



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**Dentin Erozyonu ve Tedavisinde Kullanılan
Restoratif ve Proflaktik Materyaller**

RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI

**Irmak Yıldırım
0801170073**

**Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Hande Şar Sancaklı**

Nisan-2022

BİTİRME TEZİ

İSTANBUL

TEŞEKKÜR

Tezimi hazırlama sürecinde bilgisi ve tecrübesiyle benden ilgi ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Hande Şar Sancaklı'ya,

Her zaman maddi ve manevi desteğiyle yanımda olup, bu günlere gelmemi sağlayan sevgili aileme,

Mesleki eğitimim boyunca mentorluğu ile yol gösteren Uzm. Dr. Tuba Soygüden'e,

Sonsuz teőekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	1
2.1. Dişin Yapısı.....	2
2.1.1. Mine Dokusu.....	2
2.1.2. Dentin Dokusu.....	2
3. DENTAL EROZYON NEDİR.....	3
3.1. Dental Erozyonun Etiyolojisi.....	4
3.2. Dental Erozyonun Görülme Sıklığı.....	5
3.2.1. Obezite ve Dental Erozyon.....	6
3.2.1.1. Obezitenin Dental Erozyon ve Atrizyonla İlişkisinin Değerlendirilmesi.....	6
3.2.2. Gastroözofagal Reflü Hastalığı ve Dental Erozyon.....	7
3.2.2.1. Gastroözofagal Reflü Hastalığı Olan Bireylerde Dental Erozyon Sıklığı.....	8
3.3. Erozyonun Klinik Görünümü.....	8
3.3.1. Erozyonun Değerlendirilmesi.....	8
3.3.1.1. Erozyonun Değerlendirilmesi İçin Öneri ve Yönergeler.....	9
3.3.1.1.1. Molar ve Premolarların Oklüzal Yüzü.....	10
3.3.1.1.1.1. BEWE Score 0.....	10
3.3.1.1.1.2. BEWE Score 1.....	11
3.3.1.1.1.3. BEWE Score 2.....	11
3.3.1.1.1.4. BEWE Score 3.....	11

3.3.1.1.2. Anterior Dişlerin Palatinal/Lingual ve Bukkal Yüzeyleri.....	12
3.3.1.1.2.1. BEWE Score 0.....	12
3.3.1.1.2.2. BEWE Score 1.....	13
3.3.1.1.2.3. BEWE Score 2.....	13
3.3.1.1.2.4. BEWE Score 3.....	14
3.3.1.1.3. Anterior Dişlerin İnsizal Kenarları.....	14
3.3.1.1.4. Dişeti Çekilmesi.....	15
3.3.1.1.5. Kuron Protezleri.....	15
3.3.1.1.6. Rotasyonlu Dişler.....	15
3.3.1.1.7. Diş Kaybı.....	15
4. DENTAL EROZYONUN AYIRICI TANISI.....	16
4.1. Erozyona Bağlı Aşınma ve Çürük Lezyonu Arasında Teşhis Farkı.....	16
4.2. Erozyon ve Abrazyonun Ayırıcı Tanıları.....	17
4.3. Erozyon ve Atrizyonun Ayırıcı Tanıları.....	17
4.4. Erozyon ve Abfraksiyonun Ayırıcı Tanıları.....	18
5. DENTAL EROZYONDA TEDAVİYE YÖNELİK YAKLAŞIMLAR.....	19
5.1. Erozyona Karşı Korunmada Bireyin Yapabilecekleri.....	20
5.2. Dental Erozyon Tedavisinde Diş Macunu ve Kremler.....	20
5.2.1. Florür İçeren Diş Macunları.....	20
5.2.2. Trikalsiyum Fosfat İçeren Diş Macunlarının Kullanımı.....	21
5.2.3. CCP-ACP İçeren Diş Macunları.....	21
5.2.4. NovaMin İçeren Diş Macunları.....	22
5.2.5. Kitosan İçerikli Diş Macunları.....	22
5.2.6. Polimer İçeren Diş Macunları.....	22
5.2.7. Potasyum Tuzları İçeren Diş Macunları.....	22
5.2.8. Arginin Kalsiyum Fosfat İçeren Diş Macunları.....	23
5.2.9. Nanohidroksiapatit İçeren Diş Macunları.....	23
5.3. Aşınma Açısından Diş Macunları ve Kremlerine Klinik Yaklaşım.....	23
5.4. Diş Fırçalama Teknikleri.....	23
5.4.1. Horizontal Fırçalama.....	23

5.4.2. Vertikal Teknik.....	24
5.4.3. Titreşim Tekniği.....	24
5.4.4. Yuvarlak Teknik.....	24
5.4.5. Charters Tekniği.....	24
5.4.6. Bass Tekniği.....	24
5.4.7. Modifiye Bass Tekniği.....	24
5.5. Duyarlılık Giderici Tedaviler.....	25
5.5.1. Duyarlılık Giderici Diş Macunları ve Ağız Gargaralarının Kullanılması.....	25
5.5.2. Duyarlılık Giderici Jel ve Verniklerin Uygulanması.....	25
5.6. Dental Aşınma Nedeniyle Dikey Boyutu Düşen Vakalarda Tedavi Yaklaşımı.....	25
5.6.1. Dikey Boyut Yükseltmede İnvaziv Ve Operatif Yaklaşım.....	26
6. DENTAL EROZYONA KARŞI KORUYUCU YAKLAŞIMLAR.....	27
6.1. Vernik ve Yüksek Florürün Dental Erozyonda Koruyucu Etkisi.....	28
7. ÇOCUKLARDA DENTAL EROZYON VE KORUYUCU UYGULAMALAR.....	29
7.1. Dental Erozyonun Farklı Yaş Gruplarındaki Prevalansı.....	29
7.2. Çocuklarda Ekstrensen Asit Kaynakları.....	29
7.2.1. Asidik İçecekler.....	29
7.2.2. Asidik Yiyecekler.....	30
7.2.3. Asidik İlaçlar.....	30
7.3. Yaşam Tarzı ve Alışkanlıklar.....	31
7.4. Süt Dişlerinde Erozyonun Klinik Görüntüsü.....	31
7.4.1. Süt ve Sürekli Dişlerde Dental Erozyonun Farklı Görünmesinin Sebepleri.....	31
7.4.2. Dental Erozyon, Mine Hipoplazisi ve Çürük İlişkisi.....	32
7.5. Çocuklarda Dental Erozyondan Korunma.....	32
7.5.1. Tükürüğün Rolü.....	32
7.6. Çocuklarda Dental Erozyon Tedavisi.....	33
8. EROZYONUN ÖNLENMESİNDE ANTİASİT İLAÇLARIN ETKİSİ.....	34
9. SONUÇ.....	36

KAYNAKÇA.....	37
ÖZGEÇMİŞ.....	54

KISALTMALAR

- MMP:** Matriks Metalloproteinaz
TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu
BKİ: Beden Kitle İndeksi
WHO: World Health Organisation
GÖRH: Gastroözofagal Reflü Hastalığı
TWI: Tooth Wear İndek
BEWE: Basic Erosive Wear Examination
BPE: Basic Periodontal Examination
HEMA: Hidroksietil Metakrilat
APF: Asidüle Fosfat Florür
NaF: Sodyum Florür
Ca: Kalsiyum
CaF₂: Kalsiyum Florür
CPP-ACP: Kazein Fosfopeptit Amorf Kalsiyum Fosfat
EDS: Enerji Dağılım Spektroskopisi
Nd:YAG: Neodymium Doped Ytrium Aluminium Garnet
UK: United Kingdom
Ppm: parts per million
mmol/l: litrede milimol
HCO₃: Bikarbonat
AmF: Amin Florür
MFP: Sodyum Monoflorofosfat
SnCl₂: Kalay Klorür
SnF₂: Kalay Florür
TiF₄: Titanyum Tetraflorür
TCP: Trikalsiyum Fosfat
USPHS: United States Public Health Service
TME: Temporomandibular Eklem

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Tüketimi yaygın bazı asidik içeceklerin pH değerleri

Tablo 2: Tüketimi yaygın bazı asidik yiyeceklerin pH değerleri

Tablo 3: Erozyonun kaydedilmesi amacıyla kullanılan O'Sullivan İndeksi

Tablo 4: Antiasit ilaçların HCO₃ değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 5: Tablet olarak uygulanan antiasit ilaçların HCO₃ değerleri

Tablo 6: Süspansiyon şeklinde uygulanan antiasit ilaçların HCO₃ değerleri

Tablo 7: Antiasit ilaçların pH değerlerinin karşılaştırılması

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: BEWE Erozyona bağlı aşınmanın derecelendirilmesi

Şekil 2: Erozyon belirtisi olmayan premolar ve molar dişler

Şekil 3: Erozyon belirtisi olmayan oklüzal ve bukkal yüzey

Şekil 4: Hipoplazi bulunan fakat erozyon bulunmayan dişler

Şekil 5: BEWE 1, oklüzal yüzeyde ufak erozyon lezyonlarının erken belirtisi

Şekil 6: Premolar dişte BEWE 2, yüzeyin %50'sinden az aşınma

Şekil 7: BEWE 3, diş yüzeyinin %50'sinden fazlasında aşınma

Şekil 8: Erozyon gözükmesine rağmen yüzeyin %50'sinden fazlasında restorasyon bulunduğu için skorlanamayan diş

Şekil 9: BEWE 0, erozyon gözlenmeyen anterior dişler

Şekil 10: BEWE 1, bukkal/fasiyal yüzeyde hafif erozyon görüntüsü

Şekil 11: BEWE 2, insizal yüzeyde doku kaybının eşlik ettiği, bukkal/fasiyal yüzeyde yüzeyin %50'sinden azını kaplayan erozyon gözlenen alan

Şekil 12: BEWE 3, yüzeyin %50'sinden daha fazlasında erozyon

Şekil 13: Palatinal yüzeyde erozyon sebebiyetiyle tüm mine dokusunun kaybı

Şekil 14: Kaninlerin insizalinde erozyona bağlı az miktarda aşınma, BEWE 1 olarak skorlanır

Şekil 15: Künt uçlu bir sond ile değerlendirmesi yapılabilecek dişler

Şekil 16: Erozyona bağlı lezyon görülmesine rağmen restorasyon yüzeyin %50'sinden fazlasını kapladığı için skorlanamaz

Şekil 17: Erozyona bağlı olmayan çürük lezyonu

Şekil 18: Erozyona bağlı aşınmanın eşlik ettiği çürük lezyonu

Şekil 19: Klinikte abrazyon görüntüsü

Şekil 20: Atrizyonun görüntüsü

Şekil 21: Atrizyonun patolojik görüntüsü

Şekil 22: Asidik etkenlerin devam etmesiyle restorasyon çevresinde meydana gelen erozyon

ÖZET

Dental erozyon, diş sert dokularının bakteri kaynaklı olmaksızın kimyasal ve mekanik kaynaklı çözünmeler sonucu kaybıdır. Günümüz şartları ve alışkanlıklarıyla git gide artış göstermesiyle birlikte her yaş ve cinsiyette, tüm diş yüzeylerinde gözlemlenebilir. Dental erozyonun sebep olduğu diş yüzeyindeki mineral ve sertlik kaybının önüne geçilebilmesi için bireylerin koruyucu uygulamalara teşviği oldukça önem taşır.

Dental erozyon, dişlerde hassasiyete sebebiyet vererek bireylerin yaşam kalitesini de düşürür. Aşınma miktarlarına göre farklı derecelendirilen dental erozyonun, bu derecelere göre tedavisinde izlenecek yollar da farklıdır. Tanının erken koyulmasıyla tedavide minimal invaziv bir yaklaşım izlenmesi kolaylaşır. Ancak aşınma miktarının artmasıyla birlikte uygulanacak tedavi de değişecektir. İleri düzeyde erozyona uğramış vakalarda protetik tedaviler uygulanabilir.

Bireyler, beslenme ve yaşam tarzı değişimleriyle de erozyona karşı korunmada rol alabilirler. Bireylerin sahip olduğu hastalıklar, kullandığı ilaçlar, obezite gibi durumlar da dental erozyonda oldukça etkilidir.

Hayat kalitesinde artış ve ağız sağlığının korunması için, çeşitli materyaller yardımı ile dental erozyonun önüne geçilmelidir.

ABSTRACT

Dental erosion is the loss of hard dental tissue, not caused by bacteria but the result of a chemical and mechanical process. Because of today's conditions and habits, erosive tooth wear is progressively increasing in all ages and gender, also it can be seen on all surfaces of the tooth. Encouraging people for prophylactic practices is very important to prevent mineral and hard tissue loss caused by dental erosion,

Erosive tooth wear can decrease life quality of the individual who is suffering from it, because it can cause dental sensitivity. Dental erosion has various gradings based on the wear amount on the tooth. The treatment method is determined based on these gradings. Early diagnosis of the wear can provide a minimal invasive approach with the treatment. However, an increased amount of tooth wear needs a different method of treatment. In cases with an increased amount of tooth wear, prosthetic kind of approach may be needed.

People can take part in preventing erosive tooth wear with changes in their lifestyle and eating habits. Diseases, medications, obesity etc. can have a rather high effect on dental erosion.

To protect oral health and life quality, dental erosion should be prevented with the help of various materials.

1. GİRİŞ

Karyoloji alanında yapılan uzun dönem araştırmalar sonrasında, eroziv beslenme alışkanlıklarına bağlı dental erozyon yaygınlık oranının gittikçe artması ve gelişmekte olan teknolojiye uygunluk gösteren metotlar ile eroziv lezyonların daha yakından tetkik edilebilmesi, araştırmacıların ve klinisyenlerin ilgisini çekmiş ve son yıllarda ulaşılan verilere dayanarak dental erozyona ait farklı işleyişler ortaya çıkmıştır.

1970 yılında “dental erozyon” ile ilgili yazılan makale sayısı, 2012 yılında 20 katına çıkmıştır [1,2,3,4,5]

Dental erozyon, dişin diş yüzeyinin kaynak olarak bir bakteri gereksinimi olmadan, kimyasal olarak çözündüğü patolojik doku kaybı olarak açıklanırken, sadece diş yüzeyinde meydana gelen bir durum olmadığı 2012 yılından sonra anlaşılmıştır [6,7,8]. Eroziv atak ile birlikte diş yüzeyinde meydana gelen kimyasal, biyokimyasal ve elektrokimyasal değişiklikler nedeniyle dental erozyon yerine biyokorozyon teriminin kullanılması gerektiği ifade edilmiştir [9]. İlaveten, asidik solüsyonun dişe friksiyonu ile oluşan aşınmanın da yüzeydeki demineralizasyonu arttırdığı bu nedenle de erozyon oluşumunun kimyasal çözümme haricinde patolojik sürekliliğin yaşandığı patodinamik bir yüzey değişimi olduğu düşünölmektedir [10]. Bu patodinamik olay, kavitasyon oluşturmadan önce yüzey altında konumlanarak başlayan çürük lezyonlarına uyumlu biçimde, yüzeye yakın bir alandan mineral yitimiyle başlamaktadır. Asit atağı ile iyonize olan H⁺ iyonları mineral dokuyu çözerken, iyonize olmayan asitler de gerek minede gerekse dentin dokusunda daha içeri katmanlara doğru H⁺ iyonunun ilerlemesi için gerekli şartları temin ederek, yüzeye yakın bölgelerde yumuşamaya yol açmaktadır [11].

Dentin organik yapısını oluşturan kollajen dokunun çözünmesinde görev alan MMP (matriksmetalloproteinaz) lerin, bazı doğal veya sentetik materyaller ile dentin erozyonunu önlediği bildirilmiştir [1,12,13]. MMP inhibitörleri olarak bilinen materyaller gerek enzimlerin aktif kısımlarına şelasyon yaparak gerekse kollajen yıkımının önlenmesinde görev alarak, patolojik madde kaybını azaltmaktadır [12,14]. Bu özellikleri sebebiyle dental erozyona karşı önleyici uygulamalar arasında yer almışlardır.

2. GENEL BİLGİLER

Dental erozyonun görülme sıklığı, gerek dünyada gerekse ölkemizde git gide artış göstermektedir [15]. Bütün diş yüzeylerinde, her yaş ve cinsiyette görölebilen erozyon lezyonlarının önüne geçilebilmesi için bireylerin koruyucu uygulamalara teşviği oldukça önem taşımaktadır. Dental erozyon, diş yüzeyi ve komşu bölgeden mineral kaybına sebebiyet verir, bununla birlikte yüzeyde mikro boyutta sertlik kaybı meydana gelir.

Erozyon lezyonlarının da dahil edildiği çürüksüz servikal lezyonların görülme yoğunluğunun ve etiyolojisinin araştırıldığı bir çalışmada [16], açığa çıkmış dentin yüzeylerine bağlı oluşan ağrıların gözlendiği ve bireylerin hayat kalitesinde azalmaya neden olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, dentin kaybı ile bireylerin yaşadığı rahatsızlık hissi arasında doğru orantı olduğu tespit edilmiştir. Birçok vakada, açığa çıkmış dentin dokusunda proflaktik uygulamalar yapılmasının veya dokunun restoratif materyaller ile örtölmesinin bireylerin yaşam kalitesini arttırması yönünde önem taşıdığı belirtilmiştir.

Dental erozyon lezyonları ile oluşan madde kaybının tamiri ve kalan dokuların korunması için etkili ajanlar aranmış, çeşitli stratejiler denenmiştir. Korunmanın sağlanması klinik olarak uygulanabilecek iki yöntem üzerinde durulmuştur. Bunlar; diş yapısının kuvvetlendirilmesi veya alınan besinlerin eroziv potansiyelinin azaltılmasıdır [17]. Bu amaçla,

florür ya da kalsiyum fosfat içeren jel, gargara ve verniklerin yüzeyel uygulamaları yapılmış; diş macunlarının yapısına Ca, fosfat, demir, ferröz sülfat, kalay iyonları ve/veya sodyum heksametafosfat gibi bileşenler eklenmiş, eroziv potansiyeli yüksek olan enerji ve spor içeceklerine katkıda bulunulmuştur [18].

Dentinin yapısında bulunan ve erozyonunun ilerlemesinde etkili olan MMP enzimlerinin aktivitesinin engellenmesi ve MMP inhibitörleri olarak adlandırılan ajanların kullanılması yeni bir yaklaşım olarak görülmektedir [19]. Bu yaklaşım ile dişin inorganik yapısının güçlendirilmesi ve erozyona sebebiyet veren kimyasal sürecin engellenmesi hedeflenmiştir.

2.1. DİŞİN YAPISI

Epitel ve bağ dokusundan köken alan dişler; mine, dentin, sement ve pulpa dokularından oluşmuşlardır. Mine, dentin ve sement dişin sert dokuları iken, pulpa dişin yumuşak dokusunu oluşturmaktadır. Dişin büyük bölümünü dentin dokusu oluşturur, bu doku kuronal bölgede daha kalın olup apekse doğru gidildikçe incilir. Kuronda dentinin dış yüzünü mine çevreler. Mine, dişin tüberkül kısımlarında daha kalın, kolede ise dah ince olarak yer alır. Kökte ise dişin kolesinden başlayarak foramen apikaleye kadar uzanan bir sement tabakası, dentini örter.

2.1.1. MİNE DOKUSU

Dişlerin anatomik kuronunun tamamını örten ve mineral yoğunluğu çok yüksek olan ince, sert, kalsifiye dokudur [20]. Mine dokusunun % 95' i inorganik, geri kalan % 4' ü su, ve % 1' lik kısmı ise protein ve lipid gibi organik bileşenlerden oluşur [21]. İnorganik yapıyı oluşturan kalsiyum ve fosfat 1:1,2 oranında eşleşerek hidroksiapatit kristallerini oluşturur [22]. 50-70 nm genişliğinde ve 20-25 nm kalınlığında olan ince, uzun kristaller biraraya gelerek mine prizmalarını oluştururlar [23]. Her bir prizmanın etrafı enamelin adı verilen, mineye özgü bir proteinden oluşan prizma kını ile çevrilidir. Mine-dentin sınırından mine yüzeyine doğru dalgalı şekilde uzanan prizmalar birbirlerinden interprizmatik alanlar ile ayrılırlar. Ancak mine yapısında bu interprizmatik alanların oluşmadığı por adı verilen küçük boşluklar bulunur. Asidik geçişin daha yoğun olduğu bu alanlarda, erozyon ve çürük gibi patolojik olaylara sebebiyet veren demineralizasyonun gerçekleştiği bildirilmiştir [24]. Beslenme, oral hijyen alışkanlıkları ve sistemik hastalıklara bağlı olarak ağız ortamında yoğunluğu artan flor, magnezyum, sodyum ve çinko gibi iyonlar hidroksiapatit yapıya eklenebilir ve kristal yapı daha karmaşık bir hal alabilir [25]. Mevcut kristallerin sayısı, boyutu ve kalınlığının yanı sıra, asidik demineralizasyonun seyrini değiştirebilecek olan yüzeye eklenen bu iyonlardır. Örnek olarak, hidroksiapatit yapıya flor iyonunun katılması ile birlikte oluşan florapatit yapının asit ataklar karşısında çözünürlüğü hidroksiapatitten daha az iken; yapıya giren karbonat iyonları ile oluşan karbonatlı hidroksiapatitin çözünürlüğü daha fazladır [24].

2.1.2. DENTİN DOKUSU

Dentin; kuronal bölgede mine, kökte ise sement ile çevrili bir diş sert dokusudur. Mezodermden köken alan dentin dokusu, minenin oluşumu sonrasında odontoblastların pulpa yönünde ilerlerken kollajen matriks salgılaması ve bu matriksin mineralizasyonu ile oluşur [26]. Dentin dokusunun ağırlıkça % 70'ini kalsiyum hidroksil apatitin oluşturduğu inorganik yapı, % 18' ini kollajen fibrillerden oluşan organik yapı ve %12'sini de su oluşturur [27]. Dentinin inorganik yapısı, pulpadan mine-sement ya da mine-dentin sınırına kadar uzanan kanallardan oluşur. Çapları 1-2 µm, uzunlukları 2,5 - 3,5 mm olan dentin kanalları pulpaya

doğru genişler [28] ve mine-dentin sınırından pulpa-dentin sınırına gittikçe daha az seyrederek bulunur. Pulpa yönüne doğru çekilen odontoblastların sitoplazmik uzantıları Tomes fibrilleri olarak da adlandırılır ve dentin oluşumu sırasında, dentin kanalları içerisinde kalarak mineye doğru uzanır [26]. Dentin kanallarının içinde, pulpadan gelen odontoblastların uzantılarının yanı sıra, doku sıvılarının artıkları da bulunur [29]. Dentin kanallarının dışında, peritübüler dentin adı verilen oldukça fazla mineralize olmuş bir kılıf da bulunur. Kollajen fibriller ise hidroksiapatit kristalleri arasına gömülmüş halde bulunur ve kanalların arasında bulunan intertübüler dentini oluşturur [30]. Dentinin mikro yapısı incelendiğinde; hacmen yaklaşık %50 oranında karbonlanmış nanokristal yapıda hidroksiapatit ve %30 oranında tip 1 kollajen fibriller görülür. Kollajen fibrillerin çapı yaklaşık 50-100 nm'dir. Bu kollajen yapı; dentin formasyonuna dik olacak şekilde, rastgele yerleşmiş halde bulunmaktadır [31]. Kollajen iskeletin intrafibriller ve ektrafibriller olarak iki bölgesi vardır. İntrafibriller yapı kollajenlerin içindeki periyodik boşluklardan oluşurken; ektrafibriller yapı, fibriller arası boşluklardan oluşur. Mineral yapının %70-75' i ektrafibriller yapı içerisinde yerleşmiş haldedir [32,33] ve bu yapıyı oluşturan mineral kristalleri pulpa yönünde iğne benzeri yapıda iken; mine yönünde düz bir tabaka oluşturacak şekildedir [34].Pulpaya yakın bulunan mineraller esas olarak kollajen fibrillerin MMP'ler gibi yıkıcı enzimler ile bağlanma noktalarına yerleşmiştir. Bu özellik sayesinde derin eroziv lezyonlarda yıkıcı enzimlerin, organik matriksteki kollajen fibrillere olan etkileri sınırlanır [35]. Dentinin yapısını, yaşlanma gibi fizyolojik bir olayın yanı sıra; travma ve diş çürüğü gibi patolojik olaylar da değiştirebilmektedir [36]. İlk oluşan dentin dokusu olan primer dentini takiben, dentin yapımı tüm hayat boyunca yavaşlayarak sekonder dentin yapımı ile devam eder. Tamir ya da tersiyer dentin ise, dış uyaranlardan etkilenerek bir tepki olarak oluşur. Diş çürüğü, erozyon, abrazyon gibi lezyonlar ile travma ve restoratif işlemler gibi uyaranlar mezenkimal pulpa hücrelerini uyarır ve ikincil odontoblastlara farklılaşmalarına yol açarak tersiyer dentin oluşumunu başlatırlar. Dentin kanallarının daha hızlı bir şekilde üretildiği tersiyer dentin yapısı incelendiğinde; çok daha düzensiz bir şekilde mineralize olmuş alanlar görülür [26]. Yaşlanma ya da yavaş ilerleyen çürük lezyonları sebebiyle dentin dokusunda pulpaya doğru oluşan kalsifikasyonlar sklerotik dentin oluşumuna neden olabilir. Öncelikli olarak peritübüler dentinin genişlemesi ve dentin kanalları içinde bulunan odontoblastların canlılığını yitirmesi ile birlikte kalsifikasyonlar pulpa dokusuna kadar ulaşabilir. Elektron mikroskopunda karanlık görünen bu alanlar, sert ve yoğun olduğu için pulpayı dış uyaranlara karşı daha dayanıklı hale getirebilmektedir. Klinik olarak ise bu alanlar sond ile incelendiğinde sert hissedilir ve parlak görürlür [26].

3. DENTAL EROZYON NEDİR

Erozyon, dişlerin sert dokularında bakteri kaynaklı olmadan kimyasal bir süreç sonucu kaybıdır. Erozyonun patogenezi mikrobiyolojik olarak steril bir süreçtir ve karyojenik bakterilerin sebep olduğu asitlerin oluşturduğu çürükten farklıdır. Yineleyen düşük hidrojen iyonu konsantrasyon atakları demineralizasyona sebep olmakta ve tekrardan mineral depolanmasına müsaade etmemektedir. Bu da erozyon lezyonu oluşumuna yol açabilmektedir. Erozyon mine yüzeyini etkileyerek apatit kristallerinin çözünmesine yol açmaktadır. Aynı zamanda minedeki pitler ve porlar aracılığıyla asit daha alt tabakadaki mine prizmalarında da yıkıma neden olmaktadır. Prizmatik minede ilk oluşan lezyon yüzeysel prizma kısmında gerçekleşir ve daha sonra prizma boşluklarını etkiler. Aprizmatik minede ise prizmatik minedeki kadar fazla yıkım bulunmamaktadır [37].

Erozyonda dentinde ilk etkilenen bölge ise peritübüler dentindir. Sonrasında intertübüler bölge etkilenerek dentin tübüllerinde belirgin bir genişleme oluşmaktadır. Dentinde gelişen bu olaylar herhangi bir eksternal stimulyasyonda erozyona uğramış dişlerin daha hassas

bir hale gelmesini açıklamaktadır. Bu olayların hızlı bir şekilde gelişmesi durumunda hassasiyet oluşmakta, süreç yavaş gelişirse çok şiddetli erosiv lezyonlarda bile hassasiyet görülmemektedir [37].

3.1. DENTAL EROZYONUN ETİYOLOJİSİ

Dental erozyonun etiyolojik faktörlerinin iç ve dış kaynaklı asitler olduğu kabul edilmektedir. İç kaynaklı yani intrinsek asitler, vücuttan kaynaklı asitlerdir. Mide asidinin özofagus ve ağıza ulaşması yoluyla dişlerde erozyona sebep olurlar. Sinirsel kusma, anoreksiya nevrosa veya blumia gibi yeme bozuklukları ve bunlarını yanı sıra; hamilelik, alkolizm, gastrointestinal bozukluklar da intrinsek erozyona yol açarlar. Gastroözofajal reflü hastalığı mide içeriğinin zorlama olmadan özofagusa geçişidir. Mideden ağıza ulaşan asidin hidrojen iyonu konsantrasyonunun 1-2 olması nedeniyle bu hastalarda sıklıkla dişlerde erozyon durumu eşlik eder.

Özellikle erozyonun dişlerdeki yerleşimi muhtemel bir gastroözofajal reflü hastalığı ile ilgili yol gösterici olabilir. Dişlerin palatinal ve lingual yüzeylerindeki aşınmalar gastroözofajal reflü hastalığı ile hastalarında sıkça karşılaşılan bir tablodur. Ağır vakalarda ise reflü asidinin alt dişlerin okluzal ve bukkal yüzeylerinde de erozyona neden olduğu tespit edilmiştir. Erozyon ile gastroözofajal reflü hastalığı ile arasındaki ilişkiye birçok çalışmada yer verilmiştir. Gastroözofajal reflü hastalığı ile dental erozyon için bir risk faktörü olmasının yanı sıra tedavisinde kullanılıp tükürük hipofonksiyonuna neden olan ilaçlar da erozyon açısından probleme ortam hazırlayabilir. Anoreksiya nevrosa ve blumia gibi yeme bozuklukları ve alkolizmden kaynaklı kronik ve aşırı kusma dişlerde erozyona sebebiyet verir. Kusmadan kaynaklı erozyon daha yaygın olarak üst dişlerin palatal yüzeylerini etkiler. Bunun yanında, blumianın tedavisi olarak antidepresan ve diğer psikoaktif ilaçların kullanımı tükürük akışında azalmaya yol açar ve erozyon açısından risk teşkil eder. Gastrointestinal hastalıklar, hamilelik, ilaçların yan etkileri, diyabet ve sinir sistemi hastalıkları erozyona neden olabilir. Haftada bir veya birden fazla kusma, gastroözofageal reflü belirtileri ve uyarılmamış tükürük akış hızının düşük olması (< 0.1) risk teşkil eden önemli faktörlerdir. Dış kaynaklı yani ekstrinsek asitler; asitli içecekler, yiyecekler, ilaçlar ve çevresel asitler olarak sayılabilir. Çevresel asitler örnek olarak, çalışma ortamından kaynaklı veya yüzme havuzlarındaki suya eklenen hidroklorik aside bağlı olabilir. Düşük hidrojen iyonu konsantrasyonunda klorlanmış havuzlarda yüzenlerde artmış dental erozyon görülme oranı bulunmuştur. Ayrıca asidik buhar ya da aerosol yapan bir sanayi kurumunda çalışan bireylerde de dental erozyon görülebilmektedir. Şarap tadımı yapan kişilerde de yaygın erozyon olguları bildirilmiştir. Düşük pH içerikli ilaçlar da çiğneme yoluyla alındığında dişlere temas yoluyla erozyona sebebiyet verebilirler. Yapılan çalışmalarda C vitamini preparatları ve hidroklorik asit takviyelerinin çiğnenmesinin büyük ölçüde erozyona yol açtığı işaret edilmiştir. Dış kaynaklı asitler içinde en yaygın olanı beslenmedeki asitlerdir. Son yıllarda değişen yaşam tarzıyla birlikte asidik yiyecek ve içeceklerin tüketim miktarı ve sıklığı da artmıştır ve bu da erozyonun oluşması açısından büyük zemin hazırlamıştır. 1993 yılında İngiltere’de yapılan ve dental erozyona dair ilk niteliği taşıyan incelemede, dental erozyonun çocuk ve genç adölesanlarda çok yaygın olduğu ve temel olarak asitli içeceklerden kaynaklandığı raporlanmıştır. Çalışmada özellikle sık tüketilen sporcu içeceklerin dental erozyona neden olduğuna yer verilmiştir. Ekstresek asitlerin kaynağını yoğunlukla kola gibi asitli içecek oluşturmaktadır. Çürük riskini düşürmek için kalorisiz düşük ve şekersiz yiyecek ve içecekler tavsiye edilmektedir, fakat unutulmamalıdır ki şekersiz içecekler de yüksek erozyon riski taşımaktadır. İçeceklerdeki erozyon potansiyeli hidrojen iyonu konsantrasyonları ve tamponlama kapasiteleriyle ilişkilidir. Doğal içerikli bir sürü ürün yüksek asidite göstermektedir. Asidik içecekler mine ve dentinde olduğu gibi yapılan restorasyonların da yüzey sertliğini azaltıcı etki yapar. Sporcu içecekleri,

meyve sularından daha yüksek eroziv etkiye sahiptir. Bu içeceklere eklenen kalsiyum gibi takviyeler minedeki demineralizasyon sürecini azaltıcı yönde etki gösterir. Mesela yoğurt düşük hidrojen iyon konsantrasyonuna sahip olmasına rağmen (pH=4), içeriğindeki yüksek miktarda kalsiyum ve fosfat nedeniyle eroziv etki göstermeyebilir. Sağlıksız yaşam şekli ve erozyon arasında da bağlantı kurulabilir. Sık alkol tüketimi erozyon oluşumuna zemin hazırlar. Beslenmede hidrojen iyonu konsantrasyonu erozyona sebep olabilmek için yetersiz bir faktördür. Bu süreci etkileyen ek faktörlere ihtiyaç vardır. Gıdaların yapışma ve şelasyon özellikleri, kalsiyum, fosfat ve flor içerikleri gibi kimyasal etkilerinin yanında; bireyin beslenme alışkanlıkları, benimsediği yaşam tarzı, ayüksek miktarda asit içerikli besin tüketimi gibi davranışsal faktörler de büyük rol oynar. Ayrıca tükürük akış hızı, tükürüğün tamponlama kapasitesi, tükürük içeriği, pelikül formasyonu, dişlerin yapısı, diş ve yumuşak dokuların anatomisi gibi kişiye göre değişen biyolojik faktörler bu süreci etkiler. Asitli içeceklerin tüketilme biçimi ve sıklığı kadar hemen sonrasında diş fırçalama işlemi gerçekleştirilmesi de erozyonun ortaya çıkma riskini artırır. Bunun yanı sıra pipet kullanmak, bardaktan içme ile kıyaslandığında dokunun asitle temasının süresini kısaltır ve eroziv hasar kıyasla azalmış olur. Diyet asitlerine maruz kalınmasının yol açtığı demineralizasyonu takip eden fırçalama işleminde, fırça abrazyonunun oluşmasında önemli bir etkisi tespit edilmiştir. Dişlerin fırçalanması işleminin asit atağından 30-60 dakika sonra yapılmasının ise eroziv etki üzerinde kayda değer bir etki göstermediği belirtilmiştir. Beyazlatıcı içerikli diş macunları da erozyona uğramış dentinin yanı sıra, sağlam mine ve dentinde de kayda değer ölçüde erozyona sebep olur.

Kalsiyum, fosfat ve flor iyonları içeren diş macunları ise minede gerçekleşen erozyonu azaltıcı etki gösterir. Tamponlama kapasitesinin erozyon gelişimi açısından tükürükteki en önemli faktör olduğu gösterilmiştir. Uyarılmamış tükürüğün hidrojen iyonu konsantrasyonunun düşük olması, yüksek erozyon riskine yol açabilmekte ve risk değerlendirilmesi yapılırken tükürükteki bu değerlerin ölçülmesi de oldukça gerekli görülmektedir. Tükürük üretiminde azalmaya neden olan hastalıklar da erozyon oluşması riskini artırıcı etki gösterir. Baş ve boyun bölgesinde radyasyon tedavisi gören hastalarda irreversibl ağız kuruluğu oluşur. Tükürüğün sağladığı mekanik yıkayıcı etkinin az olması ve tamponlama kapasitesinin yetersizliği erozyon riskini yükseltir. Aynı zamanda baş ve boyun bölgesinde radyasyon tedavisi gören bu hastaların tükürük akışını uyarmak amacıyla asitli içecekler tüketme yatkınlığı da göz önünde bulundurulmalıdır.

3.2. DENTAL EROZYONUN GÖRÜLME SIKLIĞI

Millward ve arkadaşları, sosyoekonomik durumun erozyon görülme yoğunluğunda önemli etkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir. Yüksek sosyoekonomik güce sahip grupta oral hijyen daha iyi olmasına karşın, görülen erozyon daha şiddetlidir. Buna yüksek asite ataklarından sonra diş fırçalama sonucu fırça abrazyonunun oluşmasının sebep olabileceği düşünülmektedir. Ağız hijyeni zayıf olan çocuklarda ise plak birikimi erozyona karşı koruyucu bir etki gösterebilir. Lussi yaptığı derlemede 2-5 yaş arası okul öncesi çocuklarda erozyon prevalansını %6-50 arasında, 5-9 yaş arasındaki çocuklarda kalıcı dişlerdeki erozyon oranı %14 oranında bulunmuştur. Adelosan grupta %11-100 arası bireyde erozyon saptanmıştır. Literatürde prevelansa dair yapılan çalışmalarda birbirinden oldukça değişik oranların görülmesinin altında yatan sebebin araştırmacılar arasındaki farklı skorlamalar, örnek seçimleri ve araştırma tekniklerinin yol açtığı düşünülmektedir. Bu sebeple prevelansla yönelik yapılan çalışmaların sonuçlarına dair bir değerlendirme yapmak güçtür. Erkeklerde karşılaşılan dental erozyon sıklığının kadınlara oranla bir miktar daha fazla olduğu gösterilmiştir. Prevalans verileri homojen seyretmemesine rağmen, genç yaş grubunda erozyona daha sık

rastlanıldığından bahsedilebilmektedir. Bu yüzden, risk grubunda bulunan bireylerin erken tespit ve teşhisiyle birlikte yeterli koruyucu tedbirlerin alınması önemlidir.

3.2.1. OBEZİTE VE DENTAL EROZYON

Günümüzde, bireyler hayatlarına sağlıklı beslenmeyi ve fiziksel hareketliliği sokmasına rağmen, karşılaşılan birçok sistemik hastalığın kaynağının sıklıkla obezite olduğu bildirilmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2017 yılı verilerine göre obezitenin ülkemiz nüfusunun %19,6'sını etkisi altına aldığı, son iki yılda da obezite sınırındaki birey sayısında %34,3'lük bir artış olduğu belirtilmiştir. Obezite; bozulmuş bir beslenme alışkanlığına bağlı vücutta aşırı yağ depolanmasıyla gelişen, genetik, çevresel ve psikolojik etkenlerin de etkisi altında gelişen bir metabolizmal bozukluktur [38]. Obezite tanısının koyulurken kullanılan en yaygın yöntem olan BKİ (Beden Kitle İndeksi)'dir ve vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesi ile hesaplanır [38]. 2006 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından BKİ değeri <18,5 olanlar düşük kilolu, 18,5-24,9 olanlar normal kilolu, 25-30 olanlar obez öncesi ve >30 olanlar da obez olarak ifade edilmişlerdir [39]. Artış gösteren obezite vakaları sonrasında, bireylerin beden kitle indekslerine bağlı olarak, kan ve tükürük parametreleri ile oral ve sistemik sağlığın ilişkisi üzerine araştırmalara yer verilmektedir [40]. Vücutta yaygın kronik inflamasyon meydana getiren ve birçok organda etkileri izlenen obezitede [41], bireylerin kan plazmalarında ve vücut sıvılarında bulunan "adipokin" denilen yağ dokusu sitokinlerinin arttığı [40] ve bu nedenle tip 2 diyabet, ateroskleroz, kanser ve solunum yolu hastalıkları gibi çok sayıda kronik hastalığa oluşmasına ön açtığı bildirilmektedir [42]. Genel sağlıktan ayrı düşünülmemeyeceği için, sağlığı da genel sağlıktaki kronik değişimlerin etkisi altında kalacaktır. Obezitenin ağız sağlığına etkileri değerlendirildiğinde, dişeti oluğu sıvısı içerisinde artan sitokinler nedeniyle yetişkinlerde kronik periodontitisle [43] ;çocuklarda ise çeşitli periodontal hastalıklar ile ilişkilendirilmektedir [40].

Obezite varlığında santral sinir sisteminin fonksiyonunda görev alan sitokinlerin hipotalamo-pituiter-adrenal eksenin aktivitesi üzerinde etki yaratarak tükürük bezlerinin salgı yapma özelliğini azalttığı ve tükürüğün azalmasıyla diş sert dokuları üzerindeki yıkayıcı ve tamponlayıcı özelliği gibi faydalı etkisinin azalmasına neden olduğu, bunun sonucunda da ağız içerisinde diş çürüklerinin ve eroziv lezyonların gelişimine sebebiyet vereceği belirtilmektedir [44]. Obezite nedeniyle ağız diş sağlığı ve genel sağlıkta ortaya çıkabilecek komplikasyonların gelişmeden önlenmesi büyük önem taşımakta olup, obeziteden korunmaya çocukluk çağından itibaren başlanması gerek bireyin yaşam kalitesine gerekse ülkelerin sağlık bütçelerinde obezite ve ona bağlı gelişen hastalıklarla ilgili ayrılan harcamalarda önemli tasarruflara katkı sağlayacaktır. Bu nedenlerle, ülkemizde sağlığı tehdit eden risk faktörleriyle mücadelede ve kronik hastalık yönetiminde kalp-damar hastalıkları, diyabet ve hipertansiyon ile birlikte obeziteye de aile hekimliği taramaları arasında yer verilmiştir.

3.2.1.1. OBEZİTENİN DENTAL EROZYON VE ATRİZYONLA İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Beslenme alışkanlıklarının değişmesi sonucu, sıklıkla karşılaşılan dental erozyon; yaş ayırt etmeksizin birçok bireyi etkisi altına almaktadır. Obezite ile dental erozyon arasında da beslenme şekli ortak risk faktörünü; sosyo-ekonomik durum ise ortak dispozyonel faktörü oluşturmaktadır [46]. Yapılan bir araştırmada, 7-15 yaşlarındaki obez ve normal kilolu çocuklarda diş çürüğü ve dental erozyon açısından karşılaştırmaların yapıldığı çalışmalarda; obez çocukların normal kilolu çocuklara göre 5,82 kat daha fazla dental erozyon riskine sahip

oldukları bildirilmiştir [47]. Konunun incelendiği farklı çalışmalarda ise obezite ile dental erozyon arasında bir ilişki bulunmadığı belirtilmiştir [46, 48].

Yeme alışkanlıklarında asidik ve şekerli içeriğe sahip yiyecek ve içeceklerin tüketim sıklığı hem obezite hem de dental erozyon üzerinde etki göstermektedir. Okul çağındaki çocukların ailelerinin sosyo-ekonomik durumları sebebiyle bu tür besinlere erişiminin kolaylığı yaşanan ülke şartlarıyla ilgilidir. Özel okullarda eğitim gören çocukların; asiditesi ve şeker içeriği yüksek besin tüketiminin daha fazla olduğu ve çocukluk çağı obezitesine yakalanma oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir [46].

Dental erozyon gibi bir sert doku kaybı olan atrizyonun da obeziteye sahip bireylerde görülebileceği bildirilmiştir. Obeziteye bağlı azalan fiziksel aktivite etkisinde, obezite sahibi yetişkinlerin sosyal ve mesleki yaşantılarında sıkıntılar oluşmaktadır. Bunun sonucunda stres, temporomandibular eklem hastalıkları ve brüksizme neden olabilmektedir [88]. Bundan dolayı obez bireylerde özellikle molar dişlerin tüberkül tepelerinde eroziv lezyon harici aşınmalarla karşılaşılabilir. Böyle aşınmaların kesin tanısına ulaşabilmekte iyi bir klinik muayenenin yanı sıra, detaylı alınmış bir anamnezin önemi öne çıkar.

Dental erozyon ile obezite arasında doğrudan bir ilişki bulunmasa bile beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak oluşan sekonder risk faktörleri vardır.

3.2.2. GASTROÖZOFAGAL REFLÜ HASTALIĞI VE DENTAL EROZYON

Gastroözofagal reflü hastalığı (GÖRH), genelde alt özofagal sfinkter kasının gevşemesi neticesinde mide içeriklerinin özofagusa geri gelmesidir. Bu durum semptom yaratıyor veya özofagusta hasara yol açıyorsa hastalık söz konusudur. Gastroözofagal reflü hastalığında gastrik asidin özofagusa kaçışı; özofagus, orofarenks, larink, solunum yolları ve dişlerde çeşitli hasarlara yol açmaktadır [89,90]. Dişlerde meydana gelen bu hasar genellikle dental erozyon olarak gözlenir. Gastroözofagal reflü hastalığı dental erozyona sebep olan intrensek kaynaklı faktörlerden sayılabilir.

Gerçekleşen erozyonun miktarı; regürjitasyonun sıklığına, tükürüğün ve dişin yapısına bağlı olarak vakadan vakaya değişebilir. Yapılan çalışmalarda gastroözofagal hastaların mide içerikleri, gazlı içeceklere kıyasla daha fazla aşındırıcı etkiye sahip olduğu bildirilmiştir. Bu hastalığa sahip olan kişilerde yoğunlukla üst çenede ön bölge dişlerin palatinal yüzeyleri etkilenmektedir. Vakalar ağırlaştıkça alt dişler de durumdan etkilenir ve alt arka dişlerin oklüzal ve bukkal yüzleri de aşınmaya uğrar. Dişlerde aşınma dışında bozulmuş estetik, ağrı ve hassasiyet şikayetleri olabilir.

Gastroözofagal reflü sonucu ağza gelen gastrik içeriğin eroziv etki göstermesinin sebebi minenin özellikleridir. Mine dokusunun çözünürlüğü için sınır pH değeri 5,5 iken, reflü sonucunda ağız ortamına pH değeri 1-1,5 olan gastrik sıvı gelmektedir. Mine tabakası gastrik sıvı kaynaklı yoğun asidik ortama sürekli maruz kaldığı zaman demineralizasyon başlamaktadır [90,91]. Gastroözofagal reflünün şiddeti arttıkça etkilediği bölge sayısı artmasına rağmen, reflünün şiddetiyle erozyonun bölgedeki şiddeti arasında bir ilişki bulunmamaktadır.

Dental erozyon sebebiyle dişlerinde yoğun defektler oluşan hastalarda protetik tedavi ihtiyacı doğabilmektedir. Protetik tedavi ile hastaya dikey boyutu geri kazandırılmalıdır. Dişlerin labial/bukkal yüzeyleri yoğun olarak etkilenmişse, direkt veya indirekt kompozit ya da porselen veneerler tercih edilebilir [92]. Erozyonun sebebiyet verdiği sert doku kaybı irreversibl olduğu için gastroözofagal reflüsü bulunan hastalarda erozyona sebebiyet veren kaynağın ortadan kaldırılması ve erozyonun tedavisi şeklinde ilerlenmelidir [90,92].

3.2.2.1. GASTROÖZOFAGAL REFLÜ HASTALIĞI OLAN BİREYLERDE DENTAL EROZYON SIKLIĞI

Yapılan çalışmalarda gastroözofagal reflü hastalığı bulunan bireylerden alınan gastral içeriğin, kolalı meşrubatlara göre daha fazla aşındırıcı etkiye sahip olduğu tespit edilmiştir. Bu hastalığa sahip bireylerde dental erozyon oranının %42 gibi çok yüksek oranlarda olduğu rapor edilmiştir [133,134]. Asiditesi yüksek ilaçların uzun dönem kullanımının da dental erozyona yatkınlığı arttırdığı bildirilmektedir [135,136].

Posterior dişlerde miene erozyonuyla karşılaşmak, gastroözofagal reflü hastalığının erken habercisi olabilir. Fakat ağız muayenesi iyi yapılarak aşınmaların abrazyon veya atrizyon kaynaklı olma ihtimali elimine edilmelidir. Dental erozyonda ilk olarak üst kesicilerin palatinal yüzeyleri etkilenmekte, eğer erozyona sebebiyet veren faktör ortadan kalkmazsa üst premolar ve molarların palatinal ve oklüzal yüzeylerinde de aşınmalar meydana gelir [135,137].

Gastroözofagal reflü hastalığına bağlı oluşan dental erozyonların tanı ve tedavisinde, diş hekimleri ve gastroenterologların iletişimi önem taşır. Yapılan çalışmaların sonucunda gastroözofagal reflü hastalığı olan bireylerde dental erozyon görülme oranı fazla olduğu için, bu hastalığın medikasyonla tedavisi ve dişlerde koruyucu ve protetik tedavilerin yapılması önerilebilir. Bu nedenle gastroözofagal reflü erken dönemde diş hekimi muayenesi ile tespit edilebilmekte, hastalığın erken dönemde teşhisi ile ilerlemesi engellenebilmektedir. Ağız sağlığı açısından da koruyucu önlemlerin alınması, hastanın bilinçlendirilmesi diş hekimliği açısından son derece önemlidir.

3.3. EROZYONUN KLİNİK GÖRÜNÜMÜ

Yüzey erozyonu başlangıçta diş üzerinde düz, cilalı yüzeyler ve konkavlıklar şeklindedir, daha sonra ise basamaklı bir yüzey görünümü sergiler. Amalgam dolgunun, çevresindeki diş dokusunun üstünde şapka gibi bir görüntü sergilemesi oklüzaldeki erozyonun klinik bulgularından biridir. Oklüzal bölgedeki erozyon oklüzal yüzeyin ve tüberkül tepelerinin yuvarlaklaşmasına ve çukurlar oluşmasına yol açar [49].Tüberküllerde çukurlaşma görülmektedir. Başlangıç aşamasında mine demineralizedir ancak yüzeyin yumuşaması klinik olarak belirlenemez. İlerlemiş erozyon dentinin içine yayılabilir. Ön dişlerin klinik muayenesinde yüzey anatomisinde kayıp, saydamlıkta artış ve kesici kenarlarda yontulma (chipping) ve minede kayıp izlenebilir. Bazen pulpaya kadar ilerleyen durumlar görülebilmektedir. Aşınmalar çocuklarda sıklıkla molarların oklüzal yüzeyleri ile kesicilerin insizal yüzeylerinde oluşur ve bunun atrizyondan ayrılması güç olabilir. Jarvinen ise, dile temas eden yüzeylerde, özellikle maksiller kesicilerin palatal yüzeylerinde daha fazla erozyon görüldüğünü göstermiştir, bu da dilin eroziv süreçte aşındırıcı bir etki göstermesiyle açıklanmıştır.

3.3.1. EROZYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Erozyonun erken dönemde teşhis edilip risk faktörlerinin belirlenmesi zor olabilir. Rutin pratikte, dental erozyona özgü teşhis için bir yöntem bulunmamaktadır bu yüzden klinisyenler için klinik görünüm en önemli kriterdir. Bu özellikle erken dönem eroziv aşınmalar için çok önemlidir.

Araştırmacılar literatürde erozyonun sınıflandırılması için farklı indeksler kullanmışlardır. O'Sullivan erozyon indeksinde; her diş için etkilenen erozyon alana (labial,

bukkal, palatinal gibi) A'dan F'ye kadar farklı kodlar atamıştır. Şiddeti ise numerik olarak kodlanmıştır. "0" minenin sağlıklı olduğu durumu belirtmektedir. "5" ise pulpanın açığa çıktığı mine ve dentin kaybını belirtmektedir. Erozyondan etkilenmiş yüzey alanı ise 'yüzeyin yarısından daha azı etkilenmiş' ve 'yüzeyin yarısından daha fazlası etkilenmiş' şeklinde belirlenmiştir.

Her bir özellik böylece ayrı olarak kodlanarak değerlendirilebilmektedir. Smith ve Knight tarafından tanımlanan Tooth Wear Index (TWI) erozyonu belirlemek için sıklıkla kullanılır. Bu indekste etkilenmiş diş yüzeylerinin sayısı ve derecesi değerlendirilir. TWI diş dokularındaki kayıpların klinik durumunu belirtmek için sayısal bir skala kullanır. Tüm dişlerin servikal bukkal/labial, okluzal/insizal ve palatal/lingual yüzeyleri değerlendirilir ve bir skor verilir. Her olgu için toplam TWI skoru; ortalama TWI skorunun tüm yüzey sayısına bölünmesiyle hesaplanır. Ortalama TWI değeri sıfırdan büyük ise birey erozyon açısından pozitif olarak değerlendirilir. Erozyonun derecelendirilmesinde çok farklı indeksler kullanılmaktadır ve bu da araştırmacılar arasında ortak bir dil oluşturulmasını engellemektedir. Bu yüzden 2007 yılında Basel'de toplanan konferansta Temel Eroziv Aşınma Değerlendirmesi BEWE (Basic Erosive Wear Examination) tanıtılmıştır ve BEWE erozyonun saptanması ve değerlendirilmesinde pratik ve ortak bir dil olarak belirtilmiştir. BEWE'de diş aşınmasının görünümü veya şiddeti 4 seviyede belirlenir (Şekil 1).

Score	Description
0	No erosive tooth wear
1	Initial loss of surface texture (brightness loss, opaque surface or 'frosted glass' appearance)
2	Distinct defect, hard tissue loss, less than 50% of the surface area. Dentin could be involved
3	Hard tissue loss in more than 50% of the surface area. Dentin could be involved

BEWE index assesses the damage according to the tooth affected surface regardless its depth in dentin.² Sextants' cumulative assessment (maximum 18) defines the BEWE index value per assessed subject, allowing the clinical management actions according to risk.

Şekil 1: BEWE Erozyona bağlı aşınmanın derecelendirilmesi [50]

3.3.1.1. EROZYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ İÇİN ÖNERİ VE YÖNERGELER

İdealde, klinik muayeneden önce dişler temizlenmelidir ve dişlerin okluzal ve/veya insizal ve lingual/palatinal yüzeyleri iyi bir ışıklandırmanın altında incelenmelidir. Üçüncü molarlar genelde değerlendirmenin dışında bırakılır fakat ikinci molar yoksa ve onun yerine geçiyorsa değerlendirmeye dahil edilir. %50'sinden fazlasını oluşturan restorasyonların bulunduğu yüzeyler değerlendirmede göz ardı edilmeli ve skoru belirlemek için diğer yüzeyler kullanılmalıdır. Erozyon sebebiyle kaybedilmiş diş dokusu bulunmaması BEWE skorlamasında 0 olarak tahsis edilmiştir. Eğer yüzey yapısında birincil kayıp varsa (parlaklığın azalması, opasite, "buzlu cam" görüntüsü) BEWE 1 olarak skorlanır. Belirgin sert doku kaybının bulunduğu fakat yüzeyin %50'sinden azının etkilendiği durumlarda skor BEWE 2'dir. Doku kaybı, yüzeyin %50'sinden fazlasını etkiliyorsa skor 3'tür. Değerlendirmede tam bir hüküm verilemiyor ve farklı skorlar arasında kalınıyorsa, daha düşük derecelendirme kullanılmalıdır. Tüm yüzeylerin erozyondan en çok etkilenen kısımları değerlendirmede kullanılır. Ağızın toplam derecelendirmesini elde etmek için, tüm yüzeylerin skorları maksimum 18 olabilecek şekilde toplanır. Bu; klinikte alınacak aksiyonlar, hastaya ait ve risk oluşturan faktörler konusunda yol gösterici olur [50].

Ağzında süt dişi bulunan çocuklarda BEWE indeksi uygulanırken aynı protokoller kullanılmalıdır. Karışık dişlenme döneminde değerlendirme aynı olmalıdır fakat; farkına varılmıştır ki süt dişleri, sürekli dişlere oranla aşınmaya daha yatkındır. Bu sebeple skorlandırmanın daha yüksek olması olasıdır. Risk değerlendirmesinde bunun açıklaması yapılmalı ve yüksek riskli kişilerde kontrol muayeneleri arasındaki süre 6-12 aya düşürülmelidir.

20 yaşın üzerindeki hastalarda dentisyonda hiç aşınma gözlenmeme ihtimali çok düşüktür. 0 ve 1. skor arasındaki fark önemsiz sayılabilirken, 2 ve 3 arasındaki fark oldukça önemlidir. BEWE, erozyon sürecini değerlendirmek için tasarlanmış bir skala değildir. Aynı BPE (Basic Periodontal Examination) gibi, klinik kaniye ilave olarak yapılan bir değerlendirmedir.

3.3.1.1.1. MOLAR VE PREMOLARLARIN OKLÜZAL YÜZÜ

3.3.1.1.1.1. BEWE SCORE 0

-Oklüzal yüzde aşınma belirtisi hiç yoktur.

-Bir restorasyon çevresinde, tüberküle veya ara yüzde erozyon belirtisi olmayan oklüzal yüzeyler (Şekil 2).

-Gelişimsel mine defektleri, opasite, florosis ve amelogenezis, aşınmaya bağlı olarak diş şeklinin değişmesine sebep olmadığı sürece 0 olarak skorlanır (Şekil 3, Şekil 4).



Şekil 2: Erozyon belirtisi olmayan premolar ve molar dişler [50]



Şekil 3: Erozyon belirtisi olmayan oklüzal ve bukkal yüzey [50]



Şekil 4: Hipoplazi bulunan fakat erozyon bulunmayan dişler [50]

3.3.1.1.1.2. BEWE SCORE 1

-Aşınmanın ilk belirtisi tüberkül ve çukurlarda kavislenmedir (Resim 5).

-Tüberküllerde çapı ≤ 0.5 mm olan konkavlıklar



Şekil 5: BEWE 1, oklüzal yüzeyde ufak erozyon lezyonlarının erken belirtisi [50]

3.3.1.1.1.3. BEWE SCORE 2

-Genelde dentinin de dahil olduğu, yüzeyin %50'sinden azında aşınmanın eşlik ettiği belirgin defekt (Şekil 6).

-Tüberküllerde çapı ≥ 0.5 mm olan konkavlıklar.



Şekil 6: Premolar dişte BEWE 2, yüzeyin %50'sinden az aşınma [50]

3.3.1.1.1.4. BEWE SCORE 3

-Genelde dentinin de dahil olduğu, yüzeyin %50'sinden fazlasını kapsayan sert doku kaybı.

-Konkavlıkların birleşimi gözle görülebilir, oklüzal yüzeyin tamamı veya tamamına yakınının kaybı %50'den fazladır.

-Restore edilmiş dişlerde; aşınma, çıkıntılı bir restorasyona bitişikse ve yüzeyin %50'sinden fazlasını etkiliyorsa BEWE 3 olarak değerlendirilir (Şekil 7). Bununla birlikte, restorasyon yüzeyin %50'sinden fazlasını kaplıyorsa, skorlanamaz (Şekil 8).



Şekil 7: BEWE 3, diş yüzeyinin %50'sinden fazlasında aşınma [50]



Şekil 8: Erozyon gözükmesine rağmen yüzeyin %50'sinden fazlasında restorasyon bulunduğu için skorlanamayan diş [50]

3.3.1.1.2. ANTERİOR DİŞLERİN PALATİNAL/LİNGUAL VE BUKKAL YÜZEYLERİ

Değerlendirme yapılırken klinik kuron boyu dişeti kenarından (periodontal durum ne olursa olsun) oklüzal/insizal kenara kadar ölçülmelidir.

3.3.1.1.2.1. BEWE SCORE 0

-Yüzeylerde aşınmaya yönelik belirti yoktur.

-Gelişimsel mine defektleri, opasite, florosiz, amelogenezis gibi durumlar aşınmaya bağlı olarak diş şeklinde değişime yol açmadığı sürece 0 olarak skorlanır.

-Anatomik defektler, aşınmaya dair yönelik belirti göstermediği sürece 0 olarak skorlanabilir (Şekil 9).



Şekil 9: BEWE 0, erozyon gözlenmeyen anterior dişler

3.3.1.1.2.2. BEWE SCORE 1

-Dişteki ilk aşınma belirtileri; bukkal yüzeyde belirgin bir bölgede başlangıç yüzey dokusunun kaybı (parlaklığın yitirilmesi, opasite veya “buzlu cam” görüntüsü) ve insizal kenarda hafif kayıp (Şekil 10).



Şekil 10: BEWE 1, bukkal/fasiyal yüzeyde hafif erozyon görüntüsü [50]

3.3.1.1.2.3. BEWE SCORE 2

-Dokuda belirgin defekt vardır. Genelde dentin etkilenmiştir.

-Bukkal yönden bakınca klinik kuron boyunun %50'sinden az kayıp varsa, skor 2 olarak değerlendirilir (Şekil 11).



Şekil 11: BEWE 2, insizal yüzeyde doku kaybının eşlik ettiği, bukkal/fasiyal yüzeyde yüzeyin %50'sinden azını kaplayan erozyon gözlenen alan [50]

3.3.1.1.2.4. BEWE SCORE 3

-Yüzey alanının %50'sinden fazlasında sert doku kaybı vardır (Şekil 12). Genellikle doku kaybından dentin de etkilenmiştir fakat bu BEWE 3 olarak skorlamak için gerekli önkoşul değildir (Şekil 13).

-Restore edilmiş dişlerde skorlama ancak, restorasyon yüzeyin %50'sinden fazla değilse yapılabilir.



Şekil 12: BEWE 3, yüzeyin %50'sinden daha fazlasında erozyon [50]



Şekil 13: Palatinal yüzeyde erozyon sebebiyle tüm mine dokusunun kaybı [50]

3.3.1.1.3. ANTERİOR DİŞLERİN İNSİZAL KENARLARI

Anterior dişlerin insizal kenarlarındaki aşınmayı değerlendirmek zorlayıcı olabilir. Buna rağmen, daha yüksek skorlamaya sebep olabilecek olmasına rağmen, diğer yüzeylerde kullanılan kriterlerin aynıları kullanılmalıdır (Şekil 14).



Şekil 14: Kaninlerin insizalinde erozyona bağlı az miktarda aşınma, BEWE 1 olarak skorlanır [50]

3.3.1.1.4. DİŞETİ ÇEKİLMESİ

Erozyona bağlı aşınma sebebiyle kök yüzeyinin açığa çıkması ve dişeti çekilmesi arasındaki ayırıcı tanı gereklidir.



Şekil 15: Künt uçlu bir sond ile değerlendirmesi yapılabilecek dişler [50]

Bölgede anatomi açısından normal olarak değerlendirilebilen çukur ya da çentik bulunabilir. Karar verilmekte zorlanıldığı bir durumda, yuvarlak uçlu bir sond ile çevre dişlerle karşılaştırma yapılarak dokunma hissine dayalı bir değerlendirme yapılabilir (Şekil 15). Dişeti sınırındaki belirgin çukurluk bir aşınma değil, dişin normal yapısı olabilir.

3.3.1.1.5. KURON PROTEZLERİ

Erozyona bağlı aşınmaya uğramış bir diş üzerinde bulunan kuron restorasyonu yüzeyin %50'sinden fazlasını kaplıyorsa, üye skorlanamaz (Şekil 16).



Şekil 16: Erozyona bağlı lezyon görülmesine rağmen restorasyon yüzeyin %50'sinden fazlasını kapladığı için skorlanamaz [50]

3.3.1.1.6. ROTASYONLU DİŞLER

Rotasyon bulunan dişlerde anatomik olarak doğru olmasa bile yanağa bakan taraf bukkal yüz olarak kabul edilir. Rotasyon üyenin skorunu etkilemez.

3.3.1.1.7. DİŞ KAYBI

Eğer çenenin 3'te 1'lik kısmında yalnızca bir diş kalmış ise bu dişin skorlaması, komşu 1/3'lük kısma eklenir.

4. DENTAL EROZYONUN AYIRICI TANISI

4.1. EROZYONA BAĞLI AŞINMA VE ÇÜRÜK LEZYONU ARASINDA TEŞHİS FARKI

Çürük, ağız hijyeni zayıf ve beslenme şekli olarak karbonhidrata ağırlık veren kişilerde izlenir (Şekil 19). Erozyon ise çoğunlukla ağız bakımı konusunda daha bilinçli ve süt-süt ürünü ve bitkisel beslenen (laktovejetaryen) kişilerde gözlemlenir.

-Renk değerlendirmesi: Kök çürüğü lezyonları kahverengi-turuncu renkleşme gösterir. Çürüğe bağlı olmayan aşınmalarda ise diş yapısal rengini korur. Bu sebeple aşınma görülen yerin renginin komşu dişlerle karşılaştırılması yardımcı olur (Şekil 17).

-Dokunma hissi: Çürük lezyonları kırılabilir bir yapı sergilerken, çürüğe bağlı olmayan aşınmalar sert bir yüzeye sahiptir. Tam bir karar verilemediğinde periodontal sond kullanılarak komşu dişlerle yapılan karşılaştırma yardımcı olur.

-Plak değerlendirmesi: Plak yerleşkesi olan yerler genellikle çürükle ilişkilendirilir.

-Eğer erozyona bağlı oluşan bir çürük lezyonu tespit edildiyse, çürük lezyonu göz ardı edilerek, etkilenen yüzeyin karşılığı olan BEWE skoru değerlendirmeye alınır (Şekil 18).

-Eğer hala bir karara varılamıyorsa, lezyon çürük olarak kabul edilir ve skorlamada BEWE 0 olarak kayıt altına alınır.



Şekil 17: Erozyona bağlı olmayan çürük lezyonu [50]



Şekil 18: Erozyona bağlı aşınmanın eşlik ettiği çürük lezyonu [50]

Deminerlizasyon; başlangıç çürüklerinde yüzeyin altında bulunurken, erozyonda yüzeyle sınırlıdır. Çürük bulunan dişlere hep plak eşlik ederken, erozyonda tablo bu değildir. Çürük genelde 18-24 ay gibi uzun sürelerde oluşmasına rağmen, erozyon aşınmaları 1 ay gibi kısa bir sürede oluşur. Çürükteki asitin kaynağı bakterilerdir [37] ve zayıf organik fermantasyon

asitleridir [56], fakat erozyondaki asit iç veya dış kaynaklıdır [56]. Çürüğün başlangıç aşamasında derinliği 1 mm iken, erozyonda derinliğin birkaç mm'den dentine kadar uzanması söz konusudur. Çürük başlangıç aşamasındayken dişin yüzeyinde kavite oluşumu gerçekleşmediği sürece süreç reversibl iken, erozyonda süreç irreversibldir. Çünkü çürük yüzeyi remineralizasyona daha elverişlidir. Yüzey pH'nın değeri lezyon alanından daha yüksektir.

4.2. EROZYON VE ABRAZYONUN AYIRICI TANILARI

Erozyon, abrazyona oranla daha sık karşılaşılan bir tablodur. Erozyonda düz olarak izlenen yüzey, abrazyonda dar açılı olarak görülür. Erozyonda lezyon genişliği derinliğinden daha fazladır , abrazyonda tersi durum söz konusudur (Şekil 19).



Şekil 19: Klinikte abrazyon görüntüsü [57]

Fırça ve macunların oluşturduğu abrazyon da erozyonların oluşum mekanizmasına dahildir. Eroziv bir etken ile diş sert dokusu yumuşar ve mekanik bir etken ile yok olur. Klinik görünüm erozyonu işaret ederken; mekanik etken, eroziv etkenin önüne geçerse bir kama defekti oluşarak abrazyon tanımına uyabilir. Bu sebepten dolayı hastadan tam ve doğru bir anamnez almak oldukça önem taşır. Oklüzal yüzeylerde gelişen erozyon yaygın bir dağılıma sahipken, abrazyonda defekt kenarları keskindir. Erozyon tek başına bulunduğu abrazyona göre yaklaşık 6 kat daha fazla sert doku kaybına neden olur [57]. Erozyona sebebiyet veren asıl etken asitlerken, abrazyon ve atrizyon eşliğinde de izlenebilir [58].

4.3. EROZYON VE ATRİZYONUN AYIRICI TANILARI

Atrizyon; mekanik bir etken olmaksızın oklüzal, insizal veya aproksimal yüzeylerdeki yavaş ve sürekli olan fizyolojik aşınmadır [59,60] (Şekil 20).



Şekil 20: Atrizyonun görüntüsü [59]

Bruksizm tanısı bulunan hastaların anamnezinde de erozyon araştırılmalıdır. Atrizyon, başbaşa kapanışı olan hastalarda da patolojik bir tabloya sebep olabilir (Şekil 21).



Şekil 21: Atrizyonun patolojik görüntüsü [60]

4.4. EROZYON VE ABFRAKSİYONUN AYIRICI TANILARI

Erozyonu meydana getiren etkenler kimyasaldır. Genişliği derinliğinden daha fazladır ve dişlerin kolesinden insizal kenarına doğru bir yol izleyen bir lezyon gösterir. Abfraksiyon alanları mine ve dentinde mikro kırıklar oluşturarak erozyona elverişli bölgeler oluşmasına sebep olabilir. Abfraksiyon ise mekanik bir süreçtir ve normal dışı kuvvetler sonucu meydana gelir. Oluşan lezyonlar abrazyon gibi keskin kenarlı, dar açılı ve dişeti altında olabilir [61,62]. Dişeti sınırının altında görülmesinden dolayı fırçalama veya iç ve dış kaynaklı asitler gibi etiyolojik faktörlerden etkilenmez.

Diş doku kayıpları incelenirken doğru ve detaylı anamnez çok önemlidir. Hastanın alışkanlıkları, beslenme şekli, tükürüğün tamponlama kapasitesi erozyon bakımından değerlendirmeye alınmalıdır.

Erozyonun ayırıcı tanısı yapılmadığı sürece dişte sert doku kaybı devam edebilir. Kole, vestibül veya palatinal yüzeyde bir restorasyon yapılsa bile, restorasyon çevresinde oluşabilecek aşınmalar nedeniyle hasta aynı klinik tablo ve şikayetlerle hekime başvurabilir (Şekil 22).



Şekil 22: Asidik etkenlerin devam etmesiyle restorasyon çevresinde meydana gelen erozyon [61]

Uygulanan tedavinin kalıcılığı için erozyona sebep olan faktör konusunda hastanın bilgilendirilmesi önemlidir. Faktörün ortadan kaldırılmasıyla uygulanan tedavinin ömrü uzayacaktır. Tedavi seçeneği erozyonun derinliğine, diş yüzeyinde kapladığı alana, ağız içerisindeki konumuna ve aşınmanın bulunduğu diş yüzeyine göre değişiklik gösterir. Başlangıç seviyesinde bulunan erozyonlarda florür uygulamaları, fissür örtücüler ve verniklerin yeterliliği düşünülebilir. Dişte duyarlılık ve estetik kayıp devreye girdiğinde cam iyonmer, kompomer ve kompozit rezin gibi adeziv materyallerden yararlanılabilir. Madde kaybı fazla arttığında metal destekli protetik restorasyonlar, porselen lamina ve inley gibi indirekt uygulamalara başvurulabilir.

5. DENTAL EROZYONDA TEDAVİYE YÖNELİK YAKLAŞIMLAR

Erozyon vakalarında tanının erken koyulması, konservatif tedavi için imkan sağlar. Erozyon tedavisinde asıl amaç, ne anterior ne de posterior dişlerde bir preparasyon olmadan, dişin dokusunu olabilecek en fazla miktarda korumaktır. Ancak, reflü ve blumianın sebep olduğu düşük pH'lı gastrik sıvının ağız ortamına gelmesinin yalnızca doğal dişleri değil, restorasyon materyallerinin de parlak yüzeylerinde etki oluşturduğu unutulmamalıdır.

Gastrik sıvı simülasyonunun, Tetric Ceram kompozit, poliasidle modifiye kompozit, rezin modifiye cam iyonmer siman, posteriyor cam iyonmer siman ve amalgamın yüzey pürüzlülüğüne olan etkisinin incelendiği çalışmalarda, bu materyallerin yüzey pürüzlülüklerinde anlamlı bir artış meydana geldiği bildirilmiştir [64]. Bu nedenle ağız içine uygulanan konservatif materyallerin yüzey cilaları çok iyi yapılmalı ve kontrolleri sıkça sağlanmalıdır [65].

Çürük bulunmayan servikal bölge lezyonlarını tedavi ederken, restoratif materyal olarak geleneksel cam iyonmer simanlar, rezin modifiye cam iyonmer simanlar, kompomer gibi poliasit modifiye kompozit rezinler ve farklı türde ve oranda doldurucu partikül içeren kompozit rezinler tercih edilmektedir [66]. Önceleri daha çok tercih edilen materyaller geleneksel tipte cam iyonmer simanlar ve rezin modifiye cam iyonmer simanlar, günümüzde poliasit modifiye kompozit rezinler (kompomer) ve farklı tür ve oranda doldurucu partikül içeren kompozit rezinler tercih edilmektedir. Dişin doğal rengine olabilmeleri ve diş adeziv sistemlerle bağlanmaları sebebiyle, erozyonun yol açtığı lezyonların restorasyonlarında çokça tercih edilmektedir. Çürük bulunmayan servikal bölge lezyonlarının tedavisinde, diş gelen kuvvetlere karşı esneyebilmeleri sebebiyle, elastisite kat sayısı az olan restoratif materyallerin kullanımı önerilmektedir [67]. Elastisite kat sayısı düşük olan akışkan kompozitlerin eroziv servikal bölge lezyonlarının restorasyonunda kullanıma uygun olduğu belirtilmiştir [68].

Dişte, erozyonun sebep olduğu bir estetik veya fonksiyon kaybı varsa protetik tedaviye başvurulabilir. Dentinde oluşan duyarlılığı azaltmak, servikal bölgede oluşan stresin azaltılması, pulpanı korunması, estetiği yerine getirmek, aşınma sebepli düşen dikey boyutu düzeltmek ve diş dokusundaki kayıpların ilerlemesini engellemek için protetik tedavi gereklidir [65].

Eroziv aşınmaların protetik restorasyonunda birçok farklı materyal ve teknik kullanılmaktadır. Seramikler estetik açıdan üstünlük sağladığı için, günümüzde en çok tercih edilen restoratif materyaldir.

Ancak, seramikler oklüzal kontaktaki dişin minesinde aşınmaya sebebiyet verebilmektedir. Bu problem oklüzal uyumsuzluğun minimize edilmesi ve kanin koruyuculu oklüzyonun sağlanması ile giderilebilir [65].

5.1. EROZYONA KARŞI KORUNMADA BİREYİN YAPABİLECEKLERİ

- Asiditesi yüksek yiyecek ve içeceklerin tüketilme sıklığı azaltılması ve yalnızca ana yemeklerle sınırlandırılmalıdır.
- Asidik içecekler yudumlanıp ağızda gezdirilmek yerine hızlıca yutulmalıdır.
- Asidik içecekler tüketilirken pipet kullanılmalıdır.
- Asidik yiyecek ve içeceklerin tüketiminden sonra ağız suyla mutlaka çalkalanmalıdır.
- Yemek aralarında su, süt içilmeli ve nötral-alkali özellikte yiyecekler tercih edilmelidir.
- Öğünler tercihen peynir gibi alkali özellikle besinlerle bitirilmelidir.
- Öğünlerin sonunda dişler hemen fırçalanmamalıdır.
- Efervesan vitamin tabletleri yerine yutulabilir kapsül formundaki vitaminler tercih edilmelidir [86].
- Eroziv özelliğe sahip yiyecek ve içeceklerin gece yatmadan önce tüketiminden kaçınılmalıdır.
- Eroziv potansiyellerini indirmek için içecekler soğutularak tüketilmelidir [87].

5.2. DENTAL EROZYON TEDAVİSİNDE DİŞ MACUN VE KREMLER

Bireyi dental erozyonun ileri düzey patolojilerine karşı korumak için erken teşhis, rutin kontroller ve proflaktik materyallerin önemi oldukça fazladır. Başlangıç aşamasındaki dental erozyonun en yaygın semptomu dentin hassasiyetidir. Bundan dolayı dental erozyon tedavisinde hem yüzey aşınmalarına ve asit ataklarına direnci arttıracak profilaktik uygulamalar hem de dentin hassasiyetini giderecek uygulamalar önem taşımaktadır [138]. Diş macunları ve kremleri, dental erozyon daha başlangıç aşamasındayken hastaların evde kendi uygulayabilecekleri tedavi yöntemlerinden biridir.

5.2.1. FLORÜR İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Geleneksel florürler çürük lezyonları üzerinde etkili olduğu gibi, dental erozyonun önlenmesi üzerinde de etkiye sahip olduğu bilinmektedir. Diş macunlarının içeriğinde bulunan NaF, AmF ve MFP gibi geleneksel florür bileşiklerinin dental erozyonu önleyici etkisi, mine tabakası üzerinde kalın ve stabil koruyucu bir CaF₂ tabakası oluşturmasıyla bağlantılıdır [103,139]. Fakat bu CaF₂ tabakası çok düşük pH değerlerine yeterli direnci gösteremez ve bu da geleneksel florürlerin kullanımını kısıtlar [140]. Geleneksel florürlerin yeterli olmadığı bu durumu karşılamak için, polivalent metal florürler stabilize kalay klorür (SnCl₂), stabilize kalay florür (SnF₂) ve titanyum tetraflorür (TiF₄) olarak isimlendirilen bileşikler kullanılmaktadır [140]. Kalay içeren bileşikler dişlerin dış yüzeylerinde renklenmeye sebep olmaktadır. Bunun önüne geçmek için kalay bileşikleri, amin florür veya sodyum glukonat gibi şelatör yardımıyla stabilize edilmiştir [141].

Kalay içeren bileşikler; Sn₂OHP₄, Sn₃F₃PO₄ ve Ca(SnF₃)₂ tuzları oluşturarak dental erozyona karşı dirençli bir tabaka oluştururlar [17]. Kalay içerikli bileşikler, mine tabakasının yüzeyinde amorf yapılar oluşturmasıyla, kalayın aşınmış mine yapısına katılmasını sağlamaktadır. Yapılan çalışmalarda, mine yüzeyinde kalay ve florür içeren 500 nm'lik bir tabaka oluştuğunu ve aşınmış mine yüzeyinde 20 mikrometreye kadar kalay iyonlarının penetre

olduğu belirtilmiştir [142]. Florür içerikli bileşiklerin etkisi, dentin yüzeyinde karşılaştırıldığında mineye göre daha fazla olduğu belirtilmiştir. Bu durumun matriks metalloproteinaz (MMP) enziminin inhibisyonu ile etkili olduğu düşünülmektedir. Kalay iyonlarının da MMP inhibisyonu sağladığı ve erozyona karşı belirgin etkisinin MMP inhibisyonu ile alakası bulunduğu düşünülmektedir. Kalay içeriğine sahip olan ürünlerin ortak etki mekanizması; mine yüzeyinin yumuşamasını, demineralizasyonunu önlemektir. TiF_4 ise kalay bileşiklerine benzer şekilde hidrate hidrojen titanyum fosfattan meydana gelen aside dirençli koruyucu bir tabaka oluşturur [17]. Fakat TiF_4 'in pH değerinin düşük olması kullanımını sınırlandırmaktadır. Geleneksel florürler ile karşılaştırıldığında polivalent metal florürler daha sonuç vadecidir ve stabilize kalay florür en etkili bileşik olarak bildirilmiştir [17, 143].

Diş macunlarının içerisinde bulunan florür miktarı da dental erozyona karşı korunmada etkilidir. Diş macunları içerisinde bulunan florür miktarı 550-1450 ppm arasında değer göstermektedir. Ancak yapılan çalışmalar 1100 ppm NaF içeren diş macunlarının erozyonu engelleyici etkisinin sınırlı olduğunu göstermiştir [144]. Yüksek konsantrasyonda florür içeren diş macunları uygulanan mine, düşük konsantrasyonda florür içeren diş macunlarının uygulandığı mineyle karşılaştırıldığında eroziv asit ataklarına karşı daha dirençlidir [144]. Florürün diş macunlarında konsantrasyonlarının artırılmasının koruyucu etkisinin kanıtlandığı çalışmalara karşın bu etkinin doza bağımlı olmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur [144].

5.2.2. TRİKALSİYUM FOSFAT İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Trikalsiyum fosfat (TCP), hidroksiapatite benzer ve kararlı yapıya sahip bir kristaldir. TCP; diş yüzeyinde nötral pH'da florür ile birleşerek, kalsiyum florür oluşturur [145]. Florürün tek başına kullanılmasıyla karşılaştırıldığında TCP ile kombine kullanılması mine remineralizasyonunu desteklemektedir [146]. Rirattanapong, Vongsavan, Saengsirinavin ve Waidee yaptıkları bir çalışmada TCP-florür kombinasyonunun diş macunlarındaki florür miktarının azaltılmasında kullanılabileceğini belirtmektedir. Çalışmada; diş macunları içerisine TCP eklenmesinin remineralizasyon sürecini hızlandırdığı ve yüksek florür konsantrasyonunun florozis riskini azalttığı bildirilmektedir [147].

5.2.3. KAZEİN FOSFOPEPTİD-AMORF KALSİYUM FOSFAT İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Kazein fosfopeptid (CCP), kalsiyum fosfat iyonlarını bağlayarak CCP-amorf kalsiyum fosfat (ACP) şeklinde stabilize edebilen bir süt proteindir [148]. CCP-ACP diş yüzeyinde kalsiyum fosfat deposu rezervuarı olarak görev yapar, kalsiyum ve fosfat açısından aşırı doygunluk seviyesini koruyarak demineralizasyonu önler ve remineralizasyon sağlar [149]. Asidik ortamda (pH:4,75) bile yüzeye bağlanabilmesi eroziv lezyonlara karşı direncin artmasını sağlamaktadır [18]. Kazein fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat (CCP-ACP) preparatları; topikal kremler ve jeller, şekersiz çikletler, pastiller, naneli tabletler şeklinde bulunmaktadır [150]. Bazı firmalar, kişinin kendi kendine uygulayabileceği veya klinisyen tarafından uygulanabilecek CCP-ACP (Recaldent™) içerikli erozyona etkili macun ve kremler geliştirmişlerdir [151]. Bu kremler MI Paste, MI Paste Plus, Tooth Mousse (GC Corporation, America) şeklinde piyasada bulunmaktadır. MI Paste ve Tooth Mousse florür içermezken, MI paste Plus 900 ppm florür içermektedir [148].

5.2.4. NOVAMİN İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Ticari adı NovaMin® olan kalsiyum sodyum fosfosilikat bu molekülleri içeren inorganik amorf bir bileşiktir [152]. Başlangıçta dentin hassasiyetini önlemek için geliştirilmiş olsalar da zaman içerisinde yapılan çalışmalar bu bileşiğin demineralizasyonu önleme ve remineralizasyonu artırıcı özellikleri olduğunu göstermiştir [153]. Bu bileşik etkisini sulu çözeltide etkileşime girerek gösterir. Ağız ortamında oral sıvılarla etkileşime girerek sodyum, kalsiyum ve fosfat iyonlarını bırakır ve doğal diş minesi ile benzer yapıda olan hidroksikarbonatapatit (HCA) oluşturur. Oluşan bu yeni yapı hem dentin hipersensitivitesini azaltırken hem de demineralizasyonu önlemeye yardımcı olur [153]. GlaxoSmithKline firması 2010 yılından itibaren 5% NovaMin® ve florür içeren günlük kullanıma uygun diş macunu geliştirme çalışmalarının sonunda Sensodyne Onarım&Koruma ürününü piyasaya sürmüştür. Bu diş macunu NovaMin® ile birlikte 1450 ppm sodyum monoflorofosfat içermektedir [152].

5.2.5. KİTOSAN İÇERİKLİ DİŞ MACUNLARI

Kitosan; kitinin deasetilasyonu ile üretilen doğal bir polisakkarittir [139]. Kitosan ve türevleri, kusursuz biyoyumluluğu, insan vücudu üzerinde toksisitesi olmaması, biyolojik olarak çözünebilmesi, deasetilize amino grupları ile reaktivitesi, polielektrolit etkisi, antimikrobiyal etkisi, seçici geçirgenlik özelliği, jel, film ya da sünger şeklinde hazırlanabilmesi ve antiinflamatuvar özelliklerinden dolayı tıp ve diş hekimliği alanında geniş kullanım alanına sahiptir [154,155]. Düşük pH değerinde katyonik özellik göstererek mineye kolayca adsorbe olabilmektedir [139]. Bu sayede mine ve pelikül proteinleri ile etkileşime girerek mine yüzeyinde organik koruyucu bir tabaka oluşturduğu düşünülmektedir [139]. Ayrıca kayganlaştırıcı özellikleri sayesinde silika partikülleri ve diş yüzeyine bağlanarak diş macunlarının aşındırıcı etkisini azaltmaktadırlar [139]. Tüm bu özellikler göz önüne alındığında kitosanın dental erozyon ve abrazyondan korunmadaki etkileri oldukça önemlidir [151].

5.2.6. POLİMER İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Diş macunlarına katılan polimer içerikleri organik ve inorganik olmak üzere iki kısımda incelenmektedir. Organik polimerler: kazein, ovalbumin, pektin, aljiant ve akasya sakızı (gum arabic); inorganik polimerler ise pirofosfat, tripolifosfat ve polifosfat olarak bilinmektedir [151]. Diş macunları inorganik ve organik içerikleri ile birlikte değerlendirilmektedir. Müsin ve karboksimetilsellüloz gibi polimerler diş yüzeyinde koruyucu bir tabaka meydana getirmekte ya da pelikülün erozyona karşı koruyucu özelliklerini geliştirmektedir [141]. Diş macunlarında bağlayıcı olarak kullanılan hidroksietilsellüloz, karboksimetilsellüloz, aljinat, ksantan gum ya da polietilenglikol maddeleri sık kullanılan polimerlerdir [141].

5.2.7. POTASYUM TUZLARI İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Potasyum tuzlarının uygulanması dentin hassasiyetinin önlenmesinde etkili yöntemlerden birisidir. Diş macunlarının büyük bir kısmı potasyum nitrat, potasyum sitrat ve potasyum klorit tuzlarını içermektedir. En çok kullanılan potasyum tuzu ise potasyum nitratıdır. Potasyum tuzları dentin tübülleri içerisine dağılarak intradental sinir fibrillerinin eksitasyonunu azaltırlar ve hassasiyet oluşmasını önlerler [138,156,157].

5.2.8. ARGİNİN KALSİYUM FOSFAT (PRO-ARGİN) İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Tükürükte bulunan kalsiyum ve fosfat iyonlarının açık dentin tübüllerine ulaşmasını ve bu sayede tükürük glikoproteinleri ile kalsiyum fosfatın çökerek tübüllerin tıkanmasını sağlar. Bu etken maddeyi içeren diş macununun dentin tübüllerini tıkadığı ve hassasiyeti azalttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir [158,159,160].

5.2.9. NANOHİDROKSİAPATİT İÇEREN DİŞ MACUNLARI

Hidroksiapatit partiküllerinin boyutları küçültülerek kristal büyüklüğü 50 ile 1000 nanometre arasında değişen nanohidroksiapatitler geliştirilmiştir [161]. Nanopartikül içerikli hidroksiapatit veya nanohidroksiapatit /protein komplekslerinin dentin tübüllerini tıkayarak dentin hassasiyetini giderdiği bildirilmiştir [162]. Aynı zamanda hidroksiapatit partiküllerinin mine yüzeyine güçlü bir şekilde adsorbe olarak eroziv yüzeyleri tamir ettiği ve yeni oluşabilecek erozyona karşı da koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir [163]. Piyasada nanohidroksiapatit içeren CariFree üretimi CTx3 ve PrevDent'in kendi adıyla ürettiği PrevDent diş macunları bulunmaktadır [164].

5.3. AŞINMA AÇISINDAN DİŞ MACUNLARINA VE KREMLERİNE KLİNİK YAKLAŞIM

Diş macunları ve kremleri diş aşınmalarının başlangıç aşamasında görülen dentin hassasiyetinin giderilmesinde, aşınmanın önlenmesinde kullanılabilir gibi; restore edilen olguların tedavisi sonrasında, yeni asit ataklarından korunmak amacı ile de kullanılır. Diş macunu ve kremler makroskobik olarak diş sert dokusu kaybı olmayan olgularda hassasiyet önleyici ve profilaktik olarak uygulanır. Asit atağı, abrazyon etken ve /veya okluzal kuvvetler önlenmediği takdirde, olgularda ilerleme görülür. Klinik başarı elde edebilmek için etken faktörlerin tespiti ve eliminasyonu gerektiği unutulmamalıdır. Diş aşınmalarının etkenleri multifaktöriyeldir ve bu nedenle tedavi ve önlemleri de çoklu ve bütünsel bir yaklaşım gerektirir. Diş macunları ve kremleri diş sert doku kayıplarının önlenmesinde veya tedavilere destek amacıyla kullanılan etkin ajanlardır.

5.4. DİŞ FIRÇALAMA TEKNİKLERİ

Güncel olarak önerilen diş fırçalama teknikleri çoğunlukla 20. yüzyılın ilk yarısından [177]. Genel olarak; dişlerin lingual ve palatinal yüzeyleri ağız açık pozisyonda, vestibüler yüzeyler ise ağız kapalı pozisyonda fırçalanır. Ağız kapalı pozisyonda yanak ve dudak kasları gevşeyeceğinden fırçanın arka bölgelere kadar ulaşabilmesi ve hareketi kolaylaşır. Yıllar içerisinde diş fırçalamak için birçok teknik tanımlanmıştır.

5.4.1. HORIZONTAL FIRÇALAMA

Daha iyi teknikler geliştirilmiş olmasına rağmen bireyler tarafından en çok tercih edilen fırçalama tekniğidir. Fırça başı diş yüzeyine 90 derecelik açıyla yerleştirilip horizontal hareket ettirilir. Düz kesimli fırça 90 derecelik açıda dişlerin arasına giremez, sadece teğet olarak temas ettiği diş yüzeylerinde aşırı baskıya neden olacağından aşınmalara sebebiyet verebilir [178].

5.4.2. VERTİKAL TEKNİK

Horizontal fırçalama tekniğine benzer ancak hareket yukarı aşağı yönedir, fırça açısı 90 derecedir [178].

5.4.3. TİTREŞİM TEKNİĞİ

Fırçanın başı apekse oblik yönde 45 derece ve kıllarının bir bölümü dişeti marjinde bir bölümü dişin servikal yüzeyinde olacak şekilde yerleştirilir. Fırça sapına hafif basınçla beraber titreşim hareketi verilir ancak fırça orijinal pozisyonundan uzaklaştırılmaz. Böylece tüm dişler üzerinde aynı şekilde hareket edilip işlem tamamlanır [178].

5.4.4. YUVARLAK TEKNİK

Fırçanın başı köke doğru oblik yönde ve kıllarının bir bölümü dişeti marjinde, bir bölümü dişin servikal yüzeyinde olacak şekilde yerleştirilir. Yaklaşık 20 defa öne ve arkaya olacak biçimde, kısa ve hafif titreşim hareketi uygulanır, ardından fırça başı ilerletilerek oklüzal yönde döndürülür. Fırça tüm diş yüzeyleri üzerinde aynı şekilde hareket ettirilir. Hem üst hem alt çenede kesici dişlerin lingualinde fırça sapı dik pozisyonda tutulur. İlerleyen dişeti çekilmelerinin olduğu vakalarda aşınmaya bağlı doku kaybını önlemek için bu teknik için önerilebilir [178].

5.4.5. CHARTERS TEKNİĞİ

Bir öncekinin tersine fırçanın başı kron yönünde oblik olarak yerleştirilir, kıllar kron ile 45 derece açı yapar. Fırçalarken öne ve arkaya titreşim hareketi uygulanır. Tüm yüzeyler temizlenene kadar işlem tekrarlanır. Bu metot özellikle interdental papilin çekilmiş olduğu vakalarda, fırça kılları interdental boşluğa oldukça iyi ulaşabildiğinden etkin temizlik sağlar. Ayrıca, bu yöntemde plak oldukça hafif bir şekilde uzaklaştırıldığı için periodontal cerrahi sonrası önerilebilir [178].

5.4.6. BASS TEKNİĞİ

Fırçanın başı oklüzal düzleme paralel, 3-4 dişi kaplayacak şekilde arkın en distal dişinden başlayacak şekilde dişeti kenarına yerleştirilir. Fırça apekse oblik yönde fırçanın kıllarının bir bölümü dişeti oluşuna girebilecek şekildedir ve bu şekilde hem öne hem de arkaya doğru olacak biçimde kısa ve hafif kuvvetler uygulanır. Yaklaşık 20 defa bu şekilde hareket edilip, ark boyunca ilerlenir aynı işlem palatine uygulanıp ardından alt çeneye geçilir. Fırçanın ulaşabildiği yere kadar subgingival plağı elimine etmede oldukça başarılı bir tekniktir. Başta kronik marjinal gingivitis olguları olmak üzere periodontal problemi olan olmayan tüm hastalara önerilebilir [178]

5.4.7. MODİFİYE BASS TEKNİĞİ

Fırça, Bass tekniğine benzer şekilde yerleştirilir, ancak hem ön hem arka yönde uygulanan hafif kuvvetlerin ardından, fırça başı oklüzal yönde süpürme hareketiyle devam ettirilir. Bu teknik Bass ve modifiye Titreşim tekniğinin kombinasyonudur [178].

5.5. DUYARLILIK GİDERİCİ TEDAVİLER

5.5.1. DUYARLILIK GİDERİCİ DİŞ MACUNLARI VE AĞIZ GARGARALARININ KULLANILMASI

Diş macunlarının içeriğindeki aktif ajanlar potasyum tuzları (nitrat, klorür, sitrat), stronsiyum tuzları (klorür ve asetat), sodyum sitrat ve değişik florür bileşikleridir. Diş macunlarında kullanılan bazı aşındırıcıların dentin tübüllerini kapatması nedeniyle aşırı dentin hassasiyetinde kullanılabilir. Yapılan laboratuvar ve klinik çalışmalarında potasyum nitrat (%5), potasyum sitrat (%5.5) içeren florürlü diş macunları (1500 ppm sodyum monoflorofosfat) kalsiyum karbonat çökmesiyle dentin tübüllerini tıkayarak hassasiyet tedavilerinde başarıyla kullanılmıştır [69].

5.5.2. DUYARLILIK GİDERİCİ JEL VE VERNİKLERİN UYGULANMASI

Florür içerikli verniklerin, potasyum oksalat içeren preparatların, HEMA ve glutaraldehit içeren ajanların kullanılması, hastanın duyarlılık şikayetini kısa süreli de olsa geçirebilmektedir [70].

Klinikte hekim tarafından uygulanan topikal florür jelleri piyasada, %1.23 asidüle fosfat florür (APF) jel ya da köpük formunda (12.300 ppm F) ve nötr %2 NaF (9.040 ppm F) olarak bulunmaktadır [71].

Yüksek konsantrasyondaki florür jellerinin mine erozyonlarında yeniden sertleşme yapabildiği bildirilmiştir [72]. Yüksek konsantrasyonlu nötr florür jellerinin mine yüzeyinde CaF₂ tabakası oluşturarak ikincil bir asit atağına karşı dişin yüzeyini koruyabildiği gösterilmiştir [73]. Florürlü verniklerin kullanılması hastaların şikayetini kısa süreli de olsa geçirebilmektedir. Sodyum florürlü (NaF) verniklerin kademeli etkisi, NaF ile dentin sıvısının Ca iyonları arasında meydana gelen reaksiyona ve bunun dentin tübüllerinin ağızlarında biriken CaF₂ kristallerini oluşturmasına bağlıdır. Ancak CaF₂ kristal boyutu küçük olduğu sürece tek bir NaF uygulaması dentin tübüllerinin çapını daraltmakta yeterli etkiye sahip olmayacak ve çok sayıda uygulama gerekecektir [74].

5.6. DENTAL AŞINMA NEDENİYLE DİKEY BOYUT DÜŞEN VAKALARDA TEDAVİ YAKLAŞIM

Yaygın oklüzal yüzey aşınması ve oklüzal dikey boyut kaybı olan hastaların rehabilitasyonu karışık ve zordur. Vakalar daha karmaşık hale geldikçe, çoğu durumda göz önünde bulundurulmamasına rağmen, daimi protez çalışma ve planlamaları yapmadan önce hastanın oklüzal dikey boyutunun yeniden oluşturulmasına ilişkin tedaviler dikkate alınmalıdır. Vakaların büyük bir kısmında bütün dişler fizyolojik açıdan fonksiyonel aktivite nedeniyle aşınmaya maruz kalır ancak, oklüzal bozukluklar ve brüksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıkları arttıran posterior dişlerin erken kaybı olduğunda kalan ön dişlerin aşırı yüklenmesi bu dişlerin aşınma potansiyelini [165], hızlandırılabilir ve yoğunlaştırılabilir [166,167,168]. Bu parafonksiyonel alışkanlıklar diş dokusu kaybı ve dişin oklüzal yüzeyinin aşırı aşınmasına neden olabilir, sonuç olarak diş hassasiyeti ve oklüzal dikey boyuttaki olası değişiklikler görülmektedir [169]. Dental aşınma, hastanın yaşı için çok fazla olduğu zaman,

fonksiyonel ve/veya estetik nedenlerle tedavi gerektiren patolojik bir durum olarak kabul edilir [170]. Ön bölge dişlerde yoğun aşınma durumunda uygulanacak ilk adım, yüzün alt 1/3 yüksekliğinin geri kazanılması ve oklüzal rekonstrüksiyona izin vermek için interoklüzal aralık yaratılması için yapılması gereken oklüzal dikey boyutun yeniden oluşturulmasıdır [165]. Her hastanın oklüzal dikey boyutunun artırılması, nöromusküler mekanizmanın sınırları dahilinde olmalıdır [171].

Direkt kompozit restorasyonların lokalize anterior diş aşınmasında, indirekt tekniklere göre (özellikle metal seramik kuronlar için) minimal invaziv bir teknik olması, estetik ve fonksiyon sağlaması, tedavi maliyeti hasta için uygun olması, gerekli seans sayısının daha az olması ve daha az tedavi süresi gerektirmesi gibi birçok avantajı vardır. Kompozit rezin restorasyonlar, porselen veya döküm metal restorasyonlar kadar güçlü veya aşınmaya dayanıklı olmamasına rağmen [172], Hemmings ve ark. yaptıkları bir çalışmada değerlendirdikleri restorasyonlarda nispeten düşük başarısızlık oranları bulmuşlar (restorasyonların kırılması ya da renk değişikliği) ve porselen ile karşılaştırıldığında kompozit restorasyonlarda onarım kolaylığı olduğunu belirtmişlerdir [173]. Milosevic ve Burnside [174] 33 aylık takip süresinde, 1010 anterior kompozit restorasyondan sadece 71'ini başarısız olarak değerlendirmiş. Takip edilen hastalarda posterior diş eksikliği, restorasyon başarısızlığı ile ilişkili ana faktör olarak belirtilmiş. Kompozit restorasyonlarda anterior dişler üzerine gelen yük oranını azaltmak için eksik posterior dişlerin restore edilmesi önerilmektedir [174]. Smales ve Berekally [175] yaptıkları bir karşılaştırma çalışmasında, ileri yaştaki hastalarda yapılan direkt ve indirekt restorasyonların arasında sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamıştır. Schmidlin ve ark. [176] 3 yıllık takip çalışmasında aşınmış posterior dişler üzerine yapılan direkt restorasyonları USPHS kriterlerini kullanarak değerlendirmişler ve mükemmel klinik performans ve hastanın kabulü olduğunu belirtmişlerdir. Kompozitler renklenmeye eğilimi vardır, ancak bu restorasyonlar tamiri kolayca yapılabilir veya yenilenebilir.

Sonuç olarak, diş aşınması yüz morfolojisinde boyutsal değişikliklere ve oklüzal dikey boyutunun azalmasına neden olur. Oklüzal dikey boyutun doğru belirlenmesi rehabilitasyon tedavisinin başarısında önemli bir faktördür, çünkü uygun bir şekilde restore edilmezse, düşük kalırsa, dişlerde, kaslarda, TME, yutma ve konuşmada hasar meydana gelebilir. Oklüzal dikey boyutu arttırmak için yapılan kompozit restorasyonlar dişlerin karşılıklı olarak aşındığı ve oklüzal mesafenin azaldığı durumlarda, ileride yapılacak protetik rehabilitasyonlar için uygun bir tedavidir.

5.6.1. DİKEY BOYUT YÜKSELTMEDE İNVAZİV VE OPERATİF YAKLAŞIM

Oklüzal dikey boyut kaybının belirlenmesi, total dişsiz vakalardaki dikey boyut tespit yöntemleriyle yapılır. Total protezlerde kullanılan; Nisswonger iki nokta arası mesafe ölçüm yöntemi, istirahat aralığının tespiti, yüz oranlamalarının kullanılması, alt yüz yüksekliğinin hesaplanması, konuşma mesafesi yöntemi, sefalometrik ve elektromyografik incelemeler gibi metotlar kullanılarak faydalanılır [179]. Hasta için uygun dikey boyut belirlenip, hastada olan oklüzal dikey boyutunun yükseltilmesi gerektiği durumda, kasların veya çiğneme sisteminin yeni dikey boyuta adapte olabilmesi için hemen protetik tedavi yerine, adaptasyon sırasında yeni dikey boyuta rahatlıkla müdahale edebileceğimiz bir geçici protez veya oklüzal splint kullanılması gerekir [180,181].

Hastada herhangi bir konjenital anomali veya brüksizm varsa, istirahat dikey boyutuyla oklüzal dikey boyut arasındaki mesafe 2-4 mm'den fazlaysa, hasta 'S' sesini çıkarırken anterior dişler arasında 1 mm'den fazla aralanma oluyorsa, fasiyalden dudak kenarları aşağıya doğru

dönmüş ve dudaklar incelmüşse, kaybedilen posterior dişler ağızda var olan anterior dişlere aşırı kuvvet uyguluyorsa protetik restorasyonlarla dikey boyutun yükseltilmesine ihtiyaç var demektir [182].

Başlangıçta hemen sabit protetik tedaviye geçilmemesi ve yeni dikey boyuta müdahale edebileceğimiz bir geçici protez veya okluzal splint kullanılmasının sebebi; ideal çenelerarası ilişkiyi oluşturma, doğru nöromusküler pozisyonu yakalama ve mandibulanın kendini optimum pozisyonuna getirmesi açısından önemlidir [183]. Bu geçiş süresi hastanın yaşına, yapılan geçici protezin tipine ve hasta adaptasyon kabiliyetine bağlı olarak değişebilir. Ani ve çok miktarda yapılan dikey boyut yükseltmeleri hastada TME rahatsızlıklarına veya miyofasiyal ağrılara sebep olabilir [184]. Okluzal dikey boyutun artırılmasındaki asıl hedef; estetik görünümün düzeltilmesi, çiğneme etkinliğinin hastaya tekrar kazandırılması, TME şikayetlerinin giderilerek fonksiyonun yeniden kazandırılması, fonasyonun tekrar kazandırılması ve fasiyalden doku konturunun düzenlenmesidir [185]. Bu tip vakalarda kuron boyu uzatma, alveolar kemiğin cerrahi repozisyonu, sabit protetik tedaviler [186], döküm hareketli overlay protezler gibi operatif ve kıyasla daha invaziv tedavi seçenekleri bulunur [187].

Okluzal dikey boyutun yükseltilmesi gereken vakalarda, hastanın yeni dikey boyuta adaptasyonunun sağlanması sonrasında protezin bitirilmesi önerilir. Protetik tedavinin hemen bitirildiği durumlarda; restorasyonlarda kırılmalar, TME şikayetleri, kas ağrıları gibi hastayı fazlasıyla rahatsız edebilecek komplikasyonlar oluşabilir. Ayrıca, bu tür tedaviler her hasta için uygun olmayabilir; dişlerde aşınma ile birlikte dikey boyutun düştüğü veya TME sisteminin izin verdiği sınırlarda uygulanabilir. Bunun sınırları da, dikey boyut tespit yöntemlerinden faydalanılarak öğrenilebilir. Dikey boyutun yükseltilemeyeceği bir hastada, 1-2 mm yükseltme bile hastada şikâyet oluşmasına sebep olabilir.

6. DENTAL EROZYONA KARŞI KORUYUCU YAKLAŞIMLAR

Dişte erozyona sebebiyet veren yiyecek ve içeceklerin tüketiminin yaygın olduğu ve bu yaygınlığın günden güne arttığı izlenmektedir. Bu yiyecek ve içeceklerin erozyon potansiyellerinin azaltılması veya dişlerde erozyona karşı güçlendirme yapılması bireyleri erozyon sebepli harabiyete karşı koruyacaktır. Erozyona yönelik önleme ve tedavi etmeye dair birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda florür içerikli vernikler [75,76], CPP-ACP kremleri ,cam iyonomer içerikli pit ve fissür örtücüler [77], diş macunu [78], yüksek oranda florür içeren solüsyonlar [79] lazer [80,81] ve florür jeli [82] uygulamaları üzerine testler yapılmıştır.

6.1. VERNİK VE YÜKSEK FLORÜRÜN DENTAL EROZYONDA KORUYUCU ETKİSİ

Erozyon, diş sert dokularının bakterilerden bağımsız oluşan asitler kaynaklı kimyasal çözünme sonucu doku kaybıdır [51]. Mine dokusu bu kimyasal çözünme sonucu yumuşadıktan sonra, abrazyon ve atrizyon gibi mekanik faktörler daha ileri diş dokusu kaybına neden olabilir. Profesyonelce uygulanmış yüksek florür içerikli verniklerin, büyük oranda çağımız diyet alışkanlıklarının yol açtığı erozyona karşı koruyucu yöntemler olduğu öngörülmüştür. Çeşitli formülasyonlar, mine yüzeyinde 50 mikrona kadar olan derinliklerde florür depo edebilme kapasiteleri bakımından farklılık gösterir. Böylece yüzeyi modifiye ederek gelecekteki asit

ataklarına karşı direnci arttırır [52,53]. Florür verniklerinin mine erozyonuna karşı koruyucu etkisi laboratuvar ortamında yapılan hem sertlik hem de pürüzlülük değişimi analizlerince kanıtlanmıştır [54,55]. Bununla beraber, verniğin dişteki aşınmayla nasıl bir etkileşime girdiği bilinmemektedir.

Florür içerikli vernik, CPP-ACP kremi ve cam iyonomer içerikli fissür örtücü üzerine yapılan bir araştırmada, cam iyonomer esaslı dental materyallerin sodyum florür içeren materyallere göre mine yüzeyinde remineralizasyonu daha fazla arttırdığı, vernik ve fissür örtücünün daha kontrollü remineralize edici ajan salınımı yaptığı, CPP-ACP kreminin florür içeren verniklerden daha fazla etkisinin olmadığı görülmüştür [77]. Sodyum florür/Kalsiyum florür vernikleri ve yüksek konsantrasyonlarda florür içeren solüsyonların minenin erozyonu üzerindeki etkilerinin incelendiği bir çalışmada florür solüsyonlarının erozyona karşı koruyucu bir etki sağlayamadıkları, florür içerikli verniklerin ise sınırlı bir etki gösterdikleri rapor edilmiştir. Florür içeren ürünlerin erozyonu önleme yönündeki etkilerinin belirsiz olduğu sonucuna varılmıştır [79]. Florür içeren vernik ve jelin mine erozyonu üzerine etkilerinin enerji dağılım spektroskopisi (EDS) analizi ile değerlendirildiği bir çalışmada florür içeren jelin, verniğe göre ekstresek kaynaklı erozyona karşı mineyi korumada daha başarılı olduğu belirtilmiştir [82]. Titanyum tetraflorür ve sodyum florür içerikli vernik ve solüsyonların Nd:YAG lazer ile birlikte uygulandığı zamanki etkinlikleri değerlendirilmiş, bu çalışmanın sonucunda lazer uygulamasının mine erozyonunun önlenmesinde herhangi bir etkisi olmadığı anlaşılmıştır. Bir diğer yandan da titanyum tetraflorür verniğinin lazer uygulaması yapmadan, vernik tek başına uygulandığında, mineyi erozyona karşı daha iyi koruduğu raporlanmıştır [80]. CPP-ACP kremleri de erozyona karşı korumada kullanılan bir başka materyaldir. Kalsiyum ve fosfat iyonları asidik ortamda salındığında, ortamı tamponlayarak plak pH'ını dengeler ve demineralizasyonu önlemede etkili olur [83]. CPP-ACP kreminin hem tek başına hem de 900 ppm florür ile birlikte erozyona etkisinin incelendiği çalışma raporlandığı üzere, iki uygulamada da yumuşamış minede remineralizasyon gözlemlendiği ancak, florür ile birlikte olan uygulamada remineralizasyon miktarının daha fazla sağlandığı anlaşılmıştır [84]. Rezin ile kaplama da erozyon tedavisindeki bir diğer yöntemdir.

Yapılan bir klinik çalışmaya göre, erozyon sonucu dentinin açığa çıktığı bölgelere dentin bonding sistemlerinin uygulanması diş aşınmasına karşı korumada etkili bir yöntemdir [85]. Diş yüzeylerine uygulanan dentin bonding ajanlar ile florür içerikli solüsyonların karşılaştırıldığı çalışmanın raporuna göre Seal & Protect (Dentsply, UK) diş yüzeyini belirgin şekilde daha iyi koruduğu gösterilmiştir [85]. Seal & Protect (Dentsply, UK) benzeri düşük viskoziteli ajanların, dentin tübüllerinin içine akarak mekanik tutunum kazanmalarından kaynaklı bonding ajan dentin yüzeyinden uzaklaşsa bile yüzeyin altındaki tabakada kalarak asitlere karşı koruyucu etkisini devam ettirebildiği sunmuştur [85].

7. ÇOCUKLARDA DENTAL EROZYON VE KORUYUCU UYGULAMALAR

Günümüz şartlarında hazır gıdaya ve atıştırılmalıklara ulaşımın kolaylaşmasının ve tercih edilmesinin etkilerini en çok yaşayan yaş grubu çocuklardır. Bu yaşam tarzı nedeniyle dental erozyon, çocuklarda en sık karşımıza çıkan aşınma biçimidir.

7.1. DENTAL EROZYONUN FARKLI YAŞ GRUPLARINDAKİ PREVALANSI

Dental erozyona dair yapılmış olan prevalans çalışmalarının sonuçları oldukça farklılıklar göstermektedir. Bunun sebebi, çalışmaların farklı popülasyon ve beslenme alışkanlıklarına sahip toplumlar üzerinde yapılmasından kaynaklıdır.

Avustralya’da 6-12 yaş arası çocuklar ve ebeveynleri üzerinden yapılan bir çalışmada, incelenen vakaların %66’sında erozyon sebepli lezyon bulunmasına rağmen ebeveynlerin yalnızca %17’sinin bu duruma dair farkındalığı olduğu belirtilmiştir [96].

İngiltere’de yapılan incelemelerde ise süt dişlerdeki erozyon prevalansı %8-65 arası saptanmıştır [97,98]. Almanya’da 8-11 yaş grubu arası çocuklarda dental erozyonun %71 oranında olduğu görülmüştür [99].

Ülkemizde uygulanan incelemelerde ise dental erozyon prevalansı; 6-12 yaş arası çocuklarda %25 [100], 13-15 yaş arası grupta %52 [101], 11-15 arası grupta %25,9 oranında bulunmuştur [102].

7.2. ÇOCUKLARDA EKSTRENEK ASİT KAYNAKLARI

7.2.1. ASİDİK İÇECEKLER

Asiditesi yüksek içeceklerin yoğun tüketimi, dental erozyona yol açan ekstrenek faktörlerin başında gelen sebeptir [58]. Gazlı içecekler, meyve suları, sporcu içecekleri gibi içecekler, bakterilerin büyüme hızını düşürmek ve ferah bir tat oluşturmak için yoğun asidik yapıda üretilmektedir (pH<4). Bu yüksek asiditeye sahip içeceklerin dişler ile teması sonucu demineralizasyon başlamaktadır [103].

2-9 yaş arası çocuklarda tüketilen asidik içecekler diyetlerinde yer alan ilave şekerin %46’sını, 11-12 yaş grubu çocuklarda ise yarısını oluşturduğu belirtilmiştir [104].

Tablo 1’de tüketimi yaygın olan bazı asidik içeceklerin pH değerleri bulunmaktadır [105,106].

Karbonatlı içecekler	pH	Meyve suları	pH	Diğer içecekler	pH
Kola	2.7	Portakal suyu	3.4	Ice tea	3.0
Pepsi	2.7	Greyfurt suyu	3.2	Fanta portakal	2.9
7-Up	3.2-3.5	Kızılçık suyu	2.3-2.5	Red Bull	3.4
Sprite	2.6	Elma suyu	3.4	Kahve	2.4-3.3
Limonlu Nestea	3.0	Üzüm suyu	3.4	Siyah çay	4.2
		Havuç suyu	4.2		

Tablo 1: Tüketimi yaygın bazı asidik içeceklerin pH değerleri [105,106]

7.2.2. ASİDİK YİYECEKLER

Başta narenciye grubu olmak üzere, turşular, domates içerikli soslar, cipsler gibi besinler asidik yiyecek grubunda incelenebilir. Bu grup besinler eroziv etkiye sahiptir. Günde iki kereden daha fazla turunçgil tüketen bireylerde, bu tüketimi daha az yapan bireylere oranla 37 kat daha fazla erozyona rastlandığı belirtilmiştir [107].

Tablo 2’de tüketimi yaygın olan bazı asidik yiyeceklerin pH’ları bulunmaktadır [103,108].

Meyveler	pH	Meyveler	Ph	Diğer Besinler	pH
Elma	2.9-3.5	Portakal	2.8-4.0	Yoğurt	3.8-4.2
Kayısı	3.2-3.6	Şeftali	3.1-4.2	Meyveli reçeller	3.0-4.0
Vişne	3.2-4.7	Armut	3.4-4.7	Ketçap	3.7
Üzüm	3.3-4.5	Ananas	3.3-4.1	Mayonez	3.8-4.0
Greyfurt	3.0-3.5	Erik	2.8-4.6	Salatalık turşusu	2.5-3.0
Limon	1.8-2.4	Çilek	3.0-4.2	Fermente sebzeler	3.9-5.1

Tablo 2: Tüketimi yaygın bazı asidik yiyeceklerin pH değerleri [103,108]

7.2.3. ASİDİK İLAÇLAR

Asiditesi yüksek ilaçların uzun dönem kullanımı dişlerde erozyon lezyonlarına sebebiyet verebilmektedir [109]. Bu tablo çocuklarda çoğunlukla likit veya efervesan tablet formundaki ilaçların asiditesinden kaynaklı ortaya çıkar.

Günümüzde C vitamini takviyelerinin popülerleşmesi ile bu takviyelerin dişle olan etkisi de sık gözlenmeye başlanmıştır. C vitamini takviyeleri yüksek asiditeye sahiptir ve tüketim şekli sebebiyle diş yüzeylerine doğrudan temas etmesiyle erozyona yol açar [109,110]. C vitamini takviyesi kullanan çocuklarda erozyon riskinin, kullanmayanlara oranla 4,7 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir [111].

Çocukluk döneminde uzun süreçte kullanılan analjezikler, antibiyotikler, kardiyovasküler ve gastrointestinal ilaçlar, antipsikotikler, antiemetikler, potasyum takviyeleri ve astım ilaçlarının da pH seviyelerinin düşük olması sebebiyle erozyona yol açmakta olduğu bildirilmiştir [112,113,114,115].

7.3.YAŞAM TARZI VE ALIŞKANLIKLAR

Bebeklikte edinilen yanlış beslenme alışkanlıkları dental erozyonun tetikleyicisi olabilir. Biberon kullanımı, meşrubatların dişlerle uzun süreli teması yeni süren süt dişlerinde erozyon oluşumuna sebep olabilmektedir [116]. Özellikle yatakta biberon kullanımı yapan çocuklarda, geç saatlerde asidik içeceklerin tüketimi ve azalmış tükürük hızından kaynaklı olarak erozyon tahribiyetinin arttığı belirtilmektedir [58].

Bunlar dışında sıkça pH ayarlaması uygun olmayan havuzlarda yüzen çocuklarda da dental erozyonla karşılaşıldığı belirtilmiştir [117].

7.4.SÜT DİŞLERİNDE EROZYONUN KLİNİK GÖRÜNTÜSÜ

Süt dişlerinde erozyonla en sık karşılaşılan alanlar, azıların okluzal yüzleri ve üst kesicilerin palatinal ve insizal yüzeyleridir. Azı dişlerinin tüberkül eğimlerinde simetrik olarak görülen dentin açılmaları yaygın olarak fincan ya da kase biçiminde lezyonlar olarak tanımlanırlar [105].

2000 yılında O’Sullivan tarafından erozyonunu kaydedilmesi amacıyla bir indeks oluşturulmuştur (Tablo 3).

Erozyonun yerleşim yeri		Her bir diş için erozyonun şiddet derecesi	
Kod A	Sadece lingual ya da bukkal	Kod 0	Normal mine
Kod B	Sadece labial ya da palatinal	Kod 1	Mat görünümde mine-kontur kaybı yok
Kod C	Sadece insizal ya da okluzal	Kod 2	Sadece mine kaybı-yüzey konturunun kaybı
Kod D	Labial ve insizal/okluzal	Kod 3	Dentinin açığa çıktığı mine kaybı
Kod E	Lingual ya da insizal/okluzal	Kod 4	Mine ve dentin kaybı
Kod F	Çok sayıda yüzeyi içeren	Kod 5	Pulpanın da açığa çıktığı mine ve dentin kaybı
		Kod 9	Değerlendirilemeyen dişler (ör: PÇK)
Etkilenen yüzey alanı			
Kod -	Yüzeyin yarısından azı etkilenmiş		
Kod +	Yüzeyin yarısından fazlası etkilenmiş		

Tablo 3: Erozyonun kaydedilmesi amacıyla kullanılan O’Sullivan İndeksi [105]

7.4.1. SÜT VE SÜREKLİ DİŞLERDE DENTAL EROZYONUN FARKLI GÖRÜLMESİNİN SEBEPLERİ

Yapısal farklılıklara sahip olmasından dolayı süt dişleri sürekli dişlere oranla dental erozyona daha yatkındır. Dental erozyon neticesindeki dentin tutulumu, daha ince mine yapısı ve morfolojik farklılıklar sebebiyle süt dişlerinde sürekli dişlere oranla daha hızlı gerçekleşir. Bu genç dişlerde pulpa odalarının geniş olmasından dolayı erozyon kaynaklı pulpanın açığa çıkması ve enfeksiyona daha sık rastlanılmaktadır. Süt dişlerinin minesinin mikrosertliği sürekli dişlere göre daha azdır çünkü mineralizasyon daha düşük seviyededir ve kristalit yapıya sahiptir. Süt dişinin minesi sürekli dişlere oranla daha fazla su içerir ve daha geçirgen yapıdadır [118]. Bu farklılıklardan kaynaklı olarak dental erozyon süt dişlerinde sürekli dişlere oranla daha hızlı ilerler.

Süt dişinin minesi üzerinde oluşan pelikülün formasyon hızı başta yavaştır. Tutunma sürecinde sürekli dişin minesi üzerinde oluşan pelikülün üçte birine karşılık gelen bir kalınlıkta final formunu alır. Aminoasit kompozisyonundaki farklılıklar da süt ve sürekli dişin minesi üzerinde oluşan kazanılmış pelikül içerisinde farklı tipte ve miktarda protein oluşumunun nedeni olabilir [119].

7.4.2. DENTAL EROZYON, MİNE HIPOPLAZİSİ VE ÇÜRÜK İLİŞKİSİ

Mine hipoplazisi ya da defektler nedeniyle mineralizasyonun bozulması, asit sebebi olan çözünmeyi arttırabilmekte ve dental erozyon için risk oluşturabilmektedir. Yakın yıllarda yaşları 6-15 arasındaki 714 çocuk hastanın değerlendirilmesiyle yapılan bir çalışmada, hem süt hem sürekli dişlenmede dental erozyonla mine hipoplazisi arasında ilişki olduğu saptanmıştır [120].

Çürük ve erozyonun etiyolojisi farklı olsa da ikisi de tükürük miktarı ve akış hızının etkisi altındadır ve kronik seyirlidir [121]. Diş çürüğü bulunan çocuklarda, süt ve sürekli dişlerde dental erozyon oluşum oranının diğerlerine göre çok daha fazla olduğu gözlemlenmiştir [111,120,121].

Çocuklar tarafından sıkça tüketilen ve yukarıda anlatıldığı gibi eroziv etkiye sahip asitli yiyecek ve içeceklerin büyük çoğunluğu karyojenik yani dişin çürüme sürecine katkıda bulunan içeriğe sahiptir [111,121]. Beslenme düzenini non-karyojenik olarak düzenleyemeyen çocukların aynı şekilde non-eroziv bir diyeti sürdürmesi de mümkün olamamaktadır. Bu hastalarda hem erozyon kaynaklı hem de karyojenik diş dokusu kaybı görülebilmektedir. Çürüğün varlığı, erozyon varlığı ile ilişkili olduğu gibi erozyona sebep olan bir faktör olarak da görülmektedir [111].

Dental erozyon ile diş çürüğü arasında olduğu düşünülen bir başka ilişki de asidofilik Streptococcus mutans bakterilerinin asidik ağız ortamında gelişiminin arttığından yola çıkılarak, hastanın çürüğe yatkınlığının da artmasıdır [122].

7.5.ÇOCUKLARDA DENTAL EROZYONDAN KORUNMA

7.5.1. TÜKÜRÜĞÜN ROLÜ

Tükürük, pelikül formasyonu da dahil birçok yoldan mineyi erozyona karşı korur. Tükürüğün akış hızı da diş çürük ve erozyona önemli faktörlerdendir. Tükürükteki kalsiyum, florür ve fosfat depozisyonu aracılığıyla, eroziv ajanın temizlenmesi veya nötralize edilmesinden sonra, yumuşamış minenin bir kısmının remineralizasyonunun sağlandığı düşünülmektedir [105,110]. Buradan yola çıkarak, benzer beslenme alışkanlıklarına sahip bireylerde oluşan dental erozyon boyutuna dair farklılıklar, tükürüğün miktarı ve niteliğindeki farklılıklar ile açıklanabilir [110].

Dental erozyondan korunmada; risk faktörlerinin belirlenmesi, aşınmanın erken teşhisi, hasta ve ebeveynlerinin konuya dair bilgilendirilmesi ve gerekli olan davranış değişikliklerine gidilmesi bir başlangıç noktasıdır.

Risk faktörlerinin intrinsek mi ekstrinsek mi olduğu ayırt edilmelidir. Tükürük, kazanılmış pelikül, dişin yapısı, beslenme alışkanlıkları, ağız hijyeni gibi faktörler iyi değerlendirilmelidir [73].

Hasta anamnezi dikkatli alınmalı ve iyi değerlendirilmelidir. Asidik içerikli veya tükürük üzerinde etki gösteren bir ilacın kullanımının olup olmadığı öğrenilmelidir [123]. Erozyona sebebiyet veren faktörün intrinsek olduğuna işaret eden semptomlar varsa hasta, konunun uzmanı bir hekime sevk edilmelidir.

Hastalara ve ebeveynlerine dental erozyona dair risk faktörleri ve alınabilecek önlemler hakkında eğitici broşürler verilmesi dental erozyondan korunmada oldukça yararlı bir yöntemdir. Hastanın beslenmesinden kaynaklı olabilecek erozyon kaynaklarının belirlenmesinde ise ebeveyn tarafından yapılacak bir diyet analizi faydalı olacaktır [124].

Hasta ve ebeveynleri, hangi besinlerin eroziv potansiyel taşıyabileceğine dair bilgilendirilmelidir. Asidik besinlerin tüketiminin azaltılması ve sadece yemek saatleriyle sınırlandırılması tavsiye edilmelidir. Çünkü yemek zamanında tükürük akışı ve tamponlama kapasitesi en yüksek seviyededir. Asidik içecekler tüketildiğinde kalsiyum, fosfat, florür ve ksilitol içeriği yüksek olanların tercih edilmesi önerilmelidir. Öğünlerin, ağız içi pH'ı nötralize etmek adına peynir, süt gibi gıdalarla bitirilmesi önerilmelidir. Asitli besin tüketiminden sonra su içilmeli ya da ağız çalkalanmalıdır [12,125].

Dental erozyon açısından risk taşıyan hastalara yumuşak kıllı diş fırçalarının, düşük abrazyon özelliğe ve yüksek florür oranına sahip diş macunlarının kullanımı önerilmelidir. Diş fırçalama zamanının optimumu, asidik maddelere maruz kalmadan öncedir. Asidik gıdaların tüketimi veya kusma gibi eroziv durumların hemen ardından yapılmamalı, bir süre ertelenmelidir. Erozyona neden olabilecek olaylardan sonra diş fırçalama ihtiyacı duyulduğunda en az 30 dk beklenerek asit atağına maruz kalan diş yüzeyine toparlanması için süre tanınmalıdır [103].

Florürlü ajan kullanımıyla aside karşı direnç arttırılabilir. Güncel klinik ve laboratuvar çalışmalarda , portakal suyu tüketiminin sebep olduğu mine kaybını azaltmada, 5000 ppm florürlü diş macunlarının, 1450 ppm florürlü olanlara göre belirgin olarak daha fazla etki gösterdiği görülmüştür [126]. Bir başka laboratuvar çalışmasında, piyasadaki birçok diş macunun erozyonu önleme üzerine etkisi değerlendirilmiş ve florürün yanında arjinin de içeren diş macunlarının erozyona karşı korumada daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır [127].

Şeker içermeyen sakızların çiğnenmesiyle de tükürük akış hızının artması sayesinde remineralizasyon yönünde arttırıcı etki gösterebileceği belirtilmiştir [128]. Kazein fosfopeptit-amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) uygulamaları da minenin demineralizasyona karşı direncini arttırmak amacıyla kullanılabilen bir diğer yöntemdir. CPP-ACP'nin, diş yüzeyinde kalsiyum fosfat görevi yapar ve kalsiyum ile fosfat açısından aşırı doygunluk halini sürdürerek demineralizasyonu engelleme ve remineralizasyonu artırma yönünde rolü vardır. CPP-ACP piyasada 2 formda bulunur: şekersiz sakız formu (Recaldent™ , Recaldent Pty Limited, Cadbury Japan Limited, Adams Division) ve Tooth Mousse (GC Corporation, Itabashi-ku, Tokyo, Japan) adıyla bilinen topikal uygulanan krem formudur. Bu ürünler çocuk hastalarda dental erozyonun önlenmesi ve idaresinde, özellikle topikal florür ajanları ile birlikte kullanıldığında sinerjik bir etki yaratarak kayda değer avantajlar sağlamaktadır [129].

Asiditesi yüksek içeceklerin yapısına fosfat ve kalsiyum eklenmesi bu içeceklerin erozif potansiyellerini kayda değer miktarda düşürmektedir [130]. Yapılan bir incelemede, 40 mmol/l kalsiyum ve 30 mmol/l fosfat eklemesi yapılan portakal suyunun eroziv potansiyelinin azaldığı görülmüştür [131].

7.6.ÇOCUKLARDA DENTAL EROZYONUN TEDAVİSİ

Hasta veya ebeveynin öncelikli talebinin estetiğin geri kazandırılması mı yoksa diş üzerindeki hasssiyetin azaltılması mı olduğu öğrenilmeli ve tedavinin planlamasında öncü olmalıdır. Lazım görülen koruyucu önlemler sağlandıktan sonra kalan diş dokusunun sağlığının korunması için çeşitli tedavi prosedürleri bulunur. Bunlar; dentin bonding ajanları rezin restorasyonlar ve çeşitli protetik uygulamalardır.

Süt dişlenme döneminde, hastanın herhangi bir semptomu yoksa restoratif bir uygulamaya lüzum yoktur. Fakat dişlerde hassasiyet başlamışsa, erozyonun görüldüğü küçük alanlar rezin materyaller ile örtülenebilir. Cam iyonomer simanları, asitler karşısında erozyona/çözünmeye yatkın oldukları için erozyona maruz kalmış dişlerde uygulamaları önerilmemektedir [132].

Erozyonun görüldüğü alan daha büyük ise; ön dişlerde kompozit kuronlar, arka dişlerde paslanmaz çelik kuronlar gerekebilir. Semptomların şiddetli olduğu vakalarda, semptomlara sebebiyet veren dişin çekimi de endike olabilir [125].

Dental erozyona sahip tüm hastalar, etiyolojik faktörler, hastalığın şiddeti ve ilerleme düzenine bağlı olarak düzenli aralıklarla kontrole tabii tutulmalıdır. Kontrol randevularında, diş dokusunda yeni oluşan kayıplar, mevcut restorasyonların durumu değerlendirilir ve hastanın yaşam tarzı ve davranış değişikliklerini sürdürmesi için motivasyonu sağlanır.

8. EROZYONUN ÖNLENMESİNDE ANTİASİT İLAÇLARIN ETKİSİ

Dental erozyona sebebiyet veren intrinsek faktörlerden biri de gastrointestinal hastalıklardan kaynaklı gastrik asitlerin sürekli ağız ortamına taşınmasıdır. Gastrointestinal

hastalıkların bu dezavantajlarının yanı sıra, hastalıkların tedavisinde kullanılan antiasit ilaçların ağız ortamını nötralize ettiği ve bu hastalığın doğurduğu sorunlara olumlu yönde etkisi bulunduğu belirtilmektedir [93].

Antiasit ilaçlar, gastrik sıvı içerisinde çözüldüklerinde hidroklorik asidi nötralize eden anyonları açığa çıkaran inorganik tuzlardır. Antiasitlerin klinik uygulaması, gastrik sıvıyı nötralize ederek mide pH'ını yükseltmeye dayanır. Böylece asiditede azalma oluşur [94]. Dolayısıyla ağız ortamındaki denge de devam ettirilebilir.

Yapılan çalışmalarda [95], sağlıklı ağız yapılarına sahip bireylerin asitle çalkalama yaptıktan sonra antiasit ilaç kullanımında, asidik olan ağız ortamının bazikleştiği görülmektedir.

Tablo 4'te gastrointestinal hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçların HCO₃ değerleri karşılaştırılmıştır.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	12.08	9.68	10.8	10.46	10.09	10.08	10.46	9.96	9.98	10.64
B	12.59	11.31	11.56	12.6	11.38	11.93	10.53	10.84	10.91	11.46
C	18.97	15.44	20.63	25.86	18.63	15.01	18.08	11.74	16.72	18.46

Tablo 4: Antiasit ilaçların HCO₃ değerlerinin karşılaştırılması (1) Protab tablet, (2) Gaviscon tablet, (3) Talcid tablet, (4) Kompensan tablet, (5) Gaviscon süspansiyon, (6) Talcid süspansiyon, (7) Mucaïne tablet, (8) Asidopan tablet, (9) Asidopan süspansiyon, (10) Mucaïne süspansiyon. (A) bireylerin tükürük pH'ını ve HCO₃ değerlerini tespit etmek amacıyla, 2 dk. süre ile parafin çiğnetilmek suretiyle, 10 ml'lik tüplere 5 ml'lik tükürük içeriği toplanmış değerler, (B) gastrointestinal rahatsızlıklara sahip bireylerdeki gastrik sıvı sebebiyle ağız ortamındaki asiditeyi taklit etmek amacıyla hazırlanan pH = 3.2 HCl ile bireylerin ağızları 2 dk. süreyle çalkatıldıktan sonra parafinle 2 dk. çiğneme yaptırılarak, biriken tükürük içeriği steril tüplere aynı miktarda toplandığındaki değer, (C) antiasit ilaçların etkisini belirlemek için firmanın önerdiği tek kullanımlık doz 2 dk süreyle uygulandıktan sonra parafin çiğnetilip tükürük toplandığındaki değer [95]

Tablo 5 ve Tablo 6 üzerinden yapılan değerlendirmede, antiasit ilaçların tablet formu uygulandığında HCO₃ değerlerinin Kompensan ve Talcid için en optimum olduğu görülmektedir. Aynı ilaçların süspansiyon formu uygulandığıdaysa Asidopan ve Gaviscon'un HCO₃ değerlerinde etkinliğin daha fazla olduğu görülüyor.

	1	2	3	4	5	6
A	12.08	9.68	10.8	10.46	10.46	9.96
B	12.59	11.31	11.56	12.6	10.53	10.84
C	18.97	15.44	20.63	25.86	18.08	11.74

Tablo 5: Tablet olarak uygulanan antiasit ilaçların HCO₃ değerleri (1) Protab, (2) Gaviscon, (3) Talcid, (4) Kompensan, (5) Mucaïne, (6) Asidopan [95]

	1	2	3	4
A	10.08	10.08	9.98	10.64
B	11.38	11.93	10.91	11.46
C	18.63	15.01	16.72	18.46

Tablo 6: Süspansiyon şeklinde uygulanan antiasit ilaçların HCO₃ değerleri (1) Gaviscon, (2) Talcid, (3) Asidopan, (4) Mucaïne [95]

Bu ilaçların pH değerleri incelendiğindeyse (Tablo 7), tablet formlardan Protab ve Kompensan en iyi pH derecesini gösterdikleri görülmüş. Aynı ilaçların süspansiyon formları uygulandığında ise Asidopan ve Mucaïne'in pH değerlerini daha çok yükseltmiştir.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	7.22	7.19	7.13	7.28	7.11	7.17	7.12	7.12	6.99	7.12
B	7.13	7.07	7.06	7.11	6.98	7.03	6.98	6.99	6.89	6.99
C	7.65	7.45	7.53	7.83	7.46	7.49	7.53	7.4	7.49	7.56

Tablo 7: Antiasit ilaçların pH değerlerinin karşılaştırılması (1) Protab tablet, (2) Gaviscon tablet, (3) Talcid tablet, (4) Kompensan tablet, (5) Gaviscon süspansiyon, (6) Talcid süspansiyon, (7) Mucaïne tablet, (8) Asidopan tablet, (9) Asidopan süspansiyon, (10) Mucaïne süspansiyon [95]

Antiasit ilaçların tablet ve süspansiyon formları arasında yapılan karşılaştırmada pH değerleri Talcid tablet ve Mucaïne süspansiyonda en yüksek pH değerine ulaşabilmektedir.

Genel olarak değerlendirildiğinde, kullanılan tüm antiasit ilaçlar için HCO₃ değerlerinin sırasıyla Kompensan ve Talcid tabletlerde ayrıca Mucaïne süspansiyonda en yüksek değerlere ulaştığı gözlemlenmiştir. Bu değerlendirme pH için yapıldığında ise yine sırasıyla Kompensan ve Talcid tabletler ile Mucaïne süspansiyon en etkin olarak görülmektedir [95].

HCO₃ ve pH değerleri birlikte incelendiğinde asit ile çalkalama sonucu olan değerler ile, antiasit ilaçları ile çalkalama ya da çiğneme işlemi sonucu bulunan değerler arasında istatistiki olarak anlamlı farklılıklar bulunmuştur ($p < 0,05$) [95].

Sonuç olarak gastrointestinal hastalıklara sahip bireylerin en kısa sürede bir uzmana danışarak tedavi görmeleri ve tedavi amacıyla verilen ilaçları da semptomlar ortaya çıktığında vakit geçirmeden kullanmaları gerek ağız sağlığı ve erozyon oluşumunun engellenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

9. SONUÇ

Bu derlemede; dental erozyonun tanımı, etiyolojisi ve dental erozyona sebebiyet verebilecek faktörlere değinilmiştir. Bu faktörler göz önünde bulundurularak bireyin, derlemede yer verilen ölçümlere göre erozyon değerlendirmesi yapılarak, tedavi planlamasının çeşitliliğine yer verilmiştir. Derlemede bahsedilen dental erozyondan korunma yöntemleri ile bireyin sürece karşı bilinçlenmesi hem bireylerin hayat kalitesinde arttırıcı yönde etki yapacak hem de tedavi sürecini kolaylaştıracaktır.

KAYNAKÇA

1. Scaffa, P. M. C., Vidal, C. M. P., Barros, N., Gesteira, T. F., Carmona, A. K., Breschi, L., Pashley, D.H., Tjaderhane, L., Tersariol, I.L., Nascimento, F.D. ve Carrilho, M. R. Chlorhexidine inhibits the activity of dental cysteine cathepsins. *Journal of Dental Research*, 91(4), 420-425, 2012.
2. Toledano, M., Yamauti, M., Osorio, E., Osorio, R. Zinc-inhibited MMPmediated collagen degradation after different dentine demineralization procedures. *Caries research*, 46(3), 201-207, 2012.
3. Mirkarimi, M. ve Toomarian, L. Effect of green tea extract on the treatment of dentin erosion: an in vitro study. *Journal of dentistry (Tehran, Iran)*, 9(4), 224, 2012
4. Kato, M. T., Bolanho, A., Zarella, B. L., Salo, T., Tjäderhane, L., Buzalaf, M. A. R. Sodium fluoride inhibits MMP-2 and MMP-9. *Journal of dental research*, 2013.
5. Cruz, N. V. D. S., Pessan, J. P., Manarelli, M. M., Souza, M. D. B. D., Delbem, A. C. B. In vitro effect of low-fluoride toothpastes containing sodium trimetaphosphate on enamel erosion. *Archives of oral biology*, 60(9), 1231-1236, 2015
6. Comar, L. P., Salomão, P. M. A., de Souza, B. M. ve Magalhães, A. C. Dental erosion: an overview on definition, prevalence, diagnosis and therapy. *Brazilian Dental Science*, 16(1), 6-17, 2013.
7. Zarella, B. L., Cardoso, C. A. B., Pelá, V. T., Kato, M. T., Tjäderhane, L. ve Buzalaf, M. A. R. The role of matrix metalloproteinases and cysteine-cathepsins on the progression of dentine erosion. *Archives of Oral Biology*, 60(9), 1340-1345, 2015.
8. De Moraes, M. D. R., Carneiro, J. R. M., Passos, V. F., Santiago, S. L. Effect of green tea as a protective measure against dental erosion in coronary dentine. *Brazilian oral research*, 30(1), 2016.
9. Attin, T., Wegehaupt, F. J. Impact of erosive conditions on tooth-colored restorative materials. *Dental Materials*, 30(1), 43-49, 2014.
10. Grippo, J. O., Simring, M., Coleman, T. A. Abfraction, Abrasion, Biocorrosion, and the Enigma of Noncarious Cervical Lesions: A 20- Year Perspective. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 24(1), 10-23, 2012.
11. Lussi A, Ganss C (eds.): Erosive tooth wear – from diagnosis to therapy, *Monogr Oral Sci*. Karger, Basel, 25, 2014.
12. Magalhaes, A. C., Wiegand, A., Rios, D., Hannas, A., Attin, T. ve Buzalaf, M. A. R. Chlorhexidine and green tea extract reduce dentin erosion and abrasion in situ. *Journal of dentistry*, 37(12), 994-998, 2009.
13. Kato, M. T., Leite, A. L., Hannas, A. R. ve Buzalaf, M. A. R. Gels containing MMP inhibitors prevent dental erosion in situ. *Journal of dental research*, 89(5), 468- 472, 2010.
14. Kato, M. T., Magalhães, A. C., Rios, D., Hannas, A. R., Attin, T. ve Buzalaf, M. A. R. Protective effect of green tea on dentin erosion and abrasion. *Journal of Applied Oral Science*, 17(6), 560-564, 2009.
15. Jaeggi, T. ve Lussi, A. Prevalance, incidence and distribution of erosion. *Monographs in Oral Science*, 20, 44-65, 2006.

16. Al-Omiri, M.K., Lamey, P.J. ve Clifford, T. Impact of tooth wear on daily living. *International Journal of Prosthodontics*, 19, 601–5, 2006.
17. Lussi, A., Carvalho, T.S. The future of fluorides and other protective agents in erosion prevention. *Caries Research*, 49(suppl 1), 18-29, 2015.
18. Lussi A. Dental Erosion- Novel Remineralizing Agents in Prevention or Repair. *Advances in Dental Research*; 21: 83-86, 2009.
19. Barbosa, C.S., Kato, M.T. ve Buzalaf, M.A.R. Effect of supplementation of soft drinks with green tea extract on their erosive potential against dentine. *Australian Dental Journal*, 56, 317-321, 2011.
20. Berkowitz, B.K.B., Boyde, A., Frank, R.M., Howling, H.J., Moxham, B.J., Nalbandian, J., Tonge, C.H. *Teeth*. Springer Yayınları, syf: 309-473, 1989.
21. Gwinnett, A. J. Structure and composition of enamel. *Operative dentistry*, 10- 17, 1991.
22. Schroeder, H. E., Luder, H. U., Bosshardt, D. D. Morphological and labeling evidence supporting and extending a modern theory of tooth eruption. *Schweizer Monatsschrift fur Zahnmedizin*, 102(1), 20-31, 1991.
23. Nikiforuk, G. *Understanding dental caries*. Basel and New York: Karger Yayınları, syf: 1-23, 1985.
24. Hara, A. T., Zero, D. T. The caries environment: saliva, pellicle, diet, and hard tissue ultrastructure. *Dental clinics of North America*, 54(3), 455-467, 2010.
25. Ten Cate, J. M., Larsen, M. J., Pearce, E. I. F., Fejerskov, O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. *Dental Caries. The Disease and Its Clinical Management*. Copenhagen, Blackwell Munksgaard Yayınları, syf: 49-70, 2003.
26. Scott, J. H. and Symons, N. B. B. The relationship between Carabelli's trait and the protostylid. *J. Dent. Res.*, 57: 570, 1974.
27. Zavala-Alonso, V., Aguilera-Flores, R., Patino-Marin, N., Martinez-Castanon, G.A., Anusavice, K.J. ve Loyola-Rodriguez, J.P. Nanostructure evaluation of healthy and fluorotic dentin by atomic force microscopy before and after phosphoric acid etching. *Journal of Dental Materials*, 30, 546–553, 2011.
28. Garberoglio, R. ve Brannström, M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology*, 21, 355-362, 1976.
29. Arola, D.D. ve Reprogel, R.K. Tubule orientation and the fatigue strength of human dentin. *Biomaterials*, 27, 2131-2140, 2006.
30. Sundaram, G., Bartlett, D., Watson, T. Bonding to and protecting worn palatal surfaces of teeth with dentine bonding agents. *Journal of Oral Rehabilitation*, 31, 505- 509, 2004.
31. Jones, S. J., Boyde, A. Ultrastructure of dentin and dentinogenesis. *Dentin and dentinogenesis*, 1, 81-134, 1984.
32. Bonar, L.C., Lees, S. ve Mook, H.A. Neutron diffraction studies of collagen in fully mineralized bone. *Journal of Molecular Biology*, 181, 265-270, 1985.

33. Pidaparti, R.M., Chandran, A., Takano, Y., Turner, C.H. Bone mineral lies mainly outside collagen fibrils: predictions of a composite model for osteonal bone. *Journal of Biomechanics*, 29, 909-916, 1996.
34. Kinney, J.H., Pople, J.A., Marshall, G.W., Marshall, S.J. Collagen orientation and crystallite size in human dentin: a small angle x-ray scattering study. *Calcified Tissue International*, 69, 31-37, 2001.
35. Zheng, X., Hu, J., Chen, Y., Zhu, Y., Chen, H. AFM study of the effects of collagenase and its inhibitors on dentine collagen fibrils. *Journal of dentistry*, 40(2), 163-171, 2012.
36. Marshall, GW. Dentine microhardnes and characterisation. *Quintessence International*, 24, 606, 1993.
37. Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. *Faculté de Chirurgie Dentaire, Université Louis-Pasteur, Strasbourg, France*, 1991
38. Dogusal G, Sönmez I. Interrelationship between childhood obesity and pediatric dentistry: a literature review. *J Pediatr Res.* ; 4(3): 90-5, 2017.
39. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr.*; 7(1a): 245-50, 2004.
40. Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity.* ; 18(12): 2367-73, 2010.
41. Hayden C, Bowler JO, Chambers S, Freeman R, Humphris G, Richards D, et al. Obesity and dental caries in children: a systematic review and meta-analysis. *Commun Dent Oral Epidemiol.* ; 41(4):289-308, 2013.
42. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood bodymass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med.*; 357(23): 2329-37, 2007.
43. Khan S, Barrington G, Bettiol S, Barnett T, Crocombe L. Is overweight/obesity a risk factor for periodontitis in young adults and adolescents?: a systematic review. *Obes Rev.*; 19(6): 852-83, 2018.
44. Johnson EO, Kostandi M, Moutsopoulos HM. Hypothalamic-pituitary adrenal axis function in Sjögren's syndrome: mechanisms of neuroendocrine and immune system homeostasis. *Ann N Y Acad Sci.*; 1088: 41-51, 2006.
45. Koca F. saglik.gov.tr [Internet]. Ankara: 13 Kasım 2018: T.C. Sağlık Bakanlığı 2019 yılı bütçe sunumu, TBMM Plan Bütçe Komisyonu [Erişim adresi: Mayıs 2019]. Erişim adresi: <https://sgb.saglik.gov.tr>
46. Salas MMS, Vargas-Ferreira F, Nascimento GG, Huysmanns MC, Demarco FF. Tooth erosion association with obesity: findings from a Brazilian survey in schoolchildren. *Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr.* ; 18(1): 1-13, 2018.
47. Tong HJ, Rudolf MCJ, Muyombwe T, Duggal MS, Balmer R. An investigation into the dental health of children with obesity: an analysis of dental erosion and caries status. *Eur Arch Paediatr Dent.*; 15(3): 203-10, 2014.

48. Sharma A, Sharma K, Mathur KP. Growth pattern and prevalence of obesity in affluent schoolchildren of Delhi. *Public Health Nutr.*; 10(5): 485-91, 2007.
49. Attar N. Dental Erozyondan Korunma ve Kontrol İçin Olası Girişimler. *Diş hekimliği Dergisi* 2010; 91: 20-26.
50. Bartlett D, Ganss C, Lussi A: Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 12: Suppl 1: 65–68, 2008.
51. O’Sullivan EA, Curzon M.E.J. Salivary Factors Effecting Dental Erosion in Children. *Caries Res*; 34: 82-87, 2000.
52. Wiegand A, Attin T. Influence of fluoride on the prevention of erosive lesions—a review. *Oral Health Prev Dent*; 1:245–253, 2003.
53. Ganss C, Klimek J, Brune V, Schurmann A. Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. *Caries Res*; 38:561–566, 2004.
54. Kato MT, de Moraes Italiani F, de Araujo JJ, Garcia MD, de Carvalho Sales-Peres SH, Buzalaf MA. Preventive effect of an iron varnish on bovine enamel erosion in vitro. *J Dent*; 37:233–236, 2009.
55. Magalhaes AC, Comar LP, Rios D, Delbem AC, Buzalaf MA. Effect of a 4% titanium tetrafluoride (TiF₄) varnish on demineralization and remineralization of bovine enamel in vitro. *J Dent*; 36:158–162, 2008.
56. König KG. *Karies und Paradontopatie: Aetiologie und Prophylaxe*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1987.
57. Barlett DW, Smith BGN, Wilson RF. Comparison of the effect of fluoride and non fluoride toothpaste on tooth wear in-vitro and the influence of enamel fluoride concentration and hard-ness of enamel. *Br Dent J*, 176: 346-348, 1994.
58. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res*, 38 Suppl 1:34-44, 2004.
59. Mistry M, Grenby TH. Erosion by soft drinks of rat molar teeth assessed by digital image analysis. *Caries Res*, 27: 21-25, 1993.
60. Natusch I, Klimm W. Chronischer Zahnhartsubstanzverlust in frühen und mittleren Erwachsenenalter. *Zahn-Mund-Kieferheilkd*, 77: 123-127, 1989.
61. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosthet Dent*, 67: 718-722, 1992.
62. Imfeld T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci*, 104:215-220, 1996.
63. Grenby TH. Lessing dental erosive potential by product modification. *Eur J Oral Sci*, 104: 221-228, 1996.
64. Myklebost P, Mosseng OE, Gjerdet NR. Roughness of filling materials subjected to gastric juice. *J Dent Res*; 82 (Spec Iss B): 378, 2003
65. Cengiz S, Cengiz Mİ, Saraç YŞ. Gastroözefajial reflü hastalığında dental yaklaşımlar. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*; 25: 51-56, 2008.

66. Gladys S, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Marginal adaptation and retention of a glassionomer, resin-modified glass-ionomers and a polyacid-modified resin composite in cervical ClassV lesions. *Dent Mater*; 14:294-306, 1998.
67. Condon JR, Ferracane JL. Assessing the effect of composite formulation on polymerization stress. *J Am Dent Assoc*;131:497-503, 2000.
68. Bayne SC, Thompson JY, Swift EJ, Jr., Stamatiades P, Wilkerson M. A characterization of firstgeneration flowable composites. *J Am Dent Assoc*;129:567-77, 1998.
69. Schiff T, Dos Santos M, Laffi S, et al. Efficacy of a dentifrice containing %5 potassium nitrate and 1500 ppm sodium monoflrophosphate in a precipitated calcium carbonate base on dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent*; 9: 22-25, 1998.
70. Pashley DH. Potential treatment modalities for dentine hypersensitivity: in-office products. In: Addy M, Emberry G, Edgar WM, Orchardson R (eds). *Tooth Wear and Sensitivity*. London: Martin Dunitz Ltd ; 351-365, 2000.
71. Yiu CKY, Wei SHY. Clinical efficacy of dentifrices in the control of calculus, plaque and gingivitis. *Quintessence Int*; 24: 181-188, 1993.
72. O'Sullivan EA, Curzon ME. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child*; 67: 186-192, 2000
73. Lussi A, Jaeggi T. Erosion-diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest* ; 12: 5-13, 2008.
74. Gaffar A. Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compend Contin Educ Dent*; 20: 27-33, 1999.
75. Magalhaes AC, Stancari FH, Rios D, Buzalaf MA. Effect of an experimental 4% titanium tetrafluoride varnish on dental erosion by a soft drink. *J Dent*;35:858-61, 2007.
76. Vieira A, Jager DH, Ruben JL, Huysmans MC. Inhibition of erosive wear by fluoride varnish. *Caries Res*;41:61-7, 2007.
77. Zhou SL, Zhou J, Watanabe S, Watanabe K, Wen LY, Xuan K. In vitro study of the effects of fluoridereleasing dental materials on remineralization in an enamel erosion model. *J Dent*;40:255-63, 2012.
78. Messias DC, Maeda FA, Turssi CP, Serra MC. Effect of dentifrices against hydrochloric acid-induced erosion. *Oral Health Prev Dent*;9:269-73, 2011.
79. Austin RS, Stenhagen KS, Hove LH, Dunne S, Moazzez R, Bartlett DW, Tveit AB. A qualitative and quantitative investigation into the effect of fluoride formulations on enamel erosion and erosion-abrasion in vitro. *J Dent* ;39:648-55, 2011.
80. Magalhaes AC, Romanelli AC, Rios D, Comar LP, Navarro RS, Grizzo LT, Aranha AC, Buzalaf MA. Effect of a single application of TiF₄ and NaF varnishes and solutions combined with Nd:YAG laser irradiation on enamel erosion in vitro. *Photomed Laser Surg*;29:537-544, 2011
81. Steiner-Oliveira C, Nobre-dos-Santos M, Zero DT, Eckert G, Hara AT. Effect of a pulsed CO₂ laser and fluoride on the prevention of enamel and dentine erosion. *Arch Oral Biol* ;55:127-33, 2010.

82. de Carvalho Filho AC, Sanches RP, Martin AA, Do Espírito Santo AM, Soares LE. Energy dispersive Xray spectrometry study of the protective effects of fluoride varnish and gel on enamel erosion. *Microsc Res Tech* ;74:839-44, 2011.
83. Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res* ;76:1587-95, 1997.
84. Srinivasan N, Kavitha M, Loganathan SC. Comparison of the remineralization potential of CPP-ACP and CPP-ACP with 900ppm fluoride on eroded human enamel: An in situ study. *Arch Oral Biol* ;55:541-544, 2009.
85. Sundaram G, Wilson R, Watson TF, Bartlett DW. Clinical measurement of palatal tooth wear following coating by a resin sealing system. *Oper Dent* ;32:539-43, 2007.
86. Ganss C, Schlechtriemen M, Klimek J. Dental erosions in subjects living on a raw food diet. *Caries Res* ; 33: 74-80, 1999.
87. Attar N, Korkmaz Y. Dentin aşırı hassasiyeti. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* ; 30: 83-91, 2006.
88. Griffiths LJ, Wolke D, Page AS, Horwood JP, Team AS. Obesity and bullying: different effects for boys and girls. *Arch Dis Child.* ; 91(2): 121-5, 2006.
89. Bor S, Mandıracıoğlu A, Kitapçıoğlu G, Bor CC, Gilbert RJ. Gastroesophageal reflux disease in a low income region in Turkey. *Am J Gastroenterol* ; 100:759–765, 2005.
90. Dabsban A, Patel H, Delaney J, Wverth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal Reflux Disease and Dental Erosion in Children. *J Pediatr* ; 23: 474–8, 2002.
91. Gilmour AG, Beckett HA. The voluntary reflux phenomenon. *Br Dent. J* ;175: 368-372, 1993.
92. Dena AA, Ronald SB, Luciano OR, Edward LM, Mahmoud FN. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *JADA* ; 133, 2002.
93. Meurman, J.H., Kuittinen, T., Kargas, M., Tuisku, T.: Buffering Effect of Antacids in the Mouth - A New Treatment of Dental Erosion? *Scandinavian Journal Dental Research.* 96 : 412-417, 1988.
94. Gözdaşoğlu, R.: *Klinik Gastroenteroloji, Tanı-Tedavi*, 455-457, Ankara, 1992.
95. Can H, Yaman S, Kınoğlu T, Can M. G.Ü. Dişhek. Fak. Der. Cilt XI, Sayı 2, Sayfa 49-55, 1994
96. Fung A, Messer LB. Tooth wear and associated risk factors in a sample of Australian primary school children. *Aust Dent J* ;58: 235–45, 2013.
97. O'Brien M. *Children's Dental Health in the United Kingdom 1993*. Office of Population Censuses and Surveys, HMSO London, 1994.
98. Walker A, Gregory JR, Bradnock G, Nunn J, White D. *National Diet and Nutritional Survey: young people aged 4 to 18 years*. London: HMSO, 2000.
99. 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*;29:264–71, 2001.

100. oğulu D, Menderes M, Ersin N. ocuklarda Dental Erozyon. Turkiye Klinikleri J Dental Sci;15:87- 92, 2009.
101. Yılmaz B. İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyonun yaygınlığının, şiddetinin ve multifaktöriyel nedenlerinin incelenmesi. Master tezi, Yeditepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 2012.
102. Öcal D. 11-15 yaş aralığındaki çocuklarda dental erozyon prevalansının ve etiyolojik faktörlerin belirlenmesi. Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 2014.
103. bu. Dental erosion: Etiology, diagnosis and prevention. A peer-reviewed publication, April 2011.
104. Rugg-Gunn AJ, Lennon MA, and Brown JG Sugar consumption in the United Kingdom. Br Dent J ;167:339-64, 1987.
105. Lussi A, Jaeggi T. Dental erosion in children. Monogr Oral Sci;20:140-51, 2006.
106. Jain P, Nihill P, Sobkowski J, Agustin MZ. Commercial soft drinks:pH and in vitro dissolution of enamel. Gen Dent;55:150-4, 2007.
107. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP.Risk factors in dental erosion. J Dent Res ;70:942-7, 1991.
108. 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 ;30:38–46, 2002.
109. Hellwig E, Lussi A. Oral hygiene products and acidic medicines. Monogr Oral Sci ;20:112–8, 2006.
110. Zero DT. Etiology of dental erosion: extrinsic factors. Eur J Oral Sci ;104:162–77, 1996.
111. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. Int J Pediatr Dent ;11:430–9, 2001.
112. Nunn JH, Ng SK, Sharkey I, Coulthard M. The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children. Pharm World Sci ;23:118–9, 2001.
113. O'Sullivan EA ve Curzon MEJ. Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage (letter). Br Med J;317:820, 1998.
114. Dugmore CR, Rock WP. Asthma and tooth erosion: is there an association? Int J Paediatr Dent ;13:417–24, 2003.
115. Xavier AFC, Moura EFF, Azevedo WF, Vieira FF, Abreu MHNG, Cavalcanti AL. Erosive and cariogenicity potential of pediatric drugs: study of physicochemical parameters. BMC Oral Health ,13:71, 2013.
116. Smith AJ and Shaw L. Baby fruit juice and tooth erosion. Br Dent J ;162:65-7, 1987.

117. Centerwall BS, Armstrong CW, Funkhouser GS, Elzay RP. Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *American J Epidemiol* ;123:641–7, 1986.
118. Harley K. Tooth wear in the child and the youth. *Br Dent J* ;186:492–6, 1999.
119. Sonju Clasen AB, Hanning M, Skjorland K, Sonju T. Analytical and ultrastructural studies of pellicle on primary teeth. *Acta Odontol Scand* ;55:339– 43, 1997.
120. Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. *Pediatr Dent* ;29:33–9, 2007.
121. Dugmore CR, Rock WP. The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J* ;196:279–82, 2004.
122. Ersin NK, Önçağ Ö, Tümgör G. Oral and Dental Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease in Children: A Preliminary Study. *Pediatric Dentistry* ; 28: 279-84, 2006.
123. Taji S, Seow WK. A literature review of dental erosion in children. *Aust Dent J* ;55:358–67, 2010.
124. Young WG. Tooth wear: diet analysis and advice. *Int Dent J* ;55:68–72, 2005.
125. O’Sullivan E, Milosevic A. Diagnosis, Prevention and Management Of Dental Erosion. *Clinical Guideline On Dental Erosion. Final Version.*
126. Ren YF, Fadel N, Liu X, Malmstrom H. Prevention of dental erosion by 5000 ppm fluoride treatment in situ. *J Dent Res.* ;89 (Special Issue B):#2596, 2010.
127. Yamashita JM, Torres NM, Moura-Grec PG, Marsicano JA, Sales-Peres A, Sales-Peres SHC. Role of arginine and fluoride in the prevention of eroded enamel: an in vitro model. *Aust Dent J* ;58:478–82, 2013.
128. Rios D, Honório HM, Magalhães AC, Delbem ACB, Machado MAAM, Silva SMB, et al. Effect of salivary stimulation on erosion of human and bovine enamel subjected or not to subsequent abrasion: an in situ/ ex vivo study. *Caries Res* ;40:218-23, 2006.
129. Reynolds EC. Anticariogenic complexes of amorphous calcium phosphate stabilized by casein phosphopeptides: a review, *Special Care Dentistry* ;18:8-16, 1998.
130. Magalhaes AC, Moraes SM, Rios D, Buzalaf MAR. Effect of ion supplementation of a commercial soft drink on tooth enamel erosion. *Food Additives & Contaminants 2009b; Part A, Chemistry, Analysis, Control, Exposure & Risk Assessment.* 26:152-6.
131. Larsen MJ, Jensen AF, Madsen DM, Pearce EIF. Individual variations of pH, buffer capacity, and concentrations of calcium and phosphate in unstimulated whole saliva. *Arch Oral Biol* ;44:111-7, 1999.
132. Aliping-McKenzie M, Linden RWA and Nicholson JW. The effect of Coca-Cola and fruit juices on the surface hardness of glass ionomers and ‘compomers’. *J. Oral Rehabil* ;31:1046-52, 2004.

133. Gregary B, Donald A. Erosion Caused By Gastroesophageal Reflux: Diagnostic Considerations. *J Prosthodont* ;6: 278-285,1997.
134. Çelik Ç, Özgünlaltay G, Attar N. Diş aşınmaları. *HÜ Diş Hek Fak Derg* ; 31: 22-30, 2007.
135. Ned B, Roekel V. Gastroesophageal reflux disease, tooth erosion, and prosthodontic rehabilitation: A clinical report. *J Prosthodont*; 12: 255-259, 2003.
136. Güngör S, Köprülü H. The importance of gastroesophageal reflux disease in dentistry. *OMÜ Diş Hek Fak Derg*; 5(1) : 46-50 2004.
137. Barlett DW, Evans DF, Smith BG. The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Reh*; 23: 289-97, 1996.
138. Har A. Diş Aşınmalarına Restoratif ve Estetik Yaklaşım. 1.Baskı, İstanbul: Quintessence Yayıncılık;. p.1-71, 2016.
139. Magalhaes AC, Wiegand A, Buzalaf MAR. Use of dentifrices to prevent erosive tooth wear: harmful or helpful?. *Braz Oral Res.*;28:1-6, 2014.
140. Lussi A, Buzalaf MAR, Duangthip D, Anttonen V, ganss C, João-Souza SH et al. The use of fluoride for the prevention of dental erosion and erosive tooth wear in children and adolescents. *Eur Arch paediatr Dent.*; 20(6):517-27, 2019.
141. Lippert F. An introduction to toothpaste-its purpose, history and ingredients. in *Toothpastes*;23:1-14, 2013.
142. Schlueter N, Hardt M, Lussi A, Engelmann F, Klimek J, ganss C: Tin-containing fluoride solutions as anti-erosive agents in enamel: an in vitro tin-uptake, tissue-loss, and scanning electron micrograph study. *Eur J Oral Sci* 2009a;117:427-34.
143. Huysmans MC, Young A, ganss C. The role of fluoride in erosion therapy. in *Erosive tooth wear. Monogr Oral Sci.* 2014;25:230-43
144. Ren YF, Liu X, Fadel N, Malmstrom H, Barnes V, Xu T. preventive effects of dentifrice containing 5000 ppm fluoride against dental erosion in situ. *J Dent.* 2011;39(10):672-8.
145. Özdaş, DÖ. güncelleme; çocuk diş hekimliğinde koruyucu uygulamalar. *Selcuk Dent J.* 2014;1(2):84-91.
146. Arifa MK, Ephraim R, Rajamani T. Recent Advances in Dental Hard Tissue Remineralization: A Review of Literature. *Int J Clin pediatr Dent.* 2019;12(2), 139-44.
147. Rirattanapong p, Vongsavan K, Saengsiravin C, Waidee S. Enhancing Remineralization of primary Enamel Lesions with Fluoride Dentifrice Containing Tricalcium phosphate. *Southeast Asian J Trop Med public Health.* 2017;48(2):494-500.
148. Raphael S, Blinkhorn A. is there a place for Tooth Mousse® in the prevention and treatment of early dental caries? A systematic review. *BMC Oral Health.* 2015;15(1):113.
149. Kırzioğlu Z, Yetiş C. çocuklarda Dental Erozyon ve Koruyucu Uygulamalar. *J Dent Fac Atatürk Uni.* 2015;25:81-90.

150. Keskin g, güler ç. Diş Hekimliğinde Kazein Fosfopeptit Amorf Kalsiyum Fosfat: Bir Literatür Derlemesi. J Dent Fac Atatürk Uni. 2013; 23(2):261-8.
151. Hasgül E, Koruyucu M, Tuna EB. Diş Aşınmalarının Önlenmesinde Kullanılan güncel Yaklaşımlar. Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics. 2018;4(2):15-22.
152. Layer TM. Development of a fluoridated, dailyuse toothpaste containing NovaMin technology for the treatment of dentin hypersensitivity. J Clin Dent. 2011;22(3):59-61.
153. Burwell AK, Litkowski LJ, greenspan C. Calcium sodium phosphosilicate (NovaMin®): remineralization potential. Adv Dent Res. 2009;21(1):35-9.
154. Husain S, Al-Samadani KH, Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, Zohaib S, Qasim SB. Chitosan biomaterials for current and potential dental applications. Materials. 2017;10(6): 602.
155. Kmiec M, pighinelli L, Tedesco MF, Silva MM, Reis V. Chitosan-properties and applications in dentistry. Adv Tissue Eng Regen Med. 2017;2(4):35.
156. Kütük, ZB, gürkan S. Dentin Hassasiyeti-Tedavi. Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics. 2015;1(1):30-5.
157. Peacock JM, Orchardson R. Effects of potassium ions on action potential conduction in Aand C-fibers of rat spinal nerves. J Dent Res. 1995;74(2):634-41.
158. Bozok Y. Dentin Hassasiyeti, Etiyolojisi ve Tedavisinde güncel Yaklaşımlar: Hassasiyet giderici Diş Macunları. ADO Klinik Bilimler Dergisi. 2011; 5(2):859-65.
159. Hamlin D, Williams Kp, Delgado E, Zhang Yp, DeVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. Am J Dent. 2009;22:16A-20A.
160. Schiff T, Delgado E, Zhang Yp, Cummins D, DeVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. Am J Dent. 2009;22: 8A-15A.
161. Ermiş RB. Nanohidroksiapatitli Diş Macunları ve Remineralizasyon. Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics. 2017; 3(1):35-41.
162. Ohta K, Kawatamata H, ıshizaki, Hayman R. Occlusion of Dentinal Tubules by Nano-Hydroxyap- atite. 85th general Session & Exhibition of the IADR. 2007 March;21-4.
163. Li L, pan H, Tao J, Xu X, Mao C, gu, X, et al. Repair of enamel by using hydroxyapatite nanoparticles as the building blocks. J Mater Chem. 2008;18(34):4079-84.
164. Yaman BC. Florür İçermeyen Remineralizasyon Materyalleri. Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics. 2017;3(1):1-6
165. Abduo J, Lyons K (2012) Clinical considerations for increasing occlusal vertical dimension: a review. Aust Dent J 57(1): 1-10.

166. Smith BG, Robb ND (1996) The prevalence of tooth wear in 1007 dental patients. *J Oral Rehabil* 23(4): 232-9.
167. Khan F, Young WG, Daley TJ (1998) Dental erosion and bruxism. A tooth wear analysis from south east Queensland. *Aust Dent* 43(2): 117-27.
168. Gargari M, Ceruso FM, Prete V, PujiaA (2012) Prosthetic-restorative approach for the restoration of tooth wear. Vdo increase, rehabilitation of anatomy, function and aesthetic restoration of anterior teeth. Case report. *Oral Implantol (Rome)* 5(2-3): 70-4.
169. Bachhav VC, Aras MA (2010) Altering occlusal vertical dimension in functional and esthetic rehabilitation of severely worn dentition. *J Oral Health Res* 1: 2-8.
170. Geerts GAVM, Stuhlinger ME, Nel DG (2004) A comparison of the accuracy of two methods used by pre-doctoral students to measure vertical dimension. *J Prosthet Dent* 91(1): 59-66.
171. Harper RP. Clinical indications for altering vertical dimension of occlusion. *Quintessence Int* 2000; 31: 275-82.
172. Yip KH, Smales RJ, Kaidonis JA. Differential wear of teeth and restorative materials: clinical implications. *Int J Prosthodont* 2004; 17: 350–6.
173. Hemmings KW, Darbar UR, Vaughan S. Tooth wear treated with direct composite restorations at an increased vertical dimension: results at 30 months. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 287–93.
174. Milosevic A, Burnside G. The survival of direct composite restorations in the management of severe tooth wear including attrition and erosion: a prospective 8-year study. *Journal of Dentistry*, Volume 44, 2016, 13-19.
175. Smales RJ, Berekally TL. Long-term survival of direct and indirect restorations placed for the treatment of advanced tooth wear. *European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry*. 2007; 15(1): 2.
176. Schmidlin PR, Filli T, Imfeld C, Tepper S, Attin T. Three-year evaluation of posterior vertical bite reconstruction using direct resin composite—a case series. *Operative dentistry*. 2009 Jan; 34(1): 102-8.
177. Wainwright J, Sheiham A. An analysis of methods of toothbrushing recommended by dental associations, toothpaste and toothbrush companies and in dental texts. *British Dental Journal* 2014; 217: E5.
178. Berberoğlu, A. Periodontal hastalarda plak kontrolü. İnternet Erişimi (Erişim Tarihi: 10/03/2020): docs.neu.edu.tr/staff/atilla.berberoglu/41_Plak Kontrolü_97.docx
179. Misch CE. Clinical indications for altering vertical dimension of occlusion. Objective vs subjective methods for determining vertical dimension of occlusion. *Quintessence Int* 2000;31:280-2.
180. Willis WA. The effectiveness of an extreme canine-protected splint with limited lateral movement in treatment of temporomandibular dysfunction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:229-34.
181. Freeman BV. Comment of the effectiveness of an extreme canine-protected splint. *Am Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108:14A-15A.

182. Smith BG, Bartlett DW, Robb ND. The prevalence, etiology and management of tooth wear in the United Kingdom, *J Prosthet Dent*, 1997;78: 367-72
183. Cura C, Saraçoğlu A, Öztürk B. Prosthetic rehabilitation of extremely worn dentitions: Case reports, *Quintessence Int* 2002;33:225-30.
184. Dervis E. Changes in temporomandibular disorders after treatment with new complete dentures, *J oral rehabil* 2004; 4;320-6.
185. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion, 3rd ed, Mosby Co. St Louis Baltimore, 1993: pp:464-90
186. Satyabodh G, Narendra PP. Cast titanium overlay denture for a geriatric patient with reduced vertical dimension, *Gerodontology* 2005;22:242-5
187. Sato S, Hotta TH, Pedrazzi V. Removable occlusal overlay splint in the management of tooth wear. *J Prosthet Dent* 2000; 83:392-5
188. Sundaram G, Wilson R, Watson TF, Bartlett DW. Effect of resin coating on dentine compared to repeated topical applications of fluoride mouthwash after an abrasion and erosion wear regime. *J Dent* ;35:814-8, 2007.
189. Osborne-Smith KL, Burke FJ, Wilson NH. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J* ;49:139-43, 1999.
190. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigao J, Gladys S, Braem M, Vanherle G. Restorative therapy for erosive lesions. *Eur J Oral Sci*;104:229-40, 1996.
191. Sar Sancakli, H., Austin, R. S., Al- Saqabi, F., Moazzez, R., Bartlett, D. The influence of varnish and high fluoride on erosion and abrasion in a laboratory investigation. *Australian dental journal*, 60(1), 38-42, 2015.
192. Kato, M. T., Leite, A. L., Hannas, A. R., Oliveira, R. C., Pereira, J. C., Tjäderhane, L., Buzalaf, M. A. R. Effect of iron on matrix metalloproteinase inhibition and on the prevention of dentine erosion. *Caries research*, 44(3), 309-316, 2010.
193. Ozan G, Yıldız E. Obezite ile Diş Çürüğü ve Dental Erozyon Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi, *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi / DÜ Sağlık Bil Enst Derg*, *Journal of Duzce University Health Sciences Institute / J DU Health Sci Inst*, 10(1): 116-122, 2020.
194. Türkiye İstatistik Kurumu. [tuik.gov.tr](http://www.tuik.gov.tr) [İnternet]. 31 Mayıs 2017 [Erişim adresi: Mayıs 2019]. Erişim adresi: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24573>.
195. Meurman JH, Ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci*, 104: 199-206, 1996.
196. Grenby TH. Methods of assessing erosion and erosive potential. *Eur J Oral Sci*, 104: 207-214, 1996.
197. Kelly MP, Smith BGN. The effect of remineralizing solutions on tooth wear in vitro. *J Dent*, 16: 147-149, 1988.
198. Pilz W. *Praxis der Zahnerhaltung, und Prävention*. Cari Hanser Verlag, München, 365-368, 1985.

199. Nunn JH. Prevalence of dental erosion and the implications for oral health. *Eur J Oral Sci*, 104:156-161, 1996.
200. Hotz PR. Erosion des Zahnschmelzes. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 97: 219-222, 1987.
201. Atilla,E.,Eden,E.,2011, Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Management, *EÜ Dişhek Fak Derg*,33 (2),56-63
202. Lussi A (ed): *Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006; 20: 9-16.*
203. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and Management of Dental Erosion. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 1999; 1: 1-17.
204. Moss SJ. Dental Erosion. *Int Dental Journal* 1998; 48, 529-539.
205. Lussi A (ed): *Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006; 20: 1-8.*
206. Jaeggi T, Lussi A: Toothbrush Abrasion of Erosively Altered Enamel after Intraoral Exposure to saliva: An in situ study. *Caries Res* 1999; 33: 455-461.
207. Moayyedi P, Talley NJ. Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 2006; 367: 2086-100.
208. Jarvinen et al. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 1988; 65: 298-303.
209. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1900-20.
210. Ersin N, Ersin S, Bor S. Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı ve Diş Bulguları. *İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi* 2003; 41: 7-12.
211. Pace F, Pallotta S, Tonini M. Systemic review: Gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 1179-1186.
212. Fede O, Liberto C, Occhipinti G. Oral Manifestations in patients with gastroesophageal reflux disease: A single- center case- control study. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 2008; 37: 336-340.
213. Smith RG, Burtner AP. Oral side-effects of the most frequently prescribed drugs. *Spec Care Dentist* 1994; 14: 96-102.
214. Sreebny LM. A reference guide to drugs and dry mouth- 2nd edition. *Gerodontology* 1997; 14: 33-47.
215. Jarvinen V, Rytomaa I, Meurman JH. Location of dental erosion in a referred population. *Caries Res* 1992; 26: 391-396.
216. Peres KG, Armenio MF, Peres MA, Traebert J. Dental erosion in 12-year-old school children: a cross- sectional study in Southern Brazil. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2005; 15: 249-255.
217. Centerwall BS, Armstrong CW, Funkhouser LS, Elzay RP. Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 641- 647.

218. Geurtsen W. Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. *Am J Dent* 2000;13: 291-293.
219. Giunta JL. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *JADA* 1983; 107: 253-256.
220. Maron FS. Enamel erosion resulting from hydrochloric acid tablets. *JADA* 1996; 127: 781-784.
221. Hays GL, Bullock Q, Lazzari EP, et al. Salivary pH while dissolving vitamin C-containing tablets. *Am J Dent* 1992; 5: 248-251.
222. Hooper S, West NX, sharif N, Smith S, North M, De'Ath J, Parker DM, Roedig-Penman A, Addy M. A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ. *J Dent* 2004; 32: 541-545.
223. Hooper S, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M, West NX. A methodology for testing the erosive potential of sports drinks. *J Dent* 2005; 33: 343- 348.
224. Sorvari R, Pelttari A, Meurman JH. Surface ultrastructure of rat molar teeth after experimentally induced erosion and attrition. *Caries Res* 1996; 28: 163-168.
225. Venables MC, Shaw L, Jeukendrup AE, RoedigPenman A, Finke M, Newcombe RG, Parry J, Smith AJ. Erosive effect of a new sports drink on dental enamel during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 39-44.
226. Bowen WH, Lawrence RA. Comparison of the cariogenicity of cola, honey, cow milk, human milk, and sucrose. *Pediatrics* 2005; 116: 921-6.
227. Cheng R, Yang H, Shao M. Dental erosion and severe tooth decay related to soft drinks: A case report and literature review. *J Zhejiang Univ Sci B* 2009; 10: 395-399.
228. Clark DC, Woo G, Silver JG, et al. The influence of frequent ingestion of acids in the diet on treatment for dentin sensitivity. *J Can Dent Assoc* 1990; 56: 1101-1103.
229. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and toothcoloured filling materials. *J Dent* 2006;34:214– 220.
230. Lussi A, Jaeggi T, Scharer S. Prediction of the erosive potential of some beverages. *Caries Res* 1995; 29: 349–954.
231. Lippert F, Parker DM, Jandt KD. Susceptibility of deciduous and permanent enamel to dietary acid-induced erosion studied with atomic force microscopy nanoindentation. *Eur J Oral Sci* 2004; 112: 61–66.
232. Jensdottir T, Bardow A, Holbrook P. Properties and modification of soft drinks in relation to their erosive potential in vitro. *J Dent* 2005; 33: 569–575.
233. Hara AT, Zero DT. Analysis of the erosive potential of calcium-containing acidic beverages. *Am J Dent* 2006; 19: 319–325.
234. Zero DT, Lussi A. Extrinsic causes of erosion. Behavioral factors. In: Whitford GM (ed) *Monographs in Oral Science. Dental erosion: From diagnosis to therapy.* Karger, Basel 2006; 100-105.

235. Robb ND, Smith BG. Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *Br Dent J* 1990; 169: 367-369.
236. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, et al. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J* 1998; 185: 244-249.
237. Davis W B, Winter P J. Dietary erosion of adult dentine and enamel. *Br Dent J* 1977; 143: 116- 119.
238. Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K. Brushing abrasion of softened and remineralized dentin: an in situ study. *Caries Res* 2004; 38: 62–66.
239. Turssi CP, Faraoni JJ, Rodrigues ALJr, Serra MC. An in situ investigation into the abrasion of eroded dental hard tissues by a whitening dentifrice. *Caries Res* 2004; 38: 473–477.
240. Millward A, Shaw L, Smith A J. Dental Erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. *J Dent Child* 1994; 61: 263-266.
241. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A. Dental erosion in a group of British 14-year-old, school children. Part 1: Prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *Br Dent J* 2001; 190: 145-149.
242. Lussi A (ed): *Dental Erosion. Monogr Oral Sci.* Basel, Karger 2006; 20: 44–65.
243. O’Sullivan EA. A new index for measurement of erosion in children. *European Journal of Paediatric Dentistry* 2000; 2: 69–74.
244. Smith BGN, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 157: 16–19. *EÜ Dişhek Fak Derg* 2012; 33 (2): 56-63
245. Barlett D, Ganss C and Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig* 2008; 12: 65-68.
246. Gülüdağ U, Buyukkaplan S, Yetkin Ay Z, Katırcı G. A multidisciplinary Approach to Dental Erosion: A Case Report. *European Journal of Dentistry* 2008; 2: 110-114.
247. West NX, Hughes JA, Parker DM et al. Development of low erosive carbonated fruit drinks. Evaluation of an experimental carbonated blackcurrant drink compared to a conventional carbonated drink. *J Dent* 2003; 31: 361–365.
248. West NX, Hughes JA, Parker DM et al. Development and evaluation of a low erosive blackcurrant juice drink. Comparison with a conventional blackcurrant juice drink and orange juice. *J Dent* 1999; 27: 341–344.
249. Venables MC et al. Erosive effect of a new sports drink on dental enamel during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2005; 37; 39-44.
250. Attin T, Deifuss H, Hellwig E: Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel. *Caries Res* 1999; 33: 135-139.

251. Bartlett DW, Smith BG, Wilson RF. Comparison of the effect of fluoride and non-fluoride toothpaste on tooth wear in vitro and the influence of enamel fluoride concentration and hardness of enamel. *Br Dent J* 1994; 176: 346–348.
252. Lussi A, Megert B, Eggenberger D, Jaeggi T. Impact of different toothpaste on the prevention of erosion. *Caries Res* 2008; 42: 62–67.
253. Rahiotis C, Vougiouklakis G. Effect of a CPPACP agent on the demineralization and remineralization of dentine in vitro. *J Dent* 2007; 35: 695-698.
254. Ranjitkar S, Rodriguez J, Kaidonis. The effect of casein phosphopeptide - amorphous calcium phosphate on erosive enamel and dentine wear by toothbrush abrasion. *J Dent* 2009; 37: 250- 254.
255. Piekarcz C, Ranjitkar S, Hunt D. An in vitro assessment of the role of Tooth Mousse in preventing wine erosion. *Aust Dent J* 2008; 53:22-5.
256. Rees J, Loyn T, Chadwick B. Pronamel and tooth mousse: an initial assessment of erosion prevention in vitro. *Journal of Dentistry* 2007; 35: 355-357.
257. Lussi A (ed): *Dental Erosion. Monogr Oral Sci.* Basel, Karger, 2006; 20: 200–214.
258. Shabanian M, Richards LC: In vitro wear rates of materials under different loads and varying pH. *J Prosthet Dent* 2002; 87: 650-656.
259. Kleter, G. A., Damen, J. J. M., Everts, V., Niehof, J., Ten Cate, J. M. (1994). The influence of the organic matrix on demineralization of bovine root dentin in vitro. *Journal of dental research*, 73(9), 1523-1529.
260. Bartlett D, Dattani S, Mills I et al. Monitoring erosive toothwear: BEWE, a simple tool to protect patients and the profession. *Br Dent J* 2019; 226: 930–932.
261. 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. *J Dent* 41: 1007–1013 (2013)
262. Jaeggi T, Lussi A: Prevalence, incidence and distribution of erosion. In: Lussi A, Ganss C (eds.): *Erosive tooth wear – from diagnosis to therapy*, *Monogr Oral Sci.* Karger, Basel, 25: pp 55–73 (2014)
263. Salas M M S, Nascimento G G, Vargas-Ferreira F, Tarquinio S B C, Huysmans M C, Demarco F F: Diet influenced tooth erosion prevalence in children and adolescents: results of a meta-analysis and meta-regression. *J Dent* 43 (8): 865–75 (2015)
264. Smith B G, Knight J K: An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 156: 435–438 (1984)
265. Weyant R J, Tracy S L, Anselmo T T, Beltrán-Aguilar E D, Donly K J, Frese W A, Hujoel P P, Iafolla T, Kohn W, Kumar J, Levy S M, Tinanoff N, Wright J T, Zero D, Aravamudhan K, FrantsveHawley J, Meyer D M, American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Topical Fluoride Caries Preventive Agents: Topical fluoride for caries prevention: executive summary of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. *J Am Dent Assoc* 144: 1279–1291 (2013)

266. O'Sullivan EA, Milosevic A. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent* 18 Suppl 2008; 1:29-38.
267. Larsen MJ. On the chemical and physical nature of erosions and caries lesions in dental enamel. *Caries Res* 1991;25:323–329.

ÖZGEÇMİŞ

3 Ekim 1998 yılında Antalya, Muratpaşa'da doğdum. İlköğretimimi Bilge Soyak İlköğretim Okulunda tamamladım. 2016 yılında Köy Hizmetleri Anadolu Lisesinden mezun oldum. 2017 yılında İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde lisans eğitimime başladım.