

Die Abrasion erosiv veränderter Zahnhartsubstanz – eine Literatur- übersicht

Adrian Lussi und Thomas Jaeggi

Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin,
Universität Bern

Gemeinsame Produktion mit Prophylaxe-Impuls

Schlüsselwörter: Erosion, Abrasion, Speichel, Mundhygiene

Korrespondenzadresse:
Klinik für Zahnerhaltung
Prof. Dr. Adrian Lussi
Freiburgstrasse 7
3010 Bern
Tel. 0041 31 632 25 70
Fax 0041 31 632 98 75

(Texte français voir page 635)

Problematik

Abrasion ist definiert als pathologischer Verlust von Zahnhartsubstanz durch mechanische Prozesse (LEVITCH et al. 1994). Dieser Substanzverlust nimmt in Kombination mit einer erosiven Schädigung des Zahnes zu. Erosion wird definiert als irreversibler Verlust von Zahnhartsubstanz durch den Einfluss chemischer Prozesse ohne Beteiligung von Mikroorganismen (ECCLES 1979). Auch bei der Attrition, beim physiologischen oder pathologischen okklusalen Kontakt der Zähne, kann eine Zahnschädigung auftreten. Diese drei Faktoren bestimmen den Zahnhartsubstanzverlust ohne Beteiligung von Mikroorganismen.

Im Zuge des steigenden Gesundheitsbewusstseins nimmt der Konsum von potenziell erosiven Nahrungsmitteln und Getränken zu wie z.B. Früchte, Salate, Sport- und Süssgetränke. Personen, die diese Getränke und Nahrungsmittel häufig konsumieren, zeigen oft eine sehr gute Mundhygiene und ihr Risiko,

Der Zahnhartsubstanzverlust ohne Beteiligung von Mikroorganismen ist multifaktoriell und charakterisiert durch chemomechanische Prozesse. Die Faktoren Erosion, Abrasion und Attrition führen kombiniert zu diesen Defekten. Erosiv veränderte Zahnoberflächen sind empfindlicher auf mechanische Belastung als ungeätzte Zahnhartsubstanz. Die Zahnbürstabrasion von erosiv geschädigtem Schmelz und Dentin wird anhand verschiedener Studien diskutiert. Ausserdem werden die Empfehlungen verschiedener Autoren zur Vermeidung von Zahnputzdefekten besprochen und der protektive und reparative Einfluss des Speichels und anderer Faktoren beleuchtet.

Zahnhartsubstanz durch übermässiges Zähneputzen zu verlieren, ist hoch. Es ist bekannt, dass der Substanzverlust der dentalen Hartgewebe durch (Zahnbürst-)Abrasion oder Attrition unmittelbar nach Säureexposition grösser ist, als wenn die Zahnhartsubstanz keinen erosiven Agenzien ausgesetzt war (DAVIS & WINTER 1980, GRIPPO & SIMRING 1995, SORVARI et al. 1996, JAEggi & LUSSI 1999, ATTIN et al. 2001). Die Autoren JAEggi & LUSSI (1999) sowie ATTIN et al. (2001) zeigten in situ, dass die Abrasionsresistenz erodierter Schmelzproben mit der Remineralisationszeit zunahm und sie empfahlen, nach erosiver Exposition mindestens eine Stunde mit dem Zähneputzen zu warten. Diese Schlussfolgerung stützt die frühere, auf empirischer Basis gemachte Empfehlung, nach dem Konsum saurer Getränke oder Nahrungsmittel nicht sofort zu putzen und evtl. mit einer Fluoridlösung oder mindestens mit Wasser zu spülen (IMFELD 1996, LUSSI 1996). Die intraorale Exposition führt dazu, dass die säuregeätzte Zahnoberfläche über eine gewisse Zeit dem Mundmi-

lieu, insbesondere dem Speichel, ausgesetzt wird. Die protektive und reparative Wirkung des Speichels ist bekannt und gut dokumentiert (FEATHERSTONE 1983, WÖLTGENS et al. 1985, MEURMAN et al. 1987). Trotz dieser wissenschaftlichen Daten werden leider heute von Berufskollegen oder in Patientenzeitungen immer noch Ernährungsempfehlungen bezüglich Erosionsprophylaxe abgegeben, die unkorrekt sind und eigentlich nicht mehr vorkommen sollten.

In dieser Arbeit soll anhand verschiedener Untersuchungen der Substanzverlust von erosiv veränderten Zahnoberflächen durch Zahnbürstabrasion und mögliche präventive Massnahmen diskutiert werden.

Methoden zur Messung des Substanzverlustes

Die meisten klinischen Studien in den letzten Jahren und Jahrzehnten untersuchten den Schweregrad und das Fortschreiten von Erosionen und Abrasionen mit Hilfe von Indices, die longitudinal aufgenommen und miteinander verglichen wurden. Aus der Differenz ergab sich der Substanzverlust, z.B. Zahnbürstabrasion über eine bestimmte Zeitspanne. Dadurch konnten verschiedene Zahnputztechniken oder die Wirkung verschiedener Zahnpasten miteinander verglichen werden, oder es konnte nach möglichen Ursachen für diese Defekte geforscht werden (VOLPE et al. 1975, JOHANSSON et al. 1993, LUSSI & SCHAFFNER 2000). Der Nachteil solcher Erhebungen ist, dass deren Aussagekraft stark von den Untersuchern abhängt. Eine quantitative Aussage über den Substanzverlust ist kaum möglich, die Progression kann hingegen abgeschätzt werden. Im Einzelfall greifen verschiedene Parameter ineinander, die je nach Individuum unterschiedlich ausgeprägt sind und deshalb zu unterschiedlichen Folgeerscheinungen führen können. So hängt das Risiko für Erosionen (und indirekt für Abrasionen) ab von der chemischen Zusammensetzung der Zahnschmelz, dem Schweregrad der erosiven Läsionen (Dentinbeteiligung), der Speichelflussrate und Speichelzusammensetzung, der Art und Häufigkeit der Säureexposition und von vielen weiteren Faktoren (Tab. I). Mehrere Forschergruppen sind deshalb dazu übergegangen, entweder reine In-vitro-Modelle zu entwickeln oder In-situ-Modelle anzuwenden, bei denen gewisse Parameter standardisiert werden, sodass über andere eine Aussage gemacht werden kann.

Der Zahnhartsubstanzverlust kann mit verschiedenen Methoden gemessen werden: Die häufigste angewandte Methode ist die (Laser-)Profilometrie, bei der die Oberfläche der Läsion bestimmt wird und anhand von Referenzpunkten morphologische Veränderungen untersucht werden, wobei bei In-situ-Untersuchungen Replika angefertigt werden müssen (BARTLETT et

al. 1997, WHITEHEAD et al. 1997, GANSS et al. 2000, ATTIN et al. 2001). Eine andere Methode, den Verlust von Zahnhartsubstanz durch Abrasionskräfte zu messen, besteht darin, die Veränderung der Indentationslängen bei der Härtemessung mittels Knoop-Diamanten zu verfolgen. Dabei wird die oberflächliche Schmelzhärte von standardisiert hergestellten und erodierten Schmelzproben bestimmt und die mittlere Tiefe der Indentationen berechnet (Abb. 1). Nach der Abrasion werden die bestehenden Indentationen noch einmal ausgemessen und deren Tiefe berechnet. Die Differenz der Tiefen der Indentationen vor und nach Abrasion ergibt den Substanzverlust (JAEggi & LUSSI 1999).

Auch was die Vorbehandlung der Zahnhartsubstanz vor dem abrasiven Prozess anbelangt, werden unterschiedliche Modelle angewandt. Entweder werden die Zahnproben einmal demineralisiert, evtl. remineralisiert und dann abradert (ATTIN et al. 1997, JAEggi & LUSSI 1999), oder sie werden mehreren Demineralisations-, Remineralisations- und Abrasionszyklen ausgesetzt und der gesamte Substanzverlust wird gemessen (ATTIN et al. 1998, ATTIN et al. 2001, AZZOPARDI et al. 2001).

Zudem kann durch die Bestimmung der Speichelparameter bei Probanden der Einfluss der Speichelmenge und Zusammensetzung (Pufferkapazität) auf Erosionen und Abrasionen sowie deren Progression ermittelt werden.

Ergebnisse bisheriger Untersuchungen

Es konnte gezeigt werden, dass Erosionen und Abrasionen über die Zeit fortschreiten, wenn keine präventiven Massnahmen getroffen werden. So stellten JOHANSSON et al. (1993) an einem

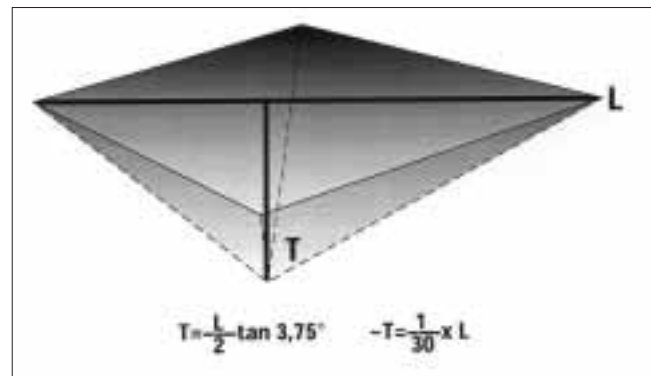


Abb. 1 Geometrie einer Indentation bei der oberflächlichen Härtemessung mittels Knoop-Diamanten: L=Länge der Indentation (µm), T=Tiefe der Indentation (µm).

Tab. I Wirt- und Ernährungsfaktoren (Eigenschaften von Getränken und Nahrungsmitteln), die die Entstehung von Erosionen beeinflussen können.

Wirtfaktoren	Ernährungsfaktoren
Speichel (FlieBsrate, Zusammensetzung, Pufferkapazität, pH)	pH, Stärke der Säure (pK) und Pufferkapazität
Pellikel (Bildungsrate, Dicke, Diffusionseigenschaften)	Chelator-Eigenschaften (Direkte Bindung von Kalzium an Moleküle z.B. EDTA, Zitrat)
Zahnhartsubstanz (Anatomie, Schmelz- oder Dentinbeteiligung, Zusammensetzung, Fluoridkonzentration, CaF ₂ -Deckschicht)	Kalziumkonzentration (Hohe Kalzium- resp. Phosphatkonzentration erlaubt ein tieferes pH ohne Erosion [vgl. Joghurt])
Ernährungsgewohnheiten (Konsumationsrate saurer Getränke und Nahrungsmittel, Konsumationsart)	Phosphatkonzentration (Hohe Kalzium- resp. Phosphatkonzentration erlaubt ein tieferes pH ohne Erosion [vgl. Joghurt])
Funktion Magen-Darmtrakt (Saugeres Aufstossen, Erbrechen auf Grund anatomischer oder physiologischer Störungen)	Fluoridkonzentration (Demineralisationshemmung, Remineralisationsförderung, protektive CaF ₂ -Deckschicht)
Psychische Probleme (Anorexia und Bulimia nervosa)	Adhäsion auf Zahnoberfläche
Wechselwirkung Weichgewebe-Zähne (Säureclearance)	

selektiven Patientengut mit Prädisposition für okklusale Abrasionen ein langsames Fortschreiten dieser Läsionen nach einer Beobachtungszeit von 18 Monaten fest. Bei der Nachuntersuchung von 55 Personen mit erosiven und abrasiven Läsionen nach 6 Jahren fanden LUSSI & SCHAFFNER (2000) eine signifikante Progression dieser Defekte, wobei das Fortschreiten der Erosionen primär mit dem Konsum saurer Nahrungsmittel und Getränke sowie mit dem Alter korrelierte, während die Progression der keilförmigen Defekte abhängig war von der Zahnputzhäufigkeit und dem Alter. Es zeigte sich in dieser Studie ferner, dass die Progression der erosiven Defekte bei Patienten signifikant erhöht war, die vier oder mehr saure Speisen oder Getränke pro Tag einnahmen und eine kleine Pufferkapazität des Speichels aufwiesen. Wie bereits erwähnt, ist die reparative und protektive Wirkung des Speichels unbestritten. Eine In-vitro-Studie zeigte, dass Schmelzproben, welche mittels 0,3% Zitronensäure (pH=3,2) über 2 Stunden erosiv verändert wurden, ihre Ausgangshärte nach einer Remineralisationszeit von 6 Stunden in künstlichem Speichel wieder erreichten (EISENBURGER et al. 2001). Anhand eines In-situ-Modelles, bei dem im Labor Schmelzproben standardisiert mittels 0,1% Zitronensäure (pH=3,5) für 3 Min. erodiert wurden, konnten nach Zähneputzen folgende Zahnhartsubstanzverluste gemessen werden: Wurden die Schmelzproben unmittelbar nach Einsetzen im Mund gebürstet, so ging $0,258 \pm 0,141 \mu\text{m}$ Schmelz verloren, nach 30 Min. Wartezeit $0,224 \pm 0,087 \mu\text{m}$ und nach 60 Minuten intraoraler Exposition $0,195 \pm 0,075 \mu\text{m}$. Dabei waren die Substanzverluste nach 0 und 60 Min. sowie nach 30 und 60 Min. signifikant verschieden (Abb. 2) (JAEGGI & LUSSI 1999). Um den Parameter «Abrasion» zu standardisieren wurde eine in deutschsprachigen Raum oft verwendete Zahnpaste und eine Zahnbürste mit weichen, abgerundeten Nylonborsten verwendet. Mit einem REA-Wert von $4,2 \pm 0,3$ (BARBAKOW et al. 1989, IMFELD et al. 1998) ist die in dieser Studie verwendete Zahnpaste Elmex® rot als mittel-abrasiv zu bezeichnen. Die Zahnbürstzeit für die bukkalen Seiten des Unterkiefers scheint mit je 30 Sekunden für Leute mit einem hohen Mundhygienestandard angebracht. Die Risikogruppen für erosive und abrasive Läsionen zeichnen sich durch ein ausgeprägtes Gesundheitsbewusstsein aus, und demzufolge betreiben sie auch meistens eine sehr gute Mundhygiene. In In-situ-Modellen muss darauf geachtet werden, dass der abrasive Faktor möglichst standardisiert wird, wenn man Aussagen über andere Parameter machen will. Die Bukkalseiten im Unterkiefer drängen sich als Fixa-

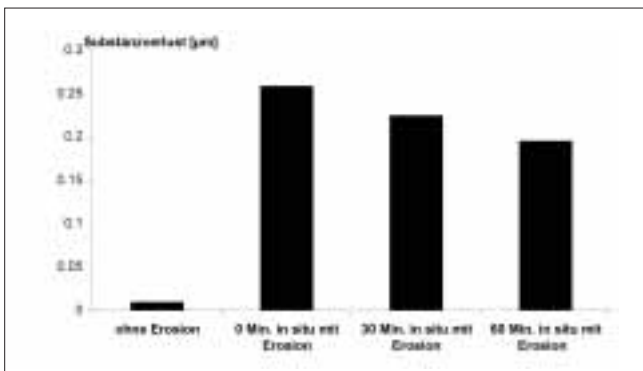


Abb. 2 Mittlerer oberflächlicher Substanzverlust (μm) erosiv veränderter Schmelzproben durch Zahnbürstabrasion in situ nach intraoralen Speichelsexpositionszeiten von 0 Min. (Bürsten direkt nach Einsetzen der Proben), 30 Min. und 60 Min. für die sieben Testpersonen. Im Vergleich dazu der Substanzverlust von unerodierten Schmelzproben (JAEGGI & LUSSI 1999).

tionsort für Schmelz- oder Dentinproben auf, weil Defekte, verursacht durch Zahnbürstabrasion, häufig in dieser Lokalisation auftreten (SANGNES & GJERMO 1976). Im Weiteren ist es relativ einfach, diese Flächen zu reinigen, und die Zahnbürstbewegungen sind mehr oder weniger konstant. Die Trägerschienen für Schmelz- oder Dentinproben könnten die Speichelflussraten verändern, was zu einer Verfälschung der Resultate führen würde. Werden sie jedoch genügend grazil gestaltet und durchlaufen die Probanden eine Angewöhnungsphase, in der sie die Schienen ohne Probekörper tragen, so führt dies zu keiner signifikanten Beeinflussung der Speichelflussraten (JAEGGI & LUSSI, 1999). Die Experimente müssen so angelegt sein, dass sie immer zur gleichen Tageszeit durchgeführt werden, um Änderungen in der Speichelzusammensetzung und in der Speichelflussrate zu minimieren (RIETHE et al. 1994).

Die statistische Auswertung der oben erwähnten Studie ergab folgende signifikante Parameter: Intraorale Speichelsexpositionszeit, Ruhespeichelflussrate und Schweregrad der erosiven Läsion. Der Parameter «intraorale Speichelsexpositionszeit» zeigte die Zeitabhängigkeit auf für reparative und protektive Prozesse wie Remineralisation oder Präzipitation von Mineralien auf die Zahnoberfläche, welche den Substanzverlust durch mechanische Prozesse verringern können. Betrachtet man den Parameter «Erosion», so konnte die naheliegende Schlussfolgerung gezogen werden, dass mit zunehmendem Schweregrad der erosiven Läsion der Substanzverlust durch Zahnbürstabrasion ebenfalls ansteigt. Dies stimmt mit den Ergebnissen von ATTIN et al. (1997) überein, die Rinderschmelzproben für 1, 5 oder 15 Min. erodierten und anschliessend standardisiert abradieren. Dabei fanden sie mit abnehmender Oberflächenhärte der Zahnhartsubstanz eine überproportionale Zunahme des Substanzverlustes durch Zahnbürstabrasion. Der Parameter «Speichelflussrate des Ruhespeichels» zeigte das Potenzial des Speichels auf, als Kalzium- und Phosphatreservoir für die Remineralisation der Zahnoberfläche zu dienen oder Mineralien für die Präzipitation eines protektiven Layers zur Verfügung zu stellen, welcher eventuell den Schaden durch das Zähneputzen verringern kann (MEURMAN & TEN CATE 1996). Ausserdem liefert der Speichel Substanzen, welche bei der Pellikelbildung nötig sind. Eine maximale Inkorporationszeit von einer Stunde ist jedoch zu kurz, um ein Pellikel mit vollständiger Schutzfunktion gegen Säureangriffe zu bilden (ZAHRADNIK et al. 1977). In unserem Modell wurden die erosiven Läsionen in vitro erzeugt; damit war der Einfluss des stimulierten Speichels und dessen Sekretionsrate von geringerer Bedeutung.

Zu ähnlichen Resultaten kamen ATTIN et al. (2001), ebenfalls mit einem In-situ-Modell, bei dem Schmelzproben über 21 Tage zweimal täglich extraoral demineralisiert und anschliessend unterschiedlich lange in situ gebracht wurden, bevor sie der Zahnbürstabrasion ausgesetzt wurden. Die Autoren fanden eine mit der Remineralisationsdauer zunehmende Abrasionsresistenz der erodierten Schmelzproben und empfahlen ebenfalls, nach erosiver Attacke mindestens eine Stunde mit dem Zähneputzen zu warten. Mögliche präventive Massnahmen, um Erosionen und Abrasionen zu vermeiden oder zumindest zu minimieren, können eine adäquate Wartezeit nach Säureeinnahme und eine richtige Zahnputztechnik sein (kein zu starker Druck, kein Schruppen). Ausserdem wird die Applikation von Fluoriden diskutiert. SCHIFFNER (1995) stellte in einer epidemiologischen Untersuchung bei Verwendung eines leicht sauren Aminfluoridgelees einen hemmenden Einfluss auf die Entstehung keilförmiger Defekte fest. ATTIN et al. (1998) haben Rinderdentinproben De- und Remineralisationszyklen mit anschliessender

Zahnbürstabrasion ausgesetzt, wobei sie die Proben nach jeder Demineralisation für 1 Min. in eine 250 ppm oder 2000 ppm Natriumfluoridlösung gegeben haben. Sie fanden einen signifikant kleineren Substanzverlust durch Zahnbürstabrasion bei den Proben, welche der 2000 ppm Lösung ausgesetzt wurden. Die Abrasionsresistenz dieser Proben unterschied sich nicht von derjenigen unerodierter Proben. Die gleichen Autoren fanden in einer ähnlichen Studie, bei der Rinderschmelzproben de-, remineralisiert und mit einem sauren Fluoridgelée-Speichel-Gemisch standardisiert abradert wurden, dass Proben, die mit dem leicht sauren Elmex Fluoridgelée behandelt wurden, eine signifikant grössere Abrasionsresistenz aufwiesen als Proben, die ohne Fluorid oder mit einem neutralen Fluoridgelée behandelt wurden (ATTIN et al. 1999). Es muss in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen werden, dass Rinderschmelz etwa drei Mal anfälliger auf oberflächliche Demineralisation ist als Humanschmelz, sodass diese Resultate dementsprechend zu interpretieren sind (FEATHERSTONE & MELLBERG 1981, LUSSI et al. 1993). GANSS et al. (2001) zeigten in einer In-vitro-Untersuchung an humanen Schmelz- und Dentinproben, dass in einem De-/Remineralisationsregime mit zwischengeschalteter Fluoridierung nach 5 Tagen eine signifikant geringere Progression der Erosionen resultierte als ohne Fluoridierung, wobei dieser Effekt bei Dentin ausgeprägter war als bei Schmelz. Unpublizierte, eigene Daten zeigten, dass eine noch bessere Wirkung der Fluoride erreicht wird, wenn diese vor der Erosion auf die Zahnschubstanz appliziert werden. Durch die Bildung einer protektiven Kalziumfluoriddeckschicht kommt es zu geringeren erosiven Läsionen und dadurch auch zu kleineren Abrasionsdefekten. Leider ist jedoch der Fluorideinsatz vor dem Säureangriff nicht praktikabel, denn es wird sich kaum jemand dazu bereit finden, bewusst vor der Konsumation potenziell erosiver Getränke oder vor dem Erbrechen Fluoride zu applizieren. Ein weiterer Ansatzpunkt wäre die Zugabe von Fluoriden zu diesen Substraten, was zu geringeren Erosionen und damit Abrasionen führen würde (unpublizierte eigene Daten). Unter dem Aspekt der «Zwangsmedikation» ist jedoch auch diese Massnahme nicht durchführbar.

Eine andere Möglichkeit, präventiv gegen Erosionen und Abrasionen vorzugehen, ist das Abdecken beginnender Läsionen mittels Dentinbonding-Systemen. AZZOPARDI et al. (2001) zeigten, dass extrahierte Zähne, welche mit Bonding-Systemen vorbehandelt wurden, nach Erosion und Abrasion eine signifikant geringere Progression der Läsionen aufwiesen als ungeschützte Zähne.

Klinische Konsequenzen

Charakteristisch für initiale erosive Prozesse auf Schmelz- und Dentinoberflächen ist der minimale Verlust der Oberflächensubstanz, welcher mit der Dauer und der Anzahl der Säureangriffe zunimmt (MEURMAN & FRANK 1991a). Im Weiteren wird das erosive Potenzial eines Getränkes oder Nahrungsmittels durch seinen Säuregehalt, seine Pufferkapazität, seine Konsistenz (Dauer des Kontakts mit der Zahnoberfläche) und durch die Konzentration an möglichen reparativen Faktoren wie Kalzium, Phosphorverbindungen und Fluorid bestimmt (LUSSI et al. 1993). Die Demineralisationsrate hängt aber auch von Wirtsfaktoren wie Fluoridgehalt der Hartsubstanz, Pellikel- bzw. Plaquebildung und Kalziumfluoridpräzipitation (Fluoridreservoir) auf der Zahnoberfläche ab (MEURMAN & FRANK, 1991b, HANNIG 1994). Andere Faktoren wie Sekretionsrate, Zusammensetzung und Pufferkapazität des Speichels haben ebenfalls einen pro-

tektiven Einfluss (WÖLTGENS et al. 1985, JÄRVINEN et al. 1988, MEURMAN & TEN CATE 1996).

In vivo können moderate erosive Läsionen durch den übermässigen Konsum von sauren Getränken und Nahrungsmitteln entstehen (ZERO et al. 1996). Zitronensäure wird oft für solche Experimente verwendet, weil diese Säure in Getränken und Nahrungsmitteln häufig vorkommt. Initiale erosive Läsionen zeigen nur eine leichte Abnahme der Schmelzhärte. Durch die teilweise Auflösung des Hydroxylapatits nimmt zuerst die Porosität des Schmelzes zu. In prismatischem Schmelz entwickelt sich die Läsion, indem zu Beginn die Prismenperipherie aufgelöst wird. Geht die Säureexposition weiter, werden auch das Prismenzentrum und eventuell sogar die interprismatischen Areale demineralisiert. Je nach chemischer Zusammensetzung der äusseren Schmelzschicht kann die Erosion jedoch ein unterschiedliches Muster aufweisen (MEURMAN & TEN CATE 1996).

Die Gefahr des Substanzverlustes durch den Einfluss mechanischer Prozesse wie Zahnbürstabrasion bei säuregeätztem Schmelz ist wesentlich grösser als bei gesundem Schmelz. Unpublizierte eigene Daten von In-situ-Untersuchungen zeigten einen bis zu siebenundzwanzigfachen grösseren oberflächlichen Schmelzverlust durch Zahnbürstabrasion bei erosiv geschädigtem Schmelz gegenüber Schmelz ohne erosive Läsion (Abb. 2). Diese Resultate liegen im Bereich derjenigen von anderen In-vitro-Untersuchungen (SCHWEIZER-HIRT et al. 1978, DAVIS & WINTER 1980).

Es muss beachtet werden, dass die Degradation der Zahnhartsubstanz durch verschiedene pathologische Prozesse verursacht wird. Obwohl ein Faktor dominant sein kann, treten Erosion, Abrasion und Attrition oft gemeinsam auf. Deshalb muss man bei Patienten, die an ausgeprägtem Zahnhartsubstanzverlust (ohne Bakterienbeteiligung) leiden, immer alle möglichen ursächlichen Faktoren in Betracht ziehen, versuchen, den wichtigsten zu erkennen und die Patienten bei der Ergreifung von präventiven Massnahmen dementsprechend zu instruieren (MEURMAN & TEN CATE 1996). Abbildung 3 zeigt das Zusammenspiel verschiedener Faktoren auf, die je nach Dominanz zu unterschiedlichen Läsionen der Zahnhartsubstanz

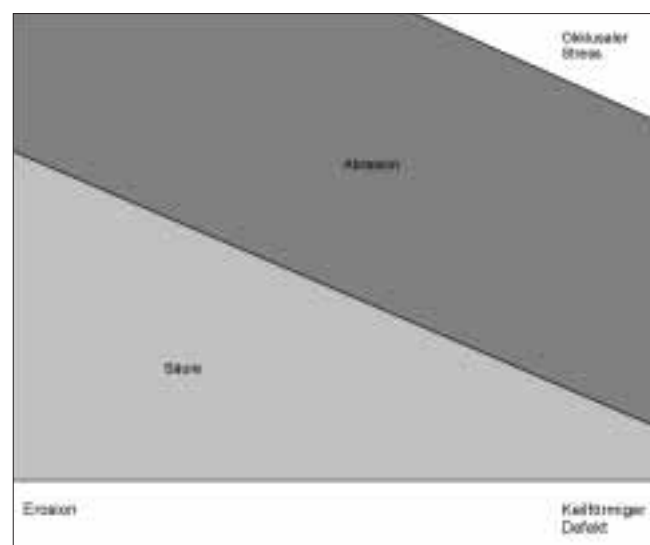


Abb. 3 Hypothese der Ätiologie von erosiven Läsionen (Zahnhalbbereich) und keilförmigen Defekten: Dominiert der Faktor «Säure», so entstehen eher erosive Läsionen. Herrschen abrasive Kräfte evtl. in Kombination mit okklusalem Stress vor, so entstehen häufiger keilförmige Defekte (LUSSI & SCHAFFNER 2000).

im Zahnhalsbereich führen können: Ist die Säureexposition dominant, so entstehen vorwiegend erosive Läsionen. Treten abrasive Kräfte in den Vordergrund evtl. in Verbindung mit okklusalem Stress, was zu Aussprengungen von Schmelzpartikeln im Zahnhalsbereich führen kann, so findet man eher keilförmige Defekte. Eine Übersicht über Wirt- und Ernährungsfaktoren, die die Entstehung von Erosionen und damit indirekt auch die Entstehung von Abrasionen beeinflussen können, ist aufgelistet (Tab. I).

Schlussfolgerungen

Wenn keine anderen präventiven Massnahmen getroffen werden, empfehlen wir für Personen mit einem Risiko für Erosionen und für Zahnbürstabrasionsdefekte, nach dem Konsum von erosiven Getränken oder Nahrungsmitteln mindestens eine Stunde mit dem Zähneputzen zu warten und wenn möglich unmittelbar nach der Säureattacke mit Wasser oder einer Fluoridspüllösung zu spülen. Ob diese minimale intraorale Speichelexpositionszeit auch für Dentin gilt, muss in weiteren Studien abgeklärt werden. Oben genannte Empfehlung kann nur für Patienten mit aktiven erosiven Läsionen gegeben werden. Für Patienten mit einer mittleren oder hohen Kariesaktivität gilt sie nicht. Das Risiko, neue kariöse Läsionen zu generieren, ist zu gross, wenn diese Patienten nach dem Konsum zuckerhaltiger Nahrungsmittel und Getränke mit dem Zähneputzen zuwarten, da das Plaque-pH sofort absinkt (IMFELD 1983). Wie bereits in mehreren Studien gezeigt, haben vor allem leicht saure Fluoride die Fähigkeit, erodierte Zahnhartsubstanz so zu verändern, dass die Abrasionsresistenz signifikant erhöht wird (SCHIFFNER 1995, ATTIN et al. 1998 und 1999, GANSS et al. 2001). Es wird deshalb weiter empfohlen, regelmässig hochkonzentrierte Fluoride topisch zu applizieren.

Literatur

- ATTIN T, KOIDL U, BUCHALLA W, SCHALLER H G, KIELBASSA A M, HELLWIG E: Correlation of microhardness and wear in differently eroded bovine dental enamel. *Arch Oral Biol* 42, 243–250 (1997)
- ATTIN T, ZIRKEL C, HELLWIG E: Brushing abrasion of eroded dentin after application of sodium fluoride solutions. *Caries Res* 32, 344–350 (1998)
- ATTIN T, DEIFUSS H, HELLWIG E: Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel. *Caries Res* 33, 135–139 (1999)
- ATTIN T, KNOFEL S, BUCHALLA W, TUTUNCU R: In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res* 35, 216–222 (2001)
- AZZOPARDI A, BARTLETT D W, WATSON T F, SHERRIFF M: The measurement and prevention of erosion and abrasion. *J Dent* 29, 395–400 (2001)
- BARBAKOW F, IMFELD T, LUTZ F, STOOKEY G, SCHEMEHORN B: Dentin abrasion (RDA), enamel abrasion (REA) and polishing scores of dentifrices sold in Switzerland. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 99, 408–413 (1989)
- BARTLETT D W, BLUNT L, SMITH B G: Measurement of tooth wear in patients with palatal erosion. *Br Dent J* 182, 179–184 (1997)
- DAVIS W B, WINTER P J: The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Brit Dent J* 148, 253–256 (1980)
- ECCLES J D: Dental erosion of non industrial origin: A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 42, 649–653 (1979)
- EISENBURGER M, ADDY M, HUGHES J A, SHELLIS R P: Effect of time on the remineralisation of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion. *Caries Res* 35, 211–215 (2001)
- FEATHERSTONE J D B, MELLBERG J R: Relative Rates of Progress of Artificial Carious Lesions in Bovine, Ovine and Human Enamel. *Caries Res* 15, 109–114 (1981)
- FEATHERSTONE J D B: Remineralization of artificial carious lesions in vivo and in vitro. In: LEACH S A and EDGAR W M (ed.): Remineralization of artificial carious lesions in vivo and in vitro. Oxford England, IRL Press, pp 89–110 (1983)
- GANSS C, KLIMEK J, SCHWARZ N: A comparative profilometric in vitro study of the susceptibility of polished and natural human enamel and dentine surfaces to erosive demineralization. *Arch Oral Biol* 45, 897–902 (2000)
- GANSS C, KLIMEK J, SCHÄFFER U, SPALL T: Effectiveness of Two Fluoridation Measures on Erosion Progression in Human Enamel and Dentine in vitro. *Caries Res* 35, 325–330 (2001)
- GRIPPO J O, SIMRING M: Dental erosion revisited. *J Am Dent Assoc* 126, 619–628 (1995)
- HANNIG M: Bildung, Funktion und Bedeutung des Pellikel. I. Biochemische, bakteriologische und strukturelle Aspekte. *Oralprophylaxe* 16, 39–46 (1994)
- IMFELD T N: Identification of Low Caries Risk Dietary Components. MEYERS H M (ed.): Monographs in Oral Science. Basel Switzerland, Karger (1983)
- IMFELD T: Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci* 104, 215–220 (1996)
- IMFELD T, SENER B, LUTZ F: Mechanische Wirkung von in der Schweiz marktführenden Zahnpasten auf Dentin. *Acta Med Dent Helv* 3, 54–59 (1998)
- JAEGGI T, LUSSI A: Toothbrush Abrasion of Erosively Altered Enamel after Intraoral Exposure to Saliva: An in situ Study. *Caries Res* 33, 455–461 (1999)
- JÄRVINEN V, MEURMAN J H, HYVÄRINEN H, RYTÖMÄÄ I, MURTOMÄÄ H: Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65, 298–303 (1988)
- JOHANSSON A, HARALDSON T, OMAR R, KILIARIDIS S, CARLSSON G E: A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. *J Oral Rehabil* 20, 125–131 (1993)
- LEVITCH L C, BADER J D, SHAGARS D A, HEYMANN H O: Non-carious cervical lesions. *J Dent* 22, 195–207 (1994)
- LUSSI A, JAEGGI T, SCHÄRER S: The Influence of Different Factors on in vitro Enamel Erosion. *Caries Res* 27, 387–393 (1993)
- LUSSI A: Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 104, 191–198 (1996)
- LUSSI A, SCHAFFNER M: Progression of and Risk Factors for Dental Erosion and Wedge-Shaped Defects over a 6-Year Period. *Caries Res* 34, 182–187 (2000)
- MEURMAN J H, RYTÖMÄÄ I, KARI K, LAAKSO T, MURTOMÄÄ H: Salivary pH and Glucose after Consuming Various Beverages, Including Sugar-Containing Drinks. *Caries Res* 21, 353–359 (1987)
- MEURMAN J H, FRANK R M: Progression and Surface Ultrastructure of in vitro Caused Erosive Lesions in Human and Bovine Enamel. *Caries Res* 25, 81–87 (1991a)
- MEURMAN J H, FRANK R M: Scanning Electron Microscopic Study of the Effect of Salivary Pellicle on Enamel Erosion. *Caries Res* 25, 1–6 (1991b)
- MEURMAN J H, TEN CATE J M: Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 104, 199–206 (1996)
- RIETHE P, HAHN R, NETUSCHIL L, RAU G: Der Speichel – das unterschätzte Abwehrsystem. In: RATEITSCHAK K H & WOLF H F

- (ed.): Kariesprophylaxe und konservierende Therapie. Stuttgart Germany, Georg Thieme Verlag, pp 84–85 (1994)
- SANGNES G, GJERMO P: Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical tooth cleansing procedures. *Community Dent Oral Epidemiol* 4, 77–83 (1976)
- SCHIFFNER U: Keilförmige Zahnhalsdefekte bei regelmässiger Bürstenapplikation eines aminfluoridhaltigen Gelees. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105: 760–764 (1995)
- SCHWEIZER-HIRT C M, SCHAIT A, SCHMID R, IMFELD T, LUTZ F, MÜHLEMANN H R: Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine experimentelle Studie. *Schweiz Monatsschr Zahnheilk* 88, 497–529 (1978)
- SORVARI R, PELTTARI A, MEURMAN J H: Surface ultrastructure of rat molar teeth after experimentally induced erosion and attrition. *Caries Res* 30, 163–168 (1996)
- VOLPE A R, MOONEY R, ZUMBRUNNEN C, STAHL D, GOLDMAN H M: A long term clinical study evaluating the effect of two dentifrices on oral tissues. *J Periodontol* 46, 113–118 (1975)
- WHITEHEAD SA, LO LY, WATTS D C, WILSON N H: Changes of surface texture of enamel in vivo. *J Oral Rehabil* 24, 449–453 (1997).
- WÖLTGENS J H M, VINGERLING P, DE BLIECK-HOGERVORST J M A, BERVOETS D-J: Enamel Erosion and Saliva. *Clin Prev Dent* 7, 8–10 (1985)
- ZAHRADNIK R T, MORENO E C, BURKE E J: Effect of Salivary Pellicle on Enamel Subsurface Demineralization In Vitro. *J Dent Res* 55, 664–670 (1977)
- ZERO D T: Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104, 162–177 (1996)