

Aus dem Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Westdeutsche Kieferklinik  
Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde  
Direktor: Univ.-Prof. W.H.-M. Raab

## **Untersuchung zum Einfluss von „DE-KA Titan“ auf die pulpale Nozizeption**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin  
Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
vorgelegt von

Marion Seltmann

2006

Als Inauguraldissertation gedruckt  
mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr.med. Dr.rer.nat. Bernd Nürnberg  
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr.med.dent. W.H.-M. Raab

Korreferent: Univ.-Prof. Dr.med.dent. Dieter Drescher

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b>	<b>4</b>
1.1 Überblick	4
1.2 Neuronale Grundlagen	6
1.3 Möglichkeiten der pharmakologisch freien Anästhesie	9
1.3.1 Akupunktur	9
1.3.2 Laser	13
1.3.3 Electronic Dental Anesthesia (EDA)	14
1.4 Das DE-KA Titan Armband	16
1.4.1 Aufbau des DE-KA Titan Armbandes	16
1.4.2 Wirkungsweise des DE-KA Titan Armbandes	16
1.4.3 Anwendung des DE-KA Titan Armbandes	17
1.4.4 Einschränkungen des DE-KA Titan Armbandes	19
1.5 Das Thermo-Vitalitäts-Messgerät	20
1.6 Ziel dieser Studie	21
<b>2. Material und Methode</b>	<b>22</b>
2.1 Auswahlkriterien	22
2.2 Ausschlusskriterien	23
2.3 Vorabinformation der Probanden	23
2.4 Versuchsablauf	26
2.5 Statistische Datenanalyse	29
<b>3. Ergebnisse</b>	<b>31</b>
3.1 Abhängige Variable: Schmerzbeginn	32
3.2 Abhängige Variable: Schmerzdauer	37
<b>4. Diskussion</b>	<b>42</b>
<b>5. Literatur</b>	<b>46</b>
<b>6. Danksagung</b>	<b>52</b>
<b>7. Lebenslauf</b>	<b>53</b>

### 1. Einleitung

#### 1.1 Überblick

In dieser Studie wird der Einfluss von „DE-KA Titan“, einem Plattenkondensator in Armbandformat, auf die pulpale Nozizeption getestet.

„Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“ (Internationale Expertenkommission, übersetzt aus: Pain 6, 1979. In: Physiologie des Menschen, Hrsg.: R. F. Schmidt, G. Thews, 26. Auflage, Springer Verlag).

Man unterscheidet den akuten und den chronischen Schmerz.

Akute Schmerzen weisen auf drohende oder eingetretene Gewebsschädigung hin. Sie haben also Signal- oder Warnfunktion. Hierbei ist der Schmerz in der Regel auf den Ort der Schädigung begrenzt. Dieser Ort ist eindeutig lokalisierbar, und das Ausmaß des Schmerzes hängt direkt von der Intensität des Reizes ab. Nach Beseitigung der Schädigung klingen sie rasch wieder ab.

Lang anhaltende oder intermittierend wiederkehrende Schmerzen, also z. B. tumorbedingte Dauerschmerzen oder die immer wiederkehrende Migräne, werden als chronische Schmerzen bezeichnet. Im allgemeinen wird ein Schmerz dann als chronisch bezeichnet, wenn die Beschwerden länger als ein halbes Jahr bestehen. Es gibt darüber allerdings keine verbindliche und begründete Übereinkunft (Krainick, Schmidt 1991).

Schmerz kann auf endogenem oder exogenem Weg gehemmt werden.

Zu den endogenen Schmerzkontrollsystemen gehören sowohl körpereigene Opiode, als auch deszendierende Hemmsysteme des ZNS.

Auf exogenem Weg können Schmerzen über peripher wirksame Analgetika (z.B. Ibuprofen, Acetylsalicylsäure), zentral wirksame Analgetika (z.B. Opiode), Psychopharmaka (z.B. Tranquilizer, Antidepressiva) und Lokalanästhetika gehemmt werden. Aber auch physikalische Maßnahmen wie z.B. Wärme- oder Kälteapplikation und die Anwendung elektrischer Reize können Schmerzen lindern.

Zu den psychologischen Methoden, Schmerzen zu reduzieren, gehören z.B. Entspannung, Meditation, Hypnose und Biofeedback. (In: Physiologie kompakt, Hrsg.: R. F. Schmidt, 4. Auflage, Springer Verlag).

In der Zahnmedizin ist die Lokalanästhesie die am häufigsten angewandte Methode, um die Schmerzentsstehung und –weiterleitung zu unterbinden.

Um ein Anästhetikum lokal injizieren zu können, liegt es in der Regel zunächst als saures und damit wasserlösliches Hydrochlorid vor. Durch die Pufferkapazität des Gewebes stellt sich ein Gleichgewicht zwischen lipophiler Base und hydrophilem Kation ein. Die lipophile Base dringt durch die Nervenmembran in das Nerveninnere ein. Hier stellt sich wiederum ein Gleichgewicht zwischen lipophiler Base und hydrophilem Kation ein, wobei nun das Kation eine Blockade der Natriumkanäle, eventuell auch der Kaliumkanäle, bewirkt. Durch diese Blockade können nun keine Rezeptor- oder Aktionspotenziale ausgelöst bzw. weitergeleitet werden, so dass die Schmerzweiterleitung unterbrochen ist.

Allerdings gibt es auch Kontraindikationen gegen heutige Lokalanästhetika wie z.B. Allergien gegen das Anästhetikum. Außerdem fürchten viele Patienten die „Spritze“. Weiterhin bemängeln Patienten, dass die Anästhesie noch eine gewisse Zeit nach Beendigung der Behandlung wirke und dies eine Einschränkung beim Sprechen, Essen und Trinken sei und sich zusätzlich noch unangenehm anfühle. Auch Kinder reagieren auf Spritzen häufig mit Angst und lassen sich dann nur sehr schwer behandeln.

Das in dieser Studie getestete DE-KA Titan Armband soll ebenfalls die Bildung von Rezeptor- und Aktionspotenzialen verhindern, so dass die nervale Schmerzentsstehung bzw. –weiterleitung unterbunden wird.

### 1.2 Neuronale Grundlagen

Die sensible Innervation der Zähne des Oberkiefers erfolgt durch die Rami alveolares superiores anteriores, mediales und posteriores des N. maxillaris, dem 2. Ast des Nervus trigeminus.

Die Zähne des Unterkiefers werden über Rami alveolares inferiores des N. mandibularis, dem 3. Ast des Nervus trigeminus, innerviert.

Die Somata dieser sensorischen Fasern liegen im Ganglion trigeminale, welches an der medialen Vorderfläche der Pars petrosa des Os temporale liegt.

Die Nervenfasern erreichen den jeweiligen Zahn über dessen Foramen apicale und ziehen von dort weiter nach koronal, wobei sie im Bereich von Pulpendach und Pulpenwand ein dichtes Nervengeflecht, den sogenannten Raschkow'schen Plexus, bilden (Fearnhead 1961). Aus diesem Plexus erreichen Fasern das Dentin und dringen in dieses ein (Langeland und Yagi 1972, Arwill 1958, Fearnhead 1961).

Die Pulpa verfügt über myelinisierte A-delta-Fasern (Funakochi, Zottermann 1963, Johnsen, Karlsson 1974, Byers 1984) und unmyelinisierte C-Fasern (Wagers, Smith 1960, Harris, Griffin 1968, Byers 1984).

Die myelinisierten A-delta-Fasern dienen der schnellen Weiterleitung.

Der Schmerz, den diese Fasern weiterleiten, ist gut lokalisierbar, wird „hell“ empfunden und klingt schnell wieder ab.

Die unmyelinisierten C-Fasern leiten den Schmerz langsamer weiter.

Dieser Schmerz ist schwer lokalisierbar, wird dumpf und brennend empfunden und dauert länger an.

Intradentale Rezeptoren finden sich ausschließlich als freie Nervenendigungen ohne spezialisierte Endstrukturen in Dentinkanälchen und in bestimmten Pulparegionen (Byers 1977). Periphere Reizantworten können elektrophysiologisch im Dentin, in der Pulpa und in afferenten Nerven registriert werden (Anderson et al. 1970).

An der Membran lebender Zellen ist eine elektrische Potenzialdifferenz, das sogenannte Ruhemembranpotenzial, messbar. Dies kommt zustande, weil durch aktiven Transport mittels der  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  laufend Natriumionen aus der Zelle und Kaliumionen in die

Zelle gepumpt werden, so dass im Zellinneren die Kaliumkonzentration etwa 35mal höher, die Natriumkonzentration jedoch 20mal niedriger ausfällt. Da unter Ruhebedingungen die Zellmembran für Natriumionen nur wenig durchlässig ist, kann der Natriumkonzentrationsunterschied durch passive Rückdiffusion nicht gleich wieder aufgehoben werden. Für die negativ geladenen Proteine und Phosphate ist die Zellmembran nahezu undurchlässig. Da allerdings die Membran für Kaliumionen gut durchlässig ist, diffundieren diese entlang eines Konzentrationsgradienten aus der Zelle in das Interstitium. Schon die Diffusion weniger Kaliumionen aus der Zelle führt zu einem Diffusionspotenzial, da der überwiegende Teil der intrazellulären Anionen nicht folgen und auch nur eine wenig wirksame Diffusion von Natriumionen stattfinden kann. Dieses Diffusionspotential steigt so lange an, bis der weitere Kaliumausstrom durch das steigende Potenzial verhindert wird. Da die Zellmembran auch für Chloridionen permeabel ist, treibt das steigende Potenzial Chloridionen entgegen seines chemischen Gradienten aus der Zelle hinaus. Der Diffusion von Kaliumionen entlang seines chemischen Gradienten wirkt zunehmend das entstehende Potenzial entgegen, der Diffusion der Chloridionen entlang eines elektrischen Gradienten wirkt sein eigener chemischer Gradient entgegen. Somit stellt sich ein Ruhemembranpotenzial, welches je nach Zelltyp zwischen  $-50$  und  $-100$  mV beträgt, ein.

Nimmt ein Rezeptor einen Reiz auf, so verringert sich das negative Ruhemembranpotenzial der Rezeptorzelle in Richtung  $0$  mV (Depolarisation). Das heißt, der Reiz ändert die Membraneigenschaften einer Rezeptorzelle (Transduktion). Sobald ein kritischer Wert, das sogenannte Schwellenpotenzial, erreicht wird, öffnen sich die in Ruhe geschlossenen Natriumkanäle der Membran und Natriumionen strömen in das Zellinnere ein. Dadurch bricht das Membranpotenzial sehr rasch zusammen und erreicht vorübergehend sogar positive Werte (Overshoot). Es entsteht ein Rezeptorpotenzial. Ist das Schwellenpotenzial einmal erreicht, ist die Depolarisation eine „Alles-oder-Nichts-Antwort“ der erregten Zelle, das heißt, die Zellantwort läuft in der für diese Zellart typischen Weise ohne Rücksicht darauf ab, wie groß der auslösende Reiz war. Die Natriumleitfähigkeit der Rezeptormembran nimmt schon nach weniger als  $0,1$  ms (vor Erreichen des overshoot) wieder ab, und gleichzeitig steigt die Kaliumleitfähigkeit an, was zum Wiederaufbau des Ruhepotentials beiträgt.

Der Natriumeinstrom ist vom Potenzial der Rezeptorzelle vor der Erregung abhängig, nicht von der Depolarisationsdauer. Das heißt, bei einem sehr negativen Ruhemembranpotenzial ist der Einstrom der Natriumionen sehr stark. Ein Rezeptorpotenzial wird sehr schnell ausgelöst. Ein durch Vordepolarisation weniger negatives Ruhemembranpotenzial bewirkt einen weniger starken Natriumeinstrom. Ein Ruhemembranpotenzial von -50 mV bedeutet sogar, dass keine Natriumionen in die Rezeptorzelle einströmen, so dass auch kein Rezeptorpotenzial ausgelöst wird. Die Weiterleitung eines schmerzauslösenden Reizes wäre somit unterbrochen.

Je stärker ein Reiz, desto höher die Amplitude des Rezeptorpotenzials. Wird nun ein bestimmter Schwellenwert erreicht, kommt es zur Auslösung eines in der Nervenfasern weitergeleiteten Aktionspotenzials (Transformation des Reizes). Je stärker ein Reiz und je höher damit das Rezeptorpotenzial ist, desto öfter wird ein Aktionspotenzial ausgelöst und weitergeleitet. Die ursprüngliche Information ist also jetzt in Form der Frequenz der Aktionspotenziale verschlüsselt (kodiert). An der nächsten Synapse wird die übertragene Information wieder dekodiert: Je höher die Frequenz, desto mehr Neurotransmitter werden dort freigesetzt und desto höher ist das exzitatorische postsynaptische Potenzial. Erreicht dieses auch wieder eine Schwelle, werden erneut Aktionspotenziale weitergeleitet, d.h. die Nachricht wird wieder rekodiert.

Die nozizeptiven Afferenzen enden im Hinterhorn des Rückenmarks bzw. im entsprechenden Trigemuskern. Dort erfolgt die Umschaltung auf aufsteigende Bahnsysteme, die die noxische Information zum Thalamus oder zum Cortex weiterleiten. Aufgaben des Thalamus und des Cortex sind die zentrale Weiterleitung und Verarbeitung der noxischen Information. An der Entstehung bewusster Schmerzempfindungen sind der sensorische Cortex und assoziative Cortexareale beteiligt.

Absteigende Bahnsysteme üben vorwiegend hemmende Funktion im nozizeptiven System aus.

Das nozizeptive System setzt sich aus peripheren und zentralen nervösen Strukturen zusammen, die mit der Nozizeption (Transduktion, Transformation, Konduktion und zentralnervöse Verarbeitung noxischer Reize) befasst sind.

### 1.3 Möglichkeiten der pharmakologisch freien Anästhesie

#### 1.3.1 Akupunktur

Akupunktur wird in China schon seit mehr als 3000 Jahren angewandt.

Traditionelle Akupunkteure glauben, dass jede Krankheit oder Beschwerde auf ein Ungleichgewicht der beiden gegensätzlichen Lebensenergien zurückzuführen sei (Ernst, Pittler 1998). Diese beiden Lebensenergien fließen durch die Meridiane, in denen auch die Akupunkturpunkte liegen (Ernst, Pittler 1998). Beim Setzen von Akupunkturnadeln in genau diese Punkte, könne das Ungleichgewicht korrigiert werden (Ernst, Pittler, 1998).

Moderne Akupunkteure begründen die Wirkung der Akupunktur mit Hilfe von neuronalen, humoralen und elektromagnetischen Mechanismen (Sims 1997).

Beim neuronalen Mechanismus (siehe auch die Abbildung auf der nächsten Seite) werden durch das Setzen der Akupunkturnadeln A-delta und C-Fasern stimuliert, die die zentrale Produktion endogener Opiode anregen (Han, Terenius 1982). Han fand 1984 heraus, dass auch die längeren A-beta Fasern beteiligt sind.

A-beta Fasern enden in den Hinterhornneuronen des Rückenmarks und aktivieren über Kollaterale inhibitorische Interneurone (Sims 1997). Duggan und Foong beschrieben 1985 als ein Ergebnis dieser Stimulierung, dass die nozizeptiven Reize, die über die C-Fasern ins Rückenmark gelangen, gehemmt werden.

A-delta Fasern bewirken im Hinterhorn eine Ausschüttung von Enkephalinen aus Interneuronen (Sims 1997). Enkephaline sind endogene Morphine, die eine Unterdrückung nozizeptiver Reize bewirken. Weiterhin bilden A-delta Fasern Synapsen mit Nerven, die ihre Informationen über den Tractus spinothalamicus zur periaquäductalen grauen Substanz des Mittelhirns leiten (Sims 1997). Von dort greifen absteigende, hemmende Bahnsysteme ein (Sims 1997).

Auch das Mittelhirn ist an analgetischen Effekten durch Akupunktur beteiligt, da zum einen Kollaterale der durch Akupunktur stimulierten A-beta Fasern zum Mittelhirn bestehen und zum anderen A-delta Fasern zur Formatio reticularis ziehen (Sims 1997). Zwischen Mittelhirn und der periaquäductalen grauen Substanz gibt es ebenfalls eine



Verbindung (Rees, Roberts 1989). Auch von der Formatio reticularis steigen hemmende Bahnsysteme ab (Oliveras et al. 1974).

Thalamus und Hypothalamus greifen bei der Akupunktur ebenfalls regulierend in die Nozizeption ein (Takeshige 1985), da sie nozizeptive Informationen über den Tractus spinothalamicus erhalten.

Beim humoralen Mechanismus spielen Neurotransmitter, Hormone und andere chemische Substanzen, die im Blut und im Liquor circulieren, die ausschlaggebende Rolle (Sims 1997).

Sjolund, Terenius, Eriksson (1977) und Clement-Jones, McLoughlin, Tomlin et al. (1980) fanden heraus, dass während und nach der Anwendung von Akupunktur die Konzentration von Endorphinen ansteigt. Kiser, Khatami, Gatchel et al. beschrieben 1983 keine Änderung der Endorphinkonzentration, aber einen Anstieg der Konzentration von Enkephalinen bei der Akupunkturbehandlung, während Clement-Jones, McLoughlin, Tomlin et al. 1980 keine Änderung der Enkephalinkonzentration feststellen konnten. Endorphine und Enkephaline zählen zu den endogenen Morphinen, welche einen analgetischen Effekt haben.

Über zwanzig Neurotransmitter konnten in den Zusammenhang mit der Anwendung von Akupunktur gebracht werden (Sims 1997). Die wichtigsten sind Serotonin, Dopamin und Noradrenalin, die regulierend in die Nozizeption eingreifen (Sims 1997).

Beim bioelektrischen oder biomagnetischen Mechanismus nimmt man an, dass die Akupunkturmeridiane unverkennbar elektrisch zu erkennen sind (Sims 1997). Die Akupunkturpunkte zeichnen sich durch einen geringeren Widerstand im Vergleich zu umliegenden Bereichen der Haut aus (Kroetlinger 1980, Zhu 1981), wobei der Widerstand im Krankheitsfall an bestimmten Akupunkturpunkten abzunehmen scheint (Zhu 1981, Sims 1997). Das Setzen von Akupunkturnadeln bewirkt eine Änderung der elektrischen Aktivität an den Akupunkturpunkten und entlang ihrer Meridiane (Sims 1997). Somit könne ein homeostatisches Ungleichgewicht wieder reguliert werden (Sims 1997).

Melzack und Wall beschrieben 1965 die „Gate-Control Theorie“ zur Erklärung der analgetischen Wirkung der Akupunktur. Der Akupunkturreiz aktiviere über schnellleitenden A-beta Fasern die Zellen der Substantia gelatinosa und hemme die Hinterhornneurone prä- und postsynaptisch und somit die Schmerzafferenzen. Der genaue Mechanismus sei jedoch noch nicht bekannt.

Ernst und Pittler verglichen 1998 sechzehn Studien, die die analgetische Wirksamkeit der Akupunktur getestet haben. Die methodische Qualität dieser Studien wurde mit Hilfe des „Jadad Punktesystems“ gesichert. Jadad bewertet, ob die betreffende Studie randomisiert und doppel-blind ist, und ob dies durch eine Beschreibung nachvollziehbar ist. Weiterhin wird bewertet, ob die Studie zurückgezogen wurde.

Fünf der untersuchten Studien erreichten null von fünf möglichen Punkten, und lediglich zwei Studien erreichten mit drei Punkten das höchste Ergebnis. Ernst und Pittler machten für dieses Ergebnis in erster Linie folgende methodische Fehler verantwortlich: Fünf der Studien waren nicht randomisiert, einige untersuchten einen eventuellen Placeboeffekt nicht und wiederum einige Studien zogen zu wenige Probanden heran. Gerade ein Placeboeffekt kann bei der Schmerzbehandlung durch Akupunktur ausschlaggebend sein. Dies konnten Ekblom, Hansson, Thomsson und Thomas 1991 zeigen: Die Mehrheit der Patienten, die mit Schein-Akupunktur behandelt wurden, zeigten eine signifikante Abnahme des Schmerzempfindens.

Ernst und Pittler kamen zu dem Ergebnis, dass zwölf der sechzehn Studien der Akupunktur analgetische Wirkung zusprechen und lediglich vier Studien postulieren, Akupunktur sei analgetisch nicht wirksam.

Auch wenn Ernst und Pittler vielen Studien methodische Fehler zuschreiben, kommen sie zu der Auffassung, Akupunktur könne effektiv Zahnschmerzen vermindern. Weitere Untersuchungen sollten die optimale Akupunkturtechnik herausfinden und mit herkömmlichen Methoden der Anästhesie vergleichen.

### 1.3.2 Laser

Low Level Laser Therapy (LLLT) ist eine neue, international akzeptierte Bezeichnung (Kert, Rose 1989) und ist eine Laserbehandlung, bei der die angewandte Energie im behandelten Gewebe keine Temperaturerhöhung über 36,5°C oder über die Körpertemperatur verursacht (Lim, Lew, Tay 1995).

Mit einer Wellenlänge von 500 bis 1200 nm werden die besten Ergebnisse erreicht (Harris 1991).

Bisher konnten die Mechanismen der LLLT noch nicht bewiesen werden (Basford 1986), allerdings schreibt man ihr eine entzündungshemmende und neuronale Wirkung zu (Harris 1991).

Harris behauptet, dass die LLLT eine stimulierende Wirkung auf verminderte neuronale und lymphozytäre Tätigkeit hat.

Weiterhin werden Membranpotenziale und die Ausschüttung von Neurotransmittern stabilisiert (Fork 1971, Vizi, Mester E., Tisza, Mester A. 1977, Walker, Akhanjee 1985, Ponnudurai, Zbuzek, Wu 1987).

Elias postulierte 1996, dass der Laser den Stoffwechsel durch ATP-Aktivierung anregt. Somit werden bioaktive Stoffe freigesetzt, die Heilungsprozesse fördern. Außerdem komme es unter Laserwirkung zur verstärkten Proteinbiosynthese und zur Vermehrung des Kollagens. Dadurch werde die Neovaskularisation angeregt. Darüberhinaus werde fibröses Gewebe reduziert.

Viele Anwender konnten zeigen, daß die Low Level Laser Therapy (LLLT) in der Schmerzhemmung erfolgreich eingesetzt werden kann (Kroetlinger 1980, Bischko 1980, Kreczi, Klingler 1986, Floter 1988, Olavi, Pekka, R., Pertti, Pekka, P. 1989, Bezuur, Hansson, Habets 1988, Clokie, Bentley, Head 1991, Walker 1983).

Goldman et al. untersuchten und behandelten 1980 in ihrer Studie 30 Patienten mit rheumatoider Arthritis in den Händen. Vor und nach der Behandlung mit einem Neodymium:Yttrium-Aluminium Laser wurden physikalische und funktionelle Test, sowie Röntgenaufnahmen der Hand und zahlreiche Laboruntersuchungen durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Handgelenke nach der Behandlung weniger erwärmt und weniger schmerzhaft waren. Die Röntgenaufnahmen und die Labortests ergaben keine

Änderungen bis auf eine Abnahme der Trombozytenaggregation.

Andere Autoren wiederum konnten zeigen, dass die LLLT nicht in der Lage ist, Erstsmerz, also den Schmerz, der unmittelbar nach einem Reiz auftritt, zu verhindern, sondern lediglich die Tendenz zeigt, die Schmerzintensität zu minimieren (Lim, Lew, Tay 1995).

### 1.3.3 Electronic Dental Anesthesia (EDA)

Heute werden schon verschiedene Geräte zur elektronischen Anästhesie von chronischem Schmerz (myofasciales Schmerzsyndrom) und akutem Schmerz (z.B. nach chirurgischen Eingriffen) eingesetzt (Quarnstrom 1992).

Die Wirkungsweise der EDA (auch Transkutane Elektrische Nervstimulation, TENS, genannt) ist noch nicht genau geklärt (Croll, Simonsen 1994). Melzack und Wall (1965) erklären mit Hilfe der „Gate Control Theorie“ die analgetische Wirkung von EDA. Das heißt, dass bereits im Hinterhorn nozizeptive Informationen durch afferente und deszendierende Hemmsysteme moduliert werden. Der genaue Mechanismus ist noch unbekannt.

Endogene Opiode, deren Konzentration im Blut während der Dauer der Anwendung der EDA zunimmt, sollen bei der Schmerzverhütung eine untergeordnete Rolle spielen (Basbaum, Fields 1984), eher sei die Unterdrückung der Weiterleitung der Schmerzinformation ausschlaggebend.

Bei chronischem Schmerz hingegen spielen die endogenen Opiode die größte Rolle (Baghdadi 1999).

Croll und Simonsen (1994) sind der Meinung, dass viele Faktoren eine Rolle bei der Schmerzhemmung durch EDA spielen.

Bei den heutigen EDA-Systemen werden Klebeelektroden im Bereich der schmerzenden Stellen extraoral auf der Haut des Gesichtes des Patienten und/oder intraoral appliziert und mit dem EDA-System verbunden (Roth, Thrash 1986, Baghdadi 1999). Die Klebeelektroden können auch entlang der Nervenbahnen des

entsprechenden Nerven angebracht werden, der für die Schmerzweiterleitung verantwortlich ist (Roth, Thrash 1986). Über einen Knopf kann der Behandler, die Assistenz oder der Patient selber den Stromfluss regulieren (Baghdadi 1999). In der Regel wird eine Stromstärke von 50 bis 150 mA angewendet, eine Spannung von 100 V und eine Wellenlänge von 100 bis 200 Hz (Bishop 1986).

Bauer postulierte 1983, dass bei Kopf- und Nackenschmerzen eine Stromstärke zwischen 25 und 500 mA am effektivsten sei. Baghdadi (1999), Roth und Thrash (1986) verwenden in ihren Studien Stromstärken von 60 mA.

Bishop wandte 1986 eine leicht veränderte Form der EDA an, die sogenannte High Frequency Neural Modulation (HFNM): Er wählte eine Stromstärke von maximal 4 mA, eine Spannung von 27 V und eine Frequenz von 15 kHz. Die Elektroden wurden extraoral am Kopf oberhalb der Ohren angebracht, intraoral in der Nähe des zu behandelnden Zahnes und außerdem am Ho-Ku Punkt, einem Akupunkturpunkt zwischen Daumen und Zeigefinger der Hand auf der Seite, auf der die intraorale Klebeelektrode angebracht war. In seiner Studie konnte er zeigen, dass besonders beim parodontalen Scaling und Root planing, bei der Extraktion von Zähnen und beim myofascialen Schmerzsyndrom, erfolgreich, d.h. ohne Lokalanästhesie, behandelt werden konnte.

Baghdadi stellte 1999 fest, dass EDA in der restaurativen Zahnheilkunde eine wirksame Methode sei, wenn lediglich eine geringe oder moderate Schmerzhemmung notwendig sei. EDA könne die herkömmlichen Methoden (chemische Schmerzhemmung) nicht ersetzen. Es sei lediglich eine Alternative, besonders für Patienten mit einer Spritzenphobie. Auch Kinder zeigten während der Behandlung mit EDA eine gute Mitarbeit.

Harvey und Elliott stellten 1995 ebenfalls fest, dass EDA bei Kindern, die keine ausgedehnte, lediglich okklusale Karies aufwiesen, eine gute Wirksamkeit zeige.

Roth und Thrash konnten 1986 in ihrer Studie durch Anwendung von EDA eine Schmerzminimierung feststellen. Während Bailey et al. (1984) der Wirkung von EDA einen Placeboeffekt zuschrieben, konnten Roth und Thrash (1986), ebenso wie Kim (1984), Hansson und Ekblom (1983), dies nicht feststellen.

Matranga et al. (1994) und Burke (1997) begründeten die Tatsache, dass EDA heutzutage noch nicht routinemäßig angewendet wird, damit, dass die

Anschaffungskosten sehr hoch seien, die Handhabung sehr zeitaufwendig und auch nicht sehr bediener-freundlich sei. Weiterhin müssen bei verschiedene Patienten die Elektroden unterschiedlich appliziert werden. Auch sei die Anwendung von EDA immer mit einem Muskelzittern verbunden. Außerdem seien klinische Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen.

Trotz dieser Nachteile ist Burke (1997) aufgrund seiner Studie der Meinung, dass EDA für bestimmte Patienten und bestimmte Behandlungen eine vielversprechende Alternative zu der Lokalanästhesie sei.

### **1.4 Das DE-KA Titan Armband**

#### **1.4.1 Aufbau des DE-KA Titan Armbandes**

DE-KA Titan besteht aus einem Sensorgehäuse und einem Armband. Im Sensorgehäuse befindet sich ein Plattenkondensator hoher Kapazität mit einer speziellen Schaltung, so dass über zwei Bohrungen von außen am Gehäuse Klebeelektroden angeschlossen werden können. Diese Elektroden können an der Schmerzstelle (auch an mehreren schmerzenden Stellen) oder parallel zu Nervenbahnen auf die Haut aufgeklebt werden.

#### **1.4.2 Wirkungsweise des DE-KA Titan Armbandes**

Wirkt ein Reiz auf einen Rezeptor, so werden diese Rezeptorreize in Rezeptorpotenziale umgesetzt.

Je stärker und häufiger ein Reiz wirkt, desto höher ist die Amplitude und die Frequenz des Rezeptorpotenzials.

Diese Rezeptorpotenziale breiten sich allerdings nur über kurze Strecken entlang der Zellmembran aus und lösen, sobald ihre Amplituden einen bestimmten Schwellenwert erreichen, Aktionspotenziale aus, die sich entlang der Nervenfaser weiter ausbreiten.

Je stärker ein Reiz, desto höher das Rezeptorpotenzial und desto mehr Aktionspotenziale werden ausgelöst.

Das elektrische Feld des Plattenkondensators von DE-KA Titan soll eine Vordepolarisation der Rezeptorzellen bewirken. Durch eine Vordepolarisation wird das Ruhemembranpotenzial weniger negativ. Da der Einstrom der Natriumionen, welcher für das Auslösen eines Rezeptorpotenzials notwendig ist, von der Größe der Negativität des Ruhemembranpotenzials abhängig ist, bewirkt eine Vordepolarisation ein verzögertes oder fehlendes Auslösen eines Rezeptorpotenzials. Damit wäre die Schmerzweiterleitung verzögert oder sogar unterbrochen (s. Kapitel 1.2).

Die leitende Verbindung und damit die Kommunikation zwischen schmerzerregtem Nerv und Kondensator wird durch die Haut und das Gewebe hergestellt, indem das Sensorgehäuse des DE-KA Titan gegen die Hautoberfläche direkt an der Schmerzstelle, im Bereich der Nervenbahnen oder großen Blutgefäße zur Kontakanlage gebracht wird. Der Hersteller gibt an, dass bei akuten Schmerzen so bereits nach wenigen Minuten das kapazitive Feld des Plattenkondensators über das Blut bzw. die Lymphe auf den gesamten Körper ausgedehnt werden soll.

### **1.4.3 Anwendung des DE-KA Titan Armbandes**

Der Hersteller gibt an, das Armband werde am linken Handgelenk getragen, wobei das Sensorgehäuse an der inneren Beugeseite des Handgelenks flach und direkt anliegen solle, so dass das kapazitive Feld des Kondensators auf das leitfähige Blut und damit auf den gesamten Blutkreislauf ausgedehnt werde. Dadurch könne nahezu jeder schmerzerregte Nerv - unabhängig von Ort und Lage der Schmerzstelle - in jedem beliebigen Körperteil des Patienten geortet und gegebenenfalls gedämpft werden. Es könne aber auch erforderlich sein, den Schmerzhemmer direkt an der Schmerzstelle mit der Hautoberfläche - jedoch nicht mit offenen Wunden - zu kontaktieren. Zu diesem Zweck könne das Armband zum Umschlingen stärkerer Körperpartien, wie z.B. Oberschenkel und dergleichen, mittels eines beliebigen Bandes verlängert werden.

Bei Schmerzen im Bereich der Extremitäten und des Kopfes können die Elektroden angeschlossen werden. Der Kondensator bleibe dann am Handgelenk, und die Elektroden werden auf die Haut im Bereich der schmerzenden Stellen angebracht und mit dem Kondensator verbunden.

Auch bei Muskelkrämpfen (z.B. Wadenkrämpfe) solle der Schmerzhemmer helfen: Man solle die offene Hand, an deren Unterarm der Schmerzhemmer angelegt sei, zusätzlich gegen die Hautoberfläche der Schmerzstelle drücken. Dadurch solle auch der motorische Nerv beeinflusst werden und der Krampf löse sich innerhalb kurzer Zeit.

Schließlich könne auch bei vegetativen Störungen aufgrund von Wetterfühligkeit und Umweltbelastungen durch Tragen des DE-KA Titan am Arm der im Körper des Patienten angereicherte „Elektrosmog“ evakuiert und so dem Patienten ein Wohlgefühl vermittelt werden.

Die Anwendungsdauer solle mind. 20 Minuten betragen, im Bedarfsfall sei sie zeitlich uneingeschränkt.

DE-KA Titan wirke nicht vorbeugend, das heißt, Erstsmerz könne nicht verhindert werden.

Als Faustregel gelte: Je stärker der Schmerz, desto stärker die Wirkung des Schmerzhemmers!

Das heiße aber auch, dass DE-KA Titan schwache, niederfrequente Schmerzen weniger gut hemmen könne.

Nach heutigem Kenntnisstand solle die Anwendung von DE-KA Titan völlig nebenwirkungsfrei sein; ein gelegentlich auftretendes Kribbeln oder Wärmeempfinden sei vorübergehend und verliere sich bei mehrmaliger Anwendung.

Die Lebensdauer des Gerätes sei nahezu unbegrenzt, DE-KA Titan unterliege keinem Verschleiß, bedürfe keiner Wartung und verursache damit keine zusätzlichen Betriebskosten.

Der Einsatzbereich sei uneingeschränkt, solange der behandelnde Arzt keine berechtigten Einwände habe.

Bisher habe man gute Ergebnisse erzielt bei:

- Kopfschmerzen
- Migräne
- Trigeminusneuralgie
- Zahnschmerzen
- Muskelkrämpfen
- Rheuma
- postoperativen Schmerzen
- Wetterfühligkeit
- Schnupfen
- entzündlichen Erkältungskrankheiten (insbesondere beim Anlegen einer Klebeelektrode im Bereich des 1. und 2. Halswirbels für mindestens 48 Stunden).

DE-KA Titan erfüllt die EG-Richtlinie für Medizinprodukte und trägt daher das CE-Zeichen. Es ist ein Medizinprodukt der Klasse 1 (93/42/EWG).

### **1.4.4 Einschränkungen des DE-KA Titan Armbandes**

Laut Herstellerangaben solle es nicht auf größeren Metallgegenständen lagern, nicht auf verletzter Haut angewendet werden, sei nicht für die Heißsterilisation geeignet, dürfe keiner Temperatur über 85°C ausgesetzt werden und dürfe nicht mit Elektrogeräten oder elektrischen Leitungen in Verbindung gebracht werden.

### 1.5 Das Thermo-Vitalitäts-Messgerät

Um reproduzierbare Applikationen im Rahmen des experimentellen Setups zu gewährleisten, wird mit Hilfe des Thermo-Vitalitäts-Messgerätes (TVM) eine Temperatur von genau  $-50^{\circ}\text{C}$  so lange auf einen Zahn appliziert, bis der Proband Schmerz empfindet.

Das TVM dient laut Hersteller der indirekten Bestimmung der Zahnvitalität und Sensitivität mit thermischen Reizen.

Es besteht aus einer Kontrollstation zur Steuerung, Messung und Archivierung der Daten und aus einem Applikator mit vergoldeter Prüfspitze, über die man Kälte bzw. Wärme applizieren kann. Die Temperatur der Prüfspitze ist von  $-65^{\circ}\text{C}$  bis  $+70^{\circ}\text{C}$  stufenlos einstellbar. Sie wird durch ein  $\text{CO}_2$ -Gasentspannungsmodul und ein Heizelement geregelt. Das Gasentspannungsmodul basiert auf dem Joule-Thomson-Effekt. Dieser beschreibt die Abkühlung von Gasen (keine idealen Gase) durch Ausdehnung ohne Leistung äußerer Arbeit, sondern durch Leistung innerer Arbeit. Diese innere Arbeit ist erklärt durch die Van-der-Waal'schen Anziehungskräfte der Moleküle. Diesen Anziehungskräften muss Arbeit entgegengesetzt werden, um die Moleküle bei der Ausdehnung weiter voneinander zu entfernen. Zum TVM gehört auch ein Signalschalter, der der Messung der Applikationszeit dient. In der Prüfspitze befindet sich ein Thermofühler. Dieser nimmt die Umgebungstemperatur wahr, die während des Einregelvorganges an der Applikationsspitze herrscht. Als Einregelvorgang wird die Zeit bezeichnet, die vom Gerät benötigt wird, um die eingestellte Temperatur durch gezielten Einsatz der Heiz- und Kühlelemente zu erreichen und stabil zu halten. Der so gemessene Wert dient nun als Vergleichswert. Tritt eine plötzliche Änderung der Umgebungstemperatur ein, die einen bestimmten, vom Benutzer variabel zu definierenden, Bereich überschreitet, startet die Messung automatisch. Diese plötzliche Temperaturänderung sollte durch die Applikation der Spitze an den Zahn ausgelöst werden. Das heißt, sobald die Applikationsspitze den zu messenden Zahn berührt, beginnt das TVM die Zeit zu messen. Empfindet der Patient Schmerz, betätigt er einen Schalter, und die Zeit wird gestoppt. Das TVM berechnet nun

unter Berücksichtigung einer mittleren Reaktionszeit von 1 s die Applikationszeit, also die Zeit zwischen Ansetzen des Applikators an den Zahn und Reizauslösung im Zahn. Neben der Applikationszeit werden auch der übergegangene Wärmestrom und die übergegangene Wärmemenge berechnet.

Da das TVM mit einem Computer verbunden werden kann, können sämtliche Daten, auch von verschiedenen Messtagen oder verschiedenen Probanden, gespeichert und ausgewertet werden.

### **1.6 Ziel dieser Studie**

Ziel dieser Studie war es, die Wirksamkeit von DE-KA Titan hinsichtlich des Schmerzbeginns (Zeit vom Applizieren der  $-50^{\circ}\text{C}$  bis zur Schmerzauslösung) bzw. der Schmerzdauer (Zeit von der Schmerzauslösung bis zur Schmerzfreiheit) zu untersuchen.

Weiterhin sollte untersucht werden, inwieweit einer eventuell getesteten Schmerzfreiheit oder Schmerzreduktion ein Placeboeffekt zu Grunde liegt.

Da der Hersteller angibt, Erstsmerz sei auch mit DE-KA Titan nicht zu verhindern, wurde erwartet, dass der Schmerzbeginn mit DE-KA Titan nicht verhindert oder verzögert werden kann.

Allerdings sollte die Schmerzdauer mit DE-KA Titan statistisch signifikant verkürzt sein.

Da auch schon andere Autoren (Bailey et al. 1984, Ekblom, Hansson, Thomsson, Thomas 1991) in ähnlichen Studien einen Placeboeffekt feststellen konnten, wird die Hypothese aufgestellt, dass auch DE-KA Titan lediglich über einen Placeboeffekt in der Lage ist, die Schmerzdauer zu reduzieren.

## 2. Material und Methode

### 2.1 Auswahlkriterien

Untersucht wurden n= 60 Probanden, die in 2 Gruppen eingeteilt wurden.

Die 1. Gruppe bestand aus 30 Zahnmedizinstudenten der klinischen Semester.

Sie erhielten zu Beginn der 1. Messung die schriftliche Information, dass DE-KA Titan nach bisherigen Studien eher nicht in der Lage zu sein scheint, Schmerz zu verhindern oder zu minimieren bzw. dafür zu sorgen, dass der Schmerz nicht so lange anhält.

Die 2. Gruppe bestand ebenfalls aus 30 Zahnmedizinstudenten der klinischen Semester. Sie erhielten die schriftliche Vorabinformation, dass DE-KA Titan in bisherigen Studien Schmerzen reduzieren bzw. verhindern konnte. Da die Messungen der 2. Gruppe erst nach Abschluss der Messungen der 1. Gruppe begonnen wurden, wurde den Probanden der 2. Gruppe zusätzlich mitgeteilt, dass auch diese Messungen gezeigt hätten, dass der Plattenkondensator analgetisch wirksam sei.

Durch diese Gruppeneinteilung sollte ermittelt werden, ob DE-KA Titan als Schmerzhemmer funktioniert, und wenn es funktioniert, ob es eventuell aufgrund eines Placeboeffektes Schmerz verhindert oder minimiert.

In der Gruppe1 befanden sich 14 Männer und 16 Frauen im Alter von 22 bis 25 Jahren, in der Gruppe2 sechs Männer und 24 Frauen im Alter von 22 bis 29 Jahren.

Alle 60 Probanden wiesen in ihrer „Allgemeinen Anamnese“ keine Besonderheiten auf.

Gereizt wurde jeweils ein UK Prämolare mit einer Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$ , bis der Proband Schmerz empfand. 54 Mal wurde der Zahn 44, viermal der Zahn 45 und zweimal der Zahn 34 zu den Messungen herangezogen.

Die UK Prämolaren wurden nach den unten aufgeführten Kriterien ausgewählt, um von nahezu gleichen Voraussetzungen ausgehen zu können.

### 2.2 Ausschlusskriterien

Die UK Prämolaren durften auf einen Test mit Luftpüster und Sonde nicht hypersensitiv reagieren. Auch durften sie keine freiliegenden Zahnhälse oder zervikale Füllungen haben. Kronen, Teilkronen, große Füllungen oder Karies führten zum Ausschluss.

Weiterhin durften sie keine Funktion als Klammerzähne haben.

UK Prämolaren wurden ausgewählt, um von nahezu gleichen anatomischen Voraussetzungen ausgehen zu können.

### 2.3 Vorabinformation der Probanden

Der folgende Text war die negative Vorabinformation der ersten Probandengruppe:

Lieber Proband!

Wir testen einen Schmerzhemmer in Armbandformat. Er besteht aus zwei Elektroden und einem Kondensator. Eine Elektrode wird an der Wange im Bereich des Unterkiefers befestigt, die andere im Nacken. Der Kondensator befindet sich im Armband am Handgelenk. Auf ihn werden die Ströme, die auf einen Reiz hin an einer Nervenfasern entlang laufen, umgeleitet.

Insgesamt wird an drei Tagen jeweils eine Messung von ca. 5 Minuten Dauer durchgeführt. Bei allen drei Messungen wird zunächst einer Ihrer Zähne mit dem Thermo-Vitalitäts-Messgerät bei einer Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  gereizt. Sobald Sie Schmerz empfinden, drücken Sie einen Schalter des Thermo-Vitalitäts-Messgerätes und eine Stoppuhr, die Sie vorher erhalten haben.

An einem der 3 Tage wird anschließend die Zeit gemessen, bis Ihr Zahn ohne Tragen des Schmerzhemmers wieder ganz schmerzfrei wie vor der Reizung mit der Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  ist. Sie betätigen dann wieder die Stoppuhr.

## 2. Material und Methode

An den anderen beiden Tagen wird, nachdem der Zahn bei der Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  gereizt wurde, die Zeit gemessen, bis sich Ihr Zahn mit dem Tragen des Schmerzhemmers wieder ganz schmerzfrei anfühlt.

Allerdings tragen Sie einmal ein funktionstüchtiges Armband und einmal ein funktionsuntüchtiges, ohne zu wissen, wann Sie welches tragen.

Allerdings haben bisherige Studien ergeben, dass das Armband eher nicht in der Lage zu sein scheint, Schmerz zu minimieren oder sogar zu hemmen.

Für eventuelle Nachfragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.

Vielen Dank für Ihre kooperative Mitarbeit.

Herr Dr. Michaelis

Frau Seltmann

Der folgende Text gab die positive Vorabinformation der zweiten Probandengruppe wieder:

Lieber Proband!

Wir testen einen Schmerzhemmer in Armbandformat. Er besteht aus zwei Elektroden und einem Kondensator. Eine Elektrode wird an der Wange im Bereich des Unterkiefers befestigt, die andere im Nacken. Der Kondensator befindet sich im Armband am Handgelenk. Auf ihn werden die Ströme, die auf einen Reiz hin an einer Nervenfasern entlang laufen, umgeleitet.

Es wird berichtet, dass dieser Schmerzhemmer in der Orthopädie schon erfolgreich getestet wurde, so dass er hier schon zur Behandlung von Schmerzpatienten eingesetzt wird.

## 2. Material und Methode

---

Insgesamt wird an drei Tagen jeweils eine Messung von ca. 5 Minuten Dauer durchgeführt. Bei allen drei Messungen wird zunächst einer Ihrer Zähne mit dem Thermo-Vitalitäts-Messgerät bei einer Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  gereizt. Sobald Sie Schmerz empfinden, drücken Sie einen Schalter des Thermo-Vitalitäts-Messgerätes und eine Stoppuhr, die Sie vorher erhalten haben.

An einem der 3 Tage wird anschließend die Zeit gemessen, bis Ihr Zahn ohne Tragen des Schmerzhemmers wieder ganz schmerzfrei wie vor der Reizung mit der Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  ist. Sie betätigen dann wieder die Stoppuhr.

An den anderen beiden Tagen wird, nachdem der Zahn bei der Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  gereizt wurde, die Zeit gemessen, bis sich Ihr Zahn mit dem Tragen des Schmerzhemmers wieder ganz schmerzfrei anfühlt.

Allerdings tragen Sie einmal ein funktionstüchtiges Armband und einmal ein funktionsuntüchtiges, ohne zu wissen, wann Sie welches tragen.

Für eventuelle Nachfragen stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung.

Vielen Dank für Ihre kooperative Mitarbeit.

Herr Dr. Michaelis

Frau Seltmann

### 2.4 Versuchsablauf

Nachdem der Proband in Abhängigkeit seiner Gruppenzugehörigkeit die schriftliche Vorabinformation erhalten hatte, wurde er, wie bei einer Behandlung gewohnt, im zahnärztlichen Behandlungsstuhl positioniert. In der einen Hand hielt er eine Stoppuhr, in der anderen einen Signalgeber, der mit dem TVM verbunden war. Eine Klebeelektrode wurde im Nacken im Bereich des 1. und 2. Halswirbels appliziert eine zweite extraoral auf der Haut des Gesichtes am Vorderrand des Musculus masseter auf der Seite, auf der auch der UK Prämolar gereizt wurde. Beide Klebeelektroden wurden mit einem DE-KA Titan Armband verbunden. Dieses wurde um das linke Handgelenk getragen, so dass das Gehäuse, welches den Plattenkondensator enthielt, an der inneren Beugeseite des Handgelenkes flach und direkt anlag.

Der zu reizende Zahn wurde mittels Watterollen relativ trocken gelegt.

Um einer Vereisung der Prüfspitze des TVM vorzubeugen und um eine gute Temperaturweiterleitung auf den Zahn zu gewährleisten, wurde auf die Applikatorspitze Glyceringel aufgetragen.

An der Bedienstation des TVM wurde die gewünschte Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$  eingestellt. Nun wurde der Applikator an den vorderen Bereich der Mundhöhle gebracht und darauf geachtet, keinen Kontakt zum Gesicht oder der Mundhöhle zu bekommen, da sonst die Messung sofort beginnen würde (s. Beschreibung des TVM in Kapitel 1.5). Hatte das TVM die gewünschte Temperatur erreicht, war dies an der Anzeige „bereit“ im Display der Bedieneinheit sowie dem Aufleuchten zweier grüner Leuchtdioden am Applikator zu erkennen. Nun konnte die Messung durchgeführt werden.

Die Applikatorspitze wurde im rechten Winkel zur Zahnoberfläche auf das zervikale, vestibuläre Drittel des zu reizenden Zahnes flächig aufgebracht. Durch den in der Prüfspitze enthaltenen Thermofühler startete die Messung automatisch, sobald die Prüfspitze Kontakt zur Zahnoberfläche hatte und damit die plötzliche Temperaturänderung registriert wurde. Während der gesamten Applikationszeit sollte ein leichter Druck aufrecht erhalten werden, um einen optimalen Temperaturkontakt zu gewährleisten und um ein Verrutschen des Applikators am Zahn zu vermeiden. Ein Verrutschen der Spitze während der laufenden Messung hätte unweigerlich

## 2. Material und Methode

Schwankungen im Temperaturfluss, damit Ungenauigkeiten und letztendlich eine Fehlmessung zur Folge gehabt.

Sobald der Proband subjektiv Schmerz empfand, betätigte er gleichzeitig den Signalgeber des TVM und den Knopf der Stoppuhr. Durch Betätigung des Signalgebers wurde die Messung der Applikationszeit beendet. Erst jetzt wurde die Prüfspitze vom Zahn entfernt. Auf dem Display der Bedieneinheit erschien nun die Bestätigung einer korrekten Messung und die Option zur Speicherung der gewonnenen Messdaten. Sollte eine Fehlmessung angezeigt werden, war es möglich, die einzelnen Messschritte zur Fehlerfindung ausdrucken zu lassen. Eine neue Messung wurde frühestens zwei Tage später angesetzt (s. unten).

Mit dem Betätigen der Stoppuhr begann nun die Messung der Schmerzdauer. Sobald der Proband keinen Schmerz und auch kein Missempfinden mehr an dem gereizten Zahn wahrnahm, betätigte er die Stoppuhr erneut und beendete damit die Zeitmessung. Die Zeit wurde abgelesen und auf ein vorbereitetes Ergebnisformular übertragen. Die Applikationszeit wurde auf maximal 48 Sekunden limitiert. Das bedeutete, dass die Prüfspitze nach 48 Sekunden vom Zahn entfernt wurde, auch wenn der Proband bis zu diesem Zeitpunkt noch keinen Schmerz, sondern lediglich ein Missempfinden wahrgenommen hatte. Es war davon auszugehen, dass ein Reiz von  $-50^{\circ}\text{C}$  auch bei beliebig langer Applikationszeit bei diesen Probanden, aufgrund ihrer hohen Schmerzschwelle, keinen Schmerz auslösen würde (s. Kapitel 1.2).

Gemessen wurde zu drei Mess-Zeitpunkten, wobei zwischen den jeweiligen Messungen mindestens ein freier Tag liegen musste, um sicher zu sein, dass weder DE-KA Titan noch die Kältereizung am Folgetag durch eventuelle Nachwirkungen und Adaptation der Schmerzsensorik ein Ergebnis verfälschen würden.

Zum Mess-Zeitpunkt A wurde die Messung ohne DE-KA Titan durchgeführt, das heißt, es wurde kein Armband um das Handgelenk gelegt, der UK Prämolare wurde mit  $-50^{\circ}\text{C}$  gereizt, der Proband drückte den Schalter des TVM und den Knopf der Stoppuhr gleichzeitig sobald er Schmerz empfand und betätigte die Stoppuhr, sobald er keinen Schmerz mehr empfand (Baseline).

## 2. Material und Methode

Für die Messung B wurde ein funktionstüchtiges Armband mit eingelegtem Plattenkondensator um das linke Handgelenk des Probanden gelegt, und die Messung wie oben beschrieben durchgeführt (Verum).

Zum Mess-Zeitpunkt C wurde ein funktionsuntüchtiges Armband ohne Plattenkondensator angelegt, und die Messung durchgeführt (Placebo).

Alle drei Mess-Zeitpunkte waren randomisiert.

Den Armbändern war äußerlich nicht anzusehen, ob sie funktionstüchtig waren oder nicht. Es wurden vier Armbänder eingesetzt, von denen zwei einen Plattenkondensator im Sensorgehäuse trugen, die anderen beiden nicht.

Damit die Studie doppelblind und randomisiert war, wurden die Armbänder von einer unabhängigen Person durchnummeriert und mit den entsprechenden Nummern beschriftet und für den jeweiligen Tag und den jeweiligen Probanden per Los zugeordnet und in eine Liste eingetragen. Anhand dieser Liste und der Nummer auf dem Armband wusste die durchführende Person, welches Armband an welchem Tag welchem Probanden angelegt werden sollte. Weder die durchführende Person noch der Proband wussten, ob die Messung mit einem funktionstüchtigen oder –untüchtigen Armband durchgeführt wurde.

Es wurde beachtet, dass an jedem der Mess-Zeitpunkte gleich oft Baseline, Verum und Placebo vorkamen.

Zur Erfassung des Einflusses von DE-KA Titan auf den Erstschmerz wurde in dieser Studie die Applikationszeit gemessen, also die Zeitspanne zwischen Applizieren eines Reizes (Temperatur von  $-50^{\circ}\text{C}$ ) und Auslösen einer Schmerzempfindung beim Probanden. Sobald der Proband den Schmerz empfand und den Signalgeber des TVM gedrückt hatte, wurde die Prüfspitze vom Zahn entfernt.

Weiterhin wurde dann mittels einer Stoppuhr der Einfluss auf die Schmerzdauer gemessen, also die Zeitspanne zwischen Erstschmerz und dem Zeitpunkt, an dem der Proband keinen Schmerz und kein Missempfinden mehr wahrnahm.

### 2.5 Statistische Datenanalyse

Als deskriptive Kennwerte wurden Median, Minimum und Maximum berechnet. Der Median wurde anstelle des Mittelwertes herangezogen, da die Applikationszeit auf 48 Sekunden und somit die Skala nach oben begrenzt waren.

Zur Wahl des richtigen Tests musste zunächst die Annahme der Normalverteilung mittels Kolmogorov-Smirnov Test überprüft werden. Für alle abhängigen Variablen musste die Normalverteilung verworfen werden. Deshalb wurden zur Inferenzstatistik nonparametrische Verfahren herangezogen, die nur ordinales Datenniveau voraussetzten.

Zum einen sollte der Schmerzbeginn innerhalb der beiden Gruppen unter Verum bzw. unter Placebo im Vergleich zur Baseline untersucht werden. Dazu wurde die Differenz der Applikationszeit zur Baseline unter Verum und unter Placebo (Verum – Baseline und Placebo – Baseline) innerhalb der Gruppe1 und innerhalb der Gruppe2 mittels Wilcoxon-Test verglichen.

Zum anderen sollte die Schmerzdauer unter Verum bzw. unter Placebo mit der Baseline verglichen werden. In diesem Fall wurde die Differenz der Schmerzdauer zur Baseline (Baseline – Verum und Baseline – Placebo) mittels Wilcoxon-Test überprüft.

Den statistischen Prüfverfahren wurde ein Signifikanzniveau von  $p=0,05$  zugrundegelegt.

Würde sich die Hypothese bestätigen, dass DE-KA Titan aufgrund eines Placeboeffektes Schmerzen verhindern oder mindern kann, müsste die Differenz der Schmerzdauer zur Baseline (evtl. auch die Differenz des Schmerzbeginns zur Baseline, s. Kapitel 1.6) in beiden Gruppen sowohl unter Verum als auch unter Placebo statistisch signifikant verkürzt sein.

Wäre nur die Differenz der Schmerzdauer unter Verum (evtl. auch die Differenz des Schmerzbeginns, s. Kapitel 1.6) statistisch signifikant verkürzt, müsste die oben genannte Hypothese verworfen werden, denn dann wäre DE-KA Titan ohne Placeboeffekt analgetisch wirksam.

## 2. Material und Methode

Gäbe es im Vergleich zwischen Verum und Placebo zur Baseline keinen statistisch signifikanten Unterschied, so wäre die Hypothese ebenfalls widerlegt, denn dann würde auch der Placeboeffekt keine Wirksamkeit zeigen.

Um den Einfluss der Vorinformation auf einen eventuellen Placeboeffekt zu überprüfen, wurden die Differenzen des Schmerzbegins und der Schmerzdauer zur Baseline unter Verum und unter Placebo auch im Gruppenvergleich getestet. In diesem Fall wurde der Mann-Whitney-Test für unabhängige Stichproben verwendet.

Wäre die Differenz der Schmerzdauer zur Baseline (evtl. auch die Differenz des Schmerzbegins, s. Kapitel 1.6) unter Placebo und unter Verum für die Gruppe2 statistisch signifikant kürzer, würde dies die Hypothese, dass DE-KA Titan aufgrund eines Placeboeffektes durch gezielte Vorinformation Schmerzen verhindern oder mindern kann, bestätigen. Ergäben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede, würde sich ein Placeboeffekt selbst mit Vorinformation und gezielter Beeinflussung der Probanden nicht bestätigen.

10 der insgesamt 60 Probanden nahmen während der Messung der Baseline auch nach 48 Sekunden Kälteapplikation keinen Schmerz, sondern lediglich ein Missempfinden wahr. Da ein definierter Zeitpunkt des Eintretens eines Missempfindens nicht bestimmbar ist, und damit das Betätigen des Signalgebers des TVM's zu einem bestimmtem Zeitpunkt nicht möglich ist, wurden diese 10 Probanden aus der statistischen Auswertung der Messdaten des Schmerzbegins herausgenommen. In Gruppe1 befanden sich damit nur noch 24 statistisch relevante Probanden, während Gruppe2 aus 26 Probanden bestand.

### 3. Ergebnisse

Legende:

Zeit= Applikationszeit= Schmerzbeginn, Zeit vom Applizieren der -50°C bis zur Schmerzauslösung

Dauer= Schmerzdauer= Zeit von der Schmerzauslösung bis zur Schmerzfreiheit

Bas= Baseline= Messung ohne DE-KA Titan

Ver= Verum= Messung mit funktionstüchtigem DE-KA Titan

Pla= Placebo= Messung mit funktionsuntüchtigem DE-KA Titan

Minimum= minimaler Messwert

Maximum= maximaler Messwert

### 3.1 Abhängige Variable: Schmerzbeginn

#### 3.1.1 Schmerzbeginn insgesamt

	Gruppen-Gesamtwert n=50		
	Median	Maximum	Minimum
Bas in sec.	5,60	44,7	0,01
Ver in sec.	6,10	48,00	0,80
Pla in sec.	4,55	48,00	1,00

Diese Tabelle zeigt die Zeit bis zum Schmerzbeginn für die 50 statistisch relevanten Probanden. Die Applikationsdauer variiert sehr stark. Die Medianwerte für Placebo und Verum liegen dicht bei dem Medianwert der Baseline.

#### 3.1.2 Schmerzbeginn nach Gruppenzugehörigkeit

	Gruppe					
	Gruppe1 n=24			Gruppe2 n=26		
	Median	Maximum	Minimum	Median	Maximum	Minimum
Bas in sec.	5,93	37,00	1,50	4,80	44,70	0,01
Ver in sec.	7,85	48,00	1,40	5,95	48,00	0,80
Pla in sec.	4,90	48,00	1,40	4,48	38,50	1,00

Diese Tabelle beschreibt die Zeit bis zum Schmerzbeginn in der Gruppe1 (negative Vorinformation) und in der Gruppe2 (positive Vorinformation). Es ist zu erkennen, dass innerhalb der Gruppen die Applikationszeit für Baseline, Verum und Placebo stark variiert. Die Medianwerte für Verum und Placebo liegen in Gruppe2 dicht bei dem Medianwert der Baseline. In Gruppe1 liegt der Medianwert für Verum etwa 1 Sekunde

über dem Medianwert der Baseline, während der Medianwert für Placebo ca. 1 Sekunde unter dem der Baseline liegt.

### 3.1.3 Differenz des Schmerzbeginns nach Gruppenzugehörigkeit

	Gruppe					
	Gruppe1 n=24			Gruppe2 n=26		
	Median	Maximum	Minimum	Median	Maximum	Minimum
Differenz Ver-Bas in sec.	1,10	45,00	-17,30	1,77	42,10	-42,10
Differenz Pla-Bas in sec.	-0,25	32,10	-18,20	0,25	23,00	-15,20

Diese Tabelle beschreibt die Differenz des Schmerzbeginns zwischen Placebo und Baseline bzw. Verum und Baseline in Gruppe1 (negative Vorinformation) und Gruppe2 (positive Vorinformation). Die Medianwerte für Placebo – Baseline bzw. Verum – Baseline liegen in beiden Gruppen sehr dicht beieinander und sind insgesamt sehr gering.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programmpaket SPSS-PC 11.0.

Den statistischen Prüfverfahren wurde ein Signifikanzniveau von  $p = 0.05$  zugrundegelegt.

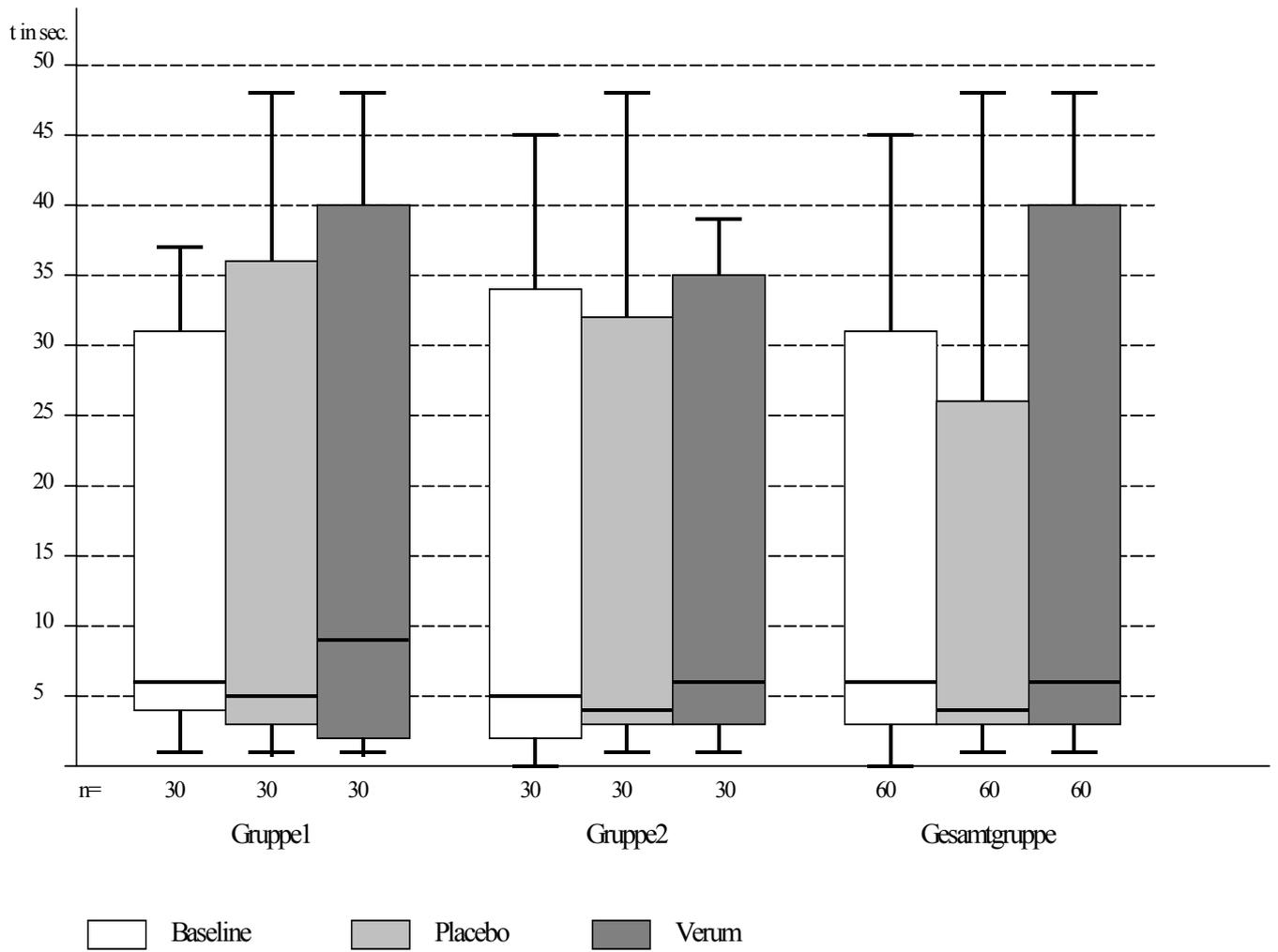
Da die Überprüfung mittels Kolmogorov-Smirnov Test keine Normalverteilung für alle abhängigen Variablen ergab, wurden zur Inferenzstatistik nonparametrische Verfahren herangezogen, die nur ordinales Datenniveau voraussetzten.

Zur Prüfung der Unterschiede zwischen Verum zur Baseline und Placebo zur Baseline wurde der Wilcoxon-Test herangezogen.

Die statistische Auswertung ergab hinsichtlich der Zeit bis zum Schmerzbeginn für beide Gruppen keinen signifikanten Unterschied:  $p = 0,10$  für Gruppe1 (negative Vorinformation),  $p = 0,09$  für Gruppe2 (positive Vorinformation).

Zur Veranschaulichung werden die Messergebnisse in Boxplots dargestellt.

Schmerzbeginn



Graphik 1

Zur Prüfung des Einflusses der Vorinformation wurden Gruppenunterschiede (Gruppe1/Gruppe2) in den Differenzen zur Baseline (Baseline-Verum bzw. Baseline-Placebo) durch Einzelvergleiche mittels Mann-Whitney-U-Test überprüft.

Hierbei ergab sich für den Parameter „Schmerzbeginn“ kein signifikanter Unterschied:

#### Schmerzbeginn

	Gruppe1 n=24	Gruppe2 n=26	p (Mann-Whitney-U)
Medianwert der Differenz Placebo-Baseline	-0,25	0,25	0,45
Medianwert der Differenz Verum-Baseline	1,10	1,77	0,92

### 3.2 Abhängige Variable: Schmerzdauer

#### 3.2.1 Schmerzdauer insgesamt

	Gruppen-Gesamtwert n=60		
	Median	Maximum	Minimum
Bas in sec.	6,81	44,36	0,62
Ver in sec.	7,81	49,37	1,40
Pla in sec.	6,83	46,32	1,23

In dieser Tabelle ist die Schmerzdauer für die Probanden beider Gruppen dargestellt. Auch in der Schmerzdauer zeigen sich zwischen den Probanden große interindividuelle Schwankungen. Die Medianwerte für Baseline, Verum und Placebo liegen dicht beieinander.

#### 3.2.2 Schmerzdauer nach Gruppenzugehörigkeit

	Gruppe					
	Gruppe1 n=30			Gruppe2 n=30		
	Median	Maximum	Minimum	Median	Maximum	Minimum
Bas in sec.	10,92	44,36	1,25	5,06	30,10	0,62
Ver in sec.	10,05	49,37	2,51	5,24	42,41	1,40
Pla in sec.	8,74	46,32	1,94	5,02	32,93	1,23

Diese Tabelle beschreibt die Schmerzdauer in der Gruppe1 (negative Vorinformation) und in der Gruppe2 (positive Vorinformation). Auch die Schmerzdauer variiert innerhalb der Gruppen für Baseline, Verum und Placebo sehr stark. In beiden Gruppen liegen die

Medianwerte für Baseline, Verum und Placebo relativ dicht beieinander, wobei in Gruppe1 der Medianwert für Placebo etwa 2 Sekunden unter dem der Baseline liegt.

### 3.2.3 Differenz der Schmerzdauer nach Gruppenzugehörigkeit

	Gruppe					
	Gruppe1 n=30			Gruppe2 n=30		
	Median	Maximum	Minimum	Median	Maximum	Minimum
Differenz Bas-Ver in sec.	-0,35	12,74	-9,47	-0,16	3,54	-12,31
Differenz Bas-Pla in sec.	0,76	20,12	-15,82	-0,27	8,35	-12,31

Diese Tabelle beschreibt die Differenz der Schmerzdauer zwischen Baseline und Placebo bzw. Baseline und Verum in Gruppe1 (negative Vorinformation) und Gruppe2 (positive Vorinformation). Auch hier liegen die Medianwerte für Baseline – Placebo bzw. Baseline – Verum in beiden Gruppen sehr dicht beieinander und sind insgesamt sehr gering.

Auch die statistische Analyse der Daten zur Schmerzdauer erfolgte mit dem Programmpaket SPSS-PC 11.0.

Den statistischen Prüfverfahren wurde ein Signifikanzniveau von  $p= 0.05$  zugrundegelegt.

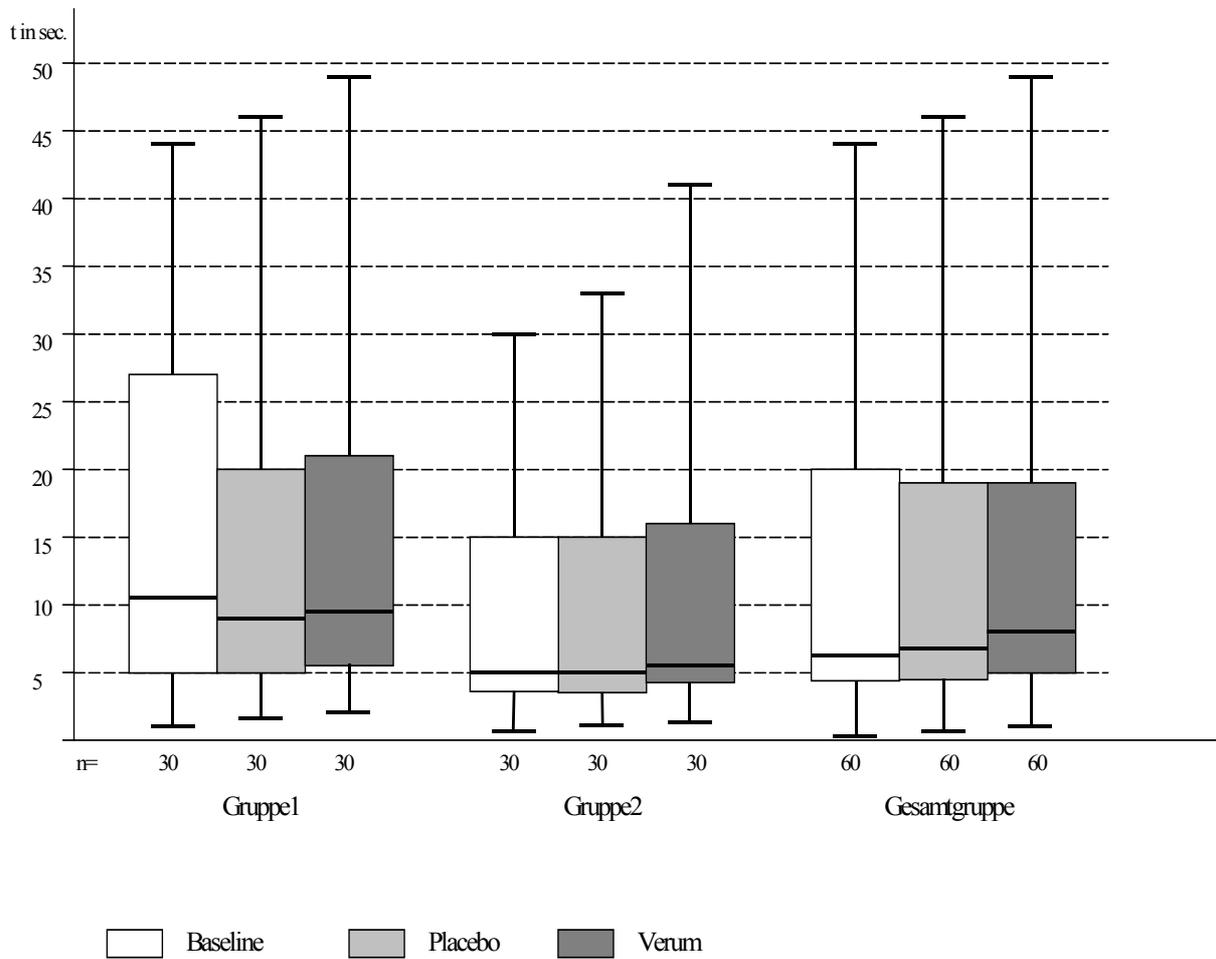
Die Überprüfung mittels Kolmogorov-Smirnov Test ergab ebenfalls keine Normalverteilung für alle abhängigen Variablen, so dass auch hier zur Inferenzstatistik nonparametrische Verfahren herangezogen wurden, die nur ordinales Datenniveau voraussetzten.

Zur Prüfung der Unterschiede zwischen Verum zur Baseline und Placebo zur Baseline hinsichtlich der Schmerzdauer wurde der Wilcoxon-Test herangezogen.

Die statistische Auswertung ergab auch hinsichtlich der Schmerzdauer keinen statistisch signifikanten Unterschied:  $p=0,27$  für Gruppe1 (negative Vorinformation),  $p=0,73$  für Gruppe2 (positive Vorinformation).

Zur Veranschaulichung werden die Messergebnisse in Boxplots dargestellt.

Schmerzdauer



Graphik 2

Zur Prüfung des Einflusses der Vorinformation wurden Gruppenunterschiede (Gruppe1/Gruppe2) in den Differenzen zur Baseline (Baseline-Verum bzw. Baseline-Placebo) durch Einzelvergleiche mittels Mann-Whitney-U-Test überprüft.

Hierbei ergab sich auch für den Parameter „Schmerzdauer“ kein signifikanter Unterschied:

#### Schmerzdauer

	Gruppe1 n=30	Gruppe2 n=30	p (Mann-Whitney-U)
Medianwert der Differenz Baseline-Placebo	0,76	-0,27	0,17
Medianwert der Differenz Baseline-Verum	-0,35	-0,16	0,47

### 4. Diskussion

In dieser Studie wird der Einfluss von DE-KA Titan auf die pulpale Nozizeption untersucht, um seine Einsatzmöglichkeiten in der alternativen Schmerztherapie oder der schmerzfreien Behandlung in der Zahnmedizin zu überprüfen.

Bisher konnten keine alternativen Anästhesiemöglichkeiten gefunden werden, die als wirklicher Ersatz der herkömmlichen Lokalanästhesie angewandt werden können.

Hansson, Ekblom, Thomsson und Lundeberg (1987) stellten fest, dass beispielsweise Akupunktur zur schmerzfreien Behandlung bei chirurgischen Maßnahmen, wie der operativen Entfernung eines impaktierten Weisheitszahnes, nicht ausreicht.

In Studien zur Einsetzbarkeit der Low Level Laser Therapy (LLLT) in der alternativen Schmerzbehandlung konnten Lim, Lew und Tay (1995) feststellen, dass LLLT Erstscherz nicht verhindern kann und auch sonst nur die Tendenz zeigt, die Schmerzintensität zu minimieren.

DE-KA Titan soll mit Hilfe eines Plattenkondensators großer Kapazität, der in dem Sensorgehäuse des DE-KA Titan Armbandes enthalten ist, Rezeptorpotenziale, die aufgrund eines Reizes (hier  $-50^{\circ}\text{C}$ ) am Rezeptor (hier freie Nervenendigungen in Pulpa und Dentin) entstehen, dämpfen, so dass kein Aktionspotenzial ausgelöst wird, das sich entlang von Nervenfasern ausbreitet und damit den Schmerz weiterleitet.

Basbaum und Fields (1984) beschrieben eine ähnliche Wirkungsweise bei der Anwendung der elektronischen dentalen Anästhesie (EDA), auch transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) genannt, nämlich eine Unterdrückung der Schmerzweiterleitung. Croll und Simonsen (1994) waren der Meinung, dass die Wirkungsweise der EDA noch nicht genau geklärt sei. Möglicherweise spielen auch mehrere Mechanismen eine Rolle (Croll, Simonsen, 1994).

Genau wie bei DE-KA Titan werden bei der Anwendung der EDA eine oder mehrere Klebeelektroden im Bereich der schmerzenden Stelle oder entlang von Nervenbahnen, die für die Schmerzweiterleitung verantwortlich sind, angebracht. Im Gegensatz zur EDA fließt bei DE-KA Titan kein Strom einer bestimmten, einstellbaren Stromstärke. Damit entfällt aber auch ein Muskelzittern, das bei der Anwendung von EDA als Nachteil in Kauf genommen werden muss (Matranga et al. 1994, Burke 1997).

Weitere Nachteile, in denen die Begründung zu suchen ist, dass EDA heutzutage noch nicht routinemäßig angewendet wird, sind hohe Anschaffungskosten, keine bedienerfreundliche Anwendung und ein großer Zeitaufwand. Weiterhin müssen bei verschiedenen Patienten die Elektroden unterschiedlich appliziert werden. Außerdem seien klinische Studien hinsichtlich der analgetischen Wirkung von EDA zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen (Matranga et al., 1994, Burke 1997).

Im Gegensatz dazu ist DE-KA Titan einfach und wenig zeitaufwendig in der Anwendung und damit sehr bediener- und auch patientenfreundlich. Bei der Behandlung eines Zahnes wird lediglich eine Klebeelektrode extraoral auf die Wange der Seite appliziert, auf der auch der Zahn behandelt wird, und eine weitere Elektrode wird im Nacken angebracht. Beide Elektroden werden dann mit dem DE-KA Titan Armband am linken Handgelenk verbunden. Der Hersteller gibt an, dass es zum Teil sogar ausreiche, lediglich das Armband am Handgelenk zu tragen, ohne dass Elektroden angeschlossen werden.

In bisherigen Studien wurden Schmerzempfindungen ausgelöst, indem z.B. Karies entfernt wurde, Zähne extrahiert wurden oder ein parodontales Scaling oder Root planing durchgeführt wurde. Das bedeutete allerdings für jeden Probanden eine unterschiedliche Reizintensität, so dass auch die Schmerzintensität schwer zu quantifizieren war. Deshalb wurden in dieser Studie die Zähne der Probanden mit Hilfe des Thermo-Vitalitäts-Messgerätes (TVM, s. Kapitel 1.5) mit einem Reiz gleicher Stärke (-50°C) bis zur Schmerzauslösung gereizt.

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen die Annahme, dass DE-KA Titan nicht in der Lage ist, Erstsmerz zu verhindern (s. Kapitel 1.6). Sowohl in Gruppe1, als auch in Gruppe2 sowie im Gruppenvergleich zeigen sich in der Zeit bis zum Schmerzbeginn keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Verum und Placebo.

Weiterhin zeigen die Ergebnisse dieser Studie, dass innerhalb der beiden Gruppen die Schmerzdauer unter Verum im Vergleich zur Baseline statistisch nicht signifikant kürzer ist als unter Placebo. Damit kann man sagen, dass DE-KA Titan auch nicht in der Lage ist, akuten Schmerz zu reduzieren oder zu hemmen. Allerdings gibt der Hersteller auch an, je stärker und länger ein Reiz, und je höher damit die Amplitude und die Frequenz

des Rezeptorpotenzials sei, desto besser sei auch die Wirksamkeit von DE-KA Titan. Das könnte bedeuten, dass ein Reiz von  $-50^{\circ}\text{C}$  am Zahn ein Rezeptorpotenzial auslöst, welches für die volle Wirksamkeit des DE-KA Titan zu gering ist. Hierfür spricht, dass in Gruppe1 sechs der 30 Probanden für die Baseline eine Applikationszeit von 48 Sekunden hatten und bis zu diesem Zeitpunkt keinen Schmerz, sondern nur ein Missempfinden wahrnahmen und in Gruppe2 vier von 30. Aus diesem Grund würden sich weitere Studien anbieten, die mit unterschiedlich starken Reizen arbeiten, wie zum Beispiel Kariesexkavation verschieden tiefer Läsionen oder auch Vitalexstirpationen.

Da schon Bailey et al. (1984) der Wirkung von EDA einen Placeboeffekt zuschrieben, sollte in dieser Studie der Einfluss einer negativen (Gruppe1) bzw. positiven Vorinformation der Probanden (Gruppe2) auf einen eventuellen Placeboeffekt überprüft werden.

Dazu wurden die Probanden in zwei Gruppen eingeteilt: Gruppe1 bekam zu Beginn der 1. Messung die schriftliche Information, dass DE-KA Titan nicht in der Lage sei, Schmerzen zu verhindern oder zu minimieren. Gruppe2 bekam die schriftliche Vorinformation, dass DE-KA Titan als Schmerzhemmer funktioniere.

Allerdings konnte im Gruppenvergleich die Hypothese, dass DE-KA Titan zumindest über einen gezielten Placeboeffekt Schmerzen reduzieren bzw. hemmen kann, nicht bestätigt werden. Die Schmerzdauer war in Gruppe2 (Vorstudien waren erfolgreich) sowohl unter Verum als auch unter Placebo im Vergleich zur Baseline statistisch nicht signifikant kürzer als in Gruppe1 (Vorstudien waren nicht erfolgreich).

Kritisch zu betrachten ist hier die untersuchte Population: Alle 60 Probanden waren Zahnmedizinstudenten der klinischen Semester. Man konnte also ein überdurchschnittliches medizinisches Wissen und eine kritische Betrachtungsweise der Vorinformation durch die Probanden voraussetzen. Somit ist zu berücksichtigen, dass sich die Probanden eventuell nicht in gewünschter Weise haben beeinflussen lassen, und somit der Einfluss einer Information auf einen eventuellen Placeboeffekt erst gar nicht erreicht werden konnte.

In weiteren Untersuchungen sollte mit Probanden ohne überdurchschnittliche medizinische Kenntnisse überprüft werden, ob DE-KA Titan doch über einen

Placeboeffekt bei dieser speziellen Population Schmerzen reduzieren oder hemmen könnte.

Um den Schmerz möglichst objektiv quantifizierbar zu machen, wird zum einen die Zeit bis zum Schmerzbeginn und zum anderen die Dauer des Schmerzes gemessen. Die Zeitangaben sollen eine objektive Betrachtung der subjektiven Wahrnehmung von Schmerz ermöglichen, um somit objektiv vergleichen und Rückschlüsse ziehen zu können. Allerdings kann so nicht beurteilt werden, ob DE-KA Titan in der Lage ist, die Schmerzintensität zu reduzieren. In weiteren Studien könnte man dies untersuchen.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass DE-KA Titan nach dieser Studie nicht geeignet zu sein scheint, akuten Schmerz aufgrund leichter und kurz einwirkender Reize zu minimieren oder sogar zu hemmen.

Da DE-KA Titan einfach in der Anwendung und bediener- und patientenfreundlich ist, sollte in weiteren Studien überprüft werden, ob DE-KA Titan bei stärker und länger wirkenden Reizen eine bessere analgetische Wirkung zeigt, und inwieweit die Schmerzintensität mit DE-KA Titan reduziert werden kann. Gerade für Kinder und Patienten mit einer Spritzenphobie wäre es sinnvoll, eine Alternative zur herkömmlichen Lokalanästhesie zu haben.

Auch sollte überprüft werden, inwieweit DE-KA Titan chronischen Schmerz reduzieren oder hemmen kann, so dass es zur alternativen Schmerztherapie eingesetzt werden könnte. Für solche Untersuchungen wären zum Beispiel Probanden mit chronischen myofazialen Schmerzsymptomen oder auch mit einer Trigeminusneuralgie geeignet.

### 5. Literatur

Anderson, D.J., Hannam, A.G., Mathews, B.: Sensory Mechanisms in Mammalian Teeth and their supporting Structures. *Physiol. Rev.* 50, 171-195 (1970)

Arwill, T.: Innervation of the teeth. Stockholm, Tran. Roy, Schools Dent., Stockholm and Umea (1958)

Baghdadi, Z.D.: Evaluation of electronic dental anesthesia in children. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 88, 418-423 (1999)

Bailey P.L., Williard, K.F., Pace, N.L., Stanley, T.H.: Transcutaneous cranial electrical stimulation: Experimental pain and plasma-beta-endorphin in man. *Pain Suppl.* 2 , S. 66 (1984)

Basbaum, A.I., Fields, H.L.: Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annu. Rev. Neurosci.* 7, 309-338 (1984)

Basford, J.R.: Low-energy laser treatment of pain and wounds: hype, hope or hokum? (Editorial), *Mayo Clinic Proc* 61, 671-675 (1986)

Bauer, W.: Electrical treatment of severe head and neck cancer pain. *Arch. Otolaryngol.* 109, 382-383 (1983)

Bensoussan, A.: *The Vital Meridian: A Modern Exploration of Acupuncture.* Edinburgh. Churchill Livingstone, 1991. In: Sims, J.: *The mechanisms of acupuncture analgesia: a review.* *Compl. Ther. in Med.* 5, 102-111 (1997)

Bezuur, N.J., Habets, L.L.M.H., Hansson, T.L.: The effect of therapeutic laser treatment in patients with craniomandibular disorders. *J. Craniomandib. Disord.* 2, 83-86 (1988)

Bischko, J.J.: Use of the laser beam in acupuncture. *Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J.* 5, 29-40 (1980)

Bishop, T.S.: High Frequency Neural Modulation in Dentistry. *J. Am. Dent. Assoc.* 112, 176-177 (1986)

Burke, F.J.T.: Dentist and patient evaluation of an electronic dental analgesia system. *Quintessence International* 28, 609-613 (1997)

Byers, M.R.: Fine structure of Trigeminal Receptors in Rat Molars. Elsevier/North Holland, Amsterdam (1977)

Byers, M.R.: Dental sensory receptors. *Int. Rev. Neurobiol.* 25, 39-94 (1984)

Clement-Jones, V., McLoughlin, L., Tomlin, S. et al. : Increased beta-endorphin but not met-enkephalin levels in human cerebrospinal fluid after acupuncture for recurrent pain. *Lancet* 2 (8201), 946-949 (1980)

Clokie, C., Bentley, K.C., Head, T.W.: The effects of the helium-neon laser on postsurgical discomfort: a pilot study. *J. Can. Dent. Assoc.* 57 (7), 584-586 (1991)

Croll, T.P., Simonsen, R.J.: Dental electronic anesthesia for children: Technique and report of 45 cases. *J. Dent. Child.* 61, 97-104 (1994)

Duggan, A.W., Foong, F.W.: Bicuculline and spinal inhibition produced by dorsal column stimulation in the cat. *Pain* 22, 249-259 (1985)

Ekblom, A., Hansson, P., Thomsson, M., Thomas, M.: Increased postoperative pain and consumption of analgesics following acupuncture. *Pain* 44. 241-247 (1991)

Elias, J.: *Laser-Akupunktur*. Aescura im Verlag Urban & Schwarzenberg, S. 7 (1996)

Ernst, D., Pittler, M.H.: The effectiveness of acupuncture in treating acute dental pain: A systematic review. *Br. Dent. J.* 184, 443-447 (1998)

Fearnhead, R.W.: The neurohistology of human dentine. *Proc. R. Soc. Med.* 54, 877-884 (1961)

Floter, T.: Pain treatment with laser: a double blind study. *Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J.* 13, 236-239 (1988)

Fork, R.L.: Laser stimulation of nerve cells in *Aplysia*. *Science* 171, 907-908 (1971)

Funakochi, M., Zottermann, Y.: A study in the excitation of dental pulp nerve fibres. In: *Sensory Mechanisms in Dentine*, Hrsg.: Anderson, D.J., pp. 60-72, Oxford: Pergamon (1963)

Goldman, J.A., Chiapella, J., Casey, H., Bass, N., Graham, J., Mc Clatchey W., Dronavalli, R.V., Brown, R., Bennett, W.J., Miller, S.B., Wilson, C.H., Pearson, B., Haun, C., Persinski, L., Huey, H., Muckerheide, M.: Laser therapy of rheumatoid arthritis. *Lasers Surg. Med.* 1, 93-101 (1980)

Han, J.S., Terenius, L.: Neurochemical basis of acupuncture analgesia. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 22, 193-220 (1982)

Han, J.S.: On the mechanisms of acupuncture analgesia. *Acupunct. Res.* 3, 236-245 (1984)

Hansson, P., Ekblom, A.: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as compared to placebo TENS for the relief of acute oro-facial pain. *Pain* 15, 157-165 (1983)

Hansson, P., Ekblom, A., Thomsson, M., Lundeberg, T.: Is acupuncture sufficient as the sole analgesic in oral surgery? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 64, 283-286 (1987)

Harris, D.: Biomolecular mechanisms of laser biostimulation. J. Clin. Laser Med. & Surg., 277-280 (1991)

Harris, R., Griffin, C.: Fine structure of nerve endings in the human dental pulp. Arch. Oral Biol. 13, 773-778 (1968)

Harvey, M., Elliott, M.: Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for pain management during cavity preparation in pediatric patients. J. Dent. Child. 62, 49-51 (1995)

Internationale Expertenkommission, übersetzt aus: Pain 6, 1979. In: Physiologie des Menschen, S. 236, Hrsg.: R. F. Schmidt, G. Thews, 26. Auflage, Springer Verlag

Johnsen, D.C., Karlsson, U.L.: Electron microscopic quantitations of feline primary and permanent incisor innervation. Arch. Oral Biol. 19, 671-678 (1974)

Kert, J., Rose, L.: Clinical laser therapy-low level laser therapy. Scandinavian Medical Laser Technology (Denmark) (1989)

Kiser, R.S., Khatami, M.J., Gatchel, R.J. et al.: Acupuncture relief of chronic pain syndrome correlates with increased plasma met-enkephalin concentrations. Lancet 2 (8364), 1394-1396 (1983)

Kim, W.: Clinical study of the management of postoperative pain with transcutaneous electrical nerve stimulation. Pain Suppl. 2, S. 68 (1984)

Krainick, U., Schmidt, R.: Nozizeption und Schmerz. In: Pathophysiologie des Menschen. Hrsg.: Schmidt, R., Hierholzer, K. (1991)

Kreczi, T., Klinger, D.: A comparison of laser acupuncture versus placebo in radicular and pseudoradicular pain syndromas recorded by subjective responses of patients. Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J. 11, 207-216 (1986)

Kroetlinger, M.: On the use of laser in acupuncture. *Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J.* 5, 297-311 (1980)

Langeland, K., Yagi, T.: Investigations on the innervation of teeth. *Int. Dent. J. (Lond)* 22, 240-269 (1972)

Lim, H.-M., Lew, K.K., Tay, D.K.: A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 108, 614-622 (1995)

Matranga, L.F., Thurmond, J.W., Barkmeir, W.W.: Clinical evaluation of an electronic anesthesia system. *Gen. Dent.* 42, 34-38 (1994)

Melzack, R., Wall P.D.: Pain mechanisms: a new theory. *Science* 150, 971-979 (1965)

Olavi, A., Pekka, R., Pertti, K., Pekka, P.: Effects of the infrared laser therapy at treated and non-treated trigger points. *Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J.* 14, 9-14 (1989)

Oliveras, J.L., Besson, J.M., Guilbaud, G., Liebeskind, J.C.: Behavioural and electrophysiological evidence of pain inhibition from midbrain stimulation in the cat. *Exp. Brain Res.* 20, 32-44 (1974)

Ponnudurai, R.N., Zbuzek, V.K., Wu, W.H.: Hypoalgesic effect of laser photobiostimulation shown by rat tail flick test. *Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J.* 12, 93-100 (1987)

Quarnstrom, F.: Electronic dental anesthesia. *Anesth. Prog.* 39, 162-177 (1992)

Rees, H., Roberts, M.H.: Antinociceptive effects of dorsal column stimulation in the rat: involvement of the anterior pretectal nucleus. *J. Physiol.* 417, 375-388 (1989)

Roth, P.M., Thrash, W.J.: Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation for controlling pain associated with orthodontic tooth movement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 90, 1322-138 (1986)

Schmidt, R. F. (Hrsg.): *Physiologie kompakt*, S. 110, 4. Auflage, Springer Verlag

Sims, J.: The mechanisms of acupuncture analgesia: a review. *Compl. Ther. in Med.* 5, 102-111 (1997)

Sjolund, B., Terenius, L., Eriksson, M.: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture. *Acta. Physiol. Scand.* 100, 382-384 (1977)

Takehige, C.: Differentiation between acupuncture and non-acupuncture points by association with analgesia inhibitory system. *Acupuncture & Electro-Ther. Res., Int. J.* 10, 195-202 (1985)

Wagers, P.W., Smith, C.M.: Responses in dental nerves of dogs to tooth stimulation and the effects of systemically administered procaine, lidocain and morphin. *J. Physiol.* 103, 89-105 (1960)

Walker, J.B., Akhanjee, L.K.: Laser-induced somatosensory evoked potentials: evidence of photosensitivity in peripheral nerves. *Brain Res.* 344, 281-285 (1985)

Walker, J.: Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *Neurosci Lett* 43, 339-344 (1983)

Vizi, E.S., Mester, E., Tisza, S., Mester, A.: Acetylcholine releasing effect of laser irradiation on Auerbach's plexus in guinea-pigs ileum. *J. Neural Transm.* 40, 305-308 (1977)

Zhu, Z.: Research advances in the electrical specificity of meridians and acupuncture points. *Am. J. Acupunct.* 9, 203-216 (1981)

### 6. Danksagung

Ich möchte Herrn Prof. Dr. W.H.-M. Raab für die freundliche Überlassung des Themas danken.

Herrn Dr. Rüttermann danke ich für die hilfreiche und sehr nette Betreuung der Dissertation.

Herrn Prof. Dr. Drescher möchte ich für die Übernahme des Korreferates danken.

Herrn Prof. Dr. Hugger danke ich für die Durchführung der 3. Promotionsprüfung.

Meinem Mann Stephan danke ich für die stets geduldige Hilfe am Computer.

Meinen Eltern möchte ich dafür danken, dass sie mir das Studium und die Promotion ermöglicht haben.

### **Persönliche Daten**

Name: Marion Seltmann  
Geburtsdatum: 15.09.1972  
Geburtsort: Münster  
Staatsangehörigkeit: deutsch  
Familienstand: verheiratet

### **Schulbildung**

1979-1983 Gemeinschaftsgrundschule in Grefrath  
1983-1992 Luise-von-Duesberg-Gymnasium in Kempen am Niederrhein, 03. Juni '92 Hochschulreife

### **1. Studium**

Okt. '92-Juli '94 Biologiestudium an der RWTH Aachen, kein Abschluss  
Nov. '94 Medizinertest

### **Praktika**

Juli '94-Juli '95 Praktika bei verschiedenen Tierärzten

### **1. Berufsausbildung**

Juli '95-Juni '97 Ausbildung zur Tierarzhelferin in der „Tierklinik am Bökelberg“ bei Dr. Osthold, Dr. Schierz

### **2. Studium**

Okt. '97-März '02 Studium der Zahnmedizin als Ersthörerin an der MH Hannover  
Okt. '00-März '02 Studium der Zahnmedizin als Zweithörerin an der Westdeutschen Kieferklinik der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf  
März '01-Juli '03 Studentische Hilfskraft im zahnärztlichen Notdienst der Westdeutschen Kieferklinik  
April '02-Nov. '03 Studium der Zahnmedizin als Ersthörerin an der Westdeutschen Kieferklinik  
Nov. '03 Staatsexamen, Gesamtnote „sehr gut“  
Dez. '03 Approbation als Zahnärztin

### **Beruf**

März '04-Jan. '05 Vorbereitungsassistentin bei Herrn Diedrichs in Neuss  
Seit März '05 Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Poliklinik für Zahnerhaltung u. Präventive Zahnheilkunde der Westdeutschen Kieferklinik in Düsseldorf  
Seit Mai '06 Weiterbildung im Bereich „Endodontologie“

## Abstract

### **Untersuchung zum Einfluss von „DE-KA Titan“ auf die pulpale Nozizeption.**

**Einleitung:** Da es für die herkömmliche Lokalanästhesie neben Nachteilen auch Kontraindikationen gibt, sucht man nach alternativen Möglichkeiten, um in der Zahnmedizin schmerzfrei behandeln zu können, bzw. Schmerzen zu therapieren.

Neben der Akupunktur und Low Level Laser Therapy versucht sich auch die Elektronische Dentale Anästhesie in der alternativen Schmerzbehandlung zu etablieren.

**Ziel:** Ziel dieser Studie ist es zu untersuchen, inwieweit DE-KA Titan Einfluss auf die pulpale Nozizeption hat.

**Material und Methode:** 60 Probanden wurden in zwei Gruppen eingeteilt, wobei die erste Gruppe bezüglich der Wirksamkeit des Schmerzhemmers eine negative Vorabinformation erhielt, die zweite Gruppe eine positive.

Mit Hilfe des Thermo-Vitalitäts-Messgerätes (TVM) wurde ein Unterkiefer-Prämolar mit einer Temperatur von -50°C bis zur Schmerzauslösung gereizt. Zum einen wurde die Zeit bis zum Schmerzbeginn gemessen, zum anderen die Schmerzdauer.

In dieser Studie, die doppelblind und randomisiert war, wurde eine Messung ohne DE-KA Titan Armband durchgeführt (Baseline), eine mit einem funktionstüchtigen Armband (Verum) und eine Dritte mit einem funktionsuntüchtigen Armband (Placebo).

**Ergebnisse:** Die Unterschiede zwischen Baseline, Verum und Placebo waren innerhalb der Gruppen und im Gruppenvergleich hinsichtlich der Zeit bis zum Schmerzbeginn und bezüglich der Schmerzdauer statistisch nicht signifikant.

**Diskussion:** Die Hypothese, dass DE-KA Titan zumindest über einen Placeboeffekt analgetisch wirksam ist, hat sich nicht bestätigt. DE-KA Titan kann akuten Schmerz weder verhindern, noch reduzieren. Da DE-KA Titan einfach in der Anwendung und bediener- und patientenfreundlich ist, sollte in weiteren Studien überprüft werden, ob stärkere Reize durch DE-KA Titan besser gehemmt werden können, und inwieweit die Schmerzintensität mit DE-KA Titan reduziert werden kann.

