

Georg-August-Universität Göttingen - Abteilung für Zahnerhaltung,  
präventive Zahnheilkunde und Parodontologie  
Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. R. Mausberg

# Die Behandlung überempfindlicher Zahnhälse



1. Aufl. St. Klotz,  
1999  
Göttinger  
zahnärztliche Studienschriften

ausschließlich für den studentischen  
Unterricht  
der Universitäts-Zahnklinik Göttingen

# **Inhaltsverzeichnis:**

## ***1.) Einführung in die Thematik der Dentinhypersensibilität***

## ***2.) Theoretische Grundlagen zum Dentin***

2.1.) Aufbau des Dentins

2.2.) Allgemeine nervale Versorgung der Pulpa

2.3.) Theorien der Reizleitung im Dentin

## ***3.) Therapiekonzepte***

3.1.) Zahnpasten und höher dosierte Pasten mit Zusatz von Medikamenten  
oder Mineralsalzen

3.2.) Touchierungslösungen

3.3.) Kunststoffrestauration und Keramikveneer

3.4.) Dentinadhäsive

3.5.) Oxalsäurelösungen

3.6.) Thermomechanische Oberflächenbehandlung (Laser)

3.7.) Fluorid-Iontophorese

## ***4.) Zusammenfassung***

## ***5.) Literaturverzeichnis***

## ***6.) Anhang***

# 1.) Einführung in die Thematik der Dentinhypersensibilität

**Unter dem Begriff Dentinhypersensibilität versteht man Schmerzen, die von exponiertem Dentin ausgehen und dabei nicht auf Karies oder pulpitische Veränderungen zurückgeführt werden können (Trowbridge und Silver, 1990).**

Einen besonderen Schwerpunkt stellt der Zahnhalsbereich dar. Schmerzen, die von freiliegenden Zahnhälsen ausgehen, können bei fast jedem siebenten Patienten beobachtet werden (Graf und Galasse, 1977).

**Die Dentinhypersensibilität tritt an Stellen auf, wo freiliegende, geöffnete Dentintubuli mit dem Mundmilieu in Berührung stehen.**

Hypersensibilitäten können durch eine Vielzahl mechanischer, thermischer oder osmotischer Stimuli hervorgerufen werden. Von den meisten Patienten wird ein kurzer, intensiver Schmerz beschrieben, der nur während der Reizdauer auftritt. Es ist aber auch möglich, dass die Schmerzen mehrere Minuten nach der Reizeinwirkung anhalten und so weit ansteigen, dass Essen, Trinken und sogar das Atmen Schwierigkeiten bereiten.

Eine Behandlung der Empfindlichkeit ist notwendig, da eine Schädigung und Degeneration des Pulpagewebes möglich ist, was den Verlust der Vitalität der Pulpa sowie des gesamten Zahnes zur Folge haben kann.

Gerade in unserer heutigen Gesellschaft nimmt die Anzahl der über Hypersensibilitäten klagenden Patienten und somit auch die Bedeutung der Therapie zu. Hierfür können verschiedene Gründe angeführt werden:

- 1) Der stetig ansteigende prozentuale Anteil älterer Menschen und somit die längere Nutzungsdauer der Zähne bei oftmals zunehmender Anzahl von Parodontalerkrankungen und Rezessionen im Alter.
- 2) Das gewachsene Gesundheitsbewusstsein sowie verstärkte Prophylaxemaßnahmen tragen dazu bei, dass gerade bei deren falscher oder übertriebener Durchführung freiliegende Dentinareale mit Dentinsensibilität die

Folge sind (Addy und Adams, 1987). So weist Addy (1992) darauf hin, dass gerade Patienten mit sensiblen Zahnhälsen eine sehr gute Mundhygiene aufweisen. Einen besonderen Schwerpunkt stellen hierbei die nach der Entstehung von Rezessionen auftretenden keilförmigen Defekte dar. Hierfür können eine zu hohe Bürstkraft bei falscher Technik, zu harte Zahnbürsten sowie Zahnpasten mit einem zu hohen Abrieb verantwortlich sein. Auch bei nicht optimalen anatomischen Verhältnissen, z.B. bei elongierten Zähnen und Parodontopathien können so sehr bald Hypersensibilitäten auftreten.

- 3) Eine Schädigung des Schmelzes durch Säuren aus festen und flüssigen Nahrungsmitteln ist auch im Bereich des Zahnhalses möglich, so dass Erosionen die Folge sein können. Insbesondere Fruchtsäfte und Cola zeigen eine hohe entkalkende und erosive Wirkung auf den Zahnschmelz (Addy und Adams, 1987). Einen weiteren begünstigenden Faktor kann das saure Milieu am Zahnfleischrand darstellen, welches durch Plaquebildung, saures Gingivaexsudat und bakterielle Entzündungen hervorgerufen wird (Aboutara, 1987). Eine physiologische Remineralisation in diesem Bereich, in dem der Schmelz aufgrund seiner Entwicklung stets schlechter mineralisiert ist, wird durch diese Faktoren noch weiter eingeschränkt.

Freiliegende Zahnhäse können auch das Ergebnis zahnärztlicher Maßnahmen sein, was die nachfolgenden Beispiele verdeutlichen sollen:

- 4) Nach den heute verstärkt durchgeführten parodontalchirurgischen Eingriffen kann eine freiliegende Wurzeloberfläche resultieren (Subash et al, 1986). Auch beim Scalen ist neben dem Absprengen von Zahnstein besonders im Zahnhalsbereich eine Beschädigung der Schmelz- und Zementstruktur möglich, da hier die Schmelzdicke nur ca. 20-50 µm betragen kann (Everett et al, 1966).
- 5) Durch an prothetischem Zahnersatz befindliche Klammern sowie durch Prothesenränder kann es zu einer Schädigung des Zahnfleisches im Zahnhalsbereich kommen, wodurch Rezessionen begünstigt werden. Es wird auch diskutiert, dass eine Überlastung des Zahnes durch Funktionsstörungen,

z.B. Okklusionsstörungen und funktionell bedingte Überbelastungen der Zähne bzw. falsches Gestalten von Restaurationen die Entstehung von Rezessionen begünstigt.

- 6) Kieferorthopädische Zahnbewegungen nach vestibulär können zu dünnen Knochenlamellen (Fenestrierung, Dehiszenz) führen und die Entstehung von freiliegenden Zahnhälsen dadurch begünstigen.

## **2.) Theoretische Grundlagen zum Dentin**

### **2.1.) *Aufbau des Dentins***

Die bisher bekannten Therapiemaßnahmen zur Bekämpfung der Hypersensibilität können nur verstanden werden, wenn man sich mit dem Aufbau und den Theorien der Reizleitung im Dentin auseinandersetzt.

Das Dentin stellt die Hauptmasse des Zahnes dar und umschließt die Pulpa sowohl im Kronen- als auch im Wurzelbereich. Dabei wird es oberhalb des Zahnhalses von Schmelz und unterhalb von Zement bedeckt. Der anorganische Anteil überwiegt mit 70-80% und besteht aus Hydroxylapatitkristallen. Der organische Anteil beträgt nur 20-30% und wird durch kollagene Fasern, Odontoblastenfortsätze und Grundsubstanz gebildet {*Lehmann und Hellwig, 1993*). Eine besondere Bedeutung für die Hypersensibilität nehmen die Dentinkanälchen ein, die durch das Dentin von der Pulpa zur Peripherie ziehen. In der Nähe der Pulpa können es 65000 bis 70000 pro mm<sup>2</sup> sein, ihre Zahl nimmt zur Schmelz-Dentingrenze hin bis auf 16000 bis 20000 pro mm<sup>2</sup> ab. Auch der Durchmesser der Dentintubuli nimmt in diesem Bereich von 3-4µm auf ca. 1µm ab.

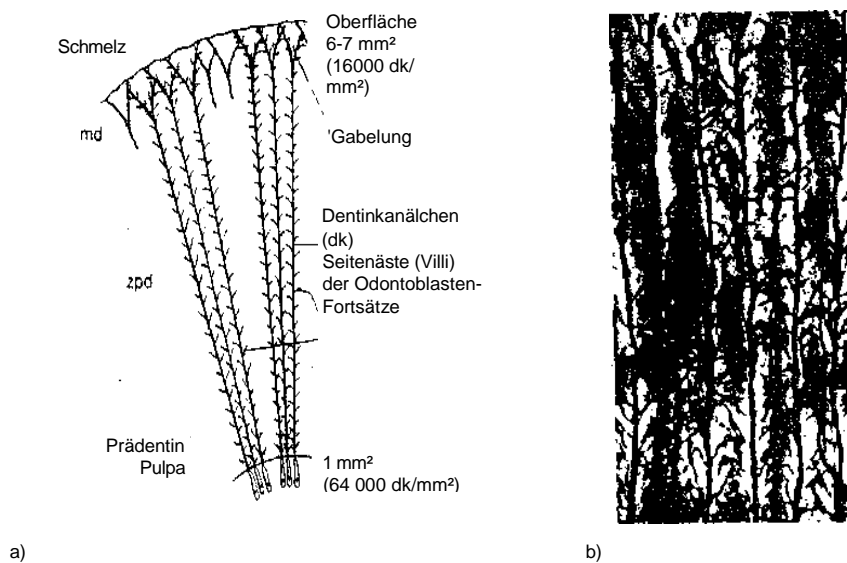


Abb. **1a/b**: Verlauf, Gabelung und Seitenäste der Odontoblastenfortsätze in den Dentinkanälen (dk) innerhalb des Manteldentins (md) und des zirkumpulalen Dentins (zpd) im Schema (a) und Dichte der Seitenäste im entkalkten, nach Schmorl gefärbten Schnitt (b), Vergr.: b) 600x (aus Schröder, E., „Orale Strukturbioogie" Thieme-Verlag 4. Aufl., 1992)

Die Dentintubuli werden von peritubulärem Dentin ausgekleidet, welches stärker mineralisiert ist als intertubuläres Dentin. Normalerweise sind die Eingänge der Dentintubuli an der Dentinoberfläche mit Schmelz oder Wurzelzement überzogen und somit verschlossen. Die von den Odontoblasten der Pulpa ausgehenden Fortsätze durchlaufen einen Teil dieser Tubuli und werden für die extreme Sensibilität auf die verschiedenen Reize bei freiliegendem Dentin verantwortlich gemacht (Pashley, 1989).

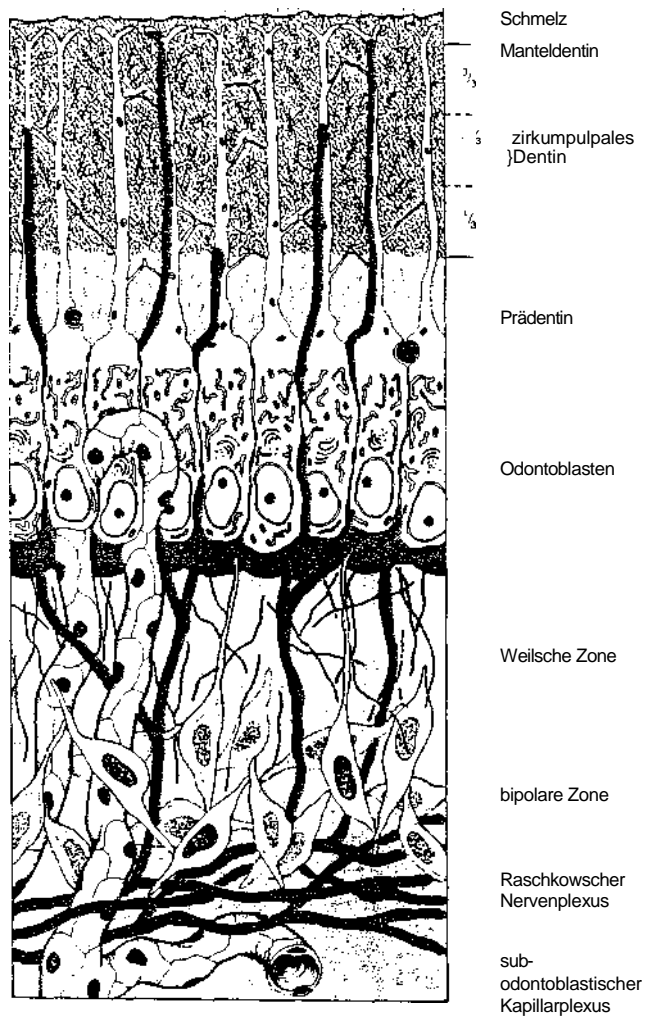
Beim Putzen der Zähne und der mechanischen Bearbeitung von Dentin kommt es zur Ausbildung einer sogenannten Smear layer. Bestandteile sind Hydroxylapatitkristalle und partiell denaturiertes Kollagen. Er hat eine Stärke von 1-5µm, ist hydrophil und reduziert den Flüssigkeitsfluss in den durch ihn bedeckten Dentintubuli drastisch.

Durch den dadurch eintretenden Verschluss übernimmt der Smear layer die Funktion eines „biologischen Wundverbandes" bei der Reduktion der Dentinhypersensibilität

(Heymann und Bayne, 1993). Hierfür ist eine Betrachtung der Reizleitung im Dentin notwendig.

## **2.2.) Allgemeine nervale Versorgung der Pulpa**

Am Foramen apicale treten neben Blut- und Lymphgefäßen auch Nevenfasern in die Pulpenkammer ein. Man unterscheidet marklose und markhaltige Fasern. Nichtmyelinisierte Nervenfasern gehören größtenteils zum vegetativ-autonomen Nervensystem. Sie verlaufen in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefäße und regulieren die Vasokonstriktion. Myelinisierte Fasern entstammen dem N. trigeminus und sind somatosensible afferente Nervenleitungen. Sie besitzen freie Endigungen und registrieren ausschließlich „Schmerzsensationen“. Die Nervenfaserbündel gelangen fast ohne sich zu verzweigen in die Kronenpulpa, wo sie sich sehr stark auffächern. In der Kronenpulpa wird die Mehrzahl aller Verzweigungen der sensiblen Faserbündel gefunden. In der Peripherie der Kronenpulpa verlieren die sensiblen Nervenfasern ihre Myelinscheide und sind strukturell nicht von den nichtmyelinisierten Fasern zu unterscheiden. Im Bereich der zellreichen, bipolaren Gewebszone verzweigen sich die Nervenfasern mehrfach und bilden den Raschkowschen Plexus. Von dort ziehen Endäste der sensiblen Fasern durch die Odontoblastenreihe hindurch, erreichen die Odontoblastenfortsätze und ziehen mit ihnen durch die Dentinkanälchen des pulpanahen Dentins, wenigstens 0,2mm weit, möglicherweise aber bis zur Schmelz-Dentin-Grenze. Die Zahl solcher Endäste ist im Bereich der Pulphörner am größten, an den Seitenwänden der Kronenpulpa deutlich kleiner und nimmt in der Wurzelpulpa gegen apikal weiterhin ab. Alle diese Endäste bilden freie Nervenendigungen im Dentinkanal. Synaptische Strukturen, Tight- oder Gap junctions zwischen den Nervenendigungen und den Odontoblasten existieren nicht.



**Abb. 2:** Raschkowscher Nervenplexus und freie Nervenendigungen nichtmyelinisierter Axone (fett schwarz dargestellt) im Prädentin und Dentin  
(aus Schröder, E., „Orale Strukturbiologie“ Thieme-Verlag 4. Aufl., 1992; modifiziert nach Klotz)

### **2.3.) Theorien der Reizleitung im Dentin**

Der Mechanismus der Reizübertragung konnte bisher noch nicht in allen Einzelheiten geklärt werden. Es wurden verschiedene Theorien entwickelt, die jedoch oftmals aufgrund neuer Untersuchungsmethoden bzw. der Verbesserung der technischen Möglichkeiten (Mikroskopie/Elektronenmikroskopie) wieder in Frage gestellt oder widerlegt wurden.

Morphologische und experimentelle Untersuchungen der vergangenen Jahre zeigten, dass das Prädentin und eine bis zu 0,2 mm tiefe Zone des pulpanahen, zirkumpulpaalen Dentins von marklosen Nervenfasern des N. trigeminus erreicht werden. Diese Fasern entspringen dem in der zellreichen, subodontoblastischen

Pulpazone gelegenen Raschkowschen Plexus und verlaufen parallel mit den Odontoblastenfortsätzen innerhalb der Dentinkanälchen. Die Dichte der Fasern nimmt von koronal nach zervikal-apikal ab. Im koronalen Dentin, besonders über den Pulpahörnern, enthält etwa jeder zweite Kanal eine Nervenfasern. Im Dentin der seitlichen Kronenwand finden sich weniger, zervikal noch weniger, und im Wurzelndentin nur sehr wenige Nervenfasern. Keines dieser Axone, weder im Prädentin noch im Dentin, steht mit den Odontoblastenfortsätzen oder dem Odontoblastenkörper in synaptischer Verbindung. Auch Tight- oder Gap junctions zwischen den Axonen und Odontoblasten treten nicht auf.

Die Sensibilität des Dentins wurde bisher mit Hilfe der folgenden drei Theorien zu erklären versucht:

### **1) Transduktionstheorie:**

Diese geht davon aus, dass der Odontoblastenfortsatz die Reizleitung von der Dentinperipherie bis zur pulpanahen Nervenendigung übernimmt (Dowell und Addy, 1984). Aufgrund der fehlenden Axon-Odontoblastenkontakte ist diese Theorie jedoch sehr unwahrscheinlich.

### **2) Hydrodynamische Theorie:**

Brännström (1966) geht von einer Flüssigkeitsverschiebung in den Dentinkanälchen aus, die durch die Applikation von Reizen ausgelöst wird. In der Folge kommt es zur Stimulation von Mechanorezeptoren in Pulpanähe. So entsteht bei einem Luftstoß auf die geöffneten Dentintubuli ein vermehrter Flüssigkeitsfluss nach außen und in Folge eine Reizung der Odontoblastenfortsätze. Dieser Mechanismus tritt auch bei dem Genuss von süßen Speisen und Getränken auf, da es dabei durch die Hyperosmolarität dieser Nahrungsmittel zu einer Liquorbewegung kommt.

Doch auch Nervenfasern aus der subodontoblastischen Zone des Raschkowschen Plexus werden bei diesen Vorgängen mitgereizt, da diese die Odontoblastenfortsätze im inneren Drittel der Dentinkanälchen umgeben. Bei extremen Reizen kann es zur Aspiration der Zellkerne der Odontoblasten in die Dentinkanälchen kommen. Mit Hilfe der hydrodynamischen Theorie lässt sich die Wirkungsweise vieler Stimuli erklären, so dass diese von vielen Autoren bevorzugt wird.

### 3) Direkte Konduktionstheorie:

Bei dieser Theorie wird davon ausgegangen, dass die pulpanahen Nervenendigungen direkt angesprochen werden. In den mittleren und peripheren Anteilen des zirkumpulpalen Dentins konnten lange Zeit keine Nervenfasern nachgewiesen werden (Byers und Kish, 1976). Bei geeigneter Sofortfixierung konnten in neueren Untersuchungen direkt unterhalb der Schmelz-Dentin-Grenze Nervenfasern nachgewiesen werden (La Flech et al, 1985).

Sollten sich diese Befunde bestätigen, ließe sich die Sensibilität des Dentins möglicherweise mit der direkten Konduktionstheorie alleine erklären.

### 3.) Therapiekonzepte

Bei der Therapie von Hypersensibilitäten sollte nach einem gewissen Grundschema vorgegangen werden.

1. Behandlungsvoraussetzung ist eine genaue Befunderhebung mit daraus folgender Diagnose, welche zu Beginn erstellt wird. Auch wenn durch die rein visuelle Untersuchung und die dabei festgestellten frei liegenden Dentinflächenmeist schon die Diagnose eindeutig erscheint, so nimmt die Befragung des Patienten eine wesentliche Rolle ein und sollte stets durchgeführt werden. Dieser wird aufgefordert, das Schmerzgefühl zu beschreiben sowie Zeitpunkte des Auftretens zu nennen. Um die Angaben der Patienten besser auswerten zu können, ist die Verwendung von Beurteilungsskalen möglich. Dazu kann man eine 4-Punkte-Skala verwenden, wie sie von McFall und Hamrick (1987) benutzt wurde:

- 0 = keine unangenehme Empfindung
- 1 = unangenehm, aber keine starken Schmerzen
- 2 = starke Schmerzen während der Stimulusapplikation
- 3 = starke Schmerzen während und nach der Stimulusapplikation

Diese Skala kann auch noch weiter unterteilt werden. Der Nachteil dieser Skalen ist, dass sie den Eindruck vermitteln, der Schmerz unterscheidet sich

nur in der Intensität. Eine weitere Lösung bietet eine 10cm lange Gerade, auf der der Patient je nach Empfindung eine Markierung setzt. Durch eine derartige Aufzeichnung ist es möglich, die Veränderung der Schmerzintensität während der Behandlung zu erkennen und zu registrieren.

2. Eine Aufklärung des Patienten über möglich Gründe für den Schmerz sowie für die frei liegenden Dentinareale sollte bereits zu Beginn durchgeführt werden. Dementsprechend sind Erläuterungen über eine schonende Zahnpflege sowie auch über Ernährungsgewohnheiten (Vermeiden saurer Nahrungsmittel und Säfte) durchzuführen.
3. Die zur Therapie herangezogenen Maßnahmen haben in den meisten Fällen den Verschluss der offenen Dentinkanälchen an den betroffenen Zähnen zum Ziel.

Hierbei kann man nach Scherman und Jacobsen (1992) zwei Hauptgruppen unterscheiden:

1) physikalische Methoden (Versiegler, Lacke, Zahnhalsfüllungen, Lasertherapie)

2) chemische Methoden (Zahnpasten mit unterschiedlichen Wirkstoffen, wie Strontiumchlorid, Kaliumsalze, Natriumzitat, Fluorid, Kalziumhydroxidpräparate).

Als weitere, hier nicht angeführte und auch in diesem Skript nicht näher erläuterte Möglichkeiten zur Therapie kann man biologische bzw. chirurgische Methoden betrachten, so die Deckung von Rezessionen durch freie Schleimhaut- oder Bindegewebetransplantate.

Im einzelnen werden heute folgende Therapiemaßnahmen diskutiert:

1. Verschluss der Dentintubuli durch Einlagerung von Mineralsalzen
2. Verschluss der Dentintubuli durch Dentinadhäsive und Zahnhalsfüllungen bei größeren Defekten
3. Heilinjektion mit Lokalanästhetikum

4. pH-Werterhöhung des Mundmilieus
5. Unterbrechung der Reizleitung durch neurotoxische Stoffe
6. Natriumfluorid-Iontophorese-Touchierung mit fluoridhaltigem Zahnlack

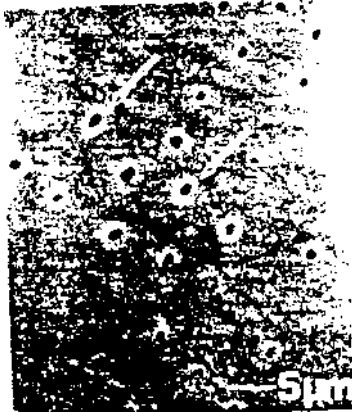


Abb. 3:  
REM-Aufnahme von Dentintubuli  
bei Hypersensibilität



Abb. 4:  
REM-Aufnahme von kristallinen  
Ablagerungen in den Dentintubuli

Am häufigsten werden derzeit zur Behandlung Zahnpasten, Lacke und Dentinadhäsive verwandt. Aus diesem Grund wird nun näher auf diese Verfahren eingegangen.

Im Anschluss daran sollen noch weitere Therapiemöglichkeiten kurz vorgestellt werden, die zwar keine Verbreitung gefunden haben, jedoch immer wieder zur Diskussion stehen.

### **3.1.) Zahnpasten und höher dosierte Pasten mit Zusatz von Medikamenten oder Mineralsalzen**

Die Pasten können in zwei große Gruppen unterteilt werden. Man unterscheidet zum einen Pasten, die vom Patienten selbst angewendet werden können, und solche, welche vornehmlich vom Zahnarzt appliziert werden.

Die Zahnpasten nehmen einen hohen Stellenwert in der Therapie der Hypersensibilitäten ein. Dem Patienten ist durch die regelmäßige Anwendung bestimmter Zahnpasten die Möglichkeit gegeben, selbst auf die Behandlung Einfluss zu nehmen bzw. sie eigenständig durchzuführen. Diese Behandlungsmaßnahme

stellt jedoch die konservativste dar. Falls die Therapie hiermit nicht erfolgreich ist, muss auf andere Therapiearten übergegangen werden (*Scherman und Jacobsen, 1992*). Zahnpasten eignen sich besonders bei nicht zu intensivem und generalisiertem Auftreten der Beschwerden. Der Effekt hält aber meist nur bei kontinuierlicher Anwendung an.

Die Therapie sensibler Zahnhäse mittels Zahnpasten erfolgt durch die Zugabe verschiedener Wirkstoffe, so z.B. Fluoride, Strontiumchlorid, Kaliumnitrat, Hydroxylapatit und Natriumzitat. Sie bewirken durch das Auslösen von Fällungsreaktionen einen Verschluss der Dentintubuli sowie eine Anregung der Dentinmineralisation (*Trowbridge und Silver, 1990*).

Es darf aber nicht sofort nach dem Putzen der Zähne mit einem Nachlassen der Empfindlichkeit gerechnet werden.

Besonders auf die Behandlung empfindlicher Zahnhäse abgestimmte Produkte sind beispielsweise die Sensodyne Zahncremes (Fa. Block Drug, Ratingen, Deutschland). Diese werden als Sensodyne Classic mit Strontiumchlorid und als Sensodyne F bzw. Sensodyne Gel mit dem Wirkstoff Kaliumchlorid und Fluorid angeboten. Das Strontiumchlorid\* verbindet sich mit den organischen Anteilen der Zahnschmelze und führt zu einem Verschluss oder zu einer Verminderung des Durchmessers der Dentintubuli. Das Kaliumchlorid hingegen vermindert die Reaktion der Pulpa auf schmerzhafte Reize und entfaltet seine Wirkung schon nach relativ kurzer Wirkungszeit.

Diese Zahnpasten zeichnen sich durch Putzkörper mit geringer Abrasion aus, um einen weiteren Substanzabtrag so gering wie möglich zu halten. Die Patienten sollten dazu angehalten werden, eine Zahncreme mit entsprechenden Eigenschaften mit Hilfe einer nicht zu harten Zahnbürste und bei schonender Zahnputztechnik regelmäßig zu nutzen. Es besteht auch die Möglichkeit, die Zahncreme mit den Fingern an den entsprechenden Stellen einzumassieren.

\* (Dabei ist in Sensodyne Classic natürlich das Spurenelement Strontium und nicht das radioaktive Isotop Strontium 90 enthalten, welches bei Atomspaltungen entsteht.)

Der Zahnarzt kann verschiedene **hochkonzentrierte Pasten** mit Zusatz von Medikamenten zur Behandlung nutzen. Besondere Bedeutung wird dem Kalziumhydroxid beigemessen. Durch die Applikation kommt es zu einer Konstriktion der Dentinkanälchen bis zu einer Tiefe von 0,1mm (*Brännström et al, 1976*) und es wird die Sekundärdentinbildung induziert (*Addy und Dowell, 1983*). Aufgrund seiner vom Primärdentin abweichenden, irregulären, manchmal von Tubuli vollkommen freien Struktur stellt es einen guten Schutz dar. Des Weiteren kommt es durch die Erhöhung der Ca-Ionen-Konzentration um die Nervenfasern zu einer Verminderung der Aktionspotentiale der Nerven (*Trowbridge und Silver, 1990*).

Diese Pasten, z.B. eine Kalziumhydroxidsuspension, werden mit einem Pinsel aufgetragen und nach 3-5 Minuten Einwirkzeit mit Wasser abgespült (*Levin et al., 1973*).

Früher kamen auch noch Pasten auf Silbernitrat- oder Zinkchloridbasis zum Einsatz, welche jedoch heute aufgrund aufgetretener Verfärbungen sowie möglicher toxischer Wirkung keine Verwendung mehr finden. Diese Substanzen bewirkten ebenfalls einen Verschluss der Dentintubuli (*Addy und Dowell, 1983*).

### **3.2.) Touchierungslösungen**

Hierzu zählen Lacke und wässrige Lösungen mit Fluoridzusatz. Diese werden an den entsprechenden Stellen aufgetragen und bleiben dort lokal fixiert. Die Zubereitung der Lacke spielt eine wesentliche Rolle, da der Lack die Fluoride nicht zu fest binden darf, weil sonst die Ionen nicht aus der Grundsubstanz herausdiffundieren können (*Figures et al, 1990*). Die Zeit der Einwirkung wird dadurch gemindert, dass die Lacke nicht sehr abriebfest sind. Das Fluorid diffundiert von der Oberfläche in etwas tiefere Dentinschichten. Es kommt dort zu einer Fluoridausfällung und einer mechanischen Obliteration der Dentintubuli. Desweiteren wird die Demineralisation des Dentins gehemmt und die Säureresistenz erhöht. Das Fluorid reagiert auch chemisch mit dem Hydroxylapatit, indem es mit Kalzium-, Phosphat- und Hydroxylionen verschiedene Verbindungen eingeht. Hierdurch kommt es zur Ausbildung einer feinen Deckschicht auf der Zahnoberfläche und in manchen Dentintubuli. Zusätzlich wirkt das Fluorid desinfizierend und somit plaquehemmend, wodurch eine Reduktion der Anzahl kariogener Bakterien erreicht wird.

Als Beispiele sind der Fluoridlack Bifluorid 12 (Fa. Voco, Cuxhaven, Deutschland)) und Fluor Protector (Fa. Vivadent, Liechtenstein) zu nennen, wobei in Untersuchungen (*Attin et al*, 1995) Bifluorid 12 bessere Ergebnisse erreichte, was auf eine größere Anreicherung von fest gebundenem Fluorid zurückgeführt wurde.

In einer anderen Studie (*Hansen*, 1992) waren der Fluoridlack Duraphat (Fa. Colgate, Hamburg, Deutschland) und der Glas-Ionomer-Liner Vitrabond (Fa. Vivadent, Liechtenstein) Gegenstand der Untersuchung. Duraphat bewirkte in 70% der Fälle eine Linderung, wobei der Erfolg bei 41% über ein Jahr anhielt. Das Präparat Vitrabond zeigte auch nach einem Jahr noch bei 79% eine Linderung der Hypersensibilität. Der Eintritt der Wirkung erfolgt nicht sofort in voller Stärke. Aufgrund der verzögert einsetzenden Fällungsreaktion der Fluoride kommt es erst nach 5-8 Tagen zu einer Verminderung der Schmerzempfindungen (*Plaumann und Schroers*, 1993).

Bei vorgeschriebener Anwendung sind bei der Verarbeitung von Lacken auf Fluoridbasis keine Gesundheitseinschränkungen zu erwarten, da die Plasmakonzentration zu gering ist und auch die Nierenfunktion nicht beeinträchtigt wird (*Ekstrand et al.*, 1980).

Natürlich kann man auch mit zahnmedizinischen Schutzlacken anderer Art eine Verminderung von Hypersensibilitäten erzeugen, welche jedoch dann oftmals auf die darin enthaltenen Harze zurückzuführen sind. Ein Beispiel hierfür ist der Lack Cervitec (Fa. Vivadent, Liechtenstein), dessen Hauptnutzen in der Prävention von Schmelz- und Wurzelkaries liegt.

### **3.3.) Kunststoffrestauration und Keramikveneer**

Kunststoffe haben sich in den vergangenen Jahren als Füllungsmaterialien auch im Zahnhalsbereich bewährt. Ist es bereits in Folge von Abrasion zur Ausbildung größerer, meist keilförmiger Defekte gekommen, so können diese mit Kunststofffüllungen versorgt werden (*Blunk*, 1997, *Lambrechts et al*, 1998). Kleinere Defekte müssen hingegen noch nicht derart versorgt werden, da die Dentinstärke durch das Beschleifen des Zahnes unnötigerweise verringert würde und eine Therapie auch mit anderen Verfahren möglich ist. Die Verwendung von Kofferdam sowie der

Einsatz der Schmelz-Ätz-Technik sind für eine lange Haltbarkeit der Zahnhalsfüllung notwendig. Auf den Arbeitsablauf sowie auf das Anlegen der Kavität wird an dieser Stelle nicht näher eingegangen und auf das Compositeskript verwiesen.

Ein besonderes Augenmerk ist wiederum der Putztechnik des Patienten zuwidmen, damit es zu keinem weiteren Substanzabtrag kommt.

Ist bereits die gesamte vestibuläre Zahnfläche ästhetisch störend verändert oder verfärbt, so kann diese mit Hilfe eines Keramikveneers rekonstruiert werden. Hierzu ist ein Beschleifen dieser Zahnfläche nach bestimmten Kriterien, auf die in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden soll, sowie das Herstellen eines Abdruckes notwendig. Das Veneer wird dann im Labor gefertigt und adhäsiv mit Kunststoff an der Zahnfläche befestigt.

Vor dieser umfangreichen Restauration sollte sichergestellt werden, dass dieser Zahn nicht durch funktionelle Störungen zu stark belastet wird, da dann diese Art der Versorgung kontraindiziert ist.

### **3.4.) Dentinadhäsive**

Eine weitere Möglichkeit zur Vermeidung von Hypersensibilitäten besteht in der Nutzung von Dentinadhäsiven, deren primäre Aufgabe in der Verbesserung der Haftfähigkeit der Kunststoffe am Dentin besteht. Durch ihre Anwendung werden Schrumpfrisse an der Grenze zwischen Zahn und Füllung vermieden und die Pulpairritationen reduziert.

Es ist durch die alleinige Anwendung der Dentinadhäsive möglich, die freiliegenden Dentinareale zu versiegeln. Bei der Entwicklung der Dentinadhäsive wurden verschiedene Generationen durchschritten und eine Vielzahl von Verarbeitungssystemen entwickelt. Sie bestehen meist aus den drei Komponenten Konditionierer, Primer und Bonding, wobei die Zusammensetzungen und Kombinationen variieren. Der Konditionierer kann z.B. eine Säure sein, deren Aufgabe es ist, die Smear layer zu entfernen, und die Tubuli zu eröffnen. Der Primer infiltriert die freiliegenden kollagenen Fasern und die Tubuli. Durch die in ihm enthaltene Kunststoffkomponente kommt es an der Dentinoberfläche zu einer Anreicherung von Methacrylatgruppen, was für die Haftung des nun folgenden Bondings notwendig ist. Dieses bildet einen oberflächlichen 20-50µm dicken Film und sogenannte „tags“ aus.

Darunter versteht man Kunststoffzapfen (ca. 5 µm), die in die geöffneten Dentintubuli hinein ragen und diese so verschließen. Auch wenn die oberflächliche Kunststoffschicht im Mund einer Abrasion unterliegt, so bleibt eine Großzahl der Tubuli verschlossen. Das Dentin steht dann nicht mehr in Kontakt mit dem Mundmilieu, so dass eine Bewegung der Dentinflüssigkeit vermieden wird und ein Schutz vor äußeren Reizen besteht.

Diese Technik der Versiegelung kann zum Beispiele mit ART-Bond (Fa. Coltene/Whaledent, USA) oder dem Gluma-System (Fa. Bayer, Leverkusen, Deutschland) durchgeführt werden.

Dieses zuletzt genannte Produkt wurde in vielen Studien (*Salomon, 1996*) untersucht und wird besonders häufig zur Versorgung von hypersensiblen Dentin empfohlen, weshalb etwas genauer darauf eingegangen werden soll.

Das Gluma CPS Bonding System wurde zur Verbesserung des Haltes von Kunststoffen am Dentin entwickelt. Es zeigte sich jedoch als Nebeneffekt, dass ein alleiniger Gebrauch des Primers zu einer Desensibilisierung des Dentins führt.

Im Herbst diesen Jahres wurde der Gluma Desensitizer/prime & protect, welcher mit dem Primer identisch ist, vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) zur Therapie postoperativer Hypersensibilität und zur Behandlung überempfindlicher Zahnflächen anerkannt (ZM 88, Nr. 19).

In den Vereinigten Staaten kann man bereits auf eine fünfjährige Erfahrungszeit für diese Indikation zurückblicken.

Die Anwendung des Gluma Desensitizer/prime & protect führt zur Ausbildung einer peripheren Barriere aus multiplen, sukzessiv aufeinanderfolgenden, dünnen Septen in den Tubuli (siehe Abb.5 und 6) Dabei sollen sich diese Septen bis in eine Tiefe von 200µm erstrecken. Ein weiterer Vorteil ist, dass keine oberflächliche Schicht auf dem Dentin ausgebildet wird. Dies ermöglicht den Einsatz auch auf präpariertem Dentin, zum Beispiel bei Kronen oder Inlaypräparationen, da es nicht zu einer Beeinflussung der Passgenauigkeit kommt (*Hetz, 1995*). Eine spätere Befestigung der Gussrestorationen durch Zemente, z.B. Zinkoxidphosphat- oder Glasionomermzement, wird nicht durch diese vorherige Applikation des Gluma Desensitizer beeinflusst (*Swift et al., 1997*).

Wie lässt sich diese Wirkung erklären?

Gluma Desensitizer/prime & protect besteht aus Glutaraldehyd (5%) und HEMA (36%). Es ist bereits lange bekannt, dass Glutaraldehyd zur Koagulation von Eiweißen führt. Dies wurde in anderen Bereichen lange Zeit zur Gewebefixation und zur Sterilisation genutzt. Durch diese Eigenschaften des Glutaraldehydes kommt es auch zur Koagulation des in den Dentintubuli befindlichen Eiweißes.

Es konnte gezeigt werden, dass es dadurch zur Entstehung der oben beschriebenen Septen kommt, welche in der Lage sind, einen dichten Verschluss zu bilden.

HEMA wirkt aufgrund seiner polaren Molekülstruktur oberflächenbenetzend und ermöglicht so durch seinen Anteil im Primer eine tiefe Penetration der Glutaraldehydkomponente in die Tubuli. In verschiedenen Untersuchungen wurde die Wirksamkeit der alleinigen Anwendung ohne Bonding untersucht und eine signifikante Reduzierung der Sensibilität nach Applikation verzeichnet (*Felton et al*, 1991). Auch nach einem Jahr waren noch 50% der Fälle völlig beschwerdefrei, beim Rest zeigten sich nur geringfügige Empfindlichkeiten (*Davidson, Suzuki*, 1996).

Vor der Anwendung des Gluma Desensitizer/prime & protect ist das zu behandelnde Dentin ggf. unter Lokalanästhesie zu reinigen (z.B. mit einer Bimssteinaufschlammung) und danach mit Wasser abzuspülen. Die Schleimhaut sollte durch die Verwendung von Kofferdam geschützt werden und es ist darauf zu achten, dass der Desensitizer nicht vom Applikationsgebiet abfließt. Mit Hilfe eines Pellets oder eines Pinsels wird die geringstnotwendige Menge Gluma auf die zu behandelnde Dentinfläche aufgetragen und 30-60 Sekunden belassen. Danach wird die Oberfläche vorsichtig mit einem Luftstrom getrocknet und anschließend mit reichlich Wasser abgespült.



**Abb. 5:** Unter dem Raster-Elektronen-Mikroskop wurden die frakturierten Tubuli nach der Verwendung des kompletten Gluma CPS-Bondingsystems dünne Septa in Lumen beobachtet



**Abb. 6:** Die nochmalige Vergrößerung der REM-Aufnahme zeigt, dass die diagonal verlaufenden Septa die Lumen der Tubuliwände vollständig abschließen

Glutaraldehyd gehört zu den Aldehyden, deren Verwendung auch in der Zahnmedizin immer stärker diskutiert wird. Das Glutaraldehyd wie auch das HEMA sollen nach der erfolgten Koagulation und der Versiegelung der Tubuli ihre Wirkung verlieren, jedoch weist auch der Hersteller darauf hin, dass Gluma Desensitizer/prime & protect ein lokales Reizpotential besitzt und toxisch wirkt. Aus diesem Grund soll es nur genau nach Gebrauchsanweisung verwendet werden, in welcher auch die Nutzung von Kofferdam vorgeschrieben ist. In einer Stellungnahme der DGZMK (Stand März 1997) über die „Anwendung aldehydfreisetzender zahnärztlicher Materialien“ wird noch einmal auf die allergisierende und mögliche kanzerogene Wirkung der Aldehyde hingewiesen (Dtsch.Zahnärztl.Z.52/1997,Heft 12).

Bei einigen Dentalmaterialien kann eine Aldehydfreisetzung in Spuren gemessen werden, so auch bei verschiedenen Compositen und Dentinadhäsiven. Es liegen bislang keine Erkenntnisse vor, die klinisch relevante, systemische Schäden durch sehr geringe Aldehydmengen nachweisen würden. Möglicherweise existiert für die meisten Aldehydwirkungen ein „no effect level“, unterhalb dessen keinerlei Wirkungen auftreten. Solange jedoch ein solcher Grenzwert für die in der Zahnmedizin gebräuchlichen Materialien nicht angegeben werden kann, ist es gerechtfertigt, bei Vorhandensein gleichwertiger Alternativen dasjenige Produkt zu bevorzugen, das zur geringsten Aldehydexposition führt (*Staeble und Koch, 1998*).

### **3.5.) Oxalsäurelösungen**

Oxalsäure ist die einzige Säure, die zur Verminderung der Dentinpermeabilität und somit auch der Hypersensibilität genutzt werden kann (*Richardson et al. 1990*). Ihre Applikation führt zu einer Auflösung der Smear layer und zu einer oberflächlichen Anätzung des Dentins. Dabei kommt es zu einer Zunahme der freien Kalziumionen und zur Ausbildung eines Niederschlages aus freien Mineralstoffen (Kalziumphosphat, Eisenphosphat und Aluminiumphosphat). Dieser Niederschlag kann die Funktion der Smear layer übernehmen und ist säurebeständiger als diese vorher (*Pashley und Andringa, 1991*), so daß ein Pulpaschutz und eine Desensibilisierung ermöglicht werden. Diese Therapie zeigt gute Langzeiterfolge, wobei Nebenwirkungen wegen der geringen Konzentration nicht zu erwarten sind (*Hager, 1967*).

Ein Beispiel für eine Oxalsäurelösung stellt das Produkt Gluma 2000/1 (Fa. Bayer, Deutschland) dar.

### **3.6.) Thermomechanische Oberflächenbehandlung (Laser)**

Ein weiterer möglicher Behandlungsweg ist die Bestrahlung mit einem Laser (z.B. Nd:YAG-Laser). Hierzu liegen jedoch zur Zeit noch keine in-vivo Langzeitergebnisse vor. Bei der Laseranwendung am Dentin kommt es zuerst zum Einschmelzen der Smear layer und nachfolgend auch der Oberfläche des Dentins, wobei durch die Denaturierung der organischen Strukturelemente die Dentintubuli verschlossen werden. Damit sinkt die Permeabilität des Dentins (*Frentzen und Koort, 1991*). Eine

Flüssigkeitsverschiebung durch die Bestrahlung konnte nicht festgestellt werden und auch die Temperatur der Pulpa stieg während der Behandlung nur unbedeutend an (*White et al*, 1991).

### **3.7.) Fluorid-Iontophorese**

Bei der Fluorid-Iontophorese werden die hypersensiblen Wurzeloberflächen mit einer nur wenige Prozent (ca. 2%) starken Fluoridlösung mit Hilfe von Gleichstrom (0,5 mA) für jeweils zwei Minuten behandelt. Das Fluorid dringt so durch gerichteten Transport auch in tiefere Dentinschichten ein. Es kommt wiederum zu einer Blockade der Dentintubuli und einer Verminderung der Flüssigkeitsverschiebung (*Frentzen und Koort*, 1991). Durch dieses Verfahren kann eine sehr schnelle und gute Schmerzreduktion erreicht werden (*Buchmann und Lange*, 1989). Auch wenn die Ergebnisse gut sind, so handelt es sich hierbei um ein sehr zeitaufwendiges Verfahren.

## **4.) Zusammenfassung**

Es wurden eine Vielzahl von Behandlungsmethoden zur Therapie von Hypersensibilitäten vorgestellt. Durch die Entwicklung immer neuer Produkte, gerade der Kunststoffe und Dentinadhäsive, wurde das Feld möglicher Behandlungsmaßnahmen wesentlich erweitert.

Wie vor jeder medizinischen Therapie sind auch hier eine Anamnese und ein Befund durchzuführen, um eine Diagnose stellen und andere mögliche Schmerzursachen (z.B. eine Pulpitis) ausschließen zu können. Man muß unterscheiden, ob es sich um eine generelle oder lokale Hypersensibilität handelt und wie intensiv das Schmerzgefühl ausgeprägt ist. Zur Behandlung stehen dann verschiedene Maßnahmen zur Verfügung, die nach Einweisung zum Teil vom Patienten selbst durchgeführt werden können (Putzen der Zähne mit einer schonenden Technik und Zahncreme). Sind durch diese Therapiemöglichkeiten keine Erfolge zu erzielen, so kann der Zahnarzt durch den Einsatz von Pasten, Lacken, Lösungen, Dentinadhäsivsystemen, Oxalsäurebehandlung, Lasereinsatz oder Fluoridiontophorese die Behandlung fortsetzen.

In diesem Zusammenhang sei noch einmal auf den Gluma Desensitizer hingewiesen, mit welchem bei geringen Kosten und schneller Anwendung gute Ergebnisse erzielt

werden können und der in diesem Jahr auch auf dem deutschen Markt zugelassen wurde.

Des Weiteren besteht gerade bei bereits ästhetisch störenden Defekten die Möglichkeit, eine Therapie mit Kunststoffrestaurationen, Keramikveneers oder Schleimhauttransplantaten durchzuführen.

Bevor man sich zu einer therapeutischen Maßnahme entschließt, hat stets eine Klassifikation der uni- oder multifaktoriell bedingten Läsion zu erfolgen. Bei der Ausbildung nichtkariöser Zahnschäden sollte die Ätiologie als Trias aus Abrasion, Erosion und dem Abplatzen von Schmelzfragmenten betrachtet werden, wobei meist ein Phänomen dominiert und die anderen als Co-faktoren mitwirken. Das Fortbestehen des mechanischen Belastungsfaktors auch nach der restaurativen Therapie sowie die Notwendigkeit eines Recalls nach erfolgter Behandlung wird gewöhnlich zu wenig berücksichtigt, ist aber für einen langfristigen Erfolg Voraussetzung.

## 5.) Literaturverzeichnis

Aboutara, N.

Zahnhalshypersensibilität: Tiefenfluoridierung mittels Schmelzversiegelungsliquid.  
Zahnärztl Prax 35,436-437 (1984).

Addy M., Adams, D.

Dentine hypersensitivity, the effect of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine.  
J Clin Periodont 14,274-279(1987).

Addy, M.

Clinical aspects of dentine hypersensitivity.  
Proc Finn Dent Soc 1,23-30 (1992).

Addy, M., Dowell, P.

Dentine hypersensitivity: a review.  
J Clin Periodont 10,351-363(1983).

Attin, T., Hilgers, R-D., Hellwig, E.

Fluoridretention im Dentin nach Applikation von Bifluorid 12® und Fluor Protector®.  
Dtsch Zahnärztl Z 50,797-801(1995).

Blunk, U.

Die Versorgung von Zahnhalsdefekten  
ZM 87.53-61 (1997).

Brännsröm, M.

Sensitivity of dentine.  
O.S.,O.M.&O.P.21,517-526(1966).

Brännsröm, M., Issacson, G., Johmson, G.

The effect of calcium hydroxide and fluorides on human dentine.  
Acta Odont Scand 34,59-67 (1976).

- Buchmann, R., Lange, D.E.  
Wirkung der Fluorid-Iontophorese bei Dentinhypersensibilität parodontal behandelter Patienten:  
Dtsch Zahnärztl Z 44,297-300 (1989).
- Byers, M., Kish, S.J.  
Delineation of somatic nerve endings in rat teeth by radioautography of an axon-transported Protein.  
J Dent Res 55,419-425 (1976).
- Davidson, D.F., Suzuki, M.  
The Gluma bonding System: A clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin.  
J Can Dent Assoc 63,38-41 (1997).
- Dowell P., Addy, M.  
Dentin-Hypersensibilität, eine Übersicht (1)  
Quintess Zahnärztl Lit 5,965-969 (1984).
- Ekstrand, J., Koch, G., Peterssin, L.G.  
Plasma fluoride concentration and urinary flow excretion in children following application of the fluoride containing varnish Duraphat.  
Caries Res 14,185-189 (1980).
- Everett, F. G., Hall, W.B., Phatak, N.M.  
Treatment of hypersensitive dentin.  
Oral Therap & Pharmacol 2,300-310 (1966).
- Felton, D. A. Bergenholtz, G., Kanoy, B. E.  
Evaluation of the desensitizing effect of Gluma dentin bond on teeth prepared for complete coverage restorations.  
Int J Prosthodont 4,292-298 (1991).
- Figures K. H., Ellis, B., Lamb, D.J.  
Fluoride penetration into dentin abutments in vitro.  
Caries Research 24,301-305 (1990).
- Frentzen, M., Koort, H.J.  
Lasertechnik in der Zahnheilkunde.  
Dtsch Zahnärztl Z 46,443-445 (1991).
- Graf, H., Galasse, R.  
Morbidity, prevalence and intraoral distribution of hypersensitive teeth.  
J Dent Res Special Issue A162,56 (1977).
- Hager, H.  
Handbuch der pharmazeutischen Praxis.  
Band 3, Griffith, 1967-1980,899-900.
- Hansen, E.K.  
Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass-ionomerliner.  
Scand J Dent Res 100,305-309 (1992).
- Heymann, H.O., Bayne, S.C.  
Current concepts in Dentin Bonding: Focusing on dentinal adhesion factors.  
J Am Dent Ass 124,27-36(1993).
- Hetz, G.  
Postoperative Beschwerden nach prothetischen Maßnahmen.  
Dental Spiegel 12(1995).

- La Flech, R.G., Frank, R.M., Steuer, P.  
The extent of the human odontoblast process as determined by transmission electron microscopy: The hypothesis of a retractable suspensor system.  
J Biol Bucc 13,293(1985).
- Lambrechts.P., Van Meerbeek, B., Perdigao, J., Gladys, S., Braem, M., Vanherle, G.  
Die restaurative Behandlung erosiver Lasionen.  
Phillip Journal 9-10,285-297 (1998).
- Lehmann, K.M., Hellwig, E.  
Einführung in die restaurative Zahnheilkunde.  
Urban & Schwarzenberg, München, 1993.
- Levin, M.P., Yearwood, L.L., Carpenter, W.N.  
The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentine.  
Oral Surg 5,741-746 (1973).
- McFall, W.T., Hamrick, W.S.  
Clinical effectiveness of a dentifrice containing fluoride and a citrate buffer System for treatment of dentinal sensitivity.  
J Periodont 58,701-705(1987).
- Pashley, D. H.  
Smear layer: overview of structure and function.  
Proc Finn Dent Soc 1,215-224 (1992).
- Pashley, D.H., Andringa, HJ.  
Effects of ferric and aluminium Oxalates on dentin permeability.  
Am J Dent 4,123-126 (1991).
- Plaumann, M., Schroers, K.  
Klinisch kontrollierte Studie zum Nachweis der Wirksamkeit von Bifluorid® bei der Behandlung überempfindlicher Zähne.  
unveröffentlicht (Firmeninterne Unterlagen der Firma VOCO).
- Richardson, D.W., Tao, L., Pashley, D.H.  
Bond strengths of luting cements to potassium oxalate-treated dentin.  
J Prosth Dent 4,414-422 (1990).
- Salomon, U.  
Vergleichende klinische Untersuchung zur Wirksamkeit topisch applizierter Medikamente bei der Dentinhypersensibilität.  
Diss., Marburg (1996).
- Sauerwein, E.  
Zahnerhaltungskunde.  
Georg Thieme Stuttgart, 1985.
- Scherman, A., Jacobsen, P.L.  
Managing dentin hypersensitivity: What treatment to recommend to patients.  
J Am Dem Ass 123,57-61 (1992).
- Staehele. H. J., Koch, M.J.  
Anwendung aldehydfreisetzender zahnärztlicher Materialien.  
ZM 88, Nr.3,54-56 (1998).
- Subash, G., Kapoor, K.K., Mehrota, K.K., Jaya, D..  
Periodontal treatment Systems- a clinical assessment and gingival tissue index, gingival pain index and tooth hypersensitivity index.  
J Ind Dent 58,513-526 (1986).
- Swift E. J, Ashley, H. L., Felton, D. A.  
The effect of resin desensitizing agents on crown retention.  
J Am Dent Assoc. 128,199-200 (1997).

Trowbridge, H.O.; Silver, D.R.

A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity.  
Dent Clin N Am 34,561-581 (1990).

## **6.) Anhang**

### Materialliste:

ART-Bond®, Fa. ColteneAVhaledent  
Bifluorid 12®, Fa. Voco, Cuxhaven, Deutschland  
Cervitec®, Fa. Vivadent, Liechtenstein  
Duraphat®, Fa. Colgate, Deutschland  
Fluor Protector®, Fa. Vivadent, Liechtenstein  
Gluma® 2000, Fa. Bayer, Leverkusen, Deutschland  
Gluma®, Fa. Bayer, Leverkusen, Deutschland  
Sensodyne®, Fa. Block Drug, Ratingen, Deutschland  
Vitrabond®, Fa. Vivadent, Liechtenstein