalls, wenn auch in einem weit geringeren Maße. Die einzelnen Versuchsgruppen untereinander wiederum weisen uniforme und histologisch ähnliche Charakteristika auf.

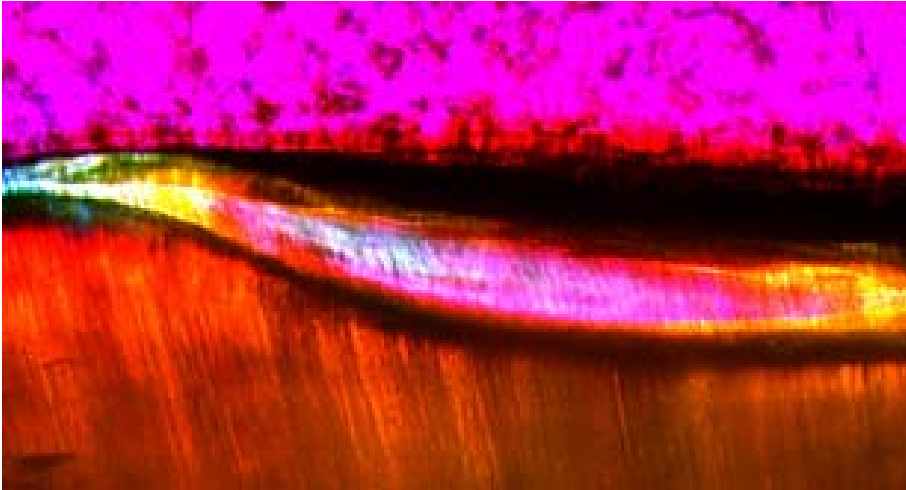


Abb. 14: polarisationsmikroskopische Aufnahme aus der Gruppe B

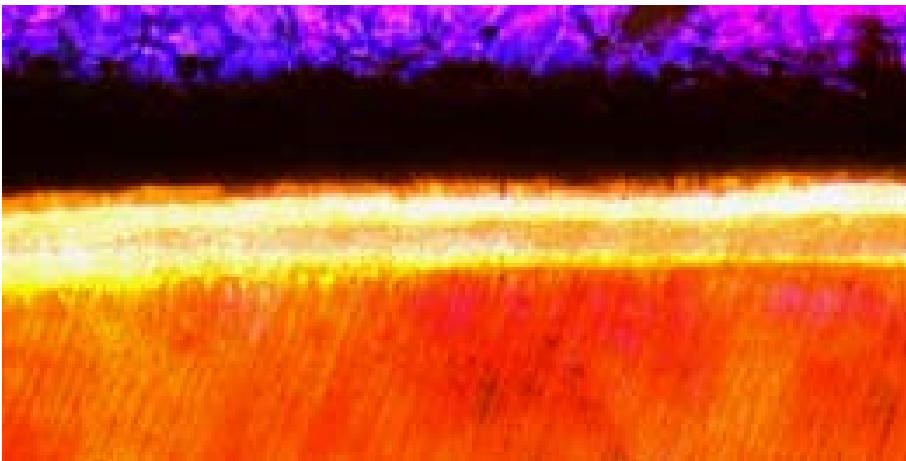


Abb. 15: polarisationsmikroskopische Aufnahmen aus der Versuchsgruppe C

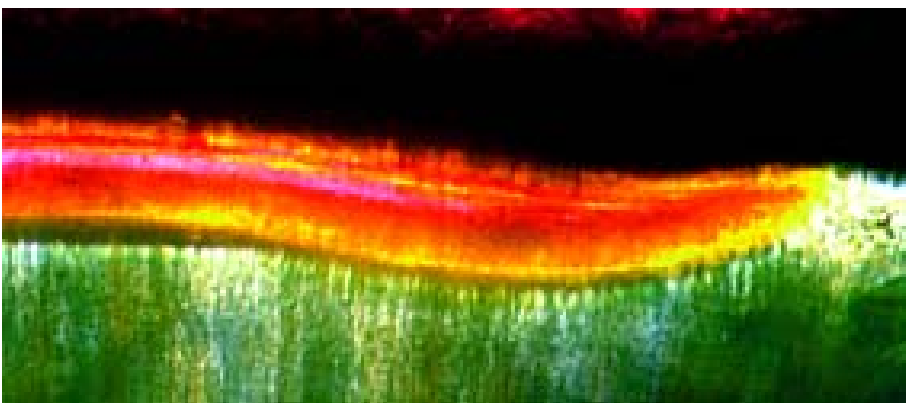


Abb. 16: Probe der Versuchsgruppe D

Die Läsionstiefen der 60 Kontrollproben liegen im Durchschnitt bei 85,2µm (+/- 5,8µm). Bei der Versuchsgruppe A (seal&Protect) können nur geringe Läsionstiefen nachgewiesen werden. Die durchschnittliche Läsionstiefe liegt in der Gruppe A bei 6,1µm (+/- 3,2µm). Dies entspricht einem durchschnittlichen Rückgang der Läsionstiefe von 97,55% gegenüber der korrespondierenden Kontrollgruppe. Die 15 Versuchszähne der Gruppe B (D/Sense 2) weisen durchschnittliche Läsionstiefen von 44,0µm (+/- 6,2µm) auf. Dies entspricht einem Rückgang der Demineralisationstiefe um 94,24%. Bei der Gruppe C (Gluma Desensitizer) liegt die mittlere Läsionstiefe bei 54,6µm (+/- 6,5µm) und entspricht einem Rückgang von 50,90%. 52,6µm beträgt die durchschnittliche Läsionstiefe der Gruppe D (Hyposen) (+/- 6,8µm). Hier liegt der prozentuale Rückgang nur bei 40,49% (Tab. 31 und 32, Abb. 17).

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum	N
A	6,0938	3,18891	1,00	14,46	300
AC	84,1019	6,64492	72,84	98,77	300
B	44,0328	6,16989	34,16	55,76	300
BC	84,8038	6,18625	70,68	96,73	300
C	54,6190	6,47559	43,96	66,67	300
CC	85,8638	5,00603	76,84	94,53	300
D	52,5532	6,75682	38,00	65,36	300
DC	86,1355	4,99686	72,00	94,53	300
Insgesamt	62,2755	27,43593	1,00	98,77	2400

Tab. 31: Durchschnittliche Läsionstiefen, Standardabweichungen, Minimum und Maximum in µm.

Gruppe	A		B		C		D	
	Seal & Protect		D/Sense 2		Gluma		Hyposen	
Untergruppe	A	AC	B	BC	C	CC	D	DC
Mittelwert	6,1	84,1	44,0	84,8	54,6	85,9	52,6	86,1
% Reduktion im Vergleich zu korrespondierenden Kontrollgruppe	92,8	---	48,1	---	36,4	---	38,9	---

Tab. 32: Prozentualer Rückgang der Läsionstiefen in den Versuchsgruppen.

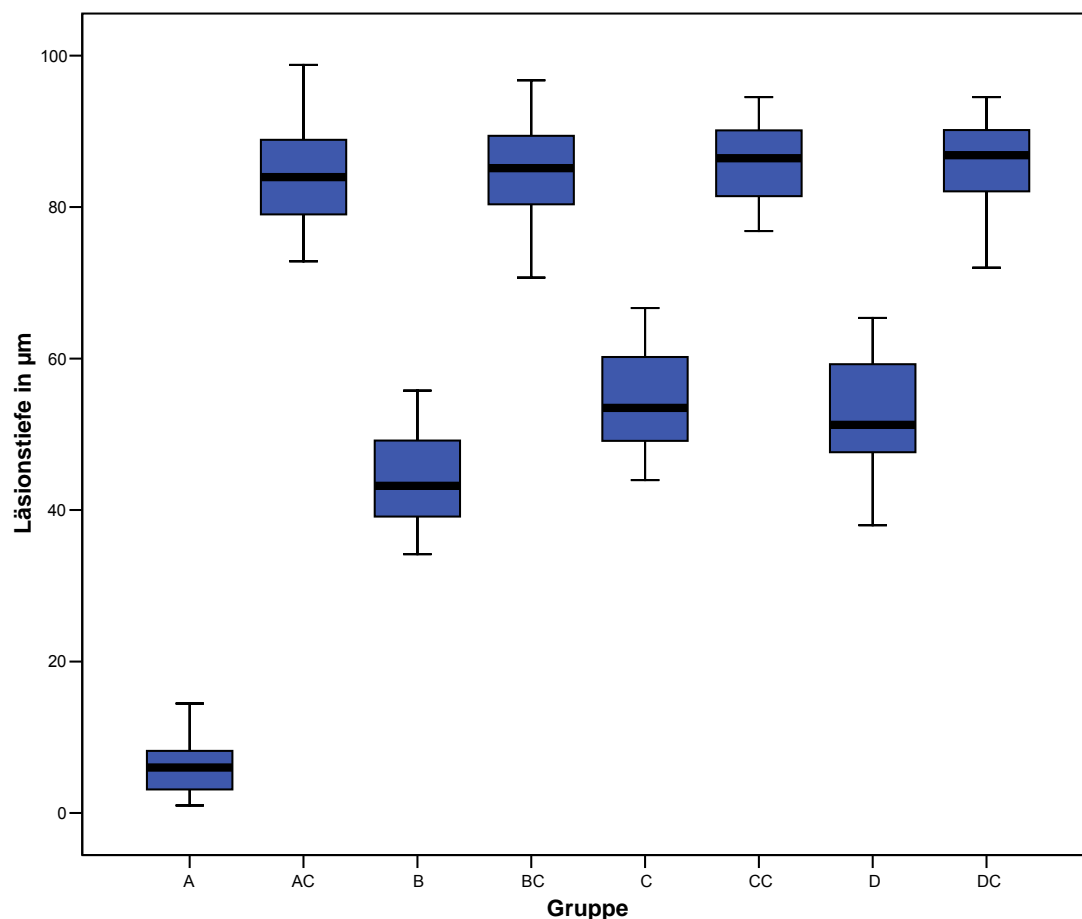


Abb. 17: Graphische Darstellung der Ergebnisse.

Die statistische Auswertung zeigt einen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Kontroll- und Versuchsgruppen ($p < 0,001$, ANOVA). Der paarweise Vergleich der einzelnen Kontrollgruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$, Bonferroni-Holm Korrektur). In den einzelnen Versuchsgruppen zeigt sich folgendes Ergebnis: Die Läsionstiefen der Gruppe A (Seal&Protect) sind im Vergleich zu den anderen Versuchsgruppen signifikant verringert ($p < 0,05$, Bonferroni-Holm Korrektur). Die Läsionstiefen in Gruppe B (D/Sense 2) sind signifikant kleiner als die Läsionstiefen in Gruppe C (Gluma Desensitizer) und D (Hyposen) ($p < 0,05$, Bonferroni-Holm Korrektur). Zwischen den Gruppen C und D können keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden. Die jeweilige Läsionstiefe der Versuchsgruppe ist in allen vier Fällen im Vergleich zur korrespondierenden Kontrollgruppe hoch signifikant reduziert ($p < 0,05$, Bonferroni-Holm Korrektur).

5.3 Ergebnisse der Demineralisation in situ

Alle Proben, sowohl die gebürsteten wie auch die ungebürsteten zeigten messbare Läsionstiefen. Die gefundenen Werte der einzelnen Versuchsreihen sind in Tab. 33 zusammengefasst.

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum	N
A-B	11,6804	8,54191	2,69	25,32	10
A-NB	28,8434	3,62192	21,60	33,40	10
V-B	14,2489	3,26437	8,53	20,34	10
V-NB	30,7443	7,24323	20,76	46,01	10
H-B	19,4450	7,48192	4,87	28,57	10
H-NB	45,9001	11,75238	25,18	64,99	10
C-B	50,5103	5,57077	43,53	59,91	10
C-NB	67,8153	18,20567	52,37	114,61	10
Insgesamt	33,9591	20,57818	2,69	114,61	80

Tab. 33: Darstellung der Demineralisationstiefen der einzelnen Gruppen in μm

Bei Betrachtung der ungeputzten Gruppen konnten die größten Demineralisationstiefen in der Kontrollgruppe beobachtet werden. Sie lagen bei 67,8 μm (+/- 18,2 μm). Im Falle von Admira Protect (Gruppe A-NB) reduzierte sich die Demineralisationstiefe auf 28,8 μm (+/- 3,6 μm). Die mit VivaSens behandelten Proben der Gruppe V-NB zeigten Läsionstiefen von 30,7 μm (+/- 7,2 μm). Die Proben, die mit dem strontiumchloridhaltigen Desensitizer Hyposen behandelt wurden (Gruppe H-NB), zeigten mittlere Läsionstiefen von 45,9 μm (+/- 11,8 μm).

Die Auswertung der geputzten Proben zeigte folgendes Ergebnis. Im Fall der geputzten Kontrollproben (K-B) wurde eine mittlere Läsionstiefe von 50,5 μm (+/- 5,6 μm) registriert. Proben, die mit Admira Protect und VivaSens behandelt worden sind, zeigten Demineralisationstiefen von 11,7 μm (+/- 8,5 μm) (Gruppe A-B) und 14,3 μm (+/- 3,3 μm) (Gruppe V-B). Die Gruppe H-B, in der der Desensitizer Hyposen benutzt worden ist, zeigt mittlere Läsionstiefen von 19,5 μm (+/- 7,5 μm) (Abb. 18).

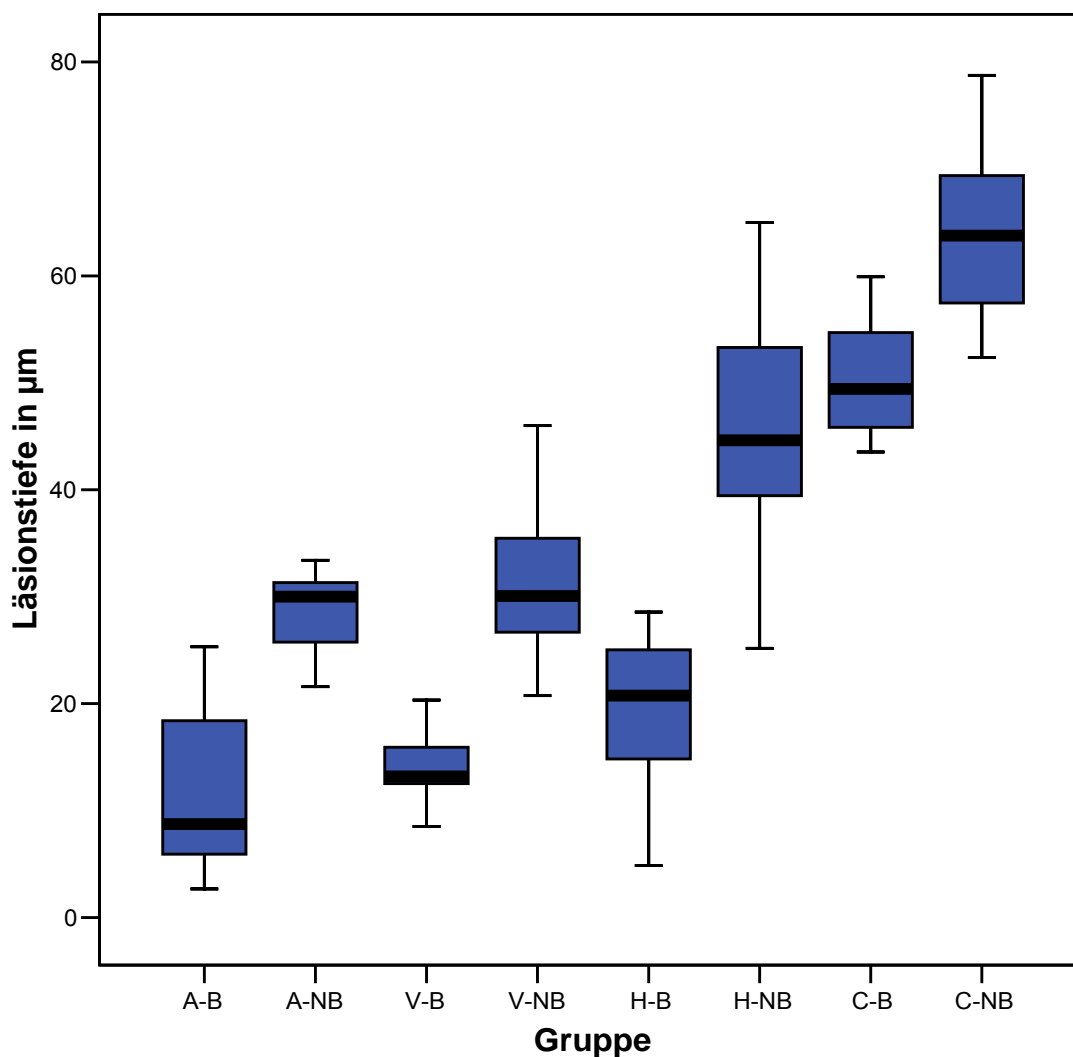


Abb. 18: Graphische Darstellung der Ergebnisse.

Die statistische Auswertung zeigte zunächst signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen ($p < 0,001$, ANOVA).

Die mittlere Demineralisationstiefe der drei behandelten Gruppen (A, V und H) war in beiden Fällen – ungeputzte und geputzte Gruppen – signifikant gegenüber der jeweiligen Kontrollgruppe reduziert ($p < 0,05$, Tukey's test).

Bei Betrachtung der geputzten Kontroll- und Versuchsgruppen (A-B, V-B, H-B, C-B) konnte in allen Fällen signifikant reduzierte Läsionstiefen gegenüber den korrespondierenden ungeputzten Gruppen nachgewiesen werden. ($p < 0,05$, Tukey's test, Bonferroni-Holm Korrektur). Die Durchführung von Mundhygienemaßnahmen hatte somit in allen Gruppen einen signifikant positiven Einfluss auf die Demineralisation der Proben in situ. Zwischen den Gruppen Admira Protect, VivaSens und Hyposen konnte im Falle der geputzten Proben (A-B, V-B, H-B) kein

signifikanter Unterschied nachgewiesen werden ($p > 0,05$, Bonferroni-Holm Korrektur). Im Falle der ungeputzten Proben zeigten die Gruppen Admira Protect signifikant geringere Läsionstiefen als die Gruppe Hyposen ($p < 0,05$, Bonferroni-Holm Korrektur). Alle ungeputzten Versuchsgruppen, die mit Admira Protect und VivaSens behandelt worden sind (A-B, V-B), zeigten signifikant reduzierte Läsionstiefen gegenüber den geputzten Kontrollproben (C-B) ($p < 0,05$, Tukey's test). Im Falle von Hyposen konnte dies nicht nachgewiesen werden.

Die prozentuale Reduktion der Demineralisationstiefen der Versuchsgruppen im Vergleich zu den unbehandelten Kontrollgruppen ist in Tab. 34 dargestellt.

Gruppe	A		V		H		C	
	Admira Protect		VivaSens		Hyposen		Kontrolle	
Mundhygiene	Ja	Nein	ja	nein	Ja	Nein	ja	Nein
Mittelwert	11,68	28,84	14,25	30,74	19,45	45,90	50,51	67,81
Standardabweichung	8,54	3,62	3,26	7,24	7,48	11,75	5,57	18,21
% Reduktion im Vergleich zu korrespondierenden Kontrollgruppen	77,2	59,3	73,5	54,2	62,1	34,0	---	---

Tab. 34: Prozentuale Reduktion der Versuchsgruppen im Vergleich zu den korrespondierenden Kontrollgruppen.

Die qualitative Betrachtung der histologischen Struktur der Präparate zeigte keine Unterschiede zwischen den geputzten und ungeputzten Proben (Abb. 19, 20). Nach Imbibition in Wasser waren die demineralisierten Bereiche deutlich sichtbar. Die Dentintubuli waren sichtbar und Erosionen konnten in keiner Gruppe beobachtet werden. Die Demineralisationszonen der geputzten Gruppen (A-B, V-B, H-B) waren ähnlich den Kontrollproben aufgebaut, zeigten jedoch deutlich verringerte Demineralisationstiefen. Repräsentative Beispiele sind in Abb. 19- 22 dargestellt.

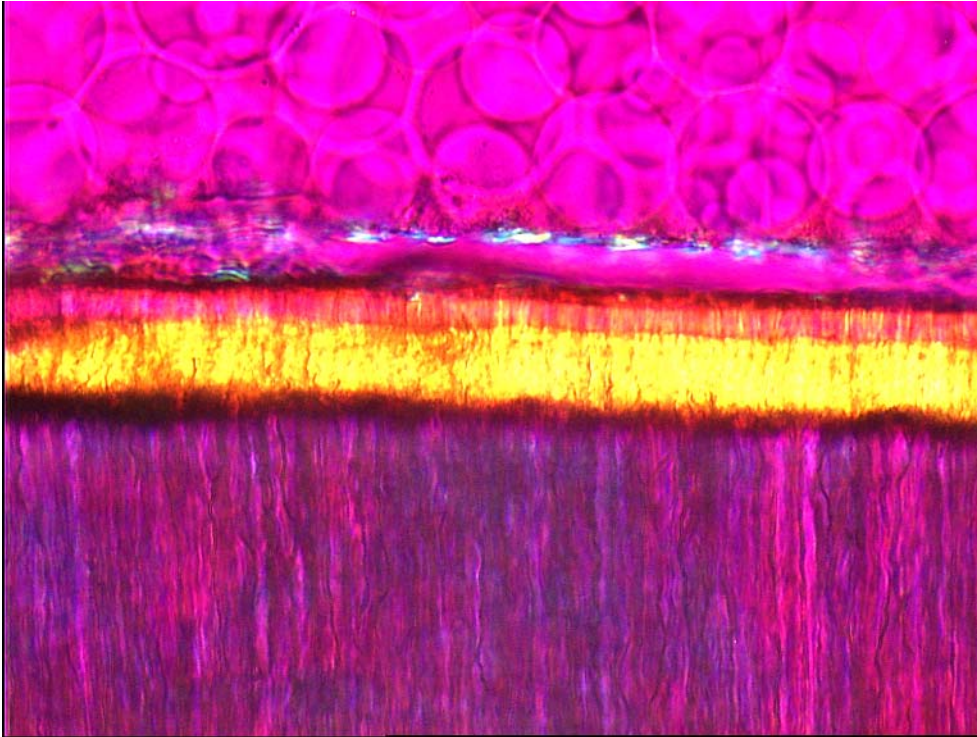


Abb. 19: Aufnahme einer ungeputzten Kontrollprobe.

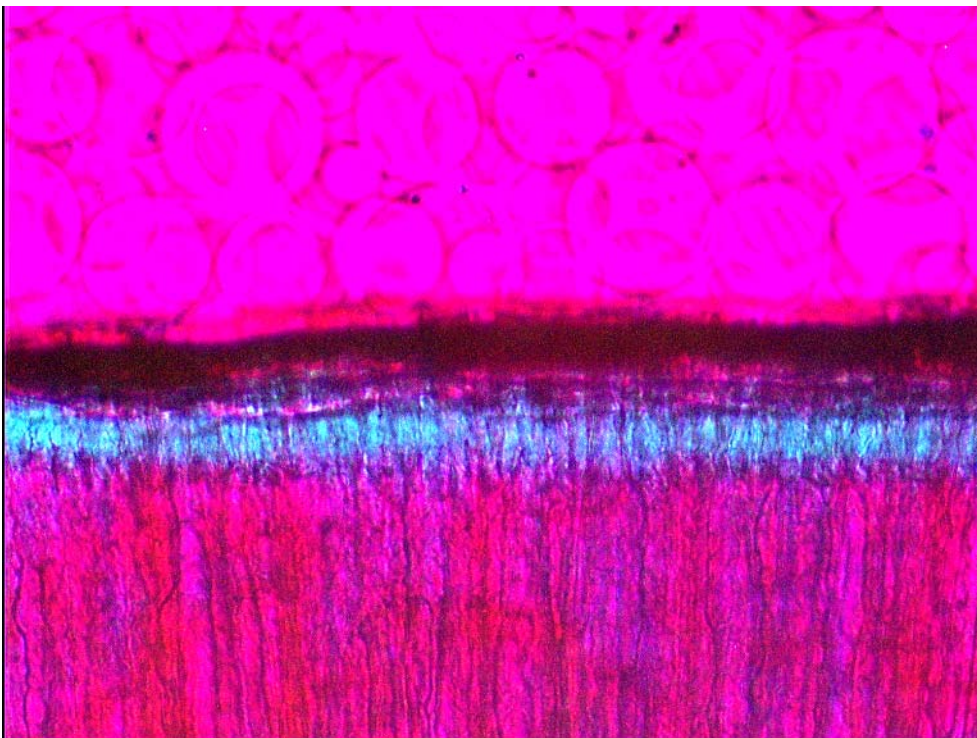


Abb. 20: Aufnahme einer geputzten Kontrollprobe. Im Vergleich zu Abb. 19 ist deutlich verringerte Demineralisationstiefe zu erkennen.

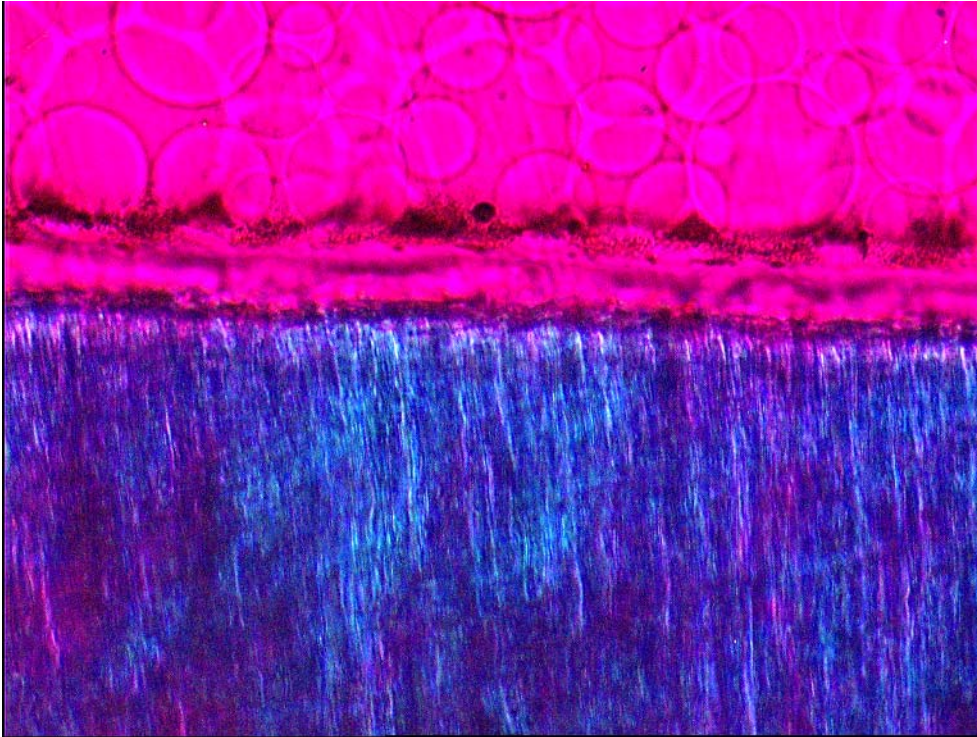


Abb. 21: Aufnahme einer mit VivaSens behandelten Probe, geputzt.

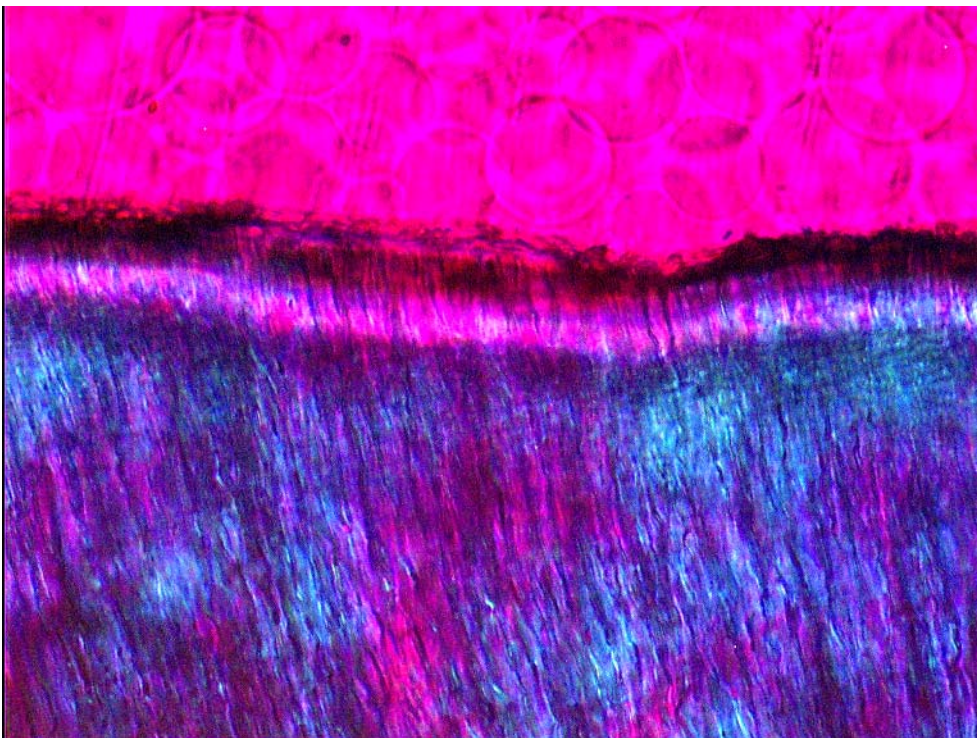


Abb. 22: Aufnahme einer mit VivaSens behandelten Probe, ungeputzt. Die Demineralisationstiefe ist gegenüber Abb. 21 deutlich vergrößert.

5.4. Ergebnisse der Mikrozugfestigkeitsuntersuchungen

In allen Gruppen konnte eine Mikrohaftkraft festgestellt werden. Die ermittelten Werte der einzelnen Versuchsgruppen sind in Tab. 35 dargestellt.

Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum	N
Clearfil New Bond Kontrolle	11,0480	1,91551	8,60	13,86	10
Xeno III Kontrolle	6,0080	1,34570	4,06	7,70	10
AdheSE Kontrolle	8,9130	1,20292	7,18	10,54	10
Gluma Clearfil New Bond	10,2500	1,43584	7,77	11,85	10
Gluma Xeno III	7,1680	1,23972	5,78	9,10	10
Gluma AdheSE	10,3460	1,25943	7,58	11,52	10
Hyposen Clearfil New Bond	8,1100	0,70230	6,55	8,79	10
Hyposen Xeno III	8,0310	1,19974	6,25	9,61	10
Hyposen AdheSE	9,2150	0,75317	7,56	10,10	10
Insgesamt	8,7877	1,96619	4,06	13,86	90

Tab. 35: Mittlere Mikrozugfestigkeitswerte, Standardabweichungen, Minimum und Maximum der einzelnen Gruppen in MPa.

Die mittleren Mikrozugfestigkeitswerte ohne vorherige Verwendung eines Desensitizers lagen zwischen 11,05 MPa (+/- 1,9 MPa) im Falle von Clearfil New Bond und 6,0 MPa (+/- 1,35 MPa) im Falle von Xeno III (Gruppe AX). Nach Verwendung des Haftvermittlers AdheSE konnte eine mittlere Zugfestigkeit von 8,91 MPa (+/- 1,2 MPa) beobachtet werden. Wurden die Zugversuche nach Behandlung mit Gluma Desensitizer durchgeführt, lagen die Werte im Fall von Clearfil New Bond etwas niedriger bei 10,25 MPa (+/- 1,44 MPa), im Falle von Xeno III leicht erhöht bei 7,17 MPa (+/- 1,24 MPa). Bei AdheSE führte die Vorbehandlung der Proben mit Gluma Desensitizer zu erhöhten Zugfestigkeitswerten von 10,35 MPa (+/- 1,26 MPa). Erfolgte die Vorbehandlung mit dem strontiumchloridhaltigen Hyposen, lagen die Zugfestigkeitswerte bei Clearfil New Bond bei 8,11 MPa (+/- 0,70 MPa). Im Falle von Xeno III lag die Mikrozugfestigkeit bei 8,03 MPa (+/- 1,2 MPa). Bei AdheSE führte die Applikation von Hyposen zu Zugfestigkeitswerten von 9,22 MPa (+/- 0,75 MPa) (Abb. 23).

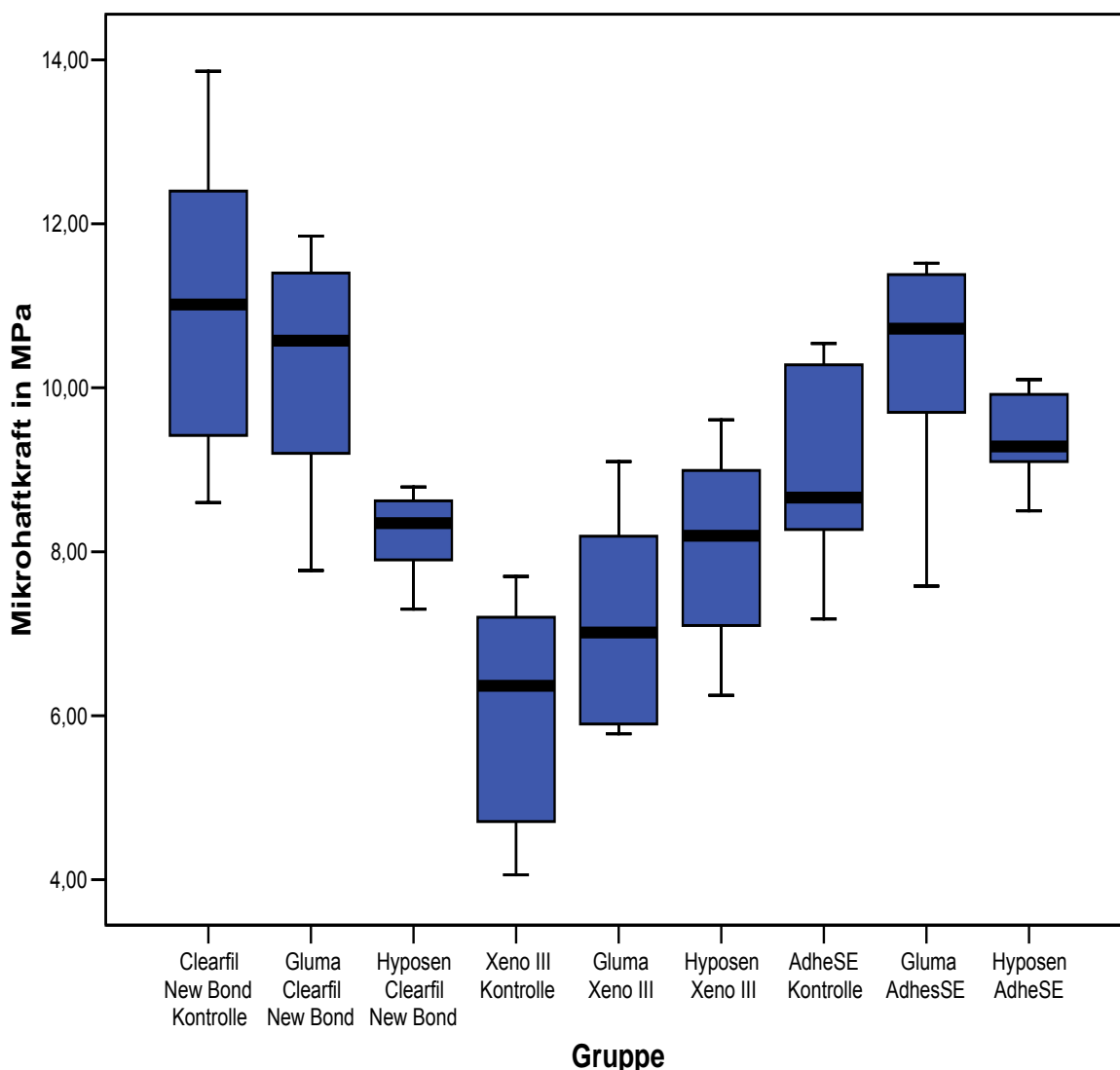


Abb. 23: Graphische Darstellung der Ergebnisse.

Die statistische Auswertung zeigt einen signifikanten Einfluss des jeweiligen Dentinhaftvermittlersystems auf die Mikrozugfestigkeit ($p < 0,001$, ANOVA). Zwischen Gruppe AC (11,1 MPa) und Gruppe AA (8,9 MPa) konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden ($p > 0,05$, Tukey's Test). Die höchsten Werte, die in Kombination mit einem Desensitizer ermittelt werden konnten, wurden in Gruppe BC mit 10,4 MPa gefunden. Die geringsten Werte konnten in Gruppe BX mit 6,6 MPa beobachtet werden. Die Zugfestigkeitswerte von Xeno III in den Gruppen ohne Desensitizer und nach Vorbehandlung mit Gluma Desensitizer (Gruppe AX und BX) waren, verglichen mit den Gruppen, die mit Clearfil New Bond und AdheSE durchgeführt worden sind (Gruppe AA, AC, BC und BA), signifikant verringert

($p < 0,05$, Tukey's Test). Nach Vorbehandlung mit Hyposen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Adhäsivsystemen nachgewiesen werden (Gruppe CC, CX, CA). Die Vorbehandlung mit Gluma Desensitizer hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Mikrozugfestigkeit des Adhäsivsystems Clearfil New Bond (Gruppe AC, 10,4 MPa), jedoch führte die Behandlung der Proben mit der strontiumchloridhaltigen Lösung Hyposen zu signifikant verringerten Zugfestigkeitswerten (7,6 MPa) ($p < 0,05$, Tukey's Test). Die Mikrozugfestigkeit von Xeno III/ Tetric Flow und Adhese/ Tetric Flow zeigte dagegen keine statistisch signifikanten Unterschiede nach der Behandlung mit Gluma Desensitizer oder Hyposen.

6 Diskussion

6.1 Diskussion der klinischen Untersuchung

Dentinhypersensibilität wird, wie bereits beschrieben, als ein von exponiertem Dentin ausgehender Schmerz, der als Reaktion auf chemische, thermische, taktile oder osmotische Reize auftritt und nicht mit anderen dentalen Defekten erklärt werden kann, definiert (Collaert und Fischer 1991; Addy und Pearce 1994). Aufbauend auf der Hydrodynamischen Theorie ist eine weitere Voraussetzung für das Auftreten der Symptome der Dentinhypersensibilität das Vorhandensein von offenen Dentinkanälchen (Brännström und Aström 1972). Alle Patienten dieser Untersuchung wiesen an mindestens zwei Zähnen in unterschiedlichen Quadranten hypersensible Dentinflächen auf. Entsprechend der ätiologischen Faktoren, die zur Exposition von Dentinoberflächen im Zahnhalsbereich führen, kann davon ausgegangen werden, dass es sich meist um Abrasionen handelt, die zu denudierten Dentinflächen geführt haben. Bei einzelnen Patienten führte der Verlust an parodontalen Attachment zu freigelegten Wurzeloberflächen (Dowell et al. 1985; Addy und Pearce 1994). Häufig stellt sich jedoch das Problem der Multikausalität, was in der Praxis die Suche nach der Ursache erschwerte. Attritionen, die durch den direkten Kontakt der Zähne, vor allem bei Zähneknirschen und -pressen, hervorgerufen werden, können im Zahnhalsbereich nicht beobachtet werden und kommen daher als Ursache bei den untersuchten Patienten nicht in Betracht.

Alle Patienten der vorliegenden Studie wiesen nicht kariesbedingte Zahnhartsubstanzdefekte auf, die keiner restaurativen Versorgung bedurften und im Bereich des Zahnhalses lokalisiert waren. Eine pulpitische Genese wurde durch die klinische Untersuchung ausgeschlossen. Keiner der an der Studie teilnehmenden Patienten hatte sich einer Bleichtherapie unterzogen. Die Hypersensibilität in Folge einer Bleichtherapie (Auschill et al. 2005) kann daher als Ursache ausgeschlossen werden. Die Applikation der beiden Präparate wurde von allen elf Untersuchern exakt nach Herstellerangaben durchgeführt. Zwischen den beiden Präparaten - Placebo und Hyposen - bestand dabei kein Unterschied. Beide Präparate wurden in gleicher Weise appliziert und anschließend mit dem gleichen Schutzlack überzogen. Die Eigenschaften der beiden Präparate (Placebo und Hyposen) waren hinsichtlich Geruch, Konsistenz und Farbe identisch. Die einzelnen Behandler und ebenso die behandelten Patienten waren demnach nicht in der Lage, sowohl bei der Applikation

wie auch im Rahmen sämtlicher Nachkontrollen, die verblindeten Präparate zu identifizieren.

Das in der vorliegenden Studie benutzte Präparat Hyposen ist eine 10%ige Strontiumchlorid-Hexahydrat Lösung. Unter toxikologischen Gesichtspunkten kann Strontiumchlorid und auch die in Hyposen enthaltene Form des Hexahydrats als so genannter „Knochensammler“ durch die Rekristallisation des Kalziumapatits im Knochen gespeichert werden (Dahl et al. 2001). Toxikologische Untersuchungen zum Strontiumchlorid zielen daher auf eine mögliche Erhöhung der Kalziumfreisetzung ins Blutplasma und die Beeinflussungen der Kalziumhomeostase auf Knochen und Organe ab. Die so genannte Strontium-Rachitis, welche durch Inhibierung der Vitamin D₃-Bildung in der Niere und den stimulierenden Effekt auf die Kalcitoninsekretion denkbar ist (Omdahl und DeLuca 1971), konnte jedoch in neueren Studien nicht nachgewiesen werden (Canalis et al. 1996). Auch die Vermutung, Strontiumchlorid könnte ähnlich wie die Strontium-Isotope (⁸⁷Sr; ⁸⁸Sr; ⁸⁹Sr oder ⁹⁰Sr) durch seine stimulierende Wirkung auf die Bildung von Osteoid (Dahl et al. 2001) für die Ausbildung von Osteosarkomen sein, konnte nach Gabe von Strontiumchlorid nicht bestätigt werden (Matsumoto 1988). Die Zusammensetzung der strontiumchloridhaltigen Lösung entspricht einem Gesamtstrontiumgehalt von 3,28% und erfüllt die Richtlinie 2000/11/EG der 375. Verordnung über kosmetische Mittel von max. 3,5%. Erfolgt die Applikation des Präparats exakt nach Herstellerangaben, so werden durchschnittlich etwa 60mg wasserfreies Strontium pro Patient und Sitzung appliziert. Unter Berücksichtigung der LD₅₀ der Ratte von 2250 mg wasserfreiem Strontiumchlorid pro Kilogramm Körpergewicht (Merck Sicherheitsdatenblatt 1999, gemäß Richtlinie 91/155/EWG; Material Safety Data Sheet, USA 11/17/99) ergibt sich für den behandelten Patienten keinerlei toxikologisches Risiko. Außerdem ist davon auszugehen, dass durch die Penetrationstiefe des Präparats entlang der Dentinkanälchen in Richtung Pulpa von maximal 20µm keinerlei toxische Schädigung der Pulpa zu befürchten ist (Kun 1976). Die klinische Anwendung des Präparats zur Behandlung der Dentinhypersensibilität wird daher als unbedenklich eingestuft.

Die signifikant positive therapeutische Wirkung von Hyposen in der vorliegenden Untersuchung lässt sich sicherlich zu einem Teil damit erklären, dass lokal appliziertes Strontiumchlorid die Eigenschaft hat, offene Dentinkanälchen, die für die Schmerzentstehung entsprechend der hydrodynamischen Theorie notwendig sind

(Brännström und Aström 1972), sicher und dauerhaft zu verblocken (Kun 1976). Das aufgetragene Strontiumchlorid bildet dabei an der Dentinoberfläche eine stabile Infiltrationsschicht von 20µm, die sich in die Dentinkanälchen fortsetzt (Mishima et al. 1995). Dadurch wird eine durch externe Stimuli hervorgerufene Schmerzauslösung verhindert und die Beschwerden der Patienten beseitigt. Andererseits ist bekannt, dass die Nervenaktivität dentaler Neuronen durch die vorangegangene Behandlung mit Strontiumchlorid stark reduziert werden kann (Markowitz und Kim 1992). Man geht davon aus, dass die zweiwertigen Kationen des Strontiumchlorids zu einer Depression der Nervenfasernaktivität durch Herabsetzung der Erregbarkeit der Nervenzellmembran führen. Diese Eigenschaft des Strontiumchlorids unterstützt sicherlich den durch die Verblockung der Dentinkanälchen hervorgerufenen therapeutischen Effekt bei der Behandlung der Dentinhypersensibilität.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen einen signifikant positiven therapeutischen Effekt des strontiumchloridhaltigen Lackes auf die Dentinhypersensibilität im Vergleich zu einer Placebo-Behandlung über einen Beobachtungszeitraum von 12 Wochen. In 71,8% der Fälle konnte nach der Behandlung mit Hyposen eine Besserung der Beschwerden diagnostiziert werden. Nach 24 Wochen zeigten 72% der nachuntersuchten Patienten eine anhaltende Verbesserung der Schmerzsituation. Dies entspricht den aus der Literatur bekannten Daten, die mit strontiumchloridhaltigen Präparaten in klinischen Untersuchungen erzielt wurden (Collaert und Fischer 1991; Pearce et al. 1994). So konnten umfangreiche Untersuchungen zeigen, dass die Verwendung von strontiumchloridhaltigen Präparaten bei bis zu 78% der behandelten Patienten zu einer erfolgreichen Verbesserung der klinischen Symptomatik führte (Kanapka 1990; Collaert und Fischer 1991; Addy und Urquhart 1992). Allerdings handelt es sich hier meist um Untersuchungen, die sich mit der klinischen Wirksamkeit von strontiumchloridhaltigen Zahnpasten auseinandersetzten (Uchida et al. 1980; Pearce et al. 1994; Silverman et al. 1996; Kodaka et al. 2001). Bei der Anwendung in Zahnpasten kann der positive Effekt des Strontiumchlorids auf die Symptomatik der Dentinhypersensibilität teils sogar durch die Abrasivität der Zahnpasta selbst wieder zunichte gemacht werden, indem die Ausbildung der 20µm tiefen Infiltrationszone schon während der Anwendung erschwert wird (Kodaka et al. 2001). Dieser Effekt ist im Falle des Hyposens nicht zu befürchten, da es sich hier um eine Lösung handelt, die in der Praxis in Form von zwei Lacken appliziert wird. Ferner schützt der neben

der strontiumchloridhaltigen Lösung aufzutragende temporäre Schutzlack die wirksamen Bestandteile vor zu schneller Entfernung, so dass sich die unlösliche Infiltrationsschicht ausbilden kann. In unserer Untersuchung kann jedoch gerade dieser Schutzlack, der auch im Falle der mit dem Placebo behandelten Zähne appliziert wurde, dazu führen, dass bei diesen Zähne Patienten ebenfalls eine Schmerzreduktion beobachteten. Dies mag eine Erklärung der positiven Effekte in der Placebogruppe sein. Weiterhin ist bekannt, dass es in klinischen Studien, die sich eines Placebos bedienen, immer zu positiven Nebeneffekten in diesen Gruppen kommen kann (West et al. 1997). Diese positiven Placeboeffekte werden in der Literatur mit ca. 30-40% angegeben (Kielbassa et al. 1997; Dondi Dall'Orologio et al. 1999; Gillam et al. 1999). Dies entspricht den Ergebnissen unserer Untersuchung. Nach 12 Wochen zeigten 34,5% der Patienten eine Besserung der Beschwerden auf die Placebobehandlung. Nach 24 Wochen lag dieser Wert bei 31,1%. Der sogenannte Placeboeffekt wird als komplexe psychologische Antwort gesehen, die durch die alleinige Placeboapplikation hervorgerufen wird. Es existieren zwei Haupttheorien zur Erklärung des Effekts (Koshi und Short 2007). Zum einen wird eine klassische Konditionierung der Patienten durch die Tatsache der Behandlung zum anderen eine Erwartungstheorie, die durch die Erfahrungen der Patienten aus der Vergangenheit ausgelöst wird, diskutiert. Patienten erwarten aufgrund ihrer medizinischen Erfahrung und Vorgeschichte in Folge einer medizinischen Behandlung einen Erfolg und gehen auch von diesem Erfolg aus. Das Resultat kann trotz Placebobehandlung eine Besserung der Beschwerden sein (Addy et al. 2007). Andererseits kann allein die Behandlung durch einen Mediziner zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden führen. Das Gefühl etwas unternommen zu haben, behandelt worden zu sein, kann den Placeboeffekt daher ebenfalls auslösen. Besonders hervorzuheben ist neben diesen Erklärungen für den Placeboeffekt der sogenannte Hawthorne-Effekt, dem in klinischen Studien ein großer Einfluss zugesprochen werden kann (De Amici et al. 2000; Neaton 2000). Dieser Effekt geht davon aus, dass sich Patienten, die sich unter besonderer Beobachtung innerhalb der klinischen Untersuchung befinden, ihr Verhalten und die Reaktion auf Therapieveruche zeitweise ändern. Studien, die sich mit dem Einfluss des Hawthorne-Effekts beschäftigten, konnten zeigen, dass ein engeres Nachuntersuchungsintervall zu signifikant verbesserten Ergebnissen führte (McCarney et al. 2007). Dieser Effekt lässt sich demnach auch in der vorliegenden

Untersuchung nicht ausschließen und kann möglicherweise einen Einfluss auf die Ergebnisse haben. Neben dem Placeboeffekt wird noch ein sogenannter entgegen gerichteter Noceboeffekt diskutiert (Molin 1991). Dies kann vor allem bei Patienten beobachtet werden, die in Folge einer langen Krankengeschichte mit vielen erfolglosen Therapieversuchen, von einer ausbleibenden Wirkung ausgehen. Ein weiterer Grund für den Noceboeffekt kann auch die Annahme des Patienten sein, dass die Symptome durch die Therapie nur noch schlimmer werden können (Barsky et al. 2002). Dies ist oft die Folge zahlreicher erfolgloser Behandlungen oder negative Erlebnisse aus der Vergangenheit. Dieser Noceboeffekt kann dadurch das Ergebnis klinischer Studien verfälschen. Die aktuelle Literatur geht davon aus, dass Placebo- und Noceboeffekte nicht generell ausgeschlossen werden können und somit positive oder auch negative Reaktionen in der Regel nicht vollständig vermieden werden können (Spiegel 1997). Möglicherweise haben diese Effekte auch zu der heterogenen Verteilung der Ergebnisse bei Betrachtung der unterschiedlichen Zentren geführt. Es ist nicht auszuschließen, dass sich diese Effekte konzentriert in der einen oder anderen Praxis manifestiert haben. Auch wenn Placebo- und Noceboeffekte bisweilen die Beurteilung einer Therapie fast unmöglich machen (Zantner et al. 2006), ist die Ausführung klinischer Studien im Rahmen eines Doppelblind-Versuchs mit einer Kontroll- und einer Versuchsgruppe immer noch der Goldstandard und gilt als beste Variante (Ernst 2007; Koshi und Short 2007).

Neben der Langzeitwirkung ist vor allem der sofortige Wirkungseintritt von Bedeutung. Im Fall des hier verwendeten strontiumchloridhaltigen Desensitizers Hyposen war dies in der Mehrzahl der Fälle gewährleistet. Auch andere Desensitizer erfüllen die Anforderung eines schnellen Wirkungseintritts (Olusile et al. 2008).

Vergleicht man die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit anderen Therapiemöglichkeiten, so kann generell festgestellt werden, dass Strontiumchlorid nicht nur in Zahnpasten sondern auch als Lack ein wirksames Mittel zur Linderung der Beschwerden zu sein scheint.

Klinische Ergebnisse, die sich mit Wirksamkeit von fluoridhaltigen Lacken beschäftigen zeigten ähnlich gute Ergebnisse (Ritter et al. 2006). In Form von Gelen, Lösungen und Lacken werden vor allem Natriumfluorid, Zinnfluorid, Natriummonofluorophosphat und Aminfluoride oder Kombinationen aus unterschiedlichen Fluoridformen zur Therapie der Dentinhypersensibilität eingesetzt

(Collaert und Fischer 1991; Yates et al. 2004). Die auf die freiliegenden Dentinoberflächen applizierten Fluoridpräparate sollen durch verstärkte Remineralisationsprozesse einen Verschluss der Dentinkanälchen bewirken. Durch das Ausfällen von schwerlöslichen Fluoridkristallen auf der Oberfläche wird die Obliteration der Kanälchen erzielt (Ellingsen und Rølla 1987; Gangarosa 1994). Da diese indirekte Versiegelung der Dentinkanälchen nur temporären Charakter besitzt, ist eine mehrfache Applikation notwendig. Die Erfolgsprognosen nach mehrmaliger zahnärztlicher Applikation von Natriumfluorid einen Zeitraum von einem Jahr lagen bei 41% aller behandelten Patienten (Hansen 1992). Durch die Anwendung der Iontophorese konnte die Erfolgsrate beim Einsatz von Natriumfluorid auf über 90% gesteigert werden (Carlo et al. 1982). Andere Untersucher konnten diesen positiven Effekt der Iontophorese nicht bestätigen (Brough et al. 1985). Die Anwendung eines Kombinationspräparates aus Kalziumfluorid und Natriumfluorid zeigte initial eine deutlich bessere Wirkung als nur Natriumfluorid. Jedoch konnte nach einem Untersuchungszeitraum von einem Jahr klinisch kein Unterschied zwischen den beiden Lösungen beobachtet werden. Die behandelten Patienten beschrieben eine deutliche Linderung der Beschwerden (Kielbassa et al. 1997).

Die Anwendung von zinnfluoridhaltigen Präparaten zeigte bei geeigneter Darreichungsform (nicht wasserlöslicher Form) ebenfalls gute Ergebnisse. Nach dreitägiger Anwendung konnte im Laborversuch bereits ein partieller Verschluss, nach 10 Tagen ein vollständiger Verschluss der Dentinkanälchen im Rasterelektronenmikroskop beobachtet werden (Miller et al. 1994). Im klinischen Test konnte nach der Verabreichung zinnfluoridhaltiger Präparate eine signifikante Reduktion der hypersensiblen Missempfindungen nachgewiesen werden (Thrash et al. 1992). Die Möglichkeit hypersensible Zahnhälse mit Hilfe hochkonzentrierter Fluoridpräparate zu therapieren stellt eine einfach zu handhabende und schonende Behandlungsmöglichkeit dar. Nachteilig sind im Vergleich zu der vorliegenden Untersuchung die notwendigen Mehrfachapplikationen und das nicht stabile Behandlungsergebnis zu bewerten (Yates et al. 2004).

Studien, die sich mit der klinischen Wirksamkeit von Lacken auf Monomerbasis beschäftigten, zeigten vergleichbare Ergebnisse (Vaitkevičienė et al. 2006; Tengrungsun und Sangkla 2008). Untersuchungen mit dem auf HEMA basierten Gluma Desensitizer ergaben nach acht Wochen mit unserer Untersuchung vergleichbare Ergebnisse (Kakaboura et al. 2005). Allerdings konnte nach neun

Monaten ein deutliches Nachlassen des positiven Effekts beobachtet werden. Dies war in unserer Untersuchung nach immerhin 6 Monaten noch nicht zu erkennen. Studien mit parodontal behandelten Patienten zeigten dagegen keine signifikante Verbesserung der Symptome nach Behandlung mit Gluma Desensitizer (de Assis Cde et al. 2006). Andere Untersucher, die die Wirksamkeit von Seal& Protect und VivaSens beobachteten - beide Präparate auf Acrylatbasis wurden in den in vitro Untersuchungen der vorliegenden Arbeit untersucht - konnten über einen Zeitraum von vier Monaten eine signifikante Reduktion der Symptome beobachten (Pamir et al. 2007). *Inoue et al. (1996)* konnten zeigen, dass nach Applikation in 70 % der Fälle eine deutliche Reduktion der Missempfindungen registriert wurde (*Inoue et al. 1996*). Auch nach der Anwendung moderner „One-Bottle“-Systeme konnte eine deutliche Linderung, der zuvor aufgetretenen Beschwerden, beobachtet werden (*Ferrari et al. 1999*). Die Werte aus unserer Untersuchung, in der der strontiumchloridhaltigen Desensitizer verwendet wurde, sind damit durchaus vergleichbar.

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit der Wirksamkeit der Laserbehandlung zur Therapie der Dentinhypersensibilität (*Tengrungsun und Sangkla 2008*). Mit Hilfe des Lasers konnten so bei in vivo Untersuchungen zwischen 65 und 95% der überempfindlichen Zahnhälse erfolgreich therapiert werden (*Lan und Liu 1996; Zhang et al. 1998*). Durch eine Kombination der Laseranwendung mit lokaler Fluoridapplikation (NaF, SnF₂) konnten die Ergebnisse deutlich verbessert werden (*Moritz et al. 1996; Lan et al. 1999*). Die Verwendung des Lasers zur Desensibilisierung empfindlicher Zahnhälse kann aufgrund der positiven Erfahrungen aus unterschiedlichen Untersuchungen als vergleichbare Maßnahme angesehen werden. Als Nachteil sind jedoch im Vergleich zu einem Lack oder Versiegler die hohen Anschaffungskosten und das im Moment noch sehr eingegrenzte Indikationsspektrum des Lasers anzusehen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung müssen nicht nur mit anderen Mitteln, die in der zahnärztlichen Praxis angewendet werden, sondern auch mit Mitteln zur häuslichen Mundhygiene verglichen werden. Es existieren zahlreiche Zahnpasten und Mundspüllösungen auf dem Markt, die die Symptome der Dentinhypersensibilität lindern sollen.

Präparate wie Zahnpasten oder Mundspüllösungen, die Potassiumsalze enthalten, werden ebenfalls zur Therapie der Dentinhypersensibilität eingesetzt (*Sowinski et al. 2001*). Diese scheinen den rein fluoridhaltigen Zahnpasten hinsichtlich ihrer

klinischen Wirksamkeit überlegen. Die Kombination von Potassium mit Fluoriden scheint dagegen bessere Ergebnisse zu liefern (Sowinski et al. 2001). Andere Autoren sehen die Wirksamkeit der Inhaltsstoffe auf Potassiumbasis dagegen eher kritisch (Orchardson und Gillam 2000; Poulsen et al. 2006).

Bei der Anwendung von fluoridhaltigen Mundspüllösungen berichten Patienten von einer Linderung der Beschwerden. Allerdings konnte in dieser Untersuchung kein statistischer Unterschied zwischen der Versuchs- und der Placebogruppe festgestellt werden (Yates et al. 2004).

Generell zeigt die vorliegende Untersuchung ein gutes klinisches Ergebnis über einen Zeitraum von 24 Wochen. Weiterführende Untersuchungen sollten zeigen wie lange dieser positive Effekt anhält. Im Sinne einer langanhaltenden Wirkung könnten den betroffenen Patienten Zahnarztbehandlungen und somit auch Kosten erspart werden

6.2 Diskussion der Demineralisationsversuche in vitro und in situ

6.2.1 Die verwendeten Versuchszähne

Die vorliegende Untersuchung wurde an menschlichen bleibenden Molaren durchgeführt. Frühere Untersuchungen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen einzelnen Zahngruppen und Kiefern feststellen, bei allen Proben waren die in vitro erzeugten Läsionstiefen gleich ausgeprägt (Phankosol et al. 1985; Phankosol et al. 1985). Daher blieb die Herkunft der Zähne in diesen beiden Teiluntersuchungen unberücksichtigt. So wurden Ober- und Unterkieferzähne benutzt, auch wurde nicht differenziert, ob es sich um Weisheitszähne oder andere bleibende Molaren handelte. Durch die vorherige Betrachtung mit dem Auflichtmikroskop konnten bereits kariöse oder in sonst irgendeiner Form veränderte Zähne ausgemustert werden, so dass die gewählten Proben alle die gleichen Voraussetzungen mitbrachten (Phankosol et al. 1985; Hahn et al. 1999).

Aufbewahrt wurden die Zähne bis Versuchsbeginn in physiologischer Kochsalzlösung. Dies veränderte die Eigenschaften der Zähne nicht, so dass physiologische Voraussetzungen gegeben waren. Andere Lösungen nehmen immer Einfluss auf die Eigenschaften der Zahnproben (Haller et al. 1993). Auch die gering gehaltene Zeitspanne zwischen Extraktion und Versuchsdurchführung sorgte für weitgehend gleichbleibende Bedingungen und machte daher den Zusatz von

antimikrobiellen Ingredienzen, wie beispielsweise Thymol, unnötig. Die Benutzung von frisch extrahierten Zähnen, die möglichst kurz in physiologischer Kochsalzlösung gelagert werden, wird in ähnlichen Untersuchungen häufig angewendet (Hoppenbrouwers et al. 1986; Kielbassa 2000; Kielbassa et al. 2002; Gernhardt et al. 2004; Kielbassa et al. 2006).

6.2.2 Die Probenherstellung

Wir entschieden uns aufgrund von Vorversuchen, die Zementschicht vollständig im Rahmen der Probenherstellung zu entfernen. Auch andere Gründe sprechen dafür, den Zement zu entfernen: Bei Vorliegen von Wurzelkaries wird der Zement schnell zerstört (Øgaard et al. 1988; Arends et al. 1990). Histologische Studien zeigten weiterhin, dass ein großer Prozentsatz der untersuchten Läsionen keinen Zement mehr aufwies (Wefel et al. 1985). Freiliegendes Zement geht ferner in Folge von Abrasionsvorgängen aufgrund seiner geringen Härte schnell verloren (Saxton und Cowell 1981; Jacobsen und Bruce 2001). Außerdem wird Zement im Rahmen parodontaler Therapiemaßnahmen bewusst aktiv entfernt, da er bei vorliegendem Attachmentverlust von Bakterien infiziert wird und dadurch einen lokalen Infektionsherd darstellt (McCann et al. 1990). So kann davon ausgegangen werden, dass in der klinischen Praxis bei Zähnen mit freiliegenden Wurzelflächen das Wurzelzement verloren gegangen ist. Die Entfernung der Zementschicht führt auch zu einer Standardisierung. Wird das Wurzelzement belassen, ist keine einheitliche Oberfläche bei den Proben vorhanden. Da außerdem die Dicke des Zements sehr variabel ist (Dastmalchi et al. 1990), wurden durch dessen Entfernung besser kalkulierbare Bedingungen geschaffen (Smith et al. 2005). Dadurch war es letztlich möglich, konstante und reproduzierbare kariöse Läsionen zu erzeugen.

Zahnflächen, die nicht den kariogenen Bedingungen ausgesetzt werden sollten, wurden mit Nagellack abgedeckt. Als Alternative stand Inlaywachs zur Auswahl. Beide Methoden finden in Untersuchungen ihre Anwendung (Wefel et al. 1995; Hahn et al. 1999). Die Abdeckung der Zahnproben mit Nagellack erwies sich aufgrund der Vorversuche als praktikierbar und unbedenklich; ferner wird Nagellack auch von zahlreichen anderen Untersuchern als geeignetes Material angesehen und benutzt (Grogono und Mayo 1994). Eine Irritation der Versuchsflächen und damit verbunden ein Verfälschen der Ergebnisse ist somit auszuschließen.

Die definierten Versuchsfelder lagen in beiden Teiluntersuchungen alle auf den Bukkalflächen der ausgewählten Probezähne. Außerdem war ihre Lage in Relation

zur Schmelz-Zement-Grenze immer gleich. Obwohl mehrere Autoren bei Demineralisationsversuchen der menschlichen Zahnwurzel keinen signifikanten Unterschied zwischen verschiedenen Lokalisationen feststellen konnten (Zuidgeest et al. 1990; Hahn et al. 1999; Gernhardt et al. 2005), entschieden wir uns, bei allen Proben den selben Bereich den kariogenen Bedingungen auszusetzen, um eventuell vorliegende Unterschiede auszuschließen.

6.2.3 Die unterschiedliche experimentelle Karieserzeugung

Ausschlaggebend für die Wahl des Demineralisationsmodells in der in vitro Untersuchung waren Reproduzierbarkeit, ausgeprägte und gleichmäßige Läsionsformen und -tiefen und einfache Durchführbarkeit. Die Versuchsdauer wurde in Vorversuchen getestet. Nachdem sich eine gewisse Stagnation ab einer Versuchsdauer von 12 Tagen herauskristallisierte und nach dieser Zeit keine tieferen Läsionen mehr zu erwarten waren, entschieden wir uns, die vorliegende Untersuchung auf 14 Versuchstage zu beschränken. Neben den gut ausgeprägten Läsionen und der guten Reproduzierbarkeit sprach auch die Versuchsdauer für die Verwendung eines auf Hydroxyethylzellulose basierenden Systems. Während wir eine definitive Versuchsdauer von 14 Tagen benötigten, benötigten Systeme, die auf CMC aufbauen, eine dreiwöchige Versuchsdauer (Arends et al. 1990; van der Veen und ten Bosch 1996). In vivo Modelle simulieren die natürlichen Gegebenheiten besser, benötigen jedoch noch mehr Zeit (Øgaard et al. 1988). Chemische Modelle, die kariöse Läsionen mit untersättigten Phosphat- oder Azetatpuffern erzeugen, finden im Falle der Wurzelkaries ebenfalls Anwendung, benötigen teilweise jedoch ähnliche Versuchszeiten (Hoppenbrouwers et al. 1986; Smith et al. 2005).

Aus der Literatur ist bekannt, dass durch einen nach außen gerichteten, simulierten intrapulpalen Druck die Progression der Wurzelkaries in vitro kleiner war als bei Kontrollproben ohne angelegten intrapulpalen Druck (Shellis 1994). Dies war jedoch für unsere Untersuchungen nicht nötig, da nur die absoluten Läsionstiefen der Versuchsproben mit den Läsionstiefen der Kontrollproben verglichen wurden. Durch die standardisierten Bedingungen ist der Vergleich der Gruppen gewährleistet.

Eine weitere Verlängerung über 14 Tage hinaus zeigte in den durchgeführten Vorversuchen keine wesentliche Änderung der Läsionstiefen. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen anderer Autoren, die einen schnellen Verlauf der Läsionsbildung in der ersten Woche beschrieben, während sie später langsamer verlief (Øgaard et al. 1988; Hahn et al. 1999). Andere Autoren beschrieben kürzere

Versuchszeiten. Allerdings waren in diesen Arbeiten die entstandenen Läsionen deutlich verringert. Um den Unterschied zwischen Kontroll- und Versuchsproben besser herauszuarbeiten, entschieden wir uns für die 14 Tage andauernde Variante.

Nachteil der *in vitro* Demineralisation ist die begrenzte Übertragbarkeit auf *in vivo* Bedingungen. Die charakteristischen Einflüsse, die in der Mundhöhle auftreten, können mit *in vitro* Demineralisationsversuchen nicht simuliert werden. Sicherlich können thermische, mechanische und chemische Faktoren, die in der Mundhöhle auftreten, das Ergebnis beeinflussen. Um der Realität und den realen Gegebenheiten der Mundhöhle besser gerecht zu werden, wurde in der zweiten Teiluntersuchung ein *in situ* Modell zur Demineralisation verwendet. Dabei werden präparierte Zahnproben dem natürlichen Mundmilieu ausgesetzt, indem sie z.B. in Teilprothesen oder kieferorthopädische Geräte eingebracht und von Probanden über einen bestimmten Zeitraum getragen werden (Kielbassa 2000; Attin et al. 2004; Smith et al. 2005; Smith et al. 2005; Gernhardt et al. 2007). Über einen gewissen Zeitraum entstehen so den natürlich entstehenden Läsionen entsprechende Läsionen (Hoppenbrouwers et al. 1986; Wefel et al. 1995). Als Versuchsdauer werden in der Regel Zeiten zwischen zwei und vier Wochen gewählt (Kielbassa 2000; Zaura et al. 2005; Bizhang et al. 2007). Wir entschieden uns für eine Versuchsdauer von vier Wochen. Dies hatte den Vorteil, dass gut zu erkennende und deutlich ausgeprägte Läsionen entstehen konnten (Kielbassa 2000). Nachteile dieser Methode sind die relativ lange Versuchsdauer und die individuellen Unterschiede zwischen den Probanden sowie die Abhängigkeit von einer zuverlässigen Mitarbeit aller Probanden. Daher wurden in der vorliegenden Untersuchung alle Probanden intensiv instruiert und zur Mitarbeit motiviert. Um individuelle Unterschiede in der Kariesaktivität auszugleichen wurden nur Probanden ausgewählt, die zum einen keine aktiven Läsionen aufwiesen und zum anderen lag der DMF-T bei allen Probanden unter acht. Ferner hatten sie in den letzten sechs Monaten weder Antibiotika noch andere Medikamente, die sich auf die Flora der Mundhöhle oder den Speichelfluss auswirken konnten, zu sich genommen.

6.2.4 Diskussion der in vitro Ergebnisse

Alle Proben der Kontrollgruppen zeigten deutlich ausgeprägte Läsionen und Demineralisationstiefen. Die Läsionstiefen der Kontrollproben dieser Teiluntersuchung sind vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen, die ebenfalls ein Demineralisationsmodell mit angesäuerter Hydroxyethylzellulose benutzt haben (Mellberg und Sanchez 1986; Hahn et al. 1999; Hahn et al. 1999; Gernhardt et al. 2004; Smith et al. 2005). Betrachtet man den histologischen Aufbau der erzeugten Demineralisation, so gleichen die beobachteten Läsion weitestgehend natürlichen Läsionen (Wefel et al. 1995). Der klassische Zonenaufbau mit einer intakten Oberfläche und einer gut sichtbaren Demineralisationsfront konnte bei allen Kontrollproben beobachtet werden. Der Vergleich der Aufnahmen der Proben mit natürlichen initialen Läsionen humanen Dentins zeigt, dass die in dieser Teiluntersuchung erzeugten artifiziellen Läsionen natürlichen größtenteils entsprechen (Wefel et al. 1985). Berücksichtigt man die bekanntermaßen reduzierte Mikrohärtigkeit und die damit verbundene reduzierte Widerstandsfähigkeit des demineralisierten Dentins (Kielbassa et al. 1997), könnte man annehmen, dass dies zu sichtbaren erosiven Veränderungen an der Oberfläche führt, die die Ergebnisse möglicherweise verfälschen oder negativ beeinflussen. Dies konnte bei allen Kontroll- und Versuchsproben nicht beobachtet werden. Selbst nach dem Schneiden und Polieren der Proben für die mikroskopische Auswertung waren alle Versuchs- und Kontrollproben intakt.

Der Vergleich der unterschiedlichen Regionen der Wurzeloberfläche aus der die Proben entnommen worden sind, zeigte keine signifikanten Unterschiede in der ausgebildeten Läsionstiefe. Dies entspricht den Erkenntnissen aus früheren Untersuchungen, bei denen ebenfalls keine Unterschiede zwischen apikal und zervikal entnommenen Proben beobachtet werden konnten (Zuidgeest et al. 1990; Hahn et al. 1999). Daher wurden die Werte zusammengefasst.

Die vier einzelnen Versuchsgruppen zeigten deutliche signifikante Verringerungen der Läsionstiefen im Vergleich zu ihren jeweiligen Kontrollproben.

Alle verwendeten Desensitizer bewirkten somit eine Reduktion der Demineralisationstiefe in vitro. Die gefundene Reduktion liegt in Bereichen, die in vorangegangenen Untersuchungen, die ebenfalls mit angesäuerter Hydroxyethylzellulose arbeiteten, beschrieben wurden. Hier führte die Applikation

von Dentinhaftvermittler auf Wurzeloberflächen zu einer ähnlichen Reduktion der Demineralisationstiefe (Hahn et al. 1999).

Die Versuchsgruppe, die mit Seal&Protect behandelt wurde, zeigte nur in geringem Umfang aufgetretene Läsionstiefen. Die entstandenen Läsionen hatten alle das einheitliche Bild des Schichtenaufbaus der Kontrollproben. Die nach Herstellerangaben aufgetragene Schicht war unter dem Polarisationsmikroskop deutlich und über dem Versuchsfenster gleichmäßig verteilt erkennbar. In keinem Schliff zeigten sich Veränderungen der Oberfläche bezüglich Abrasionen oder Erosionen. Die geringen Demineralisationstiefen der behandelten Zähne sind zum größten Teil auf die applizierte und polymerisierte Monomerschicht zurückzuführen.

Diese Schicht bedeckte die Oberfläche nahezu vollständig. Daher konnte lediglich an Stellen, an denen das Material durch das Verblasen nahezu vollständig entfernt wurde Demineralisationserscheinungen beobachtet werden. Andere Untersuchungen, die ebenfalls angesäuerte Hydroxyethylzellulose benutzten, beobachteten ähnliche Ergebnisse nach der Applikation von Dentinhaftvermittler auf gesundem (Hahn et al. 1999) und bestrahltem (Gernhardt et al. 2004) Dentin. Auch waren die verwendeten Dentinhaftvermittler in der Lage, die Wurzeloberfläche nahezu vollständig zu versiegeln. Aus der Literatur ist bekannt, dass die Applikation von Dentinhaftvermittlern, die saure Bestandteile und Chelatoren besitzen, die Dentinoberfläche konditionierten und anschließend eine säureresistente monomerinfiltrierte Hybridschicht ausbildeten (Nakabayashi et al. 1991), die in der Lage ist, die Demineralisation des darunterliegenden Dentins zu erschweren. Dies könnte eine weitere Erklärung für die reduzierten Läsionstiefen nach der Applikation von Seal&Protect sein.

In der Versuchsgruppe, die mit D/Sense2 behandelt wurde, konnte keine derart ausgeprägte Reduktion der Läsionen beobachtet werden. Der Desensitizer D/Sense 2 enthält neben Kalziumchlorid, Kaliumphosphat auch Strontiumchlorid. Dieses fällt im Falle von D/Sense als schwerlösliche Salze aus. Strontiumchlorid wird ein gewisses kariesprophylaktisches Potential zugeschrieben. Untersuchungen, die sich mit kariologischen Aspekten beschäftigten, konnten reduzierte Demineralisationstiefen der Zahnhartgewebe in Kombination mit Strontium beobachten. Die Ergebnisse dieser Studien zeigten, dass geringe Konzentrationen von Strontium in der Lage sind die Demineralisation zu behindern (Herbison und Handelman 1975; Koray et al. 1996). Die Applikation von Strontium und Fluoriden kann die Säureanfälligkeit der

Zahnhartsubstanzen nachweislich reduzieren (Featherstone et al. 1983; Koray et al. 1996). Dieses Phänomen kann die beobachtete Reduktion der Demineralisation nach Applikation von D/Sense 2 möglicherweise erklären. Die Reduktion fällt im Vergleich zu der Gruppe, die mit Seal&Protect behandelt wurde, geringer aus. D/Sense 2 bildet keinen durchgängigen Film auf der Dentinoberfläche aus. Diese könnte die verminderte Reduktion erklären.

Ähnliche Ergebnisse wurden in der Versuchsgruppe, die mit Gluma Desensitizer behandelt wurde, erzielt. Aus der Literatur ist bekannt, dass Glutaraldehyd in der Lage ist, die Demineralisation des Dentins um bis zu 30% zu reduzieren (Dijkman et al. 1992). Durch die Applikation von Gluma Desensitizer entsteht eine Glutaraldehyd fixierte Dentinschicht, die in der Literatur als säureresistent beschrieben wird (Dijkman et al. 1994). Dies könnte eine weitere Erklärung für die beobachtete Reduktion der Läsionstiefe in dieser Versuchsgruppe sein.

Die Applikation des in der vierten Versuchsgruppe eingesetzten strontiumchloridhaltigen Desensitizers Hyposen bewirkte ebenfalls eine signifikante Reduktion der Demineralisationstiefen. Hyposen wird wie aus der klinischen Teiluntersuchung bekannt wirkungsvoll zur Therapie der Dentinhypersensibilität eingesetzt. Die therapeutische Wirkung des Desensitizers beruht auf dem Verschluss der Dentinkanälchen mit einer schwerlöslichen Schicht aus Strontiumapatit. Die Wirkungsweise ist vorab bereits eingehend beschrieben worden. Diese Schicht ist etwa 20 µm stark (Kun 1976) und besteht aus Strontiumapatit, welches durch das applizierte Strontiumchlorid gebildet wird (Mishima et al. 1995). Dieser Schicht kann ein kariesprophylaktisches Potential zugeschrieben werden. Untersuchungen, die sich mit kariologischen Aspekten beschäftigten, konnten reduzierte Demineralisationstiefen der Zahnhartgewebe in Kombination mit Strontium beobachten. Die Ergebnisse dieser Studien zeigten, dass geringe Konzentrationen von Strontium und Fluoriden in der Lage sind die Demineralisation zu behindern (Herbison und Handelman 1975)(Featherstone et al. 1983). Dieses Phänomen kann die beobachtete Reduktion der Demineralisation nach Applikation von Hyposen, ähnlich wie bei D/Sense 2, sicherlich in Teilen erklären.

Alle untersuchten Desensitizer waren in der Lage, die Demineralisation im Vergleich zu den Kontrollproben signifikant zu verringern. Damit die applizierten Materialien im Rahmen der Therapie der Dentinhypersensibilität ihre Wirkung entfalten können, sind alle in der Lage, die Dentinkanälchen zu verschließen und die Dentinpermeabilität

signifikant zu reduzieren (Nakabayashi et al. 1991; Jain et al. 2000; Kolker et al. 2002). Möglicherweise führt der Verschluss der Tubuli und die Infiltration des Dentins zu einer Oberflächenreduktion, die für kariogene Einflüsse schwerer zugänglich ist und somit das Demineralisationsrisiko verringert (Arends et al. 1997). Dies könnte eine weitere Erklärung für die signifikant reduzierten Läsionstiefen in den Versuchsgruppen sein.

Allerdings bleibt bei dieser in vitro Untersuchung die Frage offen, in wie weit die Applikation der Materialien dauerhaft oder zumindest über einen längeren Zeitraum in der Lage ist, die karioprophylaktischen Eigenschaften aufrecht zu erhalten. In der Mundhöhle existieren ein Reihe von Einflüssen – Temperaturschwankungen, der Einfluss des Speichels, Mundhygienemaßnahmen, die Nahrungsaufnahme und andere Einflüsse – die möglicherweise einem dauerhaften Schutz entgegenwirken. Möglicherweise werden sich die Ergebnisse dann minimal verändern, weil einerseits die thermische und mechanische Belastung nicht vorhersagbar ist, andererseits die Zähne nicht 24 Stunden am Tag dem demineralisierenden pH-Wert ausgesetzt sind. Gleichzeitig muss die applizierte Schicht selbst widerstandsfähig und säurebeständig sein, damit sie über einen längeren Zeitraum in situ bleiben und somit dauerhaft vor Demineralisation schützen kann (OGAARS 1996, SCHAEKEN 1989).

6.2.5 Diskussion der in situ Ergebnisse

Alle in der Teiluntersuchung verwendeten Desensitizer (Admira Protect, VivaSens und Hyposen) waren in der Lage die Demineralisation der Proben im Vergleich zu den unbehandelten Kontrollproben sowohl in Kombination mit Mundhygienemaßnahme wie auch ohne signifikant zu reduzieren. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Arbeiten (Grogono und Mayo 1994; Swift et al. 1994; Gernhardt et al. 2004; Gernhardt et al. 2005). Auch sie beobachteten eine signifikante Reduktion der Demineralisationstiefe nach Applikation von Dentinhaftvermittlersystemen und anderen Versiegeln. Im Gegensatz zu diesem in situ Teil der Untersuchung benutzten sie in vitro Methoden zur experimentellen Demineralisation der Dentinproben. In Vergleich zu den in vitro Modellen spiegelt die Demineralisation in situ sicherlich die klinische Situation im Mund der Patienten besser wieder (Smith et al. 2005; Smith et al. 2005).

In dieser Untersuchung wurden drei Desensitizer verwendet. Admira Protect und VivaSens sind Präparate auf Monomerbasis.

Beide reduzierten die Demineralisation im Vergleich zu den unbehandelten Kontrollproben signifikant. VivaSens ist ein auf Acrylatbasis hergestellter Desensitizer, der gewöhnlich zur Therapie der Dentinhypersensibilität bei freiliegenden Zahnhälsen, nach Parodontaltherapie oder auch nach Bleichtherapien erfolgreich eingesetzt wird (Pamir et al. 2007). Ähnliches gilt auch für Admira Protect. Die Besonderheit sind hier die Ormocergruppen. Beide reduzieren die Überempfindlichkeit indem sie die Dentinkanälchen verschließen und somit die Schmerzentstehung verhindern. Der Verschluss der Tubuli wird einerseits durch die Präzipitation von Proteinen und Kalziumionen aus dem Dentinliquor erreicht, andererseits durch die Infiltration der enthaltenen Monomere, die im polymerisierten Zustand die Kanäle verschließen. Die Präzipitation der Proteine wird durch die in dem Präparat enthaltenen organischen Säuren hervorgerufen. Diese führen ebenfalls zum Ausfall schwerlöslicher Kalziumsalze aus dem Dentinliquor.

Aus der Literatur ist bekannt, dass die Applikation von Dentinhaftvermittlern, die saure Bestandteile und Chelatoren besitzen, eine säureresistente Hybridschicht ausbildet (Nakabayashi et al. 1991), die in der Lage ist, die Demineralisation des darunterliegenden Dentins zu erschweren. Die Reduktion der beiden Präparate ist in beiden Versuchsvarianten gleich. Es konnte zwischen beiden kein Unterschied nachgewiesen werden.

Der strontiumchloridhaltige Desensitizer Hyposen reduzierte nach Applikation im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe in situ ebenfalls die Demineralisation der gereinigten Dentinproben. Der Mechanismus ist sicherlich gleich dem vorab in der in vitro Untersuchung beschriebenen. Es ist bemerkenswert, dass auch unter den schwierigeren Bedingungen der Mundhöhle die Reduktion der Läsionstiefe vergleichbar mit den Ergebnissen der in vitro Untersuchung ist.

Betrachtet man die unterschiedlichen Hygienebedingungen, konnten signifikante Unterschiede in der Demineralisationstiefe zwischen den geputzten und den ungeputzten Proben beobachtet werden. Jedoch zeigten auch die regelmäßig gereinigten Proben deutliche Läsionen. Daher muss davon ausgegangen werden, dass die tägliche durchgeführte Reinigung der Proben nicht in der Lage war, die Plaque vollständig zu entfernen und eine Demineralisation zu verhindern. Da aus der Literatur bekannt ist, dass selbst minimale Plaquemengen ebenso kariogen sind wie

größere Mengen (Zero 1995), kann man diese "Restplaque" dafür verantwortlich machen, dass die zu beobachtenden Läsionen in der vorliegenden Untersuchungen zu finden waren. Der positive Einfluss der applizierten Desensitizer lässt sich in beiden Varianten beobachten. Sowohl auf den gereinigten wie auch auf den ungereinigten zeigten sich signifikante Reduktionen der Läsionstiefen im Fall von Admira Protect, VivaSens und Hyposen im Vergleich zu den korrespondierenden Kontrollgruppen.

Neben der guten klinischen Wirksamkeit (Jain et al. 2000; Kolker et al. 2002; Duran und Sengun 2004), der guten Biokompatibilität (Kun 1976; Canalis et al. 1996) und den positiven Ergebnissen dieser Teiluntersuchung, scheinen alle verwendeten Materialien in der Lage zu sein die Demineralisation des Dentins positiv zu beeinflussen. Prinzipiell sind in der internationalen Literatur kaum Daten über einen kariesprophylaktischen Effekt strontiumchloridhaltiger Lacke verfügbar. Daher ist es bemerkenswert, dass neben der guten klinischen Wirksamkeit im Rahmen der Therapie der Dentinhypersensibilität, die beiden Demineralisationsuntersuchungen diesem Präparat eine durchaus protektive Wirkung zuschreiben lassen.

Weitere Untersuchungen, die sich vor allem auch mit der klinischen Situation beschäftigen, müssen die Ergebnisse dieser Teiluntersuchungen untermauern. Fraglich ist zu diesem Zeitpunkt auch in wie weit die applizierten Materialien eine Remineralisation des Dentins zulassen. Dies sollte ebenfalls Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

6.3 Diskussion der Zugfestigkeitsuntersuchung

In der vorliegenden Untersuchung wurden die humanen Zähne in physiologischer Kochsalzlösung gelagert. Aus der Literatur ist bekannt, dass dies die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Dentins nicht wesentlich ändert und so ein Einfluss des Lagerungsmediums auf die Zugfestigkeitsuntersuchungen ausgeschlossen werden kann (Retief et al. 1989; Haller et al. 1993). Es wurden ausschließlich humane bleibende Zähne verwendet, da die Dentition und Herkunft der Zähne durchaus einen Einfluss auf Festigkeitsuntersuchungen zu haben scheint (Schilke et al. 1999). Die Präparation der Proben erfolgte entsprechend des üblicherweise angewendeten klinischen Protokolls. Im Unterschied zu anderen Untersuchungen wurden diamantierte rotierende Instrumente unter ständiger Wasserkühlung verwendet. Dies führt bekanntermaßen zu etwas anderen Haftwerten als andere Techniken, wie beispielsweise die Probenpräparation mit Sandpapier oder Bandsägen (Tagami et al. 1991). Es ist bekannt, dass die regionalen Unterschiede des Dentins hinsichtlich seiner Anatomie und Permeabilität einen Einfluss auf die Zugfestigkeit haben können (Garberoglio und Brännström 1976; Pashley und Pashley 1991; Shabka und Khalaf 1995). Der in dieser Untersuchung vorliegende konstante Abstand der okklusalen Dentinoberfläche zur Pulpakammer ($2.0 \text{ mm} \pm 0.2 \text{ mm}$) erlaubte die Applikation der Materialien unter relativ standardisierten Bedingungen. Außerdem wurden die regionalen Unterschiede auf diese Art und Weise größtenteils ausgeglichen.

Um den ebenfalls bekannten Einfluss unterschiedlicher Lichtintensitäten der Polymerisationslampen auf die Zugfestigkeit zu eliminieren (Miyazaki et al. 1995), wurden alle Proben für 60 Sekunden unter Verwendung der gleichen Polymerisationslampe ausgehärtet. In allen Versuchsgruppen wurde derselbe Farbton des Kompositmaterials verwendet, um den aus der Literatur bekannten Einfluss des Kompositmaterials und der Polymerisationsrate zu eliminieren (Benetti et al. 2007).

Generell sind die ermittelten Zugfestigkeitswerte im Vergleich zu anderen Untersuchungen als eher niedrig einzustufen (Frankenberger et al. 2001). Dafür können verschiedene Faktoren eine Erklärung sein. Die vorliegende Untersuchung wurde an pulpanahen Dentin durchgeführt. In der Literatur wird diskutiert, dass peripher höhere Festigkeitswerte ermittelt werden können als in unmittelbarer Nähe zu Pulpa (Pereira et al. 1999). Allerdings wird dies mittlerweile auch kontrovers

diskutiert (Muench et al. 2000; Pazinato und Atta 2008). Dies scheint somit nicht entscheidend für die beobachteten Werte zu sein. Ein weiterer Grund für die verhältnismäßig niedrigen Haftwerte könnte die Dentinperfusion sein. Es ist bekannt, dass auf perfundierten Dentin in der Regel geringere Haftwerte gemessen werden können, als auf trockenen Dentinproben (Nikaido et al. 1995; Leloup et al. 2001; Hosaka et al. 2007).

In der Teiluntersuchung wurde die physiologische Perfusion des Dentins simuliert. Vitales Dentin ist durch einen auswärts gerichteten Flüssigkeitsstrom in den Dentintubuli gekennzeichnet. Der nach außen gerichtete Druck liegt bei etwa 14-40 cm Wassersäule (Ciucchi et al. 1995; Vongsavan et al. 2000). Wir benutzten in der vorliegenden Untersuchung 30 cm Wassersäule. Dies entspricht dem physiologischen Druck. Der Dentinliquor ist jedoch nicht unbedingt vergleichbar mit physiologischer Kochsalzlösung. Er stellt in seiner Zusammensetzung ein Ultrafiltrat des Blutes dar und ist somit eine proteinhaltige Lösung (Maita et al. 1991). Zahlreiche Untersucher beobachteten deutlich erhöhte Haftfestigkeiten bei der Verwendung von humanen oder bovinen Serum als Perfusionsmedium (Nikaido et al. 1995; Augustin et al. 1998; Gernhardt et al. 2006). Die Verwendung von physiologischer Kochsalzlösung in der vorliegenden Untersuchung ist eine weitere mögliche Erklärung für die reduzierten Festigkeitswerte. Auch andere Faktoren, wie beispielsweise der Einfluss der Präparation der Proben (Tagami et al. 1991), können die Werte der vorliegenden Untersuchung im Vergleich zu anderen Untersuchungen auch erklären.

Diese Teiluntersuchung zeigte, dass Gluma Desensitizer die Zugfestigkeit der untersuchten Dentinhaftvermittler nicht signifikant beeinflusst. Hyposen dagegen zeigte im Fall von Clearfil New Bond durchaus einen Einfluss auf die Werte des Haftvermittlers.

Insgesamt wurden drei verschiedene Dentinhaftvermittlersysteme exemplarisch in dieser Teiluntersuchung betrachtet. Zum einem Clearfil New Bond, ein Dentinhaftvermittler der in Kombination mit Phosphorsäure und getrennter Ätzung des Dentins angewendet wird. Die Schmierschicht wird hierbei vollständig aufgelöst und entfernt. Clearfil New Bond härtet chemisch aus. Außerdem wurde Xeno III, ein selbstkonditionierendes Zwei-Komponenten System, welches in einem Applikationsschritt verarbeitet wird und AdheSE, ebenfalls ein selbstkonditionierendes Zwei-Komponenten System, welches in zwei

Applikationsschritten aufgetragen wird, verwendet. Bei beiden wird die Schmierschicht lediglich gelöst und anschließend infiltriert. Eine vollständige Entfernung findet nicht statt.

Gluma Desensitizer enthält 35 Gew.-% 2-Hydroxyethylmetachrylat (HEMA) und 5 Gew.-% Glutardialdehyd (GA). HEMA ist ein Molekül mit einem geringen Molekulargewicht, welches sowohl hydrophobe als auch hydrophile Gruppen besitzt. Es verbessert in Kombination mit Wasser die Diffusion von anderen Agenzien in vitales Dentin. Daher ist es Bestandteil zahlreicher Dentinhaftvermittlersysteme.

Glutardialdehyd ist ein biologisches Fixationsmittel, welches durch die Koagulation von Proteinen aus dem Dentinliquor einen partiellen oder kompletten Verschluss der Dentinkanälchen herbeiführen kann (Cobb et al. 1997; Schüpbach et al. 1997; Dondi dall'Orologio et al. 2002; Kolker et al. 2002; Duran und Sengun 2004). Die Reaktion zwischen dem Glutardialdehyd und den Aminogruppen des im Dentin anzutreffenden Kollagens verbessert außerdem die Adhäsion der Methymethacrylate. In Kombination mit HEMA findet eine verbesserte Penetration in die Dentinoberfläche statt. Die applizierten Monomere der Dentinhaftvermittler können dadurch besser mit den Methacrylaten des Primers, die das Kollagengeflecht infiltrieren polymerisieren (Munksgaard und Asmussen 1984; Munksgaard 1990; Ritter et al. 2001; Baba et al. 2002; Baba et al. 2002). Außerdem wirkt die Stabilisierung des Kollagengeflechts einem möglichen Kollaps durch Übertrocknen entgegen (Ritter et al. 2001; Baba et al. 2002). Das ist möglicherweise der Grund, dass einige Autoren höhere Haftfestigkeitswerte nach der Applikation von Produkten, die HEMA enthalten, beobachten (Cobb et al. 1997). Außerdem besitzt Gluma Desensitizer einen antibakteriellen Effekt, der durch das enthaltene Glutaraldehyd hervorgerufen wird. Möglicherweise kann die Vorbehandlung der Dentinoberfläche mit Gluma Desensitizer als Nebeneffekt dadurch zusätzlich auch das Bakterienwachstum unter Kompositfüllungen behindern und Problemen wie Kariesrezidiven oder Sekundärkaries vorbeugen (Felton et al. 1989; Baba et al. 2002; Baba et al. 2002).

Hyposen enthält 10% Strontiumchlorid-Hexahydrat und Benzylalkohol. Strontiumapatit, der durch die chemische Umwandlung nach der Applikation aus Hydroxylapatit entsteht, präzipitiert auf der Oberfläche und verschließt zuverlässig die Dentinkanälchen. In der vorliegenden Teiluntersuchung verringerte Hyposen signifikant die Zugfestigkeit von Clearfil New Bond, welches nach dem Muster der Total-Etch-Technik verarbeitet wurde und somit eine vollständige Entfernung der

Schmierschicht zur Folge hatte. Auf die beiden selbst-konditionierenden Haftvermittlersysteme, die beide eine kunststoffinfiltrierte Schicht bilden, hatte die Applikation des strontiumchloridhaltigen Desensitizers dagegen keinen Einfluss. Eine mögliche Erklärung für die verringerte Zugfestigkeit des Clearfil New Bond nach der Anwendung von Hyposen könnte im auf der Oberfläche partizipierten Strontiumapatit liegen. Möglicherweise beeinflusst diese schwerlösliche Schicht die Wirkung der Total-Etch Systeme weitaus umfangreicher, als dies bei den selbstkonditionierenden der Fall ist.

Unter Berücksichtigung der Einschränkungen einer in vitro Untersuchung kann zusammenfassend festgestellt werden, dass Gluma Desensitizer die Zugfestigkeit der drei getesteten Dentinhaftvermittlersysteme nicht wesentlich beeinflusste. Der Einsatz von Gluma Desensitizer auf freiliegenden Wurzeloberflächen zur Therapie der Dentinhypersensibilität hat möglicherweise keinen Einfluss auf die Haftkraft prospektiver adhäsiver Füllungstherapien. Nach Anwendung des Desensitizers Hyposen konnte lediglich im Fall von Clearfil New Bond eine Verringerung der Zugfestigkeit beobachtet werden. Dieses System wurde nach vorheriger Ätzung mit Phosphorsäure im Sinne der Total-Etch-Technik verwendet. Die Zugfestigkeit der beiden selbstkonditionierenden Systeme Xeno III und AdheSE wurde durch die vorherige Applikation des Hyposen nicht beeinflusst. Berücksichtigt man die Ergebnisse dieser Teiluntersuchung, so kann man feststellen, dass es möglicherweise vorteilhaft ist, im Falle von Total-Etch Adhäsivsystemen wie dem Clearfil Bond Gluma Desensitizer dem Hyposen bei geplanter restaurativer Versorgung der Zahnhäse vorzuziehen. Allerdings müssen weiterführende klinische Untersuchung die Ergebnisse dieser Teiluntersuchung noch untermauern. Auch der Einsatz weiterer Desensitizer, unterschiedlicher Applikationsformen und weiterer Dentinhaftvermittlersysteme sollte Ziel weiterer Studien sein, um den Einfluss der Therapie der Dentinhypersensibilität auf prospektive adhäsive Restorationen zu klären.

7 Zusammenfassung

Die Applikation des Strontiumchloridhaltigen Präparats zeigte in dieser klinischen randomisierten prospektiven Doppel-Bind-Untersuchung an 142 Patienten signifikant besser Ergebnisse im Vergleich zu einer wirkungslosen Placeboapplikation. In 71,8% der Fälle konnte nach 12 Wochen eine Schmerzreduktion bzw. Schmerzfreiheit nach maximal dreimaliger Applikation beobachtet werden. Diese hielt auch über einen Zeitraum von 24 Wochen an. Die nachuntersuchten 132 Patienten zeigten in 72% der Fälle eine deutliche Reduktion der Beschwerden. Für den klinischen Alltag ist es von Interesse, wie lange diese positiven Effekte tatsächlich anhalten oder ob in regelmäßigen Abständen dennoch Nachbehandlungen notwendig werden. Daher sollte es das Ziel weiterführender Untersuchungen sein, den klinischen Erfolg der Behandlung über einen längeren Zeitraum möglicherweise an einer noch größeren Patientenzahl zu evaluieren. Dies könnte den Patienten unter Umständen eine Vielzahl von Zahnarztbesuchen und somit auch Kosten ersparen. Generell hat das Präparat kaum Nebenwirkungen oder Geschmacksbeeinträchtigungen hervorgerufen und wurde von den Patienten sehr gut angenommen. Toxikologisch ist das verwendete Präparat bei sachgemäßer Anwendung als unbedenklich einzustufen. Die Untersuchungen zur kariesprophylaktischen Wirksamkeit des strontiumchloridhaltigen Präparats und der anderen Desensitizer zeigte in beiden Varianten, in vitro und in situ, gute Ergebnisse. Möglicherweise ist es mit diesem Präparat durchaus möglich, der Demineralisation des Dentins und somit der freiliegenden Wurzeloberflächen vorzubeugen. Weiterführende klinische Studien müssen dies allerdings noch eingehender untersuchen. In der vorliegenden Arbeit verringerte das strontiumchloridhaltige Präparat Hyposen signifikant die Zugfestigkeit von Clearfil New Bond, welches nach dem Muster der Total-Etch-Technik verarbeitet wurde und somit eine vollständige Entfernung der Schmierschicht zur Folge hatte. Auf die beiden selbst-konditionierenden Haftvermittlersysteme, die beide ohne separate Säureätzung auskommen, hatte die Applikation des strontiumchloridhaltigen Desensitizers dagegen keinen Einfluss. Es sollte daher das Ziel weiterführender Untersuchungen sein, diesen Sachverhalt weiter zu beleuchten und die Wirkung des Präparats auf weitere Dentinhaftvermittlersysteme auch unter klinischen Bedingungen zu evaluieren.

8 Literaturverzeichnis

1. Abbott, F. Caries of human teeth. *Dent Cosmos* 1879;21: 117.
2. Absi, E. G., Addy, M., Adams, D. Dentine hypersensitivity--the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: an SEM study. *J Oral Rehabil* 1992;19(2): 101-110.
3. Addy, M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *Int Dent J* 2002;52: 367-375.
4. Addy, M., Dowell, P. Dentine hypersensitivity--a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol* 1983;10(4): 412-421.
5. Addy, M., Pearce, N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994;39 Suppl: 33S-38S.
6. Addy, M., Urquhart, E. Dentine hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update* 1992;19(10): 407-408, 410-402.
7. Addy, M., West, N. X., Barlow, A., Smith, S. Dentine hypersensitivity: is there both stimulus and placebo responses in clinical trials? *Int J Dent Hyg* 2007;5(1): 53-59.
8. Adriaens, P. A., Nyvad, B. Root caries. An important problem in the elderly. *Inf Dent* 1992;74(4): 239-247.
9. Ahid, F., Andrade, M. F., Campos, E. A., Luscino, F., Vaz, L. G. Influence of different dentin etching times and concentrations and air-abrasion technique on dentin microtensile bond strength. *Am J Dent* 2004;17(6): 447-450.
10. Al-Sabbagh, M., Andreana, S., Ciancio, S. G. Dentinal hypersensitivity: review of aetiology, differential diagnosis, prevalence, and mechanism. *J Int Acad Periodontol* 2004;6(1): 8-12.
11. Angelillo, I. F., Grasso, G. M., Sagliocco, G., Villari, P., D'Errico, M. M. Dental health in a group of drug addicts in Italy. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;19(1): 36-37.
12. Anusavice, K. J. Dental caries: risk assessment and treatment solutions for an elderly population. *Compend Contin Educ Dent* 2002;23(10 Suppl): 12-20.
13. Arends, J., Duschner, H., Ruben, J. L. Penetration of varnishes into demineralized root dentine in vitro. *Caries Res* 1997;31(3): 201-205.
14. Arends, J., Ruben, J. L., Christoffersen, J., Jongebloed, W. L., Zuidgeest, T. G. Remineralization of human dentine in vitro. *Caries Res* 1990;24(6): 432-435.

15. Ash, M. M. Quantification of stimuli. *Endod Dent Traumatol* 1986;2(4): 153-156.
16. Attin, T. Methods for assessment of dental erosion. *Monogr Oral Sci* 2006;20: 152-172.
17. Attin, T., Siegel, S., Buchalla, W., Lennon, A. M., Hannig, C., Becker, K. Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study. *Caries Res* 2004;38(1): 62-66.
18. Attin, T., Weiss, K., Becker, K., Buchalla, W., Wiegand, A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Dis* 2005;11(1): 7-12.
19. Augustin, C., Paul, S. J., Luthy, H., Schärer, P. Perfusing dentine with horse serum or physiologic saline: its effect on adhesion of dentine bonding agents. *J Oral Rehabil* 1998;25(8): 596-602.
20. Auschill, T. M., Hellwig, E., Schmidale, S., Sculean, A., Arweiler, N. B. Efficacy, side-effects and patients' acceptance of different bleaching techniques (OTC, in-office, at-home). *Oper Dent* 2005;30(2): 156-163.
21. Avlund, K., Holm-Pedersen, P., Morse, D. E., Viitanen, M., Winblad, B. Social relations as determinants of oral health among persons over the age of 80 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31(6): 454-462.
22. Avlund, K., Holm-Pedersen, P., Morse, D. E., Viitanen, M., Winblad, B. Tooth loss and caries prevalence in very old Swedish people: the relationship to cognitive function and functional ability. *Gerodontology* 2004;21(1): 17-26.
23. Avlund, K., Holm-Pedersen, P., Morse, D. E., Viitanen, M., Winblad, B. The strength of two indicators of social position on oral health among persons over the age of 80 years. *J Public Health Dent* 2005;65(4): 231-239.
24. Baba, N., Taira, Y., Matsumura, H., Atsuta, M. Effect of disinfectants containing glutaraldehyde on bonding of a tri-n-butylborane initiated resin to dentine. *J Oral Rehabil* 2002;29(5): 478-483.
25. Baba, N., Taira, Y., Matsumura, H., Atsuta, M. Surface treatment of dentin with GLUMA and iron compounds for bonding indirect restorations. *J Oral Rehabil* 2002;29(11): 1052-1058.
26. Banting, D. W. The diagnosis of root caries. *J Dent Educ* 2001;65(10): 991-996.
27. Banting, D. W., Ellen, R. P., Fillery, E. D. Prevalence of root surface caries among institutionalized older persons. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980;8(2): 84-88.

28. Barbakow, F., Imfeld, T., Lutz, F., Stookey, G., Schemehorn, B. Dentin abrasion (RDA), enamel abrasion (REA) and polishing scores of dentifrices sold in Switzerland. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1989;99(4): 419-423.
29. Barbour, M. E., Rees, G. D. The role of erosion, abrasion and attrition in tooth wear. *J Clin Dent* 2006;17(4): 88-93.
30. Barr, J. H., Diodati, R. R., Stephens, R. G. Incidence of caries at different locations on the teeth. *J Dent Res* 1957;36(4): 536-545.
31. Barsky, A. J., Saintfort, R., Rogers, M. P., Borus, J. F. Nonspecific medication side effects and the placebo phenomenon. *Jama* 2002;287(5): 622-627.
32. Bartold, P. M. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 2006;51(3): 212-218; quiz 276.
33. Batchelor, P. A., Sheiham, A. Grouping of tooth surfaces by susceptibility to caries: a study in 5-16 year-old children. *BMC Oral Health* 2004;4(1): 2.
34. Baysan, A., Prinz, J. F., Lynch, E. Clinical criteria used to detect primary root caries with electrical and mechanical measurements in vitro. *Am J Dent* 2004;17(2): 94-98.
35. Beck, J. The epidemiology of root surface caries. *J Dent Res* 1990;69(5): 1216-1221.
36. Beck, J. D. The epidemiology of root surface caries: North American studies. *Adv Dent Res* 1993;7(1): 42-51.
37. Beck, J. D., Hunt, R. J., Hand, J. S., Field, H. M. Prevalence of root and coronal caries in a noninstitutionalized older population. *J Am Dent Assoc* 1985;111(6): 964-967.
38. Benetti, A. R., Asmussen, E., Peutzfeldt, A. Influence of curing rate of resin composite on the bond strength to dentin. *Oper Dent* 2007;32(2): 144-148.
39. Bergenholtz, G., Jontell, M., Tuttle, A., Knutsson, G. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentine following conditioning with GLUMA primer, glutaraldehyde or potassium oxalates. *J Dent* 1993;21(4): 220-227.
40. Bergren, G., Brännsröm, M. The rate of flow in dentinal tubules due to capillary attraction. *J Dent Res* 1965;44: 408-415.
41. Bernick, S. Innervation of the primary tooth and surrounding supporting tissues of monkeys. *Anat Rec* 1952;113: 215.
42. Berry, T. G., Summitt, J. B., Sift, E. J., Jr. Root caries. *Oper Dent* 2004;29(6): 601-607.

43. Beveridge, E. E., Brown, A. C. The measurement of human intradental pressure and its response to clinical variables. *Oral Surg* 1965;19: 655.
44. Bizhang, M., Seemann, R., Romhild, G., Chun, Y. H., Umland, N., Lang, H., Zimmer, S. Effect of a 40% chlorhexidine varnish on demineralization of dentin surfaces in situ. *Am J Dent* 2007;20(3): 193-197.
45. Boeckler, L., Schaller, H. G., Gernhardt, C. R. Klinischer Erfahrungen mit dem selbstkonditionierenden Dentinhaftvermittler AdheSe in Klasse I und II Kavitäten - Einjahresergebnisse. *Dtsch Zahnärztl Z* 2007;62: 452-457.
46. Brady, J. M., Woody, R. D. Scanning microscopy of cervical erosion. *J Am Dent Assoc* 1977;94(4): 730-732.
47. Brännström, M. Sensitivity of dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966;21(4): 527-529.
48. Brännström, M., Aström, A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972;22(2): 270-285.
49. Brännström, M., Johnson, G. Movements of the dentine and pulp liquids on application of thermal stimuli. An in vitro study. *Acta Odontol Scand* 1970;28: 59-70.
50. Brännström, M., Johnson, G. The sensory mechanism in human dentin as revealed by evaporation and mechanical removal of dentin. *J Dent Res* 1978;57(1): 54.
51. Brännström, M., Johnson, G., Nordenvall, K. J. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *J Am Dent Assoc* 1979;99(4): 619-623.
52. Brännström, M., Linden, L. A., Aström, A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res* 1967;1(4): 318-326.
53. Brännström, M., Linden, L. A., Johnson, G. Movement of dentinal and pulpal fluid caused by clinical procedures. *J Dent Res* 1968;47(5): 838.
54. Breschi, L., Gobbi, P., Mazzotti, G., Ellis, T. H., Sacher, E., Stangel, I. Field emission in-lens SEM study of enamel and dentin. *J Biomed Mater Res* 1999;46(3): 315-323.
55. Breschi, L., Mazzoni, A., Ruggeri, A., Cadenaro, M., Di Lenarda, R., De Stefano Dorigo, E. Dental adhesion review: Aging and stability of the bonded interface. *Dent Mater* 2007.

-
56. Brough, K. M., Anderson, D. M., Love, J., Overman, P. R. The effectiveness of iontophoresis in reducing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1985;111(5): 761-765.
 57. Brown, L. R., Billings, R. J., Kaster, A. G. Quantitative comparisons of potentially cariogenic microorganisms cultured from noncarious and carious root and coronal tooth surfaces. *Infect Immun* 1986;51(3): 765-770.
 58. Bruno, J. F. Connective tissue graft technique assuring wide root coverage. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994;14(2): 126-137.
 59. Budtz-Jørgensen, E., Mojon, P., Rentsch, A., Roehrich, N., von der Muehll, D., Baehni, P. Caries prevalence and associated predisposing conditions in recently hospitalized elderly persons. *Acta Odontol Scand* 1996;54(4): 251-256.
 60. Buonocore, M. G. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res* 1955;34(6): 849-853.
 61. Burke, F. J., McCaughey, A. D. The four generations of dentin bonding. *Am J Dent* 1995;8(2): 88-92.
 62. Burt, B. A., Ismail, A. I., Eklund, S. A. Root caries in an optimally fluoridated and a high-fluoride community. *J Dent Res* 1986;65(9): 1154-1158.
 63. Byers, M. R. Dentinal sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* 1984;25: 39-94.
 64. Byers, M. R., Neuhaus, S. J., Gehring, J. D. Dental sensory receptor structure in human teeth. *Pain* 1982;13: 221-235.
 65. Canalis, E., Hott, M., Deloffre, P., Tsouderos, Y., Marie, P. J. The divalent strontium salt S12911 enhances bone cell replication and bone formation in vitro. *Bone* 1996;18(6): 517-523.
 66. Carlo, G. T., Ciancio, S. G., Seyrek, S. K. An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth desensitization. *J Am Dent Assoc* 1982;105(3): 452-454.
 67. Carrigan, P. J., Morse, D. R., Furst, M. L., Sinai, I. H. A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *J Endod* 1984;10(8): 359-363.
 68. Carvalho, R. M., Chersoni, S., Frankenberger, R., Pashley, D. H., Prati, C., Tay, F. R. A challenge to the conventional wisdom that simultaneous etching and resin infiltration always occurs in self-etch adhesives. *Biomaterials* 2005;26(9): 1035-1042.

-
69. Catiano, V. Nervenendigungen und Nervenzellen in der Pulpa der Milchzähne. *Öst Z Stomat* 1952;49: 363.
 70. Chabanski, M. B., Gillam, D. G. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil* 1997;24(1): 15-19.
 71. Chabanski, M. B., Gillam, D. G., Bulman, J. S., Newman, H. N. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J Clin Periodontol* 1996;23(11): 993-997.
 72. Chalmers, J. M., Carter, K. D., Spencer, A. J. Caries incidence and increments in Adelaide nursing home residents. *Spec Care Dentist* 2005;25(2): 96-105.
 73. Chalmers, J. M., Hodge, C., Fuss, J. M., Spencer, A. J., Carter, K. D. The prevalence and experience of oral diseases in Adelaide nursing home residents. *Aust Dent J* 2002;47(2): 123-130.
 74. Christensen, G. J. Self-etching primers are here. *J Am Dent Assoc* 2001;132(7): 1041-1043.
 75. Ciucchi, B., Bouillaguet, S., Holz, J., Pashley, D. Dentinal fluid dynamics in human teeth, in vivo. *J Endod* 1995;21(4): 191-194.
 76. Cobb, D. S., Reinhardt, J. W., Vargas, M. A. Effect of HEMA-containing dentin desensitizers on shear bond strength of a resin cement. *Am J Dent* 1997;10(2): 62-65.
 77. Collaert, B., Fischer, C. Dentine hypersensitivity: a review. *Endod Dent Traumatol* 1991;7(4): 145-152.
 78. Dahl, S. G., Allain, P., Marie, P. J., Mauras, Y., Boivin, G., Ammann, P., Tsouderos, Y., Delmas, P. D., Christiansen, C. Incorporation and distribution of strontium in bone. *Bone* 2001;28(4): 446-453.
 79. Darby, E. T. The etiology of caries at the gum margins and the the labial and buccal surfaces of the teeth. *Dent Cosmos* 1884;26: 177.
 80. Dastmalchi, R., Polson, A., Bouwsma, O., Proskin, H. Cementum thickness and mesial drift. *J Clin Periodontol* 1990;17(10): 709-713.
 81. Davidson, D. F., Suzuki, M. The Gluma bonding system: a clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin. *J Can Dent Assoc* 1997;63(1): 42-45.
 82. Davies, R. M. The rational use of oral care products in the elderly. *Clin Oral Investig* 2004;8(1): 2-5.

-
83. De Amici, D., Klersy, C., Ramajoli, F., Brustia, L., Politi, P. Impact of the Hawthorne effect in a longitudinal clinical study: the case of anesthesia. *Control Clin Trials* 2000;21(2): 103-114.
 84. de Assis Cde, A., Antoniazzi, R. P., Zanatta, F. B., Rosing, C. K. Efficacy of Gluma Desensitizer on dentin hypersensitivity in periodontally treated patients. *Braz Oral Res* 2006;20(3): 252-256.
 85. DePaola, P. F. Reaction paper: the use of topical and systemic fluorides in the present era. *J Public Health Dent* 1991;51(1): 48-52.
 86. Dijkman, G. E., de Vries, J., Arends, J. Effect of glutardialdehyde on secondary caries in situ. *Caries Res* 1992;26(4): 293-298.
 87. Dijkman, G. E., Jongebloed, W. L., de Vries, J., Øgaard, B., Arends, J. Closing of dentinal tubules by glutardialdehyde treatment, a scanning electron microscopy study. *Scand J Dent Res* 1994;102(3): 144-150.
 88. Dippel, H. W., Borggreven, J. M., Hoppenbrouwers, P. M. Morphology and permeability of the dentinal smear layer. *J Prosthet Dent* 1984;52(5): 657-662.
 89. Dondi dall'Orologio, G., Lone, A., Finger, W. J. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *Am J Dent* 2002;15(5): 330-334.
 90. Dondi Dall'Orologio, G., Lorenzi, R., Anselmi, M., Opisso, V. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose [In Process Citation]. *Am J Dent* 1999;12(3): 103-106.
 91. Dowell, P., Addy, M., Dummer, P. Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. *Br Dent J* 1985;158(3): 97-98.
 92. Du, M., Bedi, R., Guo, L., Champion, J., Fan, M., Holt, R. Oral health status of heroin users in a rehabilitation centre in Hubei province, China. *Community Dent Health* 2001;18(2): 94-98.
 93. Dunipace, A. J., Zhang, W., Beiswanger, A. J., Stookey, G. K. An in vitro model for studying the efficacy of fluoride dentifrices in preventing root caries. *Caries Res* 1994;28(5): 315-321.
 94. Dunn, J. R. iBond: the seventh-generation, one-bottle dental bonding agent. *Compend Contin Educ Dent* 2003;24(2 Suppl): 14-18.
 95. Duran, I., Sengun, A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil* 2004;31(4): 351-356.
 96. Duroux, P., Cimasoni, G. Dentin hypersensitivities and their treatment. A review of the literature. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1991;101(10): 1261-1272.

-
97. Eccles, J. D., Jenkins, W. G. Dental erosion and diet. *J Dent* 1974;2(4): 160-166.
 98. Eliasson, S., Krasse, B., Soremark, R. Root caries. A consensus conference statement. *Swed Dent J* 1992;16(1-2): 21-25.
 99. Ellen, R. P., Banting, D. W., Fillery, E. D. Streptococcus mutans and Lactobacillus detection in the assessment of dental root surface caries risk. *J Dent Res* 1985;64(10): 1245-1249.
 100. Ellingsen, J. E., Rølla, G. Treatment of dentin with stannous fluoride--SEM and electron microprobe study. *Scand J Dent Res* 1987;95(4): 281-286.
 101. Emilson, C. G., Klock, B., Sanford, C. B. Microbial flora associated with presence of root surface caries in periodontally treated patients. *Scand J Dent Res* 1988;96(1): 40-49.
 102. Ernst, E. Placebo: new insights into an old enigma. *Drug Discov Today* 2007;12(9-10): 413-418.
 103. Feagin, F. F., Graves, C. N. Evaluation of the effects of F in acidified gelatin gel on root surface lesion development in vitro. *Caries Res* 1988;22(3): 145-149.
 104. Fearnhead, R. W., Lindner, J. E. Observations of the silver impregnation of nerve fibers in the teeth. *J Anat* 1956;90: 228.
 105. Featherstone, J. D., Shields, C. P., Khademazad, B., Oldershaw, M. D. Acid reactivity of carbonated apatites with strontium and fluoride substitutions. *J Dent Res* 1983;62(10): 1049-1053.
 106. Fejerskov, O., Luan, W. M., Nyvad, B., Budtz-Jørgensen, E., Holm-Pedersen, P. Active and inactive root surface caries lesions in a selected group of 60- to 80-year-old Danes. *Caries Res* 1991;25(5): 385-391.
 107. Felton, D., Bergenholtz, G., Cox, C. F. Inhibition of bacterial growth under composite restorations following GLUMA pretreatment. *J Dent Res* 1989;68(3): 491-495.
 108. Ferrari, M., Cagidiaco, M. C., Kugel, G., Davidson, C. L. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots [In Process Citation]. *Am J Dent* 1999;12(5): 243-249.
 109. Firestone, A. R., Graves, C. N., Feagin, F. F. Caries on root surfaces exposed following gingivectomy in conventional rats infected with Streptococcus sobrinus and Actinomyces viscosus. *J Periodontol* 1989;60(11): 624-627.

110. Fischer, C., Fischer, R. G., Wennberg, A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent* 1992;20(5): 272-276.
111. Flynn, J., Galloway, R., Orchardson, R. The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *J Dent* 1985;13(3): 230-236.
112. Forshufvud, S. Über die Nutrition der harten Zahngewebe. *Acta Odont Scand* 1942-1943;4: 45.
113. Frankenberger, R., Perdigão, J., Rosa, B. T., Lopes, M. "No-bottle" vs "multi-bottle" dentin adhesives--a microtensile bond strength and morphological study. *Dent Mater* 2001;17(5): 373-380.
114. Frankenberger, R., Strobel, W. O., Lohbauer, U., Krämer, N., Petschelt, A. The effect of six years of water storage on resin composite bonding to human dentin. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2004;69(1): 25-32.
115. Freedman, G., Goldstep, F. Fifth generation bonding systems: state of the art in adhesive dentistry. *J Can Dent Assoc* 1997;63(6): 439-443.
116. Fure, S. Ten-year incidence of tooth loss and dental caries in elderly Swedish individuals. *Caries Res* 2003;37(6): 462-469.
117. Fure, S., Romaniec, M., Emilson, C. G., Krasse, B. Proportions of *Streptococcus mutans*, *lactobacilli* and *Actinomyces* spp in root surface plaque. *Scand J Dent Res* 1987;95(2): 119-123.
118. Fusayama, T. Total etch technique and cavity isolation. *J Esthet Dent* 1992;4(4): 105-109.
119. Fusayama, T., Nakamura, M., Kurosaki, N., Iwaku, M. Non-pressure adhesion of a new adhesive restorative resin. *J Dent Res* 1979;58(4): 1364-1370.
120. Gangarosa, L. P. Current strategies for dentist-applied treatment in the management of hypersensitive dentine. *Arch Oral Biol* 1994;39: 101-106.
121. Garberoglio, R., Brännström, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology* 1976;21: 355-362.
122. Gernhardt, C., Boeckler, L., Bekes, K., Schaller, H. G. Selbstkonditionierendes Dentinhaftvermittlungssystem AdheSE in Klasse-I- und -II-Kavitäten Erste klinische Erfahrungen - 1 - Jahres Ergebnisse. *ZWR* 2006;115: 76-80.
123. Gernhardt, C. R., Aschenbach, K., Bekes, K., Schaller, H. G. The effect of different desensitizing agents on initial demineralization of human root dentin. *Quintessence Int* 2005;36(9): 679-685.

-
124. Gernhardt, C. R., Bekes, K., Fechner, K., Schaller, H. G. The influence of human plasma used for in vitro dentin perfusion on microtensile bond strength of 5 self-conditioning dentin adhesives. *Quintessence Int* 2006;37(6): 429-435.
 125. Gernhardt, C. R., Bekes, K., Schaller, H. G. Influence of three different sealants on root dentin demineralization in situ. *Am J Dent* 2007;20(6): 390-393.
 126. Gernhardt, C. R., Berthold, C., Schaller, H. G. (2001). *Hypersensible Zahnhälsa - Ätiologie, Pathologie, Epidemiologie und Therapiemöglichkeiten*. Deutscher Zahnärzte Kalender. D. Heidemann. München, Deutscher Zahnärzte Verlag Hanser. 60: 1-19.
 127. Gernhardt, C. R., Kielbassa, A. M., Hahn, P., Schaller, H. G. Tensile bond strengths of four different dentin adhesives on irradiated and non-irradiated human dentin in vitro. *J Oral Rehabil* 2001;28(9): 814-820.
 128. Gernhardt, C. R., Koravu, T., Gerlach, R., Schaller, H. G. The influence of dentin adhesives on the demineralization of irradiated and non-irradiated human root dentin. *Oper Dent* 2004;29(4): 454-461.
 129. Gerschman, J. A., Ruben, J., Gebart-Eaglemon, J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Aust Dent J* 1994;39(6): 358-364.
 130. Geurtsen, W., Heidemann, D. *Zahnerhaltung beim älteren Menschen*. Hanser, München. 1993.
 131. Gillam, D. G., Seo, H. S., Bulman, J. S., Newman, H. N. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. *J Oral Rehabil* 1999;26(9): 710-714.
 132. Glick, M. A job well done, but still a long way to go. *J Am Dent Assoc* 2005;136(11): 1506, 1508.
 133. Graehn, G., Berndt, C., Staeger, B. Zur Epidemiologie keilförmiger Defekte. *Dtsch Stomatol* 1991;41: 210-213.
 134. Graves, R. C., Beck, J. D., Disney, J. A., Drake, C. W. Root caries prevalence in black and white North Carolina adults over age 65. *J Public Health Dent* 1992;52(2): 94-101.
 135. Grogono, A. L., Mayo, J. A. Prevention of root caries with dentin adhesives. *Am J Dent* 1994;7(2): 89-90.
 136. Gross, D., Lindner, S., Mayer, R. Der Einfluß von Zahnputztechniken auf die Entstehung von Zahnhalsdefekten. *Zahnärztl Welt* 1996;105: 108-111.

137. Grossman, L. Systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *J Am Dent Assoc* 1935;22: 592-598.
138. Gustafsson, B. E., Quensel, C. E., Lanke, L. S., Lundqvist, C., Grahnen, H., Bonow, B. E., Krasse, B. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954;11(3-4): 232-264.
139. Haak, R., Wicht, M. J. Caries detection and quantification with DIAGNOdent: prospects for occlusal and root caries? *Int J Comput Dent* 2004;7(4): 347-358.
140. Hahn, P., Schaller, H. G., Gernhardt, C., Hellwig, E. Influence of two dentin bonding systems on the demineralization of the root surface. *Oper Dent* 1999;24: 344-350.
141. Hahn, P., Schaller, H. G., Gernhardt, C., Hellwig, E. Influence of two dentin bonding systems on the demineralization of the root surface. *Oper Dent* 1999;24(6): 344-350.
142. Haller, B., Hofmann, N., Klaiber, B., Bloching, U. Effect of storage media on microleakage of five dentin bonding agents. *Dent Mater* 1993;9(3): 191-197.
143. Haller, B., Klaiber, B., Baron, M. The effects of cavity margin treatment and cavity cleansing on the seal of cervical glass ionomer fillings. *Dtsch Zahnarztl Z* 1988;43(8): 933-938.
144. Hamasha, A. A., Warren, J. J., Hand, J. S., Levy, S. M. Coronal and root caries in the older lowans: 9- to 11-year incidence. *Spec Care Dentist* 2005;25(2): 106-110.
145. Hansen, E. K. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass-ionomer liner. *Scand J Dent Res* 1992;100(6): 305-309.
146. Hazen, S. P., Chilton, N. W., Mumma, R. D., Jr. The problem of root caries. I. Literature review and clinical description. *J Am Dent Assoc* 1973;86(1): 137-144.
147. Hecht, S. S., Friedman, J. The high incidence of cervical dental caries among drug addicts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1949;2(11): 1428-1442, illust.
148. Held, A. J., Baud, C. A. The innervation of the dental organ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1955;18: 1262.
149. Hellwig, E. Der Einfluss von Plaque auf den Reaktionsmechanismus fluoridhaltiger Kariostatika in vitro und in vivo. *Med. Habilitationsschrift, Marburg*. 1988.

-
150. Hellwig, E., Lennon, A. M. Systemic versus topical fluoride. *Caries Res* 2004;38(3): 258-262.
 151. Herbison, R. J., Handelman, S. L. Effect of trace elements on dissolution of hydroxyapatite by cariogenic streptococci. *J Dent Res* 1975;54(6): 1107-1114.
 152. Hernandez, F., Mohammed, C., Shannon, I., Volpe, A., King, W. Clinical study evaluating the desensitizing effect and duration of two commercially available dentifrices. *J Periodontol* 1972;43(6): 367-372.
 153. Heymann, H. O., Bayne, S. C. Current concepts in dentin bonding: focusing on dentinal adhesion factors. *J Am Dent Assoc* 1993;124(5): 26-36.
 154. Hirvonen, T. J., Narhi, M. V. The effect of dentinal stimulation on pulp nerve function and pulp morphology in the dog. *J Dent Res* 1986;65(11): 1300-1302.
 155. Hix, J. O., O'Leary, T. J. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J Periodontol* 1976;47(7): 398-404.
 156. Holler, B. E., Friedl, K. H., Jung, H., Hiller, K. A., Schmalz, G. Fluoride uptake and distribution in enamel and dentin after application of different fluoride solutions. *Clin Oral Investig* 2002;6(3): 137-144.
 157. Holm-Pedersen, P., Avlund, K., Morse, D. E., Stoltze, K., Katz, R. V., Viitanen, M., Winblad, B. Dental caries, periodontal disease, and cardiac arrhythmias in community-dwelling older persons aged 80 and older: is there a link? *J Am Geriatr Soc* 2005;53(3): 430-437.
 158. Hong, L., Watkins, C. A., Ettinger, R. L., Wefel, J. S. Effect of topical fluoride and fluoride varnish on in vitro root surface lesions. *Am J Dent* 2005;18(3): 182-187.
 159. Hoppenbrouwers, P. M., Driessens, F. C., Borggreven, J. M. The vulnerability of unexposed human dental roots to demineralization. *J Dent Res* 1986;65(7): 955-958.
 160. Hosaka, K., Nakajima, M., Monticelli, F., Carrilho, M., Yamauti, M., Aksornmuang, J., Nishitani, Y., Tay, F. R., Pashley, D. H., Tagami, J. Influence of hydrostatic pulpal pressure on the microtensile bond strength of all-in-one self-etching adhesives. *J Adhes Dent* 2007;9(5): 437-442.
 161. Hotz, P. The abrasiveness of toothpastes. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1985;95(11): 1081-1093.

-
162. Ide, M., Morel, A. D., Wilson, R. F., Ashley, F. P. The role of a dentine-bonding agent in reducing cervical dentine sensitivity. *J Clin Periodontol* 1998;25(4): 286-290.
 163. Imazato, S., Ikebe, K., Nokubi, T., Ebisu, S., Walls, A. W. Prevalence of root caries in a selected population of older adults in Japan. *J Oral Rehabil* 2006;33(2): 137-143.
 164. Imfeld, T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)): 156-161.
 165. Inoue, M., Yoshikawa, K., Okamoto, A., Kota, K., Fujii, B., Iwaku, M. Clinical evaluation of Gluma 3 Primer to dentin hypersensitivity. *Japan J Conserv Dent* 1996;39: 768-776.
 166. Irwin, C. R., McCusker, P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. *J Ir Dent Assoc* 1997;43: 7-9.
 167. Ishikawa, K., Suge, T., Yoshiyama, M., Kawasaki, A., Asaoka, K., Ebisu, S. Occlusion of dentinal tubules with calcium phosphate using acidic calcium phosphate solution followed by neutralization [published erratum appears in *J Dent Res* 1994 Aug;73(8):1487]. *J Dent Res* 1994;73(6): 1205-1211.
 168. Jacobsen, P. L., Bruce, G. Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract* 2001;2(1): 1-12.
 169. Jain, P., Reinhardt, J. W., Krell, K. V. Effect of dentin desensitizers and dentin bonding agents on dentin permeability. *Am J Dent* 2000;13(1): 21-27.
 170. Jain, P., Stewart, G. P. Effect of dentin primer on shear bond strength of composite resin to moist and dry enamel. *Oper Dent* 2000;25(1): 51-58.
 171. Janket, S. J., Jones, J. A., Rich, S., Meurman, J., Garcia, R., Miller, D. Xerostomic medications and oral health: the Veterans Dental Study (part I). *Gerodontology* 2003;20(1): 41-49.
 172. Javid, B., Barkhordar, R. A., Bhinda, S. V. Cyanoacrylate--a new treatment for hypersensitive dentin and cementum. *J Am Dent Assoc* 1987;114(4): 486-488.
 173. Jensen, M. E., Kohout, F. The effect of a fluoridated dentifrice on root and coronal caries in an older adult population. *J Am Dent Assoc* 1988;117(7): 829-832.
 174. Jensen, M. E., Kohout, F. Effect of fluoridated dentifrice on root and coronal caries in a group of older adults. *Rev Dent Chile* 1990;81(1): 48-52.

175. Johnson, G., Almqvist, H. Non-invasive management of superficial root caries lesions in disabled and infirm patients. *Gerodontology* 2003;20(1): 9-14.
176. Johnson, G., Brännström, M. Pain reaction to cold stimulus in teeth with experimental fillings. *Acta Odontol Scand* 1971;29: 639-647.
177. Johnson, G., Brännström, M. The sensitivity of dentin. Changes in relation to conditions at exposed tubule apertures. *Acta Odontol Scand* 1974;32: 29-38.
178. Johnson, M. W., Taylor, B. R., Berman, D. S. The response of deciduous dentine to caries studied by correlated light and electron microscopy. *Caries Res* 1969;3(4): 369-376.
179. Jordan, H. V., Hammond, B. F. Filamentous bacteria isolated from human root surface caries. *Arch Oral Biol* 1972;17(9): 1333-1342.
180. Jyväsjärvi, E., Kniffki, K. D. Cold stimulation of teeth: a comparison between the responses of intradental A delta and C fibres and human sensation. *J Physiol* 1987;391: 193-207.
181. Kakaboura, A., Rahiotis, C., Thomaidis, S., Doukoudakis, S. Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. *Am J Dent* 2005;18(4): 291-295.
182. Kallenos, T. N., Al-Badawi, E., White, G. E. An in vitro evaluation of microleakage in class I preparations using 5th, 6th and 7th generation composite bonding agents. *J Clin Pediatr Dent* 2005;29(4): 323-328.
183. Kalsbeek, H., Truin, G. J., van Rossum, G. M., van Rijkom, H. M., Poorterman, J. H., Verrips, G. H. Trends in caries prevalence in Dutch adults between 1983 and 1995. *Caries Res* 1998;32(3): 160-165.
184. Kanapka, J. A. Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hypersensitivity. Review of clinical studies. *Dent Clin North Am* 1990;34(3): 545-560.
185. Kanca, J., 3rd. Wet bonding: effect of drying time and distance. *Am J Dent* 1996;9(6): 273-276.
186. Kanca, J. d. Improving bond strength through acid etching of dentin and bonding to wet dentin surfaces. *J Am Dent Assoc* 1992;123(9): 35-43.
187. Kassab, M. M., Cohen, R. E. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc* 2003;134(2): 220-225.
188. Katz, R. V. Assessing root caries in populations: the evolution of the root caries index. *J Public Health Dent* 1980;40(1): 7-16.

-
189. Katz, R. V. The clinical identification of root caries. *Gerodontology* 1986;5(1): 21-24.
 190. Katz, R. V. Clinical signs of root caries: measurement issues from an epidemiologic perspective. *J Dent Res* 1990;69(5): 1211-1215.
 191. Katz, R. V. The clinical diagnosis of root caries: issues for the clinician and the researcher. *Am J Dent* 1995;8(6): 335-341.
 192. Katz, R. V. The RCI revisited after 15 years: used, reinvented, modified, debated, and natural logged. *J Public Health Dent* 1996;56(1): 28-34.
 193. Katz, R. V., Hazen, S. P., Chilton, N. W., Mumma, R. D., Jr. Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. *Caries Res* 1982;16(3): 265-271.
 194. Kaye, H., Herold, R. C. Structure of human dentine: I. Phase contrast, polarization, interference and bright field microscopic observations on the lateral branch system. *Arch Oral Biol* 1966;11: 355-368.
 195. Keltjens, H., Schaeken, T., van der Hoeven, H. Preventive aspects of root caries. *Int Dent J* 1993;43(2): 143-148.
 196. Keltjens, H. M., Schaeken, M. J., van der Hoeven, J. S., Hendriks, J. C. Microflora of plaque from sound and carious root surfaces. *Caries Res* 1987;21(3): 193-199.
 197. Keyes, P. H. Research in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1968;76(6): 1357-1373.
 198. Kidd, E. A. Root caries. *Dent Update* 1989;16(3): 93-100.
 199. Kielbassa, A. M. In situ induced demineralization in irradiated and non-irradiated human dentin. *Eur J Oral Sci* 2000;108(3): 214-221.
 200. Kielbassa, A. M. Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J* 2002;52(5): 394-396.
 201. Kielbassa, A. M., Attin, T., Hellwig, E., Schade-Brittinger, C. In vivo study on the effectiveness of a laquer containing CaF₂/NaF in treating dentine hypersensitivity. *Clin Oral Investig* 1997;1: 95-99.
 202. Kielbassa, A. M., Beetz, I., Schendera, A., Hellwig, E. Irradiation effects on microhardness of fluoridated and non-fluoridated bovine dentin. *Eur J Oral Sci* 1997;105(5 Pt 1): 444-447.

-
203. Kielbassa, A. M., Hellwig, E., Meyer-Lueckel, H. Effects of irradiation on in situ remineralization of human and bovine enamel demineralized in vitro. *Caries Res* 2006;40(2): 130-135.
 204. Kielbassa, A. M., Munz, I., Bruggmoser, G., Schulte-Monting, J. Effect of demineralization and remineralization on microhardness of irradiated dentin. *J Clin Dent* 2002;13(3): 104-110.
 205. Kodaka, T., Kuroiwa, M., Okumura, J., Mori, R., Hirasawa, S., Kobori, M. Effects of brushing with a dentifrice for sensitive teeth on tubule occlusion and abrasion of dentin. *J Electron Microsc (Tokyo)* 2001;50(1): 57-64.
 206. Kolker, J. L., Vargas, M. A., Armstrong, S. R., Dawson, D. V. Effect of desensitizing agents on dentin permeability and dentin tubule occlusion. *J Adhes Dent* 2002;4(3): 211-221.
 207. Komiyama, K., Khandelwal, R. L., Heinrich, S. E. Glycogen synthetic and degradative activities by *Actinomyces viscosus* and *Actinomyces naeslundii* of root surface caries and noncaries sites. *Caries Res* 1988;22(4): 217-225.
 208. König, K. G. *Karies und Kariesprophylaxe*. Goldmann, München 1971.
 209. Koray, M., Öner-İyidoğan, Y., Soyman, M., Gürdöl, F. The effects of fluorides and/or trace elements on the solubilities of enamel and cementum. *J Trace Elem Med Biol* 1996;10(4): 255-259.
 210. Koshi, E. B., Short, C. A. Placebo theory and its implications for research and clinical practice: a review of the recent literature. *Pain Pract* 2007;7(1): 4-20.
 211. Kugel, G., Ferrari, M. The science of bonding: from first to sixth generation. *J Am Dent Assoc* 2000;131 Suppl: 20S-25S.
 212. Kularatne, S., Ekanayake, L. Root surface caries in older individuals from Sri Lanka. *Caries Res* 2007;41(4): 252-256.
 213. Kun, L. Biophysical study of dental tissues under the effect of a local strontium application. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1976;86(7): 661-676.
 214. La Fleche, R. G., Frank, R. M., Steuer, P. The extent of the human odontoblast process as determined by transmission electron microscopy: The hypothesis of a retractable suspensor system. *J Biol Buccale* 1985;13: 293-305.
 215. Lambrechts, P., Van Meerbeek, B., Perdigão, J., Gladys, S., Braem, M., Vanherle, G. Restorative therapy for erosive lesions. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)): 241-244.

-
216. Lan, W. H., Liu, H. C. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg* 1996;14: 89-92.
 217. Lan, W. H., Liu, H. C., Lin, C. P. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J Endod* 1999;25(6): 424-426.
 218. Lawrence, H. P., Hunt, R. J., Beck, J. D. Three-year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J Public Health Dent* 1995;55(2): 69-78.
 219. Lawrence, H. P., Hunt, R. J., Beck, J. D., Davies, G. M. Five-year incidence rates and intraoral distribution of root caries among community-dwelling older adults. *Caries Res* 1996;30(3): 169-179.
 220. Leake, J. L. Clinical decision-making for caries management in root surfaces. *J Dent Educ* 2001;65(10): 1147-1153.
 221. Lee, W. C., Eakle, W. S. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 1996;75(5): 487-494.
 222. Leeuwenhoek, A. Microscopical observations of the structure of teeth and other bones. *Phil Trans Martyn, London* 1975;10: 1002-1003.
 223. Leloup, G., D'Hoore, W., Bouter, D., Degrange, M., Vreven, J. Meta-analytical review of factors involved in dentin adherence. *J Dent Res* 2001;80(7): 1605-1614.
 224. Leske, G. S., Ripa, L. W. Three-year root caries increments: implications for clinical trials. *J Public Health Dent* 1989;49(3): 142-146.
 225. Levitch, L. C., Bader, J. D., Shugars, D. A., Heymann, H. O. Non-carious cervical lesions. *J Dent* 1994;22(4): 195-207.
 226. Lilja, J., Fagerberg-Mohlin, B. Dentinal innervation of impacted human third molars. *Scand J Dent Res* 1984;92(6): 489-495.
 227. Lin, H. C., Wong, M. C., Zhang, H. G., Lo, E. C., Schwarz, E. Coronal and root caries in Southern Chinese adults. *J Dent Res* 2001;80(5): 1475-1479.
 228. Lingström, P., van Houte, J., Kashket, S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11(3): 366-380.
 229. Litonjua, L. A., Andreana, S., Bush, P. J., Cohen, R. E. Toothbrushing and gingival recession. *Int Dent J* 2003;53(2): 67-72.
 230. Liu, H. C., Lan, W. H., Hsieh, C. C. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod* 1998;24(1): 48-50.

-
231. Liu, H. C., Lin, C. P., Lan, W. H. Sealing depth of Nd:YAG laser on human dentinal tubules. *J Endod* 1997;23(11): 694-697.
 232. Loher, C., Kunzelmann, K.-H., Hickel, R. Klinische Studien mit Hybridglasionomerzement-, Kompomer- und Kompositefüllungen in Klasse-V-Kavitäten. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997;52: 525.
 233. Lohse, W. G., Carter, H. G., Brunelle, J. A. The prevalence of root surface caries in a military population. *Mil Med* 1977;142(9): 700-703.
 234. Lussi, A. R., Schaffner, M., Hotz, P., Suter, P. Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1993;103(3): 276-280.
 235. Lynch, E. Antimicrobial management of primary root carious lesions: a review. *Gerodontology* 1996;13(2): 118-129.
 236. Magne, P. Composite resins and bonded porcelain: the postamalgam era? *J Calif Dent Assoc* 2006;34(2): 135-147.
 237. Maita, E., Simpson, M. D., Tao, L., Pashley, D. H. Fluid and protein flux across the pulpodentine complex of the dog in vivo. *Arch Oral Biol* 1991;36(2): 103-110.
 238. Manhart, J., Garcia-Godoy, F., Hickel, R. Direct posterior restorations: clinical results and new developments. *Dent Clin North Am* 2002;46(2): 303-339.
 239. Markowitz, K., Kim, S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88(Suppl 1): 39-54.
 240. Matsumoto, A. Effect of strontium chloride on bone resorption induced by prostaglandin E2 in cultured bone. *Arch Toxicol* 1988;62(2-3): 240-241.
 241. McCann, J. T., Keller, D. L., LaBounty, G. L. Remaining dentin/cementum thickness after hand or ultrasonic instrumentation. *J Endod* 1990;16(3): 109-113.
 242. McCarney, R., Warner, J., Iliffe, S., van Haselen, R., Griffin, M., Fisher, P. The Hawthorne Effect: a randomised, controlled trial. *BMC Med Res Methodol* 2007;7: 30.
 243. McComb, J. L. Orthodontic treatment and isolated gingival recession: a review. *Br J Orthod* 1994;21(2): 151-159.
 244. McFall, W. J., Hamrick, S. W. Clinical effectiveness of a dentifrice containing fluoride and a citrate buffer system for treatment of dentinal sensitivity. *J Periodontol* 1987;58(10): 701-705.

-
245. McGrath, P. A. The measurement of human pain. *Endod Dent Traumatol* 1986;2(4): 124-129.
246. McIntyre, J. M., Featherstone, J. D., Fu, J. Studies of dental root surface caries. 1: Comparison of natural and artificial root caries lesions. *Aust Dent J* 2000;45(1): 24-30.
247. Mellberg, J. R., Sanchez, M. Remineralization by a monofluorophosphate dentifrice in vitro of root dentin softened by artificial caries. *J Dent Res* 1986;65(7): 963-966.
248. Mellberg, J. R., Sanchez, M. Remineralization by a monofluorophosphate dentifrice in vitro of root dentin softened by artificial caries. *J Dent Res* 1986;65(7): 959-962.
249. Meurman, J. H., ten Cate, J. M. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)): 207-214.
250. Miller, S., Truong, T., Heu, R., Stranick, M., Bouchard, D., Gaffar, A. Recent advances in stannous fluoride technology: antibacterial efficacy and mechanism of action towards hypersensitivity. *Int Dent J* 1994;44(1 Suppl 1): 99-105.
251. Miller, W. D. *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*. Georg Thieme Leipzig 1889.
252. Mishima, H., Sakae, T., Kozawa, Y. Scanning electron microscopy and energy dispersive spectroscopy analysis of calciotraumatic lines in rat labial dentin after acute exposure to strontium chloride. *Scanning Microsc* 1995;9(3): 797-803.
253. Miyazaki, M., Hinoura, K., Onose, H., Moore, B. K. Influence of light intensity on shear bond strength to dentin. *Am J Dent* 1995;8(5): 245-248.
254. Miyazaki, M., Onose, H., Moore, B. K. Analysis of the dentin-resin interface by use of laser Raman spectroscopy. *Dent Mater* 2002;18(8): 576-580.
255. Mjor, I. A. Human coronal dentin: Structure and reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;33: 810-823.
256. Molin, C. Placebo- and nocebo-factors in medicine and dentistry. *Tandlakartidningen* 1991;83(17): 820, 822-823, 825-829.
257. Moritz, A., Gutknecht, N., Schoop, U., Goharkhay, K., Ebrahim, D., Wernisch, J., Sperr, W. The advantage of CO₂-treated dental necks, in comparison with a standard method: results of an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1996;14: 123-127.
258. Morse, D. E., Holm-Pedersen, P., Holm-Pedersen, J., Katz, R. V., Viitanen, M., von Strauss, E., Winblad, B. Prosthetic crowns and other clinical risk indicators

- of caries among old-old Swedish adults: findings from the KEOHS Project. Kungsholmen Elders Oral Health Study. *Gerodontology* 2002;19(2): 73-79.
259. Muench, A., da Silva, E. M., Ballester, R. Y. Influence of different dentinal substrates on the tensile bond strength of three adhesive systems. *J Adhes Dent* 2000;2(3): 209-212.
260. Mukai, Y., ten Cate, J. M. Remineralization of advanced root dentin lesions in vitro. *Caries Res* 2002;36(4): 275-280.
261. Munksgaard, E. C. Amine-induced polymerization of aqueous HEMA/aldehyde during action as a dentin bonding agent. *J Dent Res* 1990;69(6): 1236-1239.
262. Munksgaard, E. C., Asmussen, E. Bond strength between dentin and restorative resins mediated by mixtures of HEMA and glutaraldehyde. *J Dent Res* 1984;63(8): 1087-1089.
263. Nakabayashi, N., Nakamura, M., Yasuda, N. Hybrid layer as a dentin-bonding mechanism. *J Esthet Dent* 1991;3(4): 133-138.
264. Narhi, M., Hirvonen, T., Huopaniemi, T. The function of intradental nerves in relation to the sensations induced by dental stimulation. *Acupunct Electrther Res* 1984;9: 107-113.
265. Neaton, J. D. Impact of the Hawthorne effect in a longitudinal clinical study: the case of anesthesia. *Control Clin Trials* 2000;21(4): 381-382.
266. Nelson, S. W. The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol* 1987;58(2): 95-102.
267. Nikaido, T., Burrow, M. F., Tagami, J., Takatsu, T. Effect of pulpal pressure on adhesion of resin composite to dentin: bovine serum versus saline. *Quintessence Int* 1995;26(3): 221-226.
268. Normark, S. Social indicators of dental caries among Sierra Leonean schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1993;101(3): 121-129.
269. Nyvad, B., Fejerskov, O. Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res* 1986;94(3): 281-284.
270. Øgaard, B., Rølla, G., Arends, J. In vivo progress of enamel and root surface lesions under plaque as a function of time. *Caries Res* 1988;22(5): 302-305.
271. Olusile, A. O., Bamise, C. T., Oginni, A. O., Dosumu, O. O. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. *J Contemp Dent Pract* 2008;9(1): 22-29.

-
272. Omdahl, J. L., DeLuca, H. F. Strontium induced rickets: metabolic basis. *Science* 1971;174(12): 949-951.
273. Orban, B. Oral histology and embryology, 5th ed. Mosby, St. Louis. 1962.
274. Orchardson, R., Gillam, D. G. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain* 2000;14(1): 9-19.
275. Ott, R. W., Neudert, T., Raab, W. H., Boegershausen, H. M. The influence of brushing methods on wedge-shaped defects. *Dtsch Stomatol* 1991;41: 463-465.
276. Paine, M. L., Slots, J., Rich, S. K. Fluoride use in periodontal therapy: a review of the literature. *J Am Dent Assoc* 1998;129(1): 69-77.
277. Pamir, T., Dalgat, H., Onal, B. Clinical evaluation of three desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity. *Oper Dent* 2007;32(6): 544-548.
278. Papas, A., Joshi, A., Giunta, J. Prevalence and intraoral distribution of coronal and root caries in middle-aged and older adults. *Caries Res* 1992;26(6): 459-465.
279. Papas, A., Russell, D., Singh, M., Stack, K., Kent, R., Triol, C., Winston, A. Double blind clinical trial of a remineralizing dentifrice in the prevention of caries in a radiation therapy population. *Gerodontology* 1999;16(1): 2-10.
280. Papas, A. S., Singh, M., Harrington, D., Ortblad, K., de Jager, M., Nunn, M. Reduction in caries rate among patients with xerostomia using a power toothbrush. *Spec Care Dentist* 2007;27(2): 46-51.
281. Pashley, D. H. Clinical correlations of dentin structure and function. *J Prosthet Dent* 1991;66(6): 777-781.
282. Pashley, D. H., Ciucchi, B., Sano, H., Horner, J. A. Permeability of dentin to adhesive agents. *Quintessence Int* 1993;24(9): 618-631.
283. Pashley, D. H., Galloway, S. E. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch Oral Biol* 1985;30(10): 731-737.
284. Pashley, D. H., Pashley, E. L. Dentin permeability and restorative dentistry: a status report for the American Journal of Dentistry. *Am J Dent* 1991;4(1): 5-9.
285. Pashley, D. H., Tay, F. R., Carvalho, R. M., Rueggeberg, F. A., Agee, K. A., Carrilho, M., Donnelly, A., Garcia-Godoy, F. From dry bonding to water-wet bonding to ethanol-wet bonding. A review of the interactions between dentin matrix and solvated resins using a macromodel of the hybrid layer. *Am J Dent* 2007;20(1): 7-20.

-
286. Pashley, E. L., Tao, L., Derkson, G., Pashley, D. H. Dentin permeability and bond strengths after various surface treatments. *Dent Mater* 1989;5(6): 375-378.
287. Pazinato, F. B., Atta, M. T. Influence of differently oriented dentin surfaces and the regional variation of specimens on adhesive layer thickness and bond strength. *J Esthet Restor Dent* 2008;20(2): 119-128.
288. Peacock, J. M., Orchardson, R. Effects of potassium ions on action potential conduction in A- and C- fibers of rat spinal nerves. *J Dent Res* 1995;74(2): 642-648.
289. Pearce, N. X., Addy, M., Newcombe, R. G. Dentine hypersensitivity: a clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. *J Periodontol* 1994;65(2): 113-119.
290. Pepelassi, E., Tsami, A., Komboli, M. Root caries in periodontally treated patients in relation to their compliance with suggested periodontal maintenance intervals. *Compend Contin Educ Dent* 2005;26(12): 835-844; quiz 845.
291. Perdigão, J. New developments in dental adhesion. *Dent Clin North Am* 2007;51(2): 333-357, viii.
292. Perdigão, J., Lopes, M. Dentin bonding--state of the art 1999. *Compend Contin Educ Dent* 1999;20(12): 1151-1158, 1160-1152; quiz 1164.
293. Perdigão, J., Ramos, J. C., Lambrechts, P. In vitro interfacial relationship between human dentin and one-bottle dental adhesives. *Dent Mater* 1997;13(4): 218-227.
294. Pereira, P. N., Okuda, M., Sano, H., Yoshikawa, T., Burrow, M. F., Tagami, J. Effect of intrinsic wetness and regional difference on dentin bond strength. *Dent Mater* 1999;15(1): 46-53.
295. Petersson, L. G., Hakestam, U., Baigi, A., Lynch, E. Remineralization of primary root caries lesions using an amine fluoride rinse and dentifrice twice a day. *Am J Dent* 2007;20(2): 93-96.
296. Petersson, L. G., Kambara, M. Remineralisation study of artificial root caries lesions after fluoride treatment. An in vitro study using electric caries monitor and transversal micro-radiography. *Gerodontology* 2004;21(2): 85-92.
297. Phankosol, P., Ettinger, R. L., Hicks, M. J., Wefel, J. S. Depth of penetration of in vitro root surface lesions. *J Dent Res* 1985;64(6): 897-899.

-
298. Phankosol, P., Ettinger, R. L., Hicks, M. J., Wefel, J. S. Histopathology of the initial lesion of the root surface: an in vitro study. *J Dent Res* 1985;64(5): 804-809.
 299. Phelan, J. A., Mulligan, R., Nelson, E., Brunelle, J., Alves, M. E., Navazesh, M., Greenspan, D. Dental caries in HIV-seropositive women. *J Dent Res* 2004;83(11): 869-873.
 300. Pini Prato, G., Clauser, C., Cortellini, P., Tinti, C., Vincenzi, G., Pagliaro, U. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal recessions. A 4-year follow-up study. *J Periodontol* 1996;67(11): 1216-1223.
 301. Piotrowski, B. T., Gillette, W. B., Hancock, E. B. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 2001;132(12): 1694-1701; quiz 1726-1697.
 302. Plagmann, H. C., Konig, J., Bernimoulin, J. P., Rudhart, A. C., Deschner, J. A clinical study comparing two high-fluoride dentifrices for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Quintessence Int* 1997;28(6): 403-408.
 303. Poulsen, S., Errboe, M., Lescay Mevil, Y., Glenny, A. M. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3: CD001476.
 304. Pow, E. H., McMillan, A. S., Leung, W. K., Kwong, D. L., Wong, M. C. Oral health condition in southern Chinese after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma: extent and nature of the problem. *Oral Dis* 2003;9(4): 196-202.
 305. Raetzke, P. Parodontale Rezessionen - Prävalenz, Signifikanz, Ursachen und Therapie. *Zahnärztl Welt* 1985;94: 955-958.
 306. Raetzke, P., Rockel, V. [Distribution of periodontal recession and caries-affected root surfaces in patients at a dental clinic]. *Dtsch Zahnärztl Z* 1986;41(8): 765-766.
 307. Raetzke, P., Schillbach, M., Carstensen, U., Fiedler, A. Das Auftreten von Karies an freiliegenden Wurzeloberflächen. Gibt es Zusammenhänge mit der koronalen Kariesanfälligkeit. *Dtsch Zahnärztl Z* 1983;38: 944-945.
 308. Raetzke, P. B. Covering localized areas of root exposure employing the "envelope" technique. *J Periodontol* 1985;56(7): 397-402.
 309. Ravald, N., Birkhed, D. Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries Res* 1991;25(5): 377-384.

-
310. Raval, N., Hamp, S. E. Prediction of root surface caries in patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981;8(5): 400-414.
 311. Rees, J. S., Addy, M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *Int J Dent Hyg* 2004;2(2): 64-69.
 312. Rees, J. S., Jin, L. J., Lam, S., Kudanowska, I., Vowles, R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent* 2003;31(7): 453-461.
 313. Reich, E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. *Int Dent J* 2001;51(6 Suppl 1): 392-398.
 314. Reiker, J., van der Velden, U., Barendregt, D. S., Loos, B. G. A cross-sectional study into the prevalence of root caries in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol* 1999;26(1): 26-32.
 315. Reiker, J., van der Velden, U., Barendregt, D. S., Loos, B. G. Root caries in patients in periodontal follow-up care. Prevalence and risk factors. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000;107(10): 402-405.
 316. Retief, D. H., Wendt, S. L., Bradley, E. L., Denys, F. R. The effect of storage media and duration of storage of extracted teeth on the shear bond strength of Scotchbond 2/Silux to dentin. *Am J Dent* 1989;2(5): 269-273.
 317. Ritter, A. V., de, L. D. W., Miguez, P., Caplan, D. J., Swift, E. J., Jr. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish: a randomized clinical study. *J Am Dent Assoc* 2006;137(7): 1013-1020; quiz 1029.
 318. Ritter, A. V., Swift, E. J., Jr., Yamauchi, M. Effects of phosphoric acid and glutaraldehyde-HEMA on dentin collagen. *Eur J Oral Sci* 2001;109(5): 348-353.
 319. Sauerwein, E. Neurohistologische Untersuchungen degenerativer Pulpenveränderungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1965;20: 33.
 320. Saunders, R. H., Jr., Meyerowitz, C. Dental caries in older adults. *Dent Clin North Am* 2005;49(2): 293-308.
 321. Saxton, C. A., Cowell, C. R. Clinical investigation of the effects of dentifrices on dentin wear at the cemento-enamel junction. *J Am Dent Assoc* 1981;102(1): 38-43.
 322. Schaller, H. G., Götze, W. Der Einfluß verschiedener Dentinhaftvermittler auf die Dentinpermeabilität. *Dtsch Zahnärztl Z* 1993;48: 728.

-
323. Scheutzel, P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)): 191-198.
324. Schilke, R., Bauss, O., Lisson, J. A., Schuckar, M., Geurtsen, W. Bovine dentin as a substitute for human dentin in shear bond strength measurements. *Am J Dent* 1999;12(2): 92-96.
325. Schilke, R., Lisson, J. A., Bauss, O., Geurtsen, W. Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol* 2000;45(5): 355-361.
326. Schüpbach, P., Lutz, F., Finger, W. J. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. *Eur J Oral Sci* 1997;105(5 Pt 1): 414-421.
327. Schüpbach, P., Osterwalder, V., Guggenheim, B. Human root caries: microbiota in plaque covering sound, carious and arrested carious root surfaces. *Caries Res* 1995;29(5): 382-395.
328. Schüpbach, P., Osterwalder, V., Guggenheim, B. Human root caries: microbiota of a limited number of root caries lesions. *Caries Res* 1996;30(1): 52-64.
329. Serino, G., Wennström, J. L., Lindhe, J., Eneroth, L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1994;21(1): 57-63.
330. Shabka, A. A., Khalaf, M. M. An investigation on the shear bond strength of one dentin adhesive at two different dentin depths. *Egypt Dent J* 1995;41(1): 1031-1034.
331. Shah, N., Sundaram, K. R. Impact of socio-demographic variables, oral hygiene practices and oral habits on periodontal health status of Indian elderly: a community-based study. *Indian J Dent Res* 2003;14(4): 289-297.
332. Shah, N., Sundaram, K. R. Impact of socio-demographic variables, oral hygiene practices, oral habits and diet on dental caries experience of Indian elderly: a community-based study. *Gerodontology* 2004;21(1): 43-50.
333. Shellis, R. P. Effects of a supersaturated pulpal fluid on the formation of caries-like lesions on the roots of human teeth. *Caries Res* 1994;28(1): 14-20.
334. Sicher, H. Die Weichgewebe des Zahnes und seiner Umgebung. *Dtsch Zahnärztl Z* 1928;4: 255.
335. Silverman, G., Berman, E., Hanna, C. B., Salvato, A., Fratarcangelo, P., Bartizek, R. D., Bollmer, B. W., Campbell, S. L., Lanzalaco, A. C., Mackay, B. J., McClanahan, S. F., Perlich, M. A., Shaffer, J. B. Assessing the efficacy of

- three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1996;127(2): 191-201.
336. Smith, P. W., Preston, K. P., Higham, S. M. Development of an in situ root caries model B. In situ investigations. *J Dent* 2005;33(3): 269-273.
337. Smith, P. W., Preston, K. P., Higham, S. M. Development of an in situ root caries model. A. In vitro investigations. *J Dent* 2005;33(3): 253-267.
338. Smukler, H., Landsberg, J. The toothbrush and gingival traumatic injury. *J Periodontol* 1984;55(12): 713-719.
339. Sowinski, J., Ayad, F., Petrone, M., DeVizio, W., Volpe, A., Ellwood, R., Davies, R. Comparative investigations of the desensitising efficacy of a new dentifrice. *J Clin Periodontol* 2001;28(11): 1032-1036.
340. Spak, C. J., Johnson, G., Ekstrand, J. Caries incidence, salivary flow rate and efficacy of fluoride gel treatment in irradiated patients. *Caries Res* 1994;28(5): 388-393.
341. Sperr, W. Abrasiveness of toothpastes - results of a pilot study. *Zahnärztl Praxis* 1991;42: 366-368.
342. Spiegel, H. Nocebo: the power of suggestibility. *Prev Med* 1997;26(5 Pt 1): 616-621.
343. Splieth, C., Schwahn, C., Bernhardt, O., John, U. Prevalence and distribution of root caries in Pomerania, North-East Germany. *Caries Res* 2004;38(4): 333-340.
344. Stabholz, A., Neev, J., Liaw, L. H., Khayat, A., Torabinejad, M. Sealing of human dentinal tubules by XeCl 308-nm excimer laser. *J Endod* 1993;19(6): 272-276.
345. Stamm, J. W., Banting, D. W., Imrey, P. B. Adult root caries survey of two similar communities with contrasting natural water fluoride levels. *J Am Dent Assoc* 1990;120(2): 143-149.
346. Steele, J. G., Sheiham, A., Marcenes, W., Fay, N., Walls, A. W. Clinical and behavioural risk indicators for root caries in older people. *Gerodontology* 2001;18(2): 95-101.
347. Steele, J. G., Walls, A. W., Murray, J. J. Partial dentures as an independent indicator of root caries risk in a group of older adults. *Gerodontology* 1997;14(2): 67-74.

-
348. Swift, E. J., Hammel, S. A., Perdigão, J., Wefel, J. S. Prevention of root surface caries using a dental adhesive. *J Am Dent Assoc* 1994;125(5): 571-576.
 349. Swift, E. J., Jr., Perdigão, J., Heymann, H. O. Bonding to enamel and dentin: a brief history and state of the art, 1995. *Quintessence Int* 1995;26(2): 95-110.
 350. Syed, S. A., Loesche, W. J., Pape, H. L., Jr., Grenier, E. Predominant cultivable flora isolated from human root surface caries plaque. *Infect Immun* 1975;11(4): 727-731.
 351. Sykes, L. M. Dentine hypersensitivity: a review of its aetiology, pathogenesis and management. *Sadj* 2007;62(2): 066-071.
 352. Szarmach, I. J., Wawrzyn-Sobczak, K., Kaczynska, J., Kozłowska, M., Stokowska, W. Recession occurrence in patients treated with fixed appliances--preliminary report. *Adv Med Sci* 2006;51 Suppl 1: 213-216.
 353. Taani, S. D., Awartani, F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). *J Clin Periodontol* 2002;29(2): 118-122.
 354. Tagami, J., Tao, L., Pashley, D. H., Hosoda, H., Sano, H. Effects of high-speed cutting on dentin permeability and bonding. *Dent Mater* 1991;7(4): 234-239.
 355. Takano, N., Ando, Y., Yoshihara, A., Miyazaki, H. Factors associated with root caries incidence in an elderly population. *Community Dent Health* 2003;20(4): 217-222.
 356. Tanzer, J. M., Livingston, J., Thompson, A. M. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ* 2001;65(10): 1028-1037.
 357. Tarbet, W. J., Silverman, G., Stolman, J. M., Fratarcangelo, P. A. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol* 1980;51(9): 535-540.
 358. ten Cate, J. M., Damen, J. J., Buijs, M. J. Inhibition of dentin demineralization by fluoride in vitro. *Caries Res* 1998;32(2): 141-147.
 359. ten Cate, J. M., Imfeld, T. Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 1)): 69-81.
 360. Tengrungsun, T., Sangkla, W. Comparative study in desensitizing efficacy using the GaAlAs laser and dentin bonding agent. *J Dent* 2008.
 361. Thomson, W. M. Root surface caries--an overview of aetiology, prevalence, prevention, and management. *N Z Dent J* 1990;86(383): 4-9.

-
362. Thomson, W. M. Dental caries experience in older people over time: what can the large cohort studies tell us? *Br Dent J* 2004;196(2): 89-92; discussion 87.
363. Thrash, W. J., Jones, D. L., Dodds, W. J. Effect of a fluoride solution on dentinal hypersensitivity. *Am J Dent* 1992;5(6): 299-302.
364. Titus, H. W. Root caries: some facts and treatment methods. *Am J Dent* 1991;4(2): 61-68.
365. Toledano, M., Osorio, R., de Leonardi, G., Rosales-Leal, J. I., Ceballos, L., Cabrerizo-Vilchez, M. A. Influence of self-etching primer on the resin adhesion to enamel and dentin. *Am J Dent* 2001;14(4): 205-210.
366. Tveit, A. B. Fluoride uptake by enamel surfaces, root surfaces and cavity walls following application of a fluoride varnish in vitro. *Caries Res* 1980;14(5): 315-323.
367. Uchida, A., Wakano, Y., Fukuyama, O., Miki, T., Iwayama, Y., Okada, H. Controlled clinical evaluation of a 10% strontium chloride dentifrice in treatment of dentin hypersensitivity following periodontal surgery. *J Periodontol* 1980;51(10): 578-581.
368. Udoeye, C. I. Pattern and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a Nigerian tertiary hospital. *Odontostomatol Trop* 2006;29(116): 19-22.
369. Vaitkevičienė, I., Paipalienė, P., Žekonis, G. Clinical effectiveness of dentin sealer in treating dental root sensitivity following periodontal surgery. *Medicina (Kaunas)* 2006;42(3): 195-200.
370. van der Veen, M. H., ten Bosch, J. J. The influence of mineral loss on the auto-fluorescent behaviour of in vitro demineralised dentine. *Caries Res* 1996;30(1): 93-99.
371. Van Houte, J., Jordan, H. V., Laraway, R., Kent, R., Soparkar, P. M., DePaola, P. F. Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root-surface caries. *J Dent Res* 1990;69(8): 1463-1468.
372. Van Landuyt, K. L., Snauwaert, J., De Munck, J., Peumans, M., Yoshida, Y., Poitevin, A., Coutinho, E., Suzuki, K., Lambrechts, P., Van Meerbeek, B. Systematic review of the chemical composition of contemporary dental adhesives. *Biomaterials* 2007;28(26): 3757-3785.
373. Van Meerbeek, B., De Munck, J., Yoshida, Y., Inoue, S., Vargas, M., Vijay, P., Van Landuyt, K., Lambrechts, P., Vanherle, G. Buonocore memorial lecture.

- Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent* 2003;28(3): 215-235.
374. Van Meerbeek, B., Inokoshi, S., Braem, M., Lambrechts, P., Vanherle, G. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1992;71(8): 1530-1540.
375. Van Meerbeek, B., Lambrechts, P., Inokoshi, S., Braem, M., Vanherle, G. Factors affecting adhesion to mineralized tissues. *Oper Dent* 1992;Suppl 5: 111-124.
376. Van Meerbeek, B., Peumans, M., Verschueren, M., Gladys, S., Braem, M., Lambrechts, P., Vanherle, G. Clinical status of ten dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1994;73(11): 1690-1702.
377. Van Meerbeek, B., Van Landuyt, K., De Munck, J., Hashimoto, M., Peumans, M., Lambrechts, P., Yoshida, Y., Inoue, S., Suzuki, K. Technique-sensitivity of contemporary adhesives. *Dent Mater J* 2005;24(1): 1-13.
378. Van Meerbeek, B., Yoshida, Y., Snauwaert, J., Hellemans, L., Lambrechts, P., Vanherle, G., Wakasa, K., Pashley, D. H. Hybridization effectiveness of a two-step versus a three-step smear layer removing adhesive system examined correlatively by TEM and AFM. *J Adhes Dent* 1999;1(1): 7-23.
379. Vasiliadis, L., Darling, A. I., Levers, B. G. H. The amount and distribution of sclerotic human root dentine. *Arch Oral Biol* 1983;28: 693-700.
380. Vehkalahti, M., Paunio, I. Association between root caries occurrence and periodontal state. *Caries Res* 1994;28(4): 301-306.
381. Vehkalahti, M., Rajala, M., Tuominen, R., Paunio, I. Prevalence of root caries in the adult Finnish population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11(3): 188-190.
382. Vehkalahti, M. M. Relationship between root caries and coronal decay. *J Dent Res* 1987;66(10): 1608-1610.
383. Verzak, Z., Buković, D., Bagić, I. Prevalence and intraoral distribution of dentin hypersensitivity among students. *Coll Antropol* 1998;22: 259-265.
384. Vilstrup, L., Holm-Pedersen, P., Mortensen, E. L., Avlund, K. Dental status and dental caries in 85-year-old Danes. *Gerodontology* 2007;24(1): 3-13.
385. von Troil, B., Needleman, I., Sanz, M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002;29 Suppl 3: 173-177; discussion 195-176.

-
386. Vongsavan, N., Matthews, R. W., Matthews, B. The permeability of human dentine in vitro and in vivo. *Arch Oral Biol* 2000;45(11): 931-935.
 387. Wallace, J. A., Bissada, N. F. Pulpal and root sensitivity related to periodontal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69(6): 743-747.
 388. Wang, H. L., Yeh, C. T., Smith, F., Burgett, F. G., Richards, P., Shyr, Y., O'Neal, R. Evaluation of ferric oxalate as an agent for use during surgery to prevent post-operative root hypersensitivity. *J Periodontol* 1993;64(11): 1040-1044.
 389. Warren, J. J., Levy, S. M., Wefel, J. S. Explorer probing of root caries lesions: an in vitro study. *Spec Care Dentist* 2003;23(1): 18-21.
 390. Watanabe, M. G. Root caries prevalence in a group of Brazilian adult dental patients. *Braz Dent J* 2003;14(3): 153-156.
 391. Watanabe, T., Sano, M., Itoh, K., Wakumoto, S. The effects of primers on the sensitivity of dentin. *Dent Mater* 1991;7(3): 151-154.
 392. Weatherford, H. L. The innervation of the teeth in the albino rat with some observations on the final structure of the dental pulp. *Anat Rec* 1939;74: 329.
 393. Wefel, J. S., Clarkson, B. H., Heilman, J. R. Natural root caries: a histologic and microradiographic evaluation. *J Oral Pathol* 1985;14(8): 615-623.
 394. Wefel, J. S., Heilman, J. R., Jordan, T. H. Comparisons of in vitro root caries models. *Caries Res* 1995;29(3): 204-209.
 395. West, N. X., Addy, M., Jackson, R. J., Ridge, D. B. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol* 1997;24(4): 209-215.
 396. Wiegand, A., Müller, J., Werner, C., Attin, T. Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis* 2006;12(2): 117-124.
 397. Winn, D. M., Brunelle, J. A., Selwitz, R. H., Kaste, L. M., Oldakowski, R. J., Kingman, A., Brown, L. J. Coronal and root caries in the dentition of adults in the United States, 1988-1991. *J Dent Res* 1996;75 Spec No: 642-651.
 398. Wright, P. S., Hellyer, P. H., Beighton, D., Heath, R., Lynch, E. Relationship of removable partial denture use to root caries in an older population. *Int J Prosthodont* 1992;5(1): 39-46.
 399. Yaacob, H. B., Park, A. W. Dental abrasion pattern in a selected group of Malaysians. *J Nihon Univ Sch Dent* 1990;32: 175-180.

-
400. Yalcin, F., Gürgan, S., Gul, G. Oral health in postmenopausal Turkish women. *Oral Health Prev Dent* 2006;4(4): 227-233.
 401. Yamada, M., Marukashi, J., Suguya, K., Hara, G., Masuda, M. Physiologic studies on the innervation of the tooth. *J Dent Res* 1952;32: 110.
 402. Yates, R. J., Newcombe, R. G., Addy, M. Dentine hypersensitivity: a randomised, double-blind placebo-controlled study of the efficacy of a fluoride-sensitive teeth mouthrinse. *J Clin Periodontol* 2004;31(10): 885-889.
 403. Yoshiyama, M., Masada, J., Uchida, A., Ishida, H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 1989;68(11): 1503-1507.
 404. Yoshiyama, M., Noiri, Y., Ozaki, K., Uchida, A., Ishikawa, Y., Ishida, H. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 1990;69(6): 1298-1306.
 405. Youngs, G. Risk factors for and the prevention of root caries in older adults. *Spec Care Dentist* 1994;14(2): 68-70.
 406. Yuan, Y., Shimada, Y., Ichinose, S., Tagami, J. Hybridization quality in cervical cementum and superficial dentin using current adhesives. *Dent Mater* 2007.
 407. Zantner, C., Popescu, O., Martus, P., Kielbassa, A. M. Randomized clinical study on the efficacy of a new lacquer for dentine hypersensitivity. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2006;116(12): 1232-1237.
 408. Zaura, E., van Loveren, C., ten Cate, J. M. Efficacy of fluoride toothpaste in preventing demineralization of smooth dentin surfaces and narrow grooves in situ under frequent exposures to sucrose or bananas. *Caries Res* 2005;39(2): 116-122.
 409. Zero, D. T. In situ caries models. *Adv Dent Res* 1995;9(3): 214-230; discussion 231-214.
 410. Zero, D. T. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)): 178-190.
 411. Zhang, C., Matsumoto, K., Kimura, Y., Harashima, T., Takeda, F. H., Zhou, H. Effects of CO₂ laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J Endod* 1998;24(9): 598-603.
 412. Ziebolz, D., Helms, K., Hannig, C., Attin, T. Efficacy and oral side effects of two highly concentrated tray-based bleaching systems. *Clin Oral Investig* 2007;11(3): 267-275.

413. Zinner, D. D., Duany, L. F., Lutz, H. J. A new desensitizing dentifrice: preliminary report. *J Am Dent Assoc* 1977;95(5): 986-990.
414. Zuidgeest, T. G., Herkströter, F. M., Arends, J. Mineral density and mineral loss after demineralization at various locations in human root dentine. A longitudinal microradiographic study. *Caries Res* 1990;24(3): 159-163.

9 Anlagen: Aus dieser Arbeit hervorgegangene Publikationen und Preise

9.1 Publikationen

Gernhardt CR, Aschenbach K, Schaller HG: Influence of desensitizing agents on root caries development. *Int Poster J Dent Oral Med* 2004; 6: no. 246. (ISSN 1612-7749)

Gernhardt CR, Schaller HG: Erste Erfahrungen mit Hyposen zur Therapie der Dentinhypersensibilität. *ZWR- Das Deutsche Zahnärzteblatt* 2005; 114: 337-341 (ISSN 0044-166X)

Gernhardt CR, Aschenbach K, Bekes K, Schaller HG: The influence of different desensitizing agents on initial demineralization of human root dentin. *Quintessence Int* 2005; 36: 679-685. (ISSN 0033-6572)

Gernhardt CR, Kuß O, Schaller HG: Klinische Wirksamkeit des strontiumchloridhaltigen Desensitizers Hyposen auf hypersensiblen Dentinoberflächen. *Dtsch Zahnärztl Z* 2005; 60: 509-514. (ISSN 0012-1029)

Schaller HG, Wergin I, Bekes K, Gernhardt CR: The influence of desensitizing on bond strength of dentin adhesives. *Int Poster J Dent Oral Med* 2005; 7: no. 259. (ISSN 1612-7749)

Dahlhelm K, Gernhardt CR, Schaller HG: Influence of different sealants on root dentin demineralization in situ. *Int Poster J Dent Oral Med* 2005; 7: no. 260. (ISSN 1612-7749)

Gernhardt CR, Aschenbach K, Bekes K, Schaller HG: Efecto de los diferentes agents desensibilizantes sobre la desmineraización inicial dentina radicular humana. *Quintessence Publicación International de Odontología* 2006; 19: 421-427. (ISSN 0214-0985).

Gernhardt CR, Schaller HG: Clinical Effectiveness of a Strontium Chloride Containing Desensitizing Agent. *Int Poster J Dent Oral Med* 2006; 8: no. 316 (ISSN 1612-7749)

Gernhardt CR, Bekes K, Schaller HG: Influence of different sealants on root dentin demineralization in situ. *Int Poster J Dent Oral Med* 2006; 8: no. 336 (ISSN 1612-7749)

Gernhardt CR, Bekes K, Schaller HG: Influence of three different sealants on root dentin demineralization in situ. *Am J Dent* 2007; 20: 390-393. (ISSN 0894-8275)

Kobler A, Kuß O, Schaller HG, Gernhardt CR: Clinical effectiveness of a strontium chloride containing desensitizing agent over six months: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Quintessence International* 2008; 39:321-325. (ISSN 0033-6572)

Kobler A, Wergin I, Schaller HG, Gernhardt CR: The influence of desensitizing agents on tensile bond strength of different dentin adhesives. *Im Druck Am J Dent* 2008

9.2 Preise und Auszeichnungen

Reichenbachpreis 2005 der Zahnärztekammer Sachsen-Anhalt.: Gernhardt CR, Kuß O, Schaller HG: Klinische Wirksamkeit des strontiumchloridhaltigen Hyposen auf hypersensiblen Dentinoberflächen. 28. Januar 2006, Magdeburg.

**Aus der Universitätspoliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg**
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Hans-Günter Schaller)

Thesen der Habilitation

**Klinische, prospektiv randomisierte Multizenterstudie zu einem
strontiumchloridhaltigen Desensitizer und dessen Einfluss auf
kariologische und restaurative Faktoren**

H a b i l i t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
Dr. med. dent. habil.

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Dr. med. dent. Christian Ralf Gernhardt
geboren am 29. Juni 1970 in Aalen

10 Thesen der Arbeit

1. Dentinhypersensibilität ist ein weit verbreitetes, durch starke Schmerzsymptomatik charakterisiertes Phänomen in der zahnärztlichen Praxis. Die Prävalenz der Dentinhypersensibilität liegt je nach Patientenklientel bei bis zu 90%. Es stehen zahlreiche Therapiemöglichkeiten zur Verfügung, doch ist es bisher nicht gelungen, eine langfristig anhaltende Schmerzreduktion mit nichtinvasiven Therapiemitteln zu erzielen.
2. Voraussetzung für das Auftreten der Dentinhypersensibilität ist, dass in Folge zahlreicher ätiologischer Faktoren – z.B. Abrasionen, Erosionen und parodontaler Attachmentverlust - Dentin denudiert wird.
3. Im Gegensatz zu pulpitischen Beschwerden ist die Schmerzsymptomatik der Dentinhypersensibilität durch thermische, osmotische und mechanische Reize provozierbar und klingt nach Reizeinwirkung in der Regel schnell ab.
4. Das freigelegte Dentin ist nicht nur der Gefahr ausgesetzt, die Symptome der Dentinhypersensibilität zu entwickeln, sondern ist auch durch ein hohes Kariesrisiko gekennzeichnet. Der Schutz dieser vulnerablen Dentinoberflächen möglicherweise in Kombination mit der Therapie der Dentinhypersensibilität ist daher wünschenswert.
5. Zahlreiche Präparate stehen zur Therapie der Dentinhypersensibilität zur Verfügung und werden klinisch eingesetzt. Der Einfluss dieser Präparate auf prospektive Restaurationen, die heute in der Regel mit adhäsiven Füllungsmaterialien durchgeführt werden, ist im Fall des strontiumchloridhaltigen Desensitizers Hyposen bisher unklar.
6. Ein Ziel der vorliegenden Habilitationsschrift war es, in einer klinischen, prospektiv randomisierten Doppel-Blind-Untersuchung in mehreren Zentren, die therapeutische Wirksamkeit eines strontiumchloridhaltigen Präparats über einen Zeitraum von 24 Wochen an 142 Patienten zu untersuchen.

7. Die klinische Wirksamkeit des strontiumchloridhaltigen Lackes war gegenüber der Placebobehandlung über einen Zeitraum von 24 Wochen signifikant überlegen. Mehr als 70% der behandelten Patienten zeigten eine Verbesserung der Situation. Allerdings konnte bei etwas mehr als 31% der mit dem Placebo behandelten Patienten ebenfalls eine Reduktion der Symptome beobachtet werden. Zwischen den beiden Nachuntersuchungsintervallen von 12 und 24 Wochen konnten keine Unterschiede beobachtet werden. Das applizierte strontiumchloridhaltige Präparat war in der Lage, den Behandlungserfolg über 24 Wochen aufrecht zu erhalten.
8. Die Verträglichkeit und Akzeptanz des strontiumchloridhaltigen Präparats war gut. Geschmacksirritationen und Missempfindungen waren nur vereinzelt zu beobachten.
9. Ein weiteres Ziel war es, die kariesprophylaktischen Eigenschaften des strontiumchloridhaltigen Präparats zu evaluieren. Dies wurde in einem Teil in einer in vitro Untersuchung durchgeführt. Die Demineralisation der Proben erfolgte mit Hilfe eines chemischen Demineralisationsmodells. Dies kann die Gegebenheiten der Mundhöhle nur bedingt reproduzieren. In einem weiteren Teil wurde daher zusätzlich ein in situ Modell zur Demineralisation verwendet, um der besonderen Situation der Mundhöhle besser gerecht zu werden.
10. In der internationalen Literatur sind kaum Informationen über einen möglichen kariesprophylaktischen Effekt strontiumchloridhaltiger Lacke verfügbar. Daher ist es bemerkenswert, dass die beiden Demineralisationsuntersuchungen eine mögliche kariesprotektive Wirkung des applizierten strontiumchloridhaltigen Desensitizers zeigen konnten.
11. Sowohl in vitro, wie auch in situ konnte die Applikation des strontiumchloridhaltigen Hyposens die Demineralisation des Dentins positiv beeinflussen. Im Vergleich zu anderen Desensitizern, die ein ähnliches Wirkungsprinzip haben, konnten keine Unterschiede festgestellt werden. Präparate, die auf Acrylatbasis beruhen, zeigten eine noch bessere Reduktion der Demineralisationstiefe.

12. Die vierte Teiluntersuchung hatte das Ziel, den Einfluss einer vorangegangenen Desensitizerapplikation auf die Mikrozugfestigkeit unterschiedlicher Dentinhaftvermittler, wie sie im Rahmen der restaurativen Füllungstherapie mit zahnfarbenen Füllungsmaterialien eingesetzt werden, zu evaluieren.
13. Die Ergebnisse dieser Teiluntersuchung zeigten einen Einfluss des strontiumchloridhaltigen Präparats auf den Dentinhaftvermittler, der in Kombination mit einer separaten Phosphorsäureätzung angewendet wurde. Selbstkonditionierende Systeme wurden dagegen nicht negativ in ihrer Wirkung beeinflusst.
14. Der zweite untersuchte Desensitizer auf Acrylatbasis zeigte keinen negativen Einfluss auf die Mikrozugfestigkeit der untersuchten Dentinhaftvermittlersysteme.
15. Die klinische Untersuchung und die in vitro Untersuchungen mit dem strontiumchloridhaltigen Präparat zeigten bemerkenswerte Ergebnisse. Im klinischen Bereich sollten weiterführende Untersuchungen über einen längeren Zeitraum zeigen, ob Strontiumchlorid als Inhaltstoff in der Lage ist, einen noch langfristigeren Erfolg zu gewährleisten. Dies würde für die betroffenen Patienten eine Reduktion der notwendigen Behandlungen und der damit verbundenen Kosten bedeuten. Die vielversprechenden Ergebnisse der in vitro Untersuchung sollten durch weiterführende klinische Untersuchungen untermauert werden.
16. Das Ziel, eine suffiziente Therapie der Dentinhypersensibilität mit einer kariesprophylaktischen Therapie zu kombinieren ohne negative Einflüsse auf prospektive Restaurationen zu befürchten, könnte mit dem untersuchten strontiumchloridhaltigen Präparat möglich sein. Eine endgültige Klärung erfordert jedoch weitere Studien.

11 Tabellarischer Lebenslauf

Name: Dr. Christian Ralf Gernhardt
 Geburtsdatum: 29. Juni 1970
 Geburtsort: Aalen
 Staatsangehörigkeit: deutsch
 Familienstand: ledig
 Eltern: Reinhard Gernhardt, geb. am 10. September 1935,
 verstorben am 19. Februar 2000
 Stefanie Gernhardt, geb. Tomzik am 21. November 1945
 Adalbert-Stifter-Weg 3
 73447 Oberkochen
 Bruder: Alexander Gernhardt, geb. 18. April 1973
 Marchstraße 1
 79110 Freiburg i. Breisgau
 Wohnort: Herweghstraße 12, 06114 Halle
 Schulausbildung: 1977 – 1981 Tiersteingrundschule Oberkochen
 1981 – 1990 Gymnasium Oberkochen, Abitur
 Zivildienst: 1990 – 1992 Zivildienst beim Malteser-Hilfsdienst in Aalen
 Ausbildung: 1992 – 1994 Studium der Zahnheilkunde an der
 Universität Ulm
 1994 – 1997 Studium der Zahnheilkunde an der Albert-
 Ludwigs-Universität Freiburg i.Br.
 1997 Staatsexamen, Approbation
 1997 Promotion
 Beruflicher Werdegang: 1997 – 1999 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der
 Universitätspoliklinik für zahnärztliche Prothetik der Albert-
 Ludwigs-Universität Freiburg
 1999 – 1999 Wissenschaftlicher Assistent an der
 Universitätspoliklinik für zahnärztliche Prothetik der Albert-
 Ludwigs-Universität Freiburg
 seit 1999 Wissenschaftlicher Assistent und Oberarzt an
 der Universitätspoliklinik für Zahnerhaltungskunde und
 Parodontologie der Martin-Luther-Universität Halle-
 Wittenberg

12 Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre an Eides statt, dass ich die vorliegende Habilitationsschrift selbständig und nur unter Verwendung der angegebenen Literatur und Hilfsmittel angefertigt habe.

Zugleich erkläre ich, dass an keiner anderen Fakultät oder Universität ein Habilitationsverfahren derzeit anhängig ist bzw. jemals anhängig gewesen ist.

Halle, den 17. April 2008

Dr. Christian Ralf Gernhardt

13 Danksagungen

Herrn Prof. Dr. med. dent. Hans-Günter Schaller danke ich für die kontinuierliche Unterstützung bei meiner Ausbildung und für die Überlassung des Themas für diese Forschungsarbeit. Ihm danke ich auch dafür, dass er mich an das wissenschaftliche Arbeiten heranführte, mir stetige Anregung, Unterstützung und die Gelegenheit gab, mein Interesse an der Forschung zu verwirklichen.

Mein Dank geht auch an Dr. O. Kuß (Institut für Medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik, Dir. Prof. Dr. Haerting) für die Durchführung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung der klinischen Untersuchung und der Unterstützung bei der Interpretation der Ergebnisse.

Bei allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Universitätspoliklinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg bedanke ich mich für die mir entgegengebrachte Hilfe.

Ein großes Dankeschön an alle Doktorandinnen und Doktoranden der letzten Jahre, ohne deren unermüdlichen Einsatz viele Untersuchungen, Veröffentlichungen und Vorträge nicht in dieser Zahl möglich gewesen wären.

Mein erster zahnmedizinischer Chef, Herr Prof. Dr. med. dent. Jörg Rudolf Strub, war für mich ein Lehrer und Vorbild in den ersten Berufsjahren. Ich danke ihm und ebenso den vielen Freiburger Kollegen, exemplarisch Frau PD Dr. P. Hahn und Herrn Prof. Dr. Kielbassa, für die Möglichkeit mich an wissenschaftliche Arbeiten zu versuchen, die umfassende klinische Ausbildung und die vielfältige Unterstützung. Meiner Lebensgefährtin, Dr. med. dent. Ellen Schulze, bin ich besonders für ihr Verständnis und ihre permanente Unterstützung dankbar. Ohne ihre Hilfe und Motivation wären die Durchführung der Forschungsprojekte und die Fertigstellung dieser Schrift nicht möglich gewesen.

Ein ganz besonderer Dank gilt allen unseren treuen Patienten, ohne deren Mitarbeit so manche Studie nicht möglich wäre.