



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

BİTİRME TEZİ

SERVİKAL LEZYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

**TUĞÇE MELİSA İLTUŞ
0801150114**

**Danışman
PROF. DR. BERNA TARIM**

[Mayıs, 2020]

İSTANBUL

Teşekkür

Tez çalışmalarım süresince desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Berna Tarım'a; beni bu günlere getiren ve kendi ayaklarım üzerinde durmam için doğduğum günden beri maddi-manevi her türlü desteği sağlayan, tüm kararlarımı destekleyen annem ve babama; on yıldır yaşadığım tüm zorluklarda yanımda olan ev arkadaşım ve meslektaşım Meleknaz Arıcı'ya; diş hekimliği fakültesinin getirdiği zorluklarla her zaman gülümseyerek baş etmemi sağlayan arkadaşlarım ve meslektaşlarım Elif Nur Bayat'a, Elif Nur Yoğurtçu'ya, Nihal Özel'e, Orkun Elçi'ye, Hamza Melayim'e en içten dileklerimle teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Teşekkür.....	II
Resim Listesi.....	IV
1. GİRİŞ	1
2. SERVİKAL LEZYONLARIN SINIFLANDIRILMASI.....	1
2.1. ÇÜRÜĞE BAĞLI SERVİKAL LEZYONLAR.....	1
2.1.1. Çürüğe bağlı servikal lezyonların etyolojisi.....	1
2.1.2. Klinik özellikleri.....	2
2.1.3. Teşhis.....	3
2.2. ÇÜRÜKSÜZ SERVİKAL LEZYONLAR.....	3
2.2.1. Erozyon.....	4
2.2.2. Abrazyon.....	7
2.2.3. Abfraksiyon.....	9
3. SERVİKAL LEZYONLARIN TEŞHİSİ.....	10
3.1. Hastanın anamnezi.....	10
3.2. Klinik muayene.....	11
3.3. Radyografi.....	11
4. SERVİKAL LEZYONLARIN TEDAVİLERİ.....	11
4.1. KORUMAYA YÖNELİK YAKLAŞIMLAR.....	12
4.2. TEDAVİYE YÖNELİK YAKLAŞIMLAR.....	13
4.2.1. Duyarlılık giderici tedavilerin uygulanması.....	13
4.2.2. Restoratif tedavi seçenekleri.....	14
5. SONUÇLAR.....	16
KAYNAKLAR.....	17
ÖZGEÇMİŞ.....	24

RESİM LİSTESİ

Resim 1: Çürüğe bağlı servikal lezyon

Resim 2: Eksentrik kuvvetler sonucu dişte meydana gelen değişiklikler

Resim 3: Geniş alana yayılmış erozyona bağlı oluşan lezyonlar

Resim 4: Abrazyona bağlı oluşan kama defekti

Resim 5: Küçük azı dişlerinde subgingival bölgeye uzanan kama defekti

ÖZET

Servikal lezyonlar, dişin gingival 1/3'ünde görülen lezyonlardır. Etyolojileri çürük, iç veya dış kaynaklı asitler, uygun olmayan kuvvetler, yabancı cisimlerin yaptığı aşınma gibi bir çok faktöre bağlı olabilir. Lezyonların sınıflandırılması da etyolojisine göre yapılır. Çürüksüz servikal lezyonlarda tedavi planı, lezyonun etyolojisine, hastanın şikayetlerine ve aşınmanın derinliğine göre değişiklik gösterebilir. Lezyonların tedavisinde, hastanın beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi, bölgesel florür uygulamaları, duyarlılık giderici diş macunlarının uygulanması, dentin bağlayıcı ajanların kullanılması, cam iyonomerler, kompomerler, kompozit reçinelerle restore edilmesi, kompozit veya porselen laminate veneer uygulamaları, abfraksiyon lezyonlarında oklüzal uyumlama ve gece koruyucu plak uygulamaları gibi pek çok yöntem kullanılmaktadır.

SUMMARY

Cervical lesions are seen in the gingival trio of the tooth. Their etiology may be due to many factors such as caries, acids of internal or external origin, unsuitable forces, wear by foreign bodies. Classification of lesions is also made according to their etiology. The decision to treat a cervical lesion should be based on careful consideration of the etiology, the patient's complaints and the extension and depth of the defect. Preventive and restorative therapeutic measures for noncarious lesions are proposed such as a change of dietary or behaviour patterns, application of desensitization products, topical fluoride therapy, brushing with desensitizing dentifrices, adhesive penetration with dentin bonding agents, glass ionomers and compomers, resin composites, composite or porcelain veneers crown and bridge work, occlusal adjustments and nightguard fabrication if the abfraction factor coincides.

1)GİRİŞ

Dişi, çürükler dışında etkileyen birçok lezyon vardır. Servikal lezyonlar mine-sement birleşiminde sert doku kaybı nedeniyle ortaya çıkan lezyonlardır. Bu lezyonlar dişin fasiyal ve lingual yüzeylerinin 1/3 gingivalinde bulunduğu için GV Black'e göre Class V lezyonlar içerisinde yer alabilir (1). Genel olarak, servikal lezyonlar çürükler veya abrazyon, erozyon ve abfraksiyon gibi diğer çürüğe bağlı olmayan nedenlerden dolayı ortaya çıkabilir. Çürüksüz servikal lezyonlar etyolojik ve patolojik olarak çürüklü olanlardan farklıdır. Servikal lezyonların yaklaşık %60-70i bu kategoridedir. Bunlar genellikle fizyolojik değişiklikler olarak görülür, ancak travma, kötü alışkanlıklar, diyet alışkanlıkları vb. gibi diğer faktörlerle ilişkili olabilir (2).

2)SERVİKAL LEZYONLARIN SINIFLANDIRILMASI

Servikal lezyonların sınıflandırılması etyolojiye göre yapılır.

- 1) Çürüğe Bağlı Servikal Lezyonlar
- 2) Çürüksüz Servikal Lezyonlar
 - a) Erozyon
 - b) Abrazyon
 - c) Abfraksiyon

2.1)ÇÜRÜĞE BAĞLI SERVİKAL LEZYONLAR

Çürüğe bağlı servikal lezyonlar, radyasyon tedavisi gören hastalarda ya da kötü ağız hijyenine sahip hastalarda görülen düz yüzey lezyonlarıdır. Kök yüzeyi çürükleri genelde ağız ortamına açılmış kök yüzeylerinde görülür. Bunlar genelde mine sement birleşiminin apikalinde meydana gelir. Başka sebepleri de olabilmesine rağmen meydana gelmelerinin en yaygın nedeni dişeti çekilmesidir. Çürüğe bağlı servikal lezyonlar bağımsız olarak meydana gelebildiği gibi; abrazyon, erozyon, abfraksiyon bölgelerinde de meydana gelebilir. Bu lezyonlar genellikle plak birikimi bölgesinde, yani dişeti yakınında veya proksimal temaslar altında görülür (2).

2.1.1)Çürüğe bağlı servikal lezyonların etyolojisi

- Periodontal hastalık
- Dişeti çekilmesi

- Ağız kuruluğu
- Kötü ağız hijyeni
- Maloklüzyon
- Abfraksiyon lezyonları
- Temizlenmesi için ulaşılması güç alanlar meydana getiren eğik dişler
- İleri yaş
- Tükürük akışını azaltan ilaçlar
- Radyoterapi
- Narkotik ilaç veya alkol tüketimi

2.1.2)Klinik özellikleri

- Kök yüzeyini açığa çıkaran periodontal ataşman kaybı olduğunda sık görülür.
- Genel oluşum yeri mine sement sınırında veya apikalindedir.
- Çürüğe bağlı servikal lezyon sıg daire şeklinde veya derin çentik şeklinde olabilir.
- Lezyonun enine kesiti , mineden kaynak alan geniş bir 'V' şeklindedir. 'V'nin apeksi pulpaya bakar. Çürük mine dentin birleşimine penetre olduğunda hızla genişleyerek pulpaya doğru ilerler.
- Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür.



Resim 1: Çürüğe bağlı gözlenen servikal lezyon

2.1.3)Teşhis

Teşhis en iyi, diş yüzeyi temizlendikten sonra bir sond ile yapılır. Radyografiler yardımcı olarak kullanılabilir fakat süperpoze olmamaları ve servikal burnout'tan ayırt edilmeleri gerekir (2).

2.2)ÇÜRÜKSÜZ SERVİKAL LEZYONLAR

Mine-sement birleşiminde sert doku kaybı klinik uygulamada sık karşılaşılan bir durumdur. Çürük olmayan servikal lezyonlar çeşitli formlarda bulunur. Sığ oluklardan geniş bombeli lezyonlara ve büyük kama şeklindeki defektlere kadar değişir. Lezyonun zemini düzden yuvarlağa keskin bir şekilde açılı olabilir. Bu kusurlar fasiyal, lingual ve / veya interproksimal yüzeylerde ortaya çıkabilir. Bu lezyonların etiyolojisi hakkında bilgi sahibi olmak, daha fazla lezyonun önlenmesi ve mevcut olan lezyonların ilerlemesinin durdurulması için önemlidir. Ayrıca etiyolojik faktörler ortadan kaldırılmadığı sürece lezyonların tedavisi uzun vadede etkisiz olacaktır (3-6).

1908 yılında Black, operatif diş hekimliğinde yeni ufuklar açan çalışmasında erozyonlar olarak adlandırdığı lezyonların şüpheli etyolojisini tartışmıştır ve sekiz olası neden tanımlamıştır:

1. Dişin oluşumu sırasında meydana gelen hatalar.
2. Aşındırıcı bir diş tozunun sebep olduğu sürtünme.
3. Bilinmeyen bir asitin etkisi.
4. Hasarlı bir tükürük bezinin salgısı.
5. Geçici dişlerde olduğu gibi fizyolojik rezorpsiyon.
6. Gutlu diyare ile ilişkili asit.
7. Bazik sıvıların kalsiyum tuzları üzerindeki etkisi.
8. Mikroorganizmalardan salınan enzimlerin etkisi.

Bütün hipotezler sırayla göz önüne alındıktan sonra tümü hatalı bulunarak öne sürebileceği bir teorisi bulunmadığına karar vermiştir (1).

Yirminci yüzyılın başlarındaki başka araştırmacılar da bu lezyonları ele almıştır. Miller (1907), aşınmalara bakmıştır ve iri granüllü diş tozuyla diş fırçalamanın olası sebep olduğu sonucuna varmıştır (7).

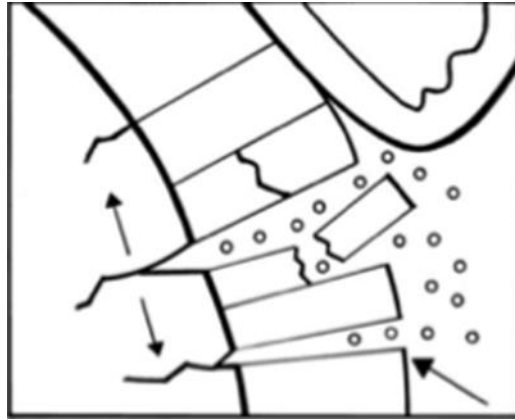
1932'de Kornfeld tüm servikal erozyon vakalarında, ilgili dişin artikülasyon yüzlerinde şiddetli aşınma yüzeyleri fark etmiş, erozyonun aşınma yüzeyine göre dişin karşı tarafında olma eğiliminde olduğunu gözlemlemiştir (8).

Birçok araştırmacı çok sert diş fırçalama ve aşındırıcı diş macunlarının bu lezyonların

birincil nedeni olduğunu düşünmüştür fakat Lee ve Eakle oklüzal yükleme süresince dişte meydana gelen çekme gerilmelerinin, servikal eroziv lezyonların etyolojisinde rolü olabileceğini öne sürmüştür. Çiğneme ve parafonksiyon süresince dişte oluşan üç tip stres tanımlamışlardır (9):

1. Baskı: Sıkıştırmaya karşı dirençtir.
2. Gerilme: Germeye karşı dirençtir.
3. Makaslama: Kayma ve bükmeye karşı dirençtir.

Araştırmacılar ideal olmayan oklüzyonda dişin yüklenen kısmında baskı kuvvetlerine ve karşı tarafında germe kuvvetlerine neden olan büyük lateral kuvvetlerin oluşturulabileceğini belirtmişlerdir. Minenin baskı kuvvetlerine karşı dayanıklı fakat germe kuvvetlerine dayanıksız olduğu bilindiğinden, germe bölgelerinin başarısızlığa yatkın olduğu düşünülmüştür. Dişlerin destek noktalarında büyük stres bölgeleri bulunmuştur. Tipik lezyon keskin kenar açıları olan kama şeklinde tanımlanmıştır ve büyük streslerin meydana geldiği dişin destek noktası üzerinde veya yakınında yerleşmiştir. Lateral kuvvet yönünün lezyonun konumunu belirlediği ve lezyonun büyüklüğünün, kuvvetin büyüklüğü ve süresiyle ilişkili olduğu öne sürülmüştür.



Resim 2: Eksentrik kuvvetler sonucu dişte meydana gelen değişiklikler.

Maksiller dişte servikal dentin-mine birleşiminde dişin esnemesi gösterilmektedir. Eksentrik kuvvetler sonucunda (tek ok), çekme kuvvetinin (çift ok) servikal bölgede toplanması ve mine ve dentindeki hidroksiapatit kristalleri arasındaki kimyasal kopmalar gösterilmektedir.

2.2.1)EROZYON

Erozyon, Latince çürümek, yenmek anlamına gelen erodere, erosi, erosum kelimelerinden türemiştir. Dental erozyon, bakteri içermeyen kimyasal bir olay sonucu, diş dokusunda meydana gelen kayıp olarak tanımlanabilir. Ağız pH'sı diş minesinin kritik pH

değeri olan 5.5'in altına düşerse, asit ataklarının süresi ve sıklığına bağlı olarak erozyon gerçekleşir(10).

İlk olarak 19.yy.'da bildirilen bu lezyonların, varlığının ve yaygınlığının gitgide artarak günümüzde gelişmiş toplumlar için önemli ve ortak bir sorun haline geldiği bildirilmiştir (11). Yapılan in vitro , in-situ ve epidomiyolojik çalışmalar, üç farklı aşınma prosesi içinde erozyonun diğerlerine göre daha fazla görüldüğünü göstermiş (12-17).

Eroziv lezyonlar diş dokusunun iç ve dış kaynaklı asitler tarafından çözülmesiyle oluşan lezyonlar olup erozyonun oluşmasını sağlayan ve/veya oluşmasına zemin hazırlayan faktörler arasında biyolojik, kimyasal ve davranışsal faktörler ile kişinin eğitimi, sosyo-ekonomik statüsü, alışkanlıkları, genel sağlık durumu önemli rol oynar. Eroziv ajanlar, kişilerin alışkanlıkları ve bu faktörlerin etkileşimleri, zaman içinde erozyonun gelişimi kadar önlenmesini, oluşumunun durdurulmasını ve iyileşmenin sağlanmasını da etkilemektedir (17). Bu faktörlerin etkileşimlerindeki değişimler aynı asit atağa maruz kalınsa da oluşan eroziv lezyonun bireyden bireye farklılık göstermesine neden olur.

Midede üretilen hidroklorik asit iç kaynaklı olarak erozyona neden olur. Bu asit kusma yoluyla veya mide suyunun geri hareketi ile ağıza ulaşır. Gastro-özofasiyal reflü, peptik ülser, gastrit gibi hastalıklar ile kronik alkolizm ve anorexia ve bulimia nevroza gibi anormal yeme ve içme alışkanlıkları midedeki bu asidin ağız ortamına gelmesine neden olabilirler bu da erozyon için direkt risk oluşturmaktadır. Mide suyunun tamponlanma kapasitesi ve pH'nın, besinlerle alınan asitlere göre önemli ölçüde daha düşük olması daha yaygın ve şiddetli eroziv lezyonların oluşmasına neden olur (18). İç kaynaklı asitlerden direk olarak etkilenen en önemli bölgeler ön dişlerin palatinal bölgeleridir. Gastroözofajial reflüye bağlı gelişen erozyon, üst dişlerin palatinal ve oklüzal yüzeylerinde; alt posterior dişlerinse bukkal ve oklüzal yüzeylerinde iç bükey lezyonlar şeklinde görülür.(25,26)

Erozyonun oluşmasına neden olan dış kaynaklı asitler arasında, asitli içecekler, besinler, ilaçlar ve çevresel asitler sayılabilir. Özellikle asidik gıda ve içeceklerin erozyona sebep olduğu çok uzun bir süreden beri bilinmektedir (19). Eroziv gıda ve içecek tüketiminin arttığı günümüzde yapılan vaka-kontrollü çalışmalar ile tüketilen içeceklerin ve besinlerin asit içeriklerinin erozyonun oluşumuna ve ilerlemesine önemli katkıda bulunan etyolojik faktörler olduğu ortaya konmuştur (20, 21). Ayrıca besinlerle alınan asitlerin ağıza alınma şeklinin, asidin ağızdan temizlenme zamanını ve dişlerle temas süresini değiştirebildiği içeceklerin ağızda tutulduktan sonra yutulmasının da erozyon riskini arttırabildiği bildirilmiştir (22,23). Aynı zamanda gün içersinde eroziv etkiye maruz kalınan saatlerin de tükürük akış hızının gösterdiği değişkenlikler nedeniyle önemli olduğu saptanmıştır (24).

Diyete bağılı olarak gelişen erozyon lezyonları, alt ve üst anterior dişlerin labial yüzeylerinde görülür (27-29). Erozyon lezyonlarında erken dönemde pürüzsüz görünüm söz konusu olup, yüzey konturu kaybedilmemiştir. Dişteki kayıp arttıkça, daha az mineralize ve daha çözünür haldeki dentin dokusu açığa çıkmaktadır. Bu tür vakalarda dişlerde hassasiyet gelişmektedir (30).

Erozyon lezyonlarında görülen hassasiyetin muhtemel nedeni açığa çıkmış vital dentindir (31,32). Ancak bazı lezyonlar duyarlı değildir ve bu hassasiyet eksikliği ile birçok lezyonun cilalı görünümü muhtemelen dentin tübüllerinin tıkanmasından kaynaklanan bir sklerotik dentin tabakası oluşumundan kaynaklanmaktadır (33,34).

Erozyonun oluşumunda etkili biyolojik faktörlerin arasında ise; akış hızı, içeriği, tamponlama kapasitesi, stimulasyon kapasitesi ile tükürük içeriği, maturasyonu ve kalınlığı; biofilm, mine ve dentin dokuları ile bu dokuların florid içeriği; diş yapısı, diş ve çevre yumuşak dokuların özellikleri, dental anotomi, oklüzyon ile fizyolojik yumuşak doku hareketleri yer alır (35, 36). Tükürük direkt etkisini; eroziv ajanı sulandırarak, temizleyerek, tamponlayarak, koruyucu membran oluşturmak suretiyle demineralizasyon oranını azaltarak, kalsiyum, fosfat ve flor sağlamak suretiyle de remineralizasyonu artırarak gösterir (37,38). Çalışmalar erozyonun düşük tükürük akışı ve düşük tamponlama kapasitesi varlığıyla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (39, 40).

Biofilm, difüzyon bariyeri olarak veya diş yüzeyi ile asitler arasında direk teması önleyerek seçici geçirgen membran rolü ile erozyona karşı diş dokusunu korur. Ayrıca kalınlığı, içeriği, maturasyon zamanı da biofilmin dental erozyona karşı koruma derecesinin belirlenmesinde rol oynar (41).

Dental ark içinde bulunan dişlerin farklı pozisyonları da diş yüzeyinin erozyona karşı duyarlılık derecesinin farklı olmasına neden olur. Üst kesicilerin fasiyal yüzü yüksek oranda erozyona uğrarken, alt dişlerin lingual yüzündeysen bu oran düşüktür. Ayrıca dil ve dişi çevreleyen yumuşak dokular da erozyon için etken dokular arasında yer almaktadır (42).

Eroziv diş aşınmalarının erken döneminde, mine yüzeyi düz, parlak, cilalı bir yüzey halini alır. İlerleyen dönemlerde orijinal morfolojide değişiklikler oluşur. Konveks alanlar düzleşir ya da yüzeyde konkavite oluşmaya başlar. Lezyonun sınırları dalgalı bir hal alabilir. Lezyon öncelikle mine sement birleşiminin koronalinde gingival kenar boyunca uzanan sağlıklı minede oluşur. Dişeti sınırında ince bir hat şeklinde erozyondan etkilenmeyen bölge yer alır. Bu bölgenin etkilenmemesinin neden pH'ı 7,5 ve 8,0 arasında olan dişeti oluğu sıvısının mevcut asidi nötröle etmesi veya bu bölgede bulunan plak artıklarının, asit için difüzyon bariyeri oluşturmasıdır (36).

Klinik Görünüm: Genellikle fasiyal diş yüzeyinde geniş daire şeklinde veya düzensiz çöküntüler vardır. Yüzey pürüzsüz, sert ve cilalı görünür. Lokalizasyonu genelde ön dişlerin labial yüzeyinin gingival 1/3ündedir. Erosiv lezyon genelde parlaktır ve komşu yüzeyden ayırımı tam olarak yapılamaz. Diş mekanik, fiziksel ve kimyasal stimuluslara duyarlıdır (2).



Resim 3: Diş yüzeyinde geniş bir alana yayılmış, pürüzsüz olarak görülen erozyon nedeniyle oluşmuş lezyonlar.

2.2.2)ABRAZYON

Abrazyon, Latince abrasere, abrasi, abrasum kelimelerinden türemiştir; kazımak anlamına gelmektedir. Öğütme, silme veya kazıma gibi olaylarla, dokunun veya yapının aşınmasını ifade eder. Dental abrazyonsa, ağızda dişlerle temas eden yabancı cisimlerin yarattığı aşırı mekanik yük ile oluşan diş sert dokularının patolojik kaybıdır (25). Abrazyon, dişlerin birbirine temas etmesi dışındaki faktörler nedeniyle diş yapısında ve restorasyonlarda meydana gelen aşınma olarak da tanımlanabilir (43).

Diş fırçalama tekniklerinde diş yüzeyinin fırça ile ilişkisi farklı şekilde olabilmektedir. Bergström ve Lavstedt adlı araştırmacılar diş fırçalamanın dairesel teknikle ya da vertikal yönde titreşim hareketleriyle yapılmasını önermişlerdir (44). Bradley ve ark. yaptıkları incelemede servikal lezyona sahip 32 hastanın %75'nin sert diş fırçasına sahip olduğunu ve kişilerin %78'inin ileri-geri diş fırçalama tekniğiyle dişlerini fırçaladığını bildirmişlerdir (45). Fırça kılları ve diş macunu arasındaki etkileşim de çok önem taşımaktadır. Sert bir fırça yumuşak olana göre standart bir macunla birlikte kullanıldığında daha aşındırıcıdır (49). Phaneuf ve ark. ile Dyer ve ark. diş fırçası kıllarının dizaynı, yoğunluğu ve yapısı gibi özelliklerinin de diş macunun abraziv özelliğini arttırabileceğini saptamışlardır (56,57).

Servikal abrazyon lezyonlarının oluşumunda fırçalama kuvveti de önem taşımaktadır. Fırçanın fazla kuvvetle uygulandığı bölgelerde aşınmaya rastlanır. Bu durum diş arkının bazı

bölgelerinde daha belirgin izlenebilir. Örneğin premolar dişlerin daha sık etkilenmesinin nedeni, fırçalama kuvvetlerinin direkt olarak en fazla bu dişlere gelmesidir (10).

Ayrıca lezyonlar incelendiğinde bunların daha çok dental arkın sol tarafında olma eğilimi gösterdiği görülmüştür. Bunun nedeni, toplumda sağ elini kullanan kişilerin baskın olmasındandır. Sağ elini kullanan kişiler fırçalama işlemine ağzın sol tarafından başlarlar. Yapılan çalışmalarda dişlerin dental arktaki pozisyonlarının abrazyon lezyonları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir, eğer dişler arkın önünde konumlanmışlarsa travma ve aşınmaya daha fazla maruz kalmaktadırlar (48,49).

Diş fırçalamaya harcanan süre incelendiğinde ağız içinde bütün diş yüzeyleri eşit sürede fırçalanmamaktadır. Kanin ve premolar dişler diğerlerine göre daha uzun süre fırçalanırlar (46).

Yapılan çalışmalarda, diş fırçalama sıklığı ile diş ve fırça arasındaki temas süresinin aşınma derecesini etkilediği gösterilmiştir. Günde iki defadan daha fazla diş fırçalamanın, abrazyon lezyonlarının oluşmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. İyi oral hijyene sahip yaşlı bireylerde, derin aşınma lezyonlarının görülme nedeninin fırçalama sıklığıyla ilgili olduğu ilgili olabileceği bildirilmiştir (44,47).

Diş macunlarının içeriğinde bulunan deterjan ve aşındırıcılar dişte madde kaybına neden olurlar. Diş macunu kullanımı, fırçalama süresini oldukça azaltmaktadır. Bununla birlikte diş macunu, su ya da ağız sıvılarıyla yumuşatılmadan önce daha fazla aşınmaya neden olabilmektedir. Bu görüş doğrultusunda, bireylere dişlerini fırçalamaya, dişlerin okluzal yüzeylerinden başlamaları önerilmektedir. Böylece diş macununun aşındırıcı etkisinden servikal bölge daha az etkilenir (50).

Fırça abrazyonunda; başlangıçta etkilenmiş mine yüzeyi düz, cıvalı yüzey görüntüsünde ve lezyon dişin mine-sement birleşiminin fasiyalinde küçük horizontal bir oluk şeklinde görülür. Daha ileri aşamalarda abraziv lezyonu çevreleyen duvarlar aksiyal yönde keskin açıyla birleşerek lezyona kama görünümünü kazandırabilirler (51).

Bazı araştırmacılar, abrazyon lezyonlarının oluşumunda dental erozyonun da etkili olabileceğini öne sürmüşlerdir (27,52). Yapılan çalışmalarda, asit ataklarına ve diş fırçası abrazyonuna birlikte maruz kalan dişlerde, mine dokusunun aşınmaya karşı direnme oranı ile remineralizasyon arasındaki ilişki incelenmiştir. Asit ataklar ve fırçalama arasında bırakılan bir saatlik sürenin dişlerin diş fırçasının aşındırıcı etkisinden korunması için gerekli olduğu ve remineralizasyona izin verdiği görülmüştür (53-55).

Klinik Görünüm: Abrazyon, pürüzsüz, parlak bir yüzeye sahip daire şeklinde veya kama şeklinde çentik ile sonuçlanır. Genelde etkilenen dişler kanin ve premolarlardır. Sıklıkla

açığa çıkmış kök yüzeyinde meydana gelir fakat ön dişlerinde iğne tutan tarziler ve pipo içenlerde insizal yüzeylerde de meydana gelebilir. En sık görülen diş fırçası abrazyonları unilateraldir. Lezyonun keskin olarak tarif edilen kenarları ve iç açıları vardır (2).



Resim 4: Abrazyona bağlı oluşan servikal kama defektleri.

2.2.3) ABFRAKSİYON

Abfraksiyon terimi, Latince’de kırmak anlamına gelen frangere, fregi, fractum kelimelerinden türemiştir. Dişlerde tüberküller arası esneme hareketine bağlı olarak gelişen servikal lezyonlar, abfraksiyon terimi ile isimlendirilmiştir (58). Abfraksiyon lezyonları, dişlerin biyomekanik kuvvetlerden etkilenmeleri sonucu özellikle servikal bölgelerde meydana gelen aşınmalardır (59,60). Grippo tüberkül bükülmesiyle oluşan, servikal lezyonları diğer servikal lezyonlardan ayırmış, kuvvetlerin diş dokusunda yarattığı bu patolojik doku kaybını abfraksiyon olarak tanımlamıştır (58).

Çiğneme sırasında oluşan oklüzal kuvvetler dişin uzun eksenini boyunca etki ederler. İdeal kapanış söz konusu olduğunda dişe gelen bu yükler eşit olarak dağılıp, mine ve dentin kristallerinde minimal yıkıma neden olurlar. Fakat çiğnemenin ideal olmadığı durumlarda oluşan lateral kuvvetler dişlerde bükülmeye ve mine-sement birleşim yerinde mineyi dentinden ayırmaya çalışan daha büyük gerilmelerin oluşumuna sebep olur(12).

Servikal lezyonların tüberkül bükülmesi ile oluştuğu teorisi; lateral kuvvete maruz kalan dişlerde abfraksiyon lezyonları oluşurken lateral kuvvete maruz kalmayan komşu dişlerde bu lezyonların görülmemesi ve çok nadir olarak da bu lezyonların dişlerin lingualinde görülmesiyle desteklenmiştir (62).

Bruksistlerde oklüzal kontaklar travmatik ve uzun süreli olabilmekte ve kasp eğimlerine güçlü kuvvetler gelebilmektedir. Bu horizontal kuvvetler hem çekme hem de

basma (kompresiv) streslerini servikal alanda yaratmaktadırlar. Bu durum çürüksüz servikal lezyonların bruksistlerde fazla olmasının nedeni olarak gösterilebilir (61).

Abfraksiyon lezyonları, genellikle keskin kenarlı, pürüzsüz ve kama şeklinde yüzeyler olarak görülürler. Bu lezyonlar tek bir dişte oluşabildiği gibi bazen birkaç dişte de gözlemlenebilir (25,59).

Klinik Görünüm: Abfraksiyon lezyonu genelde tek dişte görülür. Kenarı keskin kama şeklinde çöküntü olarak görülür. Genelde mandibular dişlerin bukkal yüzeylerinde görülür. Erken evrelerde lezyon mine yüzeyinde küçük düzensiz çatlak veya kırık çizgisi olarak görülür. Geç evrelerde ise, dentin içine uzanan çentik gibi görünür (2).



Resim 5: Küçük azı dişlerinde görülen kama şeklindeki defektler (Subgingival bölgeye doğru uzanmaları, bu lezyonların abfraksiyon nedeniyle olduğunu düşündürmektedir.)

3)SERVİKAL LEZYONLARIN TEŞHİSİ

Çürüksüz servikal lezyonların tanısı, anamnezle başlar. Dikkatli bir anamnez ve uygun klinik muayene doğru tanı için olmazsa olmazdır.

3.1)Hastanın Anamnezi

Hastanın anamnezi alınırken incelenmesi gerekenler;

1)Hastanın diyet alışkanlıkları; turuncgiller, gazlı içecekler, salamura yiyecekler ve c vitamini kaynaklarının aşırı tüketimi eroziv diş kaybına neden olabilir.

2)Hastanın mesleği; erozyon en çok metal kaplama veya akü imalat sanayinde çalışan hastalarda görülür.

3)Hastanın genel sağlık durumu; erozyon gastrointestinal ülser ve mide fitiğı olan hastalarda ık görölür.

4)Fırçalama alışkanlıkları; diş hekimleri abrazyondan sorumlu olduğu için diş fırçalama tekniği, fırça, diş macunun tipi ve doğası hakkında sorular sormalıdır.

5)Anormal alışkanlıklar; Bruksizm, diş sıkma ya da gıcırdatma gibi oklüzyon üzerinde zararlı etki yaratan herhangi bir alışkanlık sorulmalıdır (2).

3.2)Klinik Muayene

Klinisyen, dişte geniş daire şeklinde; keskin kenarlı ‘V’ şeklinde ya da kama şeklinde olabilen erozyon, abrazyon ve/veya abfraksiyon defekti aramalıdır. Mobil dişler, eğik dişler, anormal diş aşınması, cross bite, deep bite, uyumsuz ve açık kontaklar gibi travmatik oklüzyon belirtileri olup olmadığına bakılmalıdır. Bu oklüzal problemler çürüksüz servikal lezyonlar sonucu gelişmiş olabilir (2).

3.3)Radyografi

Anormal oklüzal problemleri ve buna bağlı olarak servikal bölgede madde kaybı olan hastalarda radyografide; Kök rezerpsiyonu, hipersementoz; periodontal ligament genişlemesi, vertikal kemik kaybı, lamina dura kalınlaşması, pulpa boşluğunda kalsifikasyon görülebilir (2).

4)SERVİKAL LEZYONLARIN TEDAVİLERİ

Günümüzde, çürüksüz servikal sert doku kayıplarının görölme sıklığındaki artış, diş hekimlerinin klinik çalışmalarında bu lezyonların tedavileri için ayırdıkları sürenin artışına neden olmuştur. Servikal lezyonların oluşumunu engellemek ve diş dokusu kaybını en aza indirmek için pek çok yöntem izlenmektedir. Diş aşınmasının varlığı tespit edilmeli, nedenleri bulunmalı, lokalizasyonu, şiddeti, boyutları saptanmalı ve daha sonra da gelişen şikayete bağlı olarak tedavi yaklaşımı belirlenmelidir.

Aşınma lezyonları, genellikle diş hekimleri tarafından yapılan olağan dental kontroller sırasında teşhis edilirler (63). Lezyonlar, fizyolojik veya patolojik olabilmektedir. Patolojik diş aşınmalarının teşhisinde bize rehber olabilecek birtakım belirleyici kriterler vardır. Bunlar:

1. Aşınma sonucu dişlerde hassasiyet görölmesi
2. Dentin dokusunun açığa çıkması
3. Dişlerin servikal bölgelerinde kama şeklinde kayıpların oluşması
4. Dişlerin insizal yada oklüzal yüzlerinde çukur bölgelerin meydana gelmesi
5. Dişin pulpa dokusunun açığa çıkması

6. Diş aşınmasına bağlı olarak dişin canlılığını yitirmesi (3)

Aşınma şiddetinin belirlenmesinde, lezyonun sadece mine dokusunda mı olduğu, dentin dokusuna ulaşıp ulaşmadığı, sadece bir diş mi yoksa pek çok diş mi etkilediği değerlendirilmelidir. Aşınma lezyonlarının tedavisi genellikle etyolojiye bağlı olarak yapılır. Bunun için hekim, ilk önce aşınmanın nedenlerini bulmaya yönelik kapsamlı bir anamnez almalıdır. Hastanın medikal ve dental hikayesinin alınması sırasında, klinik görünüm bizi yönlendirebilir. Örneğin, üst dişlerin palatinal yüzeylerini, arka dişlerin okluzal yüzeylerini kaplayan bir aşınma mevcutsa buna neden olan faktörün mide asitleri olduğu düşünülmeli ve hastaya buna yönelik sorular sorulmalıdır. Eğer hastanın tüm arka dişlerinin okluzal yüzeylerinde aşınma görülüyorsa bu bize brüksizmi düşündürmelidir. Dental hikayede hastanın beslenme alışkanlıklarını da sorgulamak gereklidir. Asitli yiyecek ve içecekleri tüketip tüketmediği mutlaka belirlenmelidir. Bazı alışkanlıklara bağlı olarak aşınmalar gözlenebilir. Bu nedenle, kişinin diş fırçalama gibi oral hijyen alışkanlıkları dahil olmak üzere tütün çiğneme, pipo kullanma, tırnak yeme gibi kötü alışkanlıkları da belirlenmelidir. Aşınma lezyonlarını her zaman tek bir nedene bağlamak oldukça güçtür. Lezyonların oluşumunda pek çok etken rol oynayabilir (63).

Aşınma lezyonlarının önlenmesi ve tedavi edilmesi konusunda pek çok yaklaşım önerilmektedir. Bunları iki ana başlıkta toplamak gerekirse:

1. Korumaya yönelik yaklaşımlar (64)
2. Tedaviye yönelik yaklaşımlar (63,65)

4.1) KORUMAYA YÖNELİK YAKLAŞIMLAR

Diş aşınmaları, ağızda görülen diğer patolojiler gibi erken teşhis edildiklerinde sadece koruyucu önlemler alınarak tedavi edilebilirler. Bu koruyucu önlemlerden bazıları şunlardır:

a) Beslenme Alışkanlıklarının Değiştirilmesi: Uzun yıllar boyunca edinilen alışkanlıkların bir anda değiştirilmesi oldukça zordur. Bununla birlikte, kişinin beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesinin, hem diş çürüklerinin hem de aşınma lezyonlarının engellenmesinde büyük önem taşıdığı bilinmektedir. Örneğin, asitli yiyecek ve içecekler dişlerde erozyon meydana getirirler. Kişilere bu tür besinlerin alımının kısıtlanması ya da ana öğünlerle birlikte tüketilmesi önerilebilir. Özellikle asitli içeceklerin ağızda bekletilmeden içilmesine dikkat edilmelidir (63).

b) Diş Fırçalama Alışkanlıklarının Değiştirilmesi: Dişlerin yanlış teknikle ve aşırı kuvvet uygulanarak fırçalanması aşınmaya neden olur. Bu nedenle, hastalara dişlerini nasıl fırçalamaları gerektiği ayrıntılı bir şekilde anlatılmalıdır. Kişiler dişlerini horizontal veya

vertikal olarak değil dairesel hareketlerle fırçalamalıdır. Kullanılan diş fırçası da yumuşak kıllı olmalıdır (2). Ayrıca besinlerde varolan ya da mideden gelen asitlere maruz kalan mine dokusu aşınmaya karşı dirençsiz hale gelmektedir. Bu nedenle kişilere asidik yiyecek tüketimi veya regürjitasyon sonrası dişlerini hemen fırçalamamaları tavsiye edilmelidir (63,66). Düşük aşındırıcı içerikli diş macunlarının seçilmesi de aşınmaların engellenmesinde önem taşır.

c) *Okluzal Uyumlama ve Koruyucu Splint Uygulamaları:* Aşınma lezyonlarının oluşumunda etkili olan prematür kontakların giderilmesi amacıyla okluzal uyumlama düşünülebilir. Ayrıca brüksizm gibi vakalarda dişlere gelen okluzal stresleri en aza indirmek için splint ve gece koruyucusu uygulamaları yapılabilir (64,67).

Multifaktöriyel etyolojiye sahip olan çürüksüz servikal lezyonların tedavisinde hastaya ait baskın etyolojinin belirlenmesi ve etyolojiye uygun tedavi yaklaşımının planlanması gerekmektedir. Çürüksüz servikal lezyonların varlığında korumaya ve önlemeye yönelik yaklaşımların yanı sıra (40), tedaviye yönelik yaklaşımlar da söz konusu olabilmektedir (63).

4.2)TEDAVİYE YÖNELİK YAKLAŞIMLAR

Diş aşınmalarının tedavi planlamasında, lezyonların klinik görünümleri ve hastanın şikayetleri göz önünde bulundurulmalıdır (68). Dişte, aşınmaya bağlı duyarlılık varsa, dişin yapısal bütünlüğü tehlike altındaysa, aşınma lezyonu estetik açıdan sorun yaratıyorsa ve pulpanın açığa çıkma riski varsa tedavi kaçınılmaz hale gelir (65, 69).

4.2.1)Duyarlılık Giderici Tedavilerin Uygulanması

Dişlerin servikal bölgesinde belirgin bir aşınma olmamasına rağmen, hastanın duyarlılık şikayeti olabilir. Bu duyarlılığın giderilmesinde pek çok farklı yöntem uygulanmaktadır. Bunlar:

1) *Duyarlılık Giderici Diş Macunlarının Kullanılması:* Duyarlılık giderici diş macunlarının içeriğinde bulunan, potasyum nitrat, stannöz florür, potasyum ve demir oksalatlar gibi mineraller çökelerek dentin tübüllerinin tıkanmasını sağlar. Bu tedavi yöntemi ile 1-3 ay sonra olumlu sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir (69-73). Ancak, ağız içi asiditesi değiştiğinde denge yeniden bozulur ve duyarlılık tekrarlayabilir.

2) *Duyarlılık Giderici Verniklerin Uygulanması:* Florürlü verniklerin, potasyum oksalat içeren preparatların, HEMA ve gluteralehit içeren ajanların kullanılması, hastanın duyarlılık şikayetini kısa süreli de olsa geçirebilmektedir (69,73,74).

3) *Topikal Florür Uygulamaları:* Topikal florür uygulamaları, dişte meydana gelen

duyarlılığın azalmasını sağlar (75).İyontoforez yöntemi ise klinikte uygulanan teknik hassasiyet gerektiren bir tedavi şeklidir. Bu yöntemde sodyum florür düşük şiddette elektrik akımıyla dentin tübüllerine uygulanmaktadır (67,76).

4)Dentin Bağlayıcı Ajanların Uygulanması: Duyarlılık görülen yüzeylerde, dentin yüzey koşullarının değiştirilmesini takiben primer uygulayarak doldurucu oranı düşük bir bağlayıcı ajanın dentin tübüllerinin içine girmesini sağlamak etkili bir tedavi yöntemidir. Bağlayıcı ajanın florür salımı yapması tedavinin olumlu etkisini fazlasıyla artırmaktadır (69).

Dentin bağlayıcı ajanların uygulanmaları sırasında yapılan asitle pürüzlendirme işlemi dentin tübüllerinin açılmasına neden olur. Bazen bağlayıcı ajan açılan dentin tübüllerinin tamamını kapatamaz ve hassasiyet giderilemez. Bu nedenle son yıllarda self-etching adeziv sistemlerin duyarlılık tedavisinde kullanılmaları önerilmektedir. Bu sistemlerde asitle pürüzlendirme ve primer uygulaması birlikte yapılmakta, bunu takiben bağlayıcı ajan uygulanmaktadır (73).

Dentin bağlayıcı ajanların, kök yüzeylerinde ve dentin tübüllerinin açık olduğu bölgelerde uygulanması ile dişin asit ataklarına karşı direncinin arttığı belirlenmiştir (77).

5) Lazer Uygulamaları: Son yıllarda dentin duyarlılığının giderilmesi için lazer uygulamaları yapılmaktadır. Lazer, dentin sıvısındaki plazma proteinlerini koagüle ederek çökmesini sağlamak ve dentin tübül uçlarını tıkamaktadır (73, 78,79).

4.2.2)Restoratif Tedavi Seçenekleri

Diş aşınmalarının restorasyonunda pek çok farklı materyal ve teknik kullanılmaktadır. Yapılan restorasyon ile dişin dayanıklılığının artırılması, servikal bölgede oluşan stresin azaltılması, hassasiyetin engellenmesi, pulpanın korunması ve estetiğin sağlanması amaçlanmaktadır (80).

Çürüksüz servikal lezyonların tedavisinde, restoratif materyal olarak geleneksel tipte cam iyonomer simanlar, rezin modifiye cam iyonomer simanlar, poliasit modifiye kompozit rezinler (kompomer) ve farklı türde ve oranda doldurucu partikül içeren kompozit rezinler tercih edilmektedir (81-85).

Servikal lezyonların restorasyonunda pek çok farklı materyal kullanılmaktadır. Bunlardan geçmişte en çok tercih edilenler, geleneksel tipte cam iyonomer simanlar ve rezin modifiye cam iyonomer simanlar iken, günümüzde poliasit modifiye kompozit rezinler (kompomer) ve farklı türde ve oranda doldurucu partikül içeren kompozit rezinler de sayılabilmektedir. Kompozit rezinler servikal lezyonların restorasyonunda en yaygın kullanılan materyallerdir. Bildiğimiz üzere kompozitler inorganik dolgu maddesinin boyutu,

miktarı ve bileşimine bağlı olarak üç çeşittir; geleneksel, mikrofil, ve hibrid kompozitler. Üç çeşit kompozit içinden servikal lezyonların restorasyonunda tercih edilen mikrofil kompozitlerdir. Mikrofil kompozitler doğaları gereği estetikdir, daha iyi bir bitim yüzeyi sağlar ve dişin esneme hareketlerine uygun olarak esnemesini sağlayan düşük elastiklik modülüsüne sahiptir. Bu nitelikler mikrofil kompozitleri, servikal esnemenin önemli olduğu servikal lezyonların restorasyonunda uygun bir seçenek haline getirir. Kompozit rezinlerin avantajları; diş yapısının korunmasını sağlaması, diş renginde olduğu için estetik olarak kabul edilebilir olması ve dentin adeziv sistemlerle dişe bağlanabilme özellikleri olması ve şekillendirmeden hemen sonra bitirme işlemleri yapılabilmesidir. Bunların yanında kompozitlerin dezavantajları da vardır. Bunlar; kök yüzeyinde mikrosızıntı, teknik hassasiyetin fazla olması ve yüksek termal genleşme katsayısının restorasyon çevresinde marjinal renklenme yapma olasılığıdır. Mikrosızıntı servikal lezyonların restorasyonunda büyük bir problemdir. Bu mikrosızıntı; postoperatif hassasiyete, sekonder çürüklere, pulpal hasara, lekelenmeye, restoratif materyalin hızlı bir şekilde bozulmasına sebep olabilir (2).

Çürüksüz servikal lezyonların restorasyonunda, dişe gelen kuvvetler karşısında esneyebilme özellikleri nedeniyle, elastisite modülü düşük olan materyallerin kullanılması önerilmektedir (9,67,86). 1996 yılının sonlarında elastisite modülleri düşük olan akışkan (flowable) kompozitler piyasaya sürülmüştür. Bu materyaller, restorasyona gelen kuvvetler karşısında plastik deformasyona uğrayabilir ve polimerizasyon büzülmesinin oluşturduğu stresleri absorbe edebilirler (87). Bu özelliklerinden dolayı çürüksüz servikal lezyonların restorasyonlarında kullanılmaları önerilmektedir. Çok ilerlemiş aşınma lezyonlarında ise laminate veneer uygulamaları, kron ya da köprü yapılması gibi restoratif yaklaşımlar tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir (69-71,88-91.)

King(68), etyolojik faktörün şiddetine ve tipine bağlı olarak çeşitli şekil ve derinliklerde oluşan servikal lezyonların tümünün restorasyona ihtiyaç göstermeyebileceğini bildirmişse de, Grippo(92); Levitch ve ark. (59) ile Owens ve Gallie(93) bu lezyonların restore edilmesinin, lezyonların neden olduğu dişsel hassasiyeti hafifletmek, bu bölgede oluşan stres konsantrasyonunu ve bükülmeyi azaltmak, kaybolan diş yapısının daha ileri yıkımını engellemek ve kaybolan estetik görüntüyü geri getirmek için zorunlu olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca Kuore ve ark. bu bölgede oluşan stres konsantrasyon yoğunluğu ve lokalizasyonunun lezyonların restore edilmesiyle değiştiğini ve restorasyonla bu bölgede oluşan stresin şiddetinin azaldığını bildirmişler, ancak yapılan restorasyonun lezyonun gingival ve oklüzal kenarlarında ilave bir gerilmenin gelişmesine de neden olabileceğine dikkat çekmişlerdir (94).

SONUÇLAR

1. Dişin fasiyal ya da oral yüzünde, gingival 1/3'ünde yer alan servikal lezyonların farklı etyolojileri vardır ve bu etyolojiye göre sınıflandırılırlar.
2. Lezyonların klinik görünüşleri de etyolojilerine göre farklılık gösterir. Erozyon lezyonları pürüzsüz ve parlaktır. Abrazyon ve abfraksiyon lezyonları ise keskin kenarlı kama şeklindedir. Abfraksiyon lezyonları ve çürüğe bağlı lezyonlar diş eti altında da görülebilir.
3. Abrazyon ve abfraksiyon lezyonları dişlerin fasiyal yüzünde ve unilateral gözlenirken, erozyon lezyonları ise sıklıkla lingualde ve gözlenir.
4. Lezyonların tedavisinden önce detaylı bir anamnez alınmalı ve etyolojisi saptanmalıdır. Lezyonların tedavisine karar verilirken hastanın semptomları dikkate alınmalıdır. Örneğin dişte hassasiyet varlığı, dişin canlılığını koruyup korumaması gibi.
5. Lezyonlara yaklaşım; korumaya yönelik ve tedaviye yönelik olarak ikiye ayrılır. Koruyucu yaklaşımlar; bireyin diyetinin düzenlenmesi, oklüzal splint gibi uygulamalardır. Tedaviye yönelik yaklaşımlarsa; duyarlılık giderici tedavi ve restoratif tedavidir.
6. Servikal bölgede kullanılacak restoratif materyal, bölgenin mekanik özelliklerine uygun olmalıdır. Elastiklik modülü düşük materyaller tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Black G V.1908, A work on operative dentistry. Pathology of hard tissues of teeth. 1st Edition, pp 39-59. Chicago: Medico- Dental Publishing Co.,
2. Garg, Nisha and Garg, Amit. 2015, *Text Book of Operatif Dentistry*, Jaypee Brothers Medical Publishers.
3. Smith BGN and Knight JK.1984, *A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors*, Br Dent J: 157: 16-19.
4. Winstanley RB. 1986, *The treatment of attrition. abrasion and erosion*, Rest Dent; 2: 5-10.
5. Poynter ME and Wright PS.1990, *Tooth wear and some factors influencing its severity*, Rest Dent: 6: 8-11.
6. Braem M, Lambrechts P and Vanherle G. 1992, *Stress induced cervical lesions*. J Prosfhet Dent: 67: 718-722.
7. Miller VD. 1907, Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation etc. *Dental Cosmos*; XLIX No. 1:123; XLIX No. 2:109-124; XLIX No. 3:225-247.
8. Kornfeld B. 1932, Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and the treatment for its relief. *Dental Items of Interest*; 54:905-909.
9. Lee WC, Eakle WS. 1984, Possible Role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *Journal of Prosthetic Dentistry* ;52:374-379.
10. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. 2003, *Tooth wear: Attrition, erosion and abrasion*. Quintessence Int.;34:435-446.
11. Nunn, J.H. 1996, Prevalence of dental erosion and the implications for oral health. *European Journal of Oral Science*, 104, 156-161.
12. Tanaka, M., Naito, T., Yokota, M. ve Kohno,M. 2003, Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30, 60-67.
13. Zero, D.T., ve Lussi, A. 2000, *Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic factors*, London: Martin Dunitz; 121-140.
14. Piotrowski, B.T., Gillette, W.B. ve Hancock, E.B. 2001, Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of US veterans. *Journal of the American Dental Association*, 132, 1694–1701.
15. Bartlett, D.W. 2005, The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *International Dental Journal*, 55, 277-284.

16. Nunn, J.H. 2000, *Prevalence and distribution of tooth wear*. London: Martin Dunitz; 93-104.
17. Zero, D.T., ve Lussi, A. 2000, *Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic factors*. London: Martin Dunitz; 121-140.
18. Bartlett, D.W. ve Coward, P.Y. 2001, Comparison of erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28, 1045-1047.
19. Zipkin, J. ve McClure, F.J. 1949, Salivary citrate and dental erosion, *Journal of Dental Research*, 28, 613-626.
20. Linkosalo, E. ve Markanen, H. 1985, Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scandinav Journal of Dental Research*, 93, 436-441.
21. Al-Dlaigan, Y.H., Shaw, L. ve Smith, A. 2001, Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part I: Prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *British Dental Journal*, 190, 145-149.
22. Millward, A., Shaw, L., Harrington, E. ve Smith, A.J. 1997, Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages. *Caries Research*, 31, 44-49.
23. Edwards, M., Ashwood, R.A., Littlewood, S.J., Brocklebank, L.M. ve Fung, D.E. 1998, A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking the potential influence on dental erosion. *British Dental Journal*, 185, 244-249.
24. Millward, A., Shaw, L. ve Smith, A. 1994, Dental erosion in four years old children from differing socioeconomic backgrounds. *Journal of Dental Children*, 61, 263-266.
25. Imfeld T. 1996, Dental erosion. *Definitions, classification and links*. Eur. J. Oral Sci.; 104:151-155.
26. Gilmour AG, Beckett HA. 1993, *The voluntary reflux phenomenon*. Br. Dent. J.; 175: 368-372.
27. Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. 1997, *Wear now? An update on the etiology of tooth wear*. Quintessence Int. ;28: 305-313.
28. Hattab FN, Yassin OM. 2000, *Etiology and diagnosis of tooth wear: A literature review and presentation of selected cases*. Int. J. Prosthet. ;13:101-107.
29. Smith BGN, Knight JK. 1984, *A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors*. Br. Dent. J.; 157:16-19.
30. Meurman JH, Ten Cate JM. 1996, *Pathogenesis and modifying factors of dental erosion*. Eur. J. Oral Sci. ;104:199-206.
31. Eccles JD and Jenkins WG. 1974, *Dental erosion and diet*. J Dent; 2: 153-159.

32. Meurman JH, Drysdale T and Frank RM. 1991, *Experimental erosion in dentin*. Stand J Dent Res: 99: 457-462.
33. Van Meerbeek B. 1993, *Dentine Adhesion: Morphological Physico-Chemical and Clinical Aspects*. Thesis. Leuven. Catholic University Leuven.
34. Duke ES and Lindemuth JS. 1990, *Polymeric adhesion to dentin: contrasting substrates*. Am J Dent: 3: 264-270.
35. Zero, D.T. 1996, Etiology of dental erosion: extrinsic factors. *European Journal of Oral Science*, 104, 162-177.
36. Lussi, A., Jaeggi, T. ve Zero, D. 2004, *The role of diet in the aetiology of dental erosion*. Caries Research, 38, 34-44.
37. Lee, V.M. ve Linden, R.W. 1992, *An olfactory-submandibular salivary reflex in humans*. Experimental Physiology, 77, 221-224.
38. Engelen, L., De Wijk, R.A., Prinz, J.F., Van der Bilt, A. ve Bosman, F. 2003, The relation between saliva flow after different stimulation and the perception of klavor and texture attributes in custard desserts. *Physiology & Behavior*, 78, 165-169.
39. Jarvinen, V.K., Rytomaa, I.I. ve Heinonen, O.P. 1991, Risk factors in dental erosion. *Journal o. Dental Research*, 70, 942-947.
40. Meurman, J.H., Toksala, J., Nuutinen, P. ve Klemetti, E. 1994, Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 78, 583-589.
41. Hannig, M. 1999, *Ultrastructural investigation of pellicle morphogenesis at two different intraoral sites during a 24-h period*. Clinical Oral Investigations, 3, 88-95
42. Jarvinen, V.K., Rytomaa, I.I. ve Heinonen, O.P. 1991, Risk factors in dental erosion. *Journal o. Dental Research*, 70, 942-947.
43. Watson IB, Tulloch EN.1985, Clinical assessment of cases of tooth surface loss. *Br. Dent. J.*;159:144-148.
44. Bergström J, Lavstedt S. 1979, An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Commun. Dent. Oral Epid.* ;7:57-64.
45. Bradley, T.P., William, B.G. ve Everett, B.H. 2001, Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans. *Journal of American Dental Association*, 132, 1694-1701.
46. Macgregor IDM, Rugg-Gunn AJ. 1979, A survey of toothbrushing sequence in children and young adults. *J. Periodont. Res.*;14:225-230.

47. Sangnes G.1976, Traumatization of teeth and gingiva related to habitual tooth cleaning procedures. *J. Clin. Periodontol.*;3: 94-103.
48. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. 1987, Dentine hypersensitivity: The distribution of recession, sensitivity and plaque. *J. Dent.*;15:242-248.
49. Orchardson R, Collins WJN. 1987, Clinical features of hypersensitive teeth. *Br. Dent. J.* ;162:253-256.
50. Lobene RR. 1968, Effect of dentifrices on tooth stains with controlled brushing. *J. Am. Dent. Assoc.*;77:849-855.
51. Marzouk, M.A., Simonton, A.L. ve Gross, R.D. (Ed.). 1985, *Modern theory and practice*. Chapter 26. St. Louis Ishiyaku Euro America: Operative Dentistry; 415-421.
52. Eisenburger M, Shellis RP, Addy A. 2003, Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries Res.*;37:450-455.
53. Attin T, Buchalla W, Gollner M, Hellwing E. 2000, Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel. *Caries Res.*;34:48-52.
54. Attin T, Knöfel S, Buchalla W, Tütüncü E. 2001, In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res.*;35:216-222.
55. Jaeggi T, Lussi A. 1999, Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: An in situ study. *Caries Res.*;33:455-461.
56. Phaneuf, E.A., Harrington, J.H., Dale, P.P. ve Shklar, G. 1962, Automatic toothbrush: a new reciprocating action. *Journal of American Dental Association*, 65, 12-25.
57. Dyer, D., Addy, M. ve Newcombe, R.G. 2001, Studies in-vitro of abrasion by different manuel toothbrush heads and a standard toothpaste. *Journal of Clinical Periodontology*, 27, 99-103.
58. Grippo JO. 1991, Abfraction: A new classification of hard tissue lesion of the teeth. *J. Esthet. Dent.*;3:14-19.
59. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. 1994, Noncarious cervical lesions. *J. Dent.*; 22(4):195-207.
60. Rees JS. 1998, The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. *Eur. J. Oral Sci.*;106:1028-1032.
61. Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F. 2013, Abfraction lesions--where do they come from? A review of the literature. *J Tenn Dent Assoc* ;93(1):14-9; quiz 20-21.

62. Burke, F.J.T., Whitehead, S.A. ve McCaughey, A.D. 1995, *Contemporary concepts in the pathogenesis of the Class V non-carious lesions*. Dental Update, 22, 2832.
63. Holbrook WP, Arnadottir IB, Kay EJ. 2003, Prevention. Part 3: Prevention of tooth wear. *Br. Dent. J.*;26:195(2),75-81
64. Meurman JH, Sorvari R. 2000, *Interplay of erosion, attrition and abrasion in tooth wear and possible approaches to prevention*. In: 'Tooth Wear and Sensitivity' (Ed. M. Addy, G. Embery, W.M. Edgar, R. Orchardson), Martin Dunitz Ltd, London,:172-180.
65. Smith BGN, Bartlett DW, Robb ND. 1997, The prevalence, etiology and management of toothwear in the United Kingdom. *J. Prost. Dent.* ;78:367-372.
66. Absi EG, Addy M, Adams D. 1992, Dentine hypersensitivity-The effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: a SEM study. *J. Oral Rehabil.* ;19:101-110.
67. Leinfelder KF.1994, *Restoration of abraded lesions*, Compendium, ;15(11):1396-1400.
68. King PA.1999, Adhesive techniques. *Br. Dent. J.* ;186:321-326.
69. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigao J, Gladys S, Braem M, Vanherle G. 1996, Restorative therapy for erosive lesions. *Eur. J. Oral Sci.*;104:229-240.
70. Gillam DG, Newman HN, Bulman JS. 1992, Dentifrice abrasivity and cervical dentinal hypersensitivity. Results 12 weeks following cessation of 8 weeks supervised use. *J. Periodontol.* ;63(1):7-12
71. Markowitz K. 1993, *Tooth sensitivity: mechanisms and management*. Compendium, ;14(8):1032-1044.
72. Minkoff S, Axelrod S. 1987, Efficacy of strontium chloride in dental hypersensitivity. *J. Periodontol.* ;58:470-474
73. Pashley DH. 2000, Potential treatment modalities for dentine hypersensitivity: in-office products. In: 'Tooth Wear and Sensitivity' (Ed. M. Addy, G. Embery, W.M. Edgar, R. Orchardson), Martin Dunitz Ltd, London, :351-365.
74. Rosenthal MW. 1990, Historic review of the management of tooth hypersensitivity. *Dent. Clin. North Am.* ;34(3):403-427.
75. Thrash WJ, Jones DL, Dodds WJ. 1992, Effect of a fluoride solution on dentinal hypersensitivity. *Am. J. Dent.* ;5(6):299-302.
76. Bader JD, Levitch LC, Shugars DA. 1993, Dentists' classification and treatment of cervical lesions. *J. Am. Dent. Assoc.*;124:46-54.

77. Swift EJ, Hamel SA, Perdigao J, Wefel JS. 1994, Prevention of root surface caries using a dental adhesive. *J. Am. Dent. Assoc.*;125:571-576.
78. Ladalardo TC, Pinheiro A, Campos, RA, Brugnera JA, Zanin F, Albernaz PL, Weckx LL 2004, Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz. Dent. J.*;15(2):144-150.
79. Renton-Harper P, Midda M. 1992, NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br. Dent. J.*;172(1):13-16.
80. Osborne-Smith KL, Burke FJT, Wilson NHF. 1999, The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int. Dent. J.*; 49:139-143.
81. Gladys S, Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. 1998, Marginal adaptation and retention of a glass-ionomer, resin-modified glass-ionomer and a polyacid-modified resin composite in cervical class-V lesions. *Dent. Mater.*;14: 294-306.
82. Browning WD, Brackett WW, Gilpatrick RO. 2000, Two-year clinical comparison of a microfilled and a hybrid resin-based composite in non-carious class V lesions. *Oper. Dent.* ;25:46-50.
83. Folwaczny M, Loher C, Mehl A, Kunzelmann KH, Hinkel R. 2000, Tooth-colored filling materials for the restoration of cervical lesions: a 24-month follow-up study. *Oper. Dent.* ;25: 251-258.
84. Özgünaltay G, Önen A. 2002, Three-year clinical evaluation of a resin modified glass-ionomer cement and a composite resin in non-carious class V lesions *J. Oral Rehabil.* ;29:1037-1041.
85. Çelik C, Özgünaltay G, Attar N. 2007, Clinical evaluation of flowable composites in non-carious cervical lesions: two-year results. *Oper. Dent.* ;32: 315-323.
86. Condon JR, Ferracane JL. 2000, Assessing the effect of composite formulation on polymerization stress. *J. Am. Dent. Assoc.* ;131(4):497-503.
87. Bayne SC, Thompson JY, Swift EJ, Stamatiades P, Wilkerson M. 1998, A characterization of first-generation flowable composites. *J. Am. Dent. Assoc.*;129:567-577.
88. Carlo GT, Ciancio SG, Seyrek SK. 1982, An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth desensitization. *J. Am. Dent. Assoc.*;105:432-434.
89. Heymann HO, Bayne SC. 1993, Current concepts in dentin bonding: focusing on dentinal adhesion factors. *J. Am. Dent. Assoc.*;124:27-36.

90. Kleier DJ, Aragon SB, Averbach RE. 1984, Dental management of the chronic vomiting patient *J. Am. Dent. Assoc.* ;108:618-621.
91. McBride NMA, Gilpatrick RO, Fowly WL. 1991, *The effectiveness of sodium fluoride iontophoreses in patients with sensitive teeth.* Quintessence Int. ;22(8):637-640.
92. Grippo, J.O. 1992, Non-carious cervical lesions: The decision to ignore or restore. *Journal of Esthetic Dentistry*, 4, 55-64.
93. Owens, B.M. ve Gallien, G.S. 1995, Non-carious dental abfraction lesions in an aging population. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 16, 552-558.
94. Kuore, T., Itoh, H., Caputo, A.A. ve Konuma, M. 2000, Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. *Quintessence International*, 31, 267-274.

ÖZGEÇMİŞ

Ad Soyad: Tuğçe Melisa İltuş

Doğum Tarihi: 27.02.1997

Doğum Yeri: Yalova

Eğitim

2003-2011 GSD Eğitim Vakfı Çiftlikköy İlköğretim Okulu

2011-2015 Yalova Anadolu Öğretmen Lisesli

2015'te İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakóltesi'ne başladım.

Kongreler

1. TDB 23. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi 2017