

# Dentinüberempfindlichkeit – eine Übersicht

Dunja Brodowski, Thomas Imfeld

Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich

Schlüsselwörter:  
Zahnfleischüberempfindlichkeit, Dentin

Korrespondenzadresse:

Dr. Dunja Brodowski  
Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Zürich  
Plattenstrasse 11  
CH-8028 Zürich  
Tel. +41 (1) 634 32 84  
Fax +41 (1) 634 43 01  
E-Mail: dunja.brodowski@zzmk.unizh.ch

Dentin- oder Zahnhalsüberempfindlichkeit ist ein weit verbreitetes Problem. Die Patienten klagen über Schmerzen beim Trinken, Essen, Zähneputzen und manchmal sogar beim Atmen. Trotz einer Vielzahl von Desensibilisierungsprodukten kann selten adäquat geholfen werden.

Vieles bei der Dentinüberempfindlichkeit ist noch unklar. Die meisten diesbezüglichen Studien der letzten Jahrzehnte versuchten, die Wirksamkeit verschiedener therapeutischer Agentien in klinischen Versuchen zu überprüfen.

Der vorliegende Beitrag fasst epidemiologische und ätiologische Aspekte zusammen, Pathologie und Entstehungsmechanismen werden erörtert. Zuletzt soll eine Übersicht über präventive und therapeutische Massnahmen die Entscheidung «was für wen das Richtige ist» erleichtern.

(Texte français voir page 54)

## Definition

Die Dentinüberempfindlichkeit ist charakterisiert durch einen kurzen stechenden Schmerz, ausgehend von freiliegendem Dentin als Antwort auf thermische, taktile, osmotische, evaporative oder chemische Reize unterschiedlicher Stärke und Häufigkeit, welcher nicht mit einer anderen Pathologie erklärt werden kann (ADDY 2002, ADDY & PEARCE 1994, ADDY 1992, DOWELL & ADDY 1983, DABABNEH et al. 1999). Als einziges Merkmal findet sich freiliegendes Dentin, als einziges Symptom ein schnell einsetzender, starker Schmerz von kurzer Dauer (ADDY & PEARCE 1994). Bei gesunder Pulpa überdauert der Schmerz den Reiz nicht. Entzündungsreaktionen der Pulpa komplizieren die Symptomatologie (BISSADA 1994), die Reizschwelle der Nerven wird herabgesetzt und schon ein schwacher Reiz kann starke langandauernde Schmerzen auslösen (NÄHRI 1985).

Differenzialdiagnostisch müssen Karies, insuffiziente Restaurationen, Zahnfrakturen, Überempfindlichkeit nach Behandlungen, Schmelzhyoplasie und akute Hyperfunktion von der Dentinhyperempfindlichkeit (BISSADA 1994) abgegrenzt werden.

## Epidemiologie

Jeder 7. Erwachsene (DOWELL & ADDY 1983) leidet an einer Dentinüberempfindlichkeit. Davon sind 8–30% im Alter von 20 bis 40 Jahren (ADDY 1992, ADDY & PEARCE 1994). Ab einem Alter von 40 ist wieder eine Abnahme der Empfindlichkeit zu beobachten. Dies lässt sich auf Grund physiologischer Veränderungen des Dentins erklären. Durch Bildung von Sekundärdentin kommt es zu einer Reduktion der Dentinpermeabilität. Bei 15% der Patienten findet sich eine Zahnhalsüberempfindlichkeit ohne Parodontopathien, bei 72,5–98% mit Parodontopathien (ADDY 2002, DABABNEH et al. 1999). Im Allgemeinen sind mehr Frauen als Männer betroffen. Frauen gehen eher zum Zahnarzt, besitzen eine bessere Mundhygiene und ihre Ernährung (eher erosiv) unterscheidet sich von der der Männer (ADDY 2002, ADDY 1992, DABABNEH et al. 1999). 93% des exponierten Dentins befindet sich an den bukkalen Zahnflächen, was auf eine fehlerhafte, meist übertriebene Mundhygiene (ADDY & PEARCE 1994) zurückgeführt wurde. Unterstützt wurde diese Erklärung durch die Tatsache, dass die linke Kieferseite allgemein stärker

betroffen ist als die rechte, was mit einer überwiegenden Anzahl an Rechtshändern begründet wird (ADDY 2002, ADDY 1992). Am häufigsten sind die Eckzähne und die ersten Prämolaren betroffen, gefolgt von den Inzisiven, den zweiten Prämolaren und den Molaren (DABABNEH et al. 1999). Der Oberkiefer ist häufiger betroffen als der Unterkiefer (ADDY & PEARCE 1994).

Obwohl die klinische Erfahrung uns zeigt, dass die Problematik der Dentinüberempfindlichkeit immer häufiger anzutreffen ist, gibt es kaum epidemiologische Studien, die das belegen (ADDY 1992). JÄGGI et al. zeigten 1999 in einer Studie an Rekruten der Schweizer Armee, dass bereits schon 30,7% der untersuchten Personen Erosionen mit Dentinbeteiligung und 20,4% initiale keilförmige Defekte aufwiesen. Dies zeigt eine bereits hohe Prävalenz von freiliegendem Dentin in einer recht jungen Bevölkerungsgruppe.

## Ätiologie

Die Ätiologie der Zahnhalsüberempfindlichkeit ist multikausal. Allgemein bekannt ist jedoch, dass bei überempfindlichem Dentin immer freiliegende Tubuli vorhanden sind. Das Dentin kann zum einen durch Schmelzverlust und zum anderen durch Freilegung der Wurzeloberfläche exponiert werden. Für den Schmelzverlust sind Erosionen, Attritionen, Abrasionen oder Kombinationsformen die Ursache. Für die Freilegung der Wurzeloberfläche (Gingivarezession) sind inadäquate Mundhygiene, abrasive Zahnpasten, akute oder chronische parodontale Erkrankungen, Parodontalbehandlungen (Scaling etc.) und chronisches Trauma auf Grund von Gewohnheiten verantwortlich (DOWELL & ADDY 1983) (Tab. I).

Prädisponierende Faktoren für Gingivarezessionen sind Zahnfehlstellungen (ADDY & PEARCE 1994) und tief inserierende Wangen- und/oder Lippenbändchen.

Weil das Wurzelzement nur eine sehr dünne Schichtdicke (50 µm bei Jugendlichen, 130 µm bei Senioren) aufweist, kann es schnell abgetragen werden. Beim Ausarbeiten von adhäsiv eingesetzten Versorgungen im Zahnhalsbereich ist deshalb Vorsicht geboten. Ebenso kann der Patient beim Zähneputzen mit einer abrasiven Zahnpaste und harter Zahnbürste mit hohem Druck das Wurzelzement schnell entfernen und Dentin freilegen.

Die Stärke der Dentinhypersensibilität ist abhängig vom Alter des Patienten, von der Ausdehnung des freiliegenden Dentins und von natürlich vorkommenden oder anderen Desensibilisierungsmechanismen. Obwohl sich bei vielen Patienten, bei denen sich eine Dentinhypersensibilität entwickelt hat, nach einer gewissen Zeit eine Verbesserung einstellt, kommt es bei 10–15% der Betroffenen nicht zu einer spontanen Schmerzfremheit (PASHLEY 1992, BISSADA 1994).

Tab. I Ätiologie der Dentinüberempfindlichkeit

Schmelzverlust durch	Gingivarezession durch
– Attrition (ADDY 2002)	– inadäquate Mundhygiene
– Demastikation	– akute oder chronische Parodontitis
– Abrasion	– parodontale Behandlungen (Scaling etc.)
– Erosion	– kieferorthopädische Behandlungen
– Kombinationen	– chronische Traumata auf Grund von Gewohnheiten
– iatrogen	– iatrogen

## Pathogenese und Entstehungsmechanismen

Bei der Pathogenese kommt es zuerst zur Freilegung des Dentins (lesion location) (Tab. I) und anschliessend zur Öffnung der Dentintubuli durch Entfernung des Wurzelzementes und des Smearlayers (lesion initiation) (ADDY 2002, DABABNEH et al. 1999). Dentin hat einen hohen Wassergehalt. Wenn Dentin freiliegt, kann sich das Liquid in den Dentintubuli bewegen und auf externe Reize reagieren. Diese Flüssigkeitsbewegungen können Scherkräfte auf Odontoblastenfortsätze, Nervenendigungen, Blutbestandteile etc. ausüben und dadurch zu einer mechanischen Irritation führen (PASHLEY 1996).

Die Schmerzleitung im Dentin konnte bis dato nicht genau geklärt werden. Viele Theorien zur Erklärung der Schmerzleitung wurden schon erstellt. Trotz offener Fragen ist das Hydrodynamische Modell von BRÄNNSTRÖM (1967) bis heute die meist anerkannte Theorie zur Erklärung der Dentinüberempfindlichkeit (ADDY 2002).

Beim Hydrodynamischen Modell wird die Reizauslösung mit Hilfe von schnellen Flüssigkeitsbewegungen innerhalb der Dentinkanälchen erklärt. Unter physiologischen Bedingungen besteht ein langsamer Auswärtsfluss (outward fluid), da in der Pulpa ein höherer Druck herrscht als in der Mundhöhle. Durch Druckveränderungen kann der Flüssigkeitsstrom verstärkt werden oder gar seine Richtung ändern. Schnelle Flüssigkeitsbewegungen ( $v > 2-4$  mm/s) lösen auf Grund einer Deformation der Odontoblasten und der Nervenendigungen (Mechanorezeptoren) einen Schmerz aus. Die entstehenden Scherkräfte hängen von der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsbewegung ab. Sie muss für den outward fluid mindestens 1,0–1,5 nl/sec mm<sup>2</sup> betragen, um intradentale Nerven zu aktivieren (PASHLEY 1996). Kälte kontrahiert die Tubulusflüssigkeit und erzeugt so einen raschen outward fluid und starke Schmerzen. Hitze hingegen erzeugt einen Flüssigkeitsstrom zur Pulpa hin (inward fluid) und löst eher schwache, dumpfe Schmerzen aus.

Eine besondere Bedeutung bei der Entstehung der Dentinüberempfindlichkeit hat die Dentinpermeabilität. Die durchschnittliche Dichte ( $n/mm^2$ ) und der Durchmesser der Dentinkanälchen sinken mit der Distanz von der Pulpa-Dentin- zur Schmelz-Dentin-Grenze bei gesunden, bleibenden menschlichen Zähnen. So finden sich Zahlen von 45 000 Tubuli mit Kanaldurchmesser von 2,5 µm an der Pulpa-Dentin-Grenze und 19 000 Tubuli und Kanaldurchmesser von 0,8 µm an der Schmelz-Dentin-Grenze (SCHRÖDER 2000).

Um die Dentinpermeabilität zu erfassen, wird die hydraulische Leitfähigkeit (Flüssigkeitsfiltrationsrate) gemessen. Die Flüssigkeitsfiltrationsrate wird bestimmt durch die Flüssigkeitsflussrate pro Dentineinheit (Oberflächenareal) unter einem bestimmten Druckgradienten. Die hydraulische Leitfähigkeit nimmt mit der 4. Potenz mit dem Tubulusradius zu, das heisst, verdoppelt sich der Tubulusdurchmesser, so steigert sich die hydraulische Leitfähigkeit um ein 16faches. Die Dentinpermeabilität variiert stark, besonders im okklusalen Bereich, wo nur 30% der Dentintubuli zur Pulpa reichen (PASHLEY 1996). Axiales Dentin hat eine höhere Permeabilität (PASHLEY 1996). Die Dentinpermeabilität ist vom Smearlayer, von der Diffusionsfläche, der Anzahl Tubuli und Tubulusdurchmesser, der Dentindicke, der Temperatur und vom Abstand zur Pulpa (nimmt zur Pulpa hin zu) abhängig.

Verschiedene Reize können einen Fluss in unterschiedlichen Richtungen ausüben. Flüssigkeitsverschiebungen nach aussen werden durch Kälte, Dehydratation und hyperosmotische und dehydrierende Lösungen verursacht, Flüssigkeitsverschiebun-

gen nach innen durch Hitze (50–70 °C) und Druck (Schwellenwert: 2–3 kg/cm<sup>2</sup>).

Überempfindliches Dentin hat sieben Mal mehr offene Tubuli als unsensibles Dentin. Der Durchmesser der Tubuli bei sensitiven ist bis zu acht Mal grösser als bei nicht sensitiven Zähnen (SALOMON-SIEWEKE et al. 1999). Sensitives Dentin zeigt allgemein mehr eröffnete Tubuli und grössere Tubulusdurchmesser (PASHLEY 1992).

Zurzeit fehlen geeignete objektive Beurteilungskriterien der Dentinüberempfindlichkeit und standardisierte Messverfahren der subjektiven Reaktion auf applizierte Stimuli (CLARK & TROULOS 1990). Obwohl man sich bemüht hat, kontrollierte, wiederholbare Stimuli zu entwickeln, gibt es keine verlässliche Methode zur Stimulation der Dentinüberempfindlichkeit (GILLAM & NEWMAN 1993). Reiz und Reizantworten sollten quantifizierbar und reproduzierbar sein und der Reizort müsste genau reproduzierbar getroffen werden können. Die Stimuli sollten «Dentinschmerzen» auslösen und nicht «Pulpaschmerzen» (Dentinschmerz: schnell eintretend, kurz und scharf).

Alle bekannten Stimuli bis auf die elektrischen basieren auf dem Hydrodynamischen Modell. Thermische Stimuli erzeugen durch Kontraktion (kalt) oder Expansion (heiss) Flüssigkeitsbewegungen in den Dentintubuli, taktile durch physikalische Wasserverdrängung. Trocknung mit Luft erzeugt Kapillarkräfte und starke Zuckerlösungen einen osmotischen Druck. Elektrische Stimuli hingegen erzeugen einen Reiz über elektrische Ladungen (organisches Material) in den Dentintubuli (KLEINBERG et al. 1990).

## Therapie

Voraussetzung einer guten Therapie ist die korrekte Diagnosestellung (Differenzialdiagnostik!).

Die Ätiologie und prädisponierende Faktoren müssen erkannt werden. So ist zum Beispiel ein Ernährungsprotokoll sehr hilfreich (Erosionen). Ebenfalls sollte der Patient nach seinen Putzgewohnheiten, verwendeten Mundhygieneprodukten und speziellen Gewohnheiten gefragt werden. Zahnfehlstellungen, tief inserierende Lippenbändchen, Erosionen oder Parodontopathien müssen eruiert werden.

Erst nach Beseitigung der ätiologischen Faktoren und einer ausführlichen Aufklärung des Patienten kann – falls überhaupt noch nötig – mit der Therapie begonnen werden.

Die Therapie stützt sich auf das Hydrodynamische Modell und strebt einen Verschluss der Dentintubuli an. Ein Verschluss der Tubuli kann auf unterschiedliche Art und Weise erreicht werden (Tab. II).

Tab. II Verschluss der Dentintubuli

Mineralisation	peripher: Bildung von peritubulärem Dentin pulpnah: Bildung von reparativem Dentin
Bildung eines Smearlayers	natürlich durch Burnishing
lokale Applikation von Wirkstoffen	Bildung unlöslicher Präzipitate Verschluss der Tubuli durch Auflagerungen
adhäsiver Verschluss der Tubuli	Bonding Versiegler Komposit

Dem Zahnarzt stehen verschiedene Behandlungsmöglichkeiten und dem Patienten eine grosse Palette an Produkten zur Verfügung. Ihre Vielzahl macht einen Entscheid, welche Therapie für wen am besten ist, sehr schwierig. Im Folgenden soll eine Übersicht über die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten und Produkte gegeben werden.

Zurzeit gibt es keinen «gold standard» für die Behandlung der Dentinüberempfindlichkeit. Es stehen chemische und physikalische Agentien sowie chirurgische Methoden zur Verfügung.

Bei der Behandlung mit Wirkstoffen werden OTC (over the counter) – Produkte, die durch den Patienten angewendet werden, und Produkte, die der Zahnarzt in der Praxis verwendet, (professionelle Anwendung) unterschieden.

Unter den OTC-Produkten sind vor allem Zahnpasten zu nennen. Zahnpasten mit ihren verschiedenen Wirkstoffen gehören zu den chemischen Agentien und waren früher die Art der Therapie. Sie sind individuell, nicht invasiv, kostengünstig und besitzen eine gute Patientenakzeptanz. Man unterscheidet bei den therapeutischen Inhaltsstoffen der Zahnpasten Fluoridverbindungen, spezifische Wirkstoffe und Abrasivstoffe.

Zu den wichtigsten Fluoridverbindungen gehören Zinnfluorid (SnF<sub>2</sub>), Aminfluorid (AmF) Natrium-Mono-Fluorphosphat (NaMFP) und Natriumfluorid (NaF) (Tab. III).

Die generelle Wirkung der Fluoride bei lokaler Applikation auf die Dentinoberfläche ist die Bildung von CaF<sub>2</sub>-Präzipitaten peritubulär und intratubulär. Dadurch kommt es zu einer Reduktion der Tubulusdurchmesser und damit der Sensibilität. Dieser Reaktionsvorgang ist pH-abhängig. Eine weitere Wirkung der Fluoride ist die Bildung von Fluoridapatit.

Zu den wichtigsten Vertretern der spezifischen Wirkstoffe gehört das Kaliumnitrat (KNO<sub>3</sub> 5%, z.B. Emoform). Durch die Applikation von Kaliumnitrat auf das Dentin kommt es zu einer Erhöhung der K<sup>+</sup>-Konzentration in den Dentintubuli. Dadurch werden die Nervenfasern depolarisiert und für eine kurze Zeit stark aktiviert, gefolgt von einer langanhaltenden Deaktivierung (MARKOWITZ 1992).

Zu den Abrasivstoffen zählen Silikate, Hydrogenphosphate, Kalziumkarbonate, Aluminiumhydroxid und Alumina. Eine desensibilisierende Wirkung wird durch den Verschluss der Dentintubuli durch die Abrasivstoffe selbst und den von ihnen ge-

Tab. III Die wichtigsten Fluoridverbindungen und ihre Wirkung auf Zahnfleischüberempfindlichkeit

- Zinnfluorid (SnF<sub>2</sub>), z.B. Emofluor, Meridol  
SnF<sub>2</sub> reagiert mit der Dentinoberfläche und es kommt zu Auflagerungen und damit Abdeckung der Dentintubuli durch Zinnoxyde, Zinnhydroxyde und Zinnhydroxyphosphat (IMFELD & SENER 1997)
- Aminfluorid (AmF), z.B. Elmex Sensitive  
Bildung von CaF<sub>2</sub>-Präzipitaten (HELLWIG 1992)
- Natrium-Mono-Fluorphosphat (NaMFP)  
Bildung von CaF<sub>2</sub>-Präzipitaten
- NaF-Iontophorese (professionell)  
strominduzierter Ionentransport mit 2%iger NaF-Lösung  
Fluoridionen werden tief ins Dentin getrieben  
Präzipitation von CaF<sub>2</sub> in den Dentintubuli (KLAUS & GANGAROSA 1984)  
Stromwirkung mit nachfolgender Bildung von Reparaturdentin und Elektroanalgesie der Odontoblastenfortsätze (BUCHMANN & LANGE 1989)

bildeten Dentinschlamm postuliert (KUROIWA 1994). Da diese Wirkung nur von kurzer Dauer ist und diese Zahnpasten sehr abrasiv sind, werden sie nicht empfohlen. Es bleibt offen, inwieweit bei den einzelnen Zahnpasten mit ihren unterschiedlichen Wirkstoffen der Wirkstoff an sich eine desensibilisierende Wirkung erzielt, oder ob nicht ein Teil der subjektiven Wirkung durch die Putzkörper der Zahnpasten erfolgt.

Zahnpasten alleine können eine bestehende Dentinüberempfindlichkeit nicht beseitigen, werden aber zur Unterstützung der Behandlung empfohlen. Im Besonderen ist dabei die Umstellung der Mundhygiene mit der Verwendung einer weichen Zahnbürste und schonenden vertikalen Putzbewegungen von «Rot nach Weiss» wichtig.

Zu den physikalischen Methoden zählt die Applikation von Lacken (CHX-Lacke, Fluoridlacke), Versiegeln, Glasionomern (GIZ) und Kompositen durch den Zahnarzt (KIELBASSA 2002).

Bei den Lacken wird eine Reduktion der Dentinempfindlichkeit über eine Penetration der Lacke in die Tubuli erzielt (ARENDS et al. 1997). Bei den Fluoridlacken werden zusätzlich  $\text{CaF}_2$ -Globuli gebildet, die teilweise die Tubuli verschliessen und zusätzlich ein Fluoridreservoir bilden (GAFFAR 1998). Eine In-vitro-Studie von ARENDS et al. (1997) zeigte eine unterschiedliche Penetrationstiefe der Lacke in die Tubuli. Dabei wurde die Penetration verschiedener Lacke (Duraphat, Cervitec und Fluorprotektor) in demineralisiertes Dentin (85  $\mu\text{m}$ ) gemessen. Duraphat penetrierte weniger als 5  $\mu\text{m}$ , Fluorprotektor  $\leq$  10  $\mu\text{m}$  und Cervitec bis zu 35  $\mu\text{m}$ .

Bei den Versiegeln zur Behandlung der Dentinüberempfindlichkeit ist vor allem Gluma Desensitizer zu erwähnen. Gluma Desensitizer ist ein in  $\text{H}_2\text{O}$  gelöstes Monomergemisch aus 5% Glutaraldehyd und 36% HEMA (Hydroxyethylmetacrylat). HEMA erleichtert die Penetration in die Tubuli. Glutaraldehyd (Fixator) koaguliert in den Tubulusendungen enthaltene Proteine aus der Dentinflüssigkeit (SCHÜPBACH et al. 1997). In einer Studie von DONDI DAL'OROLOGIO & MALFERRARI (1993) konnte gezeigt werden, dass mit Gluma Desensitizer behandelte Zähne auch nach 6 Monaten eine signifikant geringere Empfindlichkeit aufwiesen als die Kontrollzähne. Gluma Desensitizer empfiehlt sich besonders bei empfindlichen Zahnhälsen, bei denen es noch nicht zu einem Dentinverlust gekommen ist. Ebenso können damit Empfindlichkeiten während der Provisoriumphase nach Präparationen gemindert oder sogar vermieden werden, wenn der Versiegler auf das frisch angeschliffene Dentin aufgetragen wird. Die Applikation von Gluma Desensitizer hat keinen negativen Effekt auf die adhäsive Befestigung (COBB et al. 1997) und ist nicht schichtbildend.

Auch andere Versiegler, wie zum Beispiel Scotchbond 1 und MS Coat, zeigten in einer Studie von PRATI et al. (2001) eine Reduktion der Dentinüberempfindlichkeit nach einmaligem Auftragen nach 10 Minuten, einer und vier Wochen.

Ist jedoch schon Zahnhartsubstanz verloren gegangen, z.B. bei keilförmigen Defekten oder Erosionen, so wird eine plastische Deckung mit adhäsiv befestigtem Komposit befürwortet (DABABNEH et al. 1999).

Eine ältere, aber sehr schmerzhaft Methode zur Linderung der Zahnhalsüberempfindlichkeit ist das Burnishing. Unter Burnishing versteht man das Auftragen und Einreiben von 1/3 NaF, 1/3 Kaolin und 1/3 Glycerin mit Hilfe eines Orangenholzstäbchens, bis es zur Smearlayerbildung kommt und die Dentintubuli verschlossen werden. Zusätzlich wird eine Anregung der Sekundärdentinbildung durch das schmerzhaft Auftragen diskutiert (PASHLEY et al. 1986).

In jüngster Literatur wird die Behandlung der Dentinüberempfindlichkeit mit Hilfe von Lasern beschrieben. Hierbei soll ein Verschluss der Dentintubuli durch Verschmelzung des Dentins erreicht werden. In einer Übersichtsarbeit von KIMURA et al. (2000) konnte jedoch keine ausreichende Effektivität bei starken Überempfindlichkeiten aufgezeigt werden.

Eine chirurgische Abdeckung freiliegender Wurzelzahnbereiche und damit der Dentintubuli mit einem koronalen Verschiebelappen kann im Einzelfall auch als mögliche Therapie mit in Betracht gezogen werden (THOMPSON et al. 2000). Jedoch muss beachtet werden, dass es in nicht seltenen Fällen zu Rezidiven kommen kann (BERNIMOULIN 1976).

Welche Art der Therapie für welchen Patienten die richtige ist, muss nach den oben genannten Indikationskriterien individuell entschieden werden.

## Literaturverzeichnis

- ADDY M: Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J* 52: 367–375 (2002)
- ADDY M: Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 88: 23–30 (1992)
- ADDY M & PEARCE N: Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Archs Oral Biol* 39: 33–38 (1994)
- ARENDS J, DUSCHNER H, RUBEN J L: Penetration of varnishes into demineralized root dentin in vitro. *Caries Res* 19: 201–205 (1997)
- BERNIMOULIN J P: Behandlung gingivaler Rezessionen mit koronaler Verschiebeplastik. *Dtsch Zahnärztl Z* 31: 220–223 (1976)
- BISSADA N F: Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Archs Oral Biol* 39: 31–32 (1994)
- BRÄNNSTRÖM M: The hydrodynamics of the dentinal tubule and the pulp fluid. *Caries Res* 1: 310–317 (1967)
- BUCHMANN R, LANGE D E: Wirkung der Fluorid-Iontophorese bei Dentin hypersensibilität parodontal behandelter Patienten. *Dtsch Zahnärztl Z* 44: 297–300 (1989)
- CLARK G E & TROULLOS E S: Designing Hypersensitivity – Clinical Studies. *Dent Clin North Am* 34: 531–544 (1990)
- COBB D S, REINHARDT J W, VARGAS M A: Effect of Hema-containing desensitizers on shear bond strength of a resin cement. *Am J Dent* 10: 62–65 (1997)
- DABABNEH T A, KHOURI A T, ADDY M: Dentine hypersensitivity – an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Brit Dent J* 187: 606–611 (1999)
- DONDI DAL'OROLOGIO G, MALFERRARI S: Desensitizing effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *Am J Dent* 6: 283–386 (1993)
- DOWELL P & ADDY M: Dentine hypersensitivity – A review. *J Clin Periodontol* 10: 341–350 (1983)
- GAFFAR A: Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. *Comp Cont Educ Dent* 19: 1088–1094 (1998)
- GILLAM D G & NEWMAN H N: Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. *J Clin Periodontol* 20: 383–394 (1993)
- HELLWIG E: Fluoride retention in dentin after topical application of aminfluoride. *J Dent Res* 71: 1558–1560 (1992)
- IMFELD T & SENER B: Wirkung von Zinnfluorid-Gel auf Dentin. *Acta Med Dent Helv* 2: 17–22 (1997)
- JAEGGI T, SCHAFFNER M, BÜRGIN W, LUSSI A: Erosionen und keilförmige Defekte bei Rekruten der Schweizer Armee. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 11: 1171–1178 (1999)

- KIELBASSA A M: Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J* 52: 394–396 (2002)
- KIMURA Y, WILDER-SMITH P, YONAGA K, MATSUMOTO K: Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol* 27: 715–721 (2000)
- KLAUS B & GANGAROSA L P: Die Behandlung der Dentinhyper-sensibilität mit der Natriumfluoridiontophorese. *Die Quintessenz* 9: 1701–1706 (1984)
- KLEINBERG I, KAUFMAN H W, CONFESSORE F: Methods of measuring tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 34: 515–527 (1990)
- KUROIWA M, KODAKA T, KUROIWA M, ABE M: Dentin hypersensitivity. Occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. *J Periodontol* 65: 291–296 (1994)
- MARKOWITZ K: Tooth sensitivity: Mechanisms and Management. *Comp Cont Educ Dent* 14: 1032–1046 (1992)
- NÄHRI M V O: Dentin sensitivity: A review. *J Biol Buccale* 13: 75–96 (1985)
- PASHLEY D: Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 88: 31–37 (1992)
- PASHLEY D H: Dynamics of the pulpodentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med* 7: 104–133 (1996)
- PRATI C, CERVELLATI F, SANASI V, MONTEBUGNOLI L: Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent* 14: 378–382 (2001)
- SALOMON-SIEWEKE U, STOLL R, STACHNISS V: Vergleichende klinische Untersuchung zur Wirkung topisch applizierter Medikamente bei Dentinüberempfindlichkeit. *Dtsch Zahnärztl Z* 54: 310–313 (1999)
- SCHRÖDER H E: *Orale Stukturbiologie*. Stuttgart, Thiemeverlag, p 150 (2000)
- SCHÜPBACH P, LUTZ F, FINGER W F: Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. *Eur J Oral Sci* 105: 414–421 (1997)
- THOMPSON B K, MEYER R, SINGH G B, MITCHELL W: Desensitization of exposed root surfaces using a seminular coronally positioned flap. *Gen dent* 48: 68–71 (2000)