

Anuschka Josephine Roesner, Angelika Rauch, Michael Behr, Marcus Oliver Ahlers, Sebastian Hahnel

# Vertikaler Zahnhartsubstanzverlust – eine narrative Übersichtsarbeit

## Teil I: Epidemiologie und Diagnostik

### Warum Sie diesen Beitrag lesen sollten

Im ersten Teil des vorliegenden Übersichtsartikels werden die Ursachen von nicht kariogenem, vertikalem Zahnhartsubstanzverlust beleuchtet und die diagnostischen Möglichkeiten dargestellt.

**Einführung:** Zahnhartsubstanzverlust ist in seiner Ätiologie die Summe kumulativer, multifaktorieller Geschehen, die in letzter Konsequenz dazu führen, dass Zahnhartsubstanz irreversibel verloren geht. Je nach Ausmaß und Progression des Zahnhartsubstanzverlustes kann dieser pathologisch sein, und es obliegt dem zahnärztlichen Behandler, in individueller Abstimmung mit dem betroffenen Patienten präventive oder therapeutische Maßnahmen einzuleiten.

**Methoden:** Im Rahmen der Literaturrecherche dieser narrativen Übersichtsarbeit wurden anhand themenbezogener Suchbegriffe verschiedene Studien evaluiert, die bis zum Februar 2020 bei PubMed sowie in der S3-Leitlinie Bruxismus erschienen sind, und zusätzlich wurde eine Handsuche in den jeweiligen Literaturverzeichnissen vorgenommen. Es wurden Normwerte für einen Zahnhartsubstanzverlust definiert und verschiedene Methoden zur Befunderhebung gegenübergestellt.

**Ergebnisse:** Eine fundierte Diagnose sowie ein regelmäßiges Monitoring sind obligate Behandlungsschritte für die Behandlung von Patienten mit Zahnhartsubstanzverlust. Hierfür stehen u.a. klinische Untersuchungen wie beispielsweise der „Tooth Wear Index“ oder das „Tooth Wear Evaluation System“ zur Verfügung; diese vermitteln, abhängig vom angewandten Index, den qualitativen und/oder quantitativen Verlust der Zahnhartsubstanz. In Abhängigkeit von der Schwere und dem Ausmaß des Zahnhartsubstanzverlustes muss abgewogen werden, ob konservative Therapiemaßnahmen wie Schutzschienen sowie Fluoridierung und ein regelmäßiges Monitoring oder eingreifende Therapiemaßnahmen in Form von definitiven Restaurationen nach vorausgegangener prärestaurativer Phase indiziert sind.

**Schlussfolgerung:** Es wurde ein systematischer Entscheidungsbaum für Diagnostik und Therapiekonzepte bei Patienten mit nicht kariogenem, vertikalem Zahnhartsubstanzverlust entwickelt, welcher auf Empfehlung der aktuellen Literatur basiert. Dieser soll Behandlern einen Leitfaden für die Diagnostik und Therapie von Patienten mit Zahnhartsubstanzverlust in der alltäglichen Praxis bieten.

**Schlüsselwörter:** Tooth Wear Evaluation System (TWES); TWES 2.0; Tooth Wear Index; Zahnhartsubstanzverlust

Universitätsklinikum Freiburg, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnärztliche Prothetik, Medizinische Fakultät, Freiburg:

Dr. Anuschka Josephine Roesner

Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Werkstoffkunde, Universität Leipzig: Dr. Anuschka Josephine Roesner, PD Dr. Angelika Rauch M.Sc.; Prof. Dr. Sebastian Hahnel

Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Fakultät für Medizin, Universität Regensburg: PD Dr. Angelika Rauch M.Sc.; Prof. Dr. Michael Behr, Prof. Dr. Sebastian Hahnel,

Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Zentrum für Zahn- Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, sowie CMD-Centrum Hamburg-Eppendorf:

PD Dr. M. Oliver Ahlers

\*Deutsche, überarbeitete Fassung der englischen Erstveröffentlichung von Roesner A, Rauch A, Behr M, Hahnel S: Vertical tooth surface loss – a narrative review. Part I: Epidemiology and diagnosis. Dtsch Zahnärztl Z Int 2021; 3: 148–157

**Zitierweise:** Roesner AJ, Rauch A, Behr M, Ahlers MO, Hahnel S: Vertikaler Zahnhartsubstanzverlust – eine narrative Übersichtsarbeit. Teil I: Epidemiologie und Diagnostik.

Dtsch Zahnärztl Z 2022; 77: 187–198

**Peer-reviewed article:** eingereicht: 09.03.2020, revidierte Fassung akzeptiert: 10.06.2020

DOI.org/10.53180/dzz.2022.0015

## Vertical tooth surface loss – a narrative review

### Part I: Epidemiology and diagnosis

**Introduction:** Tooth surface loss (TSL) is etiologically the sum of cumulative, multifactorial events, which ultimately lead to irreversible loss of tooth structure. Tooth surface loss can be pathological depending on its extent and progression and it can necessitate that the dentist initiates individualized preventive or therapeutic measures in cooperation with the affected patient.

**Methods:** A literature search for various studies published on PubMed and in the S3 guideline Bruxism up to February 2020 was conducted as part of this narrative review. The studies were evaluated based on topic-related search terms and also a manual search through their respective reference lists was performed. Standard values for TSL were defined and different methods for recording findings were compared.

**Results:** A sound diagnosis and regular monitoring are mandatory treatment steps for the dentist when treating patients with TSL. Clinical examinations including the “Tooth Wear Index” or the “Tooth Wear Evaluation System” are available for this purpose; these help convey, depending on the index applied, the qualitative and/or quantitative loss of tooth substance. Based on the severity and extent of TSL, thorough consideration is needed for determining if a conservative or an interventional treatment is indicated. Conservative measures include protective splints, fluoridation, and regular monitoring; interventional measures constitute definitive restorations after an initial pre-restorative phase.

**Conclusion:** A systematic decision tree for the diagnosis and therapy of patients with non-cariogenic, vertical TSL was developed based on the current recommendations found in literature. It is intended to provide dental practitioners with a guideline for the diagnosis and treatment of patients with TSL in their everyday practice.

**Keywords:** tooth surface loss (TSL); Tooth Wear Index; Tooth Wear Evaluation System (TWES); TWES 2.0

#### Einleitung

Die Ursachen für pathologischen Zahnhartsubstanzverlust (ZHV) sind vielfältig und reichen von kariösen Läsionen, Traumata, idiopathischen und genetischen Faktoren (z.B. Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) oder Amelogenesis imperfecta) bis hin zu Bruxismus. Erste veröffentlichte Untersuchungen zum Thema nicht kariogen bedingten ZHV erschienen bereits in den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts [30, 40]. Zur Definition und verbesserten Beschreibung des Zahnhartsubstanzverlustes,

englisch „Tooth surface loss“ (TSL), wurden in der Fachliteratur die Begriffe Abrasion, Attrition, Erosion, Bruxismus und Demastikation eingeführt.

Mechanischer Verschleiß der Zahnhartsubstanz wird mithilfe der Termini Abrasion und Attrition beschrieben. Die **Attrition** entsteht durch eine physiologische Abnutzung der Zahnhartsubstanz als direkte Folge der Zahn-zu-Zahn-Kontakte [14, 23]. Besonders deutlich sind die Attritionsfacetten bei Patienten mit Bruxismus. Bruxismus ist definiert als

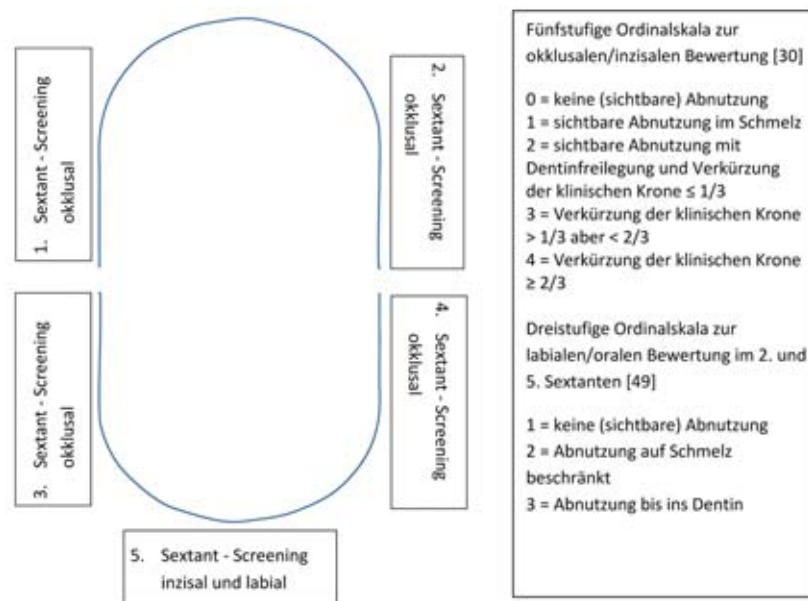
eine sich wiederholende Kaumuskelaktivität, die durch Knirschen oder Pressen auf den Zähnen und/oder durch Anspannung bzw. Pressen der Kiefer aufeinander gekennzeichnet ist. Bruxismus tritt in zwei unterschiedlichen Formen auf, dem Schlaf- und dem Wachbruxismus, welche in Kombination oder isoliert vorliegen können [31, 32]. Während Attrition die intrinsische mechanische Abnutzung beschreibt, hervorgerufen durch direkten funktionellen oder parafunktionellen Zahn-Antagonisten-Kontakt, steht die Abrasion für eine extrinsische, mechanische Abnutzung, die nicht mit der Funktion bzw. mit Parafunktionen des Kau-systems zusammenhängen, sondern durch Mundhygienemaßnahmen, wie übermäßigen Anpressdruck beim Zähne putzen, oder durch Habits, wie Fingernägel oder Stifte kauen, hervorgerufen werden [53]. Auch der Begriff **Abrasion** beschreibt zunächst in erster Linie einen physiologischen Prozess; bei pathologischer Abrasion handelt es sich hingegen um mechanische Abnutzung, die eine abnormale Abnutzung der Zahnhartsubstanz durch andere Ursachen als Kauprozesse umfasst. In der Literatur werden besonders häufig Schmelzdefekte beschrieben, die als durch Zahnbürsten und Interdentalraumbürsten hervorgerufen beschrieben werden [54] – sogenannte Bürstenabrasionen, die bei falsch ausgeführter Putztechnik entstehen. Weitere häufig aufgeführte Beispiele für Abrasionen werden hervorgerufen durch Halteelemente von Prothesen [22] oder durch Fremdkörper – beispielsweise das Tragen von Piercings im Mundraum oder Habits wie das Kauen auf Stiften [49].

Die **Demastikation** stellt eine Sonderform der Abrasion dar, bei der der Verschleiß durch in der Nahrung enthaltene abrasive Substanzen verursacht wird. Während die Demastikation in der heutigen Zeit an Bedeutung verloren hat, konnte bei der Untersuchung von 7000–8000 Jahre alten menschlichen Schädeln nachgewiesen werden, dass die Hauptursache für die starke Abnutzung der Zähne auf grobe, mit Sand und Kiesel versetzte Nahrung zurückzuführen war [51].

Die **Erosion** ist definiert als ein pathologischer, nicht kariogen bedingter Prozess der Zahnhartsubstanzzerstörung, der durch das Einwirken von Säuren ohne zwingende bakterielle Beteiligung bedingt wird [49]. Ätiologisch lassen sich exogene (extrinsische) und endogene (intrinsische) Faktoren voneinander unterscheiden. Zu den extrinsischen Faktoren zählen Erosionen, die etwa durch Ernährungsgewohnheiten, Umwelteinflüsse oder durch den jeweiligen Lebensstil (Kombination aus häufigem Verzehr von sauren Substanzen und exzessiven Mundhygienemaßnahmen) hervorgerufen werden. Darüber hinaus können Medikamente mit niedrigem pH-Wert direkt Erosionen verursachen oder diese indirekt durch Verringerung der Speichelsekretion bewirken. Erkrankungen, die Reflux oder chronisches Erbrechen herbeiführen, werden unter intrinsischen Faktoren für die Entstehung von Erosionen zusammengefasst. Dabei werden überwiegend Läsionen beobachtet, die ihren Ursprung an den oralen und okklusalen Zahnflächen haben [26].

Innerhalb eines Patientenfalls erscheint es meist wenig praktikabel, die verschiedenen Ursachen für nicht kariogen bedingten Zahnhartsubstanzverlust isoliert voneinander zu betrachten; damit muss dieser als multifaktoriell bedingtes Geschehen angenommen und die verschiedenen Subtypen müssen kumuliert werden. So begünstigt etwa das Vorhandensein von Erosionen die Entstehung von Abrasionen [49].

Vor dem Hintergrund einer immer älter werdenden Bevölkerung erhält die Problematik des nicht kariogen bedingten ZHV für den langfristigen Erhalt der natürlichen Bezahnung eine immer größere Bedeutung ein [41]. In Anbetracht dieser Tatsache gewinnt die Diagnostik und regelmäßige klinische Kontrolle des ZHV an Bedeutung. Für den zahnärztlichen Praxisalltag existieren allerdings bis dato wenige evidenzbasierte Richtlinien im Sinne eines systematischen Behandlungskonzepts, das als Leitfaden für Diagnostik und Therapie von Patienten mit ZHV herangezogen werden kann. Im Rahmen der Literaturrecherche dieser



**Abbildung 1** Quantifizierung-Screening im TWES; zusätzlich zu einer 5-stufigen Graduierung in jedem Sextanten werden im 2. und 5. Sextanten die labialen/oralen Fläche über ein dreistufiges System beurteilt. Für jeden Sextant wird dabei der höchste Wert notiert.

narrativen Übersichtsarbeit wurden anhand themenbezogener Suchbegriffe verschiedene Studien evaluiert, die bis zum Februar 2020 bei PubMed sowie in der S3-Leitlinie Bruxismus erschienen sind, und zusätzlich wurde eine Handsuche in den jeweiligen Literaturverzeichnissen vorgenommen. Die verwendeten Suchbegriffe waren: *tooth surface loss, (severe) tooth wear, (loss of) vertical dimension, tooth wear treatment options, prevalence of dental erosion, prevalence of dental abrasion, diagnosis and management of dental erosion, tooth wear index, tooth wear evaluation system*. Der erste Teil dieser narrativen Übersichtsarbeit soll daher die Epidemiologie, Klassifikation und Diagnostik von nicht kariogenem Zahnhartsubstanzverlust beschreiben; in einem zweiten Teil werden die verschiedenen Behandlungsoptionen skizziert sowie effektive und evidenzbasierte Therapiemöglichkeiten mit dem Fokus auf restaurative prothetische Maßnahmen vorgestellt.

### Normwerte für nicht kariogenen Substanzverlust

Hinsichtlich der Prävalenz von nicht kariogen bedingten ZHV kommt die Literatur zu differenten Ergebnissen,

was insbesondere in der Heterogenität der Probandengruppen in Bezug auf Kollektivgröße, Alter und Ernährungsgewohnheiten begründet ist (Tab. 1).

So berichtete beispielsweise eine groß angelegte epidemiologische Studie, die mehr als 3100 junge europäische Erwachsene im Alter von 18–35 Jahren untersucht hat (3187 Patienten) über eine Prävalenz von nicht kariogenem ZHV bei rund 30 % der jungen Erwachsenen [7]. Eine systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2015 analysierte das Vorkommen von erosivem ZHV bei Kindern sowie jüngeren Erwachsenen im Alter von 8–19 Jahren und ermittelte eine Prävalenz von nicht kariogenem ZHV von 30 % [45]. Eine weitere große epidemiologische Studie mit 1125 niederländischen Erwachsenen untersuchte die Parameter Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status und den ZHV der betroffenen Zähne. Die Prävalenz von leichtem ZHV wurde mit 13 %, von moderatem mit 80 % und die von erheblichem ZHV mit 6 % beschrieben. Männer und Personen mit einem niedrigen sozioökonomischen Status wiesen dabei in Bezug auf den Schweregrad einen höheren ZHV auf als Frauen oder Per-

Autor	Kollektiv	Prävalenz
<b>Abrasion</b>		
Kitchin 1941 [27]	n = 200	20–29 J.: 58,0 % 30–39 J.: 84,0 % 40–49 J.: 96,0 % 50–59 J.: 94,0 %
Radentz et al. 1976 [42]	n = 80	17–45 J.: 50,0 %
Bergström und Lavstedt 1979 [9]	n = 818	18–25 J.: 15,9 % 26–35 J.: 37,6 % 36–45 J.: 41,1 % 46–55 J.: 40,3 % 55–65 J.: 40,8 %
Hand et al. 1986 [21]	n = 520	≥ 65 J.: 56,0 %
Bergström und Eliasson 1988 [8]	n = 250	21–60 J.: 85,0 % mind. 1 oberfl. Läsion 22,0 % mind. 1 tiefe Läsion
Akgül et al. 2003 [1]	N = 428	20–30 J.: 2,0 % 31–40 J.: 5,7 % 41–50 J.: 12,9 % ≥ 51 J.: 29,6 % Gesamt: 9,1 %
<b>Erosion</b>		
Nautsch und Klimm 1989 [38]	n = 300 (16–35 Jahre)	4,0 %
Klimm et al. 1991 [28]	n = 2499 (16–35 Jahre)	3,4 %
Jaeggi et al. 1999 [25]	n = 417 (19–25 Jahre)	82,0 % (okklusale Erosion Grad I)
Williams et al. (1999) [56]	n = 525 (14 Jahre)	labial: 17,0 % palatinal: 12,0 %
Deery et al. 2000 [12]	n = 129 (11–13 Jahre) (UK) n = 125 (11–13 Jahre) (US)	UK: 41,0 % US: 37,0 %
Ganss et al. 2001 [19]	n = 1000 (Ø 11,4 Jahre)	Milchzähne: 71,0 % Bleibende Zähne: 12,0 %
Al-Ma Jed et al. 2002 [2]	n = 354 (5–6 Jahre) n = 862 (12–14 Jahre)	5–6 J.: 34,0 % 12–14 J.: 26,0 %
Al-Malik et al. 2002 [3]	n = 987 (2–5 Jahre)	31,0 %
Schiffner et al. 2002 [47]	n = 655 (35–44 Jahre) n = 1027 (65–74 Jahre)	35–44 J.: 10,7 % 65–74 J.: 7,9 %
Arnadóttir et al. 2003 [4]	n = 278 (15 Jahre)	21,6 %
Dugmore und Rock 2004 [13]	n = 1753 (12 Jahre)	59,7 %
Caglar et al. 2005 [10]	n = 153 (11 Jahre)	28,0 %
Peres et al. 2005 [39]	n = 499 (12 Jahre)	13,0 %
Salas et al. 2017 [46]	n = 1210 (8–12 Jahre)	25,1 %
Truin et al. 2005 [50]	n = 832 (12 Jahre)	24,0 %
Wiegand et al. 2006 [55]	n = 463 (2–7 Jahre)	Bis zu 32,0 %

**Tabelle 1** Studienergebnisse zur Prävalenz von Abrasionen und Erosionen

sonen mit einem höheren sozioökonomischen Status. Zudem zeigte sich, dass leichter bis moderater Zahnverschleiß häufig auftritt und seine Prävalenz mit dem Alter zunimmt [53].

ZHV ist bis zu einem gewissen Grad eine physiologische Altersbegleiterscheinung [6]. In vielen Studien ist der Substanzverlust bei Männern deutlicher ausgeprägt als bei Frauen beschrieben [24], andere Arbeitsgruppen stellten wiederum keine geschlechterspezifischen Unterschiede fest [43]. Wissenschaftliche Untersuchungen beschrieben die Verkürzung der Unterkiefer- und Oberkieferschneidezähne vom 10. Lebensjahr bis zum 70. Lebensjahr anhand von 1239 bleibenden Oberkiefer- sowie Unterkieferschneidezähne von 346 Patienten. Dabei stellten sie fest, dass der physiologische ZHV bei Unterkieferschneidezähnen durchschnittlich 0,024 mm pro Jahr und bei oberen Inzisiven 0,017 mm [43] beträgt. Weitere Studien definierten, dass der physiologische ZHV bei Prämolaren 0,015 mm und bei Molaren sogar 0,029 mm pro Jahr beträgt [29]. Darüber hinaus scheint der ZHV periodisch mit Phasen der Progression und Remission zu verlaufen [44]. Überschreitet der ZHV diese ermittelten Normwerte oder liegen in Abhängigkeit vom Alter des Patienten schwere ZHV vor, muss dies vom Behandler rechtzeitig diagnostiziert werden, um eine patientengerechte und zielorientierte Therapie einleiten zu können.

Anhand der in Tabelle 1 aufgelisteten Studien wird deutlich, dass nicht kariogener ZHV abhängig von genetischen Prädispositionen, Konsumgewohnheiten sowie Verhaltensmustern bereits in jeder Altersdekade diagnostiziert werden kann.

### Klinische Leitbilder

Pathologischer ZHV kann verstärkte Sensibilitäten an den Zähnen bewirken, das ästhetische Erscheinungsbild beeinträchtigen oder funktionelle Probleme hervorrufen [34]. Um entscheiden zu können, wann der ZHV therapiert werden muss, ist es notwendig, diesen mit standardisierten Kriterien zu beurteilen, wofür das Patientenalter, der Grad des ZHVs und der Verlauf des ZHVs (episodisch oder



Abb. 2–4: S. Hahnel

**Abbildung 2–4** Patientenfall: Der Patient wurde zu Beginn der Behandlung anhand des TWES beurteilt. Für den Oberkiefer wurde ein Wert von 4 für alle 3 Sextanten (2. Sextant palatinal 3) ermittelt, im Unterkiefer lag ein TWES von 3 (4. und 6. Sextant) sowie von 2 für den 5. Sextanten vor.

progressiv) eine wesentliche Rolle spielen können. Besonders bei älteren Patienten ist ein erhöhter ZHV durchaus physiologisch, wobei durch den schleichenden Prozess die ver-

tikale Dimension unverändert sein kann (These nach Dawson [11]). Eine Wiederherstellung des vermeintlichen Verlusts der vertikalen Kieferrelation, um beispielsweise das ästhe-

Grad	Zahnfläche	Kriterien
0	B/L/O/I	keine Schliffacetten in der Schmelzoberfläche
	C	keine Veränderung der Zahnform
1	B/L/O/I	Schliffacetten in der Schmelzoberfläche
	C	minimaler Verlust der Zahnform
2	B/L/O	Verlust von Schmelz mit Dentinfreilegung < 1/3 der Zahnoberfläche
	I	Verlust von Schmelz mit beginnender Dentinfreilegung
	C	Defekt ist weniger als 1 mm tief
3	B/L/O	Verlust von Schmelz mit Dentinfreilegung > 1/3 der Zahnoberfläche
	I	Substanzverlust von Schmelz und Dentin, ohne Sekundärdentinbildung oder Pulpafreilegung
	C	Defekt ist 1–2 mm tief
4	B/L/O	vollständiger Verlust der Schmelzoberfläche oder Sekundärdentinbildung oder Pulpaeröffnung
	I	Sekundärdentinbildung oder Pulpaeröffnung
	C	Defekt tiefer als 2 mm oder Sekundärdentinbildung oder Pulpaeröffnung

**Tabelle 2** Tooth Wear Index von Smith und Knight [48]; bei der Beschreibung der Zahnflächen steht „B“ für „bukale“, „L“ für „labiale“, „O“ für „okklusale“, „I“ für „inzisale“ und „C“ für „cervikale“ Flächen

tische Erscheinungsbild des Patienten zu verändern, kann dabei eine Überkompensation darstellen und potentiell parafunktionelle Aktivitäten oder funktionelle Beschwerden triggern [36].

Dennoch kann bei pathologischen Veränderungen eine zahnmedizinische Therapie indiziert sein. So bedingt besonders ZHV, der mit einem erheblichen Verlust ( $\geq 1/3$ ) der klinischen Krone und Dentin-Exposition einhergeht, häufig die Indikation zur therapeutischen Intervention [34].

Bei einer schnellen Progression können klinisch eine stark reduzierte Restzahnhartsubstanz oder eine vertikal massiv verkürzte Zahnkrone sichtbar werden und als klinisches Symptom verstärkt Sensibilitäten an den betreffenden Zähnen auftreten, beispielsweise durch die Exposition von Dentin mit Pulpabeteiligung. Eine vertikal massiv verkürzte Zahnkrone kann mit einem okklusalen Platzmangel korrelieren, der wiederum die therapeutischen Möglichkeiten limitiert. Nach Erfahrung der Autoren

kann sich eine verringerte vertikale Dimension als Beeinträchtigung der Kau-effizienz, als negativer Verlauf der Lachlinie oder auch als erhöhter Interokklusallabstand darstellen. Aus diesen Gründen kann angenommen werden, dass die rekonstruktiven Maßnahmen zur Wiederherstellung von Funktion, Phonetik und Ästhetik umso umfangreicher werden, je später therapeutisch interveniert wird [35].

### Diagnostik

Die zahnärztliche Betreuung und Therapie von Patienten mit nicht-kariogen bedingtem ZHV ist mitunter langwierig und anspruchsvoll, wobei ein strukturiertes Vorgehen die klinische Entscheidungsfindung und Behandlung erleichtert. Dabei sollte der ZHV und – nach Möglichkeit – auch der entsprechende Subtyp diagnostiziert werden [52]. Daran anschließend ist die Analyse des Ausmaßes sinnvoll [52]. Dafür stehen sowohl klinische Untersuchungen als auch Labortechniken wie beispielsweise das Überlagern von digi-

talen Aufnahmen zur Verfügung [33].

Indizes vermitteln den quantitativen Verlust der Zahnhartsubstanz und erleichtern es dem Behandler, den Verlauf des ZHV zu dokumentieren. Dabei stellt der „Tooth Wear Index“ (TWI) von Smith und Knight (Tab. 2) den wissenschaftlich am häufigsten angewendeten und am besten evaluierten Index für ZHV dar [35]. Der TWI eignet sich sowohl zur Beurteilung der Schwere des ZHV [48] als auch für regelmäßige Verlaufskontrollen. Er differenziert 4 Grade in Abhängigkeit vom Ausmaß des ZHV. Der ZHV wird in Orientierung an den anatomischen Strukturen für jede Zahnfläche gesondert erfasst. Eine Aussage zur Ätiologie der Abnutzung lässt sich mit diesem Index jedoch nicht treffen.

Vor einigen Jahren stellten Bartlett et al. einen alternativen Index vor [5]. Bei der „Basic Erosive Wear Examination“ (BEWE) wird der prozentuale ZHV zahnbezogen und sex-tantenweise ermittelt und je nach Ausmaß unterschiedlich bewertet

Score je Sextant	Bedeutung	
0	Kein ZHV	
1	Initialer ZHV	
2	Substanzverlust < 50 %	
3	Substanzverlust ≥ 50 %	
Risikobeurteilung	Gesamtpunktzahl (Summe der Scores)	Therapie
<b>Kein Risiko</b>	≤ 2	– Regelmäßige Kontrolle und Nachsorge
<b>Geringes Risiko</b>	3–8	– Motivation und Instruktion einer korrekten Mundhygiene und Ernährungsberatung – Engmaschige Kontrolle und Nachsorge und regelmäßige Befundkontrolle (alle 2 Jahre)
<b>Mittleres Risiko</b>	9–13	– Mundhygieneinstruktion sowie -remotivation und Ernährungsberatung – Strategien entwickeln, um die jeweiligen Ursachen zu beseitigen – Fluoridierungsmaßnahmen oder andere Strategien, um den Widerstand der Zahnoberflächen zu erhöhen – Regelmäßige Kontrolle des Verschleiß durch Gipsabdrücke, Fotos oder Silikonabformungen – Wiederholung in Abständen von 6 bis 12 Monaten
<b>Hohes Risiko</b>	≥ 14	– Mundhygieneinstruktion sowie -remotivation und Ernährungsberatung – Strategien entwickeln, um die jeweiligen Ursachen zu beseitigen – Fluoridierungsmaßnahmen oder andere Strategien, um den Widerstand der Zahnoberflächen zu erhöhen – Regelmäßige Kontrolle des Verschleiß durch Gipsabdrücke, Fotos oder Silikonabformungen – Wiederholung in Abständen von 6 bis 12 Monaten – Restaurationen können erforderlich werden

Tabelle 3 Basic Erosive Wear Examination [5]

(Tab. 3), wobei immer der schwerste Befund je Sextant dokumentiert wird. Durch das Zusammenzählen der Punkte pro Sextant ergeben sich die Gesamtpunktzahl und mögliche Therapieoptionen [5].

In der aktuellen, von der Deutschen Gesellschaft für Funktionsdiagnostik und -therapie (DGFD) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) koordinierten S3-Leitlinie zum Thema Bruxismus wird das ZahnAbnutzungsbewertungssystem (ZABS, im Englischen „Tooth Wear Evaluation System“ = TWES) beschrieben, das eine Qualifizierung (Tab. 4) und Quantifizierung (Abb. 1–4) des ZHV ermöglicht. So kann ZHV mithilfe des TWES erkannt (Qualifizierung), der Schweregrad bewertet (Quantifizierung), die wahr-

scheinlichen Ursachen diagnostiziert und der Zustand sowie eine mögliche Progression überwacht werden. Der Grad des ZHV bestimmt die anschließende Therapie, wobei Wetselaar und Lobbezoo zwischen Diagnostikmodulen für allgemein tätige Zahnärzte und für Spezialisten differenzieren (Tab. 4) [52].

Die Risikobewertung bildet dabei einen wichtigen Aspekt einer evidenzbasierten und patientenorientierten Entscheidungsfindung. Bei Patienten mit schwerem ZHV sollten konservative Behandlungsmethoden wie präventive Maßnahmen und regelmäßige Nachsorgen gegenüber dem Risiko von weiterem Substanzverlust oder einem etwaigen Versagen von eingegliederten Restaurationen fundiert abgewogen werden.

Dazu sollten neben dem über einen Index quantifizierten Umfang des ZHV weitere Parameter in die Entscheidungsfindung einfließen, ob überhaupt eine Behandlung und, wenn ja, ob eine prothetische Restauration indiziert ist. Dazu zählen auch die Wünsche und Motivation seitens des Patienten. Im Rahmen der klinischen Behandlung stellten die Autoren gehäuft fest, dass Patienten mit ZHV eine restaurative Therapie wünschen, wenn Überempfindlichkeiten, Schmerzen beim Trinken und Essen sowie ästhetische Einbußen auftreten. Nicht selten trainieren sich die betroffenen Patienten im Laufe der Zeit eine Schonhaltung bei der Nahrungsaufnahme an. Es gilt abzuwägen, ob die erhöhte Sensibilität auf den Verlust von Zahnhartsubstanz zurückzuführen oder durch kariogene

Klinische Zeichen für Erosion	
<b>Nach Gandara und Truelove [17]</b>	<b>Nach Ganß und Lussi [18, 20]</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Okklusale „Kelch-“, inzisale „Furchen-“ und „Krater-“Bildung</li> <li>– Abnutzung nicht okkludierender Flächen</li> <li>– Angehobene Restaurationen</li> <li>– Breite Vertiefungen in glattem Oberflächenschmelz</li> <li>– Erhöhte inzisale Transluzenz</li> <li>– Blankes, nicht angelaufenes Erscheinungsbild von Amalgamfüllungen</li> <li>– Persistieren eines Schmelzkragens im Sulcus gingivalis</li> <li>– Überempfindlichkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Abrundung von Höckern und Fissuren</li> <li>– Angehobene Restaurationen</li> <li>– Abflachung von Erhebungen, Bildung von Vertiefungen mit größerer Breite als Tiefe</li> <li>– Persistieren eines Schmelzkragens im Sulcus gingivalis</li> <li>– Keine Plaque, Verfärbungen oder Konkremente</li> <li>– Glattes, seidig-schimmerndes bzw. seidig-glänzendes Erscheinungsbild, mitunter stumpfe Oberfläche</li> </ul>
Klinische Zeichen für Attrition	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Glänzende Facetten</li> <li>– Schmelz und Dentin nutzen sich im selben Grad ab</li> <li>– Übereinstimmende Abnutzung an okkludierenden Flächen</li> <li>– Mögliche Frakturen von Höckern und Restaurationen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Flach, spiegelglatt</li> <li>– Korrespondierende Merkmale an Gegenzähnen</li> </ul>
Abdrücke in Wange, Zunge oder Lippen*	
Klinische Zeichen für Abrasion	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Normalerweise im Zahnhalsbereich lokalisiert</li> <li>– Läsionen eher breit als tief</li> <li>– Meist Prämolaren und Eckzähne betroffen</li> </ul>	
* Zusätzliches Merkmal laut Wetselaar und Lobbezoo	

**Tabelle 4** Mithilfe des Moduls Qualifizierung im TWES wird es dem Behandler möglich, das Problem des Zahnhartsubstanzverlusts als solches zu erkennen [52].

oder parodontale Defekte bedingt ist. Zudem sollten die Progression, das Patientenalter und die Ätiologie des ZHV in den Therapieentscheidungsprozess mit einfließen.

Auf der Grundlage aktueller wissenschaftlicher Studien haben die Autoren der vorliegenden Arbeit einen Entscheidungsbaum entwickelt, der Behandlern eine Leitstruktur zur differenzierten Entscheidungsfindung bei Patienten mit ZHV an die Hand gibt (Abb. 5). Wichtig erscheint uns anzumerken, dass nicht immer eine restaurative Therapie indiziert ist. Gerade bei Patienten mit nicht kariogen bedingtem ZHV kommt der Prävention und Nachsorge ein enormer Stellenwert zu. Im Vorfeld einer invasiven Therapie sollte immer versucht werden, die Ursache für den ZHV zu identifizieren, um diesem entgegenzuwirken. Bei Patientenfällen mit restaurativem Therapiebedarf stehen verschiedenste Therapieoptionen und Materialien zur Verfügung, welche im zweiten Teil dieses Beitrags

näher beleuchtet werden sollen [15, 16, 37].

### TWES 2.0

Kurz nach Ende des Recherchezeitraums für diesen Übersichtsartikel publizierte die Autorengruppe Wetselaar, Wetselaar-Glas, Katzer und Ahlers eine überarbeitete Version des Tooth Wear Evaluation System (TWES 2.0) [57], deren wesentliche Modifikationen nachfolgend dargestellt werden sollen.

#### Stufe 1 – Zahnverschleiß-Screening (Tooth Wear Screening)

In der ersten Stufe des diagnostischen Prozesses steht nach wie vor das Zahnverschleiß-Screening (Tooth Wear Screening). Das Ziel dieses Screenings ist es, Patienten mit erhöhtem Zahnverschleiß schnell und unkompliziert zu identifizieren. Das Zahnverschleiß-Screening ist so einfach konzipiert, dass dafür lediglich ein Mundspiegel notwendig ist. Im Rahmen der Dokumentation wird für

jeden Sextanten der höchste von fünf Schweregraden eingetragen. Dieser ergibt sich aus der Beurteilung der Okklusalfächen und im 2. Sextanten zusätzlich aus der Inspektion der Palatinalflächen (Tab. 6).

Zur Erfassung des Verschleißgrades von Zahnhartsubstanz werden im TWES 2.0 nunmehr 5-stufige Ordinalskalen verwendet (Tab. 7, 8). Wurde im ursprünglichen TWES nur natürliche Zahnhartsubstanz hinsichtlich ihres Verschleißes überprüft, wird mit der Einführung des TWES 2.0 auch der Verschleiß an direkten und indirekten Restaurationen bewertet. Ein Summenwert wird nicht gebildet. Der so erfasste Grad des Verschleißes führt schließlich zur Ermittlung des Schweregrads. Der höchste Grad pro Sextant bestimmt die Gesamtbewertung.

- Grad 0 = kein Zahnverschleiß
- Grad 1 = leichter Zahnverschleiß
- Grad 2 = mäßiger Zahnverschleiß
- Grad 3 = erheblicher Zahnverschleiß
- Grad 4 = extremer Zahnverschleiß



Im Gegensatz zu dem TWES 1.0 sind zusätzliche Informationen zur medizinischen und zahnmedizinischen Anamnese sowie zur Beurteilung einzelner morphologischer Merkmale der erweiterten Diagnostik (Stufe 2) vorbehalten (siehe unten). Damit wird das Zahnverschleiß-Screening für den Praxisalltag überschaubar gehalten und der Zeit- und Arbeitsaufwand begrenzt.

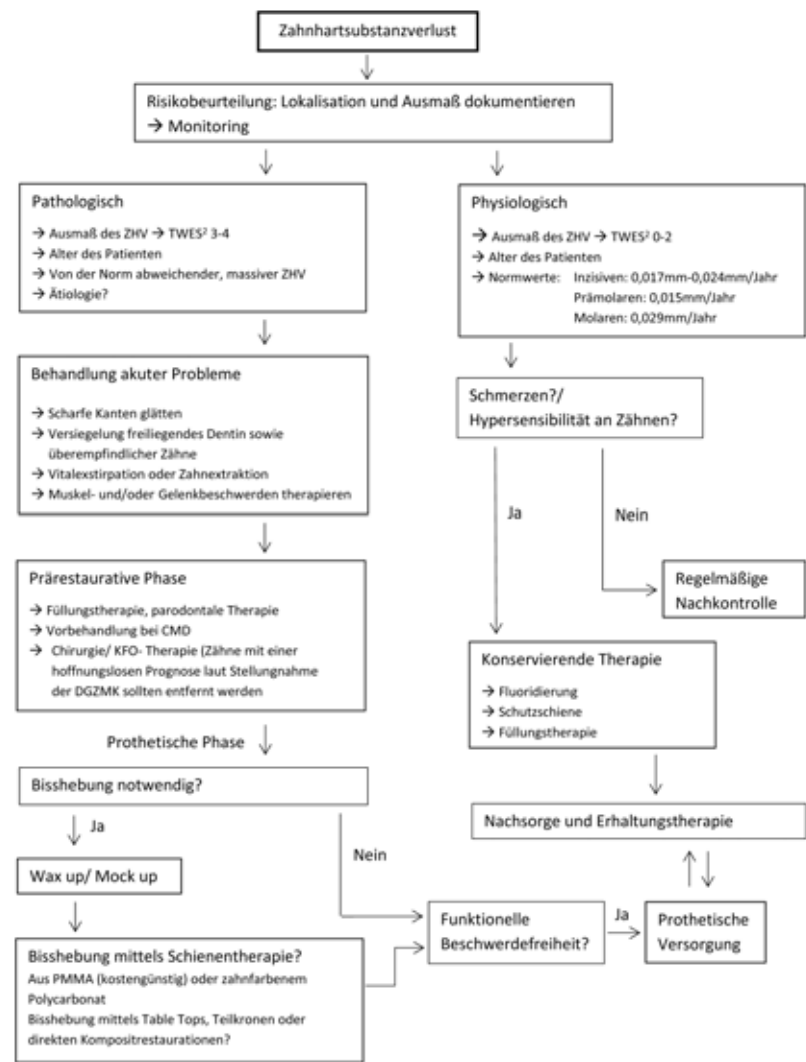
Liefert das Zahnverschleiß-Screening Anhaltspunkte für einen erhöhten ZHV, wird eine ausführlichere Untersuchung (Stufe 2) – der Zahnverschleiß-Status – notwendig. Letzterer kann erhoben werden, wenn das Zahnverschleiß-Screening einen mäßigen Zahnverschleiß (Grad 2 in einem Sextanten) ergeben hat; der Zahnverschleiß-Status sollte erhoben werden, wenn ein erheblicher oder extremer Zahnverschleiß (Grade 3 und 4) festgestellt wurde. Wenn nach kurzer visueller Inspektion ein starker ZHV vorliegt oder wenn die Anamnese (oder spezielle Fragebogen) Indizien für einen pathologischen ZHV ergeben, empfiehlt das TWES 2.0, ohne vorheriges Zahnverschleiß-Screening direkt den Zahnverschleiß-Status zu erheben (Stufe 1 – Tooth Wear Screening kann übersprungen werden).

**Stufe 2 – Zahnverschleißstatus (Tooth Wear Status)**

Nach dem Stufenkonzept wird in der 2. Diagnosestufe eine detailliertere und damit komplexere Untersuchung durchgeführt. Beim Zahnverschleiß-Status (Tooth Wear Status) ist der höchste Grad pro Zahn für die Beurteilung des ZHV relevant. Dabei werden alle Zahnflächen jedes Zahns (okklusal/inzisal, vestibulär und oral) untersucht, gemäß der 5-stufigen Ordinalskala bewertet und die einzelnen Werte in eine tabellenartige Grafik eingetragen. Der Zahnverschleiß-Status inkludiert auch potenziell vorliegende klinische Zeichen. Im TWES 2.0 werden zwei weitere – i.e. Schmelzsprünge und Torus mandibulae – und somit insgesamt 20 klinische Zeichen bewertet. Diese werden allerdings im TWES 2.0 nur noch in 2 Kategorien unterteilt, die den chemischen und den mechanische Zahnverschleiß unterscheiden.

Diagnosemodule – Basisdiagnostik für Allgemeinzahnärzte
Modul Qualifizierung Modul Quantifizierung Modul Quantifizierung – klinische Kronenlänge Modul Dokumentation der Zahnabnutzung (Fotografien, Gipsmodelle)
Diagnosemodule – Erweiterte Diagnostik für Spezialisten
Modul Quantifizierung – detailliert: okklusal/inzisal und nicht okklusal/nicht inzisal Modul zahnärztliche Anamnese, Fragebogen Modul Speichelanalyse
Behandlungsmodule
Modul Beschwerden des Patienten vs. Gründe des Zahnarztes für einen Behandlungsbeginn Modul Beginn der Behandlung Modul Schwierigkeitsgrad

**Tabelle 5** ZahnAbnutzungsBewertungsSystem (ZABS)/Tooth Wear Evaluation System (TWES) [52]; mit dem TWES ist es möglich, Zahnhartsubstanzerlust zu erkennen (Qualifizierung) und seinen Schweregrad zu bewerten (Quantifizierung). Darüber hinaus können mögliche Ursachen diagnostiziert und eine mögliche Progression kann dokumentiert werden.



**Abbildung 5** Entscheidungsbaum für etwaige Therapieoptionen bei Patienten mit Zahnhartsubstanzerlust

<sup>2</sup> Einstufung mittels Tooth Wear Evaluation System 2.0

## Diagnose und Behandlungsplanung

Mithilfe der gestellten Befunde kann eine detaillierte Diagnose sowie eine zielführende Behandlungsplanung erfolgen. Zunächst sollte der Umfang des ZHV benannt werden (generalisiert oder lokalisiert). Diese Information wird mit dem vorherrschenden Schweregrad des ZHV (leicht/mittel/erheblich/extrem) kombiniert. Eine neue Fragestellung im TWES 2.0 ist, ob der beobachtete ZHV pathologisch ist. Diese Erweiterung ergibt sich aus einem Konsensuspapier, das Verschleißgrad für die Bewertung entscheidend ist, ob der Zahnverschleiß individuell pathologische Folgen hatte und hat [34]. Das neue TWES 2.0 integriert diese Fragestellung strukturiert in den diagnostischen Prozess. Entsprechend den Ergebnissen jenes Konsensus sieht die neue Taxonomie vor, dass pathologischer Zahnverschleiß vorliegt, wenn ein mäßiger, erheblicher oder extremer Zahnverschleiß mit mindestens einem von 10 typischen Pathologie-Symptomen [57] kombiniert ist. Diese Pathologie-Symptome sind:

- Überempfindlichkeit oder Schmerzen
- funktionelle Schwierigkeiten beim Kauen
- Abbröckeln der Zähne/ Restaurationen
- Ästhetik beeinträchtigt durch Zahnverschleiß
- Phonetik beeinträchtigt durch Zahnverschleiß
- Verlust der vertikalen Dimension der Okklusion
- schnelle Progression des Zahnverschleißes
- nicht altersgerechter Zahnverschleiß
- Speichelzusammensetzung ungünstig
- nicht beeinflussbare ätiologische Faktoren

Schließlich wird auch die Bewertung der Ätiologie in die Diagnose einbezogen. So wird bei der Diagnosestellung angegeben, ob der ZHV hauptsächlich oder nur teilweise auf chemische und/oder auf mechanische Noxen zurückzuführen ist. Als mögliche Therapiekonzepte stehen 2 Optionen zur Verfügung:

1. Sextant	2. Sextant	3. Sextant
okklusal	okklusal	okklusal
	palatal	
6. Sextant	5. Sextant	4. Sextant
okklusal	okklusal	okklusal

**Tabelle 6** Screening beim TWES 2.0

Grad	Bedeutung
0	kein (sichtbarer) Verschleiß
1	sichtbarer Verschleiß innerhalb des Schmelzes
2	sichtbarer Verschleiß mit Dentinfreilegung und Verlust der klinischen Kronenhöhe $\leq 1/3$
3	Verlust der klinischen Kronenhöhe $> 1/3$ aber $< 2/3$
4	Verlust der klinischen Kronenhöhe $\geq 2/3$

**Tabelle 7** Fünfstufige Skala für die okklusale und inzisale Beurteilung

Grad	Bedeutung
0	kein (sichtbarer) Verschleiß
1	sichtbarer Verschleiß innerhalb des Schmelzes
2	Verschleiß mit Dentinfreilegung (weniger als 50 % der Fläche)
3	Verschleiß mit Dentinfreilegung (50 % oder mehr der Fläche)
4	Verschleiß mit freiliegendem Dentin (vollständiger Verlust des Zahnschmelzes oder Freilegung der Pulpa)

**Tabelle 8** Fünfstufige Skala zur Beurteilung von nicht okklusalen und nicht inzisalen (= oralen und vestibulären) Zahnflächen

- Zum einen können beobachtende/präventive Maßnahmen vorgenommen werden, um die Progression zu hemmen oder zu stoppen.
- Sofern die Schwere des ZHV und die Pathogenität eine restaurative Intervention erfordern, kann diese noninvasiv mit direkten Restaurationen erfolgen. Zur Therapie ausgedehnter Defekte stehen alternativ indirekte restaurative Intervention zur Verfügung, wobei mini-

malinvasive Restaurationen den Verzug erhalten sollten.

Ziele des überarbeiteten TWES 2.0 sind das rechtzeitige Erkennen von verstärktem ZHV, die Unterscheidung der Verschleißursachen und die Abgrenzung pathologischer Verläufe. Dabei zielt die Struktur des Vorgehens auf eine gute Praktikabilität im Praxisalltag ab, um durch rechtzeitige Erkennung entsprechend auffälliger Patienten weitere Progressionen zu verhindern und dadurch um-

fangreichere restaurative Interventionen möglichst zu vermeiden. Die für das TWES 2.0 neu entwickelte Taxonomie zeigt dabei eine akzeptable Reliabilität sogar bei unerfahrenen Untersuchern [58].

### Abrechnung

Die Erhebung des TWES 2.0 wird nicht in der „eingehenden Untersuchung“ der BEMA-/GOZ-Positionen berücksichtigt. Der Arbeitsausschuss Gebührenrecht der Bundeszahnärztekammer hat dies bestätigt und festgestellt, dass es sich sowohl beim Zahnverschleiß-Screening als auch beim umfangreichen Zahnverschleiß-Status um eine eigenständige Leistung auf wissenschaftlicher Grundlage handelt. Es wird vorgeschlagen, die Abrechnung über das Analogieverfahren nach §6, Absatz 1 GOZ vorzunehmen und eine nach Art, Zeitaufwand und Schwierigkeit vergleichbare Entsprechungsleistung abzurechnen.

### Zusammenfassung

Zahnhartsubstanzverlust ist ein per se physiologischer Prozess, der in seiner Ätiologie die Summe kumulativer, multifaktorieller Geschehen darstellt, die in letzter Konsequenz dazu führen, dass Zahnhartsubstanz irreversibel verloren geht. Ursächlich für die Entstehung sind neben exogenen auch endogene Faktoren, die sich in unterschiedlich starker Ausprägung manifestieren können. Dabei sind wichtige Parameter das Patientenalter, die Schmelzdicke, Schmelzhärte, Speichelfließrate und Speichelzusammensetzung, der pH-Wert der Mundhöhle sowie Zahnfehlstellungen. Für eine Risiko-bewertung wurden im Lauf der Zeit verschiedene Indizes entwickelt. Bei der Entscheidung, ob eine prothetische Therapie erfolgen soll, müssen verschiedene Faktoren wie das Ausmaß des Zahnhartsubstanzverlusts in Bezug auf das Patientenalter berücksichtigt werden. Der von den Autoren entwickelte Entscheidungsbaum soll helfen, eine systematische Einschätzung von Zahnhartsubstanzverlust bei Patienten umzusetzen und mögliche Therapieoptionen aufzuzeigen.

### Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

### Literatur

1. Akgül HM, Akgül N, Karaoglanoglu S, Ozdabak N: A survey of the correspondence between abrasions and tooth brushing habits in Erzurum, Turkey. *Int Dent J* 2003; 53: 491–495
2. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ: Risk factors for dental erosion in 5–6 year old and 12–14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 38–46
3. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R: Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 16–23
4. Arnadóttir IB, Saemundsson SR, Holbrook WP: Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 25–28
5. Bartlett D: A proposed system for screening tooth wear. *Br Dent J* 2010; 208: 207–209
6. Bartlett D, Dugmore C: Pathological or physiological erosion – is there a relationship to age? *Clin Oral Investig* 2008; 12 (Suppl 1): 31
7. Bartlett DW, Lussi A, West NX, 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; 41: 1007–1013
8. Bergström J, Eliasson S: Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res* 1988; 96: 405–411
9. Bergström J, Lavstedt S: An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979; 7: 57–64
10. Caglar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi A: Dental erosion among children in an Istanbul public school. *J Dent Child (Chic)* 2005; 72: 5–9
11. Dawson PE: Functional occlusion. From TMJ to smile design. Mosby, St. Louis, Mo. op. 2007
12. Deery C, Wagner ML, Longbottom C, Simon R, Nugent ZJ: The prevalence of dental erosion in a United States and a

United Kingdom sample of adolescents. *Pediatr Dent* 2000; 22: 505–510

13. Dugmore CR, Rock WP: The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J* 2004; 196: 279
14. Eccles JD: Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update* 1982; 9: 373–374, 376–378, 380–381
15. Edelhoff D, Ahlers MO: Occlusal onlays as a modern treatment concept for the reconstruction of severely worn occlusal surfaces. *Quintessence Int* 2018; 49: 521–533
16. Edelhoff D, Schweiger J, Prandtner O, Trimpl J, Stimmelmayer M, Güth J-F: CAD/CAM splints for the functional and esthetic evaluation of newly defined occlusal dimensions. *Quintessence Int* 2017; 48: 181–191
17. Gandara BK, Truelove EL: Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract* 1999; 1: 16–23
18. Ganss C, Klimek J, Borkowski N: Characteristics of tooth wear in relation to different nutritional patterns including contemporary and medieval subjects. *Eur J Oral Sci* 2002; 110: 54–60
19. Ganss C, Klimek J, Giese K: Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 264–271
20. Ganss C, Lussi A: Current erosion indices – flawed or valid? *Clin Oral Investig* 2008; 12 (Suppl 1): S1–3
21. Hand JS, Hunt RJ, Reinhardt JW: The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the elderly. *Gerodontology* 1986; 2: 167–170
22. Hebel KS, Graser GN, Featherstone JDB: Abrasion of enamel and composite resin by removable partial denture clasps. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 389–397
23. Imfeld T: Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 151–155
24. Jaeggi T, Lussi A: Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci* 2014; 25: 55–73
25. Jaeggi T, Schaffner M, Bürgin W, Lussi A: Erosionen und keilförmige Defekte bei Rekruten der Schweizer Armee. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1999; 109: 1170–1182
26. Kanzow P, Wegehaupt FJ, Attin T, Wiegand A: Etiology and pathogenesis of dental erosion. *Quintessence Int* 2016; 47: 275–278
27. Kitchin PC: Cervical exposure and abrasion in human teeth for different age classes. *Science* 1941; 94: 65–66
28. Klimm W, Natusch I, Schreger E, Gorejewa R, Hamann V, Neugebauer A: Orale

- Gesundheit einer ostdeutschen Großstadtpopulation. Basisuntersuchungen der Dresdener Präventionsstudie an 2500 16- bis 35-Jährigen. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1991; 101: 1109–1118
29. Lambrechts P, Braem M, Vuylsteke-Wauters M, Vanherle G: Quantitative in vivo wear of human enamel. *J Dent Res* 1989; 68: 1752–1754
30. Lewis KJ, Smith BG: The relationship of erosion and attrition in extensive tooth tissue loss. Case reports. *Br Dent J* 1973; 135: 400–404
31. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al.: Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013; 40: 2–4
32. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG et al.: International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* 2018; 45: 837–844
33. Lohbauer U, Reich S: Antagonist wear of monolithic zirconia crowns after 2 years. *Clin Oral Investig* 2017; 21: 1165–1172
34. Loomans B, Opdam N, Attin T et al.: Severe tooth wear: European consensus statement on management guidelines. *J Adhes Dent* 2017; 19: 111–119
35. Mehta SB, Banerji S, Millar BJ, Suarez-Feito J-M: Current concepts on the management of tooth wear: part 1. Assessment, treatment planning and strategies for the prevention and the passive management of tooth wear. *Br Dent J* 2012; 212: 17–27
36. Behr M, Fanghänel J, Rauch A: Changing the bite position on a patient with tooth hard substance loss. *Dtsch Zahnärztl Z Int* 2020; 1: 3–7
37. Muts E-J, van Pelt H, Edelhoff D, Krejci I, Cune M: Tooth wear: a systematic review of treatment options. *J Prosthet Dent* 2014; 112: 752–759
38. Natusch I, Klimm W: Chronischer Zahnhartsubstanzverlust im frühen und mittleren Erwachsenenalter. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 1989; 77: 123–127
39. Peres KG, Armênio MF, Peres MA, Traibert J, Lacerda JT de: Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 249–255
40. Pindborg JJ: Pathology of the dental hard tissues. Munksgaard, Copenhagen 1970
41. Preston AJ, Barber MW: The ageing UK population – considerations for the restorative dentist. *Int Dent J* 2007; 57: 423–428
42. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE: A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol* 1976; 47: 148–154
43. Ray DS, Wiemann AH, Patel PB, Ding X, Kryscio RJ, Miller CS: Estimation of the rate of tooth wear in permanent incisors: a cross-sectional digital radiographic study. *J Oral Rehabil* 2015; 42: 460–466
44. Rodriguez JM, Austin RS, Bartlett DW: In vivo measurements of tooth wear over 12 months. *Caries Res* 2012; 46: 9–15
45. Salas MMS, Nascimento GG, Huysmans MAC, Demarco FF: Estimated prevalence of erosive tooth wear in permanent teeth of children and adolescents: an epidemiological systematic review and meta-regression analysis. *J Dent* 2015; 43: 42–50
46. Salas MMS, Vargas-Ferreira F, Ardenghi TM, Peres KG, Huysmans M-CD, Demarco FF: Prevalence and associated factors of tooth erosion in 8–12-year-old Brazilian schoolchildren. *J Clin Pediatr Dent* 2017; 41: 343–350
47. Schiffner U, Micheelis W, Reich E: Erosionen und keilförmige Defekte bei deutschen Erwachsenen und Senioren. *Dtsch Zahnärztl Z* 2002; 57: 102–106
48. Smith BG, Knight JK: An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435–438
49. The glossary of prosthodontic terms: Ninth Edition. *J Prosthet Dent* 2017; 117: e1–e105
50. Truin GJ, van Rijkom HM, Mulder J, van't Hof MA: Caries trends 1996–2002 among 6- and 12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague. *Caries Res* 2005; 39: 2–8
51. Verger-Pratoucy: La carie dentaire existait-elle chez l'homme du Paléolithique ? *bspf* 1967; 64: 91–95
52. Wetselaar P, Lobbezoo F: The tooth wear evaluation system: a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *J Oral Rehabil* 2016; 43: 69–80
53. Wetselaar P, Vermaire JH, Visscher CM, Lobbezoo F, Schuller AA: The prevalence of tooth wear in the Dutch adult population. *Caries Res* 2016; 50: 543–550
54. Wiegand A, Begic M, Attin T: In vitro evaluation of abrasion of eroded enamel by different manual, power and sonic toothbrushes. *Caries Res* 2006; 40: 60–65
55. Wiegand A, Müller J, Werner C, Attin T: Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2–7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis* 2006; 12: 117–124
56. Williams D, Croucher R, Marcenes W, O'Farrell M: The prevalence of dental erosion in the maxillary incisors of 14-year-old schoolchildren living in Tower Hamlets and Hackney, London, UK. *Int Dent J* 1999; 49: 211–216
57. Wetselaar P, Wetselaar-Glas MJM, Katzer LD, Ahlers MO: Diagnosing tooth wear, a new taxonomy based on the revised version of the Tooth Wear Evaluation System (TWES 2.0). *J Oral Rehabil* 2020; 47: 703–712
58. Roehl JC, Jakstat HA, Becker K, Wetselaar P, Ahlers MO: Tooth Wear Evaluation System (TWES) 2.0 – Reliability of diagnosis with and without computer-assisted evaluation. *J Oral Rehabil* 2021; 10.1111/joor.13277



Foto: A. Roesner

**DR. ANUSCHKA JOSEPHINE  
ROESNER**

Universitätsklinikum Freiburg,  
Department für Zahn-, Mund- und  
Kieferheilkunde,  
Klinik für Zahnärztliche Prothetik  
Hugstetterstr. 55, 79106 Freiburg im  
Breisgau  
anuschka.roesner@uniklinik-freiburg.de