Dentale Erosion – eine Zahnhartgewebserkrankung im Vormarsch

Barbara Cvikl[1,2], Adrian Lussi[1]

Zahnerosionen stellen in Industriestaaten ein immer grösser werdendes Problem dar. Dieser Artikel soll Information zu säurebedingten Zahnschäden, ihren Ursachen, deren Folgen und möglichen Vorbeugemassnahmen geben.

Erosion – Definition und Entstehung

Per definitionem bedeutet Erosion eine säurebedingte Demineralisation, die in Kombination mit anschliessender mechanischer Abnützung zum erosiven Zahnhartsubstanzverlust führt (1), wobei eine Beteiligung durch Mikroorganismen ausgeschlossen ist (2–4). Dieser Zahnhartsubstanzverlust kann jedoch bei übermässigem Kontakt mit Säure, wie zum Beispiel bei gehäuftem Erbrechen oder beruflicher Exposition, auch ohne mechanische Beteiligung stattfinden (5). War aufgrund der Lebenssituation und mangelnden Aufklärung über Mundhygiene und Prophylaxe in den Vierzigerjahren des vorigen Jahrhunderts Karies die Hauptursache für Zahnhartsubstanzverlust, änderten sich mit den Jahren die Lebensumstände, und die Prävalenz von Karies wurde insbesondere in den Industriestaaten erfolgreich zurückgedrängt (6). Viele Menschen änderten ihren Lebensstil und versuchen, sich möglichst gesundheitsbewusst zu ernähren, Sport zu betreiben, und legen vermehrt Wert auf Gesundheitsvorsorge im Allgemeinen und auch auf ihre Zähne im Speziellen. Nicht zu widerlegen sind die Vorteile für die Gesundheit, jedoch führten ebendiese Umstände auch zu einer neuen Gefährdung für unsere Zähne. Wurden Zahnerosionen früher gemeinsam mit Zahnabrasionen und Zahnattritionen als physiologischer Zustand der altersbedingten Zahnabnutzung dargestellt (7), bedarf die stetig steigende Prävalenz an Erosionen in den letzten Jahrzehnten einer genaueren Betrachtung (8–10). Die Ursachen der Zahnerosionen können jedoch nicht nur auf säurehaltige Getränke und Nahrungsmittel, verstärkte – eventuell zu intensive – Mundhygiene sowie dehydrierende und somit Speichelfluss reduzierende Sportarten zurückgeführt werden. Die Entwicklung der Zahnerosion stellt ein multifaktorielles Geschehen dar, das durch chemische, biologische und verhaltensbedingte Faktoren zu erklären und somit auch teilweise zu beeinflussen ist (9–12).

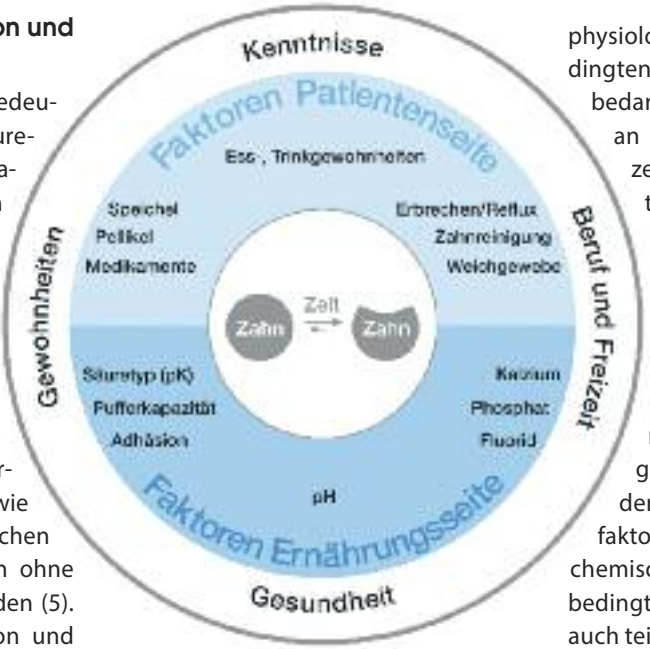

Abbildung 1: Faktoren für die Entstehung der dentalen Erosion.

Erosion – Ernährung und Lebensstil

Die unterschiedlichen Faktoren für die Entstehung sowie die Vermeidung der dentalen Erosion lassen sich übersichtshalber in 2 Hauptgruppen unterteilen. Auf der einen Seite Faktoren auf der Patientenseite und dem gegenübergestellt Faktoren auf der Ernährungsseite *(Abbildung 1)* (13). Zu den Faktoren auf der Patientenseite zählen individuelle Ess- und Trinkgewohnheiten, der Speichel und seine Fliessrate, die Zusammensetzung und die Pellikelbildung sowie eine diese Faktoren direkt und indirekt beein-

[1]Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin, Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern, Schweiz
[2]Abteilung für Zahnerhaltung und Parodontologie, Bernhard Gottlieb Universitätszahnklinik, Medizinische Universität Wien, Österreich

flussende Medikamenteneinnahme. Ebenfalls zu nennende Faktoren auf der Patientenseite sind gastroösophagealer Reflux sowie psychische Erkrankungen wie Bulimie und Anorexie wie auch die selbstständig durchgeführte Zahnreinigung und das Zusammenspiel zwischen oralem Weichgewebe und Zähnen. Zu den Faktoren auf der Ernährungsseite zählen der Säuretyp, die Pufferkapazität sowie die Adhäsionsfähigkeit der zu sich genommenen Lebensmittel und Getränke. Des Weiteren beeinflusst der Gehalt an Kalzium, Phosphat und Fluorid die Erosionsfähigkeit eines Lebensmittels oder Getränkes (13).

Am geringsten zu beeinflussen sind sogenannte biologische Faktoren. Zu ihnen zählen die Fliessrate und die Pufferkapazität des Speichels, die Bildungsrate, die Dicke und die Zusammensetzung der Pellikel (eines immer wieder neu gebildeten Schmelzoberhäutchens), die Zahnhartsubstanzzusammensetzung und die Zahnanatomie sowie das Zusammenspiel zwischen oralem Weichgewebe und Zähnen (11).

Nicht direkt, jedoch durch den Umgang damit zu beeinflussen sind die eingenommenen Nahrungsmittel und Getränke. Aufgrund der Definition der Erosion scheint es zwar schlüssig, dass der pH-Wert der konsumierten Substanz eine tragende Rolle spielt. Das trifft im Grossen und Ganzen auch zu, allerdings gibt es nicht, wie in der Kariesentstehung, einen definierten pH-Wert, bei dessen Unterschreitung der Zahnhartsubstanzverlust initialisiert wird (14). Beim Entstehungsprozess der Erosion wirken die Art der Säure, die Pufferkapazität, die Kalzium-, Phosphat- und Fluoridkonzentration, die Chelatoreigenschaften sowie die Adhäsionseigenschaften der Nahrungsmittel und Getränke mit. So hat zum Beispiel Joghurt, das naturgemäss einen niedrigen pH-Wert aufweist, aufgrund seines hohen Kalziumanteils keine erosiven Eigenschaften (15, 16). Auch Orangensaft, der normalerweise ein hohes erosives Potenzial aufweist, kann durch die Zugabe von Kalzium erosionsbezogen bedenkenlos getrunken werden (17). Die Auswirkungen der Chelatoreigenschaften werden insofern deutlich, als reine Zitronensäure zum Beispiel im Vergleich zu Orangensaft mit demselben Anteil an Zitronensäure und demselben pH-Wert, ein grösseres erosives Potenzial aufweist. Dies erklärt sich dadurch, dass das Zitrat im Orangensaft die im Saft vorhandenen Kalziummoleküle bindet, wohingegen das Zitrat in der Zitronensäure sofort die Zahnhartsubstanz angreift (18). Der Einfluss der Adhäsionseigenschaft lässt sich dadurch erklären, dass der Schaden umso grösser ist, je länger eine erosive Substanz an der Zahnhartsubstanz wirken kann (9).

Am ehesten zu beeinflussen sind verhaltensbedingte Faktoren im Entstehungsprozess der Erosion. Zu ihnen zählen Ernährungsgewohnheiten, die Häufigkeit der Aufnahme von sauren Getränken und Nahrungsmitteln sowie die Art der Aufnahme (9, 11). Wobei man bedenken muss, dass nicht alle Nahrungsmittel und Getränke sofort als erosionsfördernd zu erkennen sind. So haben zum Beispiel Sportgetränke, Kräutertees und auch mit Aromen versetzte Mineralwasser (im Gegensatz zu Mineralwasser ohne Geschmackszusätze), die im Allgemeinen als gesund betrachtet werden, ein hohes erosives Potenzial (15, 19). Insbesondere ein längerer Verbleib erosiver Substanzen im Mundraum sowie ein Umspülen der Zähne sollten vermieden werden. Besonders schädlich ist die Gabe eines säurehaltigen Getränkes, zu dem auch diverse Teesorten und Fruchtsäfte zählen, über Nacht in Form eines Babyfläschchens. Durch den verringerten Speichelfluss potenziert sich die schädliche Auswirkung auf die Zähne (20).

Weitere Ursachen für Zahnerosionen können eine berufsbedingte Säureexposition sowie allgemeinmedizinische Gründe sein. Zu Letzteren zählen Erbrechen aufgrund anatomischer, physiologischer oder auch psychologischer Unstimmigkeiten (21) sowie der gastroösophageale Reflux (22, 23), wobei der Körper insofern einen Schutzmechanismus aktiviert, indem es kurz vor dem Erbrechen zur erhöhten Speichelproduktion kommt und somit zumindest ein geringer Schutz gegenüber der plötzlichen Säureattacke gewährt wird (24). Da der gastroösophageale Reflux im Gegensatz zum Erbrechen unbewusst auftritt, kommt dieser Schutzmechanismus hierbei nicht zum Tragen. Bestimmte Medikamentengruppen können ebenfalls erosiv wirken, entweder durch ihre chemische Zusammensetzung oder auch durch ihre zumeist unerwünschte Wirkung auf die Fliessrate und die Zusammensetzung des Speichels. Zu diesen Medikamenten zählen unter anderem bestimmte Beruhigungsmittel, Antiemetika, Antihistaminika, Anti-Parkinson-Medikamente (25, 26) und insbesondere Brausetabletten mit niedrigem pH-Wert (27). Zu erwähnen sei auch, dass nicht nur ein besonders gesunder Lebensstil mit vermehrt säurehaltiger Ernährung und übermässigem Sport und Mundhygiene zu Zahnerosionen führt, sondern auch ein besonders ungesunder Lebensstil. So gibt es einen direkten Zusammenhang zwischen Zahnerosionen und chronischem Alkoholmissbrauch, der häufig mit Reflux vergesellschaftet ist (12, 28), sowie erhöhtem Konsum alkoholhaltiger Softdrinks (Alcopops) bei Jugendlichen (29, 30). Auch die Dehydration, die zumeist im Anschluss an die Einnahme von Designerdrogen wie zum Beispiel Ecstasy auftritt, in Kombination mit dem Konsum säurehaltiger Getränke induziert und fördert das Erscheinungsbild der dentalen Erosion (31, 32).

Erosion – Diagnostik, Folgen und Therapie

Ein Hauptproblem der Erosion ist der schleichende, zunächst kaum zu bemerkende Verlauf. Anfangs kommt es zu einer nicht sichtbaren Demineralisierung und Erweichung der Schmelzoberfläche, die bei weiterem Einwirken der erosionsfördernden Substanz beziehungsweise bei mechanischer Belastung Schicht für Schicht abgetragen wird. Bei Weiterbestehen der Umstände folgt ein permanenter Zahnhartsubstanzverlust mit ständiger Erweichung des bestehenden Zahnmaterials (8, 33). Die Patienten selbst werden darauf zumeist erst in einem fortgeschrittenen Stadium aufmerksam, wenn es bereits zu irreversiblen Verlusten der Zahnhartsubstanz gekommen ist. Zu diesem Zeitpunkt fallen bereits die gelbli-

che Kolorierung der betroffenen Zähne, der Verlust der vertikalen Gesichtsdimension mit einem im Profil älter wirkenden Erscheinungsbild sowie die häufig die Lebensqualität einschränkende Dentinhypersensitivität auf (8, 34). Da zu diesem Zeitpunkt bereits irreversible Schäden vorhanden sind, zeigt sich die Wichtigkeit einer rechtzeitigen Diagnose mit entsprechendem präventivem Einschreiten. Diese Diagnose kann aufgrund der erwähnten, nicht deutlich sichtbaren Vorzeichen nur durch geschulte und erfahrene Behandler gestellt werden. In der Früherkennung können insbesondere die allgemeinmedizinische, die sozial-ökonomische und die zahnmedizinische Anamnese, sowie ein Ernährungsprotokoll über 4 Tage – Wochentage und Wochenendtage – eventuelle Risikofaktoren aufdecken (11). Ist es bereits zu einem Zahnhartsubstanzverlust gekommen, zeigt sich eine eingedellte, glatte, matt glänzende Oberfläche ohne die für die Schmelzoberfläche typischen Wachstumsrillen (Perikymatien). Charakteristisch für Erosionen ist auch eine am Gingivarand verlaufende intakte Schmelzleiste, die möglicherweise durch die Schutzfunktion der Sulkusflüssigkeit oder aber auch durch bestehende Plaque vor Erosion geschützt war (11, 35) *(Abbildung 2)*. In fortgeschrittenen Stadien kommt es zur Abrundung und Eindellung der Okklusionsflächen im Seitenzahnbereich, und bestehende Füllungen können die angrenzende Zahnhartsubstanz überragen *(Abbildung 3)*. Im weiteren Verlauf kann die gesamte okklusale Morphologie verschwinden, und es kommt zum Verlust der vertikalen Gesichtshöhe (11, 36) *(Abbildung 4)*.

Die zahnärztliche Therapie sollte insbesondere prophylaktisch und minimalinvasiv durchgeführt werden. Grosse technische Versorgungen sollten erst in einem Stadium angeboten werden, bei dem andere Massnahmen, wie zum Beispiel die Versorgung mit Kunststoffen, nicht mehr ausreichen beziehungsweise der Leidensdruck der Patienten dazu veranlasst, da hierfür wieder eigentlich gesunde Zahnhartsubstanz geopfert werden muss (11).

Erosion – Prophylaxe

Aufgrund des irreversiblen Verlusts von gesunder Zahnhartsubstanz bei dentaler Erosion liegt das Hauptaugenmerk einer erfolgreichen Therapie auf der Früherkennung und der Prophylaxe. Wie schon erwähnt, stellt die Früherkennung auch für geschulte Behandler eine Herausforderung dar. Aus diesem Grund sollte auf ein standardisiertes, leicht zu handhabendes, reproduzierbares und auch für die Überwachung der Progression geeignetes Indexsystem zurückgegriffen werden (7). Ein klinisch bewährter Index, auf den diese Anforderungen zutreffen, ist der Basic-erosive-wear-examination-(BEWE-)Index. Jeder Zahn bekommt – je nach Erosionsgrad – einen Wert zwischen 0 und 3 zugeteilt; das Gebiss wird in 6 Teile (Sextanten) aufgeteilt, und der jeweils höchste Wert jedes Sextanten wird für die weitere Berechnung genommen. Somit ergeben sich Werte zwischen 0 und 18, die auch für die weiterführende Behandlung der Patienten ausschlaggebend sind (11, 37). Technische Hilfestellung für die Früherkennung der dentalen Erosion könnte in Zukunft ebenfalls gegeben sein. In Studien gibt es sehr Erfolg versprechende Ergebnisse zur Früherkennung der Erosion in einem noch nicht zahnhartsubstanzreduzierten Stadium mithilfe optischer Geräte (38–40).

Sind mehrere Risikofaktoren vorhanden, steht die Vermeidung des irreversiblen Zahnhartsubstanzverlustes im Mittelpunkt. Das bedeutet einerseits strikte Verhaltensänderungen für die Patienten wie zum Beispiel eine quantitative und qualitative Reduktion in der Aufnahme säurehaltiger Substanzen, eine entsprechende Medikation bei internistischen Problemen, remineralisierende Massnahmen nach einem Säureangriff auf die Zahnhartsubstanz sowie eine mineralisationsfördernde Prophylaxe vor dem nächsten Säureangriff. Zu diesen zählen die Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasten, regelmässige lokale Fluoridierungsmassnahmen, postprandiale Erhöhung der Speichelproduktion mithilfe von Kaugummis oder zuckerfreien und nicht säurehaltigen Bonbons (9). Neuere Studien weisen auch auf die Sinnhaftigkeit von zinnhaltigen Zahnpflegeprodukten hin (41–43).

Abbildung 2: Am Gingivarand verlaufende intakte Schmelzleiste.

Abbildung 3: Eindellung der Okklusionsflächen im Seitzahnbereich, bestehende Füllungen überragen die angrenzende Zahnhartsubstanz.

Abbildung 4: Okklusale Morphologie verschwindet, klinisch kommt es zum Verlust der vertikalen Gesichtshöhe.

Eine der wichtigsten Massnahmen in der Abwehr von Zahnerosionen stellen aber sicherlich die Aufklärung über das Geschehen, das Bewusstmachen der Erosionsgefahren und die Informationen über die Ursachen dar. Das ist insofern essentiell, da Patienten – trotz Aufklärung über ihre Erosionen – bei einer nach 2 Jahren durchgeführten Kontrolle oft keine oder nur geringfügige Verhaltensänderungen angeben können, was sich jeweils in einem entsprechend deutlichen Fortschreiten des Zahnhartsubstanzverlustes zeigt (44).

Schlussfolgerung

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass Zahnerosionen – insbesondere in den Industriestaaten – ein vermehrtes Problem darstellen, das aber bei geeigneter Aufklärung, Prophylaxe und Früherkennung in den Griff zu bekommen ist. Nicht vergessen werden darf jedoch die Tatsache, dass Karies, wenn auch in den Industriestaaten rückläufig, nach wie vor die Hauptursache für Zahnverluste darstellt; diese lassen sich nur durch eine adäquate Mundhygiene verhindern.

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. Adrian Lussi
Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin
Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Bern
Tel. 031-632 25 70, Fax 031-632 98 75
E-Mail: adrian.lussi@zmk.unibe.ch

Literatur:

1. Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. Caries research 2011; 45 Suppl 1: 60–8.
2. Zipkin I, Mc CF. Salivary citrate and dental erosion; procedure for determining citric acid in saliva; dental erosion and citric acid in saliva. Journal of dental research 1949; 28: 613–26.
3. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. The Journal of prosthetic dentistry 1979; 42: 649–53.
4. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. European journal of oral sciences 1996; 104: 151–5.
5. Shellis RP, Ganss C, Ren Y, Zero DT, Lussi A. Methodology and models in erosion research: discussion and conclusions. Caries research 2011; 45 Suppl 1: 69–77.
6. Etiology, Mechanisms and Implications of Dental Erosion. Workshop proceedings. Limelette, Belgium, September 28–29, 1995. European journal of oral sciences 1996; 104: 149–244.
7. Young A, Amaechi BT, Dugmore C, Holbrook P, Nunn J, Schiffner U, et al. Current erosion indices – flawed or valid? Summary. Clinical oral investigations 2008; 12 Suppl 1: S59–63.
8. Schlueter N, Jaeggi T, Lussi A. Is dental erosion really a problem? Advances in dental research 2012; 24: 68–71.
9. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. Caries research 2004; 38 Suppl 1: 34–44.
10. Bartlett D, Lussi A, West N, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. Journal of dentistry 2013; accepted for publication.
11. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, Jaeggi T. Buonocore Memorial Lecture. Dental erosion. Operative dentistry 2009; 34: 251–62.
12. Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. Clinical oral investigations 2008; 12 Suppl 1: S5–13.
13. Lussi A, Jaeggi T. Dental Erosion Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, Treatment 2011.
14. Lussi A, Hellwig E, Klimek J. Fluorides – mode of action and recommendations for use. Schweizer Monatsschrift fur Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia / SSO 2012; 122: 1030–42.
15. Lussi A, Megert B, Shellis RP, Wang X. Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. The British journal of nutrition 2012; 107: 252–62.
16. Li H, Zou Y, Ding G. Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. PloS one 2012; 7: e42626.
17. Scaramucci T, Sobral MA, Eckert GJ, Zero DT, Hara AT. In situ evaluation of the erosive potential of orange juice modified by food additives. Caries research 2012; 46: 55–61.
18. Voronets J, Lussi A. Thickness of softened human enamel removed by toothbrush abrasion: an in vitro study. Clinical oral investigations 2010; 14: 251–6.
19. Phelan J, Rees J. The erosive potential of some herbal teas. Journal of dentistry 2003; 31: 241–6.
20. Zero DT, Lussi A. Behavioral factors. Monographs in oral science 2006; 20: 100–5.
21. Lussi A, Hellwig E. Risk assessment and preventive measures. Monographs in oral science 2006; 20: 190–9.
22. Wilder-Smith CH, Lussi A. Dental erosion in children and adolescents: gastroenterologic background. Schweizer Monatsschrift fur Zahnmedizin = Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie = Rivista mensile svizzera di odontologia e stomatologia/SSO 2006; 116: 917–27.
23. Wilder-Smith CH, Wilder-Smith P, Kawakami-Wong H, Voronets J, Osann K, Lussi A. Quantification of dental erosions in patients with GERD using optical coherence tomography before and after double-blind, randomized treatment with esomeprazole or placebo. The American journal of gastroenterology 2009; 104: 2788–95.
24. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion – an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. Caries research 2011; 45 Suppl 1: 2–12.
25. Atkinson JC, Wu AJ. Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. J Am Dent Assoc 1994; 125: 409–16.
26. Cassolato SF, Turnbull RS. Xerostomia: clinical aspects and treatment. Gerodontology 2003; 20: 64–77.
27. Nunn JH, Ng SK, Sharkey I, Coulthard M. The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children. Pharmacy world & science: PWS 2001; 23: 118–9.
28. Dukic W, Dobrijevic TT, Katunaric M, Milardovic S, Segovic S. Erosive lesions in patients with alcoholism. J Am Dent Assoc 2010; 141: 1452–8.
29. O'Sullivan EA, Curzon ME. Dental erosion associated with the use of ‹alcopop› – a case report. British dental journal 1998; 184: 594–6.
30. Rees JS, Burford K, Loyn T. The erosive potential of the alcoholic lemonade Hooch. The European journal of prosthodontics and restorative dentistry 1998; 6: 161–4.
31. Duxbury AJ. Ecstasy -dental implications. British dental journal 1993; 175: 38.
32. Nixon PJ, Youngson CC, Beese A. Tooth surface loss: does recreational drug use contribute? Clinical oral investigations 2002; 6: 128–30.
33. Ganss C, Lussi A, Scharmann I, Weigelt T, Hardt M, Klimek J, et al. Comparison of calcium analysis, longitudinal microradiography and profilometry for the quantitative assessment of erosion in dentine. Caries research 2009; 43: 422–9.
34. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. Journal of dentistry 2013.
35. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. American journal of dentistry 2006; 19: 319–25.
36. Lussi A. Erosive tooth wear – a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. Monographs in oral science 2006; 20: 1–8.
37. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination BEWE: a new scoring system for scientific and clinical needs. Clinical oral investigations 2008; 12 Suppl 1: S65–8.
38. Rakhmatullina E, Bossen A, Hoschele C, Wang X, Beyeler B, Meier C, et al. Application of the specular and diffuse reflection analysis for in vitro diagnostics of dental erosion: correlation with enamel softening, roughness, and calcium release. Journal of biomedical optics 2011; 16: 107002.
39. Lussi A, Bossen A, Hoschele C, Beyeler B, Megert B, Meier C, et al. Effects of enamel abrasion, salivary pellicle, and measurement angle on the optical assessment of dental erosion. Journal of biomedical optics 2012; 17: 97009–1.
40. Brevik SC, Lussi A, Rakhmatullina E. A new optical detection method to assess the erosion inhibition by in vitro salivary pellicle layer. Journal of dentistry 2013.
41. Hara AT, Lippert F, Zero DT. Interplay between Experimental Dental Pellicles and Stannous-Containing Toothpaste on Dental Erosion-Abrasion. Caries research 2013; 47: 325–9.
42. Lussi A. Dental erosion -novel remineralizing agents in prevention or repair. Advances in dental research 2009; 21: 13–6.
43. Ganss C, Lussi A, Sommer N, Klimek J, Schlueter N. Efficacy of fluoride compounds and stannous chloride as erosion inhibitors in dentine. Caries research 2010; 44: 248–52.
44. Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. Caries research 2000; 34: 182–7.