

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Endodontologie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Komm. Direktorin: Prof. Dr. med. dent. Michelle Alicia Ommerborn

**Effekte experimentell induzierten Schmerzes auf die allgemeine
Schmerzperzeption und dentale Pulpasensibilität bei Probanden mit
Dentinüberempfindlichkeit**

Dissertation

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

vorgelegt von

Maïke Grunwald

2024

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

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachterin: Prof. Dr. med. dent. Michelle Alicia Ommerborn

Zweitgutachterin: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Rita Depprich

In Liebe und Dankbarkeit meinen Eltern gewidmet

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Ommerborn MA, Özbek A, Grunwald M, Depprich RA, Walentek NP, Franken M, Schäfer R. Effects on general pain perception and dental pulp sensibility in probable sleep bruxism subjects by experimentally induced pain in a pilot study. *Sci Rep.* 2023 Apr 10;13(1):5836.

Zusammenfassung

Die vorliegende Untersuchung soll die Effekte eines explorativ ausgelösten Schmerzes auf die allgemeine Schmerzperzeption und die dentale Pulpasensibilität bei Probanden mit und ohne Dentinüberempfindlichkeit (DH) überprüfen. Die Hypothese dieser Untersuchung besagt, dass DH-Probanden sowohl hinsichtlich der allgemeinen Schmerzperzeption als auch bei der dentalen Pulpasensibilität empfindlicher reagieren. Im Zuge dieser kontrollierten, verblindeten Pilotstudie wurden 105 Probanden an zwei separaten Messterminen untersucht. Ersterer umfasste neben der zahnärztlichen Untersuchung und der Bestimmung der generellen subjektiven Zahnempfindlichkeit (gemessen mittels numerischer Analogskala, NAS) die Einteilung der Studienteilnehmer in eine DH-Gruppe (47 Probanden) und eine non-DH-Gruppe (58 Probanden). Einschlusskriterium hierzu war der Bericht über einen oder mehrere überempfindliche Zahnhälse und mindestens einen Zahn mit exponiertem zervikalem Dentin. Die potentielle DH wurde außerdem mittels der visuellen Analogskala (VAS) quantifiziert, wobei ein Wert ≥ 15 mm als DH angesehen wurde. In einem zweiten Termin wurde die allgemeine Schmerzschwelle, die allgemeine Schmerztoleranz und die allgemeine subjektive Schmerzintensität (VAS) der Probanden mit Hilfe des Cold-Pressor-Tests (CPT) untersucht. Die dentale Pulpasensibilität wurde mittels elektrischem Pulpatest (EPT, Vitality-Scanner™ 2006, Firma SybronEndo) in EPT-Units, und eines thermischen Pulpatest (CO₂-Applikation) zur Bestimmung der dentalen Schmerzschwelle (in s), der dentalen Schmerzdauer (in s) und der dentalen subjektiven Schmerzintensität (VAS) erfasst. Zusätzlich wurde die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität (MLQ) mittels Oral Health Impact Profile [OHIP] bestimmt. Primär veranschaulicht das Ergebnis der MANOVA (multivariate analysis of variance, MANOVA), dass Probanden mit DH signifikant unterschiedliche Werte in den acht Schmerzvariablen aufweisen als Probanden ohne DH ($F_{(1, 98)} = 5,67, p < 0,001$). Post-hoc-Vergleiche mit separaten ANOVAs ergeben, dass Probanden mit DH eine signifikant höhere allgemeine subjektive ($p = 0,04$) wie dentale subjektive ($p = 0,01$) Schmerzintensität sowie eine längere dentale Schmerzdauer ($p = 0,04$) nach CO₂-Applikation und eine höhere generelle subjektive Zahnempfindlichkeit ($p < 0,01$) aufweisen. Sekundäre Analysen mittels *non*-parametrischen Verfahren zeigten, dass Probanden mit DH eine signifikant höhere Anzahl an keilförmigen Defekten ($p < 0,01$) und eine schlechtere MLQ ($p = 0,02$) haben. Die genannten signifikanten Ergebnisse der DH-Probanden stehen den unauffälligen standardisierten Parametern dentale Schmerzschwelle nach CO₂-Applikation sowie der allgemeinen Schmerzschwelle und -dauer gegenüber, und deuten auf eine veränderte subjektive Schmerzperzeption in Form einer somatosensorischen Amplifikation bei DH-Probanden hin.

Abstract

The present study aims to examine the effects of exploratory triggered pain on general pain perception and dental pulp sensibility in subjects with and without Dentin hypersensitivity (DH). The hypothesis of this study is that DH subjects will be more sensitive with respect to both general pain perception and dental pulp sensibility. In the course of this controlled, blinded pilot study, 105 subjects were examined on two separate measurement dates. The former included a dental examination and determination of general subjective tooth sensitivity (measured by numerical rating scale, NRS), and the division of the study participants into a DH group (47 subjects) and a non-DH group (58 subjects). The inclusion criterion was the report of one or more hypersensitive dental necks and at least one tooth with exposed cervical dentin. Potential DH was also determined using the visual analog scale (VAS), and a score ≥ 15 mm was considered DH. In a second appointment, the subjects general pain threshold, general pain tolerance, and general subjective pain intensity using VAS were assessed using the Cold Pressor Test (CPT). Dental pulp sensitivity was assessed using an electrical pulp test (EPT, Vitality-Scanner™ 2006, SybronEndo Company) and a thermal pulp test (CO₂-application) to determine dental pain threshold (in s), dental pain duration (in s), and dental subjective pain intensity (VAS). . Furthermore, the oral health-related quality of life (OHRQoL) was measured by means of the Oral Health Impact Profile [OHIP]. The analysis of the socio-demographic data showed a significantly higher proportion of female subjects in the DH group ($p = 0.01$). Primarily, the result of MANOVA (multivariate analysis of variance, MANOVA) illustrates that subjects with DH have significantly different scores in the eight pain variables than subjects without DH ($F_{(1, 98)} = 5.67, p < 0.001$). Post-hoc comparisons with separate ANOVAs revealed that subjects with DH had a significantly higher general subjective ($p = 0.04$) and dental subjective ($p = 0.01$) pain intensity as well as a longer pain duration ($p = 0.04$) after CO₂-application and a higher general subjective tooth sensitivity ($p < 0.01$). Secondary analyses using non-parametric methods showed that subjects with DH had a significantly higher number of wedge-shaped defects ($p < 0.01$) and poorer OHRQoL ($p = 0.02$). The aforementioned significant results of the DH subjects' contrast with the unremarkable standardized parameters of dental pain threshold after CO₂-application and general pain threshold and duration, and suggest an altered subjective pain perception in terms of a somatosensory amplification in DH subjects.

Abkürzungsverzeichnis

AB	Wachbruxismus
ABS	AbnutzungsBewertungsSystem
ANOVA	Analysis of variance; univariate Varianzanalyse
CPT	<i>Cold Pressor Test</i>
DH	Dentinüberempfindlichkeit (Dentin hypersensitivity)
EPT	<i>Electric Pulp Test</i>
ETW	Erosive Tooth Wear
Fa.	Firma
HSB	Hunter-Schreger-Band
GERD	gastroösophageale Regurgitationsstörung
KFB	Kurzer Fragebogen zur Erfassung von Belastungen
MANOVA	Multivariate analysis of variance; multivariate Varianzanalyse
MLQ	mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität
N	Anzahl
NAS	numerische Analogskala
NCCL	nichtkariöse zervikale Läsion
NRS	numeric rating scale
non	nicht
OHIP	<i>Oral Health Impact Profile</i>
PNS	peripheres Nervensystem
PSI	Parodontaler Screening Index
RMMA	Rhythmic Masticatory Muscle Activity
SB	Schlafbruxismus
TMD	temporomandibuläre Dysfunktion
VAS	visuelle Analog-Skala
ZNS	zentrales Nervensystem

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	X
Tabellenverzeichnis	XII
1 Einleitung.....	1
1.1 Schmerz.....	1
1.2 Schmerzschwelle.....	2
1.3 Das nozizeptive System	3
1.4 Die Dentinüberempfindlichkeit.....	5
1.4.1 Nichtkariöse zervikale Läsionen.....	7
1.4.2 Bruxismus	14
1.5 Dentale Schmerzperzeption bei Dentinüberempfindlichkeit	16
1.6 Ziel der Arbeit	19
1.7 Hypothese und Fragestellung der Arbeit.....	19
2 Material und Methode.....	20
2.1 Studiendesign	20
2.2 Stichprobenerhebung.....	20
2.3 Ethische Grundlage	21
2.4 Versuchsablauf.....	21
2.4.1 Zahnärztliche Befundung und DH-Verifizierung (erster Termin).....	22
2.4.2 Psychometrie (zweiter Termin)	23
2.4.3 Allgemeine Schmerzperzeption und dentale Pulpasensibilitätsmessung (zweiter Termin)	24
2.5 Einverständniserklärung und Datenschutz.....	28
2.6 Statistik.....	28
3 Ergebnisse.....	31
3.1 Soziodemografie	31

3.2	Primäre Fragestellung: Allgemeine versus dentale Schmerzperzeption in Abhängigkeit von der Dentinüberempfindlichkeit	31
3.3	Sekundäre Fragestellung: Zusammenhang zwischen Dentinüberempfindlichkeit und Stress, Attritionswert, keilförmige Defekte, mundgesundheitsbezogene Lebensqualität	34
4	Diskussion	36
4.1	Diskussion der Studienergebnisse	36
4.1.1	Diskussion der primären Fragestellung: allgemeine Schmerzperzeption und dentale Pulpasensibilität in Zusammenhang mit Dentinüberempfindlichkeit.....	37
4.1.2	Diskussion der sekundären Fragestellung: Zusammenhang zwischen Dentinüberempfindlichkeit und psychosomatischen, physiologischen und soziodemografischen Faktoren	39
4.2	Diskussion des methodischen Vorgehens	43
4.3	Limitationen der Studie.....	45
4.3.1	Schmerz als Zielvariable.....	45
4.3.2	(Unbewusste) Reizanpassung	47
4.4	Schlussfolgerungen	47
5	Literaturverzeichnis	49
6	Anhang.....	62
6.1	Patienteninformation und Einverständniserklärung.....	62
6.2	Protokoll 1. Messtermin	69
6.3	Protokoll 2. Messtermin	72
6.4	OHIP	73

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Pathodynamischer Mechanismus von Läsionen der Zahnoberflächen modifiziert nach (Grippo, Simring, & Coleman, 2012, S. 12)	8
Abb. 2: Abfraktion (Quelle: Eigene Darstellung).....	10
Abb. 3: Abrasion (Quelle: Eigene Darstellung).....	11
Abb. 4: Erosion (Quelle: Eigene Darstellung).....	13
Abb. 5: Attrition (Quelle: Eigene Darstellung)	14
Abb. 6: Die Entstehung der DH.....	17
Abb. 7: Boxplots der schmerzassoziierten Variablen.....	33
Abb. 8: Säulendiagramm der Häufigkeiten der subjektiv angegebenen überempfindlichen Zähne der Probanden mit einer DH.....	34
Abb. 9: Boxplots der Summenwerte des OHIP verteilt nach Diagnose (DH vs. <i>non</i> -DH).	35

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Gruppeneinteilung: Soziodemographische Zusammenfassung.....	31
Tabelle 2: Ergebnis der univariaten Post-hoc-ANOVA-Testung und deskriptive Statistik.....	32
Tabelle 3: Deskriptive Statistik: Stress, Attrition, keilförmige Defekte, mundgesundheitsbezogene Lebensqualität	35

1 Einleitung

Die Wahrnehmung von Schmerz (Nozizeption) ist für das Überleben entscheidend. Das nozizeptive System besteht aus Neuronen, die durch Reize aktiviert werden, welche die Integrität unseres Körpers bedrohen könnten. Beim Menschen ruft die Aktivierung des nozizeptiven Systems in der Regel die bewusste Empfindung von Schmerz hervor. Auch Organismen, die nicht über ein ähnliches Bewusstsein wie der Mensch verfügen, sind mit Neuronen ausgestattet, welche der Nozizeption dienen, was auf die Bedeutung der Wahrnehmung von bedrohlichen Reizen hinweist. Während akute Schmerzen für das Überleben notwendig sind, können chronische Schmerzen ein großes Gesundheitsproblem darstellen und die Lebensqualität des Patienten erheblich mindern. Schmerz ist also eine Empfindung, die einerseits für den Schutz des Körpers wichtig ist, andererseits aber unter pathologischen Bedingungen auch Leiden verursachen kann (Fritzscht, 2021).

1.1 Schmerz

Die *International Association for the Study of Pain* definiert Schmerz als eine unangenehme sensorische und/oder emotionale Erfahrung, die mit einer tatsächlichen oder potenziellen Gewebeschädigung einhergeht oder aufgrund einer solchen Schädigung beschrieben wird. Andere Definitionen beschreiben Schmerz als eine unangenehme Empfindung, die in unterschiedlichem Schweregrad als Folge einer Verletzung, einer Krankheit oder einer emotionalen Störung auftritt (Kanner, 2009).

Schmerzen können an Hand ihrer Dauer klassifiziert werden. In der Literatur unterscheidet man den akuten Schmerz von dem chronischen Schmerz. Ein akuter Schmerz ist ein vorübergehender und plötzlicher Schmerz, der in der Regel von kurzer Dauer ist und mit einer Gewebeschädigung oder Verletzung einhergeht (Philipsenburg *et al.*, 2017). Chronische Schmerzen sind dadurch gekennzeichnet, dass sie über die normale Heilungszeit einer Verletzung oder Krankheit hinaus andauern, in der Regel länger als drei bis sechs Monate. Im Vergleich zu dem akuten Schmerz fehlt dem chronischen Schmerz die kausale und zeitliche Verbindung zur schmerzauslösenden Ursache (Philipsenburg *et al.*, 2017). Chronische Schmerzen lassen sich anhand der ihnen zugrunde liegenden Mechanismen und der sie begünstigenden Faktoren in neuropathische Schmerzen, nozizeptive Schmerzen und psychogener Schmerz einteilen.

Egle *et al.* beschreiben zusätzlich die stressbedingte Hyperalgesie. Hierunter versteht man eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit, die als Folge von Stress oder psychischer Belastung auftritt. Dabei handelt es sich um ein neurobiologisch induziertes Phänomen, bei dem Personen unter Stress eine erhöhte Schmerzwahrnehmung oder eine übertriebene Reaktion auf schmerzhaft Reize, durch Strukturänderungen an den Neuronen im sensorischen Kortex und im Hinterhorn des Rückenmarks, erfahren (Egle *et al.*, 2016; Philipsenburg *et al.*, 2017). Diese Sensibilisierung kann die Schmerzschwelle herabsetzen, so dass der Betroffene anfälliger für Schmerzen wird (Egle *et al.*, 2016).

Die pathophysiologischen Mechanismen, die einem bestimmten Schmerz zugrunde liegen, sind jedoch noch nicht vollständig geklärt und können oftmals nicht genau bestimmt werden (Siebner & Ziemann, 2007). Eine bestimmte Reihe von Symptomen kann jedoch zu der Annahme veranlassen, dass ein Schmerzsyndrom eher auf eine chronische Nervenverletzung (neuropathischer Schmerz), Muskel- oder Knochenverletzung (somatischer nozizeptiver Schmerz) oder eine Erkrankung der inneren Organe (viszeraler nozizeptiver Schmerz) zurückzuführen ist. Diese abgeleitete Pathophysiologie setzt voraus, dass die grundlegenden Mechanismen verstanden werden und führt zur pathophysiologischen Klassifizierung von Schmerzsyndromen (Kanner, 2009).

1.2 Schmerzschwelle

Die allgemeine Schmerzschwelle bezieht sich auf die niedrigste Intensität, bei der ein bestimmter Reiz als schmerzhaft empfunden wird; sie ist bei allen Patienten für einen bestimmten Reiz relativ konstant. Es gibt verschiedene Reizdarbietungen und Testverfahren zur Ermittlung der allgemeinen Schmerzschwelle. Beispielsweise empfinden die meisten Patienten einen Wärmereiz als schmerzhaft, wenn dieser eine Temperatur von etwa 50 °C erreicht. Ebenso erzeugt mechanischer Druck, abgesehen von Krankheitszuständen, bei allen Probanden bei etwa der gleichen Druckstärke Schmerzen. Die Schmerzschwelle in Bezug auf die Druckempfindlichkeit wird mit einem Algometer gemessen (Argoff & McCleane, 2009).

Wissenschaftler fanden heraus, dass Nordeuropäer eine höhere Schmerzschwelle für kalibrierte schädliche Reize haben als Mittelmeervölker und Afroamerikaner. Diese Differenzen sind wahrscheinlich auf Unterschiede im Stoizismus zurückzuführen: Eine „stoische“ Haltung dem Schmerz gegenüber könnte mit dem Ratschlag „sustine et abstine“

(ertrage und enthalte dich) beschrieben werden und den Ansatz der Stoiker aus einer griechischen Denkschule der Antike charakterisieren. Der Schmerz wird zwar registriert, ihm wird jedoch nicht die gleiche Bedeutung beigemessen. Zudem haben beispielsweise nepalesische Sherpas im Vergleich zu westlichen Trekkern eine höhere Schmerzschwelle. Die Fähigkeit der Sherpas, zwischen schädlichen elektrischen Reizen zu unterscheiden, war jedoch dieselbe wie die der westliche Vergleichsgruppe. Das deutet darauf hin, dass die Ausprägung ihrer nozizeptiven sensorischen Systeme ebenso gleich war. Die Sherpas waren stoischer, was wahrscheinlich auf ihre Anpassung an das raue Klima zurückzuführen ist (Crawford & Benett, 2009).

Es gibt kaum Belege für ethnokulturelle Unterschiede bei der Differenzierung schädlicher Reize, wohl aber signifikante kulturelle Abweichungen beim Kriterium für die Meldung von Schmerzen. Wahrscheinlich sind die meisten, wenn nicht sogar alle, Unterschiede in der Schmerzschwelle, die zwischen verschiedenen Gruppen berichtet wurden, auf kulturelle Unterschiede in den Kriterien für die Schmerzerfassung zurückzuführen und keineswegs auf Differenzen in der sensiblen Erfahrung von Schmerz selbst (Crawford & Benett, 2009). Allerdings ist die höhere Schmerzschwelle älterer Patienten zum Teil auf einen Sensibilitätsverlust im Vergleich zu jüngeren Personen zurückzuführen (Crawford & Benett, 2009).

1.3 Das nozizeptive System

Dem Begriff Schmerz, der als Gefühlserlebnis emotionale und kognitive Ebenen umfasst, steht die Nozizeption gegenüber, die die neuronalen Vorgänge beschreibt. Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen, die auf noxische mechanische, thermische und/oder chemische Reize reagieren. Diese Reaktionen werden durch afferente Fasern an das zentrale Nervensystem (ZNS) geleitet.

Die Reize werden durch Schädigungen des Gewebes oder durch entzündliche Prozesse ausgelöst. Hierbei werden reizspezifische Ionenkanäle aktiviert wodurch der Schmerzreiz in ein elektrisches Signal umgewandelt wird (Kurth, 2011). Im Moment der Gewebeschädigung kommt es zu Rezeptorpotenzialen an den Nozizeptoren. Diese sind die ersten Neuronen im schmerzverarbeitenden System. Sie liegen entweder im Spinalganglion oder in den sensiblen Hirnnervenkernen (Grafe, 2008). Die in den Nozizeptoren erzeugten Aktionspotenziale werden entlang der afferenten Nervenfasern zum Rückenmark geleitet.

Nozizeptive Afferenzen bestehen sowohl aus A β -Fasern, zur Weiterleitung des mechanischen Schmerzreizes, den langsam leitenden C-Fasern als auch aus den zahlenmäßig wenigen schnell leitenden A δ -Fasern (Kurth, 2011). A δ -Fasern sind dünn myelinisierte Nervenfasern, die Aktionspotenziale schneller leiten als C-Fasern. Sie übertragen scharfe, gut lokalisierte Schmerzsignale, die als schneller Schmerz oder erster Schmerz bezeichnet werden, mit einer Geschwindigkeit von 5-30 m/s (Welter, 2016). C-Fasern sind nicht myelinisierte Nervenfasern, die Aktionspotenziale mit einer Geschwindigkeit von 0,5-2 m/s leiten (Welter, 2016). Sie sind für langsame, dumpfe und schlecht lokalisierte Schmerzsignale zuständig, die als langsamer Schmerz oder Zweitschmerz bezeichnet werden. Im Rückenmark werden die Schmerzsignale von verschiedenen Interneuronen und Projektionsneuronen im Hinterhorn verarbeitet und moduliert. Nach der synaptischen Umschaltung steigen die Informationen in den Vorderseitensträngen über Kerne des Thalamus zu höheren Gehirnzentren auf. Schmerzreize aus der Kopfregion werden auf der Ebene des Hirnstammes verschaltet (Bernateck, 2017).

Zu den wichtigsten Mechanismen, die an der Verarbeitung von Schmerzsignalen im Rückenmark beteiligt sind, gehören die Gate-Control-Theorie und die zentrale Sensibilisierung. Die Gate-Control-Theorie wurde erstmals von Melzack und Wall 1965 veröffentlicht und besagt, dass hemmende Interneurone in der *substantia gelatinosa* des Hinterhorns des Rückenmarks die Schmerzübertragung im ZNS modulieren können, indem sie ein "Tor" für Schmerzsignale öffnen oder schließen. Die Aktivierung von sensorischen Fasern mit großem Durchmesser (A β -Fasern), die nicht nozizeptiv sind, kann das Tor schließen und so die Übertragung von Schmerzsignalen an höhere Gehirnzentren reduzieren. Dünner nozizeptive Afferenzen (A δ - und C-Fasern) aktivieren die Hinterhornneurone und öffnen das Tor (Geissner, 1992).

Ein weiterer Mechanismus ist zentrale Sensibilisierung. Hierbei kommt es zu einer abnormalen Erhöhung der Erregbarkeit von Rückenmarksneuronen, die an der Schmerzverarbeitung beteiligt sind (Woolf, 2011). Diese erhöhte Erregbarkeit kann zu mehreren charakteristischen Symptomen führen, darunter eine erhöhte Schmerzintensität, größere Schmerzbereiche, eine verstärkte Reaktion auf Reize, die normalerweise nicht schmerzhaft sind, und die Entwicklung einer sekundären Hyperalgesie (erhöhte Schmerzempfindlichkeit in umliegenden Bereichen) oder Allodynie (Schmerzwahrnehmung bei normalerweise nicht schmerzhaften Reizen).

Sobald die Schmerzsignale das Gehirn erreichen, werden sie in verschiedenen Regionen verarbeitet und integriert, darunter der somatosensorische Kortex, der limbische System und der präfrontale Kortex. Diese Regionen tragen zur Schmerzwahrnehmung sowie zu emotionalen und kognitiven Aspekten im Zusammenhang mit Schmerzen bei.

Das Ausmaß des subjektiv empfundenen Schmerzes korreliert allerdings nicht zwingend mit der Schwere der Gewebeschädigung. Es erfolgt durch absteigende Bahnen eine Modulation der Schmerzempfindung bzw. eine Schmerzhemmung. Erst die Verarbeitung der Signale im Kortex führt zur Sinneswahrnehmung des Schmerzes.

1.4 Die Dentinüberempfindlichkeit

Zahnschmerzen können von der Pulpa-Dentin-Einheit des Zahnes oder von den vitalen Strukturen des Zahnhalteapparates ausgehen. Dentin wird von Odontoblasten gebildet, deren Fortsätze das Dentin in den sogenannten Dentinkanälchen durchziehen. Dabei werden sie von marklosen Nervenfasern begleitet, die als Afferenzen Schmerzreize in den Hirnstamm übermitteln können. Als Afferenzen fungieren sowohl schnelle A δ -Fasern als auch langsame C-Fasern des Trigemiusnerves (Schmitter *et al.*, 2013). Eine in der internationalen Literatur akzeptierte und weit verbreitete Definition für Dentinüberempfindlichkeit (DH) beschreibt diese Form der Hypersensibilität als einen ausgeprägten, kurzen, stechenden Schmerz, der von freiliegendem zervikalem Dentin als Reaktion auf äußere Reize ausgeht, die typischerweise thermischer, evaporativer, taktiler, elektrischer, osmotischer oder chemischer Natur sind und dem keine andere Form von Dentalpathologie, -defekt oder -krankheit zugeordnet werden kann (Addy & Smith, 2010). Der am häufigsten auftretende Schmerz bei DH ist durch einen schnell einsetzenden, scharfen Schmerzimpuls von kurzer Dauer gekennzeichnet, der stark von der Zeit und dem Ort der Anwendung der verwendeten Reize abhängt. Die Definition liefert eine klinische Beschreibung des Zustands und weist die DH als eine besondere klinische Entität aus (Porto *et al.*, 2009). Da verschiedene orale Bedingungen Zahnschmerzen verursachen können, kann die Diagnose von DH unter Umständen nicht direkt bestimmt werden. (Addy & Smith, 2010).

Die DH ist immer eine Ausschlussdiagnose. Die korrekte Zuordnung von Zahnschmerzen zu ihr ist von entscheidender Bedeutung, um geeignete Behandlungsoptionen zu entwickeln und umzusetzen, mit denen den betroffenen Patienten wirksam geholfen werden kann (Trushkowsky & Oquendo, 2011).

Grundsätzlich ist es jedoch schwierig, die subjektive und individuelle Art sowie Komplexität des Schmerzes zu beurteilen (West, 2006). Klinisch empfiehlt das *Canadian Advisory Board On Dentin Hypersensitivity* gemäß den folgenden sechs Schritten vorzugehen (Canadian Advisory Board On Dentin Hypersensitivity, 2003):

- korrekte Diagnose der DH einschließlich eines Screenings der Patientenanamnese und einer kurzen klinischen Untersuchung
- Identifizierung der ätiologischen und prädisponierenden Faktoren, insbesondere der Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten, die mit Erosion und Abrasion einhergehen
- Differentialdiagnose, um alle anderen zahnmedizinischen Erkrankungen mit ähnlichen Schmerzsymptomen auszuschließen
- falls vorhanden, Behandlung aller Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen wie DH
- Beseitigung oder Minimierung der ätiologischen und prädisponierenden Faktoren durch Ernährungsberatung und verbesserte Mundhygiene
- Empfehlung oder Durchführung einer auf die individuellen Bedürfnisse abgestimmten Behandlung (in der Praxis und zuhause)

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Schmelzrisse, frakturierte Restaurationen, in traumatischer Okklusion belassene Restaurationen, Zahnfrakturen, Karies, postoperative Empfindlichkeit, Reaktion der Pulpa auf eine restaurative Behandlung oder bestimmte Materialien, Leckage von Restaurationen im Randbereich, Pulpitis, Gingivitis, palatogingivale Furchen und/oder Zustand nach Bleaching (Chu *et al.*, 2002).

Obwohl die sensiblen Mechanismen, einschließlich der Stimuli, welche den Schmerz des Patienten hervorrufen können, bei den meisten dieser Möglichkeiten zu einem ähnlichen Ergebnis führen können, unterscheiden sich das anschließende klinische Management und die Behandlung bei einer DH je nach Patienten mitunter deutlich. Eine Internetumfrage ergab, dass die meisten der befragten Zahnärzte bei Patienten mit DH bis zu zwölf Diagnoseinstrumente einsetzten (z. B. Air-Jet, Dental-Explorer oder Kältetest) (Cunha-Cruz *et al.*, 2010).

Um Fehldiagnosen, Unterdiagnosen und eine Über- oder Unterbehandlung zu vermeiden, sollte routinemäßig ein Screening der Patienten auf DH durchgeführt werden. Bei allen

Patienten sollte des Weiteren anamnestisch erfragt werden, ob ein Zahn beim Essen oder Trinken von heißen, eisgekühlten, kalten, süßen oder säurehaltigen Speisen oder Getränken schmerzt. Außerdem sollten die Patienten darüber befragt werden, ob die Symptome bei der Mundhygiene oder nach restaurativen Eingriffen auftreten. Wenn die Patienten mindestens eine dieser Fragen bejahen, besteht der Verdacht auf eine DH. Der Patient sollte nach Möglichkeit die schmerzbezogenen und -auslösenden Reize identifizieren. Im nächsten Schritt sollten persönliche Verhaltensmuster (z. B. extrinsische und intrinsische Säuren, Konsum von säurehaltigen Getränken oder Nahrungsmitteln und übereifrige Zahnpflege) sowie frühere zahnärztliche Behandlungen (z. B. professionelle Zahnreinigung, Zahnsteinentfernung und andere Parodontalbehandlungen, bleichen vitaler Zähne und restaurative Verfahren) erfragt werden. Anschließend sollte eine klinische Untersuchung durchgeführt werden, um klinische Anzeichen zu bestätigen, die mit der Definition der DH in Zusammenhang stehen (z. B. Zahnerosion, Zahnfleischrückgang und freiliegendes zervikales Dentin). Alle Differenzialdiagnosen müssen ausgeschlossen werden bevor die Diagnose einer DH definitiv gestellt wird (Addy & Pearce, 1994).

Die Wahrnehmung von Schmerzen, welche von freiliegenden Dentinoberflächen ausgehen, wird durch eine Reihe verschiedener Aspekte beeinflusst. Dazu zählen die individuellen Parameter jedes Patienten, psychologische Faktoren, kulturelle Aspekte sowie situative und emotionale Faktoren (Addy & Pearce, 1994). Im Folgenden werden zwei Parameter beschrieben, die zumeist mit einer DH in Verbindung stehen.

1.4.1 Nichtkariöse zervikale Läsionen

Nichtkariöse zervikale Läsionen (NCCLs) sind keilförmige Defekte (KDs), die häufig im zervikalen bukkalen Bereich eines Zahnes auftreten. Sie können an allen Seiten- und Eckzähnen auftreten. Besonders häufig kommen sie an den Prämolaren vor. Neben einer falschen Putztechnik und/oder Säureerosion können NCCLs durch große okklusale Kräfte oder durch eine Kombination der genannten Bedingungen verursacht werden (Grippo *et al.*, 2012).

Unabhängig von der Ätiologie eines NCCLs ist ein Zahn mit NCCL weiterhin anhaltenden und stetigen okklusalen Kräften ausgesetzt, die einen Einfluss auf das weitere Fortschreiten des Defekts während der Mastikation haben können (Kuroe *et al.*, 2000). Dabei konzentrieren sich die daraus resultierenden Zugspannungen vorwiegend im zervikalen Bereich des Zahnes. Zugspannungen verursachen die Disruption und Auflösung von

Hydroxylapatit während der okklusalen lastinduzierten Deformation des Zahns und führen zum Fortschreiten der NCCL (Kuroe *et al.*, 2000).

Die Inzidenz und der Schweregrad von NCCLs weisen eine starke Korrelation mit dem Alter auf. Die Verlängerung der menschlichen Lebensspanne erfordert eine Verlängerung der Fähigkeit der Zähne, deren Kaufunktion zu erfüllen (Tomasik, 2006). Die Läsionen beeinträchtigen die strukturelle Integrität, begünstigen die Retention von Plaque, reduzieren die Vitalität der Pulpa, erhöhen die Empfindlichkeit des Zahns und verändern die Gesamtmorphologie des Zahnes (Nascimento *et al.*, 2016).

Das klinische Erscheinungsbild von NCCLs kann je nach Art und Schweregrad der beteiligten ätiologischen Faktoren variieren. Die Interaktion zwischen chemischen, biologischen und verhaltensbedingten Faktoren ist dabei von entscheidender Bedeutung (Nascimento *et al.*, 2016). NCCLs manifestieren sich als Abfraktion, Abrasion, Erosion oder strukturelle und kompositorische Attrition von Zahngewebe (Nascimento *et al.*, 2016). Die nachstehende Grafik zeigt mögliche Einflussparameter und die multifaktoriellen Kombinationen (siehe Abb. 1).

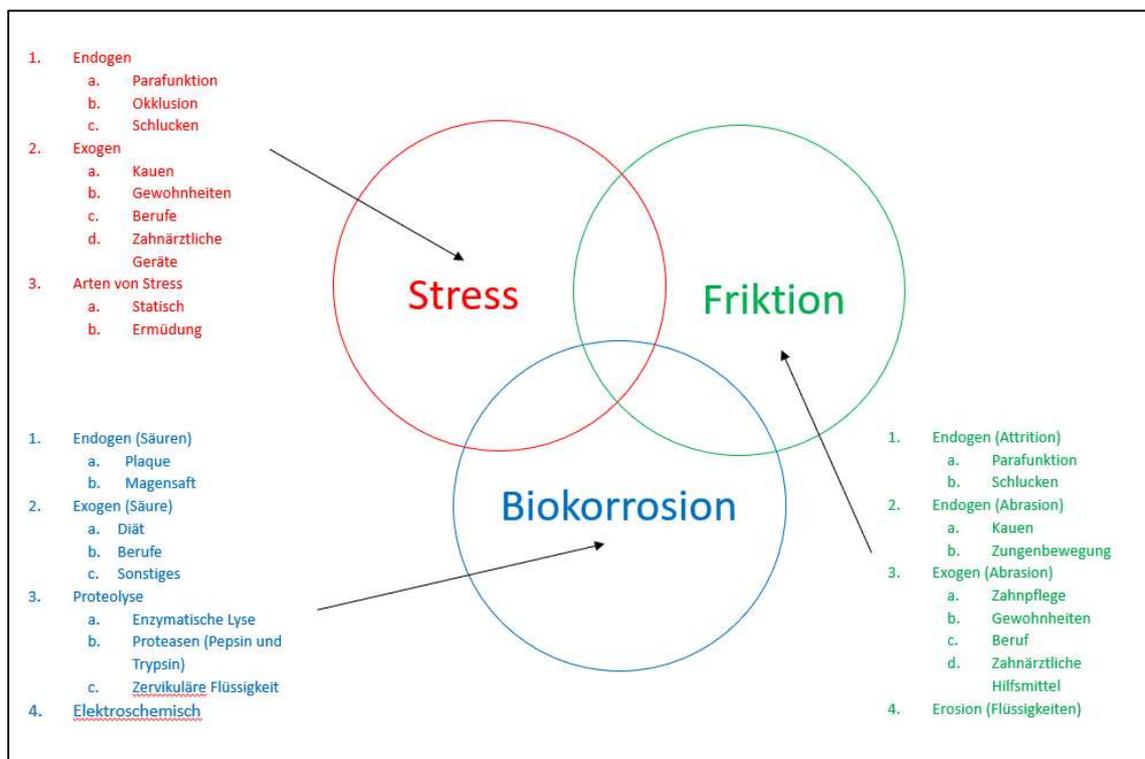


Abb. 1: Pathodynamischer Mechanismus von Läsionen der Zahnoberflächen modifiziert nach (Grippo, Simring, & Coleman, 2012, S. 12)

Abfraktion bedeutet „wegbrechen“ – ein Begriff, der sich von den Wörtern „ab“ oder „weg“ und dem lateinischen „fractio“ (das Brechen) ableitet (Grippo, 1991). Die Theorie

der Abfraktion besagt, dass die Zahnflexion im zervikalen Bereich durch okklusale Kaukräfte und Zugspannungen verursacht wird, was zu Mikrofrakturen der Hydroxylapatitkristallite des Schmelzes und des Dentins mit weiterer Ermüdung und Verformung der Zahnstruktur führt (Silva *et al.*, 2013). Abfraktionsläsionen werden ebenso durch eine dünne Struktur des Schmelzes und die geringe Packungsdichte des *Hunter-Schreger-Bandes* (HSB) im zervikalen Bereich begünstigt (Lynch *et al.*, 2010).

Klinische Präsentationen von zervikalen Abfraktionsläsionen werden hauptsächlich auf den fazialen Oberflächen beobachtet. Es handelt sich typischerweise um keil- oder V-förmige Läsionen mit klar definierten Innen- und Außenwinkeln. Abfraktionsläsionen können sich jedoch auch als C-förmige Defekte mit abgerundeten Böden oder in Mischform mit flachen zervikalen und halbkreisförmigen okklusalen Wänden manifestieren (Hur *et al.*, 2011). Die zervikale Abfraktion kann auch subgingival verlaufen, wodurch sie sich von der Abrasion unterscheidet (Davies *et al.*, 2002).

Insgesamt gibt es eine schwache Assoziation zwischen NCCLs und okklusalen Faktoren (Interferenz bei exkursiven Bewegungen, Kraft, vorzeitigen Kontakten, Art der Führung und Gleiten der zentrischen Okklusion zur maximalen Interkuspitation). In der klinischen Praxis zeigt sich, dass nicht alle Patienten mit Abfraktionsläsionen eine okklusale Abnutzung aufweisen und nicht alle Patienten mit okklusaler Abnutzung weisen NCCLs auf (Pintado *et al.*, 2000). Wada, Shimada und Ikeda (2015) untersuchten mithilfe der optischen Kohärenztomografie den Zusammenhang zwischen dem klinischen Auftreten von okklusaler Abnutzung und zervikaler Demineralisation mit NCCL-Dimensionen. Die Studie deutet darauf hin, dass die Dentin-Demineralisierung die Bildung von NCCLs bereits in einem frühen Stadium fördert, während okklusale Belastung ein ätiologischer Faktor ist, der zum Fortschreiten dieser Läsionen beiträgt. Die Rolle der okklusalen Belastung bei NCCLs scheint Teil eines multifaktoriellen Geschehens zu sein, das nicht zwingend dem vorgeschlagenen, klassischen Abfraktionsmechanismus folgt (Wada *et al.*, 2015).

Einer Studie von Ommerborn, Schneider und Giraki (2007) zufolge waren NCCLs bei den Probanden mit Bruxismus (SB-Gruppe) signifikant häufiger (39,7 %) als bei den Kontrollprobanden (12,1 %) ($p = 0,006$). Bei den SB-Probanden waren die ersten Prämolaren am stärksten betroffen, bei den Kontrollprobanden die ersten Molaren. Eine DH wurde bei 62,1 % der SB-Probanden und bei 36,4 % der Kontrollprobanden festgestellt ($p = 0,018$). Die Bewertung der okklusalen Führungsschemata ergab keinen signifikanten

Unterschied zwischen den Gruppen (Ommerborn *et al.*, 2007) Die nachfolgende Abbildung zeigt ein klinisches Beispiel für Abfraktion an dem Zahn 22 (siehe Abb. 2).



Abb. 2: Abfraktion
(eigene Darstellung)

Abrasion wird durch das Gleiten oder Reiben von abrasiven externen Objekten gegen die Zahnoberflächen verursacht (Addy & Shellis, 2006). Sie können beispielsweise durch die Verwendung einer abrasiven Zahnpasta, eine Zahnbürste mit zu harten Borsten und/oder eine falsche Putztechnik entstehen. Zudem kann der unsachgemäße Gebrauch von Zahnstochern oder der Verzehr von abrasiven Nahrungsmitteln zu Abrasionen führen. Abrasionen betreffen vor allem die Okklusalfäche und unterscheiden sich dadurch von den Attritionen (Kaidonis, 2012). Im Vergleich zu den durch Erosion verursachten Läsionen sind Abrasionsläsionen mit freiliegendem Dentin verbunden, das oftmals wenig hypersensibel ist. Die verminderte Hypersensibilität wird auf die Bildung einer mechanischen Schmierschicht zurückgeführt, welche die freiliegenden Dentintubuli blockiert (Kaidonis, 2012). Klinisch zeigen sich zervikale Abrasionen meist als V-förmige Einkerbungen in den zervikalen Bereichen der Bukkalflächen eines oder mehrerer Zähne. Sie zeichnen sich durch scharf begrenzte Ränder und glatte Oberflächen aus. Trotz der allgemeinen Annahme, dass zervikale Abrasionen durch Zahnbürsten, Zahnpasta und Putztechniken verursacht werden, ist eine eindeutige Schlussfolgerung schwer zu ziehen, da auch andere Faktoren wie Erosion und Abfraktion eine Rolle bei der Entstehung von Abrasionsläsionen spielen können (Litonjua *et al.*, 2005).

Die nächste Abbildung zeigt ein klinisches Beispiel für Abrasionen an dem Zahn 43 (siehe Abb. 3).



Abb. 3: Abrasion
(eigene Darstellung)

Erosionen (*Erosive Tooth Wear* [ETW]) treten als Verlust der normalen Zahnoberflächenstruktur und Zahnmorphologie auf. Traditionell wird Zahnerosion als die Auflösung von Zahnhartsubstanz definiert, die durch nichtbakteriogene Säuren verursacht wird (Addy & Shellis, 2006). Die Schwere der durch Erosion verursachten Schäden hängt von mehreren Faktoren ab, z. B. der Art, Konzentration und Temperatur der beteiligten Säure und deren Kontaktzeit mit den Zahnoberflächen. Weitere Faktoren wie pH-Wert, titrierbare Säure, Ionenkonzentrationen sowie Häufigkeit und Art der Einwirkung beeinflussen ebenfalls das erosive Potenzial (Barbour & Rees, 2006). Die Verteilung und der Schweregrad von Erosionen hängen davon ab, wie die sauren Materialien mit der Zahnoberfläche in Kontakt kamen. Säuren können von außerhalb des Körpers (extrinsische Säure) oder aus dem Magen stammen (intrinsische Säure) (Wegehaupt, 2017). Zum Beispiel tritt Erosion, die durch aufsteigende Magensäure (*gastroösophageale Regurgitationsstörung* (GERD)) verursacht wird, auf der palatinalen Seite der oberen Frontzähne auf und betrifft normalerweise nicht die unteren Seitenzähne, da diese von der Zunge geschützt werden. Wenn Erosion durch längeres Halten und Schwenken von säurehaltigen Getränken verursacht wird, sind voraussichtlich zuerst die Labialflächen betroffen (Johansson *et al.*, 2004). Typische erosive Veränderungen auf den Kauflächen sind eine Abflachung der Höcker und des okklusalen Reliefs. Mit dem Fortschreiten der Erosion kann das gesamte

okklusale Relief verschwinden; unter Umständen können sich durch extrinsische Säuren auch ausgehöhlte Mulden auf der Zahnoberfläche bilden. Es kann ein intakter Rand entlang des Gingivaverlaufs zurückbleiben. Oftmals bilden sich Konkavitäten, die normalerweise eher breit als tief sind (Bartlett & Shah, 2006). Demnach manifestieren sich Säureschäden in Abhängigkeit von der einwirkenden Säure und der Einwirkungsdauer.

Die Erosion beginnt in der Regel mit der Aufweichung der Zahnoberfläche. Wird der Zahnschmelz der Säure ausgesetzt, verliert er Mineralien aus seiner oberflächlichen Schicht, die sich bis in eine Tiefe von einigen Mikrometern erstreckt. Die Dicke dieser aufgeweichten Schicht reicht von 0,02 bis 3 μm (Lussi, 2006). Bei fortbestehender Säureexposition setzt sich dieser Erweichungsprozess fort und es kommt zur Auflösung der oberflächlichsten Schicht, welche vollständig verloren geht. Der kritische pH-Wert, bei dem der Zahnschmelz anfällig für Erosion wird, liegt schätzungsweise bei 5,5 (Barbour & Rees, 2006). Der erweichte Schmelz ist physikalisch fragil und instabil, selbst gegen leichte physikalische Einwirkungen, was auf seinen hohen Grad an Demineralisierung zurückzuführen ist. Eine Remineralisierung dieser aufgeweichten Schicht ist jedoch möglich und kann durch den Einbau von Kalzium und Phosphat zum Wiederaufbau der Hydroxylapatit-Mineralschicht erfolgen. Kalzium- und Phosphat-Ionen können aus dem Speichel und/oder aus anderen Quellen gewonnen werden (Levrini *et al.*, 2014).

Wenn sich die Erosion langsam entwickelt, z. B. durch stark säurehaltige Ernährung, ist sie in der Regel asymptomatisch. Andererseits kann die Erosion bei bestimmten Patienten, z. B. bei Personen mit Essstörungen, schnell fortschreiten. Dies führt dann zu einer DH. Zusätzlich wird die Ästhetik negativ beeinflusst.

Es gibt zwei wesentliche Merkmale der Erosion, die bei der Unterscheidung von Erosions- und Abrasionsläsionen hilfreich sein können: Erstens geht eine aktive Erosion in der Regel mit einer DH einher, während Abrasionsläsionen in der Regel nicht mit einer Hypersensibilität verbunden sind. Zweitens kommen isolierte Abrasionen seltener als Erosionen vor, jedoch treten Abrasionen häufig mit Erosionen zusammen auf, was die Verschleißrate erhöht (Kaidonis, 2012). Dennoch ist eine eindeutige Unterscheidung sehr schwierig, da oftmals ein Zusammenspiel beider Ursachen anzunehmen ist. Die Ausprägung beider Varianten hängt maßgeblich von der Zeit oder Einwirkdauer der chemischen und mechanischen Einflüsse ab (Ganss, 2014; Ganss, *et al.*, 2014).

Es folgt ein Beispiel für Erosionen an Zahn 34 (siehe Abb. 4).



Abb. 4: Erosion
(eigene Darstellung)

Attrition ist definiert als der Abnutzungsprozess der Zahnschicht durch direkten Zahn-zu-Zahn-Kontakt (Shellis & Addy, 2014). Sie wird normalerweise als gut definierte Abnutzungsfläche auf den Oberflächen der Zähne in einem Kiefer gesehen, die mit entsprechenden Facetten auf den gegenüberliegenden Zähnen im anderen Kiefer übereinstimmen. Attrition kann an Höckern und Führungsflächen bei parafunktionellen Angewohnheiten (z. B. Bruxismus) verstärkt auftreten. Wenn die Ursache der Attrition aktiv ist, wird der Zahnverschleiß in Form von glänzenden und gut definierten Facetten sichtbar (Kaidonis, 2012). Mehrere Faktoren begünstigen das Auftreten von Attrition. Zu ihnen gehören Keramikversorgungen auf den gegenüberliegenden natürlichen Zähnen und ein okklusaler Kollaps aufgrund mangelnder Abstützung im Seitenzahnbereich (Chu *et al.*, 2002). Ein weiteres Beispiel für Attrition an 11,21 ist im Folgenden dargestellt (siehe Abb. 5).



Abb. 5: Attrition
(eigene Darstellung)

1.4.2 Bruxismus

Bruxismus ist eine sich wiederholende Kiefermuskelaktivität, die durch Zusammenpressen oder Knirschen der Zähne und/oder Pressen oder Schieben des Unterkiefers gekennzeichnet ist (Lobbezoo, 2013). Er kann im Schlaf (Schlafbruxismus [SB] oder nocturnaler Bruxismus) oder im Wachzustand (Wachbruxismus [AB]) auftreten. Im Jahr 2018 wurde die Definition dahingehend modifiziert, dass die Begriffe näher erläutert wurden:

„SB ist eine Aktivität der Kaumuskulatur während des Schlafs. SB wird charakterisiert als rhythmisch (phasisch) oder nicht-rhythmisch (tonisch) und ist keine Bewegungsstörung oder eine Schlafstörung bei ansonsten gesunden Individuen. WB ist eine Aktivität der Kaumuskulatur während des Wachzustands. WB wird charakterisiert als wiederholter oder dauerhafter Zahnkontakt und/oder als Anspannen oder Verschieben des Unterkiefers ohne Zahnkontakt. Bei ansonsten gesunden Individuen handelt es sich dabei nicht um eine Bewegungsstörung“ (Lobbezoo et al., 2018, zitiert nach AWMF, 2018, S. 5).

Für die Diagnose von Schlafbruxismus sollten folgende klinische Kriterien vorliegen:

- Vorhandensein regelmäßiger oder häufiger Zähneknirschgeräusche während des Schlafes

- Vorhandensein eines oder mehrerer der folgenden klinischen Anzeichen: abnormale Zahnabnutzung, vorübergehende morgendliche Kiefermuskelschmerzen oder Ermüdung, temporale (schläfenseitige) Kopfschmerzen und/oder eine Kieferklemme beim Erwachen (Lobbezoo, 2018)

Die Prävalenz von SB wird in der erwachsenen Weltbevölkerung mit 8–31 % angegeben (Manfredini *et al.*, 2013). Der aktuellen S3-Leitlinie zufolge gibt es Hinweise darauf, dass das autonome Nervensystem eine Rolle bei der Entstehung von SB spielt (AWMF, 2018; Lavigne *et al.*, 2003). Bruxismusepisoden treten in Verbindung mit kortikaler Erregung auf, die in der Elektroenzephalografie registriert werden kann, sowie mit Tachykardie, die mit vorübergehenden Erhöhungen des Sympathikotonus einhergeht (Kato *et al.*, 2001). Das wiederum lässt auf eine Beteiligung von Neurotransmittern an der Pathogenese des SB schließen. Abe *et al.* (2012) dokumentierten eine Korrelation zwischen zentralen dopaminergen oder serotonergen Mechanismen und Bruxismus. Ansätze zur Erklärung der Ätiologie von SB konzentrieren sich auf eine veränderte Expression der D2-Rezeptorbindung, transiente Schlaf-Arousals, prädisponierende Persönlichkeitsmerkmale oder Stress. Im Sinne einer multifaktoriellen Genese scheint jedoch eine Kombination oder das Zusammenspiel mehrerer zentraler Faktoren für die Entstehung oder die Modulation der SB-Aktivität verantwortlich zu sein (Carra *et al.*, 2012). Bruxismus ist ein Risikofaktor zur Entwicklung von *temporomandibulären Störungen* (TMDs). Eine eindeutige Klärung der notwendigen Bedingungen oder prädisponierenden Faktoren, die den Übergang von einer Kaumuskelaktivität in eine manifeste TMD einleiten, steht jedoch noch aus (Glaros *et al.*, 2005).

Der SB wurde als Risikofaktor für NCCLs sowie für Schmerzen in der Kaumuskulatur erkannt (Carra *et al.*, 2012). Die Schmerzen sind mit dem erheblichen Kraftaufwand während des SB verbunden, der im Durchschnitt 66 % der maximalen Beißkraft beträgt. Die übermäßige Kontraktion des *Musculus temporalis* (großer Kaumuskel mit Ursprung an der Schläfe) löst oftmals eine temporale Tendonopathie aus. Es können eine Empfindlichkeit und Schwellung des vorderen Teils der Temporalis-Sehne bestehen, die direkt über dem Jochbeinbogen tastbar sind. Es kann auch eine Empfindlichkeit der Temporalis-Sehne am Ansatz des *Processus coronoideus* des Unterkieferastes bestehen, welche bei leicht geöffnetem Kiefer direkt unterhalb des Jochbogens tastbar ist (Ridder, 2016).

Zudem kann es zu schmerzhaften Verkrampfungen der Kopf-, Hals- und Nackenmuskulatur kommen. Bruxismus kann zu intraartikulären Schäden im Kiefergelenk beitragen und Tinnitus und Ohrenschmerzen auslösen. Ferner wird bei SB-Patienten häufig eine Hypersensibilität der betroffenen Zähne beobachtet (Ommerborn *et al.*, 2007).

Es gibt verschiedene therapeutische Ansätze für die Behandlung von SB, z. B. die Fertigung einer Aufbissschiene, verhaltenstherapeutische und physiotherapeutische Ansätze sowie pharmakologisches Management. Die Aufbissschiene gilt als erste Wahl, um Zähne und Zahnersatz vor Schäden zu schützen. Es fehlt jedoch der Nachweis, dass eine Aufbissschiene zu einer dauerhaften Reduktion der Muskelaktivität führt. Shim *et al.* (2014) konnten zeigen, dass die Injektion von Botulinumtoxin (BoNT) die Entstehung der rhythmischen Kaumuskelaktivität (RMMA) nicht kontrollieren kann, allerdings führte das Nervengift dazu, dass die intensiven Kontraktionen der Kaumuskeln während des Schlafes im Vergleich zu einer Placebogruppe reduziert werden konnten (Shim *et al.*, 2014).

1.5 Dentale Schmerzperzeption bei Dentinüberempfindlichkeit

Die dentale Schmerzperzeption ist im Fall einer DH durch die Reizung von Rezeptoren in offenen Dentintubuli charakterisiert. Histologisch gesehen weist hypersensibles Dentin vergrößerte Dentintubuli und eine größere Anzahl von Dentinkanälchen pro Fläche auf als Dentin ohne Sensibilität. Aus diesem Grund verursacht eine DH Schmerzen und beeinträchtigt in schwereren Fällen die Lebensqualität des Einzelnen (Bamise & Esan, 2011). Diese ist als Schmerz definiert, der durch einen nichttoxischen Reiz verursacht wird. Zähne mit freiliegendem Dentin oder Zahnfleischrückgang unterliegen einer DH. Die Freilegung von Dentin resultiert häufig aus der Entfernung von Zement aus dem Zahnhalsbereich, der Rezession der Gingiva und der Entfernung von Zahnschmelz im Zusammenhang mit verschiedenen Arten von Zahnabnutzung wie Abrasion, Erosion oder Attrition (Pashley, 1994).

Das klinische Bild des überempfindlichen Zahnhalses, im Fachbereich Dentinüberempfindlichkeit (englisch Dentinhypersensitivity, DH) genannt, beschreibt einen kurzen, scharfen Schmerz, der ausgelöst wird, wenn Dentin thermischen, taktilen, osmotischen, chemischen oder evaporativen Stimuli ausgesetzt wird (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003). Als Voraussetzung findet sich freiliegendes Dentin; als

einziges Symptom ein schnell einsetzender kurzer Schmerz (Addy & Pearce, 1994). Differentialdiagnostisch muss immer eine mögliche Schmerzverursachung infolge von Karies, insuffizienten Restaurationen, Zahnfrakturen und funktioneller Fehlbelastung abgegrenzt werden. Bezüglich der Ätiologie der DH unterstützt die Auswertung der aktuellen Datenlage die hydrodynamische Theorie (Brannstrom *et al.*, 1967). Diese basiert auf der Annahme, dass die bereits erwähnten Stimuli eine Flüssigkeitsverschiebung innerhalb der *Tubuli dentinales* induzieren, welche auf die in den Tubuli befindlichen Odontoblastenfortsätze und/oder Nervenendigungen (Mechanorezeptoren) übertragen werden und eine Schmerzsensation auslösen (Cuenin *et al.*, 1991). Um eine DH zu verursachen, müssen zwei Bedingungen zusammentreffen: die Exposition des Dentins und die Öffnung der Dentinkanäle (Brannstrom *et al.*, 1967). Der genaue Mechanismus der Schmerzentstehung ist allerdings bis heute nicht abschließend geklärt (Ommerborn & Raab, 2006).

Die nachfolgende Grafik veranschaulicht den Mechanismus der Entstehung der DH (siehe Abb. 6).

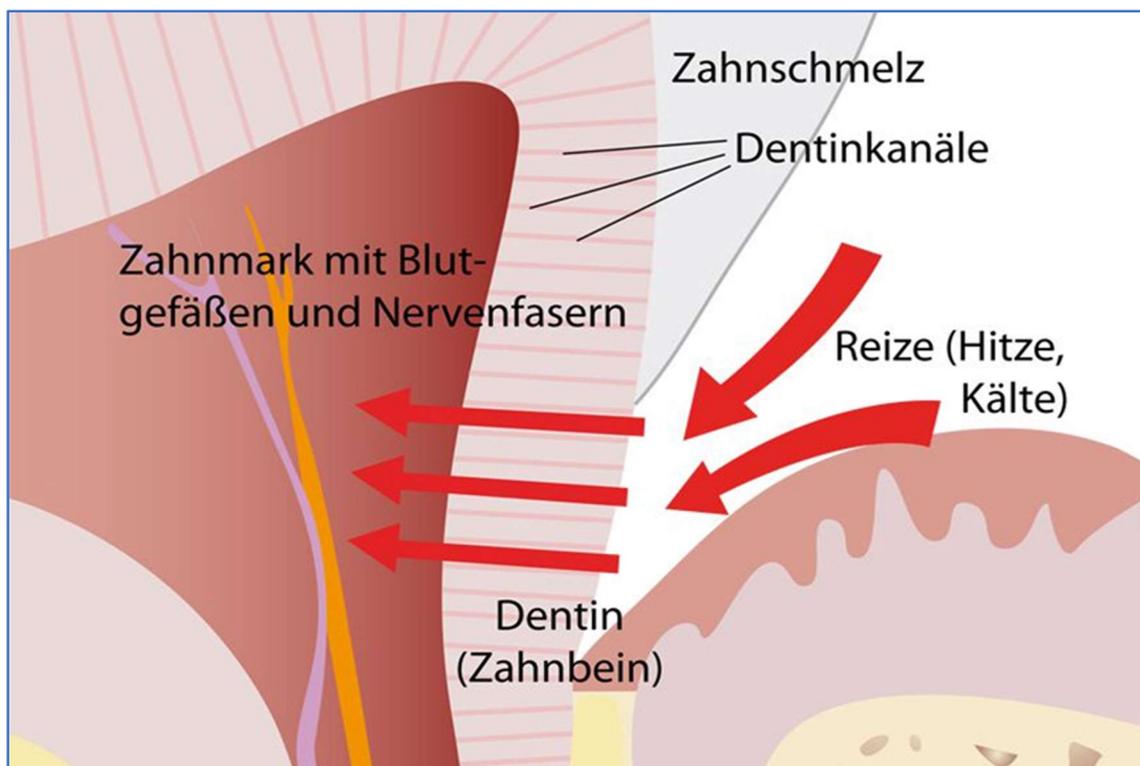


Abb. 6: Die Entstehung der DH (Dhorm, 2012, S. o. S.)

Die Durchsicht der Literatur ergibt für die Prävalenz Werte zwischen 2,8 und 67 % (Amarasena *et al.*, 2011; Lussi *et al.*, 1993; Que *et al.*, 2010; Rees & Addy, 2004; Rees *et al.*, 2003; Taani & Awartani, 2001; Udoye, 2006). Diese starke Streuung ist auf verschiedene

Faktoren zurückzuführen; beispielsweise die Verwendung unterschiedlicher diagnostischer Kriterien oder die Evaluation von Stichproben sowie variierender Studiendesigns. Etwa 8 bis 30 % der Patienten, die von einer DH berichten, sind zwischen 20 und 40 Jahren alt (Addy & Pearce, 1994). Ab einem Lebensalter von 40 Jahren ist tendenziell wieder eine Abnahme dieses Beschwerdebildes zu beobachten, was durch die physiologischen Veränderungen des Pulpa-Dentin-Komplexes zu erklären ist. So nimmt die Dentinpermeabilität als Resultat regressiver Veränderungen wie der Dentinsklerosierung oder der Tertiärdentinbildung ab. Diese können altersbedingt, traumatisch, im Rahmen von Heilungsvorgängen oder iatrogen-therapeutisch ausgelöst sein (Schroeder, 1997).

Bei Patienten, die unter dem klinischen Bild des Bruxismus leiden, kommt es zu okklusalen Belastungen infolge der Knirsch- und Pressbewegungen – sowohl diurnal als auch während des Schlafs (Calderon *et al.*, 2006; Nishigawa *et al.*, 2001; Ommerborn *et al.*, 2005; Ommerborn *et al.*, 2010). Diese okklusale einwirkenden Kräfte können neben deutlichen Attritionsmerkmalen zu regressiven Veränderungen des Pulpa-Dentin-Komplexes führen, etwa zur Ausbildung von Reizdentin im Sinne eines Schutzmechanismus. Klinisch würde sich diese zusätzliche Dentinapposition theoretisch in Form einer reduzierten Sensibilität äußern. In einer Untersuchung von Schlaf-Bruxisten und einer Nicht-Schlaf-Bruxisten-Kontrollgruppe wurde jedoch beschrieben, dass erstere signifikant häufiger über eine generalisierte erhöhte Zahnempfindlichkeit berichteten (Ommerborn *et al.*, 2007). Darüber hinaus wurde als weiterer Parameter die Prävalenz nichtkariös bedingter zervikaler Defekte in beiden Gruppen ermittelt und es konnte eine statistisch signifikant höhere Prävalenz in der Gruppe der Schlaf-Bruxisten nachgewiesen werden. Bezüglich der Frage nach dem Vorhandensein mindestens eines nichtkariös bedingten zervikalen Defektes und mindestens eines Zahnes mit DH ergab sich interessanterweise, dass alle Probanden, die beide Merkmale aufwiesen, ausnahmslos Schlaf-Bruxisten waren. Keiner der Kontrollprobanden mit mindestens einem Zahn mit einem nichtkariös bedingten zervikalen Defekt berichtete von einer DH. Eine mögliche Erklärung für diese widersprüchlichen Befunde könnte darin bestehen, dass Schlaf-Bruxismus-Probanden eine veränderte Schmerzperzeption aufweisen. Denkbar wäre, dass dies weniger auf pulpaphysiologische Mechanismen, sondern auf erhöhte Maße an Angst, Depressionen und Stress bei Schlaf-Bruxisten zurückzuführen sein könnte (Manfredini *et al.*, 2004).

1.6 Ziel der Arbeit

Der Einfluss von DH auf die allgemeine Schmerzperzeption und dentale Pulpasensibilität ist auch für die zahnmedizinische Therapie von Bedeutung, beispielsweise im Rahmen einer vergleichsweise oberflächlichen Füllungstherapie, was Patienten mit DH durch eine Lokalanästhesie angenehmer empfinden können. Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass die Schmerzempfindung eines Zahns mit DH höher ist als die eines Zahns ohne DH. Dennoch gibt es bisher zu den Effekten einer DH auf die dentale Pulpasensibilität und auf die allgemeine Schmerzperzeption kaum Studien.

Das Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung der Effekte eines experimentell induzierten Schmerzes auf die dentale Pulpasensibilität und auf die subjektive allgemeine Schmerzperzeption bei Probanden mit DH.

1.7 Hypothese und Fragestellung der Arbeit

Die Hypothese der vorliegenden Arbeit ist, dass Personen mit einer DH generell eine höhere allgemeine Schmerzperzeption und eine höhere dentale Pulpasensibilität als Personen ohne diese Hypersensibilität aufweisen.

Ableitend aus der Hypothese werden folgende Fragestellungen formuliert:

1. Ist die allgemeine und die dentale Schmerzperzeption bei DH-Probanden höher als bei *non*-DH-Probanden?
2. Was könnten mögliche Einflüsse auf eine höhere Schmerzempfindlichkeit von DH-Probanden sein und werden Probanden dadurch in ihrer Lebensqualität eingeschränkt?

2 Material und Methode

2.1 Studiendesign

Die vorliegende Studie gehört zur Gruppe der nichttherapeutischen biomedizinischen Forschung am Menschen. Es handelte sich um eine kontrollierte, einfach-verblindete Pilotstudie, bei der die Gruppen hinsichtlich der Merkmale Geschlecht, Alter und Schulabschluss parallelisiert wurden.

Diese Pilotstudie wurde in Zusammenarbeit mit dem Labor für Affektforschung des Klinischen Instituts für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchgeführt. Im Rahmen der Studie sollte folgende Hauptfragestellung beantwortet werden:

- Weisen Probanden mit DH im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (a) eine veränderte allgemeine Schmerzperzeption und (b) eine unterschiedliche dentale Pulpa-sensibilität auf?

Weiterhin wurden sekundäre Analysen vorgenommen. In diesen wurden insbesondere Unterschiede zwischen DH und der Kontrollgruppe (*non*-DH) in Bezug auf die subjektive Wahrnehmung von Stress, die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität und zahnmedizinische Daten untersucht. Zu ihnen zählen die Häufigkeiten von KDs und Attritionen.

2.2 Stichprobenerhebung

In die Untersuchung wurden gesunde Erwachsene zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr einbezogen. Einschlusskriterium für die Probanden mit einer DH war der Bericht über einen oder mehrere überempfindliche Zahnhälse und die Erfassung mindestens eines Zahnes mit exponiertem zervikalem Dentin (infolge zervikaler Erosion und/oder Abrasion und/oder gingivaler Rezession) bei der zahnärztlichen Untersuchung. Die Quantifizierung der generellen, subjektiv geäußerten DH erfolgte im Rahmen der zahnärztlichen Befundung mittels einer visuellen Analog-Skala (VAS). Hierfür wurden die Probanden gebeten, ihre Empfindlichkeit auf heiße/kalte bzw. süße/saure Speisen und Getränke, auf einer 100-mm-Linie zu markieren. Ein Wert von mindestens 15 mm galt als Einschlusskriterium für eine subjektiv berichtete generelle DH. (Gillam *et al.*, 1992; Gillam *et al.*, 2004)

Ausschlusskriterien waren Drogen-, Medikamenten- und/oder Alkoholabusus, Herzschrittmacher, Erkrankungen mit Beteiligung des zentralen Nervensystems (ZNS) oder

des peripheren Nervensystems (PNS), Einnahme zentral wirksamer Medikationen, schwere psychische Erkrankungen, mangelnde Deutschkenntnisse sowie Schwangerschaft. Zudem wurden als dentale Ausschlusskriterien ein Bericht der Probanden über eine DH an einem Zahn, ein herausnehmbarer Zahnersatz, starke dentogene Dysgnathien (z. B. offener Biss), Multibandapparaturen, aktuelle Dentindesensibilisierungstherapie und an dem zu prüfenden Zahn eine negative Sensibilität, kariöse Läsionen, zervikale Füllungen, Kronen, der Verdacht einer Pulpitis des zu prüfenden Zahns, aber auch der Nachbarzähne, defekte okklusale oder große okklusale Restaurationen herangezogen.

2.3 Ethische Grundlagen

Jedem Studienzentrum liegt ein eigenes Ethikvotum vor. Für die hier benötigte Zustimmung wurde die Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf konsultiert. Die Ethikkommission in Düsseldorf hat über das vorliegende Untersuchungsvorhaben mit Studiennummer 3832 vor Studienbeginn beraten und eine Genehmigung zur Durchführung erteilt. Das Untersuchungsvorhaben wurde daraufhin unter Einhaltung diverser internationaler Standards der Ethik und Wissenschaft (DIN EN ISO 14155:2020, der revidierten Deklaration von Helsinki, ICH-Grundsätze der guten Klinischen Praxis (CPMP/ICH/135/95 Step5)) durchgeführt.

2.4 Versuchsablauf

Die Probandenrekrutierung erfolgte anhand von Aushängen auf dem Universitäts- und Klinikcampus sowie aus dem laufenden Patientenpool der Westdeutschen Kieferklinik. Die Untersuchung wurde an zwei Messterminen durchgeführt. Der erste Termin fand in den Behandlungsräumen der Westdeutschen Kieferklinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (Eingangsuntersuchung, SB-Diagnostik, Abformung) sowie in dem zahntechnischen Labor (Herstellung der Situationsmodelle) statt. Der zweite Termin erfolgte im Messraum der Kieferklinik (*Cold Pressor Test* (CPT), Psychometrie, dentale Sensibilitätsprüfung).

Alle Probanden unterzeichneten eine Einverständniserklärung zur Studienteilnahme. Es fand eine zahnärztliche Untersuchung statt. Im Rahmen dieser Befundung erfolgte eine Verifizierung oder Nichtverifizierung einer vorhandenen DH.

2.4.1 Zahnärztliche Befundung und DH-Verifizierung (erster Termin)

Während des ersten Termins wurde die Einteilung der Probanden in die Gruppe der Probanden mit oder ohne DH, wie bereits unter Punkt 2.2 beschrieben, vorgenommen. Zuvor erfolgte eine Anamnese, in der die generelle subjektive Zahnempfindlichkeit und die Stressbelastung der Probanden auf einer numerischen Analogskala (NAS, im englischen: *numeric rating scale*, NRS) erfasst wurde. Hierbei sollten die Probanden das Ausmaß ihrer generellen subjektiven Zahnempfindlichkeit und ihrer Stressbelastung in der momentanen Lebenssituation auf einer Skala, die von 0 (überhaupt nicht) bis 10 (sehr stark) reicht, quantifizieren. Die Literatur zeigt, dass dieses Verfahren, wegen des standardisierten Formats, einfach in der Anwendung ist und den Probanden eine ausreichende Trennschärfe zur Beurteilung bietet (Jensen *et al.*; 1994). Im Zuge der zahnärztlichen Befundung wurden, neben dem Zahnstatus, folgende Daten erhoben: Lockerungsgrade der Zähne, Vitalität der Zähne, der *Parodontale Screening Index* (PSI), Attritionen und KDs. Die Attritionen wurden mit Hilfe des *ZahnAbnutzungsbewertungssystem* (ABS) nach Wetselaar und Lobbezoo klassifiziert (Wetselaar & Lobbezoo, 2016). Hierbei handelt es sich um eine 5-Punkte-Skala zum Screening der okklusale und inzisalen Abnutzung, wobei den Nummern folgende Kategorien zukamen:

0= kein Abrieb oder nur geringfügig

1= sichtbarer Abrieb im Schmelz

2= sichtbarer Abrieb mit Dentinexposition und Verlust der klinischen Kronenhöhe $\leq \frac{1}{3}$

3= Verlust der Kronenhöhe $> \frac{1}{3}$ aber $< \frac{2}{3}$

4= Verlust der Kronenhöhe $\geq \frac{2}{3}$

Die KDs wurden numerisch erfasst und wie folgt gegliedert:

0= kein sichtbarer KD

1= bis 1mm Tiefe

2= ≥ 1 mm bis 3mm

3= mehr als 3 mm

Im Anschluss an die Eingangsuntersuchung wurden Ober- und Unterkieferabformungen genommen und anschließend im zahntechnischen Labor Gipsmodelle erstellt. Dies diente sowohl der Dokumentation der dentalen Bedingungen als auch der individuellen Anfertigung von Fluoridierungs- oder Bleachingfolien, die den Studienteilnehmern als Aufwandsentschädigung angeboten wurden.

Zeigten sich im Rahmen der zahnärztlich-klinischen Eingangsdiagnostik behandlungsbedürftige Befunde im kranio-mandibulären System, wurde dem betreffenden Probanden selbstverständlich eine adäquate zahnmedizinische Therapie angeboten.

2.4.2 Psychometrie (zweiter Termin)

Für die psychometrische Messung erhielten die Probanden an ihrem zweiten Termin einen Fragebogen zur Erhebung der mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität (*Oral Health Impact Profile* [OHIP]-G-14) (John *et al.*, 2006).

Das *Oral Health Impact Profile* (OHIP) ist ein wissenschaftliches Instrument zur Bewertung der Auswirkungen von Mundgesundheit auf die Lebensqualität des Einzelnen. Es wurde entwickelt, um die physischen, psychologischen und sozialen Folgen von Mundkrankheiten und -zuständen sowie die Auswirkungen von Mundgesundheitsbehandlungen und -interventionen zu messen. Insgesamt setzt sich der Fragebogen aus 14 Fragen zusammen, die die mundgesundheitsbezogene Lebensqualität (MLQ) bei Erwachsenen im letzten Monat beschreiben. Die einzelnen Fragen, auch Items genannt, erfassen wichtige Problembereiche der wahrgenommenen Mundgesundheit (John *et al.* 2004). Die Domänen, die untersucht werden, sind:

1. Funktionelle Einschränkung (zwei Items)
2. Schmerzen (zwei Items)
3. Psychisches Unwohlsein / Unbehagen (zwei Items)
4. Physische Beeinträchtigung (zwei Items)
5. Psychische Beeinträchtigung (zwei Items)
6. Soziale Beeinträchtigung (zwei Items)
7. Benachteiligung / Behinderung (zwei Items)

Jedes Element des Fragebogens wird auf einer Likert-Skala bewertet, die in der Regel von 0 (nie) bis 4 (sehr oft) reicht. Der Gesamtwert ergibt sich aus der Summe der Werte

aller Items, wobei höhere Werte eine stärkere Beeinträchtigung der Lebensqualität anzeigen. Vorliegende Referenzwerte von nichtbehandlungsbedürftigen Probandengruppen dienen der Deutung der Gesamtsumme, die von 0-56 reichen kann (John *et al.*, 2004):

- 50 % der Teilnehmer mit natürlichen Zähnen ohne herausnehmbare Teilprothesen ergaben einen Summenscore von 0 (95 %-Konfidenzintervall: 0-0)
- 50 % der Teilnehmer mit herausnehmbaren Teilprothesen einen Summenscore von ≤ 4 (95 % Konfidenzintervall: 2-5)
- 50 % der Teilnehmer mit Totalprothesen einen Summenscore von ≤ 6 (95 %-Konfidenzintervall: 4-11)

In dieser Studie wurde die OHIP-Version mit vier Dimensionen genutzt. Sie untersucht die Mundfunktion (Wert von 0 bis 20), den orofazialen Schmerz (Wert von 0 bis 4), das orofaziale Erscheinungsbild (Wert von 0 bis 4) und die psychosozialen Auswirkungen (Punktzahl von 0 bis 28). Diese Version wurde der bekannten Version mit sieben Dimensionen vorgezogen, da sie die Daten besser abbildet (John, 2022).

2.4.3 Allgemeine Schmerzperzeption und dentale Pulpasensibilitätsmessung (zweiter Termin)

Zur Untersuchung der allgemeinen Schmerzperzeption und der dentalen Pulpasensibilität wurde im zweiten Termin das von Ommerborn *et al.* (2023) publizierte Schmerzprotokoll verwendet (Ommerborn *et al.*, 2023).

Um Informationen über die allgemeine individuelle Schmerzschwelle jedes Probanden zu erhalten, wurden nach den psychometrischen Messungen der *Cold Pressor Test* (CPT) (Hines & Brown, 1933) durchgeführt.

Beim CPT handelt es sich um ein seit Jahrzehnten in der medizinischen Forschung anerkanntes Verfahren. Hierbei wurden die Probanden gebeten ihre rechte Hand bis zum Handgelenk, so lange sie können, in ein zirkulierendes Wasserbadsystem (MPC-208B; Huber Kältemaschinenbau, Ofenburg, Deutschland) mit 5 °C kaltem Wasser zu halten. Ein spezieller Kühlmechanismus und eine Wasserzirkulation ermöglicht es die Wassertemperatur im gesamten Becken konstant zu halten. Der untersuchende Zahnarzt unterwies die Probanden im Vorfeld mit der anderen Hand ein Zeichen bei der ersten Schmerzwahrnehmung zu geben. Die rechte Hand sollte so lange im Wasserbad verbleiben, bis der Schmerz unerträglich wurde. Beide Zeitpunkte wurden mit einer Stoppuhr

erfasst (JS-9004, Fa. Conrad, Deutschland). Der Versuch wurde automatisch beendet, wenn die Schmerztoleranz bei einem Probanden nicht innerhalb von fünf Minuten erreicht wurde. Unmittelbar nach dem Herausnehmen der Hand aus dem Becken wurden die Teilnehmer gebeten, ihre Schmerzintensität mittels einer VAS zu bewerten. Der CPT dient zur Ermittlung der *individuellen Schmerzschwelle* (Zeit bis zur ersten Schmerzwahrnehmung), aber auch der *individuellen Schmerztoleranz* (Gesamtverweildauer der Hand unter Wasser) sowie der subjektiv wahrgenommenen *individuellen Schmerzintensität* (subjektive Beurteilung der maximal empfundenen Schmerzintensität mittels VAS) (Blacker *et al.*, 2011). Im Rahmen des Tests werden drei Parameter erhoben:

- Die allgemeine Schmerzschwelle
(Zeit bis zur ersten Schmerzwahrnehmung in Sekunden)
- Die allgemeine Schmerztoleranz
(Gesamtverweildauer der Hand unter Wasser gemessen in Sekunden)
- Die allgemeine subjektive Schmerzintensität
(gemessen in Millimetern auf einer 100-mm VAS)

Nach einer Karenzzeit von mindestens zehn Minuten nach Durchführung des CPT fand für die Bestimmung der dentalen Pulpasensibilität die zahnmedizinischen Sensibilitätsmessungen statt. In der zahnärztlichen Praxis wird diese routinemäßig entweder thermisch mittels CO₂-Schnees (-78,5 °C) oder Kältespray (-45 °C) bzw. elektrisch durchgeführt. Als Goldstandards haben sich die Applikation von CO₂-Schnee und die elektrische Sensibilitätsmessung herauskristallisiert (Alghaithy & Qualtrough, 2017).

Dementsprechend wurden für die vorliegende Untersuchung das thermische Verfahren mittels CO₂-Schnees und eine elektrische Prüfung mit dem *Vitality Scanner 2006*, Fa. SybronEndo (Glendora, USA) ausgewählt, da sich diese beiden Testmethoden bereits in früheren Studien als geeignet erwiesen haben, um die dentale Pulpasensibilität zu testen (Fuss *et al.*, 1986; Weisleder *et al.*, 2009). In diesen Studien konnte die diagnostische Genauigkeit durch Kombination der zwei diagnostischen Verfahren erhöht werden (Fuss *et al.*, 1986; Weisleder *et al.*, 2009).

Für die Untersuchung wurden die ersten Prämolaren im Oberkiefer präferiert. Bei nicht-existenten ersten Prämolaren wurde zunächst auf den zweiten Prämolaren ausgewi-

chen, danach auf den ersten Molaren im Oberkiefer. Bei beiden Prüfungen erfolgte zunächst die Trocknung des entsprechenden Zahnes mittels Luftpuster und durch Einlegen einer Watterolle in die Umschlagfalte. Für die elektrische Sensibilitätsprüfung wurde die Elektrode (Kathode) bukkal auf dem mittleren Drittel des zu testenden Zahnes unter Verwendung eines Tropfens Fluoridgel platziert. Dies diente dazu, den elektrischen Widerstand an der Grenzfläche zwischen Zahn und Elektrode herabzusetzen. Um den Stromkreis zu schließen, wurde gegenüber der jeweils zu testenden Seite eine zum Zubehör des *Vitality Scanners* gehörende Lippenklemme angebracht. Die Messung startete automatisch mit Aufsetzen der Elektrode an der Zahnoberfläche. Nach dem Einschalten des Geräts nahm die Intensität des elektrischen Reizes automatisch zu. Die Geschwindigkeit des Anstiegs des Reizes konnte zwischen langsam bis schnell gewählt werden. Während der gesamten Studie war die Spannung auf einen mittleren Anstieg eingestellt (Fuss, 1986). Die Probanden wurden angewiesen, ein Handsignal zu geben, sobald sie ein kribbelndes Gefühl verspürten. Nach diesem Signal wurde die Elektrode vom Zahn abgesetzt und die Messung hierdurch beendet. Der auf dem Bildschirm des *Vitality Scanners*TM angezeigte Wert für die Sensibilitätsschwelle wurde eingetragen und stellt den Hauptzielparameter der elektrischen Prüfung, die vom Gerät in *Electric-Pulp-Test* (EPT)-Units angegeben wurde, dar. Aus den Empfehlungen des Herstellers geht hervor, dass die normalen die EPT-Einheiten von Prämolaren zwischen 20 und 50 liegen. Eine negative Reaktionsrate wurde dokumentiert, wenn ein Wert von 80 EPT-Einheiten erreicht wurde und der Proband keine pulpale Sensibilität mehr wahrnahm. Im Zusammenhang mit dem EPT bezieht sich der Begriff "EPT-Units" nicht auf eine bestimmte wissenschaftliche Maßeinheit. Es handelt sich vielmehr um eine relative Skala oder eine arbiträre Einheit, die zur Beschreibung der Intensität des elektrischen Reizes während des Tests verwendet wird. Bei der EPT-Unit handelt es sich nicht um eine standardisierte physikalische Einheit wie Volt oder Milliampere, sondern um einen Wert, den Zahnärzte oder Forscher verwenden können, um die Stärke des während des Tests verwendeten elektrischen Stroms anzugeben. Es ist wichtig zu wissen, dass die EPT-Unit kein standardisiertes Maß ist, das quantitativ zwischen verschiedenen Geräten oder Behandlern verglichen werden kann. Die zur Definition von EPT-Unit verwendete Skala kann je nach verwendetem Gerät variieren, so dass es schwierig ist, eine absolute Korrelation zwischen EPT-Units und physikalischen Einheiten des elektrischen Stroms herzustellen. Aus früheren Studien ist auch bekannt, dass sich diese abhängig vom zu testenden Zahn unterscheiden können. So liegt die Schwelle für mittlere Unterkieferschneidezähne zwischen 20 und 30 EPT-Units und bei

Oberkieferfrontzähnen oder Prämolaren zwischen 30 und 40 EPT-Units (Dummer *et al.*, 1986). Da die elektrische Sensibilitätsprüfung eine nahezu schmerzlose Prüfung ermöglichte, (Dummer *et al.*, 1986) entfiel hierbei die Untersuchung der individuellen dentalen Schmerzschwelle sowie der individuellen Schmerzintensität.

Im Zuge der thermischen Prüfung wurde ein Stück CO₂-Schnee ebenfalls bukkal auf das mittlere Drittel des zu testenden Zahnes appliziert. Der Instruktor betätigte eine elektronische Stoppuhr im Moment der Applikation des CO₂-Schnees. Die Probanden wurden vorab angewiesen, im Moment der ersten moderaten Schmerzwahrnehmung ein Handzeichen zu geben und der Instruktor betätigte daraufhin wieder seine Stoppuhr. Dies führte zur sofortigen Entfernung des CO₂-Schnee Stücks (Applikationszeit).

Die so ermittelte Applikationszeit repräsentiert die Schmerzschwelle (dentale Schmerzschwelle nach CO₂-Applikation in s). Der Instruktor betätigten die Stoppuhr zum letzten Mal, wenn die Schmerzsensation vollständig abgeklungen war (dentale Schmerzdauer nach CO₂-Applikation in s). Anschließend wurde der jeweilige Proband gebeten, die dentale subjektive Schmerzintensität mittels VAS zu beurteilen. Die Applikationszeit wurde auf maximal 15 Sekunden begrenzt, da es wenig wahrscheinlich ist, dass bei Probanden mit einer entsprechend hohen Schmerzschwelle eine längere Applikationsdauer noch zu einer Schmerzwahrnehmung führt (Fuss *et al.*, 1986). Wurde eine negative Reaktion festgestellt musste die Versuchsperson ausgeschlossen werden. Der Abstand zwischen den zwei Sensibilitätsprüfungen betrug mindestens zwei Minuten, da sich die pulpare Temperatur innerhalb dieses Intervalls wieder normalisiert (Fuss *et al.*, 1986).

Zusammenfassend wurden bei der dentalen Sensibilitätsprüfung folgende Parameter ermittelt (Franken *et al.* 2021; Ommerborn *et al.* 2021; Özbek *et al.* 2021):

- EPT-Units
- Dentale Schmerzschwelle
(Zeit bis zur ersten Schmerzwahrnehmung nach CO₂-Applikation in Sekunden)
- Dentale Schmerzdauer
(Zeit bis zum Abklingen des Schmerzes nach CO₂-Applikation gemessen in Sekunden)
- Dentale subjektive Schmerzintensität nach CO₂-Applikation
(gemessen in Millimetern auf einer 100-mm VAS)

Um eine mögliche Verzerrung aufgrund der Reihenfolge der Testanwendung (CPT und Zahnpulpatests) zu verhindern, wurde die Reihenfolge der Tests permutiert. Hierzu wurde bei jedem Patienten die Reihenfolge der angewandten Tests geändert. So erhielten manche Probanden zuerst den CPT und als zweites die dentalen Tests. Die anderen erst die dentalen Tests und dann den CPT.

2.5 Einverständniserklärung und Datenschutz

Die Probanden konnten die Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen. Ein Widerruf der Einwilligung führte umgehend zum Ausschluss aus der Studie.

Alle Versuchsteilnehmer wurden über Sinn, Ziel und Methoden des Versuches gründlich aufgeklärt und erteilten ihr schriftliches Einverständnis zur Versuchsteilnahme (siehe separate Anlage zur Patientenaufklärung im Anhang). Sie erhielten darüber hinaus bei Interesse eine Rückmeldung zu ihren Versuchsergebnissen.

Als Gesamtversuchsdauer wurde mit Aufklärungsgespräch, dem Ausfüllen der Psychometrie, vorbereitendem Gespräch und Sensibilitätsmessung eine Zeit von zwei Stunden und 15 Minuten veranschlagt. Zusätzlich zu den Ergebnissen der fundierten Funktionsdiagnostik erhielten die Probanden als Aufwandsentschädigung je nach Wunsch entweder eine professionelle Zahnreinigung im Wert von ca. 70 bis 140 € oder zwei im Hauslabor individuell hergestellte Fluoridierungs- oder Bleachingschienen im Wert von ca. 200 €.

Alle Probanden wurden zwei Wochen nach Ende des Versuchs regulär nachbetreut. Auch Studienabbrecher wurden regulär weiterbetreut. Darüber hinaus wurde den Probanden, bei denen SB diagnostiziert worden war eine kostenlose Behandlung mittels Stabilisierungsschiene angeboten. Zusätzlich wurde allen Probanden mit DH eine Desensibilisierungstherapie mit einem Standardtherapeutikum angeboten.

Letztlich wurden alle EDV-verwalteten Daten in anonymisierter Form gespeichert und ausgewertet. Die erhobenen Informationen unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht. Die datenschutzrechtlichen Vorschriften wurden beachtet. Nach Abschluss der Studie wurden nicht mehr benötigte Informationen gelöscht.

2.6 Statistik

Zunächst wurden die Daten mit deskriptiven Methoden untersucht und beschrieben. Hierbei wurden Lageparameter wie Mittelwert und Median sowie Verteilungsparameter wie Standardabweichung und Variationsbreite berechnet. Für die Haupthypothese wurde eine

multivariate Varianzanalyse (*multivariate analysis of variance*, MANOVA) berechnet. Die variable Diagnose mit den zwei Stufen DH und *non*-DH diente als unabhängige Variable. Als abhängige Variablen dienten die acht schmerzbezogenen Variablen: allgemeine Schmerzschwelle (in s), allgemeine Schmerztoleranz (in s), allgemeine subjektive Schmerzintensität (in mm), dentale Schmerzschwelle (in s), dentale Schmerzdauer (in s), dentale subjektive Schmerzintensität (in mm), EPT-Einheiten und generelle subjektive Zahnempfindlichkeit. Das Alpha-Niveau wurde hierbei auf 0,05 gesetzt. Wenn demnach eine Signifikanz unterhalb von 5 % berechnet wurde war ein echter, signifikanter Unterschied vorhanden.

Der Vorteil der Berechnung einer MANOVA ist, dass sie im Gegensatz zum multiplen Testen eine Alpha-Fehler-Kumulierung sofort im Rechnungsprozess korrigiert (Ates *et al.*, 2019).

Zusätzliche wurde ein signifikanter Omnibustest verwendet. Hierbei werden *post-hoc* separate univariate Varianzanalysen (*analysis of variance*, ANOVA) berechnet. Diese zeigen an, bei welchen abhängigen Variablen ein signifikanter Unterschied zwischen DH und *non*-DH vorliegt.

In den sekundären Analysen wurden ebenfalls Gruppenunterschiede berechnet, bei denen die Diagnose DH als unabhängige Variable diente. Neben soziodemographischen Daten wie Alter, Geschlecht und Bildungsstand wurden weitere relevante Variablen auf Unterschiede untersucht. Dazu gehörten folgende intervallskalierte Variablen: Anzahl an Attritionen, Anzahl an KDs die Stärke von subjektiv empfundenem Stress sowie die Summenwerte des OHIP. Die Datenverteilung der intervallskalierten Variablen wurden auf Normalverteilung geprüft. Diese wurde visuell mittels *QQ-Plots* und statistisch mittels *Shapiro-Wilk*-Test untersucht.

Zur Untersuchung von normalverteilten und intervallskalierten Daten wurden bei der statistischen Analyse parametrische Verfahren zur Berechnung von Gruppenunterschieden verwendet (z. B. *Student's t*-Test). Die nicht-normalverteilten Daten wurde mit nicht-parametrischen Verfahren wie z. B. dem *Mann-Whitney-U*-Test gerechnet. Nominalskalierte Daten wurden mittels *Pearsons Chi-Quadrat*-Test ausgewertet. Hierbei wird geprüft, ob eine empirisch beobachtete Verteilung von einer erwarteten theoretischen Verteilung abweicht und Rückschlüsse auf Unterschiede in der unabhängigen Variable (hier: die Diagnose DH) zulässt. Das Alpha-Fehler-Niveau lag bei allen Berechnungen bei 5 %

und ein Ergebnis wird als signifikant gewertet, wenn der Signifikanzwert p kleiner als 0,05 ist. Bei multiplen univariaten Vergleichen wurden die Signifikanzwerte nach der Falscherkennungsrate korrigiert (Benjamini & Hochberg, 1995). Zusätzlich zum Signifikanzwert wird bei den Varianzanalysen die Effektstärke Eta-Quadrat (η^2) errechnet. Die Effektstärke gibt den Anteil der aufgeklärten Varianz durch den Faktor (hier: DH) auf Stichprobenebene an (Rasch *et al.*, 2014). Interpretiert werden die Werte der Effektstärken nach gängiger Konvention, wobei Werte $\leq 0,05$ eine kleine Effektstärke, Werte zwischen 0,06 und 0,13 eine mittlere und Werte $\geq 0,14$ eine große Effektstärke repräsentieren (Cohen, 1988). Zur grafischen Darstellung von Ergebnissen wurden Boxplots erstellt.

Die statistische Analyse wurde mit dem Programm SPSS Version 24.0 (IBM, Armonk, USA) durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Soziodemografie

Insgesamt hatten sich 164 Probanden für die Teilnahme an dieser Studie gemeldet. Nach Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien der Probanden umfasste die Kohorte schlussendlich 105 Teilnehmer (63 Frauen, 42 Männer). Von den 105 Probanden wiesen 47 eine DH und 58 keine DH auf. Die deskriptive Statistik der soziodemographischen Daten und das Ergebnis der Analyse auf Gruppenunterschiede zwischen DH und *non*-DH ist in Tabelle 1 dargestellt. Das Alter der Gesamtstichprobe war nicht normalverteilt ($p < 0,01$), sodass für die statistische Prüfung eines Unterschiedes zwischen den Gruppen der *Mann-Whitney-U*-Test verwendet wurde. Für die kategorialen Variablen (Geschlecht, Ausbildung) wurden *Chi-Quadrat*-Tests gerechnet. Der Anteil an weiblichen Probanden in der Gruppe DH ist signifikant höher als in der Gruppe *non*-DH ($p = 0,01$).

Tabelle 1: Gruppenaufteilung: Soziodemographische Zusammenfassung

Variable	DH	<i>non</i> -DH	Statistik	df	p
Alter ^a	31,36 ± 8,59 (28)	28,72 ± 5,9 (27)	1183,5 ^b	-	0,25
Geschlecht	35 W (74,5 %)	28 W (48,3 %)	6,37 ^c	1	0,01
	12 M (25,5 %)	30 M (51,7 %)			
Ausbildung ^b	9 H; 21 M; 17 N	20 H; 20 M; 17 N*	3,27 ^c	2	0,20

Anmerkung: DH = Dentinüberempfindlichkeit, df = Freiheitsgerade, W = weiblich, M = männlich, H = höherer Bildungsabschluss, M = Mittlerer Bildungsabschluss, N = Niedriger Bildungsabschluss,

^a Angaben in M ± SD (Median)

^b Ergebnis des Mann-Whitney-U-Tests

^c Ergebnis des Chi-Quadrat-Tests

* Bei einem Probanden fehlte die Geschlechtsangabe

3.2 Primäre Fragestellung: Allgemeine versus dentale Schmerzperzeption in Abhängigkeit von der Dentinüberempfindlichkeit

Der Omnibustest der MANOVA ergab ein signifikantes Ergebnis mit Wilks $\Lambda = 0,67$, $F_{(1, 98)} = 5,67$, $p < 0,001$ und $\eta^2 = 0,33$. Somit wurden post-hoc separate univariate Varianzanalysen berechnet, um die Gruppenunterschiede der einzelnen abhängigen Variablen, in diesem Fall die acht schmerzbezogenen Variablen, separat zu untersuchen. Das Ergebnis der univariaten ANOVAs und die deskriptive Statistik ist in Tabelle 2 zusammengefasst. Von den untersuchten Variablen weisen vier schmerzassoziierte Variablen signifikante Unterschiede zwischen DH und *non*-DH auf. Die DH-Probanden bewerten ihre generelle subjektive Zahnempfindlichkeit signifikant sensibler ($p < 0,01$) als die Kohorte. Des Weiteren fällt deskriptiv auf, dass sie eine signifikant ausgeprägtere allgemeine subjektive Schmerzintensität ($p=0,04$) und dentale subjektive Schmerzintensität ($p=0,01$) nach CO₂-Applikation aufweisen. Zusätzlich geben sie eine längere dentale Schmerzdauer nach CO₂-Applikation ($p=0,04$) an.

Tabelle 2: Ergebnis der univariaten Post-hoc-ANOVA-Testung und deskriptive Statistik.

Variable	DH		<i>non</i> -DH		$F_{(1, 98)}$	p	η^2
	M	SD	M	SD			
CPT							
Allg. Schmerzschwelle (s)	14,64	8,47	15,61	11,07	0,35	0,56	<0,01
Allg. Schmerztoleranz (s)	23,28	11,87	26,30	19,48	1,17	0,28	<0,01
Allg. subj. Schmerzintensität (mm)	44,86	19,00	35,04	19,71	4,53	0,04	0,04
Thermische Sensibilitätsprüfung (CO₂-Schnee)							
Dentale Schmerzschwelle (s)	1,71	1,63	1,54	1,32	2,67	0,11	0,03
Dentale Schmerzdauer (s)	5,04	3,00	4,21	1,81	4,37	0,04	0,04
Dentale subj. Schmerzintensität (mm)	58,40	26,26	44,68	22,94	6,56	0,01	0,06
Elektrische Sensibilitätsprüfung (EPT)							
Units	30,21	9,29	31,15	13,65	0,23	0,63	<0,01
Generelle subjektive Zahnempfindlichkeit (NAS)							
(NAS)	5,07	2,95	1,91	2,21	36,16	< 0,01	0,27

Anmerkungen: Signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt. CPT = Cold Pressor Test, DH = Dentinüberempfindlichkeit, EPT = Elektrischer Pulpa Test, NAS = Numerische Analogskala, s = Sekunde, mm = Millimeter.

Abbildung 7 repräsentiert grafisch die Unterschiede der schmerzassoziierten Variablen in Form von Boxplots.

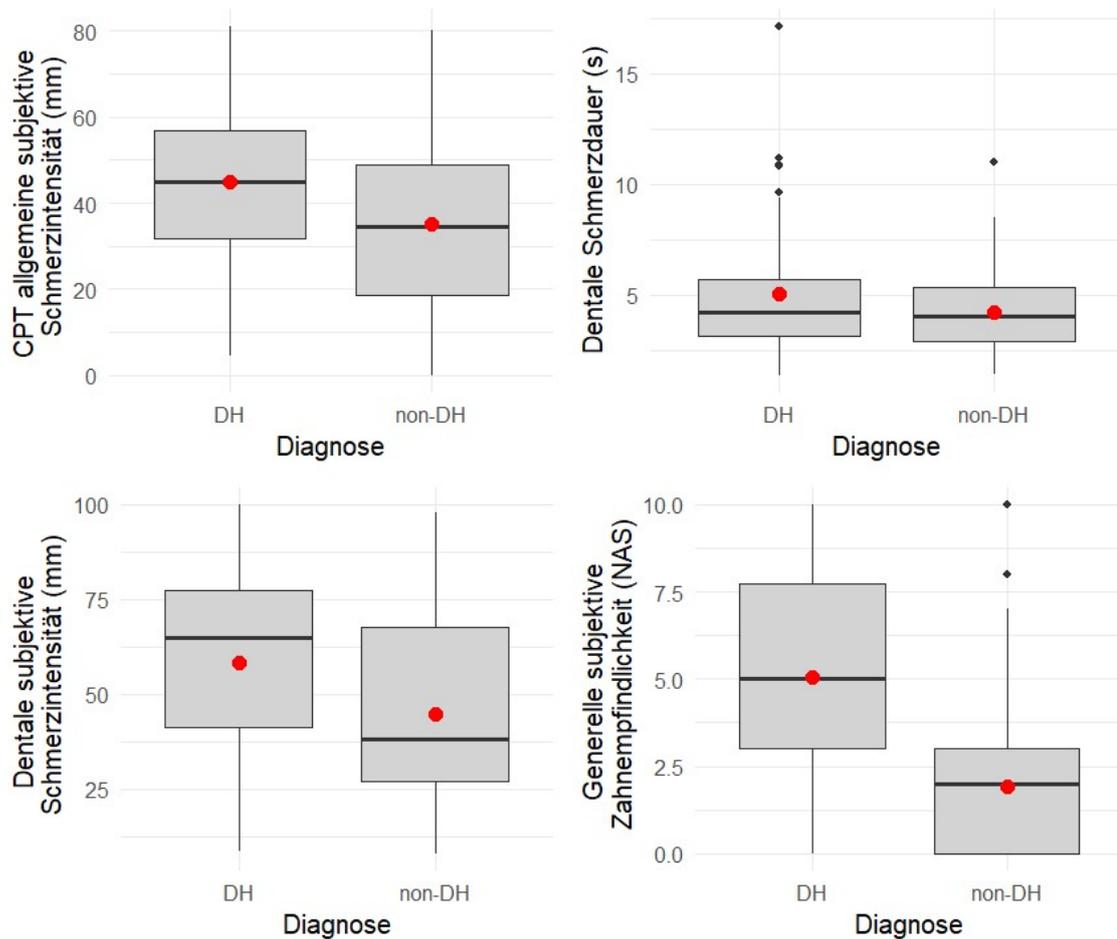


Abb. 7: Boxplots der schmerzassoziierten Variablen (signifikant in post-hoc ANOVAs). Die roten Punkte repräsentieren die Mittelwerte. Die schwarzen horizontalen Linien die Mediane

Abbildung 8 zeigt die Zähne, die von den Probanden mit einer DH subjektiv am empfindlichsten angegeben werden in Form eines Säulendiagrammes. Auffallend sind hier besonders die Häufigkeiten der ersten Prämolaren im Ober- und Unterkiefer.

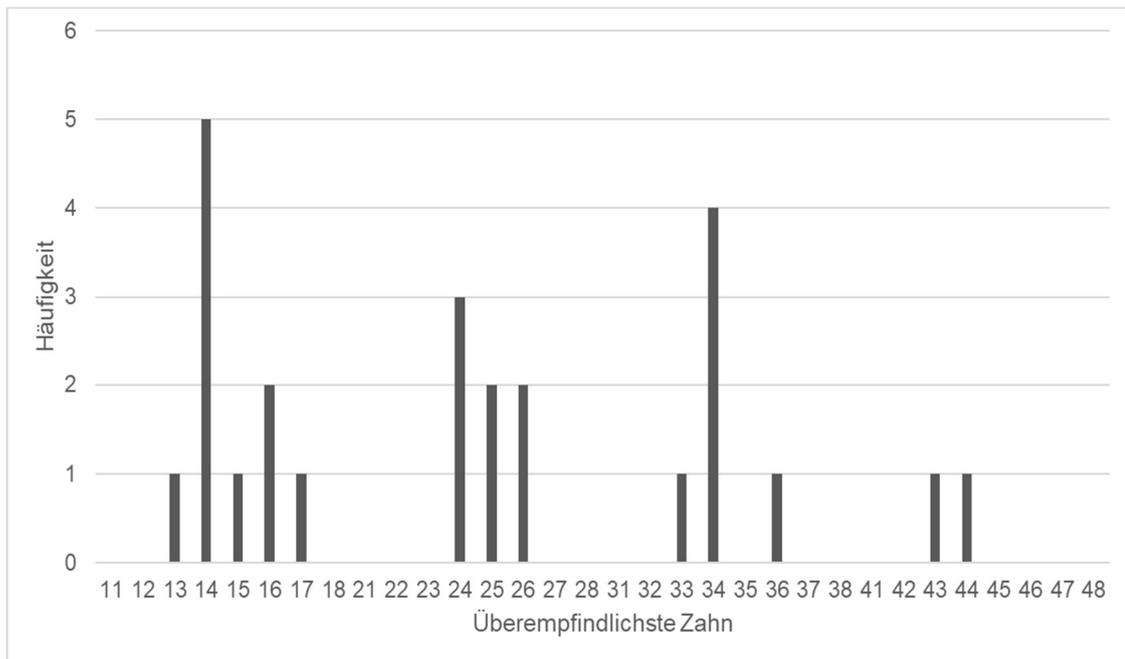


Abb. 8: Säulendiagramm der Häufigkeiten der subjektiv angegebenen überempfindlichen Zähne der Probanden mit einer DH

3.3 Sekundäre Fragestellung: Zusammenhang zwischen Dentinüberempfindlichkeit und Stress, Attritionswert, keilförmige Defekte, mundgesundheitsbezogene Lebensqualität

In Tabelle 3 sind die Ergebnisse der Gruppenvergleiche sekundärer Variablen mit DH als unabhängige Variable dargestellt. Alle Berechnungen wurden mit dem nichtparametrischen Verfahren *Mann-Whitney-U-Test* durchgeführt und es erfolgte eine Korrektur der Signifikanzwerte mit Berücksichtigung der Falscherkennungsrate. Hierbei zeigte sich, dass Probanden mit DH eine signifikant höhere Anzahl an KDs aufweisen. Die Auswertung der OHIP-Summenwerte als Maß für die MLQ ergab einen signifikanten Unterschied zwischen DH-Probanden (Median = 7) und *non-DH*-Probanden (Median = 2) mit $p = 0,02$. Dies bedeutet, dass Personen mit DH über eine schlechtere MLQ berichten als Personen ohne DH. Unter Berücksichtigung der zuvor unter Punkt 2.4.2 beschriebenen Referenzwerte lag der Median der DH-Probanden im Bereich der Werte, die für Patienten mit Totalprothesen ohne Behandlungsbedarf ermittelt wurden. Der subjektiv wahrgenommene Stress und die Anzahl der Attritionen unterscheiden sich nicht signifikant zwischen Versuchspersonen mit DH und ohne DH.

Tabelle 3: Deskriptive Statistik: Stress, Attrition, keilförmige Defekte, mundgesundheitsbezogene Lebensqualität

Variable	DH	<i>non</i> -DH	Statistik ^a	p ^b
	Median	Median		
Subjektiver Stress (NAS)	5	5	1.070,00	0,18
Anzahl Attritionen	18	14,5	1.202,00	0,33
Anzahl KDs	4	0	714,50	<0,01
Summenwert OHIP	7	2	964,00	0,02

Anmerkungen: Statistisch signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt. DH = Dentinüberempfindlichkeit, NAS = numerische Analogskala, KD = Keilförmige Defekte, OHIP = Oral Health Impact Profile

^a Ergebnis der Mann-Whitney-U-Tests

^b Signifikanzwerte korrigiert mit Anwendung der Falscherkennungsrate

Abbildung 9 stellt die Verteilung der Summenwerte des OHIP als Boxplot verteilt nach der Diagnose dar

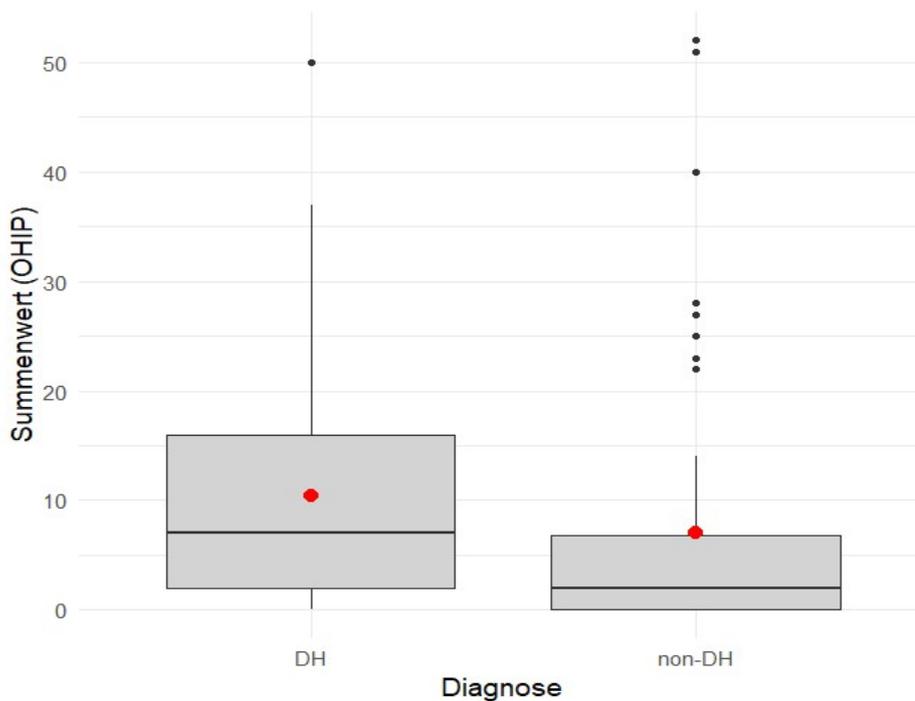


Abb. 9: Boxplots der Summenwerte des OHIP verteilt nach Diagnose (DH vs. *non*-DH). Die roten Punkte repräsentieren die Mittelwerte. Die schwarzen horizontalen Linien die Mediane

4 Diskussion

4.1 Diskussion der Studienergebnisse

Empfindungen der Patienten mit einer DH hinsichtlich äußerer Reize zu quantifizieren, ermöglicht eine genauere Erfassung des Ausmaßes der Erkrankung und kann dazu beitragen, therapeutische Strategien objektiver und präziser zu entwickeln. Mit Hilfe dieser Studie konnten neue Kenntnisse über die allgemeine Schmerzperzeption sowie die dentale Pulpasensibilität von DH-Probanden gewonnen werden. Auf Grund der geringen Studienlage, die sich der Untersuchung der Schmerzwahrnehmung dieser Gruppe widmen, haben gerade die Ergebnisse des zweiten Messtermins eine hohe Relevanz für die Klinik.

Primär konnten in dieser Untersuchung Hinweise darauf gefunden werden, dass Menschen mit einer DH eine signifikant stärker ausgeprägte subjektive Wahrnehmung der Schmerzintensität aufweisen. Diese Aussage gilt sowohl für die allgemeine subjektive Schmerzintensität als auch für die dentale subjektive Schmerzintensität sowie die generelle subjektive Zahnempfindlichkeit. Keine Unterschiede zeigten sich hingegen bei den standardisiert erhobenen Variablen: allgemeine Schmerzschwelle, allgemeine Schmerztoleranz, dentale Schmerzschwelle nach CO₂-Applikation und bei der elektrischen Sensibilitätsmessung (EPT-Units). Sekundär wurden im ersten Untersuchungstermin der subjektive Stress, der mit einer NAS ermittelt wurde, analysiert. Hierbei präsentierten sich keine signifikanten Unterschiede im Erleben von Stress zwischen den Vergleichsgruppen der DH-Probanden und *non*-DH-Probanden. Mit Hilfe der durchgeführten zahnärztlichen Befundung konnten allerdings signifikant mehr KDs bei den Probanden mit einer DH festgestellt werden. Die weiterhin im Befund aufgenommene und ausgewertete Anzahl an Attritionen unterschieden sich nicht signifikant im Gruppenvergleich. Darüber hinaus wurde, zur Beantwortung der sekundären Fragestellung, mit Hilfe des OHIP (John *et al.*, 2006) die selbst eingeschätzte MLQ erhoben. Auffällig waren hierbei die signifikant höheren Werte bei den DH-Probanden mit einem Median von 7 für den OHIP-Gesamtwert. Dies kommt einer subjektiv reduzierten MLQ gleich, welche im Bereich von Patienten mit Vollprothesen ohne Behandlungsbedarf liegt. Zusätzlich zeigt sich in dieser Studie, dass der Anteil an weiblichen Probanden in der Gruppe DH signifikant höher ist als in der Gruppe *non*-DH ist. Im weiteren Verlauf werden diese Ergebnisse diskutiert und nachfolgend das methodische Vorgehen kritisch reflektiert.

4.1.1 Diskussion der primären Fragestellung: allgemeine Schmerzperzeption und dentalen Pulpasensibilität in Zusammenhang mit Dentinüberempfindlichkeit

Die dentale Pulpasensibilität wurde in der vorliegenden Studie mit Hilfe von zwei Verfahren bestimmt. Zum einen durch die thermische Sensibilitätsmessung mittels CO₂-Schnees, zum anderen durch eine elektrische Prüfung mit dem *Vitality Scanner 2006*, Fa. SybronEndo (Glendora, USA). Da Studien herausgefunden haben, dass die elektrische Sensibilitätsprüfung mehr Fehlerquellen aufweist als thermische Testverfahren (Raab, 1991; Ommerborn & Raab, 2006), wurde in der vorliegenden Untersuchung eine Kombination aus beiden gewählt. So wurde die Genauigkeit der Bewertung der dentalen Pulpasensibilität erhöht (Weisleder *et al.*, 2009). Zusätzlich sollte die generelle subjektive Zahnempfindlichkeit von den Studienteilnehmern durch eine NAS bewertet werden. Signifikante Ergebnisse lagen im Gruppenvergleich DH und *non*-DH bei der dentalen Schmerzdauer nach CO₂-Applikation, der dentalen subjektiven Schmerzintensität nach CO₂-Applikation und der generellen subjektiven Zahnempfindlichkeit vor. Statistisch unauffällig erscheinen die elektrische Sensibilitätsprüfung und die dentale Schmerzschwelle nach CO₂-Applikation.

Der derzeitige Wissensstand besagt, dass die dentale Schmerzperzeption im Fall einer DH durch die Reizung von Rezeptoren in offenen Dentintubuli charakterisiert ist. Um eine DH zu verursachen, müssen zwei Bedingungen zusammentreffen: die Exposition des Dentins und die Öffnung der Dentinkanälchen. Dazu beschreibt die hydrodynamische Theorie, dass äußere Reize eine Flüssigkeitsbewegung in den Dentintubuli verursachen, die wiederum die Nervenenden stimulieren und zu der Empfindung der DH führen (Brannstrom *et al.*, 1967). Mit Blick auf die vorliegenden Ergebnisse erscheint es aus physiologischer Sicht plausibel, dass die Probanden mit einer DH signifikant häufiger Zahnhartsubstanzdefekte in Form von KDs aufweisen und infolge des exponierten Dentins auch eine verlängerte dentale Schmerzdauer nach CO₂-Applikation angeben. Dies bedeutet, dass die Zeit bis zum Abklingen des Schmerzes (in Sekunden) höher ist als in der Vergleichsgruppe. Außerdem spiegeln die Ergebnisse wider, dass DH-Probanden signifikante Werte bei der dentalen subjektiven Schmerzintensität nach CO₂-Applikation und der generellen subjektiven Zahnempfindlichkeit aufzeigen. Nicht schlüssig erscheint hingegen die im Gruppenvergleich unauffällige dentale Schmerzschwelle nach CO₂-Appli-

kation. Ausgehend von der Annahme, dass offene *tubuli dentinales* für eine DH verantwortlich sind, wäre zu erwarten, dass die Zeit bis zur Schmerzwahrnehmung bei einer vorliegenden DH geringer ist. Insbesondere der fehlende signifikante Unterschied in der dentalen Schmerzschwelle nach CO₂-Applikation zwischen DH- und *non*-DH-Probanden widerspricht dieser Theorie.

Bemerkenswert bei den vorliegenden Daten ist darüber hinaus, dass sich drei von vier erhobenen subjektiven Parametern zur Erfassung von Schmerzintensitäten bzw. Zahnempfindlichkeit signifikant zwischen DH- und *non*-DH-Probanden unterscheiden. Hinsichtlich der standardisiert erhobenen Schmerzschwelle bei der allgemeinen Schmerzperzeption wie auch bei der dentalen Pulpasensibilität zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Dieses Ergebnis lässt die Annahme zu, dass die Schmerzwahrnehmung der DH-Probanden nicht alleine durch physiologische Aspekte zu erklären ist. Andere mögliche Mechanismen, die die Sensibilität der Zahnpulpa beeinflussen, können psychische Faktoren sein. Die aktuelle Studienlage zeigt bereits, dass die Wahrnehmung von Schmerzen durch eine Reihe verschiedener Aspekte beeinflusst wird. Dazu zählen die individuellen Parameter jedes Patienten, psychologische Faktoren, kulturelle Aspekte sowie situative und emotionale Faktoren (Addy & Pearce, 1994). So könnte die signifikant höhere dentale subjektive Schmerzintensität und generelle subjektive Zahnempfindlichkeit der Probanden ein Ausdruck von Somatisierungstendenzen sein. Die Somatisierungstendenz bezieht sich auf einen psychologischen Prozess, bei dem eine Person emotionalen oder psychologischen Stress durch körperliche Symptome oder Empfindungen ausdrückt. In diesem Fall könnten DH-Probanden dazu neigen psychische Belastungen eher im körperlichen Schmerz zu erleben. Dies manifestiert sich dann in Form von physischen Schmerzen am Effektororgan Zahn (Barsky, 1992).

Die allgemeine Schmerzperzeption wurde mit Hilfe des CPTs bestimmt. Die aufgenommenen Parameter sind hierbei: die allgemeine Schmerzschwelle (s), die allgemeine Schmerztoleranz (s) und die allgemeine subjektive Schmerzintensität (mm). Nur die Auswertung der Ergebnisse der allgemeinen subjektiven Schmerzintensität zeigte bei den Probanden mit einer DH einen signifikanten Wert. Sowohl die Ergebnisse der allgemeinen Schmerzschwelle als auch der allgemeinen Schmerztoleranz waren im Gruppenvergleich statistisch unauffällig. Das bedeutet, dass die Probanden beider Gruppen eine ähnliche individuelle Schmerzschwelle und eine ähnliche Schmerztoleranz, gemessen an der

Gesamtverweildauer der Hand unter Wasser, aufzeigen. Sie bewerten die allgemeine subjektive Schmerzintensität allerdings unterschiedlich. Dieses Ergebnis überrascht, da die allgemeine Schmerzperzeption nicht per se direkt mit einer DH in Verbindung zu stehen scheint. Mögliche Gründe für diese Ergebnisse können sowohl durch physiologische oder psychologische Aspekte beeinflusst sein.

Die Dauer und Intensität des Schmerzes können von Person zu Person variieren. Ein physiologischer Grund warum ein Mensch die Schmerzwahrnehmung intensiver beurteilt kann zum Beispiel das Alter sein. Crawford und Benett (2009) beschrieben beispielsweise die höhere Schmerzschwelle älterer Patienten im Vergleich zu jüngeren Personen (Crawford & Benett, 2009). Durch die Tatsache, dass die gesamte Stichprobe der Studie aus gesunden Erwachsenen zwischen 20 und 50 Jahren bestand, kann dieser Mechanismus die veränderte allgemeine subjektive Schmerzintensität nicht erklären. Zusätzlich können psychologische Faktoren, wie die psychische Belastung, emotionale Reaktionen wie Angst (individuelle Schmerzangst), Furcht und frühere Erfahrungen sowie Überzeugungen über Schmerzen zu einer veränderten subjektiven Schmerzintensität führen (Clark *et al.*, 2017; Dodo & Hashimoto, 2017).

Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass es sich bei dem CPT um ein kontrolliertes Laborverfahren handelt und dass der während des Tests empfundene Schmerz aufgrund von Kontextfaktoren und individuellen Unterschieden von der Schmerzerfahrung im wirklichen Leben abweichen kann. Um die Gütekriterien zu sichern wird in der Literatur beispielsweise die Verminderung des Stressfaktors durch vorherige Entspannung empfohlen (Silverthorn & Michael, 2013). Nichtsdestotrotz ist der CPT ein wertvolles Instrument zur Untersuchung der Schmerzwahrnehmung, der Schmerzmodulation und der Interaktion zwischen physiologischen sowie psychologischen Faktoren bei der Schmerzverarbeitung.

Im Folgenden wird der psychologische Einflussfaktor detaillierter aufgegriffen.

4.1.2 Diskussion der sekundären Fragestellung: Zusammenhang zwischen Dentinüberempfindlichkeit und psychosomatischen, physiologischen und soziodemografischen Faktoren

Bei der Untersuchung der sekundären Fragestellung fallen besonders die erhöhten Werte der DH-Probanden bei der MLQ, bestimmt durch die Auswertung des OHIP, auf. Der *Mann-Whitney-U-Test*, mit dem OHIP als abhängige Variable und der Diagnose DH (DH

vs. *non-DH*) als unabhängige Variable, zeigte, dass Versuchspersonen mit DH einen höheren Wert im OHIP als Versuchspersonen ohne DH haben. Vergleichbare Werte zeigten auch Patienten mit Totalprothesen ohne Behandlungsbedarf (John *et al.*, 2004). Dies bedeutet, dass Personen mit DH von einer schlechteren MLQ berichten als Personen ohne DH. Dentinüberempfindlichkeit hat somit einen erheblichen negativen Einfluss auf die Lebensqualität. Probanden mit DH fühlen sich mit Blick auf die MLQ funktionell, psychisch, physisch und ästhetisch beeinträchtigt. Die schlechtere MLQ könnte mit einer veränderten Wahrnehmung der subjektiven Schmerzintensität zusammenhängen. Die höhere generelle subjektive Empfindlichkeit der Zähne, die stärkere allgemeine subjektive Schmerzintensität nach CPT und die dentale subjektive Schmerzintensität nach CO₂-Testung können in Kombination mit dem oben genannten Ergebnis die Theorie der Somatisierungstendenz unterstützen.

In diesem Zusammenhang ist die somatosensorische Amplifikation zu nennen. Die somatosensorische Verstärkung ist ein außerordentlich häufiges psychologisches Phänomen (Hiller *et al.*, 2006), bei dem Personen Körperempfindungen als intensiver, bedeutender oder belastender wahrnehmen bzw. interpretieren als sie tatsächlich sind. Es handelt sich dabei um eine übertriebene Aufmerksamkeit und Empfindlichkeit gegenüber Körperempfindungen, was zu einer verstärkten Wahrnehmung von Unbehagen oder Schmerzen führen kann.

Im Zusammenhang mit der Mundgesundheit kann sich die somatosensorische Verstärkung bei den DH-Probanden darauf auswirken, wie diese Empfindungen im Zusammenhang mit ihren Zähnen oder der Mundhöhle interpretieren und entsprechend darauf reagieren. So kann jemand, der unter Zahnschmerzen oder Empfindlichkeit an den Zähnen leidet, die Empfindungen verstärken und sie als stärker oder lästiger wahrnehmen, als sie objektiv sind.

Mehrere Faktoren tragen zur somatosensorischen Verstärkung bei. Psychologische und kognitive Faktoren spielen dabei eine entscheidende Rolle, darunter Angst, Furcht, Aufmerksamkeitsverzerrungen und negative Schmerzerfahrungen in der Vergangenheit. Der Verstärkungsprozess beinhaltet komplexe Wechselwirkungen zwischen Sinneswahrnehmung, kognitiver Bewertung und emotionalen Faktoren (Barsky, 1992). So kann beispielsweise eine Person, die Angst vor zahnärztlichen Eingriffen hat oder in der Vergangenheit negative Erfahrungen gemacht hat, eher dazu neigen, Empfindungen im Zusam-

menhang mit Zahnschmerzen oder Unbehagen als verstärkt wahrzunehmen. Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass die somatosensorische Verstärkung nicht bedeutet, dass die von den Betroffenen erlebten Empfindungen auf Einbildung basieren oder nicht echt sind. Vielmehr spiegelt sie die subjektive Interpretation und Verstärkung dieser Empfindungen in der Wahrnehmung und Erfahrung des Einzelnen wider.

Weiterführende Studien könnten sich dem Zusammenhang zwischen psychischen oder psychosomatischen Erkrankungen und einer veränderten Schmerzperzeption bei DH-Probanden widmen. Durch die Erfassung psychischer Belastung und insbesondere der Somatisierung von betroffenen Probanden könnte dieser Kontext in künftigen Studien detaillierter beleuchtet werden.

Zur weiteren Untersuchung der sekundären Fragestellung wurden Einflüsse, die zu einer höheren Schmerzempfindlichkeit führen können, ausgewertet. So wurden im ersten Termin der vorliegenden Studie bei der zahnärztlichen Befundaufnahme dentale Parameter wie Anzahl und Ausprägung von KDs sowie Attritionen erhoben. Wie zu erwarten, zeigen die erhobenen Daten, dass bei DH-Probanden eine signifikant höhere Anzahl an keilförmigen Defekten vorliegen. Die Anzahl an Attritionen war hingegen unauffällig. Neben einer falschen Putztechnik und/oder Säureerosion können solche NCCLs durch große okklusale Kräfte oder durch eine Kombination der genannten Bedingungen verursacht werden (Grippio *et al.*, 2012). Diese Spezifizierung war nicht Gegenstand dieser Studie und könnte in zukünftigen Untersuchungen weiter herausgearbeitet werden. Ausgehend von der Annahme, dass der makroskopische Defekt in der Zahnhalsregion die Permeabilität und somit die Schmerzinduktion sowie -wahrnehmung, im Sinne der hydrodynamischen Theorie von Brannstrom, erhöhen, erscheint das signifikante Ergebnis der Anzahl der KDs auf den ersten Blick plausibel. Tatsächlich hängt der sichtbare Defekt allerdings nicht zwingend mit einer mikroskopischen Öffnung der Dentinkanälchen zusammen. So führen beispielsweise zyklische und okklusale Be- und Überlastungen zu inneren Spannungen innerhalb der Zahnhartsubstanz (Pickles, 2006) was nicht nur zu einem Abplatzen von Zahnhartsubstanz führen kann, sondern auch zur Ausbildung von tertiären Dentinschichten und zu einer Sklerose von Dentintubuli zum Schutz vor pathogenen Noxen (Pashley, 1994; Schröder, 1997). Des Weiteren übt der Speichel eine protektive Wirkung gegenüber mechanischen und chemischen Verletzungen, in Form von Pellikelbildung an

der Zahnoberfläche, aus (Pickles, 2006; Hannig *et al.*, 2004). Der genannte Schutzmechanismus und die protektive Wirkung von Speichel und Pellikel können einer Permeabilität der Dentinkanälchen entgegenwirken.

Darüber hinaus wurden in der vorliegenden Studie die Probanden mit einer DH genauer befragt, welcher Zahn aus ihrer Sicht der Empfindlichste ist. Auffallend ist, dass die Probanden mit einer DH subjektiv die ersten Ober- und Unterkiefer Prämolaren als empfindlichste Zähne angaben. Schon vorhandene Untersuchungen beschreiben Häufigkeiten in folgender Reihenfolge: Am häufigsten sind Hypersensibilitäten an den Eckzähnen und den ersten Prämolaren vertreten, gefolgt von den Inzisiven, den zweiten Prämolaren und den Molaren (Dabane *et al.*, 1999). Des Weiteren sind Seitenunterschiede festzustellen, die auf Händigkeit zurückgeführt werden können. Addy und Pearce wiesen bereits daraufhin, dass die DH in Folge von übertriebener Mundhygiene (festes Schrubben der bukkalen Zahnflächen) bei Rechtshändern zumeist an der linken Kieferhälfte zu finden sind (Addy & Pearce, 1994; Addy, 2002; Addy, 1992). Weiterhin wurde ausgeführt, dass der Oberkiefer meist häufiger betroffen ist als der Unterkiefer (Addy & Pearce, 1994). In anschließenden Studien könnte die Bedeutung der ersten Prämolaren mit Blick auf die DH weiter untersucht werden und ob diesbezüglich ein Zusammenhang zwischen der erhöhten Anzahl an NCCLs besteht.

Darüber hinaus ist das Ergebnis der soziodemografischen Daten anzumerken. Der Anteil an weiblichen Probanden in der Gruppe DH ist signifikant höher als in der Gruppe *non-DH*. Die Literatur erläutert bereits, dass Frauen generell eine niedrigere Schwelle für Druckschmerz (Riley *et al.*, 1998) sowie Wärme- bzw. Kälteschmerz (Fillingim *et al.*, 2009) angeben. Zimmer-Albert und Pogatzki-Zahn (2017) sowie Splieth und Tachou (2013) beschreiben weiterhin, dass Frauen durchaus häufiger von einer DH betroffen sind als Männer (Zimmer-Albert & Pogatzki-Zahn, 2017; Splieth & Tachou A., 2013). Es gibt einige geschlechtsspezifische Faktoren, die zur Entwicklung einer DH beitragen können. Hormonelle Veränderungen, wie sie beispielsweise während der Schwangerschaft oder der Menopause auftreten, können die Mundgesundheit von Frauen beeinflussen. Studien zu geschlechtsspezifischen Faktoren der Empfindung von Schmerzen belegen, dass Frauen häufiger an Schmerzsymptomen leiden und darüber hinaus ebenfalls eine erhöhte Sensitivität aufweisen. Man geht dabei von einer 1,5-fachen Prävalenz aus (Zimmer-Albert & Pogatzki-Zahn, 2017). Wie in 1.1.1 bereits erwähnt, kann die Prävalenz der DH ebenso in verschiedenen Bevölkerungsgruppen variieren. Diese Unterschiede können auf

abweichende Gewohnheiten, aber auch abweichende Untersuchungsmethoden zurückzuführen sein (Migliani *et al.*, 2010). Schwankungen des Hormonspiegels könnten sich somit auf die Empfindlichkeit der Zahnnerven auswirken und so die Wahrscheinlichkeit einer Zahnempfindlichkeit erhöhen. In nachfolgenden Studien könnte man den Einfluss von Sexualhormonen auf die Nozizeption und die Schmerzempfindung genauer untersuchen.

4.2 Diskussion des methodischen Vorgehens

Von den insgesamt 164 Probanden wurden die 105 geeigneten Probanden anhand der zuvor in 2.2 formulierten Ein- und Ausschlusskriterien ausgewählt. Diese relativ hohe Probandenzahl erhöht die Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse. Knapp 35% der Studieninteressierten wurden durch eben jene Ausschlusskriterien exkludiert. Dieser Prozentsatz verwundert nicht, da sich viele potenzielle Teilnehmer ihrer dentalen Begebenheiten, wie Kronen oder wurzelkanalbehandelten Zähne, nicht bewusst waren. So konnten gerade die dentalen Kriterien zu einem Ausschluss der Studieninteressierten führen und somit ein Selektionsbias nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Eben jene Ausschlusskriterien weisen eine hohe Ähnlichkeit zu den Auswahlkriterien anderer, thematisch ähnlicher Veröffentlichungen auf (Patil *et al.*, 2015; Bal *et al.*, 2015), was zwar eine Vergleichbarkeit im wissenschaftlichen Kontext darstellt, jedoch keineswegs in einem populationsbezogenen Kontext steht. Aufgrund der mundgesundheitslichen Ausschlusskriterien ist die Probandenpopulation im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung kritisch als eingeschränkt zu betrachten, da diese kein globales Abbild darstellt. Somit ist die vorliegende Studie in dieser Hinsicht durch die Vorauswahl beeinflusst. Aufgrund der eingangs definierten Ausschlusskriterien können die gewonnenen Einsichten nur auf die hier individuell eingeschlossenen Gruppen DH und *non*-DH angewandt werden. Durch einen subjektiven vom Probanden erfolgten Bericht über die Angabe einer DH und die anschließende in dieser Studie erfolgte Quantifizierung der tatsächlichen DH, resultiert eine erhöhte Validität und Reliabilität der in der vorliegenden Arbeit gewonnen Daten.

Von den 105 eingeschlossenen Probanden wurden 47 der DH-Gruppe zugeordnet und 58 der *non*-DH-Gruppe. Die soziodemografische Auswertung veranschaulicht, dass die Gruppen hinsichtlich ihres Alters und der Schulausbildung keine nennenswerten Abweichungen aufweisen, so dass man von einer relativ homogenen Zusammensetzung der Ko-

horte ausgehen kann und eine Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse erzielt. Hiervon ausgenommen ist die Geschlechtsverteilung. Wie bereits in 4.1.2 beschrieben ist der Anteil weiblicher Probanden in der Gruppe DH signifikant höher als in der Gruppe *non*-DH.

Insgesamt ist die Durchführbarkeit der Studie als gut zu bewerten, da die Verfahren nach einer kurzen Einweisung selbstständig und ohne technische Probleme durchgeführt werden konnten. Als qualitätssichernde Maßnahme wurden beide Untersuchende vor Studienbeginn zur Gewährleistung einer standardisierten Untersuchung und Testdurchführung in das Studienprotokoll eingewiesen. Anschließend durchliefen sie mehrere Testdurchläufe, um sich mit den Verfahren vertraut zu machen. Keiner der Probanden brach die Studie trotz der unangenehmen Situation ab. Die klare Einteilung der in dieser Studie untersuchten Gruppen sowie die Nutzung einer Vielzahl wissenschaftlich etablierter Methoden führen dazu, dass die Qualität der vorliegenden Stichprobe als hoch eingeschätzt werden kann. Die zusätzliche Beschaffenheit der Studie als kontrollierte, doppelt-verblindete Pilotstudie schließt eine weitere Beeinflussung der Datenlage in Form der individuellen Projektion auf die Schmerzwahrnehmung weitestgehend aus (Proband weiß von der diagnostizierten DH – reagiert somit in Erwartungshaltung evtl. empfindlicher auf Reize). Darüber hinaus wusste der zweite Untersucher, der die Schmerzmessung durchführte, nicht zu welcher Gruppe der jeweilige Proband zugeteilt war. Im Zuge des ersten Termins der Studie wurde die Einteilung der Probanden in DH und *non*-DH von einer trainierten Zahnärztin vorgenommen. Die allgemeine Schmerzperzeption sowie die dentale Pulpa-sensibilität wurden in einem zweiten Termin von einem anderen trainierten Untersucher (der die Untersuchungsreihenfolge permutierte) mittels CPT, der Applikation von CO₂-Schnee sowie einer elektrischen Prüfung objektiv quantifiziert. Durch diese doppelte Verblindung konnte ein Untersucherbias vermieden werden.

Unmittelbar nach der Stimulation wurde die Reaktion der Testperson mithilfe einer VAS quantifiziert, bei der der Patient eine Markierung auf einer 100 Millimeter langen Linie setzt, die von keinem Schmerz bis zum stärksten Schmerz reicht. Eine alternative Möglichkeit einer validierten grafischen Schmerzskala ist der Faces Pain Scale (Hicks *et al.*, 2001). Studien, die sich der Analyse der VAS widmen, belegen, dass sie ein valides, reliables und objektives Messinstrument mit hoher Güte ist. Außerdem wurde nachgewiesen, dass sich die Ergebnisse bei normalverteilten Daten für parametrische Test eignen (Schomacher, 2008).

Eine andere Methode der Quantifizierung ist die Verwendung einer verbalen Deskriptorenskala, bei der Wortdeskriptoren als Skalierungstechnik verwendet werden, um Schmerzvariationen nach dem spontanen Bericht des jeweiligen Patienten oder anhand eines validierten Fragebogens zu beschreiben (Melzack, 1987). Ein Nachteil der verbalen Deskriptorenskalen besteht jedoch darin, dass diese einschränkend sein können, da sie möglicherweise nicht genügend Beschreibungen bieten, die in eine kontinuierliche auf- oder absteigende Reihenfolge der Schmerzschwere gebracht werden können (Petrou *et al.*, 2009).

Die psychometrische Messung der MLQ wurde mit Hilfe des OHIP durchgeführt (John *et al.*, 2004). Dieser einfache und anerkannte Fragebogen wurde den Probanden hinreichend erläutert und es wurde ihnen genug Zeit gegeben, diesen zu bearbeiten. Für Fragen stand der Untersucher des zweiten Termins jederzeit zur Verfügung. So wurde dem Risiko der Testverfälschung vorgebeugt und der Stressfaktor gemindert. Aufgrund des Wegfalls etwaiger Umfragen wurden mehrere Verzerrungen in Form von Befragtenverhalten, Interviewverhalten oder Antwortverweigerungen vermieden. Potentielle Verzerrungen im Vergleich zur allgemeinen Population aufgrund der mundgesundheitslichen Ausschlusskriterien bleiben allerdings weiterhin bestehen.

4.3 Limitationen der Studie

Die vorliegende Studie weist verschiedene methodische Einschränkungen auf, die nachfolgend diskutiert werden.

4.3.1 Schmerz als Zielvariable

Die vorliegende Publikation von Addy und Pearce (1994) zeigt, dass die Wahrnehmung von Schmerzen durch eine Reihe verschiedener Aspekte beeinflusst wird. Hierzu zählen neben individuellen Parametern (wie zum Beispiel Leitfähigkeit der Haut und das Geschlecht) eines jedes Patienten, kulturelle Aspekte, situative und emotionale Faktoren sowie psychologische Faktoren (Addy & Pearce, 1994). Eine objektive Beurteilung von Schmerzen gestaltet sich demzufolge anspruchsvoll. In Bezug auf die vorliegende Studie ist kritisch anzumerken, dass die Testparameter, die verwendet wurden, diesen individuellen Variationen ausgesetzt sind. So können die standardisierten Variablen beispielsweise, in Abhängigkeit von der Leitfähigkeit und der Temperatur der Haut zu Beginn einer Messung, variieren oder vom Geschlecht beeinflusst werden. Ebenso kann die

Schmerzwahrnehmung und -reaktion auf kulturelle und körperliche Unterschiede zurückzuführen sein (Crawford & Benett, 2009; Schmiedebach *et al.*, 2002). Somit scheint insbesondere die objektivierte Messung von Schmerzen erschwert möglich zu sein und muss methodenkritisch betrachtet werden. (Gallacchi & Pilger, 2005).

Die Tatsache, dass die DH-Probanden in der vorliegenden Studie empfindlicher reagieren, kann folglich darauf zurückzuführen sein, dass sich mehr Frauen in dieser Gruppe als in der Kohorte befinden. Da bereits mehrere Studien das gehäufte Vorkommen von weiblichen Probanden mit einer DH festgestellt haben (Zimmer-Albert & Pogatzki-Zahn, 2017; Splieth & Tachou A., 2013) sollte dieser Aspekt als limitierender Faktor in dieser Untersuchung berücksichtigt werden. Dieser scheint jedoch auf das generell höhere Vorkommen einer DH bei Frauen zurückzuführen zu sein.

Weiterhin wurde zum Ausschluss von situativen Faktoren in der vorliegenden Studie beispielsweise die Änderung der Reihenfolge der Testanwendung im zweiten Untersuchungstermin vorgenommen. Durch die Permutation sollte ein Messreihenfolge bedingter Bias vermieden werden.

Somit sind die verwendeten Testparameter diversen Einflussfaktoren ausgesetzt. (Schmiedebach *et al.*, 2002). Da diese Einflussfaktoren jedoch für die DH-Probanden sowie die non-DH-Probanden gültig sind, ist die Ausgangsposition für beide Gruppen gleich. So kann davon ausgegangen werden, dass die in dieser Arbeit erhobenen Daten sowohl bei den standardisierten Messungen als auch den Variablen zu subjektiven Schmerzempfindungen nicht beeinflusst werden.

Eine weitere methodische Einschränkung liegt in der Varianz der Daten zur psychischen Belastung. Im vorliegendem Studiendesign ist die Datenlage auf Grund der eingangs formulierten Ausschlusskriterien, unter anderem dem Fehlen psychiatrischer Erkrankungen, limitiert. Die hier vorliegende methodische Einschränkung könnte durch die Verwendung von anderen Klassifikationssystemen in nachfolgenden Studien korrigiert werden. Mögliche Klassifizierungssysteme sind:

- Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme in ihrer 10. Revision (im Englischen International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th edition [ICD10]) aus dem Jahr 2016 der World Health Organization

- das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen in seiner 5. Ausgabe (DSM-5) von Falkai aus dem Jahr 2018

4.3.2 (Unbewusste) Reizanpassung

In wissenschaftlichen Studien konnte bestätigt werden, dass sich Patienten an die Reize der diagnostischen Tests anpassen. Unbekannte Schmerzreize rufen zu Beginn intensivere Reaktionen (höhere Werte) hervor. Sobald die angewandten Reize allerdings bekannt sind oder ein Gewöhnungseffekt eingesetzt hat, kann sich die Reaktion deutlich ändern (Addy & Pearce, 1994). Zudem gibt es bekannte Wechselwirkungen zwischen Zahnarzt und Patient wie *Placebo*-, *Hawthorne*- und *Nocebo*-Effekte (Ernst, 2007; McCarney *et al.*, 2007). Der *Placebo*-Effekt ist eine komplexe psychophysiologische Reaktion, die durch die Verabreichung von *Placebos* hervorgerufen wird. Die beiden wichtigsten Theorien zur Erklärung des *Placebo*-Effekts sind die klassische Konditionierung und die Erwartungstheorie (Ernst, 2007). Diese beiden Phänomene interagieren miteinander und die Patienten lernen nach einer medizinischen Behandlung, eine Besserung zu empfinden. Zudem bedingt die Erwartung durch die Konsultation eines Arztes symptomatische Verbesserungen. Vor allem in klinischen Studien wird der *Hawthorne*-Effekt diskutiert. Durch die konzentrierte Aufmerksamkeit und Beobachtung ändern Menschen vorübergehend ihr Verhalten oder ihre Leistung (McCarney *et al.*, 2007). *Nocebo* ist der gegenteilige Effekt von *Placebo* und wird durch negative Erwartungen ausgelöst. Er kann bei *Placebo*-Behandlungen negative Nebenwirkungen hervorrufen und positive in negative Symptome umkehren. Unter den richtigen Umständen kann jeder Patient auf *Placebo* ansprechen, sodass entsprechende Effekte auch im vorliegenden Fall nicht ausgeschlossen und die Patienten, welche darauf reagieren, nicht differenziert werden können (Koshi & Short, 2007). So könnte zum Beispiel das Auftragen des Fluoridgels, zum Herabsetzen des Widerstandes bei der elektrischen Prüfung, einen solchen Effekt auslösen, wenn die Probanden bereits positive Erinnerungen an vergangene ähnliche zahnärztliche Methoden hatten. Da dieses Phänomen allerdings alle Probanden gleichermaßen betreffen kann sollte eine Verzerrung dahingehend ausgeschlossen werden.

4.4 Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie belegen, dass Probanden mit einer DH, vor allem bei den subjektiv erhobenen Parametern der acht überprüften Schmerzvariablen, deutlich ausgeprägtere und statistisch signifikante Werte im Vergleich zu einer *non*-DH-Gruppe

aufwiesen. Aus pulpaphysiologischer Sicht nachvollziehbare subjektive Effekte sind die erhöhte dentale subjektive Schmerzintensität nach CO₂-Applikation und die erhöhte subjektive generelle Zahnempfindlichkeit. Auch die signifikant verlängerte dentale Schmerzdauer bei Probanden mit DH im Vergleich zu *non*-DH-Probanden, kann im Kontext der DH eingeordnet werden. Wenig plausibel hingegen erscheint, dass sich die dentale Schmerzschwelle nach CO₂-Applikation zwischen DH-Probanden und *non*-DH-Probanden nicht unterschied. Diese und die statistisch signifikant erhöhte allgemeine subjektive Schmerzintensität sowie der gleichzeitige Bericht der DH-Probanden über eine schlechtere subjektiv empfundene MLQ, lassen den Rückschluss zu, dass der Schmerz bei vorliegender DH möglicherweise durch psychologische Parameter moduliert wird. Eine somatosensorische Amplifikation könnte für eine periphere Veränderung der Schmerzperzeption verantwortlich sein.

Die Ergebnisse der Arbeit sprechen nicht dafür, dass Personen mit einer DH generell eine höhere allgemeine Schmerzperzeption und eine höhere dentale Pulpasensibilität vorweisen als Personen ohne diese Hypersensibilität. Durch die Studie konnte allerdings aufgezeigt werden, dass Probanden mit einer DH sich in ihrem subjektiven Erleben (Schmerzintensität, MLQ) von Personen ohne DH unterscheiden. Diese Erkenntnis kann das Verständnis für dieses Phänomen erleichtern.

Um weitere Behandlungsmöglichkeiten zu eröffnen, sollten in weiterführenden Studien die möglichen psychologischen Faktoren einer veränderten subjektiven Schmerzperzeption detaillierter evaluiert werden.

5 Literaturverzeichnis

- Abe Y, Suganuma T, Ishii M, Yamamoto G, Gunji T, Clark GT, Tachikawa T, Kiuchi Y, Igarashi Y, Baba K. Association of genetic, psychological and behavioral factors with sleep bruxism in a Japanese population. *J Sleep Res.* 2012 Jun;21(3):289-96.
- Addy M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88 Suppl 1:23-30.
- Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J.* 2002;52: 367–375
- Addy M, Pearce N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Arch Oral Biol.* 1994;39 Suppl:33-38.
- Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:17-31.
- Addy M, Smith SR. Dentin hypersensitivity: an overview on which to base tubule occlusion as a management concept. *J Clin Dent.* 2010;21(2):25-30.
- Alghaithy RA, Qualtrough AJ. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. *Int Endod J.* 2017 Feb;50(2):135-142.
- Amarasena N, Spencer J, Ou Y, Brennan D. Dentine hypersensitivity in a private practice patient population in Australia. *J Oral Rehabil.* 2011 Jan;38(1):52-60.
- Argoff, C. and McKeane, G. *Pain Management Secrets.* Elsevier Inc. 6 2009, pp. 48-49
- Ateş C, Kaymaz Ö, Kale HE, Tekindal MA. Comparison of Test Statistics of Nonnormal and Unbalanced Samples for Multivariate Analysis of Variance in terms of Type-I Error Rates. *Comput Math Methods Med.* 2019 Jul;18:1–8.
- AWMF. S3-Leitlinie Langversion; Diagnostik und Behandlung von Bruxismus. AWMF Registernr: 083-027. Stand Mai 2019. Verfügbar unter: <https://www.dgfdt.de/documents/266840/3732791/Leitlinie+Bruxismus/40b51e33-c45e-49a6-80fd-0889132e8aaf>. Zugriff am 03. Mai 2022.

- Bal VH, Kim SH, Cheong D, Lord C. Daily living skills in individuals with autism spectrum disorder from 2 to 21 years of age. *Autism*. 2015 Oct;19(7):774-84.
- Bamise CT, Esan TA. Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. *Oral Health Prev Dent*. 2011;9(4):353-67.
- Barbour ME, Rees GD. The role of erosion, abrasion and attrition in tooth wear. *J Clin Dent*. 2006;17(4):88-93.
- Barsky AJ. Amplification, somatization, and the somatoform disorders. *Psychosomatics*. 1992 Winter;33(1):28-34.
- Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*. 2006 Apr;85(4):306-12.
- Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the false discovery rate: A practical and powerful approach to multiple testing. *J R Stat Soc*. 1995;57(1):289-300.
- Bernateck, B. *Schmerzmedizin – 1000 Fragen*. 2. Auflage. Thieme-Verlag 2017.
- Blacker KJ, Herbert JD, Forman EM, Kounios J. Acceptance-versus change-based pain management: the role of psychological acceptance. *Behav Modif*. 2012 Jan;36(1):37-48.
- Brannstrom M, Linden LA, Astrom A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res* 1967; 1:310-317.
- Calderon PdS, Kogawa EM, Lauris JR, Conti PC. The influence of gender and bruxism on the human maximum bite force. *J Appl Oral Sci*. 2006;14(6):448-453.
- Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*. 2003;69(4):221-226.
- Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain*. 2012;26(4):267-276.

- Chu FCS, Botelho MG, Newsome PRH, Chow TW, Smales RJ. Restorative management of the worn dentition: 1. Aetiology and diagnosis. *Dent Update*. 2002;29(4):162-168.
- Clark SM, Cano A, Goubert L, Vlaeyen JW, Wurm LH, Corley AM. Pain anxiety and its association with pain congruence trajectories during the cold pressor task. *J Pain*. 2017;18:396-404.
- Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2nd Edition. Lawrence Erlbaum Associates; 1998.
- Crawford W, Benett S. Pain Measurement. In: Argoff C, McCleane G, eds. *Pain Management Secrets*. Elsevier; 2009;42-52.
- Cuenin, MF, Scheidt MJ, O'Neal RB, Strong SL, Pashley DH, Horner JA and Van Dyke TE. An in vivo study of dentin sensitivity: the relation of dentin sensitivity and the patency of dentin tubules. *J periodontol*. 1992;62(11):668–673.
- Cunha-Cruz J, Wataha JC, Zhou L, Manning W, Trantow M, Bettendorf MM, Heaton LJ, Berg J. Treating dentin hypersensitivity: therapeutic choices made by dentists of the northwest PRECEDENT network. *J Am Dent Assoc*. 2010;141(9):1097-1105.
- Dabaneh TA, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*. 1999;187:606-611.
- Davies SJ, Gray RJM, Qualtrough AJE. Management of tooth surface loss. *Br Dent J*. 2002;192(1):11-6, 19-23.
- Dhorn H. Behandlung von empfindlichen Zähnen. Verfügbar unter: <https://www.prof-dhom.de/infowelt/behandlung/empfindliche-zahne/ursachen/>. Zugegriffen am 03. Mai 2022.
- Dodo N, Hashimoto R. The effect of anxiety sensitivity on psychological and biological variables during the cold pressor test. *Auton Neurosci*. 2017;205:72-76.

- Dummer PM, Tanner M, McCarthy JP. A laboratory study of four electric pulp testers. *Int Endod J.* 1986;19(4):161-171.
- Egle UT, Egloff N, Känel von R. Stressinduzierte Hyperalgesie (SIH) als Folge von emotionaler Deprivation und psychischer Traumatisierung in der Kindheit. *Schmerz.* 2016;30:526-536.
- Ernst E. Placebo: new insights into an old enigma. *Drug Discov Today.* 2007;12(9-10):413-418.
- Falkai P, Wittchen HU, Döpfner M, Gaebel W, Maier W, Rief W, Saß H, Zaudig M. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5. 2. korrigierte Auflage. Hogrefe; 2018.
- Filligim RB, King CD, Ribeiro-Dasilva MC, Rahim-Williams B, Riley JL. Sex, Gender, and Pain: A Review of Recent Clinical and Experimental Findings. *J Pain.* 2009;10:447-485.
- Franken M, Özbek AD, Grunwald M, Walentek NP, Schäfer R, Ommerborn MA. Allgemeine Schmerz Wahrnehmung und dentale Schmerzperzeption von Personen mit Schlafbruxismus. 6. DGZ-Tag der Wissenschaft 35. DGZ-Jahrestagung gemeinsam mit der AG ZMB und der DGDH, 18.–20. November 2021, Göttingen.
- Fritsch B. *The Senses.* 2nd Edition. Elsevier Inc.; 2021.
- Fuss Z, Trowbridge H, Bender IB, Rickoff B, Sorin S. Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. *J Endod.* 1986;12(7):301-305.
- Gallacchi G, Pilger B. *Schmerzkompodium: Schmerzen verstehen und behandeln.* 2. neubearb. und aktualisierte Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005.
- Ganss C. Is erosive tooth wear an oral disease? *Monogr Oral Sci.* 2014;25:16-21.
- Ganss C, Klimek J, Schlueter N. Erosion/abrasion-preventing potential of NaF and F/Sn/chitosan toothpastes in dentine and impact of the organic matrix. *Caries Res.* 2014;48(2):163-169.

- Geissner E. Psychologische Modelle des Schmerzes und der Schmerzverarbeitung. In: Geissner E, Jungnitsch G, eds. *Psychologie des Schmerzes: Diagnose und Therapie*. 1992;25-41
- Gillam DG, Newman HN, Davies EH, Bulman JS. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1992;19(3):197-201.
- Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies: A review. *J Clin Periodontol*. 1993;20(6):383-394.
- Gillam DG, Newman HN, Davies EH, Bulman JS, Troullos ES, Curro FA. Clinical evaluation of ferric oxalate in relieving dentine hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 2004;31(3):245-250.
- Glaros AG, Williams K, Lausten L. The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *J Am Dent Assoc*. 2005;136(4):451-458.
- Grafe P. Nozizeption und Schmerz. In: Speckmann E-J, Hescheler J, Köhling R, eds. *Physiologie*. 5. Auflage. Urban und Fischer/Elsevier Verlag; München/Jena; 2008:68-80.
- Grippio JO. Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Restor Dent*. 1991;3(1):14-19.
- Grippio JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*. 2012;24(1):10-23.
- Hannig M, Fiebiger M, Güntzer M, Döbert A, Zimehl R, Nekrashevych Y. Protective effect of the in situ formed short-term salivary pellicle. *Arch Oral Biol*. 2004;49:903-910.
- Hicks C, von Baeyer C, Spafford P, van Korlaar I, Goodenough B. The Faces Pain Scale-Revised: toward a common metric in pediatric pain measurement. *Pain*. 2001;93:173-183.

- Hiller W, Rief W, Brahler E. Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2006;41:704-712.
- Hines EA, Brown GE. A standard test for measuring the variability of blood pressure: its significance as an index of the prehypertensive state. *Ann Intern Med.* 1933;7(2):209-217.
- Hur B, Kim HC, Park JK, Versluis A. Characteristics of Non-carious Cervical Lesions - an Ex Vivo Study Using Micro Computed Tomography. *J Oral Rehabil.* 2011;38(6):469-474.
- Jensen MP, Turner JA, Romano JM. What is the maximum number of levels needed in pain intensity measurement? *Pain.* 1994;58:387-392.
- Johansson A-K, Lingström P, Imfeld T, Birkhed D. Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion. *Eur J Oral Sci.* 2004;112(6):484-489.
- John MT, Miglioretti DL, LeResche L, Koepsell TD, Hujoel P, Micheelis W. German short forms of the Oral Health Impact Profile. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006;34(4):277-288.
- John MT, Micheelis W, Biffar R. Einflussfaktoren mundgesundheitsbezogener Lebensqualität-Validierung einer deutschen Kurzversion des Oral Health Impact Profile (OHIP-G14). *Dtsch Zahnärztl Z.* 2004;59:328-333.
- John MT, Micheelis W, Biffar R. Reference values in oral health-related quality of life for the abbreviated version of the Oral Health Impact Profile. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2004;114(8):784-791.
- John MT, Omara M, Su N, List T, Sekulic S, Häggman-Henrikson B, Visscher CM, Bekes K, Reissmann DR, Baba K, Schierz O, Theis-Mahon N, Fueki K, Stamm T, Bondemark L, Oghli I, van Wijk A, Larsson P. Recommendations for use and scoring of oral health impact profile versions. *J Evid Based Dent Pract.* 2022 Mar;22(1):101619.

- Kaidonis JA. Oral diagnosis and treatment planning: part 4. Non-carious tooth surface loss and assessment of risk. *Br Dent J.* 2012;213(4):155-161.
- Kanner R. Definitions. In: *Pain Management Secrets.* Elsevier; 2009: 9-14.
- Kato T, Rombre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001;80(10):1940-1944.
- Koshi EB, Short CA. Placebo theory and its implications for research and clinical practice: a review of the recent literature. *Pain Pract.* 2007;7(1):4-20.
- Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Konuma M. Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. *Quintessence Int.* 2000;31(4):267-274.
- Kurth I. Verlust des Sensibilitäts- und Schmerzempfindens: Hereditäre sensorische und autonome Neuropathien (HSAN). *Medizinische Genetik.* 2011;23:15-20.
- Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46.
- Levrini L, Di Benedetto G, Raspanti M. Dental wear: a scanning electron microscope study. *BioMed Res Int.* 2014;2014:340425.
- Litonjua LA, Andreana S, Cohen RE. Toothbrush abrasions and noncarious cervical lesions: evolving concepts. *Compend Contin Educ Dent.* 2005;26(11):767-8, 770-4, 776 passim.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Wincour E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil.* 2013;40(1):2-4.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Wincour E, De Laat A, De Leeuw R, Koyano K, Lavigne GJ, Svensson P, Manfredini D. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45(11):837-844.

- Lussi A. Erosive tooth wear - a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:1-8.
- Lussi AR, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1993;103(3):276-280.
- Lynch CD, O'Sullivan VR, Dockery P, McGillicuddy CT, Rees JS, Sloan AJ. Hunter-Schreger Band patterns in human tooth enamel: HSB patterns in human tooth enamel. *J Anat.* 2010;217(2):106-115.
- Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. Psychic and occlusal factors in bruxers. *Aust Dent J.* 2004;49(2):84-89.
- Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):99-110.
- McCarney R, Warner J, Iliffe S, van Haselen R, Griffin M, Fisher P. The Hawthorne Effect: a randomised, controlled trial. *BMC Med Res Methodol.* 2007;7:30.
- Melzack R. The short-form McGill Pain Questionnaire. *Pain.* 1987;30:191-197.
- Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *J Conserv Dent.* 2010;13:218-224.
- Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016;8:79-87.
- Nishigawa K, Bando E, Nakano M. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil.* 2001;28(5):485-491.
- Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Fuck LM, Zimmer S, Franz M, Raab WH. Clinical significance of sleep bruxism on several occlusal and functional parameters. *Cranio.* 2010;28(4):238-248.

- Ommerborn MA, Giraki M, Schneider C, Schaefer R, Gotter A, Franz M, Raab WH. A new analyzing method for quantification of abrasion on the Bruxcore device for sleep bruxism diagnosis. *J Orofac Pain*. 2005;19(3):232-238.
- Ommerborn MA, Özbek AD, Grunwald M, Depprich RA, Walentek NP, Franken M, Schäfer R. General pain sensitivity and dental pain perception in sleep bruxers. Continental European Division and Scandinavian Divisions of the IADR. September 16-18, 2021; Brussels, Belgium.
- Ommerborn MA, Özbek A, Grunwald M, Depprich RA, Walentek NP, Franken M, Schäfer R. Effects on general pain perception and dental pulp sensibility in probable sleep bruxism subjects by experimentally induced pain in a pilot study. *Sci Rep*. 2023 Apr 10;13(1):5836.
- Ommerborn MA, Raab W. Odontalgie. In: Hugger A, Göbel H, Schilgen M, editors. *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht. Evidenz zur Pathophysiologie*. 2006:51-63.
- Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schaefer R, Singh P, Franz M, Raab WH. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent*. 2007;98(2):150-158.
- Özbek AD, Schäfer R, Grunwald M, Gabris S, Walentek NP, Franken M, Ommerborn MA. Abstracts of the 10th virtual Conseuro 2021 congress. *Clin Oral Investig*. 2021;25:4185-4238.
- Pashley DH. Theory of dentin sensitivity. *J Clin Dent*. 1994;5 Spec No:65-67.
- Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1994;7:104-133.
- Patil P, Uechi T, Kenmochi N. Incomplete splicing of neutrophil-specific genes affects neutrophil development in a zebrafish model of poikiloderma with neutropenia. *RNA Biol*. 2015;12(4):426-434.

- Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, Gimzewski J. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8 % arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent.* 2009;23(3):23-31.
- Philipsenburg C, Gutzeit O, Keßler J, Trierweiler-Hauke B, Hofer S. Chronische Schmerzen. *Gefäßchirurgie.* 2017;22:205-217.
- Pickles MJ. Tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2006;19:86-104.
- Pintado MR, DeLong R, Ko CC, Sakaguchi RL, Douglas WH. Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. *J Prosthet Dent.* 2000;84(4):436-443.
- Porto I, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci.* 2009;51(3):323-332.
- Que K, Ruan J, Fan X, Liang X, Hu D. A multi-centre and cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. *J Clin Periodontol.* 2010;37(7):631-637.
- Raab WH. Akuter und chronischer Zahnschmerz. *Dtsch Zahnärztl Z.* 1991;46:101-108.
- Rasch B, et al. *Quantitative Methoden 1: Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler.* Springer Verlag, 2014.
- Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *Int J Dent Hyg.* 2004;2(2):64-69.
- Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent.* 2003;31(7):453-461.
- Ridder P. *Craniomandibuläre Dysfunktion: Interdisziplinäre Diagnose- und Behandlungsstrategien.* Urban & Fischer Verlag, 2016.
- Riley JL, Robinson ME, Wise EA, Myers CD, Fillingim RB. Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain.* 1998;74:181-187.

- Ritter MA, Carr K, Herbst SA, Eizember LE, Keating EM, Faris PM, Meding JB. Outcome of the contralateral hip following total hip arthroplasty for osteoarthritis. *J Arthroplasty*. 1996;11:242-246.
- Schmiedebach HP. Der Schmerz Kulturphänomen und Krankheit. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2002;45:419-424.
- Schmitter M, List T, Wirz S. The assessment of pain intensity using one-dimensional scales. *Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes*. 2013;107(4-5):279-284.
- Schomacher J. Gütekriterien der visuellen Analogskala zur Schmerzbewertung. *Physioscience*. 2008;4(3):125-133.
- Schroeder H. Pathobiologie Oraler Strukturen. Zähne Pulpa Parodont. Karger-Verlag, 1997.
- Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci*. 2014;25:32-45.
- Shim YJ, Lee MK, Kato T, Park HU, Heo K, Kim ST. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(3):291-298.
- Siebner HR, Ziemann U. Das TMS-Buch: Handbuch der transkraniellen Magnetstimulation. Springer Medizin, 2007.
- Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, Magalhaes CS. The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: a systematic review. *J Dent*. 2013;41(1):9-16.
- Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig*. 2013;17 Suppl 1:3-8.
- Taani DQ, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quintessence Int*. 2001;32(5):372-376.

- Tomasik M. Analysis of etiological factors involved in noncarious cervical lesions. *Ann Acad Med Stetin*. 2006;52(3):125-136.
- Trushkowsky RD, Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. *Dent Clin North Am*. 2011;55(3):599-608.
- Udoye CI. Pattern and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a Nigerian tertiary hospital. *Odontostomatol Trop*. 2006;29(116):19-22.
- Wada I, Shimada Y, Ikeda M, Sadr A, Nakashima S, Tagami J, Sumi Y. Clinical assessment of noncarious cervical lesion using swept-source optical coherence tomography. *J Biophotonics*. 2015;8(10):846-854.
- Wegehaupt F. Remineralisation initialer Zahnhartsubstanzdefekte durch Fluoride und CPP-ACP? *Oralprophylaxe Kinderzahnheilkd*. 2017;39(1):38-44.
- Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. *J Am Dent Assoc*. 2009;140(8):1013-1017.
- Welter VDE. Neuroplastizität und Schmerz. Multisensorische Stimulation Als Therapieverfahren Bei (Sub-)Akutem Schmerz. Springer.
- West NX. Dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci*. 2006;20:173-189.
- Wetselaar P, Lobbezoo F. The Tooth Wear Evaluation System (TWES): a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *J Craniomandib Funct*. 2016;8(4):313-326.
- Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(Suppl 1):2-15.
- World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision, Fifth Edition. World Health Organization, 2016.

Zimmer-Albert C, Pogatzki-Zahn E. Schmerz und Geschlecht. In: Birgit Kröner-Herwig et al. Schmerzpsychotherapie. Grundlagen - Diagnostik - Krankheitsbilder - Behandlung. Berlin: Springer Verlag; 2017:700-721.

6 Anhang

6.1 Patienteninformation und Einverständniserklärung

Patienteninformation

1. Einleitung

1.1 Einführung

Das klinische Bild des überempfindlichen Zahnhalses, im Fachbereich Dentinüberempfindlichkeit genannt, beschreibt einen kurzen, scharfen Schmerz, der ausgelöst wird, wenn Dentin, also die Zahnschmelzsubstanz unterhalb des Zahnschmelzes, Reizen wie Kälte, Süßem oder dem Zähneputzen ausgesetzt wird. Voraussetzung hierfür ist das Freiliegen von Dentin als Folge von einem Verlust des normalerweise darüber liegenden Zahnschmelzes. Ursächlich für diesen Zahnhärtsubstanzverlust können eine falsche Putztechnik, die häufige Einwirkung von Säuren aus der Nahrung oder aber das Abplatzen von Zahnschmelz infolge starken Zähneknirschens (auch Bruxismus genannt) sein.

Bei Patienten, die unter dem klinischen Bild des Bruxismus leiden, allgemein als Zähneknirschen bekannt, kommt es zu erheblichen Krafteinwirkungen auf den Kauflächen infolge der Knirsch- und Pressbewegungen, sowohl am Tage als auch während des Schlafs. Diese einwirkenden Kräfte können neben deutlichen Abnutzungserscheinungen auf den Kauflächen und Schneidekanten der Zähne im Sinne eines Schutzmechanismus zu Veränderungen des Zahnmarks führen. Obwohl bekannt ist, dass auch Patienten mit Bruxismus über überempfindliche Zahnhälse berichten, ist zum Zusammenhang von Bruxismus und überempfindlichen Zahnhälse bisher nur wenig bekannt.

1.2 Ziel der Studie

Es soll überprüft werden, ob sich die generelle Schmerzwahrnehmung sowie die Schmerzwahrnehmung an den Zähnen von Schlaf-Bruxisten (also Menschen, die nachts mit den Zähnen knirschen) von der einer Gruppe von nicht-Schlaf-Bruxisten unterscheidet. Weiterhin soll in diesem Zusammenhang untersucht werden, ob ein vorhandener überempfindlicher Zahnhals diese Wahrnehmung beeinflusst. Für die Beantwortung dieser Fragestellungen erfolgt eine Aufgliederung der Studie in zwei Teile:

Teil 1: Vergleich der Schmerzwahrnehmung an Zähnen von Schlaf-Bruxisten und einer Kontrollgruppe

Teil 2: Einfluss einer vorhandenen Zahnhalsüberempfindlichkeit auf die Schmerzwahrnehmung an Zähnen von Schlaf-Bruxisten

2. Teilnahmebedingungen

2.1. Einschlusskriterien

Beim ersten Termin wird durch eine zahnärztliche Untersuchung geklärt, ob die Probanden zur Gruppe der nächtlichen Zähneknirscher oder zur Gruppe der nicht-

nächtlichen-Zähneknirscher gehören. Dazu werden die Zähne und Kaumuskeln untersucht und Abdrücke von den Zähnen genommen, um Gipsmodelle herstellen zu können. Dies dient sowohl zur Dokumentation der dentalen Bedingungen als auch für die individuelle Anfertigung von Fluoridierungs- oder Bleichfolien, die den Studienteilnehmern als Aufwandsentschädigung angeboten werden. Diese Untersuchung wird in der Westdeutschen Kieferklinik (Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf) durchgeführt. Weiterhin wird in einem Gespräch abgeklärt, ob der Proband im Alltag unter überempfindlichen Zahnhälsen leidet, z. B. wenn etwas Süßes oder Kaltes an die Zähne gelangt, oder ob diese Zahnempfindlichkeiten bisher nicht vorlagen.

Zeigen sich im Rahmen der zahnärztlichen Untersuchung behandlungsbedürftige Befunde im Kausystem, wird dem Probanden selbstverständlich eine adäquate zahnmedizinische Therapie angeboten.

2.2. Ausschlusskriterien

Folgende Gründe **schließen** von der Teilnahme an der Studie **aus**:

- ❖ Patienten unter dem 20. und über dem 60. Lebensjahr
- ❖ Erkrankungen mit Beteiligung des peripheren oder zentralen Nervensystems
- ❖ Einnahme sedierender Medikamente
- ❖ Schwere psychische Erkrankungen (z. B. Schizophrenie, schwere Depressionen)
- ❖ Herzschrittmacher
- ❖ Drogen-, Medikamenten- und/oder Alkoholmissbrauch
- ❖ Mangelnde Deutschkenntnisse
- ❖ Schwangerschaft

Zudem gelten folgende zahnärztliche Ausschlusskriterien für beide Studienteile:

- ❖ Herausnehmbarer Zahnersatz
- ❖ Fehlen der oberen vorderen Backenzähne
- ❖ Starke Zahnfehlstellungen (z. B. offener Biss)
- ❖ Festsitzende Zahnspangen
- ❖ Aktuelle Behandlung beim Zahnarzt gegen empfindliche Zahnhälsen

Das Fehlen dieser Ausschlusskriterien wird anhand eines Fragebogens zur Krankengeschichte im Rahmen eines Untersuchungsgespräches überprüft.

3. Ablauf der Untersuchung

Im Rahmen des zweiten Termins sollen mittels des Cold Pressor Tests Informationen zur allgemeinen individuellen Schmerzschwelle des Probanden gesammelt werden. Hierbei handelt es sich um ein seit Jahrzehnten in der medizinischen Forschung etabliertes Verfahren, welches zur Ermittlung der *individuellen Schmerzschwelle (Zeit, bis zur ersten Schmerzwahrnehmung)* aber auch der *Schmerztoleranz (Gesamtverweildauer der Hand unter Wasser)* sowie der subjektiv wahrgenommenen *Schmerzintensität (subjektive Beurteilung der maximal empfundenen Schmerzintensität mittels visueller Analogskala)* eingesetzt wird. Die Patienten werden hierzu gebeten,

ihre rechte Hand bis zum Handgelenk so lange sie können in ein Becken mit 5°C kaltem, zirkulierendem Wasser zu halten. Der Versuch wird automatisch beendet, wenn die Schmerztoleranz bei einem Probanden nicht innerhalb von 5 Minuten erreicht wird.

Als nächstes werden die Probanden gebeten, insgesamt fünf Fragebögen, z. B. zur mundbezogenen Lebensqualität und zur eigenen Stressverarbeitung, auszufüllen. Danach findet die zahnmedizinische Sensibilitätsmessung an einem Zahn statt, wie sie von zahnärztlichen Kontrolluntersuchungen beim Hauszahnarzt bekannt ist. Überprüft wird in dieser Studie ein oberer vorderer Backenzahn anhand elektrischen und thermischen Sensibilitätstests. Zuerst erfolgt die Sensibilitätsprüfung mittels elektrischen Sensibilitätsprüfgeräts (Vitality Scanner 2006). Hierfür wird die Prüfspitze von außen auf den zu testenden Zahn gehalten. Um den Stromkreis zu schließen, wird gegenüber der jeweils zu testenden Seite eine zum Zubehör des Vitality Scanners gehörende Lippenklemme angebracht. Die Messung startet automatisch mit Aufsetzen der Prüfspitze an der Zahnoberfläche. Die Patienten werden angewiesen, ein Handsignal zu geben, sobald sie ein kribbelndes Gefühl verspüren. Nach diesem Signal wird die Prüfspitze vom Zahn abgesetzt und die Messung hierdurch beendet. Der im Display des Vitality Scanners stehende Wert repräsentiert die persönliche Sensibilitätsschwelle des getesteten Zahnes. Das Gerät ist für die Zahnmedizinische Sensibilitätsprüfung am Patienten zugelassen und entspricht somit den hohen Anforderungen des Medizinproduktegesetzes, so dass hierbei keinerlei Risiko für den Patienten besteht. Zwischen den beiden Sensibilitätsprüfungen findet eine Pause von etwa zwei Minuten statt.

Im Rahmen der thermischen Prüfung wird ebenfalls, wie vom Zahnarztbesuch bekannt, ein Stück Kohlendioxid (CO₂) ebenfalls von außen an den zu prüfenden Zahn gehalten. Die Probanden werden vorab angewiesen eine Stoppuhr im Moment des Aufbringens des Kohlendioxids zu betätigen und erneut im Moment der ersten moderaten Schmerzwahrnehmung. Daraufhin wird der Kohlendioxid sofort vom Zahn entfernt. Die Patienten betätigen die Stoppuhr letztmalig, wenn die Schmerzempfindung vollständig abgeklungen ist. Danach wird der Proband gebeten, die Schmerzintensität auf einer Skala einzustufen. Generell ist die Einwirkzeit des Kohlendioxids auf maximal 15 Sekunden begrenzt, da nach dieser Zeit eine Reaktion unwahrscheinlich ist.

Bei den Probanden, die im Rahmen des 1. Termins eine Zahnhalsempfindlichkeit angegeben haben, erfolgt eine klinische Überprüfung zur Einschätzung ihrer Ausprägung. Die für die Beurteilung von überempfindlichen Zahnhälsen am häufigsten und am besten geeigneten Verfahren sind nachfolgend aufgeführt und kommen in der beantragten Studie zur Anwendung:

- ❖ Taktilitätstest: Dieser wird mittels einer zahnärztlichen Sonde durchgeführt, die rechtwinkelig zur Zahnängsachse aufgesetzt wird. Der Test wird dreimal wiederholt bevor der Proband die empfundene Reizung mittels visueller Analogskala bewertet.
- ❖ Luftblastest: Mittels Püsterkanüle der zahnärztlichen Behandlungseinheit wird für 1 Sekunde kalte Luft (19-24°C) an den zu prüfenden Zahn geströmt. Die Püsterkanüle wird hierfür rechtwinkelig 1cm vom zu testenden Zahn entfernt gehalten. Währenddessen erfolgt die Abdeckung der Nachbarzähne mit

Watterollen, um den Test nicht zu verfälschen. Die empfundene Reizung mittels wird vom Probanden mittels visueller Analogskala beurteilt.

- ❖ Cold-Water Test: In eine vorgekühlte Einmal Spritze wird frisches Eiskaltes Wasser eingefüllt. Nach Isolation des Testzahnes mit Watterollen und den Fingern des Untersuchers werden 0,2ml des Eiswassers langsam auf den freiliegenden Zahnhals geträufelt. Die empfundene Reizung wird vom Probanden mittels visueller Analogskala beurteilt.

Zwischen den 3 Testungen liegt jeweils eine Pause von etwa 5 Minuten.

1. Ethische Aspekte/Risiken und Vorsichtsmaßnahmen

Die beantragte diagnostische Studie soll Aufschluss darüber geben, ob sich die Schmerzwahrnehmung an den Zähnen von Schlaf-Bruxisten (also Menschen, die nachts mit den Zähnen knirschen) von der einer Gruppe von nicht-Schlaf-Bruxisten unterscheidet und inwiefern diese durch das Vorhandensein eines überempfindlichen Zahnhalses beeinflusst wird. Das häufige Vorkommen überempfindlicher Zahnhälse und nächtlichen Zähneknirschens unterstreichen die klinische Bedeutung dieser Problematik, die auch für die zahnmedizinische Behandlung dieser Beschwerden von Bedeutung sein könnte.

Den Probanden, bei denen Schlaf-Bruxismus diagnostiziert wurde, wird eine kostenlose Behandlung mittels zahnärztlicher Aufbissschiene angeboten. Zusätzlich wird allen Patienten mit überempfindlichen Zahnhälse eine Desensibilisierungstherapie mit einem handelsüblichen zahnmedizinischen Präparat angeboten.

Die an den Probanden durchgeführte zahnmedizinische Diagnostik sind auf körperlicher Ebene in keiner Weise invasiv oder stellen eine potentielle Gefährdung dar. Die einzige körperliche Belastung besteht in der Anfertigung eines digitalen Röntgenbildes, welches zur Abklärung eines möglichen, bis dahin unerkannten Entzündungsprozesses an den Zahnwurzeln dient, wenn ein Zahn nicht auf die Sensibilitätsprobe reagiert. Sollte der betreffende Zahn nicht wurzelgefüllt sein und eine chronische Entzündung an der Zahnwurzel vorliegen, wird dem Probanden selbstverständlich eine zahnmedizinische Wurzelkanalbehandlung in unserer Klinik angeboten. Die eingesetzte digitale Röntgentechnik verursacht eine minimale Strahlenbelastung, die unterhalb eines Transatlantik-Fluges liegt. Der Nutzen dieser detaillierten zahnmedizinischen Diagnostik überwiegt also deutlich.

Über die geschilderten Ausschlusskriterien wird darüber hinaus sichergestellt, dass Personen mit akuten körperlichen Erkrankungszuständen von der Untersuchung per se ausgeschlossen werden.

Alle Versuchsteilnehmer werden über Sinn, Ziel und Methoden des Untersuchung gründlich aufgeklärt und erteilen gegebenenfalls ihr schriftliches Einverständnis zur Versuchsteilnahme. Sie erhalten darüber hinaus bei Interesse eine Rückmeldung ihrer Untersuchungsergebnisse.

Die erhobenen Daten werden streng nach datenschutzrechtlichen Bestimmungen behandelt.

Eine Begutachtung des Forschungsvorhabens erfolgt bei der Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Die Empfehlungen des Weltärzteverbundes (Revidierte Deklaration von Helsinki 2008) werden beachtet.

2. Versicherungsschutz

Im Rahmen der Probandenrekrutierung wird zu großen Teilen auf Patienten in laufender zahnärztlicher Behandlung in der Westdeutschen Kieferklinik zurückgegriffen, so dass die Untersuchung unter die Haftpflichtversicherung der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf fällt. Zusätzlich ist aber für Sie bei unten aufgeführter Gesellschaft eine Wege-Unfall-Versicherung abgeschlossen worden. Auf Wunsch erhalten Sie ein Exemplar der Versicherungsbedingungen.

HDI-Gerling Industrie Versicherung AG
Riethorst 2
30659 Hannover
Versicherungsnummer: 65958420 03028

3. Compliance

Compliance nennt man die planmäßige Einhaltung aller Versuchsbedingungen durch die Patienten. Obwohl diese Einhaltung teilweise mühsam erscheinen wird (z.B. Ausfüllen der Fragebögen, Einhaltung der Termine), ist es zur Beurteilung der Befunde von hoher Wichtigkeit, dass keine Abweichungen vom Untersuchungsprotokoll stattfinden. Sollten sich solche Abweichungen ergeben, so können die Daten nicht für die Versuchsauswertung berücksichtigt werden.

7. Honorierung

Als Entschädigung für den Zeitaufwand und die anfallenden Fahrtkosten erhält jeder Versuchsteilnehmer je nach Wunsch entweder eine professionelle Zahnreinigung im Wert von ca. 70-140€ oder zwei im Hauslabor individuell hergestellte Fluoridierungs- oder Bleichschiene im Wert von ca. 200€. Die Terminabstimmung für die Realisierung der Aufwandsentschädigung wird mit den Probanden etwa 4-6 Wochen nach Durchführung der Sensibilitätsmessung vorgenommen. Eine Barauszahlung eines vergleichbaren Betrages ist nicht möglich.

„Untersuchung zur dentalen Schmerzperzeption von Schlaf-Bruxisten“

Mir ist bekannt, dass bei dieser Studie personenbezogene Daten, insbesondere medizinische Befunde, über mich erhoben, gespeichert und ausgewertet werden sollen. Die Verwendung der Angaben über meine Gesundheit erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor der Teilnahme an der Studie folgende freiwillig abgegebene Einwilligungserklärung voraus, d.h. ohne die nachfolgende Einwilligung kann ich nicht an der Studie teilnehmen.

Einwilligungserklärung zum Datenschutz

1) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten, insbesondere Angaben über meine Gesundheit, erhoben, in Papierform oder auf elektronischen Datenträgern in der **Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Endodontologie** aufgezeichnet und gespeichert werden. Soweit erforderlich, dürfen die erhobenen Daten pseudonymisiert (verschlüsselt) an das **Klinische Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie** weitergegeben und für die statistische Auswertung verwendet werden.

2) Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass ich meine Einwilligung in die Aufzeichnung, Speicherung und Verwendung meiner Daten **jederzeit widerrufen** kann. **Bei einem Widerruf werden meine Daten unverzüglich gelöscht.**

3) Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch der Studie **10 Jahre** aufbewahrt werden. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht, soweit dem nicht gesetzliche, satzungsgemäße oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.

.....
(Datum, Unterschrift Studienteilnehmer)

6.2 Protokoll 1. Messtermin

Stand 16.01.2013

Protokoll zum 1. Messtermin (zahnärztliche Untersuchung)

VP-Nr.:	Untersuchungsdatum:
---------	---------------------

ANAMNESE

1. Liegt eine Allgemeinerkrankung vor? ja nein
 Wenn ja, welche? _____

2. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? ja nein
 Wenn ja, welche? _____

3. Ist Ihre momentane Lebenssituation durch Stress belastet?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
überhaupt nicht							sehr stark			

4. Reagieren Ihre Zähne besonders sensibel?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
überhaupt nicht							sehr stark			

5. Zahnstatus

KD																												
Attritionswert																												
Lockerung																												
PSI																												
Sensibilität																												
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28												
Befund																												
<input type="checkbox"/> Zahnstein <input type="checkbox"/> Beläge																												
Befund																												
Sensibilität	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38												
PSI																												
Lockerung																												
Attritionswert																												
KD																												

Stand 16.01.2013

Max. Attritionswert=

Klassifikation der KD's

0= kein sichtbarer KD

1= bis 1mm Tiefe

2= ≥ 1 mm bis 3mm

3= mehr als 3 mm

Anzahl der keilförmigen Defekte.....Stück

Klassifikation Attrition

0= kein Abrieb o. nur geringfügig

1= sichtbarer Abrieb im Schmelz

2= sichtbarer Abrieb mit Dentinexposition und Verlust der klin. Kronenhöhe $\leq \frac{1}{3}$ 3= Verlust der Kronenhöhe $> \frac{1}{3}$ aber $< \frac{2}{3}$ 4= Verlust der Kronenhöhe $\geq \frac{2}{3}$

6.4 OHIP

Anhang 5: Fragebogen-OHIP-G 14 zur mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität

Datum: _____

VP-Nr. _____

OHIP-G 14
-Fragebogen zur mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität-

Bitte prüfen Sie für jede der folgenden Aussagen, wie sehr die beschriebene Situation für Sie persönlich zutrifft. Kreuzen Sie bitte für jede Aussage eine Zahl an.

Hatten Sie im vergangenen Monat aufgrund von Problemen mit Ihren Zähnen, im Mundbereich oder mit Ihrem Zahnersatz ...	sehr oft	oft	ab und zu	kaum	nie
... Schwierigkeiten bestimmte Worte auszusprechen?	4	3	2	1	0
... das Gefühl, Ihr Geschmackssinn war beeinträchtigt?	4	3	2	1	0
... den Eindruck, dass Ihr Leben ganz allgemein weniger zufriedenstellend war?	4	3	2	1	0
... Schwierigkeiten zu entspannen?	4	3	2	1	0

Ist es <u>im vergangenen Monat</u> aufgrund von Problemen mit Ihren Zähnen, im Mundbereich oder mit Ihrem Zahnersatz vorgekommen, ...	sehr oft	oft	ab und zu	kaum	nie
... dass Sie sich angespannt gefühlt haben?	4	3	2	1	0
... dass Sie Ihre Mahlzeiten unterbrechen mussten?	4	3	2	1	0
... dass es Ihnen unangenehm war, bestimmte Nahrungsmittel zu essen?	4	3	2	1	0
... dass Sie anderen Menschen gegenüber eher reizbar gewesen sind?	4	3	2	1	0
... dass es Ihnen schwergefallen ist, Ihren alltäglichen Beschäftigungen nachzugehen?	4	3	2	1	0
... dass Sie vollkommen unfähig waren, etwas zu tun?	4	3	2	1	0
... dass Sie ein wenig verlegen gefühlt haben?	4	3	2	1	0
... dass Ihre Ernährung unbefriedigend gewesen ist?	4	3	2	1	0

Hatten Sie im vergangenen Monat ...	sehr oft	oft	ab und zu	kaum	nie
... Schmerzen im Mundbereich?	4	3	2	1	0
... Ein Gefühl der Unsicherheit in Zusammenhang mit Ihren Zähnen, Ihrem Mund oder Ihrem Zahnersatz?	4	3	2	1	0

OHIP-G 14 nach

John MT, Michaels W, Biffer R. Originalarbeiten-Einflussfaktoren mundgesundheitsbezogener Lebensqualität-Validierung einer deutschen Kurzversion des Oral Health Impact Profile (OHIP-G14). Dtsch Zahnärztl Z 2004; 59:328-333.

7 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Wegbegleitern bedanken, die mich während meines Studiums und meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein herzlichster Dank gilt Frau Prof. Dr. med. dent. Michelle Alicia Ommerborn, kommissarische Direktorin der Poliklinik für Zahnerhaltung, Parodontologie und Endodontologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, für die Überlassung der interessanten Themenstellung dieser Arbeit. Die engagierte, professionelle und vor allem sehr freundliche Betreuung und Zusammenarbeit haben zum Fortschritt und Gelingen dieser Dissertation in jeder Phase sehr beigetragen. Ihre Geduld über die Jahre war außerordentlich und ihr kompetenter und warmherziger Rat kam mir in zahlreichen Situationen zugute.

Außerdem möchte ich mich bei Frau Nicole Walentek bedanken. Ohne sie wären die statistischen Hürden nicht zu meistern gewesen. Sie hat stets mit offenen Ohren und großer Hilfsbereitschaft meine Arbeit unterstützt.

Ein weiterer Dank geht an meinen Kollegen Adem Denis Özbek. All die Jahre haben wir viele Dinge zusammen erarbeitet, uns unter die Arme gegriffen und in all unserem Alltagsstress immer zueinander gefunden um uns behilflich zu sein.

Zudem möchte ich mich bei meiner Familie bedanken. Meine Eltern, Carmen und Peter Grunwald, sowie mein Bruder, Björn Grunwald, waren immer mit Rat und Tat an meiner Seite. Ohne sie wäre all das nicht möglich gewesen. Mein ganzer Werdegang ist maßgeblich von ihnen beeinflusst worden. Jede Hürde konnte ich nur nehmen, weil sie stets an meiner Seite waren und immer noch sind.

Zu guter Letzt möchte ich meinem Verlobten Marco Rühmann von Herzen danken. Er sprach mir während der Ausarbeitung meiner Doktorarbeit mit lieben Worten zu, auch wenn die Nerven schon am Ende waren, stärkte mich mental und emotional wann immer ich es benötigte und griff mir unter die Arme, wenn die Verzweiflung zu groß wurde.