

Kvalitativna procena nekarioznih cervikalnih lezija ekstrahovanih humanih zuba

C Nguyen,* S Ranjitkar,* JA Kaidonis,* GC Townsend*

*Stomatoloski fakultet, Univerzitet Adelaide, Juzna Australija

ABSTRAKT

Uvod: Mišljenja o uzrocima nastanka nekarioznih cervikalnih lezija (NCL) su veoma različita. Glavna uloga se pripisuje abraziji izazvanoj zubnom četkicom, kiselim korozijama (uobičajeni termin koji se koristi je dentalna erozija) i abfrakciji. Cilj ove studije je bio da se ispituju detalji u vezi mikrooštećenja koja se javljaju kod NCL-a kod prikupljenih ljudskih ekstrahovanih zuba, a primenom skening elektronske mikroskopije (SEM).

Metode: Negativne replike velikih NCL-a kod 24 ekstrahovana humana zuba dobijene su uzimanjem otiska otisnim materijalom na bazi polivinilsiloksana (Light Body Imprint II, 3M ESPE), a nakon toga su posmatrane pod elektronskim mikroskopom (SEM).

Rezultati: Sve NCL-e su se protezale od gledjno-cementne granice prema površini korena, i sve su pokazivale različiti stepen i oblik klinastih promena. Postoje dokazi o prisustvu i abrazije i korozije u 18 od 24 ispitivanih zuba (75%), samo abrazije kod jednog zuba (4.2%) i samo korozije kod 5 zuba (20.8%). Horizontalna izbrazdanost glatkih ivica i minorni tragovi poput ogrebotina kao karakteristike abrazije i korozije zapaženi su kod 13 zuba (54.2%).

Zaključak: U skladu sa mikroskopskim ispitivanjem primeraka ekstrahovanih zuba, smatra se da su abrazija i korozija udruženi etiološki faktori koji dovode do nastanka NCL-a.

Ključne reci: abrazija, erozija, skening elektronska mikroskopija.

Skraćenice: CEJ=cementno-gledjna granica, FEA=konačna elementarna analiza, NCL/NCCL=nekariozne cervikalne lezije, SEM=skening elektronska mikroskopija.

(Prihvaćeno za publikaciju 4.aprila 2007.)

UVOD

Termin nekariozne cervikalne lezije (NCL) odnosi se na gubitak zubne strukture na cementno-gledjnoj granici zuba koji nastaje oštećenjem zuba koje nije izazvano agresivnim dejstvom bakterija¹. NCL-e mogu biti predstavljene u vidu različitih formi uključujući plitke žlebove, široke tanjirasto oblikovane lezije i velike klinaste lezije¹. Zabeleženo je da se NCL-e javljaju kod 85% ljudi, sa prevalencijom i ozbiljnošću koja

raste sa godinama². Velike NCL-e sa zahvaćenim dentinom mogu izazvati hiperosetljivost dentina^{3,4} i povećati rizik od ekspozicije pulpe ili frakture zuba⁵.

Postoje brojne teorije koje se odnose na etiologiju NCL-a, a uključuju abrazije nastale četkanjem zuba, koroziju (uobičajeni termin je dentalna erozija) i abfrakciju^{1,6-8} i sve to stvara zabunu pri tretiranju istih. Preporučene opcije za tretiranje NCL-a su monitoring, restauracija adhezivnim sredstvima, promena režima ishrane i higijene usta i zuba, kao i regulacija okluzije kako bi se sprečila dalja progresija^{5,9}. Abrazija izazvana četkanjem zuba smatrala se uzrokom NCL-a od sredine dvadesetog veka^{1,5}, ali McCoy¹⁰ je ukazao na to da je bruksizam imao primarnu etiološku ulogu. U hipotezi o abfrakciji navodi se da koncentracija vučnih sila u cervikalnom području zuba kao rezultat kuspalnog nabora zbog prevelikog okluzalnog opterećenja dovodi do stvaranja mikropukotina u cervikalnom regionu što dovodi do narušavanja veze između kristala hidroksiapatita u gledji i dentinu^{10,11}.

Smatralo se da su ovakve mikropukotine dalje prijemčive za abraziju i koroziju¹². Medjutim, postoji generalno manjak čvrstih kliničkih dokaza koji bi opravdali hipotezu o abfrakciji, a svi oni neklinički modeli koji podržavaju ovu hipotezu ostali su nerealni¹³. U ovom kontekstu procena detalja u vezi mikropukotina kod NCL-a može dati određeni uvid u njihovu etiologiju.

Detaljne studije koje su se bavile ispitivanjem mikropukotina kod NCL-a su oskudne. Prethodna studija gde je korišćena skening elektronska mikroskopija (SEM) opisuje morfologiju NCL-a pri uvećanju x15, gde autori ukazuju na to da klinaste lezije mogu biti izazvane abrfakcijom¹⁴. U drugom istraživanju koje je vodjeno na šest osoba, Bevenius i saradnici¹⁵ zapazili su horizontalne ili oble brazde ili žlebove različite debljine i pravilnosti, kako kod tanjirastih, tako i kod klinastih NCL-a. Autori su naveli da su NCL-e bile idiopatskog porekla, iako su uočili horizontalne brazde u gledji i dentinu koje predstavljaju karakterističan znak za abrazije³. Nasuprot tome, kod korozija je površina zuba više glatka i gledj ima sačastu strukturu¹, dok je površina dentina talasasta ili iskrzana posmatrana pod velikim uvećanjem¹⁶. Abrazija i erozija koje se javljaju uporedo stvaraju glatku površinu dentina u poredjenju sa slučajevima kada se abrazija javlja samostalno⁴. Iako detaljna mikromorfologija abfrakcija ostaje nerazjašnjena, u *in vitro* studiji zapažene su frakture i odlamanja gledji u cervikalnoj regiji premolara koji su inače izloženi okluzalnom stresu u neutralnoj ili kiseljoj sredini⁸.

Ispitivanjem detalja mikropukotina kod NCL-a prikupljenih humanih zuba, želeli smo da razjasnimo prirodu etioloških faktora odgovornih za njihov nastanak.

MATERIJALI I METODE

24 ekstrahovana humana zuba sa velikim cervikalnim lezijama selektovani su iz kolekcije zuba koji su ekstrahovani kao deo generalnog stomatološkog tretmana u okviru Adelaide stomatološke klinike. Protokol prikupljanja ekstrahovanih zuba odobren je od strane Adelaide univerzitetskog komiteta za ljudsku etiku (H/27/90).

Ovi zubi su čuvani u Salvonu, antiseptičkom agensu, koji se u praksi koristi za kontrolu infekcije na Adelaide stomatološkoj klinici.

Nakon što su zubi pažljivo isprani vodom i osušeni vazduhom, strani material je uklonjen sa NCL-a uzimanjem otiska u alginatu (3M ESPE Palgat™ Plus Quick, Seefeld, Germany), kao što je u prethodnoj studiji opisano ¹⁷. NCL-e su zatim kategorisane kao klinaste ili tanjiraste lezije vizuelnim ispitivanjem. Negativne replike NCL-a su uzete polivinilsiloksan otisnim materijalom (3M ESPE Imprint™ II Garant™ Light Body, St Paul, USA), a onda su posmatrane pod skenirajućim elektronskim mikroskopom sa različitim uvećanjima. Svaka NCL-a je ispitivana na prisustvo abrazije i korozije na devet različitih polja ili regiona, izuzev onih slučajeva gde je postojao artefakt. Kako bi se odredilo da li postoje veće varijacije u mikromorfologiji u različitim regionima NCL-a, svaka lezija je bila podeljena na gornju, srednju i donju trećinu, kao i na mezijalnu, centralnu i distalnu trećinu. Na svakom uzorku ispitivano je po 9 polja, kako bi se dokazalo da li je u pitanju samo abrazija, samo korozija, ili kombinacija abrazije i korozije. Reprezentativna mikrografija je pokazala prisustvo i abrazije, i korozije, i oba. Na ispitivanim NCL-ma se nije pokazao dokaz oštećenja kao rezultat ekstrakcije. Replikacija mikropukotine prirodnih zuba koja je uradjena u silikonskoj gumi proučavana je u rezoluciji manjoj od 1µm u prethodnoj studiji ¹⁸.

REZULTATI

Sve NCL-e bile su lokalizovane na bukalnoj površini i ekstenirane od gledno-cementne granice ka površini korena. One su pokazale veliku raznovrsnost (slika 1). Nije bilo bitnije razlike u njihovoj mikromorfologiji, na posmatраниh devet polja svake NCL-e pojedinačno. Sve lezije pokazale su prisustvo abrazije i/ili korozije. Skenirajućom elektronskom mikroskopijom, abrazija je okarakterisana prisustvom horizontalnih brazda (slika 2), a korozija je bila okarakterisana glatkom površinom (slika 3). U slučajevima gde se javila kombinacija abrazije i korozije, brazde (slika 4) nisu bile istog tipa kao one koje se javljaju u slučajevima gde postoji samo abrazija (slika 2).

Postoje definitivni podaci da se kombinacija abrazije i erozije javlja kod 18 od ukupno 24 zuba (75%), abrazije kod samo jednog zuba (4.2%) i korozije kod samo pet zuba (20.8%) (tabela 1).

Tabela 1. Sumirani prikaz karakteristika oštećenja koja se javljaju kod NCL-a

Karakteristike oštećenja	Broj zuba	Procentualni iznos (%)
Kombinacija abrazije i korozije	18	75.0
Samo abrazija	1	4.2
Samo korozija	5	20.8
UKUPNO	24	100.0

Horizontalna izbrazdanost zapažena je kod 13 zuba (54.2%). Njihova širina varirala je od 5-250 μ m, i neke od njih su se prostirale mezio-distalno duž skoro cele NCL-e. Horizontalne brazde su obično glatke, što je karakteristika korozije, ali minorne ogrebotinice koje se prostiru uporedo sa brazdama su takodje primećene, što je ukazivalo na kombinaciju abrazije i korozije (slika 5).

DISKUSIJA

Iako je u okviru naše studije uočeno par klinastih NCL-a sa oštrim unutrašnjim linijskim uglom, detaljna klasifikacija različitih morfoloških formi nije uradjena. Naša istraživačka grupa je uradila odvojene studije da bi se napravio detaljni sistem klasifikacije NCL-a u skladu sa morfološkim formama, kako bi se iste udružile sa etiološkim faktorima. Dokazi o abraziji i/ili koroziji zapaženi su kod svih NCL-a u toku naše studije, ali široka mreža pukotina koja se očekuje kod NCL-a izazvanih abrakcijom nije uočena. Medjutim, pojedina istraživanja ukazuju na to da se ovakve mrežaste pukotine mogu javiti samo na gledji u cervikalnoj oblasti ¹⁹⁻²¹. Mrežaste pukotine na cervikalnoj gledji, kao sto je opisao Palamara sa saradnicima ⁸, klinički trebaju biti uočene pre nego sto se potvrdi hipoteza o abrakciji. U drugoj *in vitro* studiji, veštačke NCL-e su izazvane na ekstrahovanim premolarima pod dejstvom aksijalnog opterećenja u kiseloj sredini, sličnoj onoj u *in vivo* uslovima ²². Mikrografski nalaz ovakvih NCL-a otkrio je ekstenzivno korodiranu gledj, pukotine u dentinu koronarno od NCL-e, kao i koncentrična polja koja se šire od spoljašnje površine ka centru, i široke "talasaste" strukture na površini dentina ²². Ove pojave nisu zapažene kod NCL-a u okviru naše studije, kao ni u prethodnoj *in vivo* studiji ^{15,18}. Sve ovo nam ukazuje na to da je neophodan oprez prilikom ekstrapolacije (vrednovanja) nalaza kod veštački izazvanih NCL-a i realnih kliničkih slučajeva.

Naša studija pruža razuman opis horizontalnih brazda. One su manje izražene u odnosu na koncentrična polja i duboke žlebove koji su opisani kod veštački izazvanih NCL-a ^{22,23}. U jednoj od prethodnih *in vivo* studija u okviru mikrografije navedeno je prisustvo horizontalnih brazda, ali nije navedeno nikakvo objašnjenje ¹⁵. U našoj studiji, veliki broj NCL-a (54.2%) pokazuje prisustvo horizontalnih brazda različite veličine. Mi smatramo da se najmanje brazde (promera 5 μ m) mogu spojiti i formirati veće brazde (promera do 250 μ m), i to je proces koji se nastavlja sve do formiranja NCL-e. Glatka površina horizontalnih brazda sa nekoliko ogrebotinica, ukazuje na to da su za nastanak date lezije bile odgovorne i abrazija i korozija, iako je verovatno da je korozija predominantni proces.

Litonjua i saradnici ²³ zapazili su u svojoj *in vitro* studiji da abrazija izazvana četkanjem zuba četkicom počinje apikalno od gledjno-cementne granice, šireći se prema dentinu, a zatim dolazi do podminiranja gledji. Ovi nalazi dopunjeni su našim posmatranjem NCL-a pri čemu je uočeno da se one šire od gledjno-cementne granice

prema površini korena (slika 1). Nasuprot tome, u hipotezi o abfrakciji, govori se o tome da je cervikalna gledj inicijalno mesto progresije NCL-a, i da koncentracija vučnih sila u cervikalnom području zuba kao rezultat kuspalnog nabora zbog prevelikog okluzalnog opterećenja dovodi do stvaranja mikropukotina u cervikalnom regionu ¹¹. Ove hipoteze nam daju objašnjenje za moguće mehanizme koji su uključeni u proces odlamanja kristala hidroksiapatita u cervikalnoj gledji gde su kristali hidroksiapatita linijski raspoređeni, skoro upravno na gledjno-dentinsku granicu ²⁴. Medjutim, veći deo kristala hidroksiapatita dentina orijentisani su u različitim pravcima, skoro upravno na dužu osovinu dentinskih tubula. Dentin takodje ima zone sa nasumice orijentisanim kristalima ²⁵. Hipoteza o abfrakciji ne daje nam nikakvo objašnjenje kako klinaste NCL-e mogu da se formiraju odlamanjem kristala hidroksiapatita u dentinu. Izgleda da stres nastao dejstvom sila vuče na zube može imati različite efekte na gled i dentin.

Hipoteza o abfrakciji je većim delom zasnovana na kompjuterizovanim modelima konačne elementarna analize (FEA) ¹⁹⁻²¹ ali većina FEA modela ne odgovara periodontalnom ligamentu ili alveolarnoj kosti. Nekoliko modela koji su mogli da oponašaju ove strukture bili su podrška hipotezi o abfrakciji ^{19,26}, a ostali su ukazali da periodontalna tkiva verovatno rasipaju okluzalne sile iz cervikalnog regiona ²⁷. Većina istraživača modelovala je gledj, dentin, periodontalni ligament i alveolarnu kost kao strukture koje imaju identična fizička svojstva u svim ravnima (izotropno), radije nego strukture koje imaju različita fizička svojstva u različitim ravnima (anizotropno) ^{20,21}. Korišćenjem FEA modela pokazano je da anizotropne strukture gledji rasipaju sile vuče u cervikalnom regionu zuba efektivnije nego izotropne strukture ^{28,19}. Stoga, efekat sila vuče u cervikalnom regionu zuba kod većine FEA modela neće sa tačnošću oslikati postojeću kliničku situaciju ^{2,30}. Dalje istraživanje je neohodno kako bi se razjasnilo da li modelovanje dentina kao anizotropne strukture kod FEA vodi ka redukciji cervikalnog zatezanja (zatezna čvrstoća) i plastične deformacije zuba usled okluzalnog opterećenja.

Jedino je par *in vitro* studija proučavalo faktore koji su odgovorni za formiranje veštačkih NCL-a ^{22,23}. Whitehead i saradnici naveli su da su veštačke NCL-e izazvane kod 8% premolara pod aksijalnim opterećenjem, pri pH3.0, pružile određene podatke o učešću okluzalnih faktora kod formiranja NCL-a. Medjutim, zbog niske prevalencije NCL-a u njihovoj studiji, autori su naveli da su osnovni model okluzalnog stresa i kisele korozije nevažeci. Pored toga, Litonjua i saradnici²³ pokazali su da veštačke NCL-e mogu takodje biti izazvane na premolarima usled četkanja zuba četkicom za zube i pastom, bez obzira na to da li su zubi opterećeni ili ne.

Kliničke i antropološke studije mogu pružiti bolje podatke za razumevanje etiologije NCL-a. Kritički pregled abfrakcije ukazao je na to da sila, frekvencija, i metod

četkanja zuba predstavljaju bitne faktore u etiologiji NCL-a². Pojedini istraživači su ukazali na to da udruženost okluzalnog defekta koji je nastao kao posledica atricije i prisustvo NCL-e podržavaju hipotezu o abfrakciji⁵, ali u pojedinim segmentima ova udruženost je previše slaba^{31,32}. Čak i kad je ova udruženost bila jaka, utvrđeno je da su klinaste NCL-e bile udružene i sa okluzalnom atricijom i korozijom⁷. Pored toga, nalazi da se NCL-e najčešće javljaju na bukalnoj površini zuba, a redje na lingvalnoj površini, pripisuju se varijaciji u salivarnoj zaštiti protiv korozije na različitim intraoralnim mestima, a ne okluzalnom stresu³³. Primer formiranja NCL-e na maksilarnom premolaru bez zuba antagoniste je takodje zabeležen³⁴. Pored toga, nijedna NCL-a nije zabeležena kod oštećenih zuba australijskih Aboridžina, izuzev interproksimalnih brazda koje su izazvane kidanjem tetiva kengura³⁵. Aaron³⁶ je zaključio da se NCL-e nisu javljale kod američkih Indijanaca koji su živeli u periodu od 11. do 17. veka, i zaključio je da su NCL-e verovatno produkt moderne civilizacije i načina života, uključujući energično četkanje zuba, kisele namirnice, itd.

Nalazi do kojih se došlo u našoj studiji, kao i oni iz ostalih *in vitro* studija, kliničkih i antropoloških studija, ukazuju da su abrazija i korozija bitni faktori za nastanak NCL-a. Iako postoji par *in vitro* studija koje podržavaju hipotezu o abfrakciji, klinički dokazi koji povezuju okluzalni stres sa nastankom NCL-a su nedovoljni². Neophodno je da longitudinalne *in vivo* studije bazirane na velikom broju uzoraka objasne inicijalnu progresiju NCL-a, i da provere vaznost hipoteze o abfrakciji. Takodje *in vitro* studije koje istražuju efekte četkanja zuba u korozivnom okruženju mogle bi takodje da nam olakšaju razumevanje etiologije NCL-a. Naše mišljenje je da okluzalno prilagodjavanje ne bi trebalo da se razmatra kod menadžiranja NCL-a sve dok se hipoteza o abfrakciji ne potvrdi jačim kliničkim dokazima.

ZAKLJUČAK

Na osnovu mikroskopske analize uzoraka ekstrahovanih ljudskih zuba, naša studija potvrdila je da su abrazija i korozija često udruženi etiološki faktori u formiranju klinastih NCL-a. Horizontalne brazde različitih dimenzija identifikovane su kod skoro polovine ispitivanih zuba, što je potvrdilo prisustvo i abrazije i korozije. Neophodno je da se sprovedu dalje kliničke studije kako bi se razjasnilo kako su NCL-e inicirane i kako bi se obezbedilo tlo za kliničko razmatranje NCL-a. Sve dok se ne pronadju jači klinički dokazi koji ce podržati hipotezu o abfrakciji, okluzalno prilagodjavanje nije preporučeno kod menadžiranja NCL-a.

REFERENCE

1. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-cariou cervical lesions. *J Dent* 1994;22:195–207
2. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-cariou cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 2006;85:306–312.
3. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1987;14:280–284.
4. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity – the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vivo: an SEM study. *J Oral Rehabil* 1992;19:101–110.
5. Osborne-Smith KL, Burke FJT, Wilson NHF. The aetiology of the non-cariou cervical lesion. *Int Dent J* 1999;49:139–143.
6. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991;3:14–19.
7. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 1999;44:176–186.
8. Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Pintado M, Messer HH. Effect of stress on acid dissolution of enamel. *Dent Mater* 2001;17:109–115.
9. Bader JD, Levitch LC, Shugars DA, Heymann HO, McClure F. How dentists classified and treated non-cariou cervical lesions. *J Am Dent Assoc* 1993;124:46–54.
10. McCoy G. The etiology of gingival erosion. *J Oral Implantol* 1982;10:361–362.
11. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984;52:374–380.
12. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited – a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc* 2004;135:1109–1118.
13. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci* 2006;20:17–31.
14. Brady J, Woody R. Scanning microscopy of cervical erosion. *J Am Dent Assoc* 1977;94:726–729. 50^a 2008 Australian Dental Association
15. Bevenius J, L_estrangle P, Karlsson S. Idiopathic cervical lesions: in vivo investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy – a pilot study. *J Oral Rehabil* 1993;20:1–9.
16. Azzopardi A, Bartlett DW, Watson TF, Sherriff M. The surface effects of erosion and abrasion on dentine with and without a protective layer. *Br Dent J* 2004;196:351–354.
17. Bevenius J, Hultenby K. In vitro and in vivo replication for scanning electron microscopy of the cervical region of human teeth. *Scanning Microsc* 1991;5:731–740.
18. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity – the development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1989;16:190–195.
19. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil* 2002;29:188–193.
20. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. *J Oral Rehabil* 2005;32:504–510.
21. Palamara JE, Palamara D, Messer HH, Tyas MJ. Tooth morphology and characteristics of non-cariou cervical lesions. *J Dent* 2006;34:185–194.
22. Whitehead SA, Wilson NHF, Watts DC. Development of noncariou cervical notch lesions in vitro. *J Esthet Dent* 1999;11:332–337.
23. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. *Am J Dent* 2004;17:237–240.
24. Jordan RE, Abrams L, Kraus BS. The enamel. In: Kraus_ dental anatomy and occlusion. 2nd edn. St. Louis: Mosby-Year Book,1992:131–163.

25. Wang R, Weiner S. Human root dentine: structural anisotropy and Vicker_s microhardness isotropy. *Connect Tissue Res* 1998;39:269–279.
26. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar – a finite element investigation. *J Dent* 2002;30:283–290.
27. Litonjua LA, Andreana S, Patra AK, Cohen RE. An assessment of stress analysis in the theory of abfraction. *Biomed Mater Eng* 2004;14:311–321.
28. Spears IR. The effects of enamel anisotropy on the distribution of stress in a tooth. *J Dent Res* 1993;72:1526–1531.
29. Spears IR. A three-dimensional finite element model of prismatic enamel: a re-appraisal of the data on the Young_s modulus of enamel. *J Dent Res* 1997;76:1690–1697.
30. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncarious cervical lesions and abfractions – a re-evaluation. *J Am Dent Assoc* 2003;134:845–850.
31. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006;33:17–25.
32. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. In vivo correlations of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent* 2005;93:221–226.
33. Young WG, Khan F. Sites and dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil* 2002;29:35–43.
34. Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC. Non-carious changes to tooth crowns. In: Mount GJ, Hume WR, eds. *Preservation and restoration of tooth structure*. 2nd edn. Queensland: Knowledge Books and Software, 2005:47–60.
35. Brown T, Molnar S. Interproximal grooving and task activity in Australia. *Am J Phys Anthropol* 1990;81:545–553.
36. Aaron GM. The prevalence of non-carious cervical lesions in modern and ancient American skulls: lack of evidence for an occlusal etiology. MDS thesis. Florida: The University of Florida, 2004.