



T.C.

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**İSTANBUL'DA YAŞAYAN İLKÖĞRETİM OKULU
ÖĞRENCİLERİNDE DENTAL EROZYONUN
YAYGINLIĞININ, ŞİDDETİNİN VE
MULTİFAKTÖRİYEL NEDENLERİNİN
İNCELENMESİ**

MASTER TEZİ

DİŞ HEKİMİ
BETÜL YILMAZ

DANIŞMAN
PROF. DR. NÜKET SANDALLI

İSTANBUL – 2012

ÖZET

Son yıllarda, gelişen koruyucu diş hekimliği yaklaşımları sonucunda, diş çürüğü oluşumunda azalma ve buna bağlı olarak dişlerin ağız boşluğunda buldukları sürelerde artış görülmektedir. Koruyucu diş hekimliğinde elde edilen bu ilerlemelerin yanı sıra, gelişen yeme içme endüstrisi ile birlikte asidik yiyecek ve içeceklerin üretiminde de bir artış dikkati çekmektedir. Çeşitliliği oldukça fazla olan bu ürünlerin, özellikle çocuklar tarafından çokca tüketilmesi, asidik etkenler yoluyla oluşan diş aşınmaları olarak tanımlanan dental erozyonun görülme yaygınlığını ve şiddetini arttırmaktadır. Çalışmamızda, İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyon yaygınlığının, şiddetinin ve multifaktöriyel nedenlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamız için Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi'nden onay alınmıştır. Çalışmaya, İstanbul'daki 7 ilköğretim okulundan, yaşları 13 – 15 arasındaki 503 çocuk dâhil edilmiştir. Yalnızca yasal vasilerinden yazılı onam alınan çocukların çalışmaya katılmasına izin verilmiştir.

Çalışmanın gereç ve yöntemi aşağıdaki gibidir.

- 1) Çocukların diş yüzeyleri, steril pamuk tamponlar yardımıyla temizlenip kurularak, baş lambasının ışığı altında, ayna ve sond kullanılarak muayene edilmiştir. Muayene sonuçları; dental erozyon BEWE indeksi, diş çürükleri DMF indeksi ve dental plak Sillnes-Löe indeksi kullanılarak kayıt altına alınmıştır.
- 2) Muayenelerinin ardından çocukların; beslenme, ağız hijyeni uygulamaları, davranışsal alışkanlıkları, sportif faaliyetleri, ilgili sağlık sorunları ve sosyodemografik özelliklerini sorgulayan bir anket formu doldurmaları istenmiştir.
- 3) Muayene formu ile anket formu arasında istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

Bulgulara bakıldığında, dental erozyon yaygınlığı %52 olarak hesaplanmıştır. İçecek gruplarından, taze sıkılmış meyve suyu dışında hiçbir değişken ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Günde 1 bardak taze

sıkılmış meyve suyu tüketen çocuklarda görülen dental erozyon, tüketmeyenlere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diş doktoru ziyaretinde bulunan çocuklarda görülen dental erozyon, hiç diş doktoru ziyaretine gitmemiş çocuklarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ve şiddetli bulunmuştur ($p<0,05$). Diş sıkma ve gıcırdatma şikâyeti bildiren çocuklarda, diş sıkmadığını ve gıcırdatmadığını bildirenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyona rastlanmıştır ($p<0,05$). Fırça tipi, fırçalama sıklığı, florid tableti ya da floridli gargara kullanımı gibi ağız hijyen alışkanlıkları, düzenli yüzme gibi sportif faaliyetler ve anne babanın eğitim düzeyleri ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir ($p>0,05$). Çocukların DMFT ve DMFS ortalamaları ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0,05$). Sillness-Löe indeksine göre hesaplanan dental plak ortalaması ise, erozyonu olan çocuklarda olmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuç olarak; dental erozyon, İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde yaygın olarak görülmektedir. Lezyonların büyük çoğunluğu mine seviyesinde ve üst çene kesici dişlerin dudak yüzeylerinde bulunmaktadır. Taze sıkılmış meyve suyu tüketimi, diş sıkma ve gıcırdatma, diş doktoru ziyareti ve dental plak dental erozyonu istatistiksel olarak anlamlı derecede etkilemektedir.

Anahtar kelimeler: *Dental erozyon, erozyon yaygınlığı, erozyon şiddeti, İstanbul.*

SUMMARY

Regarding preventive dentistry approaches, dental caries prevalence had been decreased and survival rate of teeth in oral cavity had been progressed. In recent years, right along with improvement in preventive dentistry applications, there had been an increase in acidic nutrient production in catering industry. Consumption of those variable nutrients had been resulted in an increase in prevalence of dental erosion which is defined as degradation of teeth by acidic factors.

Approval of Yeditepe University Ethic Committee was received for the present study.

503 children between 13-15 years of ages from 8 primary schools in İstanbul were evaluated. Only children with their curators' written approval were allowed to join the study.

Material and methods of the study are listed below,

- 1) Teeth surfaces were cleaned and dried by sponges and examined under head light by mirror and probe. Results of the examination were registered as; dental erosion BEWE index, tooth caries DMF index, and dental plaque Sillness Løe index criterias.
- 2) After the examination, children were surveyed by a questionnaire that examining; dietary, oral hygiene and behavioural habits, sport activities and socio-demographic datas.
- 3) Statistical evaluation were performed between the questionare and the dental examination.

Prevelance of dental erosion was found as 52%. None of drink groups except fresh fruit juices were related with dental erosion ($p<0,05$). Dental erosion rate in group who drank one glass of fresh fruit juice were significantly higher than the group who did not ($p<0,05$). Dental erosion in group who visit dentist were significantly higher and severe than the group who did not ($p<0,05$).

Children who reported to have bruxism and clenching were found to have statistically higher dental erosion rates ($p<0,05$). No relationship between dental erosion and brush type, brushing frequency, fluor tablets and mouthwash usage, sport activities and parents education status were identified ($p>0,05$). Dental plaque rate

which was calculated by Sillness Løe index was significantly lower in dental erosion group ($p < 0,05$).

As a result ; dental erosion was observed frequently in 13-15 years old students in İstanbul. Most of the lesions were located in labial surfaces of upper permanent incisors, in enamel level. Dental erosion was statistically effected by drinking fresh fruit juices, bruxism and clenching, dental visits and dental plaque.

Keywords: *Dental erosion, prevalence of erosion, severity of erosion, İstanbul*

TEŞEKKÜR

Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ni kurarak bizlere modern ve son teknoloji ile donatılmış bir ortamda çalışma imkanı sunan, engin bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşmaktan çekinmeyen, karşılaştığımız her zorlukta bize yol göstermekten hiç yorulmayan, saygıdeğer kurucu dekanım Sayın **Prof. Dr. Türker SANDALLI**' ya

Yüksek lisans eğitimim boyunca hoşgörü ve anlayışını eksik etmeyip, bana her konuda yardımcı olan, bilgi ve birikimlerini büyük bir içtenlikle benimle paylaşan çok sevdiğim değerli hocam Yeditepe Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı Başkanı Sayın **Prof. Dr. Nüket SANDALLI**' ya,

Tez çalışmam boyunca, araştırmalarımı gerçekleştirebilmem için bütün imkanları ile bana destek veren, karşılaştığım tüm sorunları çözmemde özveri ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Sayın **Prof.Dr. İnci OKTAY**' a

Tez çalışmamın her aşamasında ve yüksek lisans eğitimim boyunca bilgisi ve tecrübesiyle bana her zaman yol gösteren, özverili çalışmalarıyla tezimin hayata geçmesinde büyük katkısı olan Sayın **Yrd. Doç. Dr. Özgür Önder KUŞCU**' ya

Lisans ve yüksek lisans eğitim boyunca beni her zaman yüreklendiren, desteğini ve ilgisini esirgemeyen, tezimin gerçekleşmesine büyük katkı sağlayan sayın hocam **Doç. Dr. Nevzat Eşber ÇAĞLAR**' a,

Yüksek lisans eğitimim boyunca karşılaştığım her zorlukta danıştığım, sorularımı büyük bir samimiyet ve içtenlikle yanıtlayan çok değerli hocalarım **Doç. Dr. Senem SELVİ KUVVETLİ**' ye, **Yrd. Doç. Dr. Didem ÖZDEMİR ÖZENEN**' e ve **Arş. Gör. Dr. Elif SUNGURTEKİN İPÇİ**' ye,

Tezimin istatistik çalışmalarını üstlenen ve çalışmam boyunca tüm içtenliğiyle bana yardımcı olan Sayın **Rana KONYALIOĞLU**' na,

Tez çalışmam sırasında özverili tutumları ve fedakarca desteklerini hiçbir zaman unutmayacağım sevgili arkadaşlarım **Dt. Gülcan ÜNAL ÇAKIR**' a, **Dt. Ruhan Öner Bozathoğlu**' na, **Dt. Özge GÖNENÇ**' e, **Dt. Elif GÜLDOĞAN**' a ve **Dt. Deniz BAYRAK**' a ve tüm çalışma arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca, emek ve desteklerini benden esirgemeyen, sevgi ve hoşgörülerini ile bugünlere ulaşmamda büyük pay sahibi olan canım annem **Ferda ÖZAKIŞ'** a, canım babam **Ahmet Kaşif YILMAZ'** a; varlığıyla bana güç veren canım kardeşim **Mithat YILMAZ'** a ve canım abim **Azam YILMAZ'** a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

İÇ KAPAK	i
ÖZET	ii
SUMMARY	iv
TEŞEKKÜR	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	x
TABLoların LİSTESİ	xii
ŞEKİL VE RESİMLER LİSTESİ	xv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Diş Sert Doku Kayıpları.....	2
2.1.1. Diş Travmaları.....	2
2.1.2. Diş Çürüğü.....	2
2.1.2.1. Diş Çürüğünün Oluşumu Ve Etiyolojisi.....	2
2.1.2.2. Dental Biyofilm.....	7
2.1.2.3. Pelikül.....	9
2.1.2.3.1. Dental Plağı Tanımlamada Kullanılan Klinik İndeksler.....	9
2.1.2.4. Diş Çürüğünün Mikrobiyolojisi.....	10
2.1.2.4.1. Mutansstreptokokları.....	10
2.1.2.4.1.1. Streptococcus mutans.....	11
2.1.2.4.1.2. Streptococcus sobrinus.....	12
2.1.2.4.1.3. Streptococcus cricetus.....	12
2.1.2.4.1.4. Streptococcus ferrus.....	13
2.1.2.4.1.5. Streptococcus rattus.....	13
2.1.2.4.1.6. Streptococcus macacae.....	14
2.1.2.4.1.7. Streptococcus downei.....	14
2.1.2.4.2. Laktobasiller.....	14
2.1.2.5. Diş Dokularına Göre Çürüklerin Sınıflandırılması.....	15

2.1.2.5.1.	Mine Çürüğü (Başlangıç Çürüğü).....	15
2.1.2.5.2.	Dentin Çürüğü.....	19
2.1.2.5.3.	Sement Çürüğü.....	22
2.1.2.6.	Diş Çürüğünü Tanımlama Kriterleri.....	23
2.1.2.6.1.	DÖS 1997 Çürük Kriterleri.....	23
2.1.2.6.2.	ICDAS Çürük Kriterleri.....	23
2.1.2.7.	Diş Çürüğünü Ölçmede Kullanılan Klinik İndeksler.....	24
2.1.2.7.1.	DMF İndeksi.....	24
2.1.3.	Diş Aşınmaları.....	26
2.1.3.1.	Mekanik Diş Aşınmaları.....	27
2.1.3.1.1.	Atrizyon	27
2.1.3.1.2.	Abrazyon.....	29
2.1.3.1.3.	Abfraksiyon.....	31
2.1.3.2.	Dental Erozyon.....	33
2.1.3.2.1.	Tanımı	33
2.1.3.2.2.	Etiyoloji.....	33
2.1.3.2.2.1.	İçsel Faktörler.....	34
2.1.3.2.2.1.1.	Dental erozyon ve Kusma.....	35
2.1.3.2.2.1.2.	Dental erozyon ve Regürjitasyon.....	35
2.1.3.2.2.1.3.	Dental erozyon ve Gastroözefegal Reflü.....	36
2.1.3.2.2.1.4.	Dental erozyon ve Ruminasyon.....	37
2.1.3.2.2.1.5.	Dental erozyon ve Yeme Bozuklukları.....	37
2.1.3.2.2.1.6.	Dental erozyon ve Kronik alkolizm.....	38
2.1.3.2.2.1.7.	Dental erozyon ve Hamilelik.....	39
2.1.3.2.2.2.	Dışsal Faktörler.....	39
2.1.3.2.2.2.1.	Dental erozyon ve Beslenme.....	39
2.1.3.2.2.2.1.1.	Kimyasal Faktörler.....	41
2.1.3.2.2.2.1.2.	Davranışsal Faktörler.....	44
2.1.3.2.2.2.1.3.	Biyolojik Faktörler.....	62
2.1.3.2.2.2.2.	Dental erozyon ve Mesleki ve Sportif Faktörler.....	50

2.1.3.2.2.3.	Dental erozyon ve Ağız Hijyen Ürünleri ve İlaçlar.....	51
2.1.3.2.3.	Dental erozyonun mikroskobisi.....	52
2.1.3.2.4.	Dental erozyonun makroskobisi.....	53
2.1.3.2.4.1.	Erozyon ve abrazyon lezyonlarının ayırt edilmesi.....	54
2.1.3.2.4.2.	Erozyon ve atrizyon lezyonlarının ayırt edilmesi.....	54
2.1.3.2.5.	Dental erozyonun ölçmekte kullanılan klinik indeksler..	54
2.1.3.2.6.	Çocuklarda dental erozyon görülme yaygınlığı	60
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	64
3.1.	Gereç.....	64
3.1.1.	Etik kurul raporu temini.....	64
3.1.2.	Katılımcıların dâhil edilme esasları.....	64
3.1.3.	Kullanılan alet ve sarf malzemeler.....	65
3.2.	Yöntem.....	66
3.2.1.	Örnek büyüklüğünün hesaplanması.....	66
3.2.2.	Ölçümcünün kalibrasyonu.....	66
3.2.3.	Çalışmanın başlatılması.....	66
3.2.4.	Bilgilendirilmiş gönüllü onam formlarının dağıtılması.....	66
3.2.5.	Ağız içi muayenelerin yapılması	67
3.2.6.	Anketlerin doldurulması.....	68
3.2.7.	Ölçümcü güvenilirliğinin değerlendirilmesi.....	69
3.2.8.	Kullanılan istatistiksel yöntemler.....	70
4.	BULGULAR	71
5.	TARTIŞMA	94
5.1.	Gereç ve Yöntemin Tartışılması.....	94
5.2.	Bulguların Tartışılması.....	96
5.2.1.	Dental erozyon yaygınlığının tartışılması.....	96
5.2.2.	Dental erozyon lezyonlarının lokalizasyonunun tartışılması.....	100
5.2.3.	Diş çürüğü ile dental erozyon arasındaki ilişkinin tartışılması.....	103
5.2.4.	Dental plak ile dental erozyon arasındaki ilişkinin tartışılması.....	104

5.2.5. Beslenme ile dental erozyon arasındaki ilişkinin tartışılması.....	104
5.2.6. Davranışsal alışkanlıklar ile dental erozyon ilişkinin tartışılması.....	114
5.2.7. Ağız hijyen uygulamaları ile dental erozyon ilişkinin tartışılması... ..	116
5.2.8. İlgili sağlık sorunları ile dental erozyon ilişkinin tartışılması.....	119
5.2.9. Sportif faaliyetler ile dental erozyon ilişkinin tartışılması.....	120
5.2.10. Sosyodemografik veriler ile dental erozyon ilişkinin tartışılması.....	121
6. SONUÇLAR.....	126
7. KAYNAKLAR.....	128
8. ÖZGEÇMİŞ.....	156

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
ACORN	: A Classification of Residential Neighbourhoods
ADS	: Arjinin Deaminaz Sistem
ATY	: Asit Tolerans Yanıtı
BEWE	: Basic Erosive Wear Examination
Ca	: Kalsiyum
CPI	: Community Periodontal İndeks
dk	: Dakika
DMFS	: Decayed Missing Filling Surface
DMFT	: Decayed Missing Filling, Tooth
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü (WHO)
F⁻	Fluorid
g	: gram
GÖRH	: Gastroözefegal Reflü Hastalığı
H	: Hidrojen
(HCO)³	: Hidrojen bikarbonat
ICDAS	: International Caries Detection and Assessment System
IQR	: Interquartil Range (Kartiller Arası Değişim Aralığı)
kg	: Kilogram
l	: Litre
LB	: Laktobasiller
m.o	: mikroorganizma
mmol	: Milimol

mN	: Milinewton
MS	: Mutans Streptokokları
NDNS	: National Diet and Nutrition Survey
NSCDH	: National Survey of Children's Dental Health
ort	: Ortalama
(PO₄)³	: Fosfat
S. cricetus	: <i>Streptococcus cricetus</i>
S. downei	: <i>Streptococcus downei</i>
S. ferrus	: <i>Streptococcus ferrus</i>
S. macacae	: <i>Streptococcus macacae</i>
S. mutans	: <i>Streptococcus mutans</i>
S. rattus	: <i>Streptococcus rattus</i>
S. sobrinus	: <i>Streptococcus sobrinus</i>
SEPRS	: Simplified Erosion Partial Recording System
SLİ	: Sillness-Löe İndeksi
SS	: Standart sapma
TEM	: Tarayıcı Elektron Mikroskobu
TUİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
VKİ	:Vücut Kitle İndeksi
µm	: Mikrometre

TABLO LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 1: Yiyecek ve içeceklerin eroziv potansiyellerini etkileyen kimyasal faktörler.	42
Tablo 2: Dental erozyon oluşumunu etkileyen davranışsal faktörler.....	44
Tablo 3: Dental erozyonun üzerinde etkili olan biyolojik faktörler.....	46
Tablo 4: Dental erozyon yaygınlığını inceleyen çalışmalarda en çok tercih edilen indekslerin dental erozyonu tanımlama kriterleri.....	55
Tablo 5: BEWE indeksinin sınıflama kriterleri.....	57
Tablo 6. BEWE skorunun hesaplanması.....	59
Tablo 7. Çalışmaya dahil edilen çocukların demografik verileri.....	71
Tablo 8. Dental erozyon ile DMFT ve DMFS ortalamaları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	91
Tablo 9. Dental erozyon ile dental plak ortalamaları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	75
Tablo 10. Çocukların cinsiyeti ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	76
Tablo 11. Çocukların gazlı ya da asitli içecek tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	77
Tablo 12. Çocukların taze sıkılmış meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	78
Tablo 13. Çocukların hazır meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	78
Tablo 14. Çocukların spor içeceği tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	79
Tablo 15. Çocukların süt ve süt ürünleri tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	80
Tablo 16. Çocukların meyveli yoğurt tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	80
Tablo 17. Çocukların meyve tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	81
Tablo 18. Çocukların turşu ve sirkeli salata tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	81

Tablo 19. Çocukların sakız çiğneme alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	82
Tablo 20. Çocukların C vitamini kullanımı ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	82
Tablo 21. Çocukların kullandıkları C vitamini tipleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	83
Tablo 22. Çocukların içecekleri tüketme süreleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	83
Tablo 23. Çocukların yatmadan hemen önce tükettikleri içecekler ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	84
Tablo 24. Çocukların diş doktoru ziyareti ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	84
Tablo 25. Çocukların florid kullanımı ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	85
Tablo 26. Çocukların diş fırçalama alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	85
Tablo 27. Çocukların asitli içecek tüketiminden hemen sonra diş fırçalama alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	86
Tablo 28. Çocukların kullandıkları fırça tipi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	86
Tablo 29. Çocukların diş fırçalama hareketleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	87
Tablo 30. Çocuklarda kusma ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	87
Tablo 31a. Çocuklarda diş sıkma ve gıcırdatma ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	88
Tablo 31b. Diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlığı hakkında bilgi veren alt grupların BEWE skorlarının karşılaştırılması olarak incelenmesi.....	88
Tablo 32. Çocuklarda yüzme ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	89
Tablo 33. Çocukların Vücut Kitle İndeksleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	89
Tablo 34. Annenin eğitimi düzeyi ile çocuklarda görülen dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	90

Tablo 35. Babanın eğitimi düzeyi ile çocuklarda görülen dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	90
Tablo 36. Çocuklarda görülen dental erozyon lezyonlarının diş yüzeylerine göre sayıca ve yüzde olarak dağılımı.....	91
Tablo 37. Dental erozyon yaygınlığını inceleyen çalışmalarının yıllara göre incelenmesi.....	98

ŞEKİL VE RESİM LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1. Diş çürüğü gelişimini etkileyen 4 ana faktör.....	3
Şekil 2. Faktörlerin modifiye edilmesi ile oluşan kompleks model.....	4
Şekil 3. Stephan eğrisi.....	6
Şekil 4. Çürük lezyonunda oluşan tabakalar.....	17
Şekil 5. Beyaz çürük lezyonunun polarize ışık mikroskobu görüntüsü.....	18
Şekil 6. Dental erozyonda etiyolojik faktörler.....	34
Şekil 7. Dental erozyon görülme yaygınlığının sayı ve yüzde cinsinden incelenmesi.....	72
Şekil 8. Dental erozyonun çenelere ve bölgelere göre dağılımı.....	73
Şekil 9 : Dental erozyon varlığı ile DMFT ve DMFS ortalamaları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	74
Şekil 10. Dental erozyon varlığı ile dental plak ortalamaları arasındaki ilişkinin incelenmesi.....	75
Şekil 11. Lezyonların BEWE skorlarının bölgelere göre dağılımı.....	76
Resim 1. BEWE indeksine göre skor 1 olarak değerlendirilen dental erozyon lezyonu.....	58
Resim 2. BEWE indeksine göre skor 2 olarak değerlendirilen dental erozyon lezyonu.....	58
Resim 3. BEWE indeksine göre skor 3 olarak değerlendirilen dental erozyon lezyonu.....	59
Resim 4. Araştırmanın gerçekleştirildiği okullardan biri.....	64
Resim 5. Muayeneler sırasında kullanılan baş lambası.....	65
Resim 6. Ağız içi muayenelerin yapılması.....	68
Resim 7. Çocuklar anketleri doldururken	69

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ağız hijyen bilincindeki artış ve diş çürüklerine karşı geliştirilen koruyucu uygulamalar sonucunda, diş çürüğü oluşumunda azalma, buna bağlı olarak dişlerin ağız boşluğunda bulunma sürelerinde artış görülmektedir. Gelişen yeme içme endüstrisi, gazlı ve asitli içeceklerin piyasada daha fazla yer almasına ve bu içeceklerin özellikle çocuklar tarafından daha fazla tüketilmesine neden olmaktadır. Bu durumun, asidik etkenler yoluyla oluşan diş aşınmasının yaygınlığını ve şiddetini arttırdığı düşünülmektedir (1, 2).

Dental erozyon, herhangi bir bakteriyel etken bulunmaksızın, asidik kimyasalların etkisiyle oluşan diş sert doku kaybı olarak tanımlanmaktadır (1, 2, 3) Bu asidik etken içsel ya da dışsal kaynaklı olabilmektedir. İçsel kaynak olarak, gastroözefagal reflü hastalığı (GÖRH), anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza gibi yeme bozukluklarına bağlı olarak ağız ortamına ulaşan mide salgısı gösterilmektedir. Dental erozyona neden olan dışsal kaynaklı asitler arasında ise asitli yiyecek ve içecekler ve pH' sı düşük meyveler gibi çok sayıda beslenme faktörü örnek gösterilmektedir (3).

Son yıllarda çocuk ve ergenlerde dental erozyon yaygınlığı ve etiyolojik faktörlerini inceleyen bir çok yeni çalışma yapılmaktadır. (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12)

Literatürde, İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyon görülme yaygınlığı, şiddeti ve etiyolojisi ile ilgili çok az veri bulunmaktadır (12, 13) .Çalışmamızda, süt dişlenmeden sürekli dişlenmeye geçildiği, sürekli kesici dişlerin ve birinci büyük azı dişlerinin ağızda en uzun süre geçirdiği ve aynı zamanda Pedodonti'nin de ilgi alanına giren en yüksek yaş aralığı olan 13-15 yaş grubu çocuklarda dental erozyon yaygınlığının ve etiyolojik faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır. Böylece, hem toplumun eroziv diş aşınması hakkında bilgilendirilmesi, hem de yeni lezyonların önlenmesi hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diş Sert Doku Kayıpları

Diş sert doku kayıpları; çürük lezyonları, çürüksüz lezyonlar ve diş travmaları olarak 3 ana başlık incelenebilmektedir. Çürüklü lezyonlar ağızda yaşayan karyojenik mikroorganizma (m.o)'ların karbonhidratlı besinlerden asit üretimi sonucunda diş sert dokularında şiddetli demineralizasyonu ile sonuçlanan diş çürüğü lezyonlarını; çürüksüz lezyonlar, m.o'ların dâhil olmadığı aşınma olgularını ifade etmektedir. Diş travmaları ise, diş sert dokularına gelen darbeler sonucu dişte meydana gelen doku kayıplarını belirtmektedir (14, 15).

2.1.1. Diş Travmaları

Diş travmalarına bağlı oluşan sert doku kayıpları, araştırma konumuz olan dental erozyon ile ilişkilendirilmediğinden genel bilgilerde bu konuya yer verilmeyecektir.

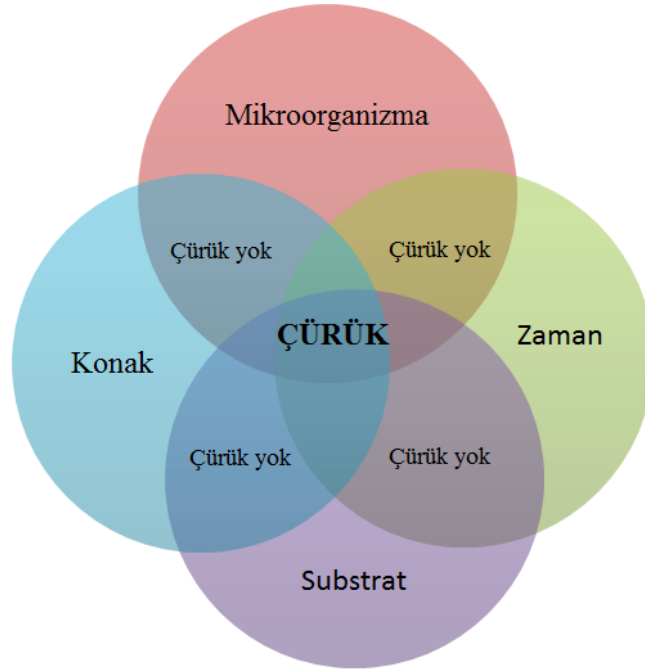
2.1.2. Diş Çürüğü

2.1.2.1. Diş Çürüğünün Oluşumu ve Etiyolojisi

Geçmişten günümüze diş çürüğünün oluşum mekanizması ile ilgili birçok teori öne sürülmüştür. Bilinen en eski teori; diş çürüğüne dişin merkezinde yaşadığı düşünülen 'diş kurdu'nun sebep olduğu inancı üzerine kurulmuştur (16). 1700'lerin sonlarına doğru ise 'canlı teori' ortaya atılmıştır. Bu teoride; defektli dişin içerisinde oluşan inflamasyonun, diş yüzeyinde lezyon oluşumuna neden olduğu ileri sürülmüştür. 1835 yılına Robertson, diş çürüğünün gıda birikimi ve fermantasyon sonucu oluştuğunu ileri sürmüştür (17). 1890'da ise W.D. Miller, değişimlere uğrayarak günümüze kadar ulaşan 'kemoparazitik teori'yi yayınlamıştır. Bu teoride, bakteriyel asidogenesis sonucunda oluşan diş kaynaklı 'limon tuzu' benzeri yapıların, diş çürüğü oluşumunda ilk aşama olduğu ileri sürülmüştür. Ancak, bu teoride bakterilerin ve bakteri kaynaklı

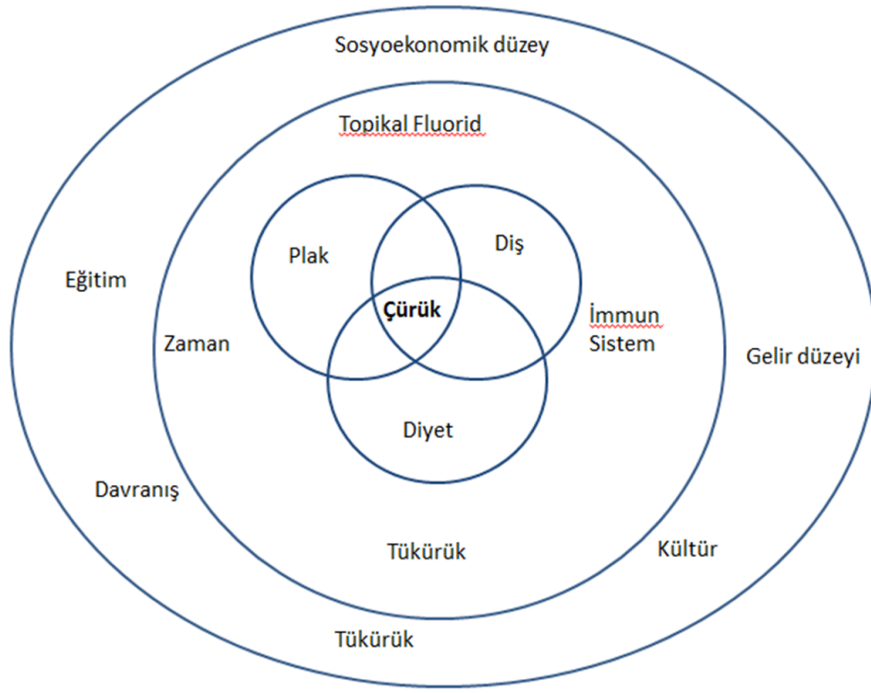
asitlerin kaynağının diş plağı olduğu ortaya koyulamamıştır (18). Kemoparazitik teori, diş çürüklerine neden olan asitlerin kaynağı olarak ‘jelatinöz mikrobiyal plak’ı işaret eden, aralarında G.V. Black’in de bulunduğu birçok araştırmacının gerçekleştirdiği çalışmalar ile bir araya getirildiğinde günümüzdeki halini almıştır (19).

1960’larda diş çürüğü oluşumundan 3 ana faktör sorumlu tutulmuştur; konak, besin ve diş plağı (20). Günümüzde ise, diş çürüğünün multifaktöriyel bir hastalık olduğu ispatlanmıştır. Buna göre, çürük oluşabilmesi için dört ana faktörün bir arada bulunması gerekliliği kabul edilmiştir. Konak (diş sert dokuları), karyojenik m.o’lar, diyet (işlenmiş karbonhidrat tüketimi) ve zaman’dan oluşan bu faktörler Şekil 1’de gösterilmiştir (21, 22, 23).



Şekil 1: Diş çürüğü gelişimini etkileyen 4 ana faktör (21, 22, 23).

Daha sonraki yıllarda diş çürüğü oluşumunda; tükürük, vücut savunma sistemi, süre, genetik ve kültürel özellikler, immunolojik, davranışsal ve çevresel faktörler, sosyoekonomik durum, eğitim seviyesi ve florid (F^-) kullanımı gibi birçok faktörün de rol oynadığı bildirilmiştir (Şekil 2) (21, 22, 23).



Şekil 2: Faktörlerin modifiye edilmesi ile oluşan kompleks model (21, 22, 23).

Günümüzde diş çürüğü; m.o'ların şeker içeren besinlerde bulunan monosakkarit ve disakkaritleri fermante etmesi sonucu oluşan asidik yan ürünlerin neden olduğu, kalsifiye dokuların yıkımı ve lokalize çözünmesi ile sonuçlanan multifaktoriyel, kronik, enfeksiyöz ve bulaşıcı bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (24, 25).

Diş çürüğünün etiyojisi ile ilgili olarak 3 hipotez bulunmaktadır. Bu hipotezler;

- i) **Spesifik plak hipotezi;** diş çürüğünün sadece az sayıda m.o türünden kaynaklandığını savunmaktadır. Bu hipoteze göre, *Streptococcus mutans* ve *Streptococcus sobrinus* diş çürüğü oluşumunda aktif olarak görev almaktadırlar (26).
- ii) **Nonspesifik plak hipotezi;** diş çürüğünün çok sayıda bakteri türünden oluşan plak mikroflora aktivitesi sonucunda oluştuğunu savunmaktadır (26).

- iii) **Ekolojik plak hipotezi**; diş çürüğünün yerleşik mikroflora dengesindeki değişiklikler sonucunda ortaya çıktığını ifade etmektedir (26).

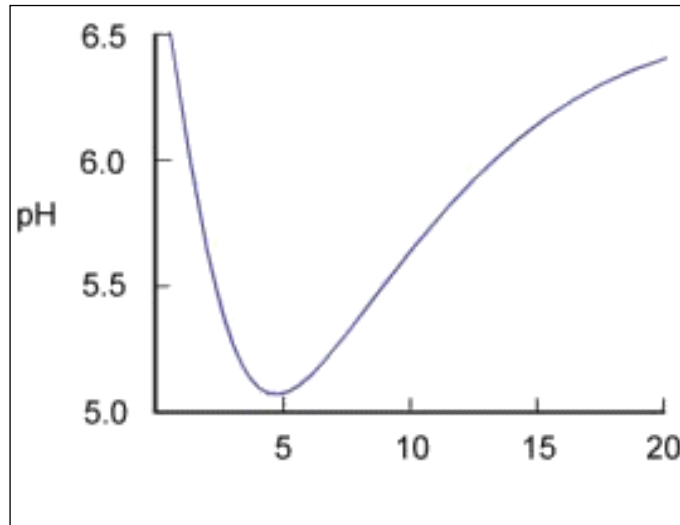
Diş çürüğü ve dişeti hastalıklarının belki de dünyanın en yaygın kronik hastalıkları olduğu belirtilmektedir. İnsanları tarih öncesi çağlardan beri etkilemiş olsa da bu hastalığın yaygınlığının modern çağlarda oldukça arttığı ve bu artışın beslenme değişiklikleri ile güçlü bir ilişkisi olduğu bildirilmiştir. Kanıtlar bu artışın 1970'lerin sonunda ve 1980'lerin başında zirve yaptığını ve ardından da düşüşe geçtiğini göstermiştir. Bu düşüşün kesin nedeni bilinmemekle beraber, içme sularına eser miktarda F eklenmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu keşfin, 1950 ve 1960'larda içme suyuna ve ağız bakım ürünlerine F eklenmesinin yaygınlaşmasına neden olduğu bildirilmiştir (27). Bu hastalığın özellikle düşük sosyo ekonomik düzey veya azınlık toplumları etkilediği tespit edilmiştir (28). Endüstriyel ülkelerde yapılan harcamaların %5-10 civarının diş çürükleri ve periodontal hastalıkların tedavisinde kullanıldığı belirlenmiştir Endüstriyel ülkelerde yetişkinlerin büyük bölümünün ve okul çağındaki çocukların %60-90 civarının diş çürüğünden etkilendiği saptanmıştır (28).

Diş çürüğünün, dişin mineral yapısı ve oral mikrobiyal biyofilm arasındaki fizyolojik dengenin bozulması sonucu ortaya çıktığı bildirilmiştir (29). Dişler üzerindeki biyofilmde bulunan asit üretebilen bakterilerin ağız içindeki karbonhidratları fermantasyonu sonucunda yan ürün olarak laktik, asetik, propionik asit gibi organik asitler üretilmektedir (30). Bu asitler, normalde 7,0 olan pH değerinin, kritik pH değeri olan 5,5'in altına düşmesine neden olarak hidroksiapatit kristallerini oluşturan kalsiyum (Ca) ve fosfat (PO₄)³ çözmesi sonucunda mineral kaybı (demineralizasyon) gerçekleşmektedir. Bu süreç devam ederse kaviteasyon meydana gelmektedir. Kaviteasyon gerçekleşmeden önce düşen pH değerinin tekrar yükselmesi gerçekleştiğinde çözünen mineral tekrar çökelebilmektedir (remineralizasyon). Ortamda floridin varlığı kritik pH değerini 0,5 birim arttırmaktadır. Bu durum floridin koruyucu etkisini ortaya koymaktadır (28, 31, 32, 33, 34, 35).

Gün içerisinde tüketilen meyve suları, sirke ve gazlı içeceklere bağlı olarak diş sert dokularında, normal düzeyde anlık demineralizasyon meydana gelmektedir (36). Demineralizasyon normal seviyede tutulduğu sürece vücudun remineralizasyon

kapasitesi sayesinde dişten kaybedilen Ca, (PO₄)³ ve (F)⁻, yüksek konsantrasyonda bulunduğu tükürükten geri kazanılabilmektedir. Kavitasyon, lokalize bakteriyel asitlerin diş sert dokularında oluşturduğu demineralizasyonun remineralizasyon ile dengelenemediği ya da remineralizasyonun önüne geçtiği durumlarda görülen patolojik bir süreç olarak tanımlanmaktadır (21). Diş çürüğünün ilerlemesi, durdurulması ve geri döndürülmesi remineralizasyon ve demineralizasyon olayları arasındaki dengeye bağlıdır. Çoğu insanda gün içinde remineralizasyon ve demineralizasyon olayları oldukça sık gerçekteşmektedir (29).

Tüketilen yiyecek ve içeceklerle bağlı olarak plakta sürekli bir pH değişimi gerçekteştiği bildirilmiştir (21). şekerli besinlerin tüketimi sonrasında pH seviyesinde anlık bir düşüş meydana geldiği ve geriye dönüşünün uzun zaman aldığı belirtilmiştir. Bu düşüşleri ve geri dönüşleri gösteren eğri Dr. Robert Stephan tarafından ‘Stephan eğrisi’ olarak tanımlanmıştır (şekil 3). Stephan, farklı yiyecek ve içeceklerin tüketimi sonrasında ortaya çıkan pH değişimlerini inceleyen ilk kişidir (37).



şekil 3: Stephan eğrisi. Sakkarozla çalkalama sonrası (dk) (37).

2.1.2.2. Dental Biyofilm

Biyofilm, ilk defa 17. yüzyılda mikroskobun mucidi Anton Von Leeuwenhoek tarafından kendi dişinden aldığı plak örneği üzerindeki mikrororganizma topluluğunu (biyofilm olarak bilinen) incelemesi ile tanımlanmıştır. Biyofilm diş çürüklerinin ve periodontal hastalıkların başlamasında ve ilerlemesinde ana etken olarak gösterilmektedir (38).

Dental biyofilm; ekstraselüler matriks içinde bulunan, diş yüzeyine tutunan, organize, mikrobiyolojik bir hücre topluluğudur. Dental biyofilm, asidojenik (organik asit üretebilen) ve asidürik (asidik ortamda yaşayabilen) olan karyojenik bakterilerden oluşmaktadır. Bu karyojenik bakteriler; çabuk yer değiştirme, karbonhidratların organik asitlere fermantasyonu, ekstraselüler ve intraselüler polisakkaritlerin sentezi gibi çok sayıda özelliğe sahiptir (33). Biyofilm, çok katlı bakteri tabakaları, ekstraselüler polimer matriks, protein, DNA ve sıvı kanallarından oluşan üç boyutlu bir yapıdır ve bu bileşenlerden birinin eksikliğinde biyofilmin oluşamayacağı tespit edilmiştir (39). Bir biyofilimde, en yüksek bulunan oranda (%97) bileşen sudur (40). Biyofilmin yapısı öncelikle m.o'lerden ve %50-90 oranında da ekstraselüler polimer matriksten oluşmaktadır (41). Biyofilm yaklaşık olarak 300-500 bakterinin kolonizasyonu sonucu oluşmaktadır (33).

Biyofilmin oluşumu; öncü bakterilerin (öncelikle streptokoklar) mukoza ve diş yüzeyi gibi ağız dokularına yapışması ile başlamaktadır. Bu bakterilerin diş yüzeyine yapışmasının özel reseptörleri (alıcılara) sayesinde gerçekleştirdiği ve birbirlerine tutunmalarını sağlayan yapışkan matriks ürettikleri bildirilmiştir. Bu adherens (yapışma) ve koherensin (birbirine tutunma), bakterilerin diş yüzeyine başarılı bir şekilde kolonize olmalarını sağladığı belirtilmiştir. Yapışma sağlandığında bu öncü m.o'ların çoğaldığı ve lateral olarak bir hasır oluşturacak şekilde diş yüzeyini örterek yayıldıkları bildirilmiştir. Ortaya çıkan bu karışık streptokok hasırın, diş yüzeyine direkt olarak yapışmayan spiral ve filamentöz bakteriler gibi diğer m.o'ların yapışmasına olanak sağladığı belirtilmiştir (25). Bakteriler biyofilm oluşumunu hücreden hücreye yollanan iletişim sinyalleri ("quorum sensing") aracılığıyla kontrol etmektedirler. Bu sayede bakteriler davranışlarını koordine ederek, besin kaynaklarına adaptasyon

geliştirmektedirler. Çevredeki bir koşul değişikliğinde metabolizmasını düzenleyerek duruma adapte olmaya çalışmaktadırlar (39).

Biyofilm oluşumu açısından riskli bölgelerin, tükürük, dil sırtı, pit ve fissürler, gingival 1/3 alanlar, aproksimal temas yüzeyleri ve kök yüzeyleri olduğu belirlenmiştir (34, 42). Dil sırtında, *S. salivarius* bakterisinin yoğun olarak bulunduğu bir plak topluluğunun, dişlerde ise *S. sanguis* ve *S. mitis* bakterilerinin baskın olduğu bir plak topluluğunun bulunduğu bildirilmiştir. Dişler üzerinde farklı ekolojik ortamların tanımlanabildiği ve her ortamda tek bir bakteri topluluğu bulunabildiği bildirilmiştir. Pit ve fissürlerde daha çok basit bir streptokok topluluğu bulunurken, dişeti altındaki kök yüzeyinde spiral ve filamentöz bakterilerin baskın olduğu belirlenmiştir. Fasiyal ve lingual düz yüzeyler ve ara yüzler oldukça farklı plak topluluklarının yaşadığı alanlar olarak düşünülmektedir. Büyük ağız dişlerinin mezial yüzeylerinin, Mutans streptokokları (MS) ve Laktobasiller (LB)'in baskın olması nedeniyle çürüyebildiği, aynı dişin distal yüzeylerinin ise bu m.o'lardan yoksun olması sebebiyle çürümeden kalabildiği bildirilmiştir (25).

Ekstraselüler matriks, fiziksel ve kimyasal özellikleri değişken, polisakkaritten oluşan bir yapıdır. Biyofilm, ekstraselüler matriks tarafından sarılmış bakteri hücrelerinin oluşturduğu mikrokoloniler içeren heterojen bir oluşumdur. Bakteri mikrokolonileri birbirinden su kanalları ile ayrılmıştır. Çoğu su kanalı ekstraselüler matriks içine penetre olmuştur. Bu su kanallarından meydana gelen sıvı akışı besin, oksijen ve antimikrobialerin difüzyonuna izin vermektedir (41).

Kalsifiye olmamış biyofilmi rutin oral hijyen eğitimleri veya profesyonel dental aletlerle uzaklaştırmak mümkündür ancak biyofilm diş taşları içine doğru kalsifiye olduğunda biyofilmi uzaklaştırmak zorlaşmaktadır. Bu nedenle diş hekimlerinin biyofilm ile ilişkili hastalıkları kontrol altına alıp, tedavi etmesi oldukça zahmetlidir (38).

2.1.2.3. Pelikıl

Dental plak terimi, diş yüzeyinde gingival sınırlar içinde toplanan şekilsiz, yapışkan, jelatinöz bakteri tabakası anlamına gelmektedir (43). Diş yüzeyinde dental plak oluşumu; pelikılın kolonizasyon ve maturasyon fazlarının sırasıyla gerçekleşmesinin ardından meydana gelmektedir. Diş yüzeyinde fırçalama veya profesyonel temizlik ile bakterilerin ve bütün organik materyalin kaldırılmasının hemen ardından yeni organik materyal birikmeye başladığı belirlenmiştir. İki saat içinde diş yüzeyinin hücresiz, yapısız organik bir film tabakası pelikıl ile tamamen örtüldüğü düşünülmektedir. Mine pelikılında, lizozim, albumin ve immunoglobulin A ve immunoglobulin G gibi tükürük proteinlerinin bulunduğu bildirilmiştir (25). Buna ek olarak, mine pelikılında bulunan prolinden zengin proteinler, staterin ve musinöz proteinler gibi tükürük elemanları vasıtasıyla bakterilerin diş yüzeyine tutunmasının gerçekleştiği bildirilmiştir. Mine pelikılının fonksiyonlarının, etkili bir şekilde çiğnemeye izin vermek amacıyla yağlı bir katman oluşturmak, mineyi asit ataklarına karşı koruyarak demineralizasyonu önlemek, remineralizasyon için matriks sağlamak ve sürme sonrası mine dokusunun olgunlaşmasına yardımcı olmak olduğuna inanılmaktadır. Pelikıl biyofilm oluşumu için gerekli olan bakteri adezyonunda substrat görevi üstlenmektedir (33). Kolonizasyon safhası, gram (+) kok ve rodların kolonizasyonu sonucu gerçekleşmektedir. *S. sanguis*, *S. oralis* ve *S. mitis* bakterileri pelikıla yapışabilmektedir. Maturasyon safhası, beş gün içinde gram (–) filamentöz bakterilerin üstünlük sağlaması sonucu meydana gelmektedir. M.o'ların etkileşimi sonucunda gram (–) bakteriler gram (+) kok ve rodlarla yer değiştirmektedirler (33).

2.1.2.3.1. Dental Plağın Tanımlanmasında Kullanılan Klinik İndeksler

Literatürde dental plağın tanınmasında yaygın olarak kullanılan plak indeksleri; Sillness-Löe Plak İndeksi (SLİ), O'Leary Plak İndeksi ve Toplumsal Periodontal İndeks (CPI)'dir (44).

Sillness-Löe Plak İndeksi'ne göre plak, dört skor ile değerlendirilmektedirler (45);

- i) 0: Plak yok
- ii) 1: Sond yardımı ile 1/3 dişeti kenarında dental plak
- iii) 2: Diş eti kenarında gözle görülür plak
- iv) 3: Tüm diş yüzeyi plak ile kaplı

2.1.2.4. Diş Çürüğünün Mikrobiyolojisi

2.1.2.4.1. Mutans Stretokokları

Streptococcus terimi Yunanca strepto (burulmuş) ve coccus (küre) kelimelerinin bir araya gelmesinden oluşmaktadır. Bugüne kadar 100'ün üzerinde Streptococcus türü olduğu belirlenmiştir (33).

Doğada yaygın olarak bulunan Streptococcuslar, insanlarda ve hayvanlarda özellikle ağız içinde yumuşak dokularda, üst solunum yolunda, yemek borusunda, genitoüriner bölgede ve deride gözlenmektedir. Bazı streptokok türleri özellikle insanlarla ilişkiliken bazı streptokok türleri de sadece hayvanlarda gözlenmektedir (33).

Mutans Streptokokları, yuvarlak veya oval şekilli, gram (+), katalaz (-) koklardır ve insanlarda diş çürüğüne neden olduğu bilinen en önemli patojen m.o'lar arasında gösterilmektedirler (46, 47). Tek bir düzlem üzerinde bölünür ve birbirinden ayrılmadan zincir oluştururlar. Streptokoklar, fakültatif anaerobik bakterilerdir. Sporsuz ve hareketsizdirler (48).

Mutans Streptokokların, dental plakta bulunan, mannitol ve sorbitolü fermante eden ve sakkarozdan ekstraselüler glukoz üreten m.o'lar oldukları bildirilmiştir. İnsanlarda diş çürüğünden en sık izole edilen MS'nin, *S. mutans*, *S. sobrinus*; nadir olarak ise *S. cricetus* ve *S. ratti* olduğu bildirilmiştir. *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin insanlarda diş çürüklerinin başlamasına ve ilerlemesine neden olan en önemli etiyolojik faktör oldukları bildirilmiştir. Hayvan deneylerinde *S.ferus* haricinde tüm mutans streptokoklarının karyojenik özellik gösterdiği saptanmıştır. Bakterilerin

patojenizitelerindeki bu benzerlik, tüm MS'nin, *S. mutans* ismi ile anılmasına neden olmuştur. Bu durum MS'nin tümünün *S.mutans* bakterisi ile karıştırılmasına neden olmaktadır (49).

Mutans Streptokokları, diş çürüğü ile en çok ilişkilendirilen m.o grubudur. MS'nin diş yüzeyine tutunabilme, çok miktarda asit üretebilme ve pH'ı düşük ortamlarda yaşayıp, metabolizmasını devam ettirebilme gibi yetenekleri sayesinde diş çürüğü oluşumuna katkıda bulunduğu inanılmaktadır (27). MS'nin, diş çürükleri üzerindeki etkinliğinin dört faktöre bağlı olduğu belirtilmektedir:

- (i) çürük lezyonundan oldukça fazla sayıda izole edilmektedirler,
- (ii) çürük bulunmayan ortamda oldukça nadir ya da hiç gözlemlenmemektedirler,
- (iii) in vitro çalışmalarda oldukça asidojenik ve asidürik m.o'lar olduğu kanıtlanmıştır,
- (iv) hayvan çalışmalarında oldukça karyojenik m.o'lar oldukları doğrulanmıştır (50).

2.1.2.4.1.1. *Streptococcus mutans*

S. mutans, dental biyofilm içinde bulunan en karyojenik m.o'dır (51,52). *S. mutans*'ın 3 önemli karyojenik faktörünün bulunduğu bildirilmektedir. Bunlar; asidojen (asit üretebilme yeteneği), asidürik (asidi tolere etme yeteneği) ve adezyon özellikleridir. Bunun yanında; fermante olabilen karbonhidratları metabolize edebildiği, asit üreterek biyofilm pH'ını düşürebildiği, asidik ortamlarda yaşayabildiği, üreyebildiği ve metabolizmasını devam ettirebildiği bildirilmiştir (51) .

S. mutans bakterisi, insanlarda ve hayvanlarda çürük lezyonu oluşmasının en önemli sebebi olarak düşünülmektedir. *S. mutans* bakterisinin insanlarda ve maymunlarda dental plaktan izole edilebildiği bildirilmiştir (49). *S. mutans* çok sayıda çeşitli protein antijenine sahiptir ve bu antijenlerin faaliyetiyle, sakkarozdan adeziv glukanları sentezlemektedirler. Bu glukanlar, bakteri hücrelerinin diş yüzeyine tutunmasına yardımcı olmaktadır. *S. mutans* bakterisinin karbonhidratı metabolize

ederek laktik asit ürettiği, laktik asitlerin de diş minesinin çözünmesine ve çürük oluşumuna neden olduğu belirtilmektedir (53).

2.1.2.4.1.2. *Streptococcus sobrinus*

S. sobrinus'un, insanlarda diş çürüğünden en sık izole edilen MS'ndan biri olduğu bildirilmiştir. *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin insanlarda diş çürüklerinin başlamasına ve ilerlemesine neden olan en önemli etiyolojik faktör olarak gösterilmektedirler. Bu iki bakteri türü, bir şeker bileşiği olan melibiozu fermente edebilme özelliğine bakılarak ayırt edilmektedir, *S. mutans*'ın melibioz fermantasyonuna pozitif yanıt verdiği, *S. sobrinus*'un ise fermantasyona negatif yanıt verdiği saptanmıştır (54). *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin asit üretebilme ve düşük pH seviyesine adapte olabilme yeteneğinin bu bakterilerin karyojenik potansiyeli ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (50). *S. sobrinus* bakterisinin *S. mutans* 'ın bulunmadığı ortamlarda oldukça nadir olarak gözlemlendiği tespit edilmiştir (55). *S. mutans*'ın, *S. sobrinus*'a göre çürük lezyonundan daha sık izole edildiği bildirilmiştir. Ancak çok sayıda çalışmada *S. sobrinus*'un, *S. mutans* bakterisine göre daha karyojenik olduğu ve yumuşak çürük lezyonu oluşumunda daha etkili olduğu belirtilmiştir. Birçok klinik çalışmada *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin beraber bulunduğu çocukların, *S. mutans* bakterisinin tek başına bulunduğu çocuklara göre daha yüksek çürük insidansı gösterdikleri bildirilmiştir. *S. mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin her ikisinde asidürik özelliklerinin yanı sıra bağlanma ve asit tolerans yanıtı yeteneklerine de sahip olduğu saptanmıştır (50).

2.1.2.4.1.3 *Streptococcus cricetus*

S. cricetus bakterisinin hamsterlardan, laboratuvar ratlarından ve Kuzey Afrika kökenli insanlarda dental plaktan izole edilebildiği bildirilmiştir. İnsanlarda (öncelikle ağız içinden) en yaygın olarak izole edilen bakterilerin; *S. mutans* ve *S. sobrinus* olduğu; *S. cricetus* ve *S. ratti* bakterilerinin ise oldukça nadir izole edilebildiği tespit edilmiştir (49,54).

2.1.2.4.1.4 *Streptococcus ferrus*

S. ferrus bakterisinin ratlarda diş yüzeyinde plaktan izole edilebilen bir bakteri türü olduğu belirtilmiştir. *S. ferrus*'un, *S. sobrinus* bakterisi gibi ,yumuşak diş yüzeyinde yaygın olarak çoğalamadığı saptanmıştır. Buna ek olarak, *S. ferrus* bakterisinin diş yüzeyinde kolonize olabildiği fakat *S. sobrinus* gibi, şekerle beslenen ratlar üzerinde karyojenik etki gösteremediği tespit edilmiştir. İn vitro çalışmalar, *S. ferrus* bakterisinin *S. sobrinus* bakterisine göre daha yavaş asit ürettiğini ortaya koymaktadır. Sonuç olarak *S. ferrus* bakterisinin karyojenik olmaması; yumuşak diş yüzeyinde fazla miktar plak oluşturamaması, daha az asit üretmesi ve neticesinde streptokok türünde var olan patojen olma özelliğini taşımasına bağlı olduğu düşünülmektedir (56).

2.1.2.4.1.5 *Streptococcus rattus*

S. rattus bakterisinin hamsterlardan, laboratuvar ratlarından ve insanlarda dental plaktan izole edilebilen m.o'lar olduğu bildirilmiştir (49).

S. rattus bakterisinin, diğer ADS (Arjinin deaminaz sistem) -pozitif oral bakterileri gibi arjinin yokluğunda aside oldukça duyarlı olduğu ve insanlarda çürük lezyonu oluşumu ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Ancak *S. rattus*, mutans streptokok bakteri grubunun bir üyesidir ve asidi tolere edebilme ve karyojenik özellikleri ile bilinen *S. mutans* bakterisi ile oldukça yakın bir ilişki içindedir. *S. rattus*'u *S. mutans* bakterisinden ayıran en önemli özelliğin, ADS yardımı ile arjinini katabolize edebilmesi olduğu saptanmıştır. ADS, oral biyofilm pH homeostazı ve mikrobiyal ekoloji açısından oldukça önemlidir. ADS çok sayıda prokaryot hücrede teşhis edilmiştir, ancak türler arasında farklılık gösterebilmektedir. ADS'in ağız içinde *Streptococcus gordanii* ve *S. sanguis* gibi çürük önleyici plak bakterileri tarafından, *S. mutans* ve LB'in ürettiği asiti etkisizleştirmek amacıyla kullanıldığına inanılmaktadır (57).

2.1.2.4.1.6 *Streptococcus macacae*

Streptococcus macacae bakterisinin, maymunlarda dental plaktan izole edilebildiği bildirilmiştir. Bu m.o'yı diğer oral streptokoklardan ayıran özelliğinin, mannitol ve raffinose'den asit üretirken inulin ve dextrinden asit üretmemesi olduğu tespit edilmiştir. Bu bakterilerin basitrasın varlığında üreyemedikleri, hidrojen peroksit ve hidrolize arginine üretmedikleri ancak esculin'i hidrolize ettikleri ve sakkarozdan dextran ürettikleri belirlenmiştir (58).

2.1.2.4.1.7 *Streptococcus downei*

Streptococcus downei bakterisinin maymunlardan dental plaktan izole edildiği bildirilmiştir. Bu m.o'ların, manitolü fermante ettiği ancak sorbitol, melibioz, inulin veya rafinozu fermante etmediği, hidrojen peroksit üretmediği ve basitrasın varlığında üreyemediği belirtilmiştir (59).

2.1.2.4.2 Laktobasiller

Laktobasiller ağız içersinde diş çürüğü ile ilişkili bulunan m.o'lardandır. Bu türlerin çürük oluşumunda ikincil patojen olarak etki ettikleri düşünülmektedir. (60) LB'in, bakterilerinin çürük lezyonu oluşumuna neden olan asidojenik ve asidürik m.o'lar oldukları belirtilmiştir (53).

Çok sayıda çalışmada, LB'in, kavitasyon meydana gelen çürük lezyonlarında yaşadığı gösterilmiştir. LB'in ve MS'nın yalnız başlangıç çürük lezyonu, kavitasyon meydana gelmiş koronal çürük lezyonları veya kök-yüzey çürük lezyonları ile ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. LB'in görülme sıklığı ve plaktaki oranının, çürüksüz ortamlarda oldukça düşük düzeyde olduğu çürüklü ortamlarda ise bu oranın oldukça arttığı bildirilmiştir. Ancak çürüklü ve çürük aktivitesi yüksek ortamlarda, sağlam diş yüzeyinde bulunan plakta veya başlangıç çürük lezyonu yüzeyinde oldukça düşük düzeyde LB'in bulunduğu belirtilmiştir. Buna karşın MS türlerinin; özellikle *S.mutans* ve *S. sobrinus* bakterilerinin oldukça sık gözlemlendiği ve çürüklü ve çürüksüz ortamda

koronal veya kök yüzeylerinde bulunan plakta oldukça yüksek düzeyde bulunduğu bildirilmiştir (53).

2.1.2.7. Diş Dokularına Göre Çürüklerin Sınıflandırılması

Diş dokularına göre diş çürükleri; mine, dentin ve sement çürükleri olarak sınıflandırılmaktadır. Diş çürükleri sağlıklı dişte minede başladığı için mine çürükleri, başlangıç çürükleri olarak da adlandırılmaktadır (61).

2.1.2.7.1. Mine Çürüğü (Başlangıç Çürüğü)

Başlangıç çürüğü, diş çürüğü oluşumunun en erken safhasıdır ve bu aşamada çürük lezyonun durdurulmasının ve tedavi edilmesinin mümkün olduğu düşünülmektedir. Başlangıç çürük lezyonları mine ile sınırlıdır. Bu lezyonlar “düz yüzey çürüğü” ya da “beyaz nokta lezyonu” olarak da adlandırılmaktadır (61). Başlangıç çürük lezyonları bozulmamış mine yüzeyi altında mineral kaybına uğramış bir yüzeyaltı lezyonu olarak ifade edilmektedir. Bu lezyonların sıklıkla kole bölgesinde, pit ve fissürler gibi çürüğe daha yatkın bölgelerde ve dişlerin düz yüzeylerinde gözlemlenmektedir. Beyaz nokta lezyonu plak altında kalan bölgelerde görülen, yalnızca diş yüzeyi kurutulduğunda ortaya çıkan beyaz tebeşirimsi, opak alanlar olarak tanımlanmıştır (25). Bu lezyonlar altlarında bulunan mine tabakasının dekalsifiye olduğunun göstergesidir. Alınan kesitlerde lezyonun, apeksi dentine doğru olan bir koni şeklinde görülmektedir (62). Başlangıç çürüğünün demineralizasyon sonucu oluşan aşırı yüzeyaltı porozitesi sebebiyle saydamlığın kaybedilmesi sonucu oluştuğu düşünülmektedir (25). Bu dönemde mine yüzeyinin henüz bozulmamış olduğu bildirilmiştir. Bununla beraber, elektron mikroskobunda bu yüzeyin sağlıklı mineye oranla daha poröz yapıda izlendiği bildirilmiştir. Erken dönemde minede oluşan başlangıç çürük lezyonunun gözle muayenede fark edilemediği bildirilmiştir. Mine tabakasının 10-100 mikrometre (μm) derinliğe kadar bozulmadan kalabildiği belirtilmiştir. Sond lezyon üzerinde gezdirildiğinde sağlam, sıkı ve kesintisiz bir yüzey hissi elde edildiği bildirilmiştir (21). Bununla beraber sivri uçlu bir sondun düşünceşizce kullanımının da diş yüzeyinde kaviteşyon oluşumuna neden olabileceğı

düşünülmektedir. Sondra muayenede minenin yumuşak olması çürüğün dentine ilerlediğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir (61). Başlangıç çürük lezyonunun radyografide zayıf bir radyolüsent görüntü olarak izleneceği belirtilmiştir (25).

Mine yüzeyinde gelişen çürük lezyonun histolojik kesiti incelendiğinde en erken mineral kaybının prizmaların merkezinde meydana geldiği gözlemlenmiştir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, bu bölgelerdeki düşük kristal yoğunluğunun dışarıdan asit ve proton difüzyonuna izin vermesi gösterilmektedir (63). L.M. Silverstone, başlangıç çürük lezyonları dış taraftan pulpaya doğru 4 tabakada incelemiştir (Şekil 4, 5) (32).

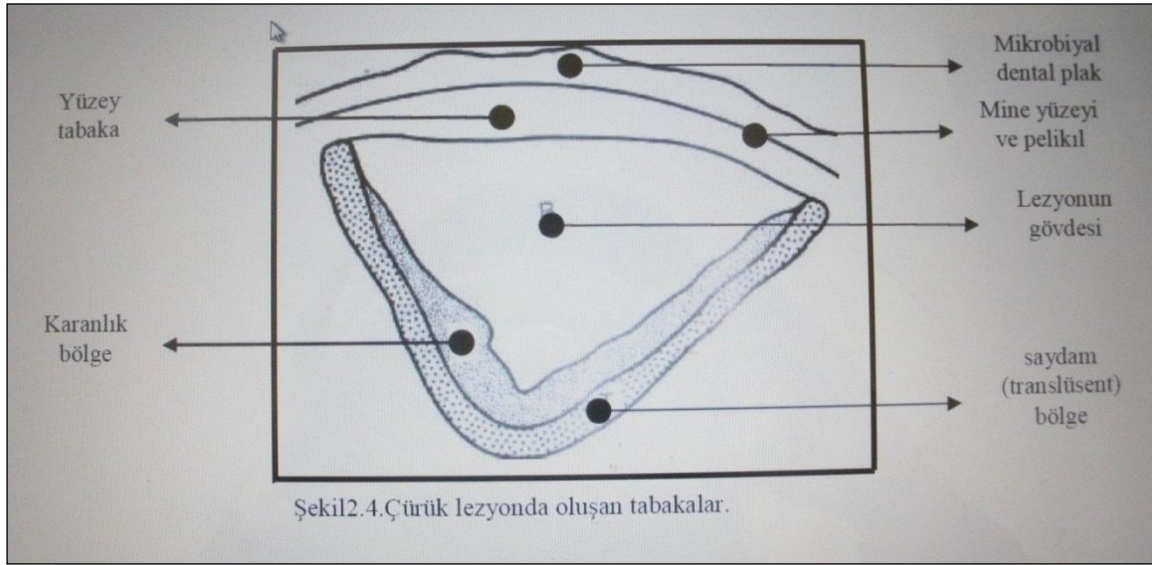
i) Yüzeysel tabaka: Mine çürüğünün en dış, en sert ve çözünmesi en zor tabakasıdır. Sağlıklı mineden daha pöröz yapıdadır. Porlar sağlıklı mine yapısındaki porlardan daha geniştir. Oluşan mineral kaybının %5-10 civarında olduğu bildirilmiştir (62,65, 66, 67). Bu tabakada başlangıç çürük lezyonunun remineralizasyonunun görülebildiği bildirilmiştir (21).

ii) Lezyon gövdesi: Mine çürüğünün en geniş kısmını oluşturur. Sağlıklı mineye göre hacim olarak %24 daha az mineral içerir. Bölge oldukça pörözdür. Bu tabakanın kenar kısımlarda yaklaşık %5, lezyon merkezinde ise %25 hacimde por içerdiği bildirilmiştir (32). Oluşan mineral kaybının yaklaşık %30-60 civarında olduğu bildirilmiştir (62, 65, 66, 67). Oldukça geniş bir alanda demineralizasyon gerçekleşmesine rağmen kalan kristallerin protein matriksi üzerindeki pozisyonunu koruduğu belirtilmiştir (21).

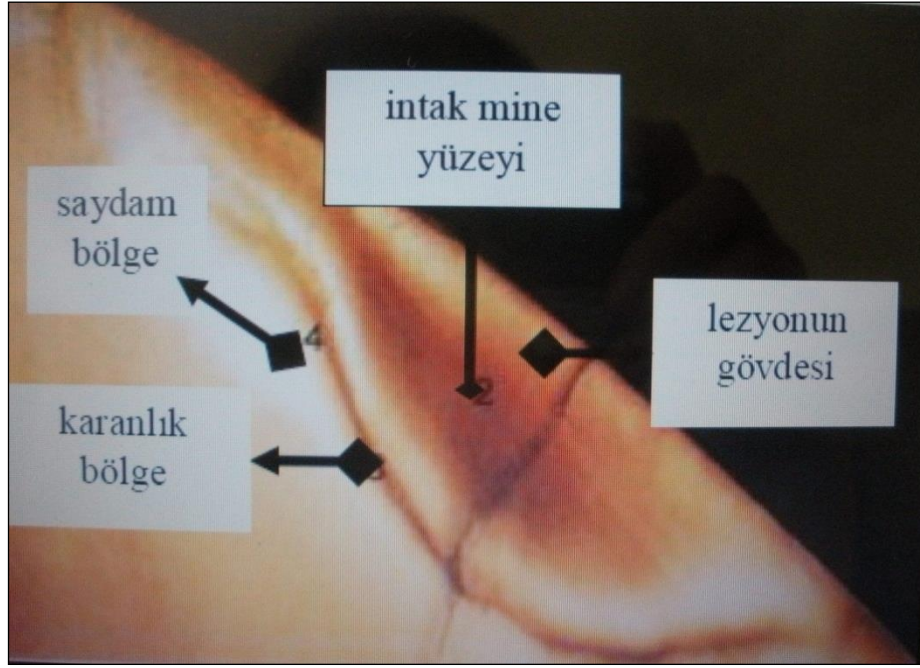
iii) Karanlık tabaka: Çürüğün gövdesinde geniş olan porlar karanlık tabakada mikropor halini alır (61, 64). Çürük lezyonlarının %95'inde bu tabaka gözlemlenmektedir. Bu tabakanın %2-4 hacminde porlardan oluştuğu belirtilmiştir. Remineralizasyon çözültisine koyulan bir dişte karanlık tabakanın lezyon gövdesi ile saydam tabaka arasında gözlenebildiği belirlenmiştir (32). Sonuç olarak karanlık tabakada remineralizasyonun görülebileceği ve bu tabaka ne kadar genişse o kadar fazla miktar ya da o kadar uzun süre remineralizasyonun görüleceği bildirilmiştir (21).

Buradaki demineralizasyon miktarı, ilk tabakada görülen demineralizasyon miktarından fazla, lezyon gövdesindeki demineralizasyon miktarından ise daha azdır (62,65, 66, 67).

iv) Saydam tabaka: Çürük mine dokusunu normal sağlıklı mineden ayırır. Retzius çizgileri ve prizmaların enine çizgileri tümüyle yok olmuş ya da çok azalmıştır (67). Saydam tabaka normal mineye göre on kat daha fazla pörözlü yapı gösterir. Hem geniş porlar hem de mikroporlar saptanmıştır. En derin tabaka olduğu ve mine lezyonunun ilerleyişini tanımladığı belirtilmiştir. Çürük lezyonlarının %50'sinde gözlemlenmektedir. Bu tabakanın %1 hacminde porlardan meydana geldiği bildirilmiştir. Bu tabakada çürük lezyonunun ilerlediği bölgede az miktarda demineralizasyon gözlemlenmiştir (21). Oluşan mineral kaybı yaklaşık %5-10 civarındadır (62, 65, 66, 67).



Şekil 4: Çürük lezyonunda oluşan tabakalar (32)



Şekil 5: Beyaz çürük lezyonunun polarize ışık mikroskobu görüntüsü (32)

Karyojenik koşullarda, diş yüzey direncinin çürük oluşumuna engel olamadığı bildirilmiştir. Belirli bir süre kaybedilen mineral miktarı kazanılan mineral miktarını aştığında mine yüzeyinde çürük lezyonunun gelişmeye başladığı belirtilmiştir. Bu durumda diş yüzeyinde pürüzlülük ve porozite gözlemlenmiştir. Porozitedeki artışın, çürük lezyonu için karakteristik olan yüzey altı lezyonunun gelişimine izin verdiği düşünülmektedir. Çürük lezyonunu, güçlü asitlerin neden olduğu dental erozyon gibi diğer demineralizasyon tiplerinden ayıran özelliğın, tabaka tabaka kaybedilen mine dokusu olduğu bildirilmiştir (36).

Minede yeni başlayan başlangıç çürüğünün remineralize olabileceği klinik ve deneysel olarak gösterilmiştir. Kavitasyon oluşmamış mine lezyonlarında, mine prizmalarının orjinal kristal yapısının çoğunu muhafaza ettikleri bildirilmiştir. Tükürükteki Ca ve $(PO_4)^3$ iyonlarının mine yüzeyine penetre olarak mine lezyonunun çok reaktif kristallerine çökebildikleri bilinmektedir. Tükürüğün Ca ve $(PO_4)^3$ iyonları ile tam doygun hale gelmesinin remineralizasyon sürecini harekete geçiren güç olduğuna inanılmaktadır. Bu remineralizasyon sürecinde, floriddin eser miktarda bulunmasının, Ca ve $(PO_4)^3$ 'ın diş yüzeylerine çökeltme miktarını arttırdığı, bu sayede remineralize olan minede aside dirençli fluorapatit yapının oluşmasını sağladığı

bildirilmiştir. Remineralize çürük lezyonu, klinik olarak yapısı bozulmamış, fakat rengi değişmiş genellikle kahverengi veya siyah nokta şeklinde gözlemlenmektedir. Bu renk değişiminin organik debris ve mine içindeki metal iyonları sebebiyle ortaya çıktığına inanılmaktadır. Bu renkleşmiş, remineralize olmuş çürük bölgelerinin çürük ataklarına karşı, komşu sağlam, etkilenmemiş mineden daha dirençli olduğu düşünülmektedir (25).

Başlangıç yüzey lezyonu, doğru ağız hijyeni uygulanmayıp, çürük oluşturan diğer etkenler engellenemediğinde, beyaz opak leke şeklinde başlayan demineralizasyon derinleşerek mine yüzeyinin pürüzlenmesine, klinik muayene sırasında sondun takılacağı miktarda madde kaybının oluşmasına neden olduğu bildirilmiştir.

Mine yapısının çözünmesi için gerekli kritik pH değeri 5,5'dir. Çürük lezyonu dentine penetre olduğunda ise bu değerin daha yüksek olduğu durumlarda bile çürüğün ilerlediği saptanmıştır (68, 69).

2.1.2.7.2. Dentin Çürüğü

Dentin kuronda mine, kökte sement ile örtülü olan diş sert dokusudur. Dentin dokusu, pulpa dokusunun periferinde odontoblastların ürettiği kalsifiye bir yapı olarak tanımlanmaktadır. Her bir odontoblastın dentin kanalları içinde "Tomes fibrilleri" olarak adlandırılan bir uzantısı bulunmaktadır. Bu kanalların, pulpadan mine dentin sınırına doğru dentinin kalınlığının tamamının içinden geçtiği bildirilmiştir. Kanallar arasındaki boşluğu dolduran, kollajen fibril ağına gömülmüş hidroksiapatit kristallerinin oluşturduğu katı, kemiğe benzer yapı intertübüler dentin olarak adlandırılmaktadır. Kanalların duvarları düz bir mineral tabakası ile sınırlıdır ve peritübüler dentin adını almaktadır. Normal dentinde dentin kanalları ince bir membran ile kaplıdır (21).

Dentinde meydana gelen çürük olayının başlaması ve ilerlemesi mine çürüğüne göre oldukça komplike olarak gerçekleşmektedir. Dentin çürüğünde demineralizasyona ek olarak organik maddelerin yıkımı da gerçekleşmektedir (68, 69). Çürüğün dentinde ilerlemesi, dentinin yapısal farklılıkları nedeniyle mineden farklı şekilde

gerçekleşmektedir. Dentin dokusunun çok daha az mineral içerdiği ve asitlerin girişi ve minerallerin çıkışı sağlayan mikroskobik kanallara sahip olduğu bildirilmiştir. Mine-dentin sınırının, çürük ataklarına karşı en az dirence sahip olan bölge olduğu bilinmektedir. Çürük kezyonu mine dokusuna penetre olduğunda hızlı lateral yayılmaya izin verdiği belirtilmiştir. Bu özelliği nedeniyle, çapraz kesitlerde dentin çürüğü, mine dentin sınırına doğru genişleyen, apeksi pulpaya bakan kısımda V şeklinde gözlemlenmektedir. Dentin dokusunun mineral içeriğinin az oluşu ve asit ataklarına karşı daha az direnç gösterebilmesi nedeniyle, çürük lezyonunun dentinde mineye göre çok daha hızlı ilerlediği belirlenmiştir (21).

Başlangıç lezyonunun (kavitasyon oluşmamış) gelişimi sırasında dentin dokusunda, biyofilm kaynaklı, demineralize mine dokusundan yayılan organik asitlerin neden olduğu önemli değişiklikler meydana geldiği bildirilmiştir. Bu değişikliklerin, mine dokusundan fazla miktar asit yayılması nedeniyle erken dönemde gerçekleştiği belirtilmiştir. Dentin dokusunda meydana gelen demineralizasyon/remineralizasyon termodinamiğinin, mine dokusu ile benzer olduğu ancak bazı kendine has özelliklere sahip olduğu düşünülmektedir. Dentin kristallerinin, mine kristallerinden daha küçük ve daha reaktif olduğu belirlenmiştir. Travma veya aşırı okluzal kuvvetler gibi intraoral aktiviteler karşısında mine dokusu korunduğunda, pulpanın bu duruma reaksiyon gösterdiği bildirilmiştir. Bunun yanında çürük olayının, dentinal sklerozis olarak bilinen intratübüler boşlukların mineralizasyon reaksiyonunu da başlattığı belirtilmiştir (36).

Çürük dentinde 5 farklı tabaka tanımlanmıştır. Bunlar;

- 1. Tabaka: Normal dentin:** Lümeninde hiç kristal bulunmayan ve düzgün odontoblast uzantılı kanallara sahip en derindeki normal dentindir. İntertübüler dentin, normal yoğunlukta apatit kristalleri ve normal çapraz bantlı kollajene sahiptir. Kanallarda bakteri yoktur. Dentinin uyarılması (sakkaroz uygulanması, hava, ısı ile kurutma, frez, instruman uygulanması) keskin ağrıya neden olur. (21).

- 2. Tabaka: Subtransparent dentin:** İntertübüler dentinin demineralizasyonunun ve kanal lümeni içinde ince kristallerin oluşmaya başladığı tabakadır. Odontoblast uzantıları zarar görebilir ancak bu tabakada bakteri bulunmaz. Dentinin uyarılması ağrı oluşturur. Dentinin remineralizasyon kapasitesi vardır. (21).
- 3. Tabaka: Saydam (Transparent) dentin:** Normal dentinden daha yumuşak çürük tabakasıdır. İntertübüler dentinde mineral kaybı vardır ve kanallarının lümenlerinde çok sayıda büyük kristal oluşmuştur. Bu bölgenin uyarılması ağrı oluşturur. Bakteri bulunmamaktadır. Organik asitlerin minerallere ve dentinin organik içeriğine hücumuna rağmen bu tabakada çapraz bağlı kollajen sağlam kalmaktadır. Bu sağlam kollajen intertübüler dentinin remineralizasyonunda görev alabilir. Bu tabakanın remineralizasyon yeteneği mevcuttur ve pulpanın canlı korunmasını sağlar (21).
- 4. Tabaka: Turbid (Bulanık) dentin:** Bakteri invazyonunun olduğu tabakadır. Dentin kanallarının bakterilerle dolu olduğu, biçimlerinin bozulduğu ve genişlediği belirlenmiştir. Çok az mineral içermektedir ve bu tabakada kollajen geri dönüşümsüz şekilde denature olmuştur. Bu tabakadaki dentin remineralize olamaz ve restorasyon öncesi mutlaka uzaklaştırılmalıdır (21).
- 5. Tabaka: Enfekte olmuş dentin:** En dıştaki enfekte olmuş dentin tabakası, bakterilerle dolu, bozulmuş dentin içerir. Kollajen ve mineral yoktur. Bu tabakada çok sayıda bakteri bulunmaktadır. Restorasyon öncesi enfekte dentinin uzaklaştırılması zorunludur (21).

Sklerotik dentin, normal dentinden daha fazla mineral içeriğine sahip dentin olarak tanımlanmaktadır. Sklerotik dentin formasyonu, yavaş ilerleyen lezyonun demineralizasyon kısmının önünde veya eski bir restorasyonun altında görülebilmektedir. Sklerotik dentinin, genellikle daha mat olduğu ve sondun penetrasyonuna izin verdiği belirtilmiştir. Sklerotik dentinin kanalları örterek lezyonun ilerlemesini önlediği bildirilmiştir. Sklerotik dentinin geçirgenliğinin, kanal lümen

çapının küçük olması nedeniyle, normal dentine göre oldukça az olduğu belirlenmiştir (21).

Dentin çürüğü; enfekte ve etkilenmemiş dentin olmak üzere iki tabakada incelenmektedir:

Enfekte dentin; klinik olarak yumuşak ve sarı renklidir. Dentin çürüğünün bakterilerle enfekte, kollajen fibrillerinin ve odontoblast yapılarının geri dönüşümsüz olarak bozulduğu, remineralize olamayan tabakasıdır. Bu tabakada proteolitik bakterilerin fazla, asidürik bakterilerin ise daha az olduğu gözlemlenmiştir. Bu tabaka çürüğün temizlenmesi sırasında kaviteden tamamen uzaklaştırılmalıdır (67).

Etkilenmiş dentin; klinik olarak enfekte dentinin altında, daha sert ve koyu renklidir. Kısmi olarak demineralize, geri dönüşümlü dentaüre kollajen fibrillerin ve canlı odontoblast yapıların varlığı nedeniyle remineralize olabilen bir tabakadır. Bu tabaka demineralizasyon ve remineralizasyon döngüsüne maruz kaldığından normal dentine göre yine de daha yumuşak bir yapıya sahiptir. Proteolitik bakterilerin az, asidürik bakterilerin ise daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Enfekte ve etkilenmiş dentin ayırımı geleneksel tedavide koruyucu yaklaşım sağlanması açısından önemlidir. Bu tabaka çürüğün temizlenmesi sırasında olabildiğince korunmalıdır (70, 71, 72).

2.1.2.7.3. Sement Çürüğü

Sement dokusu dişin kök yüzeyini örten dokudur. Sement dokusunda çürük oluşumundan bahsedilebilmesi için ağız ortamı ile temas etmesi gerektiği bildirilmiştir. Epitelyal ataşmanın apikal yönde gerilemesi ile sement dokusunda sınırları belirsiz kavite oluşumu meydana geldiği belirlenmiştir. Sement dokusunun ağız ortamı ile temasının genellikle ileri yaşlarda ortaya çıkması nedeniyle sement çürüğü, yaşlılık çürüğü olarak da isimlendirilmektedir (73).

2.1.2.6. Diş Çürüğünü Tanımlama Kriterleri

Dental literatür incelendiğinde, diş çürüğünün klinik teşhisinde farklı kriterler kullanıldığı bulunduğu görülmektedir. Bu kriterlerden en yaygın olarak kullanılanları 1997 yılı Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterleri ve en güncel olarak 2007 'de Ismail ve ark.'ı tarafından tanımlanan geliştirilen ICDAS (International Detection and Assessment System) çürük teşhis kriterleridir.

2.1.2.6.1. DSÖ 1997 Kriterleri

Çürüğün klinik teşhisinde yaygın olarak kullanılan DSÖ kriterleri, çürük lezyonlarını klinik olarak farkedilebilir kavite varlığına göre sınıflandırmaktadır. 1997 DSÖ çürük sınıflamasına göre pit fisür ve düz yüzeylerde gözden kaçmayacak şekilde kaviteleşmiş ya da yumuşak tabanlı lezyonlar çürük varlığını ifade etmektedir. Geçici dolgulu ya da çürük görülen restorasyonlu dişler de çürüklü olarak sınıflandırılmaktadır. Tüm klinik kuronun çürük ile ortadan kalktığı ve sadece köklerin ağızda bulunduğu durumlarda ise, çürük; kuron çürüğü olarak adlandırılmaktadır. DSÖ kriterlerine göre, lezyonların görsel olarak teşhisini doğrulamak için; çiğneyici, dil ve dudak yüzeylerinin CPI sondu ile muayenesi tavsiye edilmektedir. Yukarıda bahsedilen kriterlere dair herhangi bir şüphe oluşturan durumda, lezyonun çürük yok olarak değerlendirilmesi önerilmektedir (75).

2.1.2.6.2. ICDAS Kriterleri

Son yıllarda çürük teşhisinde yaygın olarak kullanılan bir diğer bir skorlama sistemi ise Ismail ve ark.'ının 2007 yılında geliştirdikleri ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) ismini verdikleri skorlama sistemidir. Araştırmacılar, bu skorlama sistemi ile hem kaviteli hem kavitesiz lezyonları sınıflandırmış ve hem klinik hem epidemiyolojik çalışmalarda kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

ICDAS kriterlerine göre lezyonlar (76);

- i) 0 – Çürüksüz yüzey
- ii) 1- Yüzeyde görsel değişiklik
- iii) 2- Minede belirgin değişiklik
- iv) 3- Mine yıkımı var
- v) 4- Mine üzerinden yansıyan dentin çürüğü
- vi) 5- Dentinin açığa çıktığı kavite görülmekte
- vii) 6- Dentini kapsayan geniş kaviteli olarak sınıflandırılmaktadır.

ICDAS kriterlerinin dezavantajı olarak, fazla sayıda skor bulunması nedeniyle kullanım zorluğu gösterilmektedir. Çürüğün saptanmasında farklı araştırmacılar tarafından farklı sonuçlar bildirilebileceği, hatta aynı araştırmacının bir sonraki incelemesinde farklı değerlendirme yapabileceği belirtilmektedir. Bu nedenle epidemiyolojik araştırmalar açısından dezavantaj olarak gösterilmektedir (76).

2.1.2.7. Diş Çürüğünü Ölçmede Kullanılan İndeksler

Diş çürüklerinin klinik teşhisi geçmişten günümüze diş hekimlerinin oldukça dikkatini çeken bir konu olduğu bilinmektedir (77). Birçok araştırmacının diş çürüklerinin teşhisinde kendi geliştirdikleri ya da evrensel olarak kullanılan klinik indeksleri tercih ettikleri görülmektedir. Bu indeksler içinde uzun yıllar yaygın olarak kullanılan ve en fazla tercih edilen indeks DMF indeksidir (78).

2.1.2.7.1. DMF İndeksi

Dental literatür incelendiğinde diş çürüğüne ait verilerin büyük bir kısmının, 1930 yılında Klein ve Palmer tarafından önerilen DMF (Decayed, missing, filled) indeksi ve onun modifikasyonları kullanılarak elde edildiği görülmektedir (79).

DMF indeksi, hem süt (dmf) hem sürekli (DMF) dişleri; çürük (D), kayıp (M) ve dolgulu (F) diş sayısına (DMFT, dmft) ve diş yüzeyi sayısına (DMFS, dmfs) göre

değerlendirmektedir. Süt dentisyonundaki eksik dişlerin, çürük nedeniyle mi çekildiği yoksa fizyolojik kök rezorpsiyonu sonucunda mı düştüğünü ayırt etmek zor olduğu için, süt dişleri için dmf ya da df indeksleri kullanılabilir (79).

- D (Decayed) : Çürük
- M (Missing) : Kayıp
- F (Filled) : Dolgulu
- T (Tooth): Diş
- S (Surface): Yüzey

DMF indeksi hesaplanırken, muayene edilen kişilerin kalıcı dişlerinde saptanan; çürük, çekilmiş ve dolgulu diş sayısı, muayene edilen kişi sayısına bölünmektedir. DMFS indeksi hesaplanırken ise, muayene edilen kişilerin kalıcı dişlerinde saptanan çürük ve dolgulu yüzey sayısı, muayene edilen kişi sayısına bölünmektedir (79).

DMF indeksi hesaplanırken aşağıdaki noktalara dikkat edilmelidir;

i) Her diş (DMFT) ya da her diş yüzeyi (DMFS) sadece bir kez sayılmalıdır.

ii) Süt dişleri dmf indeksinde, kalıcı dişler DMF indeksinde hesaba katılmalıdır. (Karışık dişlenme sürecinde her ikisi birlikte kullanılabilir.)

iii) Daimi dişlerde 3. Büyük azı dişi değerlendirmeye katılmayabilir. Bu dişlerin kaybedilme nedenleri hem fazladır, hem de kayıp nedenini bulmak güçtür.

iv) DMFS'de yüzey hesaplanırken kurulanmış dişler, kök olarak kalmış ve eksik dişler için kesici diş bölgesinde her diş için 4 yüzey, azı dişleri bölgesinde 5 yüzey kaydedilmektedir.

v) Eksik dişlerin hesaplanmasında, eksik dişin çürük sonucu kaybedilmesine dikkat edilmelidir. Erişkin yaşlara kadar yalnız çürük sonucu kaybedilen dişler hesaplama dahil edilmektedir.

vi) Muayene sırasında çürük (D), eksik (M) ve dolgulu (F) dişler ayrı ayrı kaydedildiğinde toplam skora hangi parametrenin daha fazla katkıda bulunduğu ayırt edilebilmektedir.

vii) Muayene sırasında çürük ve/veya doldurulması gereken dişler D olarak listelenmelidir. Çünkü bunlar tedavi gereksinimi olan dişlerdir. Hemen çekilmesi gereken dişler M olarak değerlendirilmelidir.

DMF indeksinin en büyük avantajı, uzun yıllardır dünya çapında yaygın olarak kullanılması; böylece diş çürüğü sıklığındaki tarihsel gelişimin izlenmesine olanak sağlamasıdır (78).

DMF indeksinin dezavantajları arasında, sadece kavitasyon düzeyindeki çürüklerin (D3) D kategorisinde hesaplamaya dahil edilmesi gösterilmektedir. Minede sınırlı, kavitasyon gözlenmeyen çürükler skora yansımamakta, bu da; çürük insidansını hatalı olarak düşük gösterdiği belirtilmektedir. Çürüğün (D) saptanmasında farklı araştırmacılar farklı sonuçlar bildirebildiği gibi, aynı araştırmacı bir sonraki incelemesinde farklı sonuç bildirebilmektedir. Diş kaybının (M) belirlenmesinde, çürük dışında; gömülü kalma, konjenital eksiklik, kaza sonucu travma ve ortodontik nedenle diş kayıpları kayıp (M) kategorisinde sınıflandırılmakta ve insidansı hatalı olarak arttırmaktadır (78).

2.1.3. Diş Aşınmaları

Diş hekimliğinde gittikçe dikkat çeken bir konu haline gelen diş aşınmaları, günümüzde diş çürüklerinden sonra ağız boşluğunun en sık görülen patolojilerindedir. Diş aşınmaları; etiyolojileri ve klinik görüntüleri bireyler arasında değişiklik gösterebilen, fizyolojik ya da patolojik olabilen çürüksüz lezyonlardır (80, 81).

Ağız boşluğu ve dişlerin, hayat boyunca sert dokuların aşınmasına ve kaybına neden olan çok sayıda fiziksel ve kimyasal etkene maruz kaldıkları bilinmektedir (82). Diş yüzeyini etkileyen bu faktörlerin türüne göre farklı klinik tablolar oluşabilmektedir. Besinleri çiğnenmesi, diş fırçalama ve ağıza sokulan yabancı maddeler diş yüzeyinde abrazyona neden olurken, diş dişle temastan kaynaklanan fizyolojik çiğneme kuvvetleri atrizyona, dişin maruz kaldığı basma ve çekme kuvvetleri abfraksiyona, diş sert dokularının kimyasal etkenler yoluyla çözünmesi ise dental erozyona neden olmaktadır. Tüm bu etkenler ağız içinde belli oranlarda birarada ya da birbirini takip eden şekilde gerçekleşmekte ve dişte toplam aşınma meydana gelmektedir (81,82).

Klinik olarak, bir diş yüzeyinde birden çok aşınma türü birarada görülebilmektedir. Aşınma lezyonlarının morfolojisi ve şiddeti, baskın olan etiyolojik faktöre bağlı olmakla birlikte, kimi zaman aşınmaya neden olan ana faktörü ayırt etmek imkânsız olabilmektedir (80,81).

Epidemiyolojik çalışmalar dental erozyonun, 4 aşınma türü içerisinde, diş sağlığı açısından en büyük tehdidi oluşturduğunu bildirmektedir (83, 84, 85).

Eccless ve Jenkis (86), aşınmaya neden olan tek bir etiyolojik faktörü ayırt etmenin genellikle oldukça zor olduğunu, bu nedenle tüm aşınma türlerini *diş yüzeyi kaybı* olarak adlandırılması gerektiğini bildirmiştir.

Smith ve Night (87, 88) ise, *diş yüzeyi kaybı* teriminin aşınmanın şiddetini ifade edemeyeceğini belirtmiş ve tüm aşınma lezyonları için genel olarak *diş aşınması* teriminin kullanılmasını tavsiye etmiştir.

Yukarıda belirtilen tüm aşınmalar; mekanik aşınmalar ve kimyasal aşınma, başlıkları altında aşağıda ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

2.1.3.1. Mekanik Diş Aşınmaları

Mekanik diş aşınmaları, dişlerin karşıt çenedeki dişlerle teması, aşırı oklüzal yüklemeler ya da diş fırçası gibi yabancı cisimlerin ağzı sokulması sonucu fiziksel etkenlerle meydana gelmektedir. Bu aşınma türleri aşağıda ayrıntılı bir şekilde anlatılmıştır.

2.1.3.1.1. Atrizyon

Atrizyon, Latince’de “birşeyi sürterek aşındırma” anlamına gelen *attrium* kelimesinden türemiştir. Dental atrizyon, oklüzal ve aproksimal yüzeylerde diş diş teması sonucu oluşan, yabancı cisimlerin dâhil olmadığı diş sert doku kaybı olarak tanımlanmaktadır (89). Teorik olarak atrizyonun iki yüzey arasında gerçekleştiği kabul edilse de, mekanik olarak iki yüzey arasında aşınmış mine partiküllerinin de bulunduğu, bu nedenle sürecin aynı zamanda abraziv etki de içerdiği bildirilmektedir (81, 90, 91).

Atrizyon, büyük oranda yaşlanma ile ilişkilidir. Normal çiğneme fonksiyonlarının etkisiyle yavaş ve sürekli olarak meydana gelen atrizyon lezyonları, fizyolojik atrizyon olarak tanımlanmaktadır. Kişinin yaşına göre normalden fazla miktarda aşınma görülen lezyonlarda patolojiden bahsedilmektedir. Dil malpozisyonlarının, oklüzal bozuklukların, prematür kontakların ve parafonksiyonel alışkanlıkların patolojik atrizyona neden olduğu belirtilmektedir (92).

Atrizyon, ön bölge dişlerin kesici kenarlarında, arka dişlerin çiğneyici ve kontakt yüzeylerinde yaşlanmayla birlikte fizyolojik olarak gerçekleşmektedir. Atrizyon lezyonları erken dönemde, küçük, cilalanmış gibi görülen, parlak fasetler şeklinde izlenmektedir (81, 92, 93). Düzgün yüzeyli bu lezyonların, temasta oldukları antogonist dişlerde de benzer görüntüler meydana getirdiği belirtilmektedir (92). Şiddetli olgularda, minenin tamamen ortadan kalkarak, dentin dokusunun açığa çıkabileceği ve bu durumun aşınmayı hızlandıracağı bildirilmektedir (81, 92).

Atrizyonun iki yüzeyin doğrudan teması ile gerçekleştiği genel kabul görmekte birlikte, beslenme sırasında ağız ortamında bulunan bulamaç şeklindeki sıvının da aşınmaya katkısı olduğu düşünülmektedir. Atrizyonun, aşırı sert gıdalar ile beslenme ve abrazyon etkenlerinin kullanılması ile şiddetlenebileceği belirtilmektedir. Bu görüşe katılmayan araştırmacılar, atrizyonda 2 yüzey arasına giren beslenme kaynaklı partiküllerin atrizyonu etkilemeyeceği görüşünü savunmaktadırlar. Bu araştırmacılar çiğneme sırasında besinlerin neden olduğu abrazyon aşınmayı demastikasyon olarak tanımlamaktadırlar (81).

Atrizyonun, in vitro koşullarda, 0,2 -16 kg'lık çiğneme kuvvetleri altında; zaman ve uygulanan kuvvet ile doğru orantılı olarak, lubrikantın tipi ve kimyasına da bağlı olmak üzere arttığı bildirilmektedir (91, 94, 95). Yapılan çalışmalarda, 10 kg'a kadar olan yüklerin, su ile ıslatılmış yüzeylerde, kuru ya da tükürükle ıslatılmış yüzeylere oranla daha fazla aşınma meydana getirdiği; 14kg'nın üzerindeki yüklerde ise tükürükle ıslatılmış yüzeylerin kuru yüzeylerdeki aşınmanın üzerine çıktığı tespit edilmiştir Su ve salinin kopan mine partiküllerinin bir arada tutarak 3 yüzeyli abrazyona olanak tanıdığı, musin ve tükürük makromoleküllerinin ise diş yüzeyi ve partikülleri sararak sürtünme kuvvetini düşürüp aşınmayı azalttığı tahmin edilmektedir (91).

Atrizyon mikroskobisi incelendiğinde, 6 ve 10 kg'lık yükler altında, dentin-dentin aşınmasının, mine-mine aşınmasından fazla olduğu; 14 kg'lık yüklerde ise bu oranın eşit olduğu bildirilmektedir. Dentin aşınmasının düşük yükler altında fazla olmasına, düşük mineral içeriğinin neden olabileceği tahmin edilirken, aşırı yüklenme durumunda organik matriksin fazla oluşunun sürtünme kuvvetlerini azalttığı ancak minenin bu koruyucu özellikten mahrum olduğu vurgulanmaktadır (82, 96).

2.1.3.1.2. Abrazyon

Abrazyon, Latince *abradere*, *abrasi*, *abrasum* kelimelerinden türemiştir. Öğütme, silme veya kazıma gibi mekanik olaylarla, dokuların veya yapıların aşınmasını ifade etmektedir. Dental abrazyon, ağız ortamında dişlerle temas eden yabancı cisimlerin, abraziv etkenlerin ve anormal alışkanlıkların neden olduğu, diş sert dokularının patolojik kaybı olarak tanımlanmaktadır (89).

Abrazyon davranışsal alışkanlıklar ya da mesleki alana göre farklı formlarda görülebilmektedir. Pipo içme, çekirdek çitleme, tırnak yeme ve saç teli ısırma gibi alışkanlıklar ön bölge dişlerin kesici kenarlarda çentik şeklinde lezyonlar oluşmasına neden olmaktadır. Terzilik, marangozluk ve müzisyenlik gibi meslek gruplarının sıkça kullandığı, ağız ortamına sokulan ve diş yüzeyleri ile temas eden iğne, çivi ve müzik enstrümanları gibi parçalar, özellikle kesici kenarlarda benzer lezyonlara neden olmaktadır. Lezyonların yeri ve tipi etken olan etiyolojik faktöre bağlı olmaktadır. Ara yüzlerdeki kök yüzeyi aşınmaları, uygunsuz diş ipi ya da kürdan kullanımına bağlı olarak gelişmektedir (97). Servikal bölgede abrazyonlarının en sık karşılaşılan nedeni olarak ise; aşırı gayretli ve güçlü diş fırçalama alışkanlığı gösterilmektedir. Fırça abrazyonu olarak adlandırılan bu lezyonların, ayrıca fırça kıllarının tasarımı ve diş macununun abraziv özelliğinden de etkilendiği belirtilmektedir (92, 98, 99).

Günümüzde ise batı toplumlarında, dental ark üzerindeki en büyük abraziv tehdit olarak diş macunu gösterilmektedir. Klinik ve in vitro çalışmalar, diş macununun dentin üzerindeki abraziv etkisinin, minedekinden fazla olduğunu; dentin abrazyonunun ana sebebinin abraziv özelliği yüksek diş macunları ile diş fırçalama olduğunu bildirmektedir (100, 101, 102). Absi ve ark. (103) fırça abrazyonunda fırçanın ana etken

olmaktan çok taşıyıcı görevi üstlendiğini, macunsuz fırçalamanın mine üzerinde etkisinin olmadığını, dentin üzerinde ise çok az bir etkisinin olduğunu bildirilmektedirler. Bununla birlikte, diş fırçasının; fırça kılı sertliği ve fırça sıklığı gibi özelliklerinin, diş macununun abrazyon gücünü önemli ölçüde etkilediği belirtilmektedir (100, 101). Addy ve ark. (103) ise fırça abrazyonunun zamana bağlı; fırçalama sıklığı, süresi ve fırçalama kuvveti gibi faktörlerden etkilenen bir süreç olduğunu bildirmektedirler.

Epidemiyolojik çalışmaların, sıklıkla fırça abrazyonu ve fırçalamaya bağlı olduğu düşünülen servikal abrazyon lezyonları üzerine yapıldığı görülmektedir. Atrizyon ve erozyon lezyonlarının aksine, abrazyon lezyonlarının; teşhis edilmesi, tanımlanması ve sınıflandırılması daha kolay lezyonlar olduğu belirtilmektedir (81, 83).

Tarihsel olarak bakıldığında, abrazyon lezyonları; 'kama defektleri', 'çanak defektler' ve 'düzleşmiş düzensiz konkav defektler' olarak adlandırılmakta; genişliği ve derinliğine göre sınıflandırılmaktaydı. Brady ve Woody (104), servikal abrazyon lezyonlarını tarayıcı elektron mikroskopunda (TEM) inceledikleri çalışmalarında; servikal abrazyon lezyonlarının morfolojilerine göre; açılmal ve yüzeysel olmak üzere ikiye ayrıldığını tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Bevenius ve ark. (105) ise mikroendoskopi ve TEM yöntemlerini kullandıkları çalışmalarında, servikal abrazyon lezyonlarının, fincan şeklinde ve kama şeklinde olmak üzere 2 belirgin formda görüldüğünü bildirmişlerdir.

Sanges ve Gijremo (106), mekanik diş temizleme prosedürlerinin yumuşak ve sert dokular üzerine etkilerini araştırmayı hedefledikleri klinik çalışmalarında, diş fırçalama sıklığı yüksek olan bireylerde abrazyon yaygınlığının anlamlı şekilde yüksek olduğunu ortaya koymuşlardır. Araştırmacılar, çoğunlukla sağ elini kullanan bireylerde lezyonların sol tarafta yoğunlukta olduğunu, sol elini kullanan az sayıda bireyde ise lezyonların, benzer şekilde sağ tarafta daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Abrazyon yaygınlığını araştıran çalışmalar incelendiğinde, fırça abrazyonu yaygınlığının %5 ile %85 arasında bildirildiği görülmektedir (81). Brady ve Woody (104), yaptıkları çalışmalarında, 900 diş hekimini incelemiş, sıklıkla küçük azı

dişlerinde olmak üzere %5'inde servikal abrazyon lezyonlarına rastladıklarını bildirmişlerdir.

Bergström ve Lavstedt (107), 818 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri klinik çalışmalarında, %12'si dentine ulaşan şiddetli lezyonlar olmak üzere, %30'unda servikal abrazyon lezyonu tespit ettiklerini rapor etmişlerdir. Araştırmacılar(107), yatay fırçalamanın dikey fırçalamaya göre abrazyon oluşma riskini anlamlı şekilde arttırdığı ve günde iki defadan fazla diş fırçalamanın abrazyon üzerinde anlamlı şekilde etkili olduğu sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Bergström ve Eliasson (108), 21-50 yaşları arasındaki bireyler üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında abrazyon yaygınlığını %85 olarak hesapladıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar (108), fırçalama tekniği ve macunun abrazivlik derecesi ile abrazyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit etmediklerini rapor etmişlerdir.

2.1.3.1.3. Abfraksiyon

Abfraksiyon terimi, Latince'de kırmak anlamına gelen *frangere*, *frengi*, *fractum* kelimelerinden türemiştir (89). Abfraksiyon, keskin kenarlı, kama şeklindeki çürüküz servikal lezyonları tanımlamak için kullanılan yeni bir terimdir (109). İlk defa 1991'de Grippo, mine ve dentin lezyonlarındaki şekil, boyut ve lokalizasyon farklılığını fark etmiş ve abfraksiyonu tanımlamıştır. Grippo'nun tanımlamasına göre abfraksiyon; dişe, aksı dışında uygulanan eksantirik kuvvetlerin etkisi ile mine-sement sınırında mikroçatlakların oluşması sonucu meydana gelen; servikal bölgede keskin kenarlı, V şeklinde kama defektleri olarak görülen, dişin patolojik sert doku kaybıdır. Zayıflayan bu bölgenin, erozyon ve abrazyona hassas hale geldiği belirtilmektedir. Eksantirik kuvvetlerin altında zayıflayan bu bölgenin, mekanik ya da kimyasal etkenler karşısında kolayca ortadan kalkarak, dişin servikal bölgesinde V şeklinde defektlerin meydana geldiği görülmektedir (110, 111).

Abfraksiyon, "mine sement sınırındaki diş sert doku kaybı" olarak tanımlanan ve multifaktöriyel bir etiyojijiye sahip olduğu belirtilen çürüksüz servikal lezyonların ana nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir. Abfraksiyon lezyonlarının tek başına

görülebileceği gibi, şiddetli diş fırçalama kaynaklı abrazyon etkenler ya da içsel ya da dışsal kaynaklı asitlerin neden olduğu eroziv etkenlerle birlikte de görülebileceği bildirilmektedir (81).

Abfraksiyon ve abrazyon lezyonlarının ayırt edilmesine olanak sağlayan kesin sınırlar bulunmadığı için abfraksiyon lezyonlarının yaygınlığını bildiren fazla çalışma bulunmamaktadır (112). İbrahim ve ark.'nın (113) 2012 yılında, yaşları 20 ile 70 arasında değişen 180 sudanlı hasta üzerinde gerçekleştirdikleri klinik ve in vitro çalışmalarında, servikal lezyonlarını dikkatli bir şekilde inceledikleri hastaların silikon ölçülerini alarak lezyonların mumdan duplikatını çıkarmışlardır. Mum duplikatta, keskin kenarlı V şeklinde defektleri abfraksiyon lezyonu olarak değerlendirdikleri çalışmalarında, abfraksiyon yaygınlığını %9 olarak bulduklarını bildirmişlerdir. İbrahim ve ark, anket yolu ile katılımcıların parafonksiyonel hareketlerini, ağız hijyeni ve beslenme alışkanlıklarını sorguladıkları çalışmalarının sonucunda, en fazla alt ve üst çene küçük azı dişlerinde abfraksiyon lezyonuna rastladıklarını ve bruksizm görülen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla abfraksiyon lezyonu tespit ettiklerini rapor etmişlerdir (113).

Prematür kontak varlığı gibi, dişin aşırı oklüzal temaslarda bulunduğu durumlarda, çiğneme kuvvetlerinin bu dişte yoğunlaştığı bilinmektedir. Lea ve Earkes, aşırı oklüzal kuvvetlerin esnemeye zorladığı dişte; dişin büküldüğü tarafta basma, diğer tarafta ise çekme kuvvetlerinin oluştuğunu bildirmektedirler (114). Diş dokularının, yüksek basma kuvvetlerine oldukça dirençli olduğu halde, çekme kuvvetlerine karşı zayıf olduğu bilinmektedir. Basma kuvvetlerinin etkin olduğu tarafta, mine veya dentinde bir kopma gözlenmezken; diğer tarafta çekme kuvvetlerinin, minenin hidroksiapatit kristalleri arasında kopmaya neden olarak, minede kırılmalara ve madde kaybına yol açtığı belirtilmektedir (109, 114).

Aşırı oklüzal yükler altında meydana gelen abfraksiyon lezyonlarının restoratif tedavilerinin de dikkat gerektirdiği belirtilmektedir. Abfraksiyon lezyonlarının tedavisinde cam iyonomer, rezin modifiye cam iyonomer ve kompomer materyallerinin prognozu klinik araştırmalarda incelenmiş ancak 3 restorasyon tipinin de retansiyon güçlerinin düşük olduğu ve servikal bölgede düşük başarı oranları gösterdikleri bildirilmiştir (115, 116, 117).

2.1.3.2. Dental Erozyon

Ağız boşluğunda mekanik süreçlerin dışında aynı zamanda birçok kimyasal süreç de bir arada yaşanmaktadır. Diş sert dokularında kimyasal etkenler yolu ile meydana gelen diş aşınmaları için genel olarak dental erozyon terimi kullanılmaktadır (82).

Erozyon, Latince *erodere*, *erosi*, *erosium* kelimelerinden türemiştir. Genel olarak, bir yüzeyin elektrolitik ya da kimyasal süreçler ile kademeli olarak parçalanması anlamına gelmektedir (89). Dental erozyon, aşağıda ayrıntılı olarak anlatılmıştır.

2.1.3.2.1. Tanımı

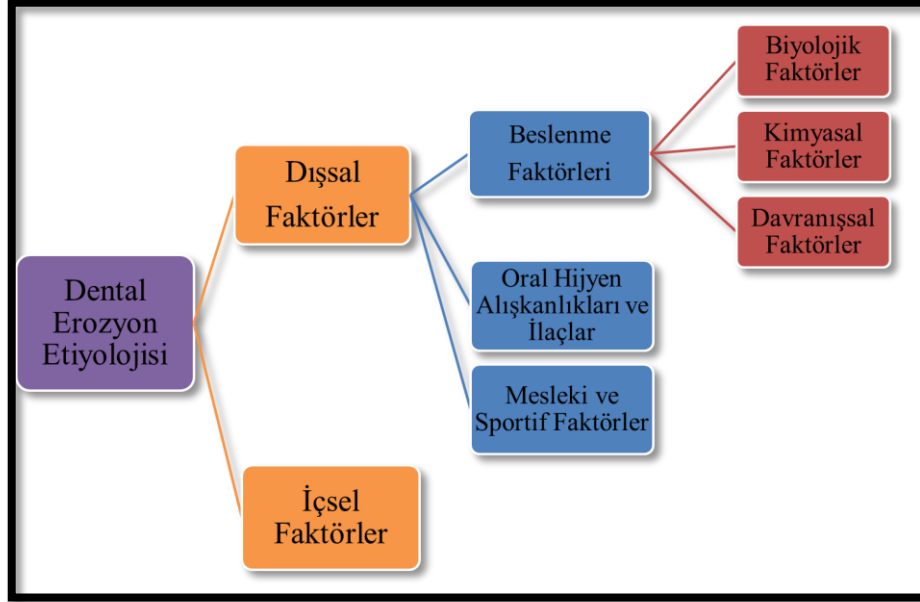
Dental erozyon, herhangi bir bakteriyolojik etken bulunmaksızın, kimyasal bir etken yolu ile meydana gelen diş sert doku kaybı olarak tanımlanmaktadır (118). Bu klasik tanımlamanın dışında, literatürde farklı tanımlamalar da yapılmıştır. Başka bir tanımlamaya göre kimyasal diş aşınmaları, minenin hidroksiapatit ve fluorapatit içeriğine göre daha az doymuş likitler ile temasta bulunması sonucu meydana gelen diş sert doku kaybıdır (119). Diğer bir tanımlamaya göre ise; dental erozyon; dişin patolojik, kronik, çok faktörlü ve geri dönüşümsüz diş sert doku kaybı olarak tanımlanmaktadır (89).

2.1.3.2.2. Dental Erozyon Etiyolojisi

Dental erozyonun multifaktöriyel bir etiyojiye sahip olduğu, içsel ya da dışsal kaynaklı asidik etkenler ile oluştuğu birçok araştırmacı tarafından genel kabul görmektedir (5, 80, 81, 83, 120, 121).

Dental literatür incelendiğinde, dental erozyona neden olan içsel kaynaklı asitlerin, içsel faktörler; dışsal kaynaklı asitlerin ise dışsal faktörler başlığı altında toplandığı görülmektedir (120, 122, 123). Lussi ve ark. (82) tarafından yapılan en güncel sınıflamaya göre, erozyon üzerinde etkili olan tüm dışsal kaynaklı faktörlerin; beslenme, iş ve spor faaliyetleri, ağız hijyen ürünleri ve ilaçlar olmak üzere 3 ana başlık

altında incelendiği görülmektedir. Lussi ve ark.'nın (82) sınıflaması Şekil 6'da şematik olarak görülmektedir.



Şekil 6: Dental erozyonda etiyolojik faktörler (82)

2.1.3.2.2.1. İçsel Faktörler

İçsel kaynaklı faktörler mide içeriğinin ağız ortamına ulaşmasına neden olan sistemik bozukluklardır. Bu sistemik bozuklukların başında kusma, GÖRH, regürjitasyon, anoreksia nervoza ve bulimia nervoza gibi tekrarlayan kusmaların kendini gösterdiği yeme bozuklukları, ruminasyon bozukluğu, kronik alkolizm ve hamilelik gelmektedir (123).

Dental literatürde, kusma, regürjitasyon ve GÖRH ile erozyon arasında ilişki olduğu teorisi ilk olarak 1937'de Bargne ve Austin (124) tarafından gündeme getirilmiş, daha sonra bir çok araştırmacı tarafından ilgiyle incelenmiştir. Teorik olarak, kusma, regürjitasyon ve GÖRH'na neden olan her türlü bozukluğun, gastrik içeriğin dişlerle teması sonucu diş sert dokularında erozyona neden olacağı kabul edilmektedir (123) Ancak klinik araştırmalar, mide asidinin dişte dental erozyon meydana getirebilmesi

için, mide asidinin haftada 1'den çok kez ve en az 1-2 yıl süre ile dişlerle temas etmesi gerektiğini ortaya koymaktadır (125). Bu bozukluklara bağlı olarak dental erozyon oluşumu, sadece kusmanın süresi ve sıklığına değil, aynı zamanda bireylerin kusma sonrası gerçekleştirdikleri kuvvetli diş fırçalama gibi ağız hijyen alışkanlıklarına, diş sert dokularının yapısına, mineralizasyon derecesine, florid içeriğine, tükürüğün nitelik ve niceliğine de bağlı olduğu vurgulanmaktadır (80, 120). Bahsedilen bu faktörler dışsal faktörler başlığı altında aşağıda ayrıntılı olarak anlatılmaktadır.

Mide içeriğinin ağız ortamına ulaşmasından en sıklıkla etkilenen bölgenin üst çene kesici dişlerin damak yüzeyleri olduğu belirtilmektedir. Erozyon lezyonları, erken safhalarında mine tabakasının aşınarak incilmesi; ilerleyen dönemde ise dentinin ve pulpanın açığa çıkması olarak kendini göstermektedir (126).

2.1.3.2.2.1.1. Dental Erozyon ve Kusma

Kusma mide içeriğinin ağızdan kuvvetli bir şekilde atılması olarak tanımlanmaktadır. Kusma birçok organik ve psikosomatik bozukluğun belirtisi olarak gösterilmektedir (125). Mide içeriğinin pH'sı, diş sert dokularında demineralizasyonun başladığı kritik pH olan 5,5'in epeyce altında olan 1-1,5 seviyelerinde olması nedeniyle güçlü bir aşındırıcı etken olduğu belirtilmektedir (126). Jarvinien ve ark. (120), dental erozyon görülme riskinin, haftada 1 kusma görülen bireylerde 4 kat, kronik kusma görülen bireylerde ise 18 kata kadar arttığını bildirmişlerdir.

2.1.3.2.2.1.2. Dental Erozyon ve Regürjitasyon

Mide içeriğinin mideden geri hareketle ağız boşluğuna ulaşmasına neden olan bir diğer bozukluk regürjitasyondur. Regürjitasyonun, abdominal diaframatik kas kontraksiyonu düşüklüğü ve daha az mide içeriğinin dışarı atılması ile kusmadan ayrıldığı belirtilmektedir. Regürjitasyonun, özefagus büzücü kaslarındaki kasılabilme yetersizliği, artmış mide içeriği ya da mide basıncındaki yetersizlik nedeniyle meydana geldiği belirtilmektedir (123). Regürjitasyonun özel bir biçimi olan ruminasyon aşağıda ayrı olarak anlatılmıştır.

2.1.3.2.2.1.3. Dental Erozyon ve Gastroözefagal Reflü Hastalığı

Dental erozyona neden olan içsel faktörler arasında klinikte en çok karşılan GÖRH'dır. GÖRH, ağız boşluğu ile mideyi birbirine bağlayan özefagusu kontrol eden kaslardaki yetersizlikten kaynaklanan bir hastalıktır (127). İnsan özefagusu, 25 cm uzunluğunda, iki ucu büzücü kaslar ile sonlanan içi boş bir tüp şeklindedir. Alt ucunda, Alt özefagal sfinkter, üst ucunda ise Üst özefagal sfinkter bulunur. Bu iki kas demeti, mide içeriğinin geri hareketini önleyerek ağız ortamına ve solunum yollarına ulaşmasını önleyen fiziksel bir bariyer görevi görmektedirler (128).

GÖRH, mide içeriğinin öğürme ya da kusma olmaksızın alt özefagal sfinkteri geçerek özefagus boyunca geri akışını ifade eden genel bir tanımdır. Bu geri akış, gastroözefagal sfinkterlerdeki fonksiyonel bozukluk ya da birçok diğer tıbbi bozukluğun sonucu olarak ortaya çıkabilen sfinkterlerdeki yetersizlik nedeniyle olabilmektedir (127). Gastroözefagal sfinkterlerde yetersizlik olmadığı durumlarda ise GÖRH; interabdominal basıncın arttığı hamilelik ya da obezite gibi durumlarda, ülser nedeniyle oluşan obstrüksiyonlar nedeniyle ya da mide içi basıncın arttığı büyük öğünler sonrasında görülebilmektedir (127, 129).

Klinik görünüşündeki değişkenlik nedeniyle GÖRH'nın yaygınlığının ölçülmesinin zor olduğu belirtilmektedir (127). Holst ve Lange (1939), gastrik disfonksiyonu, uzun süreli tekrarlayan kusmaları ve pyrosisi bulunan 6 hastada yaptıkları çalışmalarında, mekanik olmayan nedenlerle oluşan uniform diş yapısı kaybını tespit ettiklerini bildirerek, dental erozyon ve mide kaynaklı problemlerin neden olduğu erozyon arasında ilişki kuran ilk araştırmacılar olmuşlardır (130).

Nebel ve ark. (131), sağlıklı hastane çalışanlarında yaptığı geniş bir anket çalışmasında, sağlıklı bireylerin %7'sinde, ayda en az 1 reflü semptomu yaşandığını rapor etmişlerdir. Sessiz Kronik GÖRH'ı bir akciğer rahatsızlığıyla birlikte seyrediyor olabilmemesine rağmen, reflü semptomları taşıyan bireylerin çoğunun doktora gitmediğinin anlaşıldığını bildirmişlerdir.

Booth ve ark. (129), tekrarlayan apnesi olan çocukların dörtte birinin patolojik GÖRH taşıdığını tahmin ettiklerini, Sessiz GÖRH'ün özellikle çocuklarda, inatçı astım ve kronik akciğer hastalıklarının hazırlayıcı faktörü olabileceği vurgulamışlardır.

2.1.3.2.2.1.4. Dental Erozyon ve Ruminasyon

Ruminasyon, Latince'deki 'geviş getirerek çiğneme' anlamına gelen *ruminare* kelimesinde türemiştir. İnsan gevişi veya mersizm, otçul hayvanlarınkine benzer olarak, besinin mideden regurjitasyonu ile yeniden ağız ortamına gelmesi, çiğnenmesi ve yutulmasını ifade etmektedir. Bu süreç genellikle yemekten 15-30 dakika (dk) sonra başlamakta, 15-20 regurjitasyon ile 30-60 dk boyunca devam etmektedir (132).

Ruminasyon dental literatürde sık rastlanan bir olgu olmamakla birlikte, Lange (133), 36 yaşındaki erkek hastada ruminasyonu incelediği çalışmasında, regürjitasyon sırasında dil ve vestibulumda pH ölçümü yapmış, pH'nın dilde daha düşük (pH =3,7), dudak mukozasında ise normal (pH=6,5) olduğunu rapor etmiştir.

Ruminasyon, nadir görülen bir hastalık olmakla birlikte, mide içeriğinin ağız ortamına ulaştığı diğer bozukluklarla benzer mekanizma ile diş yüzeylerinde şiddetli erozyona neden olabileceği bildirilmektedir (82).

2.1.3.2.2.1.5. Dental Erozyon ve Yeme Bozuklukları

Yeme bozukluğu, tıbbi herhangi bir etken bulunmaksızın, yemek yeme ve beslenme davranışlarını ısrarla reddeden, fiziksel ve psikososyal bozuklukların eşlik ettiği davranış bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Yeme bozukluklarının klinikte birbirine oldukça yakın seyreden Anoreksiya nervosa ve Bulimiya nervoza gibi 2 tipi olduğu görülmektedir (134).

Anoreksiya nervoza'nın belirgin özelliği kendini aç bırakma davranışına bağlı aşırı kilo kaybı ve vücutta biçim bozukluğudur. Agresif oruç tutma, kısıtlayıcı tip anoreksiya nervoza olarak tanımlanırken; kasıtlı kusma ve ishal edecek derecede aşırı yemek yeme davranışları bulimik tip anoreksiya nervoza olarak sınıflandırılmaktadır (134).

Bulimiya nervoza ise, aşırı yemek yeme ve kasıtlı kusma ya da ishal yoluyla besini vücuttan çıkarma isteği ile karakterize davranış şekli olarak tanımlanmaktadır. Düşük kilolu anorektik hastaların aksine bulimiya nervoza hastalarının vücut ağırlığı normal seviyelerde kaldığı belirtilmektedir (134).

Bagen ve Austen (124), 1939'da yaptıkları çalışmalarında, 26 yaşında 'yürüyen iskelet' olarak tanımladıkları hastalarında, düzenli ishal ve hiçbir tıbbi neden bulunmaksızın her yemekten sonra kusma gördüklerini bildirmiş ve üst çene dişlerinin palatinal ve oklüzal yüzlerinde erozyon teşhis ettiklerini rapor etmişlerdir.

Değişik yeme bozukluklarının dental erozyon ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, kısıtlayıcı tip anoreksiya nervozalı hastalarda yaklaşık %20 dental erozyon görülürken, bulimik anoreksiya nervozalı ve bulimiya nervozalı hastalarda %90'ın üzerinde farklı şiddetlerde dental erozyon tespit edildiği bildirilmektedir (123).

Hellström (135) anoreksiya nervozanın oral komplikasyonlarını incelediği çalışmasında, kısıtlayıcı tip anoreksiya nervozalı hastalarda dışsal kaynaklı asitlerin etkisiyle, çoğunlukla vestibuler yüzeylerde dental erozyon meydana geldiğini; bulimik tip anoreksiya nervozalı hastalarda ise içsel kaynaklı asitlerin etkisiyle özellikle üst çene kesici dişlerinin damak yüzeylerinde erozyona rastladığını rapor etmiştir.

Hellström (135) ve Scheutzel (123), yeme içme alışkanlıklarını ayrıntılı not ettikleri 100'den fazla bulimik hasta üzerine yaptıkları çalışmalarında, etkili olan yeme bozukluğu ile erozyonun lokalizasyonu arasında ilişki bulduklarını bildirmektedirler.

2.1.3.2.2.1.6. Dental Erozyon ve Kronik Alkolizm

Kronik alkolizm yaşamı tehdit eden komplikasyonlar doğurabilecek ciddi bir olgudur. Kronik alkolizmin, toplumun %10'unu etkilediği düşünülmektedir (136). Alkoliklerin, düzensiz ve asidik beslenme eğilimlerinin yüksek olduğu bilinmektedir. Bazı alkolizm olgularında, dental erozyon tespit edilmiştir. Aşınmada etkili olan faktörün alkollü içeceklerin sık tüketilmesi ve kusma olduğu düşünülmektedir (136, 137).

Gootfried ve ark.'nın (138), 7 kronik alkolizm hastası üzerinde yaptığı klinik çalışmada alkolün gastrite neden olabileceği ve GÖRH' u tetikleyebileceği sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Vital ve ark. (136), alkolün GÖRH üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında, alkolün alt özefegal sfinkter tonusunu azaltarak GÖRH oluşma riskini arttırdığını bildirmişlerdir.

Robb ve Smith (139), 37 kronik alkolizm hastası üzerinde gerçekleştirdikleri klinik çalışmalarında, katılımcıların %40'ında üst kesici dişlerin damak yüzeylerinde erozyon tespit ettiklerini ve kronik alkolizm hastalarında, yaş ve cinsiyet uyumlu kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha fazla erozyon bulduklarını bildirmişlerdir.

2.1.3.2.2.1.7. Dental Erozyon ve Hamilelik

Hamilelik doğrudan bir yeme bozukluğu olarak sınıflandırılmamakla birlikte, hormonal değişikliklerin bu dönemde beslenme alışkanlıklarını değiştirdiği bilinmektedir. Hamilelik süresince normal olmayan yeme alışkanlıklarının gelişebildiği bildirilmekle birlikte bunların geçici durumlar olduğu ve doğum sonrası normale döndüğü görülmektedir (134).

Yaygın olmamakla birlikte, literatürde hamilelik döneminde anorektik ve bulimik yeme bozukluklarının geliştiği gözlenen olgular bulunmaktadır. Ek olarak, hamileliğin ilk trimesterinde, sık kusmalar görülebilmekte ve bu durumun dental erozyona neden olabileceği belirtilmektedir (140).

2.1.3.2.2.2. Dışsal Faktörler

Dental erozyona neden olan dışsal kaynaklı asitlerin de içinde bulunduğu dışsal faktörler; beslenme, mesleki ve sportif faktörler, oral hijyen ürünleri ve ilaçlar olmak üzere 3 ana başlık altında incelenmektedir (82).

2.1.3.2.2.2.1. Dental Erozyon ve Beslenme

Dental erozyondan bahseden ilk araştırmacılardan olan Hunter (1778), Fox (1823) ve Miller'ın (1907), dental erozyonun asidik yiyecek ve içeceklerin etkisi ile

meydana geldiği konusunda fikir birliği içerisinde olduğu görülmektedir (141, 142, 143). Miller 1907'de dental erozyonun nedenlerini araştırdığı çalışmasında, şarapta bulunan asit dâhil olmak üzere tüm asitlerin dental erozyona neden olabileceğini bildirmiştir (143).

Günümüzde ise dental erozyonun etiyolojik faktörlerinin genişliği daha iyi anlaşılmış durumdadır. Bir yiyecek ya da içeceğe ait tek bir faktörün dental erozyona neden olamayacağı, süreçte etkili olan birçok kimyasal, biyolojik ve davranışsal faktörün varlığına dikkat çekilmektedir (82).

Dental literatürde, asidik yiyecek ve içeceklerin erozyon üzerindeki etkilerini inceleyen çok sayıda çalışma vardır (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 120, 144, 145).

Thomas ve ark.'nın (144) 70 çocuk üzerinde yaptıkları klinik çalışmalarında, katılımcıları portakal suyu, greyfurt suyu ve kola tüketecek 20'şer kişilik üç gruba ayırmışlar, her bir grubu da günde; 6, 8, 12, ve 24 ons (368 gr) içecek tüketecek dört alt gruba bölmüşlerdir. 10 kişilik kontrol grubuna ise her tür meyveli ve gazlı içecek tüketimini kısıtlanmışlardır. Araştırmacılar bu çalışmalarının sonucunda, inceledikleri dişlerin dudak yüzlerinde matlaşmadan, tebeşirimsi beyaz görüntüye kadar değişik makroskobik değişiklikler kaydettiklerini; bu belirgin değişikliklere günde 24 ons greyfurt suyu tüketen 1 ve günde 24 ons gazlı içecek tüketen 1 çocukta rastlandıklarını bildirmişlerdir. Ek olarak, Thomas ve ark. (144) bütün gruplarda bir miktar yüzey değişikliği tespit ettiklerini ancak yüksek konsantrasyon tüketen gruplarda bile dental erozyon tespit etmedikleri öğrencilerin bulunduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar, bu farklılığın sıvının tüketilme şekli, diş yapısı ve yüzey özellikleri ve sıvının diş yüzeyi ile temas etme süresi ile açıklanabileceğini bildirmektedirler.

Bununla birlikte, literatürde erozyon ile doğrudan ilişkili bulunan beslenme ürünleri de bildirilmiştir. Ancak bu ürünlerin, dental erozyon oluşumunda bağımsız bir faktör olamayacağı, diğer faktörlerin de süreçte etkili olduğu unutulmamalıdır (122).

Jarvinen ve ark. (120) ise Finli hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalarında, günde iki defadan fazla narenciye tüketimi, günlük meyve suyu tüketimi ve haftada 1 ya da daha fazla elma sirkesi veya spor içeceği tüketimi ile dental erozyon arasında ileri derecede anlamlı ilişki tespit ettiklerini bildirmektedirler.

Lussi ve ark. (146), İsviçreli yetişkinler üzerinde yaptıkları çalışmalarında, narenciye meyveleri, diğer meyveler (elma, armut, erik) ve meyve sularının erozyonla anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır.

Millward ve ark. (145), 5 yaşındaki 101 İngiliz çocuk üzerinde, beslenmenin dental erozyon üzerine etkilerini araştırmayı hedefledikleri çalışmalarında, çocukların %80'inin üst çene kesici dişlerinde, %30'unda ise süt azı dişlerinde dental erozyon bulgusuna rastladıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, meyve suyu, gazlı içecek ve yatmadan hemen önce asitli içecek tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulduklarını rapor etmişlerdir.

Linkosalo ve Markkanen (147), bir grup laktovejeteryan üzerinde yaptıkları çalışmalarında, örnek grubun %75'inde erozyon tespit ettiklerini, doğrudan ilişkili buldukları beslenme ile ilgili faktörlerin başında ise sık; sirke, sirkeli konserve ürünleri, narenciye meyveleri ve asidik meyve tüketimi geldiğini bildirmektedirler. Araştırmacılar, yaş ve cinsiyetleri uyumlu kontrol grubunda hiç erozyona rastlamadıklarını belirtmektedirler.

Klinik çalışmaların erozyonla doğrudan ilişkilendirdiği bir asidik yiyecek ya da içecek belirtmek zordur. Bir beslenme ürününün eroziv potansiyelinin bazı kimyasal biyolojik ve davranışsal faktörlere bağlı olduğu belirtilmektedir. Bu faktörler aşağıda ayrıntılı olarak anlatılmaktadır (122).

2.1.3.2.2.1.1. Kimyasal Faktörler

Literatürde, farklı yiyecek ve içeceklerin eroziv potansiyellerini ortaya koyan birçok in vivo, in vitro ve in situ çalışma bulunmaktadır (151, 152, 153). Bu çalışmalar, asidik bir içeceğin eroziv potansiyelinin, sadece içeceğin pH'sına bağlı olmadığını, aynı zamanda sıvının; Ca, $(PO_4)^3$ ve $(F)^-$ konsantrasyonunun, tamponlama kapasitesinin, diş yüzeylerine adhezyon kuvvetinin, şelasyon özelliğinin ve içerdiği asit tipinin de ürünün eroziv potansiyelini çok güçlü bir şekilde etkilediğini ortaya koymaktadır (148, 149, 150, 151). Yiyecek ve içeceklerin eroziv potansiyellerini belirleyen kimyasal faktörler Tablo 1'de gösterilmiştir (82).

Tablo 1: Yiyecek ve içeceklerin eroziv potansiyellerini etkileyen kimyasal faktörler

Kimyasal faktörler:
• pH seviyesi
• Tamponlama Kapasitesi
• Asit türü
• Ürünün kalsiyum, fosfat ve florid konsantrasyonu

2.1.3.2.2.1.1.1. Ürünün pH Seviyesi

Ürünlerin eroziv potansiyellerini belirleyen faktörlerin başında pH seviyeleri gelmektedir. Rytomma ve ark. (152), minede demineralizasyonun başladığı kritik pH'nın 5.5 olduğuna vurgu yapmış ve pH'sı 4'ün altında olan asidik ürünlerin diş sert dokularında erozyona neden olacağını bildirmişlerdir.

Lussi ve ark. (153), erozyonun oluşması için kesin bir pH derecesinin hedef gösterilemeyeceğini, düşük pH seviyelerinde bile diğer bir faktörün erozyonu önleyebilecek şekilde baskın olabileceğini belirtmektedirler.

Zero ve ark. (122) ise çözünme üzerinde, diş yüzeyi ile temas eden hidrojen (H) iyonu konsantrasyonunun, ürünün ölçülen pH'sından daha önemli olduğunu bildirmektedirler.

2.1.3.2.2.1.1.2. Ürünün Kalsiyum, Fosfat ve Florid

Konsantrasyonu

Bir çözeltinin eroziv potansiyelini belirleyen çok sayıda faktör olduğu araştırmacılar tarafından genel kabul görmektedir (154, 155). Larsen (154), bir çözeltinin pH seviyesi ile Ca, $(PO_4)^3$ ve florid konsantrasyonunu, o ürünün diş sert dokularına oranla doymuşluğunu ifade ettiğini, bunun ise; diş yüzeylerinde çözünmeyi etkileyen bir faktör olduğunu belirtmektedir.

Larsen ve Nyvad (151), farklı içeceklerin eroziv potansiyellerini in vitro olarak değerlendirdikleri bir başka çalışmalarında, insan minesini örneklerini; Ca (42,9 mmol/l) ve $(PO_4)^3$ (31.2 mmol/l) ekledikleri, pH'ı 4,0 olan portakal suyunda 7 gün bekletmiş ve sonuç olarak örneklerde hiç erozyona rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar

bu durumu, Ca ve $(PO_4)^{3-}$ in, sıvıyı mineye oranla daha doymuş hale getirerek, tamponlama kapasitesini arttırması olarak açıklamaktadırlar.

Attin ve ark. (148), 153 sığır dişi üzerinde yaptıkları in vitro çalışmalarında, %1'lik sitrik asit'e (pH: 2,21) değişik konsantrasyonlarda Ca, $(PO_4)^{3-}$ ve $(F)^-$ eklemiş, sonuç olarak bu üç mineralin de, sıvının mine üzerindeki çözünürlüğünü kontrol grubuna göre anlamlı şekilde azalttığını bildirmişlerdir.

Attin ve ark. (149), 144 sığır dişi üzerinde yaptıkları bir başka çalışmalarında, sitrik asit içerikli içeceklere, 1 mmol/l Ca veya 0,5 mmol/l Ca, 0,5mmol/l $(PO_4)^{3-}$, 0,5mmol/l florid kombinasyonu eklenmesinin eroziv potansiyellerini anlamlı şekilde azalttığını bildirmektedirler.

2.1.3.2.2.1.1.3. Ürünün Tamponlama Kapasitesi

Tamponlama kapasitesi bir sıvının ortamdaki asiti nötralize etme potansiyeli olarak tanımlanmaktadır. Bir solüsyonun tamponlama kapasitesi ne kadar yüksekse, tükürüğün o asiti nötralize etme gücünün o kadar yüksek olduğu belirtilmektedir. Yiyecek ve içeceklerin tamponlama kapasitesinin yüksek olmasının, asiti nötralize edecek daha çok diş dokusu mineraline ihtiyaç duyulacağı için, yüzey yumuşamasını ve çözünmeyi azaltacağı vurgulanmaktadır. Buna ek olarak, ağızdaki içeceğin miktarı ile tükürük varlığının çözünme üzerinde etkili olduğu vurgulanmaktadır (122).

2.1.3.2.2.1.1.4. Ürünün İçerdiği Asit Türü

Grenby ve ark. (156), asitli içeceklerde kullanılan asit tipini ve miktarını değiştirerek- örneğin sitrik asit yerine maleik asit kullanımı ile, asitli içeceklerin eroziv potansiyellerinin azaltılmasının mümkün olduğunu bildirmektedirler.

West ve ark. (157), sürmemiş 3. büyük azı dişleri üzerinde yaptıkları in vitro çalışmalarında, meyve sularında en fazla kullanılan asit tipi olan sitrik asitin eroziv etkisinin fosforik asitten daha yüksek olduğunu ortaya koymuşlardır.

Hanning ve ark.'nın (158) değişik asit tiplerinin mine üzerindeki çözücü etkisini sığır dişleri üzerinde inceledikleri in vitro çalışmalarında, asetik asit, sitrik asit, oksalik asit, fosforik asit ve tartarik asitin eroziv potansiyellerini incelemiş ve laktik asiti en eroziv , maleik asiti ise en az eroziv asit tipi bulduklarını bildirmişlerdir.

Cairns ve ark. (159), organik asit içeren solüsyonların su ile seyreltilmesinin pH'larını anlamlı derece değiştirmedığını ancak sıvıların seyreltildiği ölçüde tamponlama kapasitelerinin ve eroziv potansiyellerinin azaldığını belirtmişlerdir.

2.1.3.2.2.1.2. Davranışsal Faktörler

Dental erozyon, klinik olarak diş dokularının yıkıcı bir şekilde ortadan kaybolduğu şiddetli vakalardan, diş dokularının büyük ölçüde korunduğu belirgin olmayan olgulara kadar birçok şekilde kendini gösterebilmektedir. Dental literatürde, erozyona neden olan iç ve dış kaynaklı asitlerle ilgili güçlü deliller içeren çalışmalar olmakla birlikte, davranışsal faktörlerin de süreçte etkili olduğu açıkça görülmektedir (Tablo 2) (122).

Tablo 2: Dental erozyon oluşumunu etkileyen davranışsal faktörler

Davranışsal faktörler:
• Olağandışı yeme içme alışkanlıkları
• Sağlıklı olmayan yaşam biçimi; uyuşturucu madde kullanımı, alkolizm
• Sağlıklı yaşam biçimi; asidik meyve ve sebzeden zengin beslenme

2.1.3.2.2.1.2.1. Olağandışı Yeme Alışkanlıkları

Olağandışı yeme alışkanlıkları içinde, bazı beslenme ürünlerinin aşırı ve çok sık yenmesi, pipet ile içecek tüketimi sırasında pipetin dudakların önüne yerleştirilmesi gibi normal olmayan yeme alışkanlıkları sıralanmaktadır.

Jarvinien ve ark. (120), dental erozyon oluşturma riski taşıyan etkenleri araştırmayı hedefledikleri olgu kontrol çalışmalarında, narenciye türü meyvelerin günde 2 defadan fazla ve meyve sularının günlük tüketildiği durumlarda erozyon riskinin belirgin şekilde arttığını bildirmektedirler.

Edwards. ve ark. (160), bardaktan, pipetle ve pipeti ağzın arka tarafına doğru konumlandırıldığı farklı içme şekillerinin, erozyon üzerindeki etkilerini inceledikleri

linik çalışmalarında, pipetin ağzın arkasına doğru konumlandırıldığı içme şeklinin, pipetin dişlerin dudak tarafında konumlandırıldığı içme şekline göre, dental erozyon oluşumunu anlamlı şekilde azalttığı sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir (161).

2.1.3.2.2.1.2.2. Sağlıklı Yaşam Biçimi

Sağlıklı yaşam biçimi olarak kabul edilen düzenli spor ve meyve sebze ağırlıklı beslenme şeklinin de erozyona neden olabileceği vurgulanmaktadır. Egzersiz yapmanın vücuda faydaları kanıtlanmış olmakla birlikte, vücutta sıvı kaybına yol açarak dehidratasyona ve tükürük akışında azalmaya neden olmaktadır (122). Azalmış tükürük akışının ise, tükürüğün demineralizasyonu önleyici ve remineralizasyonu teşvik edici koruyucu gücünü ortadan kaldırdığı ve dental erozyona hassasiyeti arttırdığı belirtilmektedir (162).

Sağlıklı yaşam bilinci gelişmiş bireylerde, ağız hijyeninin üst seviyelerde olduğu görülmektedir. İyi ağız hijyeni, periodontal hastalıkların, diş çürüklerinin önlenmesinde oldukça önemli olmakla birlikte; aşırı sıklıkta ve normalden fazla kuvvet uygulayarak yapılan fırçalama işleminin dişlerin erozyona hassasiyetlerini arttırdığı belirtilmektedir (100).

Davis ve Winter (163), diş yüzeyleride meydana gelen aşınmanın, sitrik asit içeren meyvelerin tüketiminin hemen ardından yapılan fırçalanma ile arttığını belirtmektedir.

2.1.3.2.2.1.2.3. Sağlıksız Yaşam Biçimi

Dental erozyona neden olabilecek sağlıksız yaşam biçimlerinin başında ekstazi kullanımı ve alkolizm gibi kötü alışkanlıklar sayılmaktadır (123).

3,4-metilenedioksi-N-metilamfetamin (MDMA) veya bilinen adıyla ekstazinin, ağız kuruluşuna neden olan yasa dışı bir ilaç olduğu bilinmektedir (123). Literatürde, bu tür maddelerin kullanımının dental erozyon üzerindeki etkisini inceleyen az sayıda çalışma vardır. Duxbery (164), tükürük akış hızında azalmaya neden olan ve kişiye

verdiği uyuşukluğun etkisi ile aşırı fiziksel aktivitede bulunulmasına yol açan bu tür bağımlılık yapıcı maddelerin, vücutta dehidratasyonun artmasına ve dental erozyona neden olabileceği belirtilmektedir.

Alkollü içeceklerin düşük pH seviyelerine sahip olması, bu tür içecekleri sık tüketen bireylerde dental erozyon oluşumunun araştırılmasına neden olmuştur. Ayrıca alkolizm mide rahatsızlıklarını da tetikleyerek GÖRH'na neden olabileceği, böylece içsel kaynaklı asitler yoluyla da dental erozyona neden olabileceği belirtilmektedir. Alkolizm ile dental erozyon ilişkisini inceleyen araştırmacılar, alkolizmin dental erozyon ve diş aşınması için bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir (165).

Robb ve Smith (139), yaş ve cinsiyeti uyumlu kontrol grubu kullandıkları klinik çalışmalarında, 37 alkolizm hastasında, kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha fazla dental erozyon tespit ettiklerini belirtmektedirler.

2.1.3.2.2.1.3. Biyolojik Faktörler

Klinik olarak görülebilir lezyonların meydana gelmesinde, etiyolojik faktörün yeterli süre ve sayıda teması gerekirken; bu sürece etki eden ve diş sert dokularının dental erozyon hassasiyetini belirlemede biyolojik faktörlerin de önemli rol aldığı belirtilmektedir (Tablo 3) (122). Bu düşünce, eroziv potansiyeli yüksek içecekleri çokca tüketen kimi çocuklarda kayda değer erozyon lezyonlarına rastlanmazken, daha az tüketen kimi çocuklarda yaygın eroziv lezyonlara rastlanmasını açıklamaktadır.

Tablo 3: Dental erozyon oluşumunu etkileyen biyolojik faktörler

Biyolojik faktörler
• Tükürük
• Kazanılmış pelikül
• Diş tipi: Süt veya sürekli diş
• Diş anatomisi ve kapanış ilişkileri
• Yumuşak doku anatomisi ve dişlerle ilişkisi
• Fizyolojik yumuşak doku hareketleri

2.1.3.2.2.1.3.1. Tükürük

Tükürüğün eroziv ajanlar üzerinde doğrudan; seyreltme, temizleme, nötralize etme ve tamponlama etkisi olduğu bilinmektedir. Ek olarak tükürük, diş yüzeyinde bulunan pelikül tabakasına Ca, $(PO_4)^3$ ve CaF_2 depolanmasını sağlayarak demineralizasyonu önleyip, remineralizasyonu teşvik eden bir rol oynamaktadır (166).

Erozyona karşı koruyucu faktörlerden kabul edilen tükürüğün; içeriği, akış hızı ve tamponlama kapasitesinin, ağzın değişik bölgelerinde farklılıklar gösterdiği bilinmektedir.

West ve ark.'nın (167), in situ ve in vitro olarak tükürüğün erozyon üzerindeki etkisini incelemeyi hedefledikleri çalışmalarında, tükürük varlığının dental erozyon oluşumunu 10 kata kadar azaltabildiği sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Tükürüğün tamponlayıcı bileşiği olarak gösterilen hidrojen bikarbonat $(HCO)^3$ 'ün uyarılmamış tükürükteki konsantrasyonu 5mmol/l iken, uyarılmış tükürükte 60mmol/l'ye kadar çıktığı bildirilmektedir. Bikarbonat konsantrasyonu yüksek olan, yüksek akış hızlı tükürüğün; tamponlama kapasitesinin de yüksek olacağı belirtilmektedir (168, 169). Literatürde, tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesini dental erozyonla doğrudan ilişkili bulan çalışmalar bildirilmiştir (120, 170).

2.1.3.2.2.1.3.2. Pelikül

Kazanılmış pelikül, macunlu fırçalama, kimyasal ve profilaktik uygulamalar sonrasında diş yüzeyinden uzaklaşıp, sürekli olarak yeniden meydana gelen; protein bazlı, bakteri içermeyen bir biofilm tabakasıdır (82, 171). Pelikül tabakası; musin glikoprotein, protein ve birçok enzimden meydana gelmektedir (171). Bu organik tabakanın, diş yüzeyi ağız ortamıyla temas ettikten birkaç dakika sonra elektron mikroskopunda görülebilir hale geldiği belirtilmektedir (172, 173).

Kazanılmış pelikül tabakasının bir diffüzyon bariyeri görevi görerek asitlerin diş yüzeyine doğrudan temasını önlediği ve hidroksiapatite kristallerinin çözünmesini azalttığı belirtilmektedir (162,173, 174, 175). Bununla birlikte pelikülün; içeriğinin, kalınlığının ve olgunluğunun erozyona karşı olan koruyucu gücünü belirgin şekilde etkilediği belirtilmektedir (176).

Meurman ve Frank (177), pelikılın dental erozyon üzerindeki koruyucu etkisini TEM'de incelemeyi hedefledikleri in vitro çalışmalarında, eroziv etkenin uygulanmasının ardından, insan tükürüğünde beklettikleri sığır örneklerinde, kontrollere oranla anlamlı derecede daha az erozyon gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Nekrashevych ve Stösser (178), deneysel olarak oluşturdukları pelikıl tabakasının erozyon üzerindeki etkisini inceledikleri in vitro çalışmalarında, sığır dişlerini %0.1 ve %1'lik sitrik asit solüsyonlarında 1 ve 10 dk bekletmelerinin ardından mikrosertlik, yüzey sertliği ve Ca salınımlarını ölçmüş, %1'lik solüsyonda 10dk bekletilen örnekler hariç, pelikıl tabakasına sahip tüm örneklerde erozyonun anlamlı derecede düşük oranda gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Hannig ve ark. (171), dental pelikılın erozyonun önlenmesinde remineralizasyon elektrolitleri için rezervuar görevi gördüğünü belirtmektedir.

Amaechi ve ark. (179), dental arkın farklı bölgelerindeki pelikıl kalınlığını ve erozyon üzerindeki etkilerini incelemeyi amaçladıkları in situ çalışmalarında, pelikılın dental arkın değişik bölgelerinde farklı kalınlıklarda olduğunu, pelikıl kalınlığı ile erozyon şiddeti arasında ters orantı bulunduğunu, bu sonuçların da erozyonun bölgeye spesifik olduğu görüşünü desteklediğini rapor etmişlerdir. Amaechi ve ark. (179), 1 saat ağız ortamına maruz bıraktıkları mine örneklerinde, en ince pelikıl tabakasını (0,3-0,38 μ m) üst dişlerin damak tarafında, en kalın pelikıl tabakasını ise (0,96 – 0,16 μ m) alt dişlerin dil yüzeylerinde ölçtüklerini bildirmişlerdir.

Hannig ve Balz (180) ise, in situ olarak 24 saatlik pelikıl tabakası oluşturdukları in situ çalışmalarında, damak yüzeyindeki pelikıl tabakasının, dil ve dudak tarafındaki pelikıl tabakalarına oranla daha ince ve sitrik asite daha az dirençli olduğunu tespit ettiklerini bildirmektedirler.

2.1.3.2.2.1.3.3. Diş Yapısı

Dental literatürde dental erozyon ile ilgili yapılan in vitro çalışmaların birçoğunda, sert doku örneği olarak sığır minesini kullanıldığı görülmektedir. Sığır minesini, demineralizasyon ve remineralizasyon süreçleri açısından insan minesini yerine geçmek için uygun bir örnek olarak kabul edilmektedir (122, 181).

In vitro çalışmalarda insan dişlerinin kullanımının, birçok biyolojik varyasyonu beraberinde getirdiği ve istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilebilmesi için örnek sayısının artırılmasının gerektiği için, örnek olarak sığır minesi kullanımı elverişli görülmektedir (63, 177). Meurman ve Frank (177), yaptıkları in vitro çalışmalarında, insan prizmatik minesi ile sığır minesi arasında erozyon gelişim mekanizması ve gelişen lezyonların yapısal özellikleri açısından anlamlı farklılık gözlemlenemediklerini bildirmişlerdir.

Süt ve sürekli dişlerin dental erozyona duyarlılığı hakkında farklı görüşler bulunmaktadır. Amaechi ve ark'nın (179), sığır, insan süt ve insan sürekli dişleri ile yaptıkları in vitro çalışmalarında, insan süt dişlerinde, insan sürekli dişlerine oranla 1.5 kat daha hızlı erozyon oluştuğunu ortaya koymuşlardır.

Lussi ve ark. (146) ise, değişik asidik içeceklerin süt ve sürekli dişler üzerindeki eroziv potansiyellerini karşılaştırmayı hedefledikleri in vitro çalışmalarında, süt ve sürekli dişler arasında erozyona duyarlılık açısından anlamlı bir fark bulunmadığını bildirmişlerdir.

2.1.3.2.2.1.3.4. Diş Pozisyonu ve Yumuşak Dokular

Dişlerin ağız boşluğundaki pozisyonu ve yumuşak dokular ile ilişkilerinin dental erozyon oluşumun etkilediği belirtilmektedir. Dişin ağız içindeki pozisyonu ve lokalizasyonu incelendiğinde, major ve minör tükürük bezlerinin kanal ağızlarına olan mesafesine bağlı olarak, tükürük ile temizlenme oranlarında farklılıklar olduğu bilinmektedir. Bu farklılıklardan dolayı, üst kesici dişlerin dudak yüzeylerinin erozyon hassasiyeti yüksek, alt kesici dişlerin dil yüzeylerinin ise erozyon hassasiyetinin düşük olduğu bildirilmektedir (82, 182).

Dişlerin yumuşak dokular ile ilişkisi incelendiğinde, diş ve yanakların asitlerin etkisiyle yumuşamış diş yüzeylerinde abraziv etkisi olduğu sonucuna varılmıştır. Holst ve Lange (130), kasmaya bağlı meydana gelen dental erozyon lezyonlarında, dilin abraziv bir faktör olarak sürece eşlik ettiğini belirtmektedirler.

Gregg ve ark. (183), dilin abraziv etkisini incelemeyi amaçladıkları in vitro çalışmalarında, dilin erozyon ile yumuşamış mine ve dentini aşındırabileceğini ve bu durumun, diş dokusu kaybını arttıracaklarını ortaya koymaktadırlar.

Amaechi ve ark. (184), insan dişleri üzerinde yaptıkları in situ çalışmalarında, ağız ortamına maruz kalan erozyona uğramış mine örneklerinin, mekanik olarak korunan örneklerle kıyasla yumuşak dokuların ve yiyeceklerin teması ile aşınmaya anlamlı şekilde daha duyarlı olduğu sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Jarvinien ve ark.'nın (185) yaptıkları klinik çalışmada, 54'ü erkek 52'si kadın 106 hastayı incelemişler ve en şiddetli erozyon lezyonlara üst dişlerin damak yüzeylerinde rastladıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, dilin büyüklüğü ve dental ark ile ilişkisi, dişin ark üzerindeki pozisyonu gibi faktörlerin erozyon oluşumunda hazırlayıcı rol oynayabileceğini belirtmişlerdir. Ek olarak Jarvinien ve ark. eroziv etkeninin lezyonun lokalizasyonunu belirlemek için yeterli olamayacağı sonucuna vardıklarını da rapor etmişlerdir.

2.1.3.2.2.2. Mesleki ve Sportif Faktörler

Bireyin mesleki çalışma şartları ve yaptığı sportif faaliyetlerin, dental erozyon oluşumunda etkili olabileceği belirtilmektedir (121).

Arowojolu (186), Nijerya'da bir otomobil fabrikasında, 105 işçi üzerinde yaptığı klinik çalışmasında, asidik sıvı ve gazlara maruz kalan akü işçilerinde (%41), mekanikerlere (%3) oranla anlamlı şekilde daha fazla dental erozyon tespit ettiğini bildirmiştir.

Amin ve Al-Omouh (187), Ürdün'de 2 akü fabrikasında yaptıkları klinik çalışmalarında, akü işçilerinde, kontrol gruplarına göre anlamlı derecede daha fazla dental erozyona rastladıklarını; asit işçilerinin %80'inde dentin hassasiyeti, %77'sinde ise ağız kuruluğu tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Wiktorsson ve ark. (188), 19 İsviçreli profesyonel şarap tadıcısı üzerinde yaptıkları çalışmalarında, 14'ünde üst keser dişlerin dudak yüzeylerinde orta ve şiddetli derecelerde dental erozyon tespit ettiklerini, bu kişilerin çürük aktivitelerinin ve uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış hızlarının düşük olduğu sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda, profesyonel şarap tadımcılığını erozyon riskini arttıracak mesleki faktörlerden olduğunu rapor etmişlerdir.

Spor aktivitelerinin vücutta dehidratasyon meydana getirdiği bilinmektedir. Spor yapan bireyler, rehidratasyon ve elektrolit dengesinin yeniden sağlayabilmek için eroziv potansiyeli yüksek spor içeceklerini tercih etmektedirler. Hooper ve Hughes (189), spor içeceklerin eroziv potansiyeni ölçmeyi hedefledikleri in situ çalışmalarında, insan minesini örneği içeren apareyleri taşıyan gruptan, 10 gün süresince spor içeceği tüketen grupta, su tüketen, yaş ve cinsiyet uyumlu, kontrol grubuna göre, anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

2.1.3.2.2.2. Ağız Hijyen Ürünleri Ve İlaçlar

Ağız hijyen uygulamaları, dental erozyona neden olabilecek sağlıklı yaşam tarzı ile de ilişkilendirilebilen bir etiyolojik faktör olarak nitelendirilmektedir (82).

Diş temizliğinin takıntı haline gelmesi dental erozyona neden olabilecek etiyolojik bir faktör olarak kabul edilmektedir. Asidik etkenlere maruz kalan diş yüzeylerindeki doku kaybının, abrazyon diş macunları ve kuvvetli diş fırçalama ile uygulanan mekanik kuvvetler sonucunda arttığı bilinmektedir (100). Lussi ve Schaffner (146), çürüksüz servikal lezyonların oluşumunda erozyon ve abrazyonun sinerjetik etkisinin olduğunu bildirmektedir.

Diş hekimlerinin 'her öğünden sonra diş fırçalama' tavsiyesinde bulunmadan önce diş yüzeyini dikkatlice incelemesi tavsiye edilmektedir. Diğer yandan, yemekten önce diş fırçalama alışkanlığının da dental erozyona katkı sağlayabileceği belirtilmektedir (122). Macun ile diş fırçalamanın kazanılmış pelikül tabakasını uzaklaştırarak, diş yüzeyini erozyona karşı daha hassas hale getirdiği belirtilmektedir. (190, 191)

Ağız hijyeninin önemi hakkında yüksek bilince sahip hastalar düzenli kontrollerini yaptırmakta ve bu kontrol muayeneleri genellikle polisaj işlemlerini de kapsamaktadır. Her defasında mikron düzeyinde mine kaybına neden olarak minenin floridden zengin diş tabakasının kaybı ile sonuçlanan ve minenin asitlere direncini düşüren bu işlemlerin, dişlerin erozyona hassasiyetini arttırdığı bilinmektedir (192).

Diş beyazlatma ise, günümüzde hastaların oldukça ilgi gösterdiği bir alandır. Beyazlatma ajanlarının profesyonel kullanımı yaygınlaşmaktadır. Beyazlatıcı ajanların, kazanılmış pelikül tabakası dahil olmak üzere, diş üzerindeki organik tabakayı

uzaklaştırarak etki gösterdiği bilinmektedir. Bunun da dışın dental erozyona hassasiyetini arttırdığı sonucuna varılmıştır (122).

Dental literatürde, yaygın olarak kullanılan bazı ilaçların da dental erozyon ile ilişkisi incelendiği görülmektedir. İlaç kullanımına bağlı olarak gelişen dental erozyonun, sadece hastaların uzun bir süre ağız yolu ile aldıkları asidik ilaçların direkt olarak dişlerle teması ile değil, aynı zamanda indirekt olarak kusmaya ve tükürük akış hızında azalmaya neden olmaları ile de ilgili olduğu belirtilmektedir. Pek çok ilacın komplikasyonları arasında kusma bulunmaktadır (122).

Günümüzde gittikçe artan C vitamini (L-Askorbik asid) kullanımı dikkat çekmektedir. Meurman ve Murtooma (193), farklı efervesan C vitamini preparatlarının pH değerlerinin 5.5'in altında olduğunu ve 100 saatlik ekspozisyon süresi sonrası anlamlı şekilde dental erozyon meydana getirdiklerini bildirmişlerdir.

Aspirin'in (Asetil salisilik asid) dünya çapında en çok kullanılan ilaçlardan biri olduğu bilinmektedir. (122) Sullivan ve Kramer (194), uzun süre ve yüksek dozda aspirin kullanan juvenil romatoid artritli 42 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, aspirini çiğneme tableti olarak alanların oklüzal yüzeylerinde şiddetli erozyon gözlediklerini, direkt yutan çocuklarda ise erozyon tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

2.1.3.2.3. Dental Erozyon Mikroskobisi

Dental erozyon oluşumunda mikroskobik değişiklikler, diş yüzeyine oranla daha az doymuş çözeltilerin, dental pelikula diffüzyonu ile başlamaktadır. Diş yüzeyindeki sıvı ortamda biriken asidik iyonlar, mine dokusunda, yüzeyden birkaç mikrometre derinliğinde mineral kaybına neden olmaktadır. Bu tabakaya yumuşama tabakası adı verilmektedir. Zaman içerisinde yumuşama süreci devam eder, minede çözünme artar ve mekanik etkenlere duyarlı olduğu belirtilen bu tabakanın tamamen ortadan kalktığı görülür. Bu nedenle, mikroskobik olarak dental erozyon; yüzeyel tabakanın yumuşadığı ve etkilenen mine yüzeyinin tamamen çözünerek ortadan kalktığı, safha olmak üzere iki evrede gerçekleşir (82).

Dentin dokusu, asite maruz kaldığında çözünme, peritubular dentin ile intertubular dentin sınırında başlamaktadır. Zamanla peritubuler dentin çözünmeye

devam eder ve dentin tubulerinin lümeni genişler. Dentin tubüllerinin genişlemesi sonucu dişde duyarlılık artar. Yavaş ilerleyen dental erozyonda sklerotik dentin gözlenebilmektedir. Eğer erozyon yavaş geliyorsa, ağrı gözlenmeyecektir. Bunun nedeninin pulpadaki tersiyer dentin birikimi olduğu düşünülmektedir (82).

2.1.3.2.4. Dental Erozyon Makroskobisi

Dental erozyon, ağzın farklı bölgelerinde ve dişin farklı yüzeylerinde farklı klinik görüntüler verebilmektedir. Erozyon lezyonlarının başlangıç aşamasında, diş yüzeyine ait morfolojik özelliklerin kaybolduğu, anatomik oluşumların silinip düzleştiği, cilalanmış gibi görünen parlak yüzeylerin oluştuğu görülmektedir. İlerleyen aşamalarda, lezyonun minede genişliği ve derinliğini artmakta, mine dokusunun incelendiği kesici kenarlarda kırılmalar görülebilmektedir (2, 81). İncelen mine tabakasının altından, daha sarı olan dentin dokusunun yansıdığı görülebilmektedir (81). Ciddi olgularda sklerotik dentin ile karşılaşılabilceği veya pulpanın açığa çıkabileceği belirtilmektedir. Bu aşamada lezyonlar, sıcak, soğuk ve temas ile ilgili uyaranlara karşı hassasiyet gösterebilmektedirler (2).

Kole bölgesindeki erozyon defektlerinde, lezyon mine-sement sınırının kuralinde görülmektedir. Lezyonun apikalinde sağlam mine dokusu bulunduğu belirtilmektedir. Bu bölgede minenin korunması, asitlere karşı diffüzyon bariyeri görevi gören pelikül tabakasının ya da pH seviyesi 7,5 - 8 arasında olan ve asitleri nötralize eden dişeti oluşu sıvısının koruyucu etkisi ile açıklanmaktadır (2).

Çiğneyici ve kesici yüzeylerdeki başlangıç lezyonları da benzer şekilde oluşmaktadır. Çiğneyici yüzeylerin etkilendiği ilerleyen aşamalarda, tüberkül tepelerinde düzleşme ve çukurlaşmalar izlenmekte; kavite kenarlarının, restorasyon kenarlarının apikalinde kaldığı görülmektedir. Şiddetli olgularda bütün morfolojinin kaybolabileceği belirtilmektedir (2, 81).

2.1.3.2.4.1. Dental Erozyon ile Abrazyon Lezyonlarının Ayırt

Edilmesi

Erozyon lezyonları, kama şeklindeki abrazyon defektlerden ayırt edilmelidir. Kama şeklindeki defektler mine sement sınırının apikalinde bulunmakta; apikal sınırlarının düzensiz, koronal sınırlarının ise keskin kenarlı ve mineye dik açılı olduğu görülmektedir. Lezyonun derinliği genişliğinden belirgin şekilde fazladır (2, 81).

Erozyon defektleri ise mine-sement sınırı üzerinde ya da koronalinde bulunmaktadır. Lezyonun apikal sınırında sağlam mine dokusu bulunmakta olup, koronal sınırı düzensiz kenarlıdır. Erozyon lezyonlarının genişliği derinliğini belirgin şekilde aşmaktadır (2, 81).

2.1.3.2.4.2. Dental Erozyon ile Atrizyon Lezyonlarının Ayırt

Edilmesi

Erozyon lezyonları ile atrizyon lezyonları da klinik olarak ayırt edilmelidir. Atrizyon lezyonları yassı, parlak ve keskin kenarlı lezyonlardır. Atrizyon diş diş temas sonucu oluşan diş sert doku aşınması olması nedeniyle, bu tip olgularda, karşıt çenede de tamamlayıcı lezyonların görüleceği belirtilmektedir (2,81).

Erozyon lezyonlarının ise karşıt çenede simetrik bir lezyon bulunması söz konusu değildir. Atrizyon lezyonlarının aksine erozyon lezyonları çoğunlukla düzensiz kenarlı olduğu vurgulanmaktadır (2, 81).

2.1.3.2.5 Dental Erozyonu Tanımlamada Kullanılan Klinik

İndeksler

Dental erozyonun başlangıç lezyonları, mine seviyesinde ve yüzey değişikliği olarak kendini gösteren bir sert doku kaybı olgusu olması nedeniyle, ölçümü ancak görsel olarak yapılabilmektedir (82).

Dental erozyonun ölçümünde bir çok değişik indeks geliştirildiği, bunların hemen hepsinin Eccles (195) ve Smith ve Knight'ın (196) modifikasyonları olduğu bilinmektedir. Geliştirilmiş indekslerin hepsinin, sert doku kaybı miktarını ölçen kriterler bulundurduğu görülmektedir. Etkilenen doku miktarı genellikle, etkilenen yüzeyin sağlam yüzeye oranı ile ifade edilmektedir. Lezyonun derinliğinin ise, dentin ekspozisyonu varlığı ile değerlendirilmektedir (82).

Birçok araştırmacının, çalışmalarında kendi geliştirdikleri indeksi kullandıkları ancak bunların yaygın kullanıma geçmediği anlaşılmaktadır. Dental literatür incelendiğinde, sıklıkla tercih edildiği görülen indeksler, Smith&Knight İndeksi, Eccles'in İndeksi, Lussi'nin İndeksi, UK National Survey of Children's Dental Health İndeksi (NSCDH) ve National Diet and Nutrition Survey (NDNS) İndeksi'dir (1, 197, 198). Bu indekslerin kriterleri ve skorlama sistemleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Dental erozyon yaygınlığını inceleyen çalışmalarda en çok tercih edilen indekslerin dental erozyonu tanımlama kriterleri

	Yüzeyler	Skor	Kriter
Smith ve Knight (196)	Yanak/Dudak/	0	Yüzey değişikliği yok.
	Çiğneyici/	1	Yüzey değişikliği var.
	Kesici	2	Yüzeyin 1/3'ünden az dentin ekspozisyonu var
	Kole	3	Yüzeyin 1/3'ünden fazla dentin ekspozisyonu var.
		4	Mine tamamen ortadan kalkmış, Sekonder dentin yada pulpa ekspozisyonu var
Eccles (195)	Dudak/Yanak	Sınıf 1	Yüzey özellikleri kaybolmuş, cilalı düz yüzeyler
	Dil/Damak	Sınıf 2	Yüzeyin 1/3'ünden az dentin ekspozisyonu var
	Kesici/ Çiğneyici	Sınıf3a	Ön bölge dişlerde aşırı ve yaygın dentin ekspozisyonu
		Sınıf 3b	Yüzeyin 1/3'üden geniş lezyonlar, dentinde düz ve translusent görünüm var
		Sınıf3c	Kesici kenarlar translusent, Çiğneyici yüzeylerde yuvaklaşmalar, Restorasyon kenarları dişden yukarıda kalmış

		Sınıf3d	Tüm yüzeylerin aşırı etkilendiği lezyonlar
Lussi (198)	Dudak/Yanak	0 1 2 3	Erozyon yok veya düz, cilalanmış gibi görünen yüzey değişiklikleri Yüzeyde mine kaybı. Genişliği derinliğinden fazla olan kole defektleri Yüzeyin 1/3'ünden az dentin ekspozisyonu var Yüzeyin 1/3'ünden fazla dentin ekspozisyonu var
	Çiğneyici/Dil/Damak	0 1 2	Erozyon yok veya düz, cilalanmış gibi görünen yüzey değişiklikleri Hafif erozyon . Yuvarlaklaşmış tüberkül tepeleri. Restorasyon kenarları dişten yukarıda kalmış. Ciddi erozyon. Dentin ekspozisyonu var.
UK National Survey of Children's Health (197)	Dudak Dil	0 1 2 3 9	Normal Minede düz ve cilalı yüzey, çiğneyici yüzeylerde tüberkül tepeleri düzleşmiş Mine ve dentin ekspozisyonu var Mine dentin pulpa ekspozisyonu var . . Ölçüm yapılamaz
UK National Diet and Nutrition Survey (82)	Dudak Dil Çiğneyici	0 1 2 3 9	Normal Minede düz ve cilalı yüzey, çiğneyici yüzeylerde tüberkül tepeleri düzleşmiş Mine ve dentin ekspozisyonu var Mine dentin pulpa ekspozisyonu var . . Ölçüm yapılamaz

Dental erozyon indekslerinin esas amacı bilimsel çalışmalara yardımcı olmak ve ağız sağlığının geliştirilmesine katkı sağlamaktır. Ancak, literatürde kullanılan çok sayıda farklı indeks, araştırmaların sonuçlarını karşılaştırmayı ve olguya uluslararası bir bakış elde etmeyi zorlaştırmaktadır. Mevcut indekslerin farklılık ve karmaşıklıklarının,

bu indekslerin bir araştırma methodu olarak kalmasına neden olduğu belirtilmektedir. Eroziv lezyonları tanımlamada basit ve kullanışlı bir method bulunmamasının, klinisyenlerin de eroziv lezyonları kaydetmesini zorlaştırdığı, bu nedenle eroziv lezyonları “ hafif, orta ve şiddetli” gibi subjektif terimler ile ifade etmek zorunda kaldıkları vurgulanmaktadır. Erozyon lezyonlarının kaydedilmesindeki karışıklıklar, araştırmacılar kadar klinisyenler arasında da karışıklıklara neden olduğu görülmektedir (199, 200).

2008 yılında, Barlett ve ark. (200), erozyon lezyonlarının tanımlanmasındaki bu karışıklıkları gidermek için hem akademisyen hem klinisyenlerin kullanabileceği; basit, tekrar edilebilir ve güvenilir bir metod olduğunu savundukları Basic Erosive Wear Examination (Temel Eroziv Aşınma İncelemesi) indeksini geliştirdiklerini bildirmişlerdir.

Barlett ve ark. (200), Basic Erosive Wear Examination (BEWE)’nin önceki araştırmacıların sonuçlarının ortak bir birime çevrilebilmesi ve karşılaştırılabilmesi amacı ile benzer tanı kriterlerini içerecek şekilde geliştirildiğini belirtmektedirler. BEWE indeksinin erozyon lezyonlarını sınıflama kriterleri Tablo 5’de görülmektedir. 1, 2, 3 olarak skorlanan lezyonlar aşağıda gösterilmiştir (Resim 1, 2, 3).

Tablo 5: BEWE indeksinin sınıflama kriterleri (200)

Skor	Sınıflama
0	Eroziv aşınma yok
1	Yüzey özelliklerinde değişiklik var
2*	Belirgin defekt. Yüzeyin %50’sinden azı etkilenmiş
3*	Yüzeyin %50’sinden fazlası etkilenmiş

*Genellikle dentin de etkilenmiştir.



Resim 1: BEWE indeksine göre skor 1 olarak değerlendirilen dental erozyon lezyonu



Resim 2: BEWE indeksine göre skor 2 olarak değerlendirilen dental erozyon lezyonu



Resim 3: BEWE indeksine göre skor 3 olarak değerlendirilen lezyon

BEWE, çeneleri 3 kısımda inceleyen, toplam 6 kısımdan oluşan bir skorlama sistemidir. BEWE skorlama sisteminde 3. büyük azılar hariç, tüm dişler FDI sınıflandırmasına göre numaralandırılmakta ve tüm yanak/dudak, çiğneyici, dil/damak tarafları incelenmektedir. Her bir kısımdaki en yüksek skor, o kısmın skoru olarak belirlenmekte ve 6 kısmın skorları toplamı o kişinin BEWE skoru olarak hesaplanmaktadır. Toplam BEWE skorunun hesaplanabileceği örnek Tablo 6'da gösterilmiştir (200).

Tablo 6. BEWE skorunun hesaplanması (200)

	<i>1. KISIM</i>	<i>2. KISIM</i>	<i>3. KISIM</i>	TOPLAM SKOR
Diş no:	(17 – 14)	(13 – 23)	(24 – 27)	
En Yüksek Skor				
	<i>4. KISIM</i>	<i>5. KISIM</i>	<i>6. KISIM</i>	
Diş no:	(37 – 44)	(43 – 33)	(44 – 47)	
En Yüksek Skor				

2.1.3.2.6. Çocuklarda Dental Erozyon Yaygınlığı

Diş aşınması, dişin sürmesi ile başlayan, kümülatif ve çok faktörlü bir olgudur. Literatür incelendiğinde, dental erozyon yaygınlığını bildiren çalışmaların çok geniş bir aralıkta sonuçlar bildirdikleri görülmektedir.

1993 yılında İngiltere’de yapılan bir araştırmada, süt dişlerinin damak yüzeyindeki erozyon lezyonları; 2 yaşındaki çocuklarda %8; 5 yaş grubunda %52 oranında görülürken, 5 yaş grubunda dentine ulaşan erozyon oranı %24 olarak rapor edilmiştir. Yine aynı çalışmada araştırmacılar, 3,5 – 4,5 yaşları arasındaki, gazlı içecek tüketen çocukların %32’sinde damak yüzeylerinde dental erozyon görüldüğünü, bu tip içecekleri daha az tüketen aynı yaş grubu çocuklarda bu oranın %28 olduğunu bildirmişlerdir (197).

Milosevic ve ark. (201) Liverpool, İngiltere’deki 10 okulda, ortalama yaşı 14 olan 1,035 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, çocukların; %30’unda çoğunlukla kesici kenarlarda, %8’inde ise birinci büyük azı dişlerinin çiğneyici ve/veya damak yüzeylerinde dentine ulaşmış dental erozyon lezyonları tespit ettiklerini bildirmişlerdir. İstatistiksel değerlendirmelere göre erkeklerde kızlardan anlamlı derecede fazla lezyon görüldüğü sonucuna vardıklarını belirtmişlerdir.

Millward ve ark. (145), 4-16 yaş grubundaki 101 çocukta yaptıkları çalışmalarında, süt azılarında %30 oranında dentin ekspozisyonu tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Williams ve ark. (202), 14 yaşındaki 525 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında üst çene kesici dişleri incelemişler ve dental erozyon yaygınlığını ve risk faktörlerini araştırmışlardır. Araştırmacılar, dudak ve damak yüzeylerinde %16,9 ve %12 oranında dental erozyon tespit ettiklerini bildirdikleri çalışmalarında, dental erozyon için risk faktörü olarak kabul edilen günlük meyve suyu tüketimi, kusma, diş fırçalama sıklığı ve yüzme alışkanlığı gibi etkenler ile erozyon arasında anlamlı bir ilişki bulmadıklarını rapor etmişlerdir.

Al-Dlaigan ve ark. (203) Birmingham, İngiltere’de, 209’ u erkek, 209’ u kadın 409, 14 yaşındaki ergende yaptıkları çalışmalarında, %48 ergende minede sınırlı, %51 ergende dentinin de hafifçe etkilendiği, %1’de ise dentinde ilerlemiş erozyon tespit

ettiklerini rapor etmişlerdir. Araştırmacılar, düşük sosyoekonomik düzey ile erozyon gelişimi arasında ilişki bulduklarını bildirmişlerdir.

Al-Majed ve ark. (204), 5-6 yaşları arasındaki 354 ve 12-14 yaşları arasındaki 862 Suudi çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, 5-6 yaş grubu çocukların %36'sında, 12-14 yaş grubunun %26'sında dentinde sınırlı veya pulpaya ulaşan dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Araştırmacılar, iki yaş grubunda da, lezyonların çoğunlukla üst kesici dişlerin damak yüzeylerinde görüldüğünü rapor ettikleri çalışmalarında, dental erozyon ile yatmadan hemen önce gazlı içecek tüketimi ve içeceği ağızda bekletme arasında anlamlı ilişki bulduklarını bildirmişlerdir.

Al- Malik ve ark.'nın (205) Jeddah Suudi Arabistan'daki 17 anaokulda, 2-5 yaşları arasındaki 987 Suudi çocuk üzerinde, dental erozyon yaygınlığını ve çürük ile ilişkisini incelemeyi hedefledikleri çalışmalarında, çocukların %31'inde dental erozyon %73'ünde diş çürüğü ve %34'ünde biberon çürüğü tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Araştırmacılar (205), diş çürüğü olan çocuklarda, çürüksüz olan çocuklara oranla anlamlı derece daha fazla dental erozyon gözlediklerini (çürüklü %37, çürüksüz %27) , bu nedenle diş çürüğünün erozyon gelişimi için bir risk faktörü olduğu sonucuna vardıklarını rapor etmişlerdir.

Arnadóttir ve ark. (206), yaş ortalaması 15 olan 278 İrlandalı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, örnek grubun % 21,6'sında dental erozyon tespit ettiklerini, bunların %72'sinin minede, %23' ünün dentinde sınırlı; %5'inin ise pulpaya ilerlemiş lezyonlar olduğunu ve bu lezyonların 3'te 2'sinin erkeklerde görüldüğünü bildirmişlerdir. Arnadóttir ve ark. (206), lezyonları, çocukların beslenme ve davranışsal alışkanlıkları ile ilişkilendiremediklerini bildirdikleri çalışmalarında, beslenmenin büyük olasılıkla dental erozyon oluşumunu etkilediğini ancak bireyin beslenmesine bakılarak dental erozyon gelişiminin tahmin edilemeyeceği sonucuna vardıklarını rapor etmişlerdir.

Luo ve ark. (207), Çin'de, 3-5 yaşlarındaki 1949 anaokulu çocuğu üzerinde yaptıkları çalışmalarında, üst çene süt kesici dişlerinde dental erozyon yaygınlığını ve etiyolojik faktörlerini incelemiş, çocukların %5,7'sinde kesici dişlerde dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Araştırmacılar (207), dental erozyon ile ailenin eğitim düzeyi, uaymadan hemen önce biberonla meyve suyu tüketimi arasında anlamlı ilişki

bulduklarını rapor etmişlerdir. Bununla birlikte Luo ve ark. (207), bireye özgü olan tükürük miktarı ve içeriği, dişin yapısı, ağız hijyen alışkanlıkları, kullanılan ilaçlar gibi diğer etiyolojik faktörlerin de dikkate alınması gerektiğini vurgulamışlardır.

Dugmore ve Rock'un (208), 12 yaşındaki İngiliz çocuklarda dental erozyon yaygınlığını ve cinsiyet, etnik grup, yoksulluk seviyesi ve sosyoekonomik düzey ile ilişkisini incelemeyi amaçladıkları çalışmalarında; 1379 sarı ırk, 316 beyaz ırk kökenli toplam 1753 çocuğu incelemişler ve çocukların %59,7'sinde dental erozyon tespit ettiklerini, bunların %2,7'sinin dentine ulaşmış lezyonlar olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar (208), beyaz ırktan olan çocuklarda, sarı ırktan olanlara oranla erkeklerde daha fazla olmak üzere, daha çok erozyon gözlemlediklerini, yoksunluk seviyesinin erozyon oluşumunu etkilemediğini ancak sosyoekonomik yönden avantajlı çocuklarda daha az erozyon bulduklarını bildirmişlerdir.

Harding ve ark. (209), 5 yaşındaki 202 İrlandalı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında dental erozyon yaygınlığını ölçmeyi ve demografik düzey ve beslenme faktörü ile ilişkisini araştırmayı amaçlamışlardır. Araştırmacılar, suların floridlendiği bölgelerde çocukların %47'sinde, floridlenmemiş bölgelerdeki çocukların %43'ünde dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Sonuç olarak Harding ve ark.(209), düşük sosyoekonomik düzeyi, meyve suyu ve gazlı içeceklerin sık tüketimini erozyon ile ilişkili bulmuş, bölge sularındaki florid düzeyinin ise dental erozyonu anlamlı şekilde etkilemediği sonucuna vardıklarını rapor etmişlerdir.

Peres ve ark. (210), 12 yaşındaki 295 çocuk üzerinde diş aşınmasının yaygınlığını inceledikleri çalışmalarında, %24,1'inde başlangıç seviyesinde, %2.4'ünde orta şiddette aşınma lezyonu tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Aşınmaların genellikle (%26.5'inin) çiğneyici ve kesici kenarlarda mine veya dentin seviyesinde gördüklerini, ancak pulpaya ulaşan lezyon tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Çağlar ve ark.'nın (13), İstanbul, Türkiye'de, 11 yaşındaki 153 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, dental erozyon yaygınlığını ve etiyolojik faktörlerini araştırmayı amaçlamışlar ve çocukların %28'inde dental erozyon tespit ettiklerini ancak herhangi bir etiyolojik faktör ile anlamlı bir ilişki tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Larsen ve ark.'nın (211), 15 – 17 yaşları arasındaki 558 Danimarkalı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, çocukların %14'ünde 3'den fazla yüzeyi etkileyen

erozyon tespit ettiklerini, lezyonların sıklıkla üst çene kesici ve köpek dişlerinde görüldüğünü ve damak yüzeylerinin dudak yüzeylerinden daha fazla etkilendiğini rapor etmişlerdir. Larsen ve ark. (211), dentine ulaşmış lezyon yüzdesinin %1,6 olduğunu ve erkeklerde kızlardan anlamlı şekilde daha fazla erozyon gözlediklerini bildirmişlerdir.

Peres ve ark.'nın (212) Brezilya'nın küçük bir kasabası olan Joaçabada, 12 yaşındaki 499 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, çocukların %13'ünde dental erozyon tespit ettiklerini, dudak yüzeylerinin damak yüzeylerinden daha fazla etkilediğini ve erkekler ile kızlar arasında erozyon açısından anlamlı bir fark bulunmadığını bildirmişlerdir.

Wiegand ve ark. (213), 21 anaokulunda 2-7 yaşları arasındaki 463 çocukta yaptıkları çalışmalarında, çocukların %32' sinde dental erozyon tespit ettiklerini, %13.2' sinin en az bir dişinde dentine ulaşmış lezyonu bulunduğunu, en çok etkilenen dişlerin, üst çene süt orta (%15.5) ve yan kesici dişler (%25) olduğunu bildirmişlerdir.

Auad ve ark. (214), 13-14 yaşlarındaki 458 çocukta dental erozyon yaygınlığını ve sosyodemografik bulguları ile ilişkisini incelemeyi hedefledikleri çalışmalarında, çocukların %34.1' inde minede sınırlı dental erozyon tespit ettiklerini, lezyonları sıklıkla üst çene kesici dişler bölgesinde gördüklerini, ancak yaş ve sosyoekonomik düzey ile erozyon arasında anlamlı bir ilişki bulamadıklarını bildirmişlerdir.

El-Karim ve ark. (215), 12-14 yaşları arasındaki 157 Suudi çocuk üzerinde yaptıkları araştırmalarında, %45,2'sinde hafif, %21,7'sinde orta şiddette olmak üzere çocukların %66,9'unda dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir. Araştırmacılar ayrıca, erozyon ile yüksek sosyoekonomik düzey, gazlı içecek, hibisküs bitki içeceği ve geleneksel asidik içeceklerinin tüketimi arasında anlamlı ilişki bulduklarını rapor etmişlerdir.

McGuire ve ark. (216), dental erozyon yaygınlığı ile ırk ve etnik köken ilişkisini araştırmayı amaçladıkları çalışmalarında, 13-19 yaşları arasındaki 1962 çocuğu incelemiş, dental erozyon yaygınlığını %45,9 bulduklarını, siyahi Amerikalılarda, beyaz ırka göre anlamlı derecede daha az erozyon gözlediklerini ve kızlarda, erkeklerle karşılaştırıldığında daha düşük oranda erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

3.1.1. Etik Kurul Raporu Temini

Çalışmamız için gerekli Etik Kurul Raporu (Ek1), Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi' nden alınmıştır.

3.1.2. Katılımcıların Dâhil Edilme Kriterleri

Katılımcılar, İstanbul'un farklı sosyal çevrelerine ait ilköğretim okullarında eğitim öğretim gören 13 – 15 yaş arası çocuklardan oluşmaktadır.

Çalışmanın İstanbul'un coğrafi dağılımını temsil edecek 5 ilçede yapılması planlanmıştır. Araştırmaya dahil edilecek okullar ilçe okulları arasından randomizasyon yöntemiyle seçilmiştir. Çalışmanın yürütüldüğü ilköğretim okulları; Aybars Ak İlköğretim Okulu (Bakırköy), Mustafa Necati İlköğretim Okulu (Bakırköy), Emine Sabit Büyük Bayrak İlköğretim Okulu (Gaziosmanpaşa), Mustafa Aykın İlköğretim Okulu (Kadıköy), 29 Ekim İlköğretim Okulu (Kadıköy), Maçka İlköğretim Okulu (Şişli), Harbiye İlköğretim Okulu (Şişli)' dur (Resim 4).



Resim 4: Araştırmanın gerçekleştirildiği okullardan biri.

Katılımcıların seçimi konusunda dikkat edilen hususlar;

- i. Katılımcıların 13 - 15 yaşları arasında bulunması,
- ii. Çocuğun çalışmaya dâhil edilen ilköğretim okulunda eğitim görüyor olması,
- iii. Çocuğun yasal vasisinin, çocuğun çalışmaya katılmasına yazılı onay vermesi,
- iv. Çocuğun çalışmaya uyum sağlayabilecek bilinç ve istekte olması,
- v. Çocuğun zihinsel ya da gelişimsel engeli bulunmaması,
- vi. Çocuğun sürekli dişlenme döneminde olması.

3.1.3. Kullanılan Alet Ve Sarf Malzemeler

Çocukların ağız içi muayenelerinde; otoklavda sterilize edilmiş ve sterilizasyon poşetleri içerisinde saklanan, paslanmaz çelik ayna, sond ve preselden oluşan muayene takımları, tek kullanımlık pamuk tampon, eldiven ve maske ile araştırmacının başına taktığı, Watton marka WT-0417®, model (Pekin – Çin) LED lambalı ışık kaynağı kullanılmıştır (Resim 5).



Resim 5: Muayeneler sırasında kullanılan baş lambası

3.2. Yöntem

3.2.1. Örnek Büyüklüğünün Hesaplanması

Çalışmanın başında, çalışmaya ait Uzlaşmacı Güç Analizi (Compromise Power Analysis) bioistatistik uzmanı tarafından yapılmış ve örnek büyüklüğü 499 kişi olarak hesaplanmıştır. Buna göre, ziyarette bulunulacak 7 okulda asgari 70 çocuğun muayene edilmesi ve anket uygulanması planlanmıştır.

3.2.2. Ölçümcünün Kalibrasyonu

Dental muayeneler sırasında ölçümler araştırmacının kendisi (B.Y) tarafından yapılmıştır. Ölçümcünün kalibrasyonu, Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'ndan, dental erozyon konusunda tecrübeli iki uzman pedodontist (E.Ç, Ö.Ö.K) tarafından yapılmıştır. Ölçümcünün kalibrasyonu, çalışma başlamadan; önce fotoğraf üzerinde daha sonra, pedodonti kliniğine başvuran 13-15 yaşları arasındaki 50 çocuk üzerinde gerçekleştirilmiştir.

3.2.3. Çalışmanın Başlatılması

Seçtiğimiz hasta grubu, okul çağındaki çocuklardan oluştuğu için çalışma periyodunun başlangıç tarihi yarıyıl tatili sonrası dönem (Şubat - Mart – Nisan 2012) olarak belirlenmiştir.

3.2.4. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formlarının Dağıtılması

Ağız içi muayenelerin yapılacağı günün 1 hafta öncesinde, muayene yapılacak okula ziyarette bulunularak, okul yönetimi ile iş birliği içerisinde, öğrencilerin ailelerine gönderilmek üzere, Yeditepe Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmış Bilgilendirilmiş Onam Formları (Ek 2) öğrencilere dağıtılmıştır.

Çocuklar, araştırmacı tarafından çalışmaya katılımlarının ancak ailelerinin yazılı onamı ile mümkün olabileceği konusunda bilgilendirilmişlerdir. Muayenelerin yapılacağı ziyaret gününde, yasal vasilerinden imzalı onam formunu getiren çocuklar çalışmaya dâhil edilmişlerdir.

Çalışma süresince, 7 ilköğretim okulunda toplam 1552 adet bilgilendirilmiş gönüllü onam formu dağıtılmıştır. Öğrencilerden; yasal vasisi olarak izin verdiğini belirten 518, izin vermediğini belirten 22 imzalı onam formu toplanabilmiştir. 1022 onam formu ise yanıtız bırakılmış, geri bildirim alınamamıştır.

3.2.5. Ağız İçi Muayenelerinin Yapılması

Çocukların ağız içi muayeneleri, okul idaresi tarafından, okul binası içerisinde, araştırmacıya çalışmayı yürütmesi için tahsis edilen uygun salonlarda gerçekleştirilmiştir (Resim 6). Muayenelerin gerçekleştirildiği salonda, öğrencilerin ağız içi muayenelerinden sonra anket formlarını doldurabilecekleri masa ve sandalyeler temin edilmiştir. Araştırmacı için, ağız içi muayenelerini gerçekleştirebileceği bir masa ve bir sandalyeden oluşan bir bölüm ayrılmıştır.

Çocukların tüm diş yüzeyleri, pamuk tamponlar yardımıyla temizlenip kurularak baş lambasının işiği altında; dental erozyon, diş rğ ve dental plak açısından ayrıntılı bir şekilde muayene edilmiştir. Muayene bulguları; dental erozyon için BEWE indeksi, diş rkleri için DSÖ 1997 rk kriterlerine göre DMF indeksi kullanılarak; dental plak için ise SLİ kullanılarak muayene formuna aktarılmıştır.



Resim 6. Çocukların ağız içi muayenelerinin yapılması

3.2.6. Anketlerin Doldurulması

Çocuklardan, ağız içi muayenelerinin ardından; beslenme ve davranışsal alışkanlıklarını, ağız hijyen uygulamalarını, erozyon ile ilişkili sağlık sorunlarını ve spor faaliyetlerini sorgulayan bir anket formu (Ek 3) doldurmaları istenmiştir (Resim 7). Çocuklar ankette yer alan bütün soruları samimiyetle ve en doğru şekilde cevaplaması konusunda cesaretlendirilmiş ve anket hakkında istedikleri soruyu sormakta özgür bırakılmışlardır. Çocuklar, anketin sadece bilgi toplamak amaçlı yapıldığı, not amaçlı değerlendirme yapılmayacağı hakkında bilgilendirilmişlerdir.

Çocuklar, istedikleri takdirde birden fazla şıkkı işaretleyebilecekleri ya da cevapsız bırakabilecekleri konusunda bilgilendirilmişlerdir.



Resim 7: Çocuklar anketleri doldururken

3.2.7. Ölçümcü Güvenilirliğinin Değerlendirilmesi

Ölçümcü güvenilirliğinin değerlendirilmesi için her okulda, ziyaret sonunda, çocukların %10'u rastgele seçilerek tekrar muayene edilmiştir. Tekrarlanan muayenenin bulguları ayrı bir muayene formuna aktarılarak kayıt altına alınmıştır.

Ölçümcü güvenilirliğinin hesaplanmasında, nitel değişkenler için Ağırlıklı Kappa, nicel değişkenler için ise sınıfçı korelasyon katsayısı hesaplanmış; nitel değişkenler için Ağırlıklı Kappa katsayısı $\kappa_w:0,647$ ile $\kappa_w:0,951$, nicel değişkenler için sınıf içi korelasyon katsayısı $0,845$ ($0,824-0,938$) ile $0,996$ ($0,923-0,998$) arasında bulunmuştur.

3.2.8. Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 Statistical Software®, (Utah, USA) paket programı ile yapılmıştır. Verilerin normal dağılım göstermediği belirlenmiş ve parametrik olmayan testlerle çalışılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (aritmetik ortalama, standart sapma, median, interquartil range, sıklık dağılımları, yüzde dağılımları) yanısıra çoklu gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi, alt grup karşılaştırmalarında Dunn's çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında Mann-Whitney-U testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ise ki-kare testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

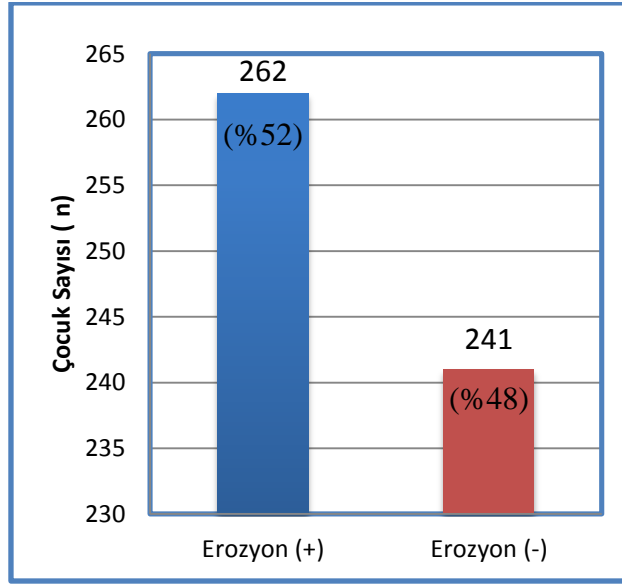
İstanbuldaki 7 farklı ilköğretim okulunda, Şubat ve Nisan 2012 tarihleri arasında 13- 15 yaş (ort. yaş $13,66\pm 0,54$) çocukları üzerinde gerçekleştirilen çalışmaya 503 çocuk dahil edilmiştir. Çocukların, 239'u (%47,5) erkek, 264'i (%52,5) kızdır. Çocukların ağız muayeneleri sırasında, dental erozyonun ölçülmesinde BEWE indeksi, diş çürüklerinin değerlendirilmesinde DSÖ1997 kriterlerine göre DMF indeksi, dental plak tespitinde ise Sillness-Löe indeksi kullanılmıştır. Çocuklardan; beslenme, davranışsal ve oral hijyen alışkanlıklarını, spor aktivitelerini, sağlıkları ile ilgili bazı hastalıklarını ve sosyoekonomik düzeylerini sorgulayan bir anket formu doldurmaları istenmiştir. Çalışmaya dahil edilen çocukların tümü daimi dişlenme döneminde bulunmaktadır. Karışık dişlenme döneminde olduğu belirlenen çocuklar değerlendirme dışı bırakılmıştır. Çocukların demografik verileri Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Çalışmaya dahil edilen çocukların demografik verileri

		Muayene edilen çocuk	
		n	%
Yaş	13	17	3,4
	14	299	59,4
	15	187	37,2
	Toplam	503	100
Cinsiyet	Erkek	239	47,5
	Kız	264	52,5
	Toplam	503	100
Anne Eğitim	Okuma-yazma bilmiyor	55	11,2
	İlkokul	201	40,9
	Ortaokul	84	17,1
	Lise	107	21,7
	Üniversite	41	8,3
	Yüksek lisans/Doktora	15	0,8
	Toplam	503	100

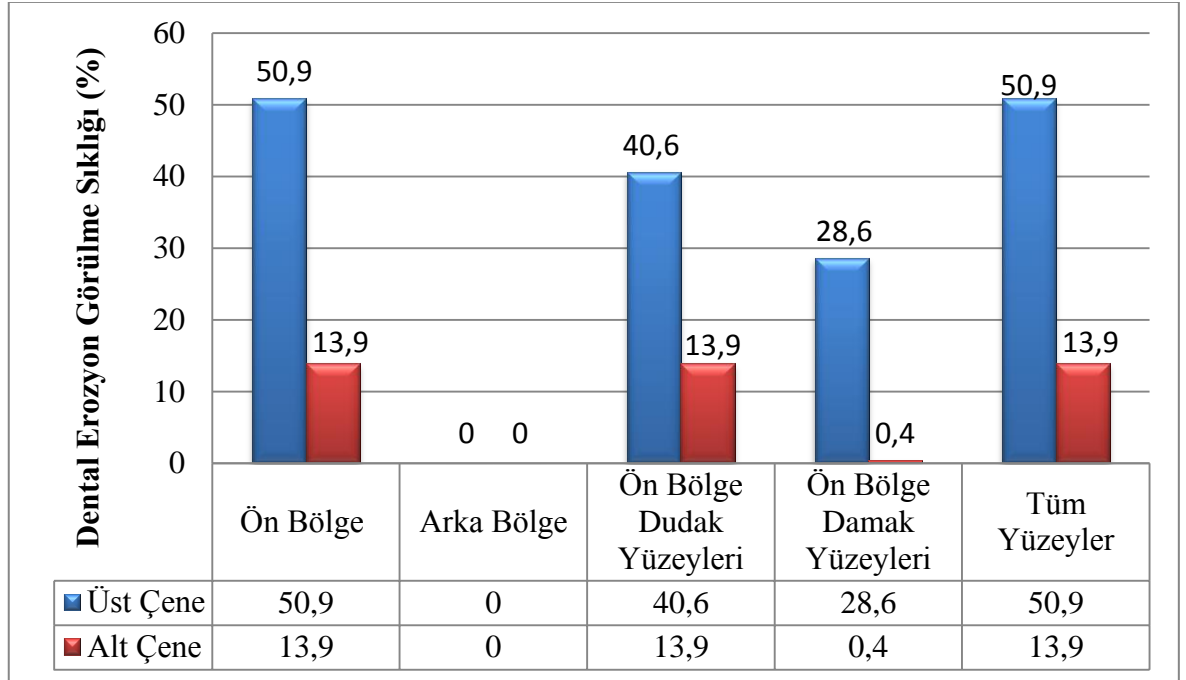
Baba Eğitim	Okuma-yazma bilmiyor	5	1
	İlkokul	189	38,4
	Ortaokul	117	23,8
	Lise	117	23,8
	Üniversite	62	12,6
	Yüksek lisans/Doktora	13	0,4
	Toplam	503	100

Çalışmaya katılan 503 çocuktan 262'sinin (%52,09) en az bir diş yüzeyinde erozyona rastlanırken, 241'inde (%47,9) hiç dental erozyona rastlanmamıştır. Dental erozyon tespit edilen çocukların sayısı ve yüzde olarak dağılımı Şekil 7'de gösterilmiştir. Tablo ve şekillerde erozyon varlığı, Erozyon (+); erozyon yokluğu ise Erozyon (-) şeklinde ifade edilmiştir.



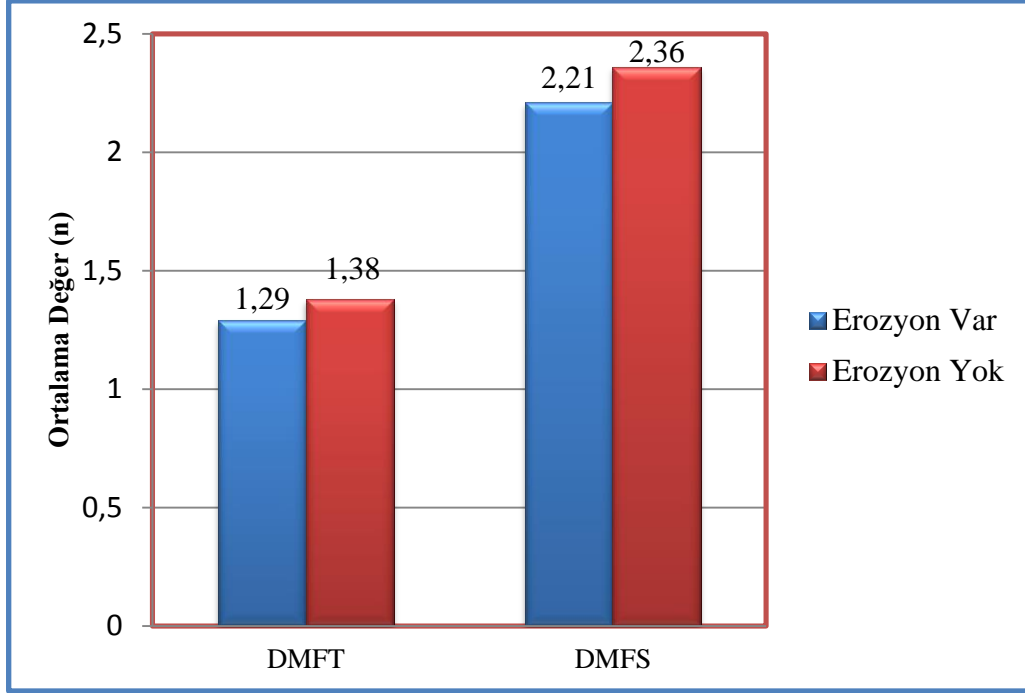
Şekil 7. Dental erozyon görülme yaygınlığının sayısı ve yüzde cinsinden incelenmesi

Çalışmada, dental erozyon görülme yaygınlığı; alt çenede %50,9, üst çenede %13,9 ve toplamda %52,09 olarak hesaplanmıştır. Dental erozyon lezyonlarına, en çok %40,6 ile üst çene kesici dişlerin dudak yüzeylerinde rastlanmıştır. Bunu; %28,6 ile üst çene kesici dişlerin damak yüzeyleri ve %13,9 ile alt çene kesici dişlerin dudak yüzeyleri takip etmektedir. Çocukların üst ve alt çene arka bölgelerinde dental erozyona rastlanmamıştır. Örnek grupta dental erozyon görülme yaygınlığı ve bölgelere göre dağılımları Şekil 8’de gösterilmiştir.



Şekil 8. Dental erozyonun çenelere ve bölgelere göre dağılımları

Çalışmada, dental erozyon görülen çocukların DMFT ve DMFS değerleri, erozyon görülmeyen çocuklardan daha düşük bulunmakla birlikte, istatistiksel anlamlılığa rastlanmamıştır ($p>0,05$). Dental erozyon ile DMFT ve DMFS ortalamaları arasındaki ilişki Şekil 9’da ve Tablo 8’de gösterilmiştir.

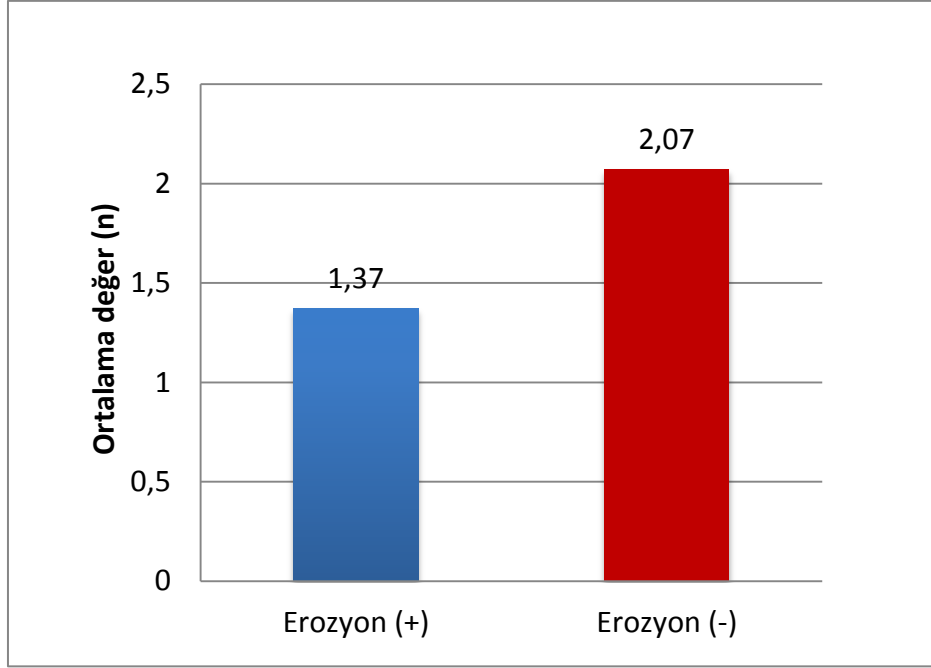


Şekil 9. Dental erozyon varlığı ile DMFT ve DMFS ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 8. Dental erozyon ile DMFT, DMFS ortalamaları arasındaki ilişkinin incelenmesi

		Erozyon (+)	Erozyon (-)	MW	p
DMFT	Ort±SS	1,29±1,8	1,38±1,81	30286	0,402
	Median(IQR)	1 (0-2)	1 (0-2)		
DMFS	Ort±SS	2,21±3,36	2,36±3,25	30037,5	0,319
	Median (IQR)	1 (0-4)	1 (0-4)		

Çalışmada, dental erozyon ile dental plak arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Dental erozyon gözlenen çocukların Sillnes-Löe indeksine göre hesaplanan dental plak ortalaması, dental erozyon gözlenmeyen çocuklardan, istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Dental erozyon dental plak arasındaki ilişki Şekil 10 ve Tablo 9’da gösterilmiştir.



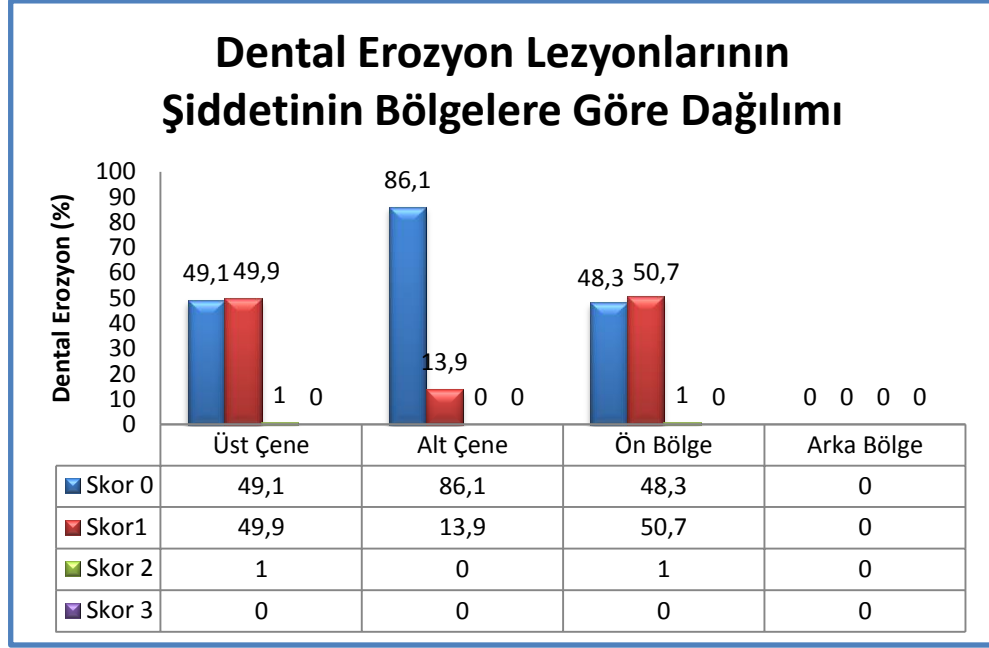
Şekil 10. Dental erozyon varlığı ile dental plak ortalamalarının karşılaştırılması

Tablo 9. Dental erozyon ile dental plak ortalamaları arasındaki ilişkinin incelenmesi

		Erozyon (+)	Erozyon (-)	MW	p
SLI	Ort±SS	1,37±0,3	2,07±0,3	3027	0,0001*
	Median (IQR)	1,33 (1,17-1,67)	2 (1,83-2,17)		

*p<0,05

Çalışmada, üst çenedeki dental erozyon lezyonlarının %49,9'u BEWE sınıflamasına göre skor 1 olarak tespit edilmiştir. Alt çenede bu oran %13,9 olarak bulunmuştur. Ön bölge kesici dişlerin %48,3'ü skor 0 (erozyon yok), %50,7 'si skor 1, sadece %1'i ise skor 2 olarak değerlendirilmiştir. Lezyonların BEWE skorlarına göre dağılımları Şekil 11'de gösterilmiştir.



Şekil.11. Lezyonların BEWE skorlarının bölgelere göre dağılımı

Çalışmaya katılan çocuklardan, kızların BEWE ortalaması $0,71 \pm 0,74$, erkeklerin BEWE ortalaması ise $0,65 \pm 0,77$ olarak hesaplanmıştır. Çocukların cinsiyeti ile dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti arasındaki ilişki incelendiğinde, kızlar ile erkekler arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmamıştır (Tablo 10) ($p > 0,05$).

Tablo 10. Çocukların cinsiyeti ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Cinsiyet	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Erkek	239	47,5	108	45,2	131	54,8	0,71±0,74	1 (0-1)
Kız	264	52,5	133	50,4	131	49,6	0,65±0,77	0 (0-1)
			$\chi^2: 1,35$ $p=0,245$				MW:29773,5 $p=0,233$	

Çocukların gazlı ya da asitli içecek tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo 11). Gazlı ya da asitli içecek tüketen ve tüketmeyen çocuklar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 11. Çocukların gazlı ya da asitli içecek tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Gazlı ya da asitli içecek tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 bardaktan fazla	29	5,8	12	5,0	17	6,5	0,72±0,70	1 (0-1)
Günde 2 bardak	75	14,9	35	14,5	40	15,3	0,69±0,82	1 (0-1)
Günde 1 bardak	158	31,4	75	31,1	83	31,7	0,71±0,78	1 (0-1)
Günde 1 bardaktan az	131	26	65	27,0	66	25,2	0,66±0,74	1 (0-1)
Hiç	110	21,9	54	22,4	56	21,4	0,65±0,71	1 (0-1)
			$\chi^2:0,77$ $p=0,943$				KW:0,63 $p=0,959$	

Çocukların taze sıkılmış meyve suyu tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 12’de gösterilmiştir. Taze sıkılmış meyve suyu tüketen gruplar arasında, ‘günde 1 bardak’ tüketen grupta, dental erozyon görülme yaygınlığı, dental erozyon görülmeyen çocuklardan anlamlı derece yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Taze sıkılmış meyve suyu tüketen ve tüketmeyen gruplar arasında dental erozyon şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 12. Çocukların taze sıkılmış meyve suyu tüketim ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Taze sıkılmış meyve suyu tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 bardaktan fazla	20	4	6	2,5	14	5,3	0,90±0,91	1 (0-1)
Günde 2 bardak	48	9,5	32	13,3	16	6,1	0,71±0,78	0 (0-1)
Günde 1 bardak	218	43,3	100	41,5	118	45,0	0,77±0,74	1 (0-1)
Günde 1 bardaktan az	109	21,7	45	18,7	64	24,4	0,60±0,72	1 (0-1)
Hiç	108	21,5	58	24,1	50	19,1	0,42±0,65	0 (0-1)
			χ^2 : 13,07		p=0,011*		KW:0,63 p=0,959	

*p<0,05

Çocukların hazır meyve suyu tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 13’de gösterilmiştir. Hazır meyve suyu tüketen gruplar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır (p>0,05).

Tablo 13.: Çocukların hazır meyve suyu tüketim ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Hazır meyve suyu tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 bardaktan fazla	23	4,6	11	4,6	12	4,6	0,70±0,82	1 (0-1)
Günde 2 bardak	48	9,5	23	9,5	25	9,5	0,67±0,72	1 (0-1)
Günde 1 bardak	194	38,6	95	39,4	99	37,8	0,66±0,76	1 (0-1)
Günde 1 bardaktan az	130	25,8	55	22,8	75	28,6	0,75±0,77	1 (0-1)
Hiç	108	21,5	57	23,7	51	19,5	0,63±0,74	0 (0-1)
			χ^2 : 2,75		p=0,601		KW:2,75 p=0,601	

Çocukların spor içeceği tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 14’de gösterilmiştir. Spor içeceği tüketen ve tüketmeyen gruplar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 14. Çocukların spor içeceği tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Spor içeceği tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 bardaktan fazla	3	0,6	2	0,8	1	0,4	0,33±0,58	0 (0-1)
Günde 2 bardak	6	1,2	2	0,8	4	1,5	1,17 ± 1,47	1 (0-1,75)
Günde 1 bardak	26	5,2	11	4,6	15	5,7	0,85±0,83	1 (0-2)
Günde 1 bardaktan az	41	8,2	17	7,1	24	9,2	0,76±0,73	1 (0-1)
Hiç	427	84,9	209	86,7	218	83,2	0,66±0,74	1 (0-1)
			$\chi^2:2,13$ $p=0,712$				KW: 3,21 0,523	

Çocukların süt ve süt ürünleri tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 15’de gösterilmiştir. Süt ve süt ürünleri tüketen ve tüketmeyen çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0,05$)

Tablo 15. Çocukların süt ve süt ürünleri tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Süt ve süt ürünleri tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 bardaktan fazla	109	21,7	53	22,0	56	21,4	0,67±0,73	1 (0-1)
Günde 2 bardak	130	25,8	59	24,5	71	27,1	0,74±0,83	1 (0-1)
Günde 1 bardak	208	41,4	98	40,7	110	42,0	0,67±0,73	1 (0-1)
Günde 1 bardaktan az	38	7,6	21	8,7	17	6,5	0,58±0,72	0 (0-1)
Hiç	18	3,6	10	4,1	8	3,1	0,61±0,78	0 (0-1)
			$\chi^2:1,65$ p=0,799				KW: 1,26 p=0,868	

Çocukların meyveli yoğurt tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo 16). Meyveli yoğurt tüketen ve tüketmeyen çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0,05)

Tablo 16. Çocukların meyveli yoğurt tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Meyveli yoğurt tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 öğünden fazla	12	2,4	6	2,5	6	2,3	0,50±0,52	0,5 (0-1)
Günde 2 öğün	14	2,8	4	1,7	10	3,8	1,07±0,83	1 (0-2)
Günde 1 öğün	94	18,7	40	16,6	54	20,6	0,81±0,88	1 (0-1)
Günde 1 öğünden az	111	22,1	46	19,1	65	24,8	0,70±0,67	1 (0-1)
Hiç	272	54,1	145	60,2	127	48,5	0,61±0,74	0 (0-1)
			$\chi^2:8,24$ p=0,083				KW:8,62 p=0,071	

Çocukların meyve tüketim miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi aşağıdaki Tablo 17’de gösterilmiştir. Meyve tüketen ve tüketmeyen gruplar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0,05$)

Tablo 17. Çocukların meyve tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Meyve tüketimi (muz hariç)	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 taneden fazla	75	14,9	34	14,1	41	15,6	0,67±0,68	1 (0-1)
Günde 2 tane	160	31,8	75	31,1	85	32,4	0,69±0,77	1 (0-1)
Günde 1 bardak	228	45,3	110	45,6	118	45,0	0,71±0,79	1 (0-1)
Günde 1 taneden az	30	6	19	7,9	11	4,2	0,40±0,56	0 (0-1)
Hiç	10	2	3	1,2	7	2,7	0,80±0,63	1 (0-1)
			$\chi^2:4,42$ $p=0,352$				KW: 4,65 $p=0,325$	

Çocukların turşu ve sirkeli salata tüketimlerinin örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi aşağıdaki Tablo 18’de gösterilmiştir. Turşu ve sirkeli salata tüketen ve tüketmeyen çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 18. Çocukların turşu ve sirkeli salata tüketimi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Turşu ve sirkeli salata tüketimi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Evet	243	49	119	51,9	124	48,1	0,67±0,74	1 (0-1)
Hayır	253	51	119	48,2	134	51,9	0,7±0,78	1 (0-1)
			$\chi^2:0,19$ $p=0,666$				MW:30334,5 $p=0,781$	

Çocukların sakız çiğneme miktarlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 19’da gösterilmiştir. Sakız çiğneyen ve çiğnemeyen gruplar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19. Çocukların sakız çiğneme alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Sakız çiğneme	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
“ Çiğnemem ”	40	7,4	18	7,5	22	8,5	0,73±0,75	1 (0-1)
“ Şekersiz Çiğnerim ”	212	39,5	121	50,4	127	48,8	0,7±0,8	1 (0-1)
“ Şekerli Çiğnerim ”	285	53,1	101	42,1	111	42,7	0,65±0,71	1 (0-1)
			$\chi^2:0,22$		$p=0,897$		$KW:0,41$	$p=0,816$

Çocukların C vitamini tüketimlerinin; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 20 ve Tablo 21’de gösterilmiştir. C vitamini tüketen ve tüketmeyen çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20a. Çocukların C vitamini kullanımı ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

C Vitamini kullanımı	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Evet	78	15,9	35	14,8	43	16,9	0,65±0,66	1 (0-1)
Hayır	413	84,1	202	85,2	211	83,1	0,67±0,76	1 (0-1)
			$\chi^2:0,43$		$p=0,513$		$MW:15961,5$	$p=0,890$

Tablo 21. Çocukların kullandıkları C vitamini tipleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

C vitamini tipleri	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
“Hap olarak yutulanlardan”	53	27,6	23	43,4	30	56,6	0,68±0,67	1 (0-1)
“Çiğnenenlerden”	36	18,8	16	44,4	20	55,6	0,72±0,74	1 (0-1)
“Sıvı olarak içilenlerden”	103	53,6	41	39,8	62	60,2	0,78±0,73	1 (0-1)
			$\chi^2:0,33$ p=0,849				KW:0,59 p=0,745	

Çocukların içecekleri tüketim sürelerinin; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 22’de gösterilmiştir. Farklı hızlarda tüketim yapan çocuklar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır (p>0,05).

Tablo 22. Çocukların içecekleri tüketme süreleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

İçecekleri içme süresi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
“Hemen içerim.”	200	41	96	48,0	104	52,0	0,66± 0,71	1 (0-1)
“15 dakikada içerim.”	230	47,1	110	47,8	120	52,2	0,70±0,78	1 (0-1)
“15-30 dakikada içerim.”	46	9,4	18	39,1	28	60,9	0,83±0,85	1 (0-1)
“30 dakikadan uzun sürede içerim.”	12	2,5	8	66,7	4	33,3	0,42±0,67	0 (0-1)
			$\chi^2:3,09$ p=0,378				KW: 2,99 p=0,393	

Çocukların yatmadan önce tükettikleri içeceklerin; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 23’de gösterilmiştir. Yatmadan önce tüketilen içecek grupları arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$)

Tablo 23. Çocukların yatmadan hemen önce tükettikleri içecekler ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Yatmadan önce tüketilen içecekler	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Asitli İçecekler	28	9,8	11	8,3	17	11,1	0,71±0,66	1 (0-1)
Meyve Suyu	93	32,6	39	29,5	54	35,3	0,75±0,78	1 (0-1)
Süt	164	57,5	82	62,1	82	53,6	0,69±0,81	0,5 (0-1)
			$\chi^2:2,17$ $p=0,338$				KW:0,87 $p:0,647$	

Çocukların diş doktoru ziyareti alışkanlıklarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 24’de gösterilmiştir. Diş doktoru ziyaretinde bulunan ve bulunmayan çocuklar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir ($p<0,05$). Diş doktoru ziyareti yapan çocuklarda dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti, diş doktoru ziyaretinde bulunmayan çocuklara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 24. Çocukların diş doktoru ziyareti ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Diş doktoru ziyareti	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Evet	385	77,9	174	73,1	211	82,4	0,72±0,77	1 (0-1)
Hayır	109	22,1	64	26,9	45	17,6	0,54±0,71	0 (0-1)
			$\chi^2:6,22$ $p=0,013$				MW:18260 $p=0,024$	

Çocukların florid kullanımlarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 25’de gösterilmiştir. Floridden faydalanan ve faydalanmayan çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$)

Tablo 25. Çocukların florid kullanımı ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Floridli gargara ya da florid tableti kullanımı	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Evet	54	11,0	26	11,1	28	11,0	0,74±0,89	1 (0-1)
Hayır	436	89,0	209	88,9	227	89,0	0,67±0,74	1 (0-1)
			$\chi^2:0$		$p=0,976$		MW:11607,5 $p=0,854$	

Çocukların diş fırçalama sıklıklarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 26’da gösterilmiştir. Farklı fırçalama yaygınlığı bildiren gruplar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$)

Tablo 26. Çocukların diş fırçalama alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Diş fırçalama sıklığı	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Günde 2 defadan fazla	55	11	25	10,4	30	11,5	0,65±0,70	1 (0-1)
Günde 2 defa	158	31,5	76	31,7	82	31,3	0,66±0,75	1 (0-1)
Günde 1 defa	187	37,3	99	41,3	88	33,6	0,63±0,75	0 (0-1)
“Fırçaladığım günler çoğunlukta”	102	20,3	40	16,7	62	23,7	0,82±0,81	1 (0-1)
			$\chi^2:5,12$		$p=0,163$		KW:4,62 $p=0,202$	

Çocukların, asitli içecek tüketiminde hemen sonra diş fırçalama alışkanlıklarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 27’de gösterilmiştir. Asitli içecek tüketiminden hemen sonra diş fırçalayan ve fırçalamayan çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$)

Tablo 27. Çocukların asitli içecek tüketiminden hemen sonra diş fırçalama alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Asitli içeceklerden hemen sonra diş fırçalama	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort ±SS	Median(IQR)
Evet	124	24,9	54	22,7	70	26,9	0,72±0,75	1 (0-1)
Hayır	374	75,1	184	77,3	190	73,1	0,67±0,76	1 (0-1)
			$\chi^2:1,19$		$p=0,275$		MW:22227,5 $p=0,449$	

Çocukların kullandıkları farklı diş fırçası tiplerinin; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 28’de gösterilmiştir. Farklı diş fırça tipleri kullanan gruplar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 28. Çocukların kullandıkları fırça tipi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Fırça tipi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Sert kılı	18	3,7	8	3,3	10	4,0	0,83±0,86	1 (0-2)
Orta sert kılı	319	65	155	64,6	164	65,3	0,67±0,76	1 (0-1)
Yumuşak kılı	154	31,4	77	32,1	77	30,7	0,64±0,75	0,5 (0-1)
			$\chi^2:0,23$		$p=0,891$		KW0,62 $p=0,432$	

Çocukların diş fırçalama tekniklerinin örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 29’da gösterilmiştir. Farklı diş fırçalama

tekniklerini kullanan gruplar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$)

Tablo 29. Çocukların diş fırçalama hareketleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Diş fırçalama şekli	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Yatay hareket	88	16,3	32	13,3	40	15,3	0,72±0,74	1 (0-1)
Dikey hareket	89	16,5	38	15,8	33	12,6	0,62±0,74	0 (0-1)
Dairesel hareket	165	30,7	71	29,5	81	31,0	0,68±0,75	1 (0-1)
Karışık hareket	196	36,5	100	41,5	107	41,0	0,69±0,78	1 (0-1)
			$\chi^2:1,34$ $p=0,719$				KW:0,90 $p=0,826$	

Çocuklardaki sık kusma şikayetlerinin; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 30'da gösterilmiştir. Düzenli kusma şikayeti bildiren ve bildirmeyen gruplar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$)

Tablo 30. Çocuklarda sık kusma şikayeti ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Sık kusma şikayeti	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Evet	18	3,6	6	2,5	12	4,6	0,78±0,65	1 (0-1)
Hayır	480	96,4	231	97,5	249	95,4	0,68±0,76	1 (0-1)
			$\chi^2:1,52$ $p=0,217$				MW: 3863 0,404	

Çocuklardaki diş sıkma ve gıcırdatma şikayetlerinin örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 31’de gösterilmiştir. Diş sıkıldığını ve gıcırdatıldığını bildiren çocuklarda dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p>0,05$). Tablo 31b’de görülen Dunn çoklu karşılaştırma testi ile, alt grupların BEWE ortalamaları arasındaki farklılık incelenmektedir ($p>0,05$).

Tablo 31a: Çocukların diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlıkları ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Diş sıkma ve gıcırdatma	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Dişlerimi sıkılmıyorum veya gıcırdatmıyorum	285	58,4	153	53,7	132	46,3	0,61±0,75	0 (0-1)
Dişlerimi sıkıyor ve gıcırdatıyorum.	79	16,2	25	31,6	54	68,4	0,96±0,87	1 (0-1)
Dişlerimi sıkıldığımdan veya gıcırdatıldığımdan haberim yok	124	25,4	57	46,0	67	54,0	0,67±0,70	1 (0-1)
			$\chi^2:12,35$ $p=0,002$				$KW:12,38$ $p=0,002$	

Tablo 31b: Diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlığı hakkında bilgi veren alt grupların BEWE skorlarının karşılaştırılması olarak incelenmesi

<u>Dunn Çoklu Karşılaştırma testi</u>	p
Dişlerimi sıkılmıyorum veya gıcırdatmıyorum / Dişlerimi sıkıyor ve gıcırdatıyorum	0,001
Dişlerimi sıkılmıyorum veya gıcırdatmıyorum / Dişlerimi sıkıldığımdan veya gıcırdatıldığımdan haberim yok, bilmiyorum	0,749
Dişlerimi sıkıyor ve gıcırdatıyorum / Dişlerimi sıkıldığımdan veya gıcırdatıldığımdan haberim yok, bilmiyorum	0,02

Çocukların düzenli yüzme alışkanlıklarının; örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablom 32’de gösterilmiştir. Düzenli yüzen ve yüzmeyen gruplar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 32. Çocuklarda düzenli yüzme ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Düzenli yüzme	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median(IQR)
Evet	377	83,4	186	49,3	191	50,7	0,76±0,67	1 (0-1)
Hayır	75	16,6	32	42,70	43	57,3	0,66±0,78	0 (0-1)
			$\chi^2:1,12$ $p=0,291$				MW: 17310 $p=0,099$	

Çocukların boy ve kilo bilgileri ışığında VKİ’leri hesaplanmıştır. Çocukların VKİ’ne göre örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 33’de gösterilmiştir. Farklı gruplar arasında, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 33. Çocukların vücut kitle indeksleri ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Vücut Kitle İndeksi	Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti			
	BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0			
	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)		
< 5th Zayıf	33	13,7	31	11,8	0,63±0,72	0 (0-1)		
5-85th Normal	179	74,3	198	75,6	0,68±0,74	1 (0-1)		
85-95th Fazla Kilolu	20	8,3	20	7,6	0,65±0,77	0,5 (0-1)		
> 95th Obez	9	3,7	13	5,0	0,91±1,02	1 (0-1,25)		
			$\chi^2:0,87$ $p=0,832$				KW:0,98 $p=0,614$	

Çocukların annelerinin eğitim seviyelerinin örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 34’de gösterilmiştir. Farklı eğitim seviyelerine ait gruplar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 34. Annenin eğitimi düzeyi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Annenin eğitim seviyesi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Okuma-yazma bilmiyor	55	11,2	22	9,3	33	12,9	0,87±0,88	1 (0-1)
İlkokul	201	40,9	100	42,4	101	39,5	0,67±0,78	1 (0-1)
Ortaokul	84	17,1	45	19,1	39	15,2	0,63±0,77	0 (0-1)
Lise	107	21,7	51	21,6	56	21,9	0,64±0,68	1 (0-1)
Üniversite	41	8,3	15	6,4	26	10,2	0,73±0,63	1 (0-1)
Yüksek lisans/Doktora	4	0,8	3	1,3	1	0,4	0,25±0,50	0 (0-0,75)
			$\chi^2:6,02$ $p=0,305$				KW: 5,50 $p=0,358$	

Çocukların babalarının eğitim seviyelerinin örnek grup içindeki dağılımları, erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti ile ilişkisi Tablo 35’de gösterilmiştir. Farklı eğitim seviyelerine ait gruplar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 35. Babanın eğitimi düzeyi ile dental erozyon arasındaki ilişkinin incelenmesi

Babanın eğitim seviyesi	Muayene edilen çocuk		Erozyon yaygınlığı				Erozyon şiddeti	
			BEWE = 0		BEWE > 0		BEWE > 0	
	n	%	n	%	n	%	Ort±SS	Median (IQR)
Okuma-yazma bilmiyor	5	1	3	1,3	2	0,80	0,60±0,89	0 (0-1,5)
İlkokul	189	38,4	96	40,9	93	36,0	0,65±0,76	0 (0-1)
Ortaokul	117	23,8	55	23,4	62	24,0	0,71±0,80	1 (0-1)
Lise	117	23,8	59	25,1	59	22,9	0,64±0,72	0,5 (0-1)
Üniversite	62	12,6	22	9,4	40	15,5	0,82±0,74	1 (0-1)
Yüksek lisans/Doktora	2	0,4	0	0,0	2	0,8	1,00±0,00	1 (0,75-1)
			$\chi^2:6,83$ $p=0,233$				KW:4,61 $p=0,465$	

Çocuklarda görülen dental erozyon lezyonlarının dişlere ve diş yüzeylerine göre dağılımları Tablo 36’da gösterilmiştir. Dental erozyon lezyonuna en sıklıkla (%38,6) üst sağ orta kesici dişin dudak yüzeylerinde rastlanmıştır. Bunu, üst sol orta kesici dişin dudak yüzeyleri (%37,8) ile, sırasıyla; sağ orta kesici dişin damak yüzeyleri (%27,6) ve sol orta kesici dişlerin damak yüzeyleri (%25,8) izlemektedir.

Tablo 36. Çocuklarda görülen dental erozyon lezyonlarının diş yüzeylerine göre sayıca ve yüzde olarak dağılımı

Diş No	Erozyon		Mezial		Bukkal		Distal		Damak		Dudak		Toplam	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Diş 17	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 16	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 15	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 14	(-)		500	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 13	(-)		501	99,6	495	98,6	501	99,6	499	99,2	496	98,6	492	97,8
	(-)	Kod 1	2	0,4	7	1,4	2	0,4	4	0,8	7	1,4	11	2,2
Diş 12	(-)		486	96,6	456	90,7	488	97	462	91,8	454	90,3	425	84,5
	(+)	Kod 1	17	3,4	47	9,3	15	3	41	8,2	49	9,7	78	15,5
Diş 11	(-)		365	72,6	307	61	366	72,8	364	72,4	307	61	252	50,1
	(+)	Kod 1	138	27,4	194	38,6	137	27,2	139	27,6	194	38,6	249	49,5
	(+)	Kod2	0	0	2	0,4	0	0	0	0	2	0,4	2	0,4
Diş 21	(-)		368	73,2	311	61,8	367	73	373	74,2	311	61,8	259	51,5
	(+)	Kod 1	135	26,8	190	37,8	135	26,8	130	25,8	190	37,8	242	48,1
	(+)	Kod 2	0	0	2	0,4	1	0,2	0	0	2	0,4	2	0,4
Diş 22	(-)		496	98,6	465	92,4	491	97,6	472	93,8	465	92,4	441	87,7
	(+)	Kod 1	7	1,4	37	7,4	12	2,4	31	6,2	37	7,4	61	12,1

	(+)	Kod 2	0	0	1	0,2	0	0	0	0	1	0,2	1	0,2
Diş 23	(-)		502	99,8	498	99	502	99,8	499	99,2	498	99	494	98,2
	(+)	Kod 1	1	0,2	5	1	1	0,2	4	0,8	5	1	9	1,8
Diş 24	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 25	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 26	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 27	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 47	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 46	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 45	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 44	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 43	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 42	(-)		486	96,6	471	93,6	486	96,6	502	99,8	471	93,6	471	93,6
	(+)	Kod 1	17	3,4	32	6,4	17	3,4	1	0,2	32	6,4	32	6,4
Diş 41	(-)		476	94,6	438	87,1	476	94,6	501	99,6	438	87,1	438	87,1
	(+)	Kod 1	27	5,4	65	12,9	27	5,4	2	0,4	65	12,9	65	12,9
Diş 31	(-)		472	93,8	438	87,1	472	93,8	501	99,6	438	87,1	438	87,1
	(+)	Kod 1	31	6,2	65	12,9	31	6,2	2	0,4	65	12,9	65	12,9
Diş 32	(-)		485	96,4	469	93,2	485	96,4	502	99,8	469	93,2	469	93,2
	(+)	Kod 1	18	3,6	34	6,8	18	3,6	1	0,2	34	6,8	34	6,8
Diş 33	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 34	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 35	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100

Diş 36	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100
Diş 37	(-)		503	100	503	100	503	100	503	100	503	100	503	100

5. TARTIŞMA

5.1. Gereç ve Yöntemin Tartışılması

Literatür incelediğinde, dental erozyon yaygınlığını ve etiyolojik faktörlerini inceleyen çok sayıda çalışma dikkati çekmektedir. Özellikle son yıllarda, bu konu üzerinde yapılan çalışmaların sayısında ciddi bir artış görülmektedir (4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12).

Dental erozyon yaygınlığını inceleyen çalışmalarda, araştırmacıların birçok farklı indeks kullandıkları görülmüştür (202, 203, 207). Bunlar arasında en çok tercih edilenler, O'Sullivan İndesi (5, 13, 207, 213, 217), NSCDH İndeksi (202, 204, 205, 209, 208,), Smith ve Knight İndeksi (203, 210, 215) ve Lussi İndeksi (12, 218, 219) olduğu bilinmektedir. Literatür incelendiğinde, son yıllarda, oldukça yeni sayılabilecek BEWE indeksini tercih eden çalışmalar yapıldığı görülmektedir (7). Bu çalışmada da, dental erozyonun teşhisine, kullanım kolaylığı ve getirilmek istenen standardizasyona uyum sağlamak amacı BEWE indeksi tercih edilmiştir.

Dental erozyon yaygınlığını inceleyen çalışmaların bir kısmında ağız boşluğundaki tüm dişlerin (7, 13, 203, 210, 213, 219), bir kısmında ise sadece üst çene kesici dişler ve birinci büyük azı dişlerinin muayene edildiği görülmektedir (202, 205, 207, 208, 209, 212, 214, 219). Bu araştırmacılar, ağız ortamında en uzun süreyi geçiren daimi dişler oldukları için dental erozyon yaygınlığının saptanması için üst çene kesici ve birinci büyük azı dişlerinin incelenmesini yeterli olduğunu, tüm dişlerin incelenmesine gerek olmadığını savunmaktadırlar (202, 205, 207, 208, 209, 212, 214, 219). Bu çalışmada ise, BEWE skorlama sistemine uygun olarak tüm dişlerin muayene edilmesi tercih edilmiştir.

Literatür incelendiğinde, çocuklarda dental erozyon yaygınlığı inceleyen klinik çalışmaların çoğunun, çocukların eğitim gördükleri ilköğretim okullarında gerçekleştirildiği görülmektedir (6, 11, 12, 13, 204, 205, 207, 208, 209, 212, 219). Kazoullius ve ark. (220), 2007 yılında Avustralya'da 5 – 15 yaş grubu çocuklarda yaptıkları çalışmalarında, son 6 ay içerisinde yerel olarak hizmet veren dental kliniklere başvuran ilköğretim okulu öğrencilerini incelediklerini bildirmişlerdir. Benzer şekilde,

El-Aidi ve ark. (8) ise, 2011 yılında Hollanda’da yaptıkları çalışmalarında, özel pedodonti kliniklerine başvuran 10 – 12 yaş grubu çocuklar üzerinde dental erozyon yaygınlığını ve etiyolojik faktörlerini incelediklerini bildirmişlerdir. Bu çalışmada ise, randomize olarak seçilen 7 ilköğretim okulu ziyaret edilerek, 13 – 15 yaşları arasındaki 503 çocuk muayene edilmiştir.

Literatürdeki benzer çalışmalar incelendiğinde, çalışmaların büyük bir kısmında dental muayenelerin, diş yüzeylerinin steril pamuk tamponlar ile kurutulup, debrisin uzaklaştırılarak yapıldığı görülmektedir (7, 11, 202, 204, 205, 209, 212, 214, 217, 218, 220). Çok az araştırmacının, dental muayeneler öncesinde çocuklardan dişlerini fırçalamalarını istedikleri anlaşılmaktadır (13,210). Ek olarak, araştırmacıların büyük çoğunluğu, dental muayeneler sırasında başa takılan sabit ışık kaynağı kullandıklarını belirtmişlerdir (6, 7, 202, 204, 208, 214, 217, 218, 212). Az sayıda araştırmacı ise muayeneleri iyi aydınlatılmış sınıflarda gerçekleştirdiklerini, bu nedenle ekstra ışık kaynağı kullanmadıklarını bildirmişlerdir (11, 13, 205, 215). Bu çalışmada ise, diş yüzeyleri başa takılan sabit ışık kaynağı altında, steril pamuk tamponlar ile kurularak ve debris uzaklaştırılarak muayene edilmiştir.

Literatür incelendiğinde, özellikle küçük yaş grubu çocuklar üzerinde yapılan klinik çalışmalarda, anket formlarının ailelerin doldurması istenerek eve gönderildiği (7, 9, 11, 12, 204, 205, 207, 209, 213) ya da ailelerin ziyaret günü okula çağırıldığı (13) görülmektedir. Anketini kendi doldurabileceği düşünülen daha büyük yaş gruplarında ise anketlerin diş muayeneleri sonrasında, çocukların kendilerinin doldurması istendiği görülmektedir (6, 202, 205, 218). 13 – 15 yaş grubu çocukların incelendiği bu çalışmada da, anketlerin eve gönderilmesinin; çocukların anketleri kaybetmeleri ya da ziyaret günü anketleri getirmeyi unutmaları gibi riskler doğuracağı düşünülerek, çocukların anketleri ziyaret günü kendilerinin doldurmaları tercih edilmiştir.

Örnek büyüklüğünün hesaplanmasında; İstanbul’da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde tahmini dental erozyon yaygınlığı, Çağlar ve ark. 2005 yılında aynı popülasyondaki 11 yaş grubu çocuklarda gerçekleştirdikleri, erozyon yaygınlığını %28 buldukları çalışmalarına dayandırılmıştır (13). 2005 yılından günümüze, İstanbul’da dental erozyon yaygınlığında artış gözlenebileceği düşünülerek, bu oranın 2012 yılında %35’e yükselmiş olabileceği öngörülmüştür. Literatüde, Çağlar ve ark.’nın (12) 2005

yılındaki çalışmasından bu yana (Şubat, 2011), İstanbul'daki ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyon yaygınlığını inceleyen daha güncel bir çalışma bildirilmemiştir. Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TUİK) 2010 verilerine dayanarak, İstanbul'da randomize olarak seçilen 5 bölgede eğitim gören ilköğretim okulu öğrencilerinin sayısı 146,472 kabul edilmiştir. Bioistatistik uzmanı tarafından yapılan UGA'na göre, %80 power ve 0,05 hata payı ile, 146,472 kişiyi temsil edecek örnek büyüklüğünün 499 çocuk olduğu hesaplanmıştır. Sonuç olarak bu çalışmada, 239'ü (%47,5) erkek, 264'ü kız (%52,5) toplam 503 çocuk kullanılmıştır. Yaş aralığı olarak, kesici dişler ve 1. büyük azı dişlerinin ağız boşluğunda en uzun süre geçirdiği 13-15 yaş aralığı tercih edilmiştir.

5.2. Bulguların Tartışılması

5.2.1. Dental Erozyon Yaygınlığının Tartışılması

Literatür incelendiğinde, dental erozyon yaygınlığının çok geniş bir aralıkta bildirildiği görülmektedir (13, 204, 207, 215). Dental erozyon yaygınlığını inceleyen klinik çalışmalar Tablo 37'de yıllara göre sıralanmıştır.

Williams ve ark. (202) 1999 yılında İngiltere'de 14 yaşındaki 525 ergeni inceledikleri çalışmalarında, üst çene kesici dişler bölgesinde dental erozyon yaygınlığını; dudak tarafında %16,9, damak tarafında %12 bulduklarını bildirmişlerdir.

Al-Dlaigan ve ark. (221) ise 2001 yılında İngiltere'de yaptıkları çalışmalarında, 14 yaşındaki 418 deneği incelemiş ve deneklerin %51'inde mine ve dentini ilgilendiren dental erozyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Al-Majed ve ark. (204), 2002 yılında Jeddah, Suudi Arabistan'da 12-14 yaşları arasındaki 862 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında dental erozyon yaygınlığını %26 bulduklarını bildirmişlerdir.

Dugmore ve Rock (208) ise 2004 yılında İngiltere'de yaptıkları çalışmalarında 12 yaşındaki 1793 deneğin üst çene kesici ve birinci büyük azı dişlerini incelemiş ve dental erozyon yaygınlığını toplamda %59,7 olarak bulduklarını rapor etmişlerdir.

Çağlar ve ark. (13), 2005 yılında 11 yaşındaki 153 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, deneklerin %28'inde dental erozyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

McGuire ve ark. (216) ise 2008 yılında Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yaptıkları çalışmalarında 13-19 yaşları arasındaki 1962 deneğin kesici diş köpek dişi ve birinci büyük azı dişlerini incelemiş ve %45,9'unda dental erozyona rastladıklarını bildirmişlerdir.

Wang ve ark. (5) 2010 yılında Çin'de 12-13 yaşlarındaki 1499 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında dental erozyon yaygınlığını %27,3 olarak hesapladıklarını rapor etmişlerdir.

Gurgel ve ark. (6) ise 2011 yılında 12-16 yaşları arasındaki 414 çocukta dental erozyon yaygınlığını %20 olarak hesapladıklarını bildirmişlerdir.

Aynı yıl Huew ve ark. (9), Brezilya'da 12 yaşındaki 791 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, deneklerin %40'ında dental erozyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Montananaki ve ark. (7) ise 2012 yılında Yunanistan'da 5 yaşındaki 605 deneği inceledikleri çalışmalarında, BEWE indeksini kullanmış ve dental erozyon yaygınlığını %78.8 olarak hesapladıklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, İstanbul'da yaşayan 13- 15 yaş arasındaki ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyon yaygınlığı %52 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 37: Dental erozyon yaygınlığını araştıran çalışmaların yıllara göre incelenmesi

Araştırmacılar	Yıl	Ülke	Yaş	Çocuk Sayısı	Kullanılan İndeks	İncelenen Bölge	Erozyon Yaygınlığı (%)
Williams ve ark (202)	1999	İngiltere	14	525	NSCDH	Üst çene kesici dişler	Dudak- 16,9 Damak- 12
Al-Malik (205)	2001	Suudi Arabistan	2 – 5	987	NSCDH	Üst çene süt kesici dişler	31
Al-Dlaigan (221)	2001	İngiltere	14	418	Smith & Knight	Tüm dişler	51
Al-Majed ve ark (204)	2002	Suudi Arabistan	5- 6 12- 14	354 862	NSCDH	Tüm dişler	95 95
Harding ve ark (209)	2003	İrlanda	5	202	NSCDH	Üst çene süt kesici dişler	47
Luo ve ark (207).	2004	Çin	3 – 5	1949	NSCDH	Üst çene süt kesici dişler	5,7
Dugmore ve Rock (208)	2004	İngiltere	12	1793	NSCDH	Üst çene kesici dişler + birinci büyük azı	59,7
Çağlar ve ark. (13)	2005	Türkiye	11	153	O'Sullivan	Tüm dişler	28
Larsen ve ark. (219)	2005	Danimarka	15 – 17	558	Lussi	Tüm dişler	14
Peres ve ark (212)	2005	Brezilya	12	391	NSCDH	Üst çene kesici dişler	13
Wiegand ve ark (213)	2006	Almanya	2-7	463	O'Sullivan	Tüm dişler	32
Auad ve ark (214)	2007	Brezilya	13 – 14	458	NDNS	Üst çene kesici dişler + birinci büyük azı	34,1
El- Karim (215)	2007	Sudan	12 – 14	157	Smith & Knight	Üst çene kesici dişler	66,9

Carvalho ve ark. (210)	2008	Brezilya	12	295	Smith & Knight	Tüm dişler	26,9
McGuire ve ark (216)	2008	ABD	13-19	1962	Smith & Knight	Kesici, kanin, + birinci büyük azı	45,9
Correr ve ark (217)	2009	Brezilya	12	389	O' Sullivan	Üst çene kesici dişler ve + birinci büyük azı	26
Bardolia ve ark (218)	2009	İngiltere	13 -14	629	Lussi	Kesici dişler + birinci büyük azı	20
Hasselkvisst ve ark. (4)	2010	İsviçre	5 – 6 13 – 14 18 – 19	135 227 247	SEPRS	Tüm dişler	13,3 11,9 22,3
Wang ve ark (5)	2010	Çin	12 – 13	1499	O' Sullivan	Tüm dişler	27,3
Montananaki ve ark (7)	2011	Yunanistan	5	605	BEWE	Tüm dişler	78,8
Gurgel ve ark (6)	2011	Brezilya	12 – 16	414	NSCDH	Tüm dişler	20
Huew ve ark (9)	2011	Libya	12	791	NDNS	Tüm dişler	40
Murakami ve ark (10)	2011	Brezilya	3-4	967	NSCDH	Tüm dişler	51,6
Ferreira ve ark (11)	2011	Brezilya	11 – 14	944	O Sullivan	Tüm dişler	7.2
El- Aidi (8)	2011	Hollanda	10 – 12	572	Lussi	Tüm dişler	%22,2
Cağlar ve ark. (12)	2012	Türkiye	7 - 11 12 – 14	86	Lussi	Tüm dişler	47,4 52,6

5.2.2. Dental Erozyon Lezyonlarının Lokalizasyonu Ve Şiddetinin Tartışılması

Literatür incelendiğinde, dental erozyon lezyonlarının şiddeti ve lokalizasyonu konusunda farklı sonuçlar ortaya koyan araştırmacıların bulunduğu görülmektedir. Lezyonların sıklıkla üst çene kesici dişlerin dudak tarafında görüldüğünü bildiren çalışmalar bulunduğu gibi (5, 6, 7, 202, 204, 210, 217) en fazla dental erozyon lezyonuna üst kesici dişlerin damak yüzeylerinde rastlandığını bildiren araştırmacılar da (208, 212, 214, 215, 219) dikkati çekmektedir. Araştırmacıların büyük kısmı (5, 6, 7, 204, 207, 208, 210, 212, 214, 217, 219), lezyonların çoğunluğunun minede sınırlı olduğunu, çok az oranda dentini etkileyen lezyona rastladıklarını bildirirken; az sayıda araştırmacı ise nispeten yüksek oranlarda dentinin açığa çıktığı lezyon varlığı rapor etmişlerdir (204, 215).

Gurgel ve ark. (6), 2011 yılında Brezilya'da 12 – 16 yaşları arasındaki 414 ergende dental erozyon yaygınlığını %20 olarak hesapladıkları çalışmalarında, dental erozyon lezyonlarının tamamının minede sınırlı lezyonlar olduklarını; bu sonucu ise; çocukların, zayıf şiddetli risk faktörleri ile nispeten daha kısa süre temasta bulunmalarına bağladıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, ek olarak en sıklıkla etkilenen yüzeylerin %16 ile kesici dişlerin dudak yüzeyleri olduğunu; bunu, %12 ile damak yüzeylerinin takip ettiğini rapor etmişlerdir. Araştırmacılar, çiğneyici yüzeylerde çok az oranda (%1) dental erozyona rastladıklarını, bunu ise, erozyonun başlangıç belirtilerinin çiğneyici yüzeylerde saptanmasının oldukça zor oluşuna bağladıklarını rapor etmişlerdir.

Peres ve ark. (210) ise 2008 yılında 12 yaşındaki 295 ergende, dental erozyon yaygınlığını %26,9 buldukları çalışmalarında, lezyonların büyük kısmının minede sınırlı olduğunu, en fazla etkilenen dişlerin ise üst çene köpek dişleri olduğunu bildirmişlerdir.

Montananaki ve ark. (7), 5 yaş çocuklarında BEWE indeksini kullanarak dental erozyon yaygınlığını %78,8 buldukları çalışmalarında, üst çene kesici dişlerin dudak yüzeylerinin %68,8 ile en sık etkilenen bölge olduğunu; bunu, %42 ile alt çene azı dişlerinin çiğneyici yüzeylerinin takip ettiğini bildirmişlerdir. Ek olarak araştırmacılar, skor 1 (yüzey özelliklerinin değişmesi) lezyonlarına skor 2 (Belirgin defekt. Yüzeyin

%50'sinden azı etkilenmiş) lezyonlardan daha sık rastladıklarını (%20 - %12,5), rapor etmişlerdir.

Correr ve ark. (217), 12 yaşındaki 389 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, en sıklıkla etkilenen bölgenin üst çene kesici dişlerin dudak yüzeyleri olduğunu (%26), damak yüzeylerinin (%2) ise en az erozyona rastladıkları yüzey olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar lezyonların %65'inin minede sınırlı olduğunu, sadece %6 oranında dentine ulaşan lezyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Larsen ve ark. ise (219), dental erozyon yaygınlığını %14.0 buldukları 15 – 17 yaşları arasındaki 558 çocukta, dentine ulaşan lezyonların %2'nin altında olduğunu, dentinin açığa çıktığı şiddetli lezyona ise hiç rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, örnek grubun yaşı dikkate alındığında bu sonucu doğal buldukları belirtmişlerdir. Correr ve ark.'nın (217) aksine Larsen ve ark. (219), en çok etkilenen yüzeyin, kesici ve köpek dişlerin damak yüzeyleri olduğunu rapor etmişlerdir.

Al-Majed ve ark. (204) 2002 yılında Suudi Arabistanda yaptıkları çalışmalarında, dudak yüzeylerinin damak yüzeylerinden daha sık etkilendiğini ve lezyonların çoğunluğunun yalnızca mineyi etkileyen lezyonlar olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte, iki yaş grubunda da oldukça yüksek (%95-%95) dental erozyon yaygınlığı bildiren araştırmacılar, 5 - 6 yaş grubunda %13, 12 - 14 yaş grubunda ise %26 oranında dentine ulaşan dental erozyon lezyonu tespit ettiklerini rapor etmişlerdir. Al-Majed ve ark. (204), bu sonuçların 1993'de Kuzey İrlanda'da yapılan National Diet and Nutrition Survey (222) sonuçları ile uyumlu olduğunu belirtmişlerdir.

El-Karim ve ark. ise (215), 12 – 14 yaşlarındaki 157 çocukta dental erozyon yaygınlığını %66,8 buldukları çalışmalarında, lezyonların %45,2'sinin minede sınırlı, %21,7'sinin ise dentine ulaşan orta şiddetli lezyonlar olduğunu; çocukların hiçbirinde pulpaya yaklaşan şiddetli erozyon olgusuna rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, üst çene kesici dişlerin damak yüzeylerinde dudak yüzeylerinden daha yüksek oranda dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Larsen ve ark. ile uyumlu olarak, Peres ve ark. (212) ise, 2005 yılında 12 yaşındaki Brezilyalı çocuklarda dental erozyon yaygınlığını %13 buldukları çalışmalarında, üst çene kesici dişlerin damak yüzeylerinde dudak yüzeylerinden daha

fazla erozyon lezyonu tespit ettiklerini; lezyonların büyük kısmının minede sınırlı lezyonlar olduğunu bildirmişlerdir.

Larsen ve ark. ile Peres ve ark. (212) ile benzer olarak, Dugmore ve Rock (208), 12 yaşındaki 1753 çocuk üzerinde dental erozyon yaygınlığını %59,7 olarak hesapladıkları çalışmalarında, çocukların sadece %2,7'sinde dentine ulaşan erozyon lezyonuna rastladıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, lezyonlara en çok üst kesici dişlerin damak yüzeylerinde rastladıklarını, alt kesici dişlerde ise çok az lezyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Auad ve ark. (214) ise, 13- 14 yaş grubu çocuklarda dental erozyon yaygınlığını %34,1 buldukları çalışmalarında, lezyonların tamamının minede yüzey değişikliği şeklinde görüldüğünü ve hiç dentine ulaşan olguya rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, en fazla dental erozyona üst kesici dişlerin damak yüzeylerinde (%33,6) rastladıklarını rapor etmişlerdir.

Luo ve ark. (207), 3 -5 yaşları arasındaki Çinli çocuklarda dental erozyon yaygınlığını %5,7 buldukları çalışmalarında, lezyonların büyük bir kısmının (%4,9) minede sınırlı lezyonlar olduğunu, sadece %0,9'unun dentin ve pulpaya ulaşan lezyonlar olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar lezyonların etkilediği yüzeyler hakkında bilgi vermemişlerdir.

Wang ve ark. (5) ise, 2010 yılında Çin'de 12 – 13 yaş çocuklarında dental erozyon yaygınlığını %27,3 buldukları çalışmalarında, lezyonların büyük kısmının (%54,6) minenin yüzey özelliklerinin değiştiği lezyonlar olduğunu, çok az sayıda (%1,4) dentinin açığa çıktığı lezyona rastladıklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, en sıklıkla etkilenen dişlerin, üst çene orta kesici dişler ile alt çene orta kesici dişler olduğunu rapor etmişlerdir. Wang ve ark. (5), orta kesici dişlerin ağız boşluğunda ön bölgede konumlandıkları ve erken sürerek nispeten daha uzun süre ağızda buldukları için, asidik etkenlere daha fazla maruz kaldıklarını; bu nedenle daha yüksek oranda dental erozyona uğradıklarını belirtmişlerdir.

Bu çalışmada ise, Wang ve ark. (5), Auad ve ark. (214), Gurgel ve ark.'ının (6) sonuçları ile benzer olarak, dental erozyon lezyonlarına en sık (%49,5) üst sağ orta kesici dişlerin dudak yüzeylerinde rastlanmıştır. Bunu, üst sol orta kesici dişlerin dudak yüzeyleri (%48,1) ile, sırasıyla; sağ orta kesici dişlerin damak yüzeyleri (%27,6) ve sol

orta kesici dişlerin damak yzeyleri (%12,1) izlemektedir. Ayrıca bu çalışmada, minede sınırlı lezyonların oranı %50,7, dentine ulaşan lezyonların oranı ise %1'dir.

5.2.3. Diş ürüğü ile Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin

Tartışılması

Diş ürüğü ve dental erozyon, asit atakları karşısında diş sert dokularının demineralizasyonu ile karakterize olan dental patolojilerdir. Literatürde, dental erozyonun etiyolojik faktörlerini araştıran klinik çalışmalar içerisinde, erozyonun diş çürükleri ile ilişkisini de inceleyen çalışmalar da olduğu görölmektedir (10, 11, 205, 208, 218).

Dugmore ve Rock (208), 12 yaş ocuklarında DMF skorlarını ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi 1793 çocuğu inceledikleri çalışmalarında, çürük ile dental erozyon arasında pozitif anlamlılık tespit ettiklerini bildirmişler; çürük görölen çocuklarda, çürüksüz çocuklara oranla anlamlı derecede daha yüksek oranda dental erozyona rastladıklarını rapor etmişlerdir.

Al-Malik ve ark. (205) 2-5 yaşları arası çocuklarda diş çürüğü ve biberon çürüğü arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, diş çürüğü olan çocukların %37'sinde dental erozyon tespit ettiklerini, bu oranın; çürüğü olmayan çocuklarda görölen dental erozyon oranından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Bu sonuçların aksine; Murakami ve ark. (10), Ferraira ve ark. (11) ve Bordalia ve ark.'ı (218); diş çürüğü ile dental erozyon ilişkisini inceledikleri çalışmalarında, diş çürüğü görölen ve görölmeyen çocuklar arasında dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit etmediklerini rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada ise; bu sonuçlar ile benzer olarak, dental erozyon görölen ve görölmeyen çocuklar arasında DMFT ve DMFS ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmamıştır.

5.2.4. Dental Plak ile Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin

Tartışılması

Dental plağın, uygun ortam sağlandığında diş yüzeylerinde demineralizasyonu önleyici ve remineralizasyonu teşvik edici iyonlar için rezervuar görevi gördüğü bilinmektedir (3, 173). Literatürde, dental plak ve dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceleyen klinik çalışmalar olduğu görülmektedir (7, 10, 202).

Murakami ve ark. (10) ve Williams ve ark. (202) dental erozyon ve dental plak ilişkisini inceledikleri çalışmalarında, dental plak oranı yüksek olan çocuklar ile plak oranı düşük olan çocuklar arasında dental erozyona rastlanması açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, Montananki ve ark. (7), BEWE indeksini tercih ettikleri klinik çalışmalarında, 5 yaşındaki 605 çocukta dental plağı Simplified Debris İndeksi'ni kullanarak ölçmüş ve sonuç olarak; dental plak ortalaması düşük olan çocuklarda, yüksek olan çocuklar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada ise, dental plak ve dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlanmıştır. Montananki ve ark.'nın (7), bildirdikleri sonuca benzer olarak, dental erozyon görülen çocukların Sillness-Löe indeksine göre hesaplanan dental plak ortalamaları, dental erozyon görülmeyen çocuklarla karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

5.2.5. Beslenme ile Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin

Tartışılması

5.2.5.1. Gazlı İçecek

Dental literatürde, dental erozyon ile en sık ilişkilendirilen etiyolojik faktörlerden biri gazlı içeceklerdir (83, 85). Birçok araştırmacı, gazlı içeceklerin mine üzerindeki etkilerini in vivo ve insitu çalışmalarda incelemişlerdir (5, 9, 13, 203, 205,

209, 215, 217, 218, 223, 224, 225, 226). Literatürde incelendiğinde birçok araştırımcı, bir ieeğın eroziv potansiyelinin sadece pH derecesine değil, aynı zamanda Ca, PO₄⁻³, florid konsantrasyona ve tamponlama kapasitesine de bağlı olduğunu bildirilmektedir (148, 149, 151, 156).

Literatürde, dental erozyon ile gazlı içecek tüketime arasında anlamlı ilişki tespit eden araştırmalar bildirilmiştir (5, 9, 13, 205, 215, 217, 218, 221, 223, 224).

Harding ve ark. (209) 2003 yılında 5 yaşındaki 202 ocuk üzerinde gerçekleştirdikleri klinik çalışmalarında çocukların beslenme alışkanlıklarını anne/babalarının evlerinde doldurdıkları anket formları yolu ile kayıt altına aldıkları çalışmalarında, ailelerinin günde 1 veya 1’den fazla defa gazlı içecek tükettiği belirtilen çocuklarda, günde 1 defadan az tükettiği belirtilen çocuklara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda dentine ulaşan dental erozyon lezyonu tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Benzer şekilde, Al-Malik ve ark. (205), dental muayenelerini gerçekleştirdikleri ve ailelerine anket formu doldurttukları 2-5 yaş arasındaki 987 ocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, anket formlarından günde bir kez ya da daha fazla gazlı içecek tükettiği anlaşılan çocuklarda, haftada bir ya da iki kez tüketenlere oranla anlamlı derecede daha yüksek oranda dental erozyona rastladıklarını rapor etmişlerdir.

Johansson ve ark. (225), süt dişlerinde dental erozyonu in vivo ve in vitro koşullarda inceledikleri çalışmalarında gazlı içecek tüketime ile dental erozyon gelişimi arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ilişki bulduklarını bildirirken, Milosevic ve Lenin (226) aynı parametre için sınırda bir anlamlılık bulduklarını rapor etmektedirler.

Bu çalışmalara karşı, gazlı içecek tüketime ile dental erozyonu ilişkili bulmadığını bildiren araştırmalar da bulunmaktadır. Ferrere ve ark. (11), Correr ve ark. (217) ve ağlar ve ark. (13) yaptıkları klinik çalışmaları sonucunda, gazlı içecek tüketen ve tüketeyen çocuklar arasında dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, gazlı içecek tüketime ile dental erozyon yaygınlığı ve şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.5.2. Hazır Meyve Suyu

Hazır meyve suları, katbonik asit ve fosforik asit gibi organik asitler içermeleri ve düşük pH seviyelerine sahip olmaları nedeniyle mine yüzeyinde erozyon meydana getirme potansiyeli taşıdıkları bilinmektedir (122, 151). Literatür incelendiğinde, eroziv potansiyeli yüksek olduğu düşünülen bu içeceklerin dental erozyon üzerine etkilerinin, in vivo ve in vitro ortamlarda geniş bir şekilde araştırıldığı görülmektedir (4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 203, 205, 207, 216, 217, 220).

Hazır meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildiren çalışmalar bulunmakla birlikte (4, 5, 9, 11, 12, 13, 202, 205, 217, 218, 220), anlamlı ilişki tespit eden çalışmalar da bildirildiği görülmektedir (10, 207, 221).

Örnek olarak, Waterhouse ve ark. (223) 2008 yılında Brezilya'da 13 yaş grubu 458 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri klinik çalışmalarında, hazır meyve suyu tüketen ve tüketmeyen çocuklar arasında dental erozyon gözlenmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmediklerini rapor etmişlerdir.

Benzer şekilde, Bordalia ve ark. (218) ise, 2009 yılında İngiltere'de 13-14 yaş çocukları üzerinde yaptıkları klinik çalışmalarında, hazır meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmadıklarını rapor etmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, Al-Dlaigan ve ark. (221), ise birçok beslenme ürününün eroziv potansiyelini inceleyen, geniş kapsamlı klinik çalışmalarında; elma suyu ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlı ilişki tespit ettiklerini, günde bir bardak elma suyu tüketen çocuklarda, tüketmeyenlere oranla anlamlı derecede daha yüksek oranda dental erozyona rastladıklarını bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Luo ve ark. (207) ise, bebeklikte biberon ile meyve suyu tüketen 3 - 5 yaşları arasındaki çocukların, üst çene süt kesici dişlerinin damak yüzeylerinde, tüketmeyenlere oranla anlamlı derecede daha yüksek oranda erozyon gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Yine benzer olarak, Murakami ve ark. (10), 2011 yılında 3 - 4 yaşlarındaki 967 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, günde iki veya daha fazla defa meyve suyu

tüketen çocuklarda, tüketmeyenlerle karşılaştırıldığında, anlamlı derecede daha yüksek oranda dental erozyon bulduklarını rapor etmişlerdir

Bu çalışmada ise, hazır meyve suyu tüketimi ile dental erozyon yaygınlığı ve şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.5.3. Taze Sıkılmış Meyve Suyu

Taze sıkılmış meyve suları, taze meyvelerin içerdiği sitrik asit türü meyve asitlerini bulundurduğundan eroziv potansiyeli yüksek olan gıdalar oldukları düşünülmektedir. Dünya çapında, dental erozyonun etiyolojik faktörlerini inceleyen araştırmalar incelendiğinde, hazır ve taze sıkılmış meyve sularını ayırtıran çalışmaların azınlıkta olduğu görülmektedir. Birçok yabancı yayının, eroziv potansiyelinin yüksek olduğunu düşündükleri içecekleri, “asidik içecekler” başlığı altında incelediği, içeceğin ne tür bir içecek olduğu konusunda ayrıntılı bilgi vermediği görülmektedir. Diğer yandan taze sıkılmış meyve sularını (fresh fruit juices) araştıran görece az sayıda çalışma incelendiğinde, elde edilen sonuçların hazır meyve suları ile benzerlik gösterdiği görülmektedir. Taze sıkılmış meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasında ilişki bulmadıklarını bildiren çalışmaların çoğunlukta olduğu görülmektedir (12, 13, 202, 217).

Örneğin, Williams ve ark. (202) 1999 yılında İngiltere’de 14 yaş çocukları üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, taze sıkılmış meyve suyu tüketiminin dental erozyon oluşumunu anlamlı şekilde etkilemediği sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Çağlar ve ark. (12, 13), 2005 ve 2012 yılında yaptıkları iki ayrı klinik çalışmalarında, taze sıkılmış portakal suyu tüketimini, dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, önceki çalışmaların aksine, taze sıkılmış meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlanmıştır. Günde bir bardak taze sıkılmış meyve suyu tükettiğini bildiren çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyona rastlanmıştır.

5.2.5.4. Spor İçecekleri

Spor aktivitelerinin vücutta dehidratasyon meydana getirdiği bilinmektedir. Aktif spor yapan bireylerin, rehidratasyon ve elektrolit dengesinin yeniden sağlayabilmek için eroziv potansiyeli yüksek spor içecekleri tercih ettikleri görülmektedir. (189) Literatürde spor ieği tüketimi ile dental erozyon ilişkisini inceleyen göreceli olarak az çalışma bulunmaktadır (5, 223, 227).

Al-Dlaigan ve ark. (221), İngilterede 14 yaşındaki 418 ocuk üzerinde beslenme ürnlerinin dental erozyon üzerindeki etkilerini araştırmayı hedefledikleri çalışmalarında, spor ieği tüketimi ile dental erozyon oluşumu arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ilişki tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Milosevic ve Kelly (227), yüzme ve bisiklet sporcuları üzerinde yaptıkları çalışmalarında, spor içeceklerinin 2.4 ile 4.5 arasında değişen pH değerlerine dikkat çekmiş, ancak spor ieği tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı bir ilişki tespit etmediklerini rapor etmişlerdir. Araştırmacılar, bu sonucun; araştırılan spor ieğinin tamponlama kapasitesine, kalsiyum, fosfat ve florid konsantrasyonuna bağlı olduğunu düşündüklerini bildirmişlerdir.

Benzer şekilde Wang ve ark. (5), 2010 yılında Çin’de 12-13 yaşlarındaki 1499 ocuk üzerinde yaptıkları klinik çalışmalarında, spor ieği tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Bu alışmalar ile paralel olarak, Waterhouse ve ark. (223) da, 2008 yılında Brezilyada yaptıkları çalışmalarında spor ieği tüketen ve tüketmeyen 13 yaş grubu çocuklar arasında, dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlamadıklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada, spor ieği tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

5.2.5.5. Süt ve Süt Ürünleri

Süt ve süt ürünleri içerdikleri süt proteinleri sayesinde, pelikül tabakasının tamponlayıcı gücünü arttırarak asitleri nötralize edici gücüne olumlu katkı sağladığı düşünülmektedir (8). Dental literatürde süt ve süt ürünlerinin dental erozyon üzerine etkilerini inceleyen çalışmalar bulunduğu görülmektedir (8, 12, 13, 218, 220, 223).

Çağlar ve ark. (13), 2005 ve 2012 yıllarında Türkiye’de, 11 yaş grubu 153, 7 – 14 yaş grubu 86 çocukta, beslenme ürünlerinin dental erozyon üzerine etkilerini iki farklı klinik çalışmada incelemiş ve iki yaş grubunda da süt tüketimini dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Waterhouse ve ark. (223) 2008 yılında, dental erozyon üzerinde etkili olan beslenme ürünlerini araştırdıkları çalışmalarında, süt ve süt ürünleri tüketiminin dental erozyon oluşumunu etkilemediği sonucuna vardıklarını rapor etmişlerdir.

Bordolia ve ark. (218) İngiltere’de 13-14 yaşlarındaki 629 çocukta dental erozyon yaygınlığını ve risk faktörü olabilecek beslenme ürünlerini araştırmayı hedefledikleri çalışmalarında, süt ve süt ürünleri ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmaların aksine, El-Aidi ve ark. (8) ise 2011 yılında Hollanda’da 11 yaş çocuklarında gerçekleştirdikleri çalışmalarında süt ve süt ürünleri tüketen çocuklarda, tüketmeyenlere oranla anlamlı derecede daha düşük oranda dental erozyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Al-Dlaigan ve ark. (221) ise sıkça tüketilen yiyecek ve içeceklerin erozyon ile ilişkisini inceledikleri klinik çalışmalarında, süt tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit ettiklerini bildirmiş, ancak süt tüketen çocukların aynı zamanda çokça asidik içecek tüketmeleri nedeniyle bu sonucun yanıltıcı olabileceğini belirtmişlerdir.

Bu çalışmada ise, süt ve süt ürünleri tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.5.6. Meyveli Yoğurt

Meyveli yoğurtlar, çocukların daha sık ve severek yoğurt tüketebilmeleri için meyve şekerleri ile tatlandırılan, kolay tüketilebilir, doyurucu ürünlerdir. Günümüzde özellikle küçük yaş grubu çocuklar tarafından sıkça tüketildiği görülen bu yiyeceklerin eroziv potansiyellerinin, araştırma konusu olduğu görülmektedir.

Çağlar ve ark. (228), 2006 yılında, Türkiye’de sıkça tüketilen 8 farklı meyveli yoğurdun eroziv potansiyellerini, hidroksiapatit ve fluorapatite göre doygunluk derecesini ölçerek değerlendirdikleri in vitro çalışmalarında; saturasyon dereceleri karşılaştırıldığında, hidroksiapatit ve fluorapatitin meyveli yoğurda göre daha yüksek doygunluk derecesine sahip olduğunu rapor etmişlerdir. Araştırmacılar, meyveli yoğurtların eroziv potansiyellerinin olmadığı sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Benzer olarak Çağlar ve ark. (13) 2005 yılında 11 yaşındaki 153 çocuk üzerinde yaptıkları klinik çalışmalarında, eroziv potansiyellerini araştırdığı beslenme ürünleri arasında meyveli yoğurtu da incelemiş ve meyveli yoğurt tüketen ve tüketmeyen çocuklar arasında dental erozyon yaygınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Yine Çağlar ve ark.’ı (12) 2012 yılında Türkiye’de yaşayan 83 Rum kökenli çocuk üzerinde yaptığı bir başka klinik çalışmalarında, dental erozyon ile meyveli yoğurt tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlamadıklarını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada da, yukarıdaki çalışmalarla benzer olarak, meyveli yoğurt tüketimi ile dental erozyon görülme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.5.7. Meyve Tüketimi

Narenciye türü meyvelerin sitrik asit türü meyve asitleri içerdiği bu nedenle dental erozyona neden olabilecek faktörler arasında gösterildiği bilinmektedir. Düşük pH değerlerine sahip bu meyvelerin dental erozyonla ilişkisinin birçok araştırmacı

tarafından incelendiği görülmektedir (5, 13, 145, 202, 204, 205, 209, 213, 217, 220, 221, 229).

Literatür incelendiğinde, çok sayıda araştırma asidik meyve tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulunmadığı sonucunu bildirildiği görülmektedir (5, 13, 202, 204, 205, 209, 217, 218, 220, 299).

Bu araştırmaların aksine, meyve tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bildiren az sayıda araştırmacının olduğu görülmektedir. Al-Dlaigan ve ark. (221), beslenme ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, elma, portakal ve muz, dental erozyon üzerinde anlamlı derecede etkili bulduklarını bildirmişlerdir.

Ganss ve ark. (229) beslenmelerinin %95'i çiğ meyve ve sebzelerden oluşan bireyler ile sağlıklı beslenen bireylerde dental erozyon yaygınlığı karşılaştırdıkları çalışmalarında, iki beslenme türü arasında dental erozyon açısından anlamlı farklılık bulduklarını ancak hiçbir çiğ meyve ve sebze ile dental erozyon arasında doğrudan anlamlı bir ilişki tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Millward ve ark. (145), meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasındaki yüksek anlamlılık bildirdikleri çalışmalarında, taze meyve ile meyve suyunun benzer eroziv mekanizmaya sahip olduğunu ancak meyve tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlamadıklarını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada ise, taze meyve tüketen ve tüketmeyen çocuklar arasında dental erozyon yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.

5.2.5.8. Turşu ve Sirke

Sirke ve turşunun pH'sı oldukça düşük asidik yiyecekler oldukları bilinmektedir. Literatürde, turşu ve sirkeli salata gibi beslenme ürünlerinin, dental erozyonla ilişkisini araştıran çalışmalar incelendiğinde; sirke ve turşu tüketiminin erozyon oluşumunu anlamlı şekilde etkilemediğini bildiren çalışmaların çoğunlukta olduğu görülmektedir (201, 208, 221).

Dugmore ve Rock (208) ve Al-Dlaigan ve ark.'ı (221) beslenme ürünlerinin erozyon üzerindeki etkisini inceledikleri çalışmalarında, turşu ve sirkeli salata tüketiminin dental erozyon oluşumunu istatistiksel olarak anlamlı derecede arttırmadığını rapor etmişlerdir.

Benzer olarak Milosevic ve Bandsley (201), turşu ve sirkeli salata tüketiminin dental erozyon oluşma riskini arttırdığını ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Bu sonuçlarla uyumlu olarak, bu çalışmada da, turşu ve sirkeli salata tüketimi ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.5.9. Sakız

Şekerli sakızların, meyve asitleri ile tatlandırılmaları ve ağız boşluğunda uzun süre geçirmeleri nedeniyle dental erozyon açısından risk faktörü olabileceği düşünülmektedir. (230) Literatür incelendiğinde, sakız çiğneme ile erozyon ilişkisini inceleyen görece az sayıda çalışma bulunmaktadır (5, 218, 220, 230).

Bordalia ve ark. (218) 13-14 yaş çocuklarında dental erozyona neden olan risk faktörlerini incelediklerini çalışmalarında, şekerli sakızların dental erozyon üzerine etkisini araştırmış, sakız çiğnemenin dental erozyon oluşumunu anlamlı derecede etkilemediği sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Wang ve ark. (5) da benzer şekilde, 12- 13 yaşlarındaki 1499 Çinli çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri klinik çalışmalarında, şekerli sakız çiğnemeyi dental erozyon oluşumu üzerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili bulmadıklarını rapor etmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, Waterhouse ve ark. (223) 13 yaşındaki Brezilyalı çocuklarda asidik yiyecek ve içeceklerin dental erozyon üzerindeki etkisini incelemeyi hedefledikleri klinik çalışmalarında, sakız çiğneme ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit ettiklerini rapor etmişlerdir. Waterhouse ve ark.'ı (223), günde 1 ya da daha fazla defa sakız çiğneyen çocuklarda, çiğnemeyenlere oranla anlamlı derecede daha yüksek oranda dental erozyona rastladıklarını bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Bolan ve ark. (230), şekerli sakızın sığır minesi üzerindeki eroziv etkilerini in vitro koşullarda inceledikleri çalışmalarında, sakızın sığır minesi örneklerinin mikrosertliğini anlamlı derecede düşürdüğünü bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, şekerli sakız tüketen ve tüketmeyen çocuklar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.

5.2.5.10. C Vitamini

Günümüzde C vitamini efervesan ve pastil formlarında oldukça yaygın olarak kullanılan ilaçlar arasında gösterilmektedir. Literatürde, çocuklar tarafından da sıkça tüketilen bu preparatların dental erozyon ile ilişkisini araştıran çalışmalar bulunmaktadır (5, 7, 13, 205, 221).

Çağlar ve ark. (13), Montananaki ve ark. (7), Wang ve ark. (5), C vitamini tüketimi ile dental erozyon ilişkisini inceledikleri çalışmalarında, C vitamini tüketiminin dental erozyon oluşumunu anlamlı şekilde etkilemediği sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Bu sonucun aksine, Al-Malik ve ark. (205), 2001 yılında 2-5 yaşlarındaki 987 Suudi çocuk üzerinde yaptıkları klinik çalışmalarında, dental erozyona neden olan faktörler arasında C vitamini kullanımını da incelemişlerdir. C vitamini kullanımını dental erozyon üzerinde anlamlı derecede etkili bulduklarını; C vitamini kullanan çocukların yarısında (58 deneğin 24'ü) dental erozyon tespit ettiklerini, tespit ettikleri lezyonların yarısının (14'ünün) ise dentine ulaşan ciddi lezyonlar olduğunu bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Al-Dlaigan ve ark. (221) 2001 yılında İngiltere'de yaptıkları çalışmalarında kızların erkeklerden anlamlı derecede daha yüksek oranda C vitamini tükettiklerini ve C vitamini kullanan çocuklarda kullanmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla dental erozyon tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada ise, C vitamini kullanan ve kullanmayan çocuklar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

5.2.6. Davranışsal Alışkanlıklar ile Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.2.6.1. Yatmadan Hemen Önce Asidik İçecek Tüketimi

Yatmadan hemen önce asidik yiyecek ve içeceklerin tüketimi; akşam saatlerinde ve gece boyunca tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesindeki azalmayla birlikte, asidik etkenlerin diş yüzeyinden uzaklaştırılabilmesi için gereken sürenin uzamasına ve etkenin eroziv potansiyelinin ve diş yüzeylerinin erozyona hassasiyetinin artmasına neden olabileceği belirtilmektedir (1).

Al-Majed ve ark. (204) haftada 1 ya da daha fazla akşam, yatmadan önce meyve suyu ve kola türü içecekleri tüketen 12-14 yaş arası çocukların üst çene kesici dişlerinin damak yüzeylerinde, tüketmeyenlere oranla anlamlı derecede daha fazla belirgin dental erozyon lezyonu tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Al- Malik ve ark. (205) ile Luo ve ark. (207) yaptıkları çalışmalarında, bebekte, yatmadan önce biberon ile meyve suyu tüketen çocukların süt kesici dişlerinde, tüketmeyenlere oranla anlamlı derecede fazla erozyon gözlemlediklerini rapor etmişlerdir.

Benzer şekilde , Millward ve ark. (145) yatmadan önce meyve suyu tüketimi ile dental erozyon arasında ileri derecede anlamlılık tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, Wang ve ark. (5) ayda bir ya da daha fazla kez, yatmadan önce içecek tüketen çocuklar ile tüketmeyenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Benzer olarak Waterhouse ve ark. (223) davranışsal faktörlerin dental erozyon üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında, yatmadan hemen önce asitli içecekler tüketen çocuklarda dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık

gözlemediklerini bildirmişlerdir. Waterhouse ve ark. (223) araştırmaya dahil edilen 458 çocuktan yalnızca %4,8'inin yatmadan önce asidik içecek tükettiğini, bu sonucun örnek sayısının azlığından kaynaklanıyor olabileceğini rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada da, yatmadan hemen önce asidik içecek tüketimi ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

5.2.6.2. Normal Olmayan Yutma Şekilleri

Dental erozyon ile ilişkisi araştırılan yutma modellerinin başında, normal olmayan yutma şekilleri (unusual swallowing pattern) geldiği görülmektedir. Besinleri ağızda bekletme, yatmadan dolaştırma ve geç yutma olarak tanımlanan, normal olmayan yutma şekilleri, dental erozyon etiyojisinde, içeceğin eroziv potansiyelini etkileyen davranışsal alışkanlıklar arasında gösterilmektedir. Ağıza alınan yiyeceklerin öğütüldükten sonra, içeceklerin ise doğrudan yutulması yerine ağızda bekletilmesinin, etkenin diş yüzeyi ile daha uzun süre temas etmesine neden olması içeceğin eroziv gücünün artmasına yol açtığı bildirilmektedir (3, 85, 121, 122).

Normal olmayan yutma şekillerinin dışında, içeceklerin pipet gibi yardımcı elemanlar vasıtasıyla yutulmasının da dental erozyon üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir. Pipetle doğrudan ağızın arka kısmına yönlendirilen içeceklerin dişlerle temas etme süresi ve miktarının azalacağı, böylece sıvının erozyon oluşturma riskinin azalacağı düşünülmektedir (121, 122).

Çağlar ve ark. (13) dental erozyon etiyojisini inceledikleri klinik çalışmalarında; çocukların kendilerinin cevapladıkları anket formlarında, yutma şekillerini; hızlı, çabuk, bekleterek ve pipetle olmak üzere dörde ayırmış ve sonuç olarak hiçbir yutma şekli ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki tespit etmediklerini bildirmişlerdir.

Benzer olarak Correr ve ark. (217) Brezilyalı çocuklarda dental erozyon yaygınlığını ve etiyojik faktörlerini araştırmayı amaçladıkları çalışmalarında, 12 yaşındaki 389 çocuğu incelemiş, sonuç olarak çocukların içecekleri yutma şekilleri ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulmadıklarını açıklamışlardır.

Bu sonucun aksine yine, Çağlar ve ark. (12), 2012 yılında yaşları 7-11 (47 çocuk) ve 12-14 (36 çocuk) arasındaki toplam 83 çocuk üzerinde yaptıkları bir başka klinik çalışmada , anormal yutma şekli olarak değerlendirdikleri; içecekleri ağızda bekletme ve geç yutma alışkanlığını, her iki yaş grubunda da dental erozyon üzerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili bulduklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, çocukların içecekleri tüketme süreleri ile dental erozyon görülme yaygınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.

5.2.7. Ağız Hiyjen Uygulamaları ile Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.2.7.1. Fluorid Kullanımı

Fluoridin diş sert dokuları üzerinde demineralizasyonu önleyici ve remineralizasyonu teşvik edici etkisi bulunmaktadır. Fluoridin minerin yapıtaşı olan hidroksapatit ile birleşerek, demineralizasyona daha dirençli olan fluorapatit bileşiğini meydana getirdiği bilinmektedir. Fluoridden zengin diş yüzeylerinin, dişin dental erozyona hassasiyetini nasıl etkilediğinin araştırma konusu olduğu görülmektedir (83).

Fluoridden faydalanmanın erozyon görülme yaygınlığı azaltacağı kanısı hakim olsa da, bunun aksine görüş bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (209, 213, 231). Harding ve ark.'ı (209), 2003 yılında İrlanda'nın fluoridlenmiş ve fluoridlenmemiş bölgelerinde doğup büyümüş 190 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında; fluoridlenmiş bölgede yaşayan çocukların %47'sinde, fluoridlenmemiş bölgede yaşayan çocukların %43'ünde dental erozyon tespit ettiklerini ve bu bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığını rapor etmişlerdir.

Wiegand ve ark. (213) 2006 yılında 2-7 yaşları arasındaki 463 çocuk üzerinde fluordili diş macunu, fluorid tableti ve fluoridli gargara kullanımının dental erozyon ile ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında; bu faktörlerin hiçbirinin dental erozyonu istatistiksel olarak anlamlı şekilde etkilemediği sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir.

Al-Dlaigan ve ark. da (231) yaptıkları çalışmalarında, bu sonuçlar ile benzer olarak; fırçalama sıklığı, fluoridli macun ve ağız gargarası kullanımını, dental erozyonla

ilişkili bulmadıklarını; ancak fırça tipi, fırçalama şekli ve yemeklerden hemen sonra diş fırçalama ile erozyon arasında anlamlı ilişki tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Bu çalışma ise, dental erozyon ile florid tableti, floridli macun ve gargara kullanımını arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlamamıştır.

5.2.7.2. Diş Fırçalama Sıklığı

Aşırı kuvvet uygulayarak diş fırçalama, dental erozyona neden olabilecek etiyolojik faktörler arasında gösterilmektedir (100, 120, 153). Fırçalamanın dental erozyon üzerindeki etkisi incelendiğinde, fırça kıllarının tipi ve sıklığı, fırçalama kuvveti ve süresi, asidik beslenmenin hemen ardından fırçalama gibi çok sayıda faktörün etkili olduğu görülmektedir (81, 100, 190). Buna ek olarak, kullanılan macunun abraziv özelliği de fırçanın erozyona etkisini arttırabileceği düşünülmektedir (3, 184, 190). Dental literatürde, fırçalama sıklığı, süresi, şekli ve fırça tipi ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar bulunduğu görülmektedir (5, 7, 202, 204, 205, 213, 215, 217, 226, 229).

Yapılan çalışmalar sonucunda, birçok araştırmacı diş fırçalama sıklığı ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmektedirler (5, 7, 202, 205, 213, 215, 217, 226, 229).

Bu çalışmaların aksine, Bordalia ve ark. (218), 2010 yılında 13- 14 yaş çocukları üzerinde gerçekleştirdikleri klinik çalışmalarında; günde 2 defa diş fırçalamanın dental erozyon oluşma riskini 2.4 kat arttırdığını bildirmişlerdir. Günde iki kez diş fırçalayan çocukların düz ve çiğneyici yüzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla dentinin açığa çıktığı lezyonlar tespit ettiklerini ve sonuç olarak fırçalama sıklığı ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulduklarını bildirmişlerdir.

Al-Dlaigan ve ark. (231) ise, 2001 yılında 14 yaşındaki 418 çocuk üzerinde ağız hijyen alışkanlıkları ile dental erozyon ilişkisini inceledikleri çalışmalarında, günde üç kez diş fırçalayan çocuklarda görülen dental erozyon riskinin, günde bir kez fırçalayan çocuklardan yüksek olduğunu ancak arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada da, diş fırçalama sıklığı ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.7.8. Diş Doktoru Ziyareti

Diş doktorunu ziyaret etme, ağız sağlığı bilincinin oluşturulması ile doğrudan ilişkili görülmektedir. Ağız sağlığı bilinci taşıyan bireylerin diş fırçalama faaliyetlerini düzenli yaptıkları; böylece plak kontrolünde başarılı oldukları görülmektedir. Bu tür kişilerin diş yüzeylerinin, dental plağın asit ataklarına karşı koruyucu gücünden yoksun olduğu; bu nedenle asidik ürünlere, diş macununun abraziv etkisine ve kuvvetli diş fırçalama gibi faktörlere karşı dental erozyona hassasiyetlerinin artacağı belirtilmektedir (100, 176, 232).

Literatürde diş doktoru ziyareti ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceleyen az sayıda çalışma vardır (7, 216). McGuire ve ark. (216), 2009 yılında ABD’de yaptıkları çalışmalarında cinsiyet etnik kimlik, ekonomik gelir gibi faktörlerin yanısıra diş hekimi ziyaretinde bulunmayı da risk faktörü olarak incelemiş ve son 1 yıl içerisinde diş doktoru ziyaretinde bulunan ve bulunmayan çocuklar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlamadıklarını bildirmişlerdir.

Montananaki ve ark. (7) ise 2011 yılında Yunanistan’da 5 yaş grubundaki 524 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmalarında, koruyucu önlemler ya da tedavi amaçlı yaklaşımlar için diş doktoru ziyaretinde bulunan çocuklar arasında dental erozyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulmadıklarını rapor etmişlerdir. Montananaki ve ark.’ı, bu sonucu diş hekimlerinin dental erozyona önem vermeyerek ihmal etmelerine ve bu patolojinin tanımlanması ve hastalar ile ailelerin bilgilendirilmesinde yetersiz kalmalarına bağlamaktadır.

Bu sonuçların aksine, bu çalışmada ise dental erozyon ile diş doktoru ziyareti arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Diş doktoru ziyaretinde bulunan çocuklarda dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti, diş doktoru ziyaretinde bulunmayan çocuklarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

5.2.8 İlgili Sağlık Sorunları ile Dental Erozyon Arasındaki

İlişkinin Tartışılması

5.2.8.1 Kusma

Kritik pH'nın altında ve oldukça asidik olan mide içeriğinin, diş sert dokuları üzerinde yumuşama ve demineralizasyona neden olabileceği genel kabul görmekte birlikte; asidik içeriğin, diş sert dokuları ile sınırlı süre temas etmesinin demineralizasyon sürecini hemen başlatmayacağı belirtilmektedir. Böyle bir sürecin başlayabilmesi için, mine yüzeyine haftada bir kez ve en az iki yıl süre ile düzenli asit ataklarında bulunulması gerektiği bildirilmektedir (126, 127).

Dental erozyon etiyolojisinde içsel faktörler arasında yer alan kusma ve GÖRH, oldukça düşük pH'a sahip mide içeriğinin ağız ortamına gelmesine neden olduğu için birçok klinik çalışmada araştırıldığı görülmektedir. Literatür incelendiğinde, GÖRH ve kusma ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulunmadığını savunan araştırmacıların olduğu görülmektedir (5, 7, 11, 202, 205, 209, 215, 217). Bu sonuçların aksine, Murakami ve ark. (10), sıklıkla tekrar eden GÖRH atakları gösteren çocuklarda, anlamlı şekilde daha fazla dental erozyon teşhis ettiklerini bildirmektedirler.

Bu çalışmada da, düzenli kusma ve mide şikayetleri bildiren çocuklarda, bildirmeyenlere göre dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddetinde anlamlı farklılığa rastlanmamıştır.

5.2.8.2. Diş Sıkma ve Gıcırdatma

Diş sıkma ve gıcırdatma gibi parafonksiyonel alışkanlıkların, eroziv aşınma şiddetinin artmasına neden olabilen mekanik bir faktör olduğu düşünülmektedir. Asit ataklarından etkilenerek yumuşayan diş sert dokularının, mekanik kuvvetlerin etkisi altında kolayca aşınarak yok olabileceği böylece eroziv lezyonların şiddetinin artacağı belirtilmektedir (3, 81).

El Aidi ve ark. (8) çiğneyici ve kesici yüzeylerde keskin kenarlı atrizyon lezyonlarını değerlendirme dışı bıraktıkları çalışmalarında; diş sıkma ve gıcırdatan 11-

12 yaş grubu çocukların alt çene süt azı dişlerinin çiğneyici yüzeylerinde anlamlı derecede daha fazla erozyon lezyonuna rastladıklarını bildirmişlerdir.

Bu sonucun aksine, Milosevic ve Bradsley (201), yaptıkları çalışmalarında, diş sıkma ve gıcırdatmanın dental erozyon riskini arttırdığını tespit ettiklerini ancak istatistiksel olarak anlamlılık bulmadıklarını rapor etmişlerdir.

Benzer olarak Correr ve ark (217) Brezilya'da 12 yaşındaki 389 çocuk üzerinde parafonksiyonel hareketlerin dental erozyon üzerine etkilerini inceledikleri çalışmalarında, bruksizm ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulmadıklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, diş sıkma ve gıcırdatma ile dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddeti arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Diş sıkıldığını ve gıcırdatıldığını bildiren çocuklarda görülen dental erozyon yaygınlığı ve şiddeti, diş sıkmadığını ve gıcırdatmadığını bildiren çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

5.2.9 Sportif Faaliyetler ile Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin

Tartışılması

5.2.9.1 Yüzme

Aşırı egzersiz ve klorlanmış havuzlarda yüzme dental erozyon etiolojisinde dışsal kaynaklı faktörlerinden, "Mesleki ve Sportif Faktörler" başlığı altında incelenmektedir. Aşırı egzersiz yapmanın vücutta dehidratasyona neden olarak tükürük akış hızı ve içeriğinde değişiklikler meydana getirdiği, bunu ise diş yüzeylerinin dental erozyona hassasiyetini arttırdığı bilinmektedir (233).

Profesyonel olarak ya da sık sık klorlanmış havuzlarda yüzmenin ise, suyun saturasyon düzeyinin, diş yüzeyinkinden az olduğu durumlarda; uzun süre ağız boşluğunda dişlerle temasta bulunan havuz suyunun, diş yüzeylerinde erozyon meydana getirebileceği belirtilmektedir (234).

Radlinska ve ark. (234) 2010 yılında Polonya’da yaptıkları çalışmalarında, yaşları 14 ile 16 arasında değişen, günde 4 saat yüzen 62 profesyonel yüzücü ile haftada 2 saat yüzen 69 sosyal yüzücüde dental erozyonu incelemiştirler. Araştırmacılar, profesyonel yüzücülerde, sosyal amaçlı yüzenlerden anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyon lezyonuna rastladıklarını bildirmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, Çağlar ve ark. (13) 2005 ve 2012 yıllarında Türkiye’de yaptıkları iki klinik çalışmada da, düzenli yüzme ile dental erozyon ilişkisini incelemişler ve düzenli olarak havuzlarda yüzen çocukları, yüzmeyenlerle karşılaştırdıklarında, dental erozyon görülme yaygınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlamadıklarını bildirmişlerdir.

Benzer şekilde Williams ve ark. (202) 1999 yılında 14 yaşındaki 525 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında yüzmenin dental erozyon üzerine etkisini araştırmış ve klorlu havuzlarda yüzmenin dental erozyonu anlamlı şekilde etkilemediği sonucunu bildirmişlerdir.

Bu çalışmalara paralel olarak bu çalışmada da, dental erozyon ile düzenli yüzme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır.

5.2.10. Sosyodemografik Veriler İle Dental Erozyon Arasındaki İlişkinin Tartışılması

5.2.10.1 Cinsiyet

Çocuk ve ergenlerde, cinsiyetler arasında birçok davranışsal alışkanlıklar ve beslenme ile ilgili konularda farklılıklar görülebildiği bilinmektedir. Erkek çocuklar, daha fazla gazlı ve asitli içecekler tüketirken; kız çocukları ağız hijyen alışkanlıklarını daha titiz uygulayabilmektedirler (83, 120, 231). Bu ve benzeri farklılıkların dental erozyon açısından anlamlılık oluşturabileceği düşüncesi ile cinsiyet faktörünün araştırmacılar tarafından sıkça sorgulandığı görülmektedir (4, 5, 6, 7, 12, 13, 203, 204, 208, 209, 210 212, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 221).

Literatürde, dental erozyon ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki olduğunu bildiren çalışmalar olduğu gibi görülmektedir. Larsen ve ark. (219), Dugmore ve Rock (208), Al-Dlaiganve ark. (203) ve McGuireve ark. (216), Hasselkist ve ark. (4), Bordalia ve ark. (218), erkeklerde kızlardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, sadece Wang ve ark. (5) kızlarda, erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla erozyona rastladıklarını rapor etmişlerdir.

Bu sonuçların aksine dental erozyon ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunmadığını savunan çalışmalar da bulunmaktadır (6, 7, 12, 13, 204, 209, 210, 212, 214, 215, 217).

Bu çalışmada ise, kızlar ve erkekler arasında dental erozyon görülme yaygınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.

5.2.10.2. Boy ve Kilo

Çocukların sağlıklı kiloda olmamalarının, yanlış beslenmeyi işaret eden bir gösterge olduğu kabul edilmektedir. Asidik yiyecek ve içeceklerin bol miktarda ve sıkça tüketilmesi olarak da karşılaşılan yanlış beslenme davranışları, dental erozyon açısından risk faktörü olabilmektedir. Dental erozyon etiolojisinde “Anormal yeme alışkanlıkları” başlığı altında da anlatıldığı üzere, günlük beslenmenin bir parçası olarak asidik yiyecek ve içeceklerin aşırı tüketimi, dental erozyon oluşumunda etkili olabileceği göz önünde tutulmalıdır (82, 235).

Çocuğun kilosu değerlendirilirken, boy ile kilo arasındaki sabit bir oran olan Vücut Kitle İndeksi (VKİ) hesaplanmaktadır. VKİ; boyun, kilonun karesine bölümü ile bulunmaktadır. Bu parametre ile, bireyin; düşük kilolu, sağlıklı kilolu, yüksek kilo riskli ya da obez oluşu persentil adı verilen eğrilerden yararlanılarak, yaşlıları arasında göreceli olarak değerlendirilmektedir (216).

Literatürde, kilo ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceleyen tek bir çalışmaya rastlanmıştır. McGuire ve ark. (216) Amerikada yaşayan 13 – 19 yaşları arasındaki ergenlerde etnik kimlik ve obezite ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceledikleri

çalışmalarında, çocukların VKİ'ni hesaplamış ve Center for Disease Control and Prevention'ın persantil tablolarına göre değerlendirmişlerdir. Araştırmacılar, “zayıf” olarak nitelendirilen düşük kilolu çocuklarda, sağlıklı kiloya sahip çocuklara göre anlamlı derecede düşük oranda dental erozyona rastlandıklarını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada ise, çocukların boy ve kilo bilgileri ışığında VKİ'leri hesaplanmıştır. Çocukların VKİ'leri, Center for Disease Control and Prevention'ın persantil eğrilerine göre değerlendirildiğinde, McGuire ve ark.'nın (216) aksine, zayıf kilolu, sağlıklı kilolu, aşırı kilo riskli ve obez çocuklar arasında dental erozyon görülme yaygınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

5.2.10.3. Sosyoekonomik Düzey

Ailelerin sosyoekonomik düzeyleri, yaşam standartları ve kalitesini etkileyen faktörlerin başında geldiği düşünülmektedir. Bireylerin yaşam standartları, doğrudan maddi gelirleri, eğitim düzeyleri, kültürel değerleri ve etnik kimlikleri ile ilişkili görülmektedir.(236) Literatürde bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde, araştırmacıların ailelerin sosyoekonomik düzeylerini değerlendirirken; çocukların eğitim gördükleri özel ya da devlet okullarını, ebeveynlerinin eğitim düzeylerini ya da aylık gelirlerini dikkate aldıkları görülmektedir.(6, 10, 11, 205, 214, 216)

Literatürde, sosyoekonomik düzey ile dental erozyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda farklı sonuçların bildirildiği görülmektedir. Sosyoekonomik düzey ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki bulunmadığını belirten çalışmalar(6, 10, 11, 204, 205, 214, 216) bulunmakla birlikte, anlamlı ilişki bildiren çalışmaların da olduğu görülmektedir (203, 207, 208, 209, 212, 215, 220, 236).

Harding ve ark. (209), sağlık kartı olan aileleri düşük gelirli olarak değerlendirdikleri çalışmalarında, düşük sosyoekonomik düzeye sahip ailelerin çocuklarında anlamlı derecede daha fazla erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Dugmore ve Rock (208), ailelerin ekonomik durumlarını Townsend Yoksunluk İndeksi'ne (Townsend deprivation index) göre değerlendirdikleri klinik çalışmalarında, 12 yaşındaki 1753 çocuğu incelemiş, sonuç olarak düşük

sosyoekonomik düzeye ait ailelerin çocuklarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Benzer olarak Al-Dlaigan ve ark. (203) ise 14 yaşındaki 518 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, çocukların sosyoekonomik düzeylerini ACORN (A Classification of Residential Neighbourhoods) kriterlerine göre değerlendirmiş ve düşük sosyoekonomik sınıftan gelen çocuklarda anlamlı derecede daha fazla dental erozyona rastladıklarını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmalarla paralel olarak; Kazoullis ve ark. (220), ailelerin sosyoekonomik düzeylerini değerlendirirken yerel nüfus kayıtlarındaki ikamet adresini ve anne babalarının aylık gelirlerini dikkate aldıkları çalışmalarında, 5- 15 yaşları arasındaki 714 çocuğu incelediklerini; düşük sosyoekonomik düzeye sahip ailelerin çocuklarında, anlamlı derecede daha fazla dental erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Bu sonuçların aksine, El Karim ve ark. (215) 2007 yılında Sudan'da 12 yaşındaki 157 çocuk üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmalarında, özel okulda okumayı yüksek sosyoekonomik düzey olarak değerlendirmiş; yüksek sosyoekonomik düzeye sahip olmayı dental erozyon ile anlamlı derecede ilişkili bulduklarını bildirmişlerdir. Araştırmacılar, sosyoekonomik düzeyi yüksek ailelerin çocuklarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda dental erozyona rastladıklarını bildirmişlerdir.

Peres ve ark. (212) 2007 yılında Brezilyada benzer bir sonuç bildirmişlerdir. Özel okulda eğitim görmeyi, devlet okuluna göre, yüksek sosyoekonomik düzey göstergesi olarak değerlendirdikleri çalışmalarında, sosyoekonomik düzeyi yüksek ailelerin çocuklarında anlamlı derecede daha fazla erozyona rastladıklarını bildirmişlerdir.

Benzer olarak, Milward ve ark. (236) da yaptıkları çalışmalarında, düşük sosyoekonomik düzeyde anlamlı derecede daha az erozyon tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Bu sonuçlarla paralel olarak, Luo ve ark. (207), sosyoekonomik düzeyi değerlendirmede ebeveynlerin mesleklerini ve eğitim düzeylerini esas aldıkları klinik çalışmalarında, yüksek sosyoekonomik düzey ile dental erozyon arasında anlamlı ilişki tespit ettiklerini rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada ise, ebeveynlerin eğitim düzeyi esas alınarak yapılan değerlendirmede, sosyoekonomik düzey ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlanmamıştır.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmada, İstanbul'daki 13- 15 yaş arası ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyon yaygınlığı ve beslenme alışkanlıkları, ağız hijyen uygulamaları, sportif faaliyetler, ilgili sağlık sorunları, sosyoekonomik düzey gibi birçok faktörün dental erozyon ile ilişkisi araştırılmıştır. Dental erozyon yaygınlığının ve ilişkili olduğu etiyolojik faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Literatürde, İstanbullu çocuklarda dental erozyon yaygınlığını ve etiyolojik faktörlerini inceleyen az sayıda çalışma bulunması nedeniyle, çalışmamızın gelecekte bu konuda yapılacak olan araştırmalara yol gösterici nitelik taşıyabileceği düşünülmektedir. Dental erozyon etiyolojisi ve patogenezinin iyice anlaşılması ileride bu konu ile ilgili yapılacak çalışmaların metodolojisine ışık tutacaktır.

Dental erozyon İstanbul'da yaşayan 13-15 yaşlarındaki ilköğretim okulu öğrencileri arasında oldukça yaygın görülen bir dental patolojidir. Aileler ve çocuklar dental erozyona neden olabilecek risk faktörleri hakkında bilgilendirilmeli ve bireye yönelik koruyucu önlemler önerilmelidir.

Sonuçlar;

- i) İstanbulda yaşayan 13- 15 yaşları arasındaki ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyon yaygınlığı %52 bulunmuştur. Bu bulgu ağız ve diş sağlığı açısından dikkat edilmesi gereken yüksek bir orandır.
- ii) Asidik yiyecek ve içeceklerin sık tüketimlerinin dental erozyon üzerine etkileri incelendiğinde, taze sıkılmış meyve suyu tüketimi dışında hiçbir değişken ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
- iii) Taze sıkılmış meyve suyu tüketimi incelendiğinde, günde 1 bardak taze sıkılmış meyve suyu tüketen çocuklarda dental erozyon görülme yaygınlığı, tüketmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
- iv) Diş doktoru ziyareti ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

- v) Ağız hijyen uygulamalarının dental erozyon ile ilişkisi incelendiğinde; fırçalama sıklığı, fırça tipi, florid tableti ve floridli gargara kullanımı gibi faktörlerin hiçbirinin dental erozyon üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki oluşturmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).
- vi) Diş sıkma ve gıcırdatma alışkanlıklarının dental erozyon oluşumunu istatistiksel olarak anlamlı şekilde etkilediği görülmüştür ($p<0,05$).
- vii) Düzenli mide rahatsızlığı ve kusma şikâyeti bildiren çocuklarda dental erozyon görülme yaygınlığının ve şiddetinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükselmediği tespit edilmiştir ($p>0,05$).
- viii) Düzenli yüzme sporu yapan çocuklarda, dental erozyon görülme yaygınlığı ve şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı değişikliğe rastlanmamıştır ($p>0,05$).
- ix) Anne babanın eğitim seviyeleri, dental erozyon yaygınlığı ve şiddetinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmamıştır ($p>0,05$).
- x) Çocuklarda diş çürüğü varlığı ile dental erozyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki kurulamamıştır ($p>0,05$).
- xi) Dental plak miktarı az olan çocuklarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla erozyon tespit edilmiştir ($p<0,05$).

6. KAYNAKLAR

1. Nunn JH, Gordon PH, Morris AJ, Pine CM, Walker A. Dental erosion -- changing prevalence? A review of British National childrens' surveys. *Int J Paediatr Dent*, 13: 98-105, 2003.
2. Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion. *Dent Clin North Am*, 54: 565-78, 2010.
3. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci*, 104: 199-206, 1996
4. Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK. Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system. *Swed Dent J*, 34:187-95, 2010.
5. Wang P, Lin HC, Chen JH, Liang HY. The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old school children in Southern China. *BMC Public Health*. 2010 Aug 12;10:478.
6. Gurgel CV, Rios D, Buzalaf MA, da Silva SM, Araújo JJ, Pauletto AR, de Andrade Moreira Machado MA. Dental erosion in a group of 12- and 16-year-old Brazilian schoolchildren. *Pediatr Dent*, 33: 23-28, 2011.
7. Mantonanaki M, Koletsi-Kounari H, Mamai-Homata E, Papaioannou W. Dental erosion prevalence and associated risk indicators among preschool children in Athens, Greece. *Clin Oral Investig*, 127: 141-161, 2012.
8. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res*, 45: 303-312, 2011.
9. Huew R, Waterhouse PJ, Moynihan PJ, Kometa S, Maguire A. Dental erosion and its association with diet in Libyan schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*, 12: 234-240, 2011.
10. Murakami C, Oliveira LB, Sheiham A, Nahás Pires Corrêa MS, Haddad AE, Bönecker M. Risk indicators for erosive tooth wear in Brazilian preschool children. *Caries Res*, 45: 121-129, 2011.
11. Vargas-Ferreira F, Praetzel JR, Ardenghi TM. Prevalence of tooth erosion and

- associated factors in 11-14-year-old Brazilian schoolchildren. *J Public Health Dent*, 71: 6-12, 2011.
12. Caglar E, Sandalli N, Panagiotou N, Tonguc K, Kuscu OO. Prevalence of dental erosion in Greek minority school children in Istanbul. *Eur Arch Paediatr Dent*, 12: 267-271, 2012.
 13. Caglar E, Kargul B, Tanboga I, Lussi A. Dental erosion among children in an Istanbul public school. *J Dent Child*, 72: 5-9, 2005.
 14. Grippo JO. Noncarious lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent*, 4: 55-64, 1992.
 15. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious lesions. *J Dent*, 22: 195-207, 1994.
 16. Ring ME, Ed. *Dentistry: An illustrated history*. New York, Harry N. Abrams, Inc. Publishers, 1992.
 17. Robertson W. *A practical treatise on the diseases of the teeth, in which the origin and nature of decay are explained; and the means of prevention pointed out*. London, Green&Longman, 1835.
 18. Miller WD. *The Micro-organisms of the human mouth the local and general diseases which are caused by them*. Philadelphia, SS White Dental Manufacturing Co, 1973.
 19. Black GV. Dr. Black's conclusions reviewed again. *Dental Cosmos*, 40: 440-451, 1898.
 20. Keyes PH, Jordan HV. Factors influencing initiation, transmission and inhibition of dental caries. In: Harris RJ, ed. *Mechanisms of hard tissue destruction*. New York, Academic Press, 261-283, 1963.
 21. Haris NO, Gorcia-Goday F. Introduction to Primary Preventive Dentistry. In: *Primary preventive Dentistry*. (6th ed.) New Jersey, Prentice Hall, 46-72, 2004.
 22. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *Int Dent J*, 49: 15-26, 1999.
 23. Bowden GHW. The microbial ecology of dental caries. *Microbial Ecology in Health and Disease*, 12: 138-148, 2000.
 24. Nguyen DH, Martin JT. Common dental infections in the primary care setting. *Am Fam Physician*, 77: 797-802, 2008.

25. Roberson TM, Heyman HO, Swift EJ. Introduction to Art and Science of Operative Dentistry. (5th ed.) St.Louis, Mosby Co, 67-134, 2011.
26. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*, 46: 1407-1417, 2008.
27. Krol DM. Dental caries, oral health, and pediatricians. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 33: 253-270, 2003.
28. Matsui R, Cvitkovitch D. Acid tolerance mechanisms utilized by *Streptococcus mutans*. *Future Microbiol*, 5: 403-417, 2010.
29. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet*, 369: 51-59, 2007.
30. Geddes DA. Acids produced by human dental plaque metabolism in situ. *Caries Res*, 9: 98-109, 1975.
31. Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and Dental Caries. *Am J Clin Nutr*, 78: 881-892, 2003.
32. Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev*, 3: 100-160, 1973.
33. García-Godoy F, Hicks MJ. Maintaining the integrity of the enamel surface: the role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *J Am Dent Assoc*, 139: 25-34, 2008.
34. Çakır F, Gürkan S, Attar N. Çürük Mikrobiyolojisi. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 34: 78-91, 2010.
35. Caufield PW, Li Y, Dasanayake A. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Compend Contin Educ Dent*, 26: 10-16, 2005.
36. González-Cabezas C. The chemistry of caries: Remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dent Clin North Am*, 54: 469-478, 2010.
37. Stephan RM. Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *JADA*, 27: 718-723, 1910.
38. Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *J Indian Soc Periodontol*, 15: 111-114, 2011.
39. Koluman A. Biyofilm ve gıda hijyeni yönünden önemi.

- <http://www.vetgida.ankara.edu.tr/bilimsel>, 2006, Erişim tarihi: 12.05.2012.
40. Sutherland I. Biofilm exopolysaccharides: a strong and sticky framework. *Microbiology*, 147: 3-9, 2001.
 41. Donlan RM. Biofilms: microbial life on surfaces. *Emerg Inf Dis*, 8: 881-890, 2002.
 42. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology*, 149: 279-294, 2003.
 43. Rudney JD. Saliva and dental plaque. *Adv Dent Res*, 14: 29-39, 2000.
 44. Hefti AF, Preshaw PM. Examiner alignment and assessment in clinical periodontal research. *Periodontol 2000*, 59: 41-60, 2012.
 45. Löe H. The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *J Periodontol*, 38: 610-616, 1967.
 46. Yoshida A, Kuramitsu HK. Multiple streptococcus mutans genes are involved in biofilm formation. *Appl Environ Microbiol*, 68: 6283-6291, 2002.
 - 47.. Nakano K, Nomura R, Matsumoto M, Ooshima T. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases from molecular mechanisms to clinical cases: cell-surface structures of novel serotype k streptococcus mutans strains and their correlation to virulence. *J Pharmacol Sci*, 113: 103-109, 2010.
 48. Hardie JM, Whiley RA. Classification and overview of the genera *Streptococcus* and *Enterococcus*. *Soc Appl Bacterial Symp*, 26: 1-11, 1997.
 49. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev*, 50: 353-380, 1986.
 50. Martinez AR, Abranches J, Kajfasz JK, Lemos JA. Characterization of the *Streptococcus sobrinus* acid-stress response by interspecies microarrays and proteomics. *Mol Oral Microbiol*, 25: 331-342, 2010.
 51. Arthur RA, Tabchoury CP, Mattos-Graner Rde O, Del Bel Cury AA, Paes Leme AF, Vale GC, Cury JA. Genotypic diversity of *S. mutans* in dental biofilm formed in situ under sugar stress exposure. *Braz Dent J*, 18: 185-91, 2007.
 52. Arthur RA, Cury AA, Graner RO, Rosalen PL, Vale GC, Paes Leme AF, Cury JA, Tabchoury CP. Genotypic and phenotypic analysis of *S. mutans* isolated from dental biofilms formed in vivo under high cariogenic conditions. *Braz*

- Dent J, 22: 267-274, 2011.
53. Michalek SM, Hirasawa M, Kiyono H, Ochiai K, McGhee JR. Oral ecology and virulence of *Lactobacillus casei* and *Streptococcus mutans* in gnotobiotic rats. *Infect Immun*, 33: 690-696, 1981.
 54. Facklam R. What happened to the Streptococci: Overview of taxonomic and nomenclature changes. *Clin Microbiol Rev*, 15: 613-30, 2002.
 55. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, Boches SK, Dewhirst FE, Griffen AL. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol*, 40: 1001-1009, 2002.
 56. Coykendall AL, Freedman ML. Colonization and Cariogenicity of *Streptococcus ferus* in Rats. *Infect Immun*, 32: 80-85, 1981.
 57. Griswold A, Chen YY, Snyder JA, Burne RA. Characterization of the arginine deiminase operon of *Streptococcus rattus* FA-1. *Appl Environ Microbiol*, 70: 1321-1327, 2004.
 58. Beighton D, Hayday H, Russel RRB, Whiley RA. *Streptococcus macacae* sp. nov. from dental plaque of monkeys (*macaca fascicularis*). *Int J Syst Bacterio*, 34: 332-335, 1984.
 59. Whiley RA, Russell RRB, Hardie JM, Beighton D. *Streptococcus downei* sp. nov. for Strains Previously Described as *Streptococcus mutans* Serotype h. *Int J Syst Bacterio*, 38: 25-29, 1988
 60. Smiech-Slomkowska G, Jablonska-Zrobek J. The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. *Eur J Orthod*, 29: 157-160, 2007.
 61. Çelik EU, Yazkan B, Katırcı G. Başlangıç çürük lezyonlarının tedavisi. *J Dent Fac Atatürk Uni*, 21: 48-56, 2011
 62. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ. *Pediatric Dentistry. Infancy through adolescence.* p: 199–203. 4th ed. Missouri, Elsevier Saunders, 2005.
 63. Darling Al. The selective attack of caries on the dental enamel. *Ann R Coll Surg Engl*, 29: 354-369, 1961.
 64. O'Mullane D. Can prevention eliminate caries. *Adv Dent Res*, 9: 106-109, 1995.

65. Summitt JB, Robbins JW, Schwartz RS: Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach, 3rd ed. Hanover Park, IL, Quintessence Pub, 2-4, 2006
66. Mellberg JR, Ripa LW. Formation of dental caries. In Fluoride in Preventive Dentistry. Theory and Clinical Applications. p:15–40. Chicago, Quintessence Pub, 1983.
67. Robinson C, Weatherell IA, Hallsworth AS. Alterations in the composition of permanent human enamel during carious attack. In: Demineralisation and remineralisation of the teeth. Leach SA, Edgar WM, editors. Oxford: IRL Press, 209-223, 1983.
68. Hojo S, Komatsu M, Okuda R, Takahashi N and Yamada T. Acid profiles and pH of carious dentin in active and arrested lesions. *J Dent Res*, 73: 1853-1857, 1994.
69. Yamada T, Carlsson J. Regulation of lactate dehydrogenase and change of fermentation products in streptococci. *J Bacterio*, 124: 55-61, 1975.
70. Fusayama T. New Concepts in Operative Dentistry. 1st ed. Chicago, Berlin, Rio De Janeiro; Quintessence Pub, 1980.
71. Kozemi RB, Meiers JC, Peppers K. Effect of caries disclosing agents on bond strengths of total etch and self etching primer dentin bonding systems to resin composite. *Oper Dent*, 27: 238-242, 2002.
72. Yoshida A, Kuramitsu HK. Multiple streptococcus mutans genes are involved in biofilm formation. *Appl Environ Microbiol*, 68: 6283-6291, 2002.
73. Kotsanos N, Darling AI. Influence of post-eruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. *Caries Res*, 25: 241-250, 1991.
74. Ismail A. Diagnostic levels in dental public health planning. *Caries Res*, 38: 199-203, 2004.
75. World Health Organization. Oral health surveys - basic methods. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
76. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, 35: 170-178, 2007.

77. Knapp JS: Hidden dental caries. *Trans Am Dent Assoc*, 108–112,1868.
78. Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res*, 83: 56-66, 2004.
79. Klein H, Palmer C, Knutson J. Studies on dental caries. 1. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Rep*, 53:751-65, 1938.
80. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci*, 104: 199-206, 1996
81. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int*, 34: 435-446, 2003
82. Lussi A. Dental erosion from diagnosis to therapy. *Monographs in oral Sci*, 2006.
83. O'Sullivan E, Milosevic A; British Society of Paediatric Dentistry. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent*, 18: 29-38, 2008.
84. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective--the North American and European interpretations of tooth wear. *Int J Prosthodont*. Sep-Oct;12(5):401-8, 1999
85. Moss SJ. Dental erosion. *Int Dent J*, 48: 529-39, 1998.
86. Eccles JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update*, 9: 373-381, 1982
87. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J*, 156: 435-438, 1984
88. Smith BG, Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br Dent J*, 157: 16-19, 1984
89. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*, 104: 151-155, 1996.
90. Xhonga FA. Bruxism and its effect on the teeth. *J Oral Rehabil* 4: 65-76, 1977.
91. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: interaction effects. *J Dent*, 30: 341-347, 2002.
92. Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. Wear now? An update on the etiology of tooth wear. *Quintessence Int*, 28: 305-313, 1997.

93. Regezi JA, Sciubba JJ. Oral pathology; clinical-pathologic correlations, ed 3. Philadelphia: Saunders,459-460, 1999.
94. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part II: influence of time and loading. *J Dent*, 30: 349-352, 2002
95. Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC, Tansley GD. Wear of human enamel: a quantitative in vitro assessment. *J Dent Res*, 77: 1983-1990, 1998
96. Burak N, Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC. Experimental studies of human dentine wear. *Arch Oral Biol*, 44: 885-857, 1999.
97. Sangnes G. Traumatization of teeth and gingiva related to habitual tooth cleaning procedures. *J Clin Periodontol*, 3: 94-103, 1976
98. Hattab FN, Yassin OM. Etiology and diagnosis of tooth wear: a literature review and presentation of selected cases. *Int J Prosthodont*, 13: 101-107, 2000
99. Johnson GK, Sivers JE. Attrition, abrasion and erosion: diagnosis and therapy. *Clin Prev Dent*, 9:12-6, 1987
100. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J*, 53: 177-86, 2003.
101. Hunter ML, Addy M, Pickles MJ, Joiner A. The role of toothpastes and toothbrushes in the aetiology of tooth wear. *Int Dent J*, 52: 399-405, 2002.
102. Bartlett D, Smith, BGN. Definition, classification and clinical assesment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine. In: 'Tooth Wear and Sensitivity' (Ed. M. Addy, G. Embery, W.M. Edgar, R. Orchardson), Martin Dunitz Ltd, London; 87-92, 2000.
103. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity--the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: an SEM study. *J Oral Rehabil*, 19: 101-110, 1992
104. Brady JM, Woody RD. Scanning microscopy of cervical erosion. *J Am Dent Assoc*, 94: 726-729, 1977
105. Bevenius J, L'Estrange P, Karlsson S, Carlsson GE. Idiopathic cervical lesions: in vivo investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy. A pilot study. *J Oral Rehabil*, 20: 1-9, 1993
106. Sangnes G. Traumatization of teeth and gingiva related to habitual tooth cleaning procedures. *J Clin Periodontol*, 3: 94-103, 1976

107. Bergström J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol*, 7: 57-64, 1979
108. Bergström J, Eliasson S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res*, 96: 405-11, 1978
109. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent*, 3: 14-19, 1991
110. Mair LH: Wear in the mouth: the tribological dimension; in Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R (eds): *Tooth Wear and Sensitivity*. London, Martin Dunitz, pp 181–188. 2000,
111. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent*, 135: 1109-1118, 2004.
112. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent*, 100: 1-10, 2008.
113. Ibrahim KG, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Prevalence of dental abfraction among a sample of Sudanese patients. *Arch Orofac Sci*, 7: 12-18, 2012.
114. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent*, 2: 374–380, 1984.
115. Fruits TJ, VanBrunt CL, Khajotia SS, Duncanson Jr MG. Effect of cyclical lateral forces on microleakage in cervical resin composite restorations. *Quintessence Int*, 33: 205-212, 2002
116. Li Q, Jepsen S, Albers HK, Eberhard J. Flowable materials as an intermediate layer could improve the marginal and internal adaptation of composite restorations in Class-V-cavities. *Dent Mater*, 22: 250-7, 2006
117. Peaumans M, De Munck J, Landuyt V, Kanumilli P, Yoshida Y, Inoue S, et al. Restoring cervical lesions with flexible composites. *Dent Mater*, 23: 749-754, 2007
118. Pindborg JJ. *Pathology of the dental hard tissues*. Munksgaard edition, England, 1970.
119. Larsen MJ. Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res*, 69: 575-580, 1990
120. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent*

- Res, 70: 942-947, 1991.
121. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res*, 38: 34-44, 2004.
 122. Zero DT. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, 104: 162-77, 1996.
 123. Scheutzel P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, 104: 178-190, 1996.
 124. Barga JA, Austin Lt. Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting. Report of a case. *J Am Dent Assoc*, 24: 1271-. 1273, 1937.
 125. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent*, 32: 489-94, 2004.
 126. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr*, 140: 474-8, 2002.
 127. Heading RC. Epidemiology of oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 168: 33-37, 1989.
 128. Kitchin LI, Castell DO. Rationale and efficacy of conservative therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med*, 15: 448-454, 1991.
 129. Booth IW. Silent gastro-oesophageal reflux: how much do we miss? *Arch Dis Child*, 67: 1325-1327, 1992
 130. Holst JJ, Lange F. Perimyololysis: A contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes. *Acta Odontol Scand*; 1: 36-47, 1939.
 131. Nebel OT, Fornes MF, Castell DO. Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors. *Am J Dig Dis*, 21: 953-956, 1976.
 132. Levine DF, Wingate DL, Pfeffer JM, Butcher P. Habitual rumination: a benign disorder. *Br Med J*, 287: 255-256, 1983.
 133. Lange F. Rumiation as a cause of perimyololysis. *Acta Odontol Scand* , 2: 202-208, 1940.
 134. McLoughlin IJ, Hassanyeh F. Pica in a patient with anorexia nervosa. *Br J Psychiatry*, 156: 568-570, 1990
 135. Hellström I. Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res*, 85: 71-

- 86, 1977.
136. Vitale GC, Cheadle WG, Patel B, Sadek SA, Michel ME, Cuschieri A. The effect of alcohol on nocturnal gastroesophageal reflux. *JAMA*, 258: 2077-2079, 1987.
 137. Christen AG. Dentistry and the alcoholic patient. *Dent Clin North Am*, 27: 341-361, 1983.
 138. Gottfried EB, Korsten MA, Lieber CS. Alcohol-induced gastric and duodenal lesions in man. *Am J Gastroenterol*, 70: 587-592, 1978.
 139. Robb ND, Smith BG. Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *Br Dent J*, 169: 367-369, 1990.
 140. Fairburn CG, Stein A, Jones R. Eating habits and eating disorders during pregnancy. *Psychosom Med*, 54: 665-72, 1992..
 141. Hunter J. quoted by Royston J. (1990) *Dent Rec*, 20:347, 1778.
 142. Fox J. quoted by Royston J. (1990) *Dent Rec*, 20 347, 1823
 143. Miller W. *Dent Cosmos*, 49:1, 1907
 144. Thomas A.K. Thomas, Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *NY State Dent J*, 23: 424-430, 1957.
 145. Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent*, 4: 151-157, 1994.
 146. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol*, 19: 286-290, 1991.
 147. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scand J Dent Res*, 93: 436-441, 1985.
 148. Attin T, Meyer K, Hellwig E, Buchalla W, Lennon AM. Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion. *Arch Oral Biol*, 48: 753-759, 2003.
 149. Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Dis*, 11: 7-12, 2005.
 150. Ganss C, Klimek J, Starck C. Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentine using longitudinal microradiography. *Arch Oral Biol*, 49: 931-935, 2004.

151. Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res*, 33: 81-87, 1999.
152. Rytömaa I, Meurman JH, Koskinen J, Laakso T, Gharazi L, Turunen R. In vitro erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other foodstuffs. *Scand J Dent Res*, 96: 324-333, 1998.
153. Lussi A, Kohler N, Zero D, Schaffner M, Megert B. A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model. *Eur J Oral Sci*, 108: 110-4, 2000.
154. Larsen MJ. Dissolution of enamel. *Scand J Dent Res*, 81: 518-522, 1973.
155. Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res*, 33: 81-87, 1999.
156. Grenby TH. Lessening dental erosive potential by product modification. *Eur J Oral Sci*, 104: 221-8, 1996.
157. West NX, Hughes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. *J Oral Rehabil*, 28: 860-864, 2001.
158. Hannig C, Hamkens A, Becker K, Attin R, Attin T. Erosive effects of different acids on bovine enamel: release of calcium and phosphate in vitro. *Arch Oral Biol*, 50: 541-552, 2005.
159. Cairns AM, Watson M, Creanor SL, Foye RH. The pH and titratable acidity of a range of diluting drinks and their potential effect on dental erosion. *J Dent*, 30: 313-317, 2002.
160. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J*, 185: 244-249, 1998.
161. Mackie IC, Blinkhorn AS. Unexplained losses of enamel on upper incisor teeth. *Dent Update*, 16: 403-404, 1989.
162. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle--a review. *Adv Dent Res*, 14: 22-8, 2000.
163. Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine and exposure to dietary acid. *Br Dent J*, 148(11): 253-256, 1980.

164. Duxbury AJ. Ecstasy--dental implications. *Br Dent J*, 175: 38, 1993.
165. Christen AG. Dentistry and the alcoholic patient. *Dent Clin North Am*, 27: 341-361, 1983.
166. Mannerberg, F. Saliva Factors in Cases of Erosion. *Odont Revy*, 14: 156-166, 1963
167. West NX, Maxwell A, Hughes JA, Parker DM, Newcombe RG, Addy M. A method to measure clinical erosion: the effect of orange juice consumption on erosion of enamel. *J Dent*, 26: 329-335, 1998.
168. Larsen MJ, Pearce EI. Saturation of human saliva with respect to calcium salts. *Arch Oral Biol*, 48:317-22, 2003.
169. Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent*, 33: 223-233, 2004.
170. Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 78: 583-589, 1994.
171. Hannig C, Hannig M, Attin T. Enzymes in the acquired enamel pellicle. *Eur J Oral Sci*, 113: 2-13, 2005.
172. Skjorland KK, Rykke M, Sonju T. Rate of pellicle formation in vivo. *Acta Odontol Scand*, 53:358-62, 1995.
173. Hannig M. Ultrastructural investigation of pellicle morphogenesis at two different intraoral sites during a 24-h period. *Clin Oral Investig*, 3: 88-95, 1999.
174. Zahradnik RT, Propas D, Moreno EC. In vitro enamel demineralization by *Streptococcus mutans* in the presence of salivary pellicles. *J Dent Res*, 56: 1107-1110, 1977.
175. Zahradnik RT, Propas D, Moreno EC. Effect of fluoride topical solutions on enamel demineralization by lactate buffers and *Streptococcus mutans* in vitro. *J Dent Res*, 57: 940-946, 1978.
176. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res*, 78: 1821-1828, 1999.
177. Meurman JH, Frank RM. Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel. *Caries Res*, 25: 81-87

- ,1991.
178. Nekrashevych Y, Stösser L. Protective influence of experimentally formed salivary pellicle on enamel erosion. An in vitro study. *Caries Res*, 37: 225-31, 2003.
 179. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res*, 78: 1821-1828, 1999.
 180. Hannig M, Balz M. Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res*, 33: 372-379, 1999.
 181. Mellberg JR. Hard-tissue substrates for evaluation of cariogenic and anti-cariogenic activity in situ. *J Dent Res*, 71: 913-919, 1992.
 182. Woltgens JH, Vingerling P, de Blicke-Hogervorst JM, Bervoets DJ. Enamel erosion and saliva. *Clin Prev Dent*, 7: 8-10, 1985.
 183. Gregg T, Mace S, West NX, Addy M. A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries Res* 38: 557-560, 2004.
 184. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Influence of abrasion in clinical manifestation of human dental erosion. *J Oral Rehabil*, 30: 407-413, 2003.
 185. Järvinen V, Rytömaa I, Meurman JH. Location of dental erosion in a referred population. *Caries Res*, 26: 391-396, 1992.
 - 186.. Arowojolu MO. Erosion of tooth enamel surfaces among battery chargers and automobile mechanics in Ibadan: a comparative study. *Afr J Med Med Sci*, 30: 5-8, 2001
 187. Amin WM, Al-Omoush SA, Hattab FN. Oral health status of workers exposed to acid fumes in phosphate and battery industries in Jordan. *Int Dent J*, 51: 169-174, 2001.
 188. Wiktorsson AM, Zimmerman M, Angmar-Månsson B. Erosive tooth wear: prevalence and severity in Swedish winetasters. *Eur J Oral Sci*, 105: 544-50, 1997.
 189. Hooper SM, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M, West NX. A methodology for testing the erosive potential of sports drinks. *J Dent*, 33: 343-348, 2005.
 190. Kuroiwa M, Kodaka T, Kuroiwa M, Abe M. Brushing-induced effects with and

- without a non-fluoride abrasive dentifrice on remineralization of enamel surfaces etched with phosphoric acid. *Caries Res*, 28(5): 309-314, 1994.
191. Kuroiwa M, Kodaka T, Kuroiwa M. Microstructural changes of human enamel surfaces by brushing with and without dentifrice containing abrasive. *Caries Res*, 27 :1-8, 1993.
 192. Lussi A, Hellwig E. Erosive potential of oral care products. *Caries Res*, 35 : 52-56, 2001.
 193. Meurman JH, Murtomaa H. Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man. *Scand J Dent Res*, 94: 491-499, 1986.
 194. Sullivan RE, Kramer WS. Iatrogenic erosion of teeth. *ASDC J Dent Child*, 50: 192-196, 1983.
 195. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent*, 42: 649-653, 1979.
 196. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J*, 156: 435-438, 1984
 197. O'Brien M. Children's dental health in the UK 1993. Office of population censuses and surveys 1994; London.
 198. Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci*, 104: 191-198, 1996
 199. Young A, Amaechi BT, Dugmore C, Holbrook P, Nunn J, Schiffner U, Lussi A, Ganss C. Current erosion indices--flawed or valid? Summary. *Clin Oral Investig*, 12: 59-63, 2008.
 200. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig*, 12(1): 65-8, 2008.
 201. Milosevic A, Bardsley PF, Taylor S. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year old children in North West England. Part 2: The association of diet and habits. *Br Dent J*, 197: 479-483, 2004.
 202. Williams D, Croucher R, Marcenes W, O'Farrell M. The prevalence of dental erosion in the maxillary incisors of 14-year-old schoolchildren living in Tower Hamlets and Hackney, London, UK. *Int Dent J*, 49(4): 211-6, 1999.

203. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A. Dental erosion in group of British 14-year-old, school children. Part I: Prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *Br Dent J*, 190: 145-9, 2001.
204. 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.
205. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol*, 30(1): 16-23, 2002.
206. Arnadóttir IB, Saemundsson SR, Holbrook WP. Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand*, 61: 25-28, 2003.
207. Luo Y, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. The prevalence of dental erosion in preschool children in China. *J Dent*, 33: 115-21, 2005.
208. Dugmore CR, Rock WP. The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J*, 196(5): 279-82, 2004.
209. Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M. Dental erosion in 5-year-old Irish school children and associated factors: a pilot study. *Community Dent Health*, 20: 165-70, 2003.
210. de Carvalho Sales-Peres SH, Goya S, de Araújo JJ, Sales-Peres A, Lauris JR, Buzalaf MA. Prevalence of dental wear among 12-year-old Brazilian adolescents using a modification of the tooth wear index. *Public Health*, 122: 942-928, 2008.
211. Larsen MJ, Poulsen S, Hansen I. Erosion of the teeth: prevalence and distribution in a group of Danish school children. *Eur J Paediatr Dent*, 6: 44-47, 2005.
212. Peres KG, Armênio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT. Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent*, 15(4): 249-55, 2005.
213. Wiegand A, Müller J, Werner C, Attin T. Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis*, 12: 117-124, 2006.

214. Auad SM, Waterhouse PJ, Nunn JH, Steen N, Moynihan PJ. Dental erosion amongst 13- and 14-year-old Brazilian schoolchildren. *Int Dent J*, 57: 161-167, 2007.
215. El Karim IA, Sanhoury NM, Hashim NT, Ziada HM. Dental erosion among 12-14 year old school children in Khartoum: a pilot study. *Community Dent Health*, 24: 176-180, 2007.
216. McGuire J, Szabo A, Jackson S, Bradley TG, Okunseri C. Erosive tooth wear among children in the United States: relationship to race/ethnicity and obesity. *Int J Paediatr Dent*, 19: 91-98, 2009.
217. Correr GM, Alonso RC, Correa MA, Campos EA, Baratto-Filho F, Puppini-Rontani RM. Influence of diet and salivary characteristics on the prevalence of dental erosion among 12-year-old schoolchildren. *J Dent Child*, 76: 181-7, 2009.
218. Bardolia P, Burnside G, Ashcroft A, Milosevic A, Goodfellow SA, Rolfe EA, Pine CM. Prevalence and risk indicators of erosion in thirteen- to fourteen-year-olds on the Isle of Man. *Caries Res*, 44: 165-168, 2010.
219. Larsen MJ, Poulsen S, Hansen I. Erosion of the teeth: prevalence and distribution in a group of Danish school children. *Eur J Paediatr Dent*, 6: 44-47, 2005.
220. 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.
221. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A. Dental erosion in a group of British 14-year-old school children. Part II: Influence of dietary intake. *Br Dent J*, 190: 258-61, 2001.
222. Hinds K, Gregory J. National diet and nutrition survey: children aged 1½ to 4½ years. Report of the survey. London: HMSO, 1995.
223. Waterhouse PJ, Auad SM, Nunn JH, Steen IN, Moynihan PJ. Diet and dental erosion in young people in south-east Brazil. *Int J Paediatr Dent*, 18: 353-60, 2008.
224. Johansson AK, Johansson A, Birkhed D, Omar R, Baghdadi S, Khan N, Carlsson GE. Dental erosion associated with soft-drink consumption in young

- Saudi men. *Acta Odontol Scand*, 55: 390-397, 1997.
225. Johansson AK, Sorvari R, Birkhed D, Meurman JH. Dental erosion in deciduous teeth--an in vivo and in vitro study. *J Dent*, 29: 333-340, 2001.
 226. Milosevic A, Lennon MA, Fear SC. Risk factors associated with tooth wear in teenagers: a case control study. *Community Dent Health*, 14 :143-147, 1997.
 227. Milosevic A, Kelly MJ, McLean AN. Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. *Br Dent J*, 182: 303-308, 1997.
 228. Caglar E, Lussi A, Kargul B, Ugur K. Fruit yogurt: any erosive potential regarding teeth? *Quintessence Int*, 37: 647-651, 2006.
 229. Ganss C, Schleichriemen M, Klimek J. Dental erosions in subjects living on a raw food diet. *Caries Res*, 33: 74-80, 1999.
 230. Bolan M, Ferreira MC, Vieira RS. Erosive effects of acidic center-filled chewing gum on primary and permanent enamel. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 26: 149-152, 2008.
 231. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Dental erosion in a group of British 14-year-old, school children. Part III: Influence of oral hygiene practises. *Br Dent J*, 192: 526-30, 2002.
 232. Cheaib Z, Lussi A. Impact of acquired enamel pellicle modification on initial dental erosion. *Caries Res*, 45: 107-112, 2011.
 233. Bevenius J, L'Estrange P. Chairside evaluation of salivary parameters in patients with tooth surface loss: a pilot study. *Aust Dent J*, 35: 219-21, 1990.
 234. Buczkowska-Radlińska J, Lagocka R, Kaczmarek W, Górski M, Nowicka A. Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clin Oral Investig*, 13: 45-49, 2012.
 235. Godlewski AE, Veyrone JL, Nicolas E. [Obesity and oral health: risk factors of obese patients in dental practice]. *Odontostomatol Trop*, 31: 25-32, 2008.
 236. Millward A, Shaw L, Smith A. Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. *ASDC J Dent Child*, 61: 263-266, 1994.

Ek1:Etik Kurul Onayı

 YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİTESİ KARAR FORMU
---	---

KURUL ADI	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİTESİ
AÇIK ADRES	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ Devlet Yolu Ankara Cad. No: 102-104, 34752 Kozyatağı, İstanbul
TELEFON	0216 578 47 97
E-POSTA	gulin.demir@yeditepe.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İstanbul'un farklı sosyal çevrelerinde yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyonun yaygınlığının , şiddetinin ve multifaktöriyel nedenlerinin incelenmesi.		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU			
	EUDRACT NUMARASI			
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Nüket Sandallı ve Dt.Betül Yılmaz		
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Pedodonti		
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI			
	KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI			
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	MUSTAFA NECATİ İLKÖĞRETİM OKULU AYBARSAK İLKÖĞRETİM OKULU EMİNE SABİT BÜYÜKBAYRAK İLKÖĞRETİM OKULU TOK İLKÖĞRETİM OKULU MAÇKA İLKÖĞRETİM OKULU HARBIYE İKÖĞRETİM OKULU ERCAN GÖRÜR İLKÖĞRETİM OKULU ÇAMLIK İLKÖĞRETİM OKULU CENAP ŞAHABETTİN İLKÖĞRETİM OKULU 50.YIL CUMHURİYET İLKÖĞRETİM OKULU MUSTAFA AYKIN İLKÖĞRETİM OKULU 29 EKİM İLKÖĞRETİM OKULU		
	ARAŞTIRMA MERKEZİNİN AÇIK ADRESİ			
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ			
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ <input type="checkbox"/>	AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	15.11.2011		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME
KOMİTESİ KARAR FORMU

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>	
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>	
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	<input type="checkbox"/>	
	İLAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
DİĞER	<input type="checkbox"/>		

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 146	Tarih:06/12/2011
	Prof.Dr.Nüket Sandallı ve Dt. Betül Yılmaz sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik bir sakınca bulunmadığına toplantıya katılan değerlendirme kurulu üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.	


DEĞERLENDİRME KOMİTESİ BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komitesi Kuruluş ve Çalışma Esasları.
---------------	---

DEĞERLENDİRME KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof. Dr. R. Serdar ALPAN
DEĞERLENDİRME KOMİTESİ ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		Katılım **		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. R. Serdar Alpan	Farmakoloji	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. M. Reha Cengizlier	Pediyatri	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. S. Sami Kartı	Hematoloji	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Serdar Öztezcan	Biyokimya	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yard. Doç. Dr. Baki Ekçi	Genel Cerrahi	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç Dr. Ferda Özkan	Patoloji	YÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Nural Bekiroğlu	Biyostatistik	MÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Esra Can Say	Diş Has. Ted.	YÜDF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Meriç Köksal	Eczacılık	YÜEF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ali Rıza Okur	Hukuk	YÜHF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Başar Atalay	Beyin Cerrahi	YÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Ek 2: Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu

 <p>YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ</p>	<p>YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİTESİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU</p>
<p>Sayın Veli,</p>	
<p>Çocuğunuzun eğitim-öğretim gördüğü okulda, yeme içme alışkanlıklarına bağlı ortaya çıkan diş aşınmalarının incelenmesini hedefleyen bir çalışma planlanmıştır.</p>	
<p>Bu çalışmaya çocuğunuzun katılımı, velisi olarak sizin onayınız ile mümkün olacaktır. Çocuğunuzun araştırmaya katılımı halinde, çocuğunuza steril aletlerle bir ağız içi muayenesi yapılacak ve bilgileri kayıt formuna aktarılacaktır. Ayrıca çocuğunuzdan, yeme içme alışkanlıklarını öğrenmek amacıyla bir anket formunu doldurması istenecektir. Bu verilerin hiçbiri çocuğunuzun adı verilerek kullanılmayacak ve muayene dışında radyografi çekimi, vb. başka uygulamalarda <u>bulunulmayacaktır</u>.</p>	
<p>Bu çalışmanın sonucunda, Türkiye’de sağlığın korunması ve geliştirilmesine yardımcı olacak bilgilerin elde edilmesi ve sizlerin bu konuda bilgilendirilmesi hedeflenmektedir.</p>	
<p>Araştırmanın Adı: 'İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde asidik yiyecek ve içeceklerin etkisi ile oluşan diş aşınmasının yaygınlığının ve nedenlerin incelenmesi'</p> <p>Araştırmanın Konusu: İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde asidik yiyecek ve içeceklerin etkisiyle oluşan diş aşınmasının yaygınlığı ve nedenleri.</p> <p>Araştırmanın Amacı:</p> <ul style="list-style-type: none">- İstanbul'da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde arasında, asidik yiyecek ve içeceklerle oluşan diş aşınmasının görülme sıklığını ve diş çürüğü ile ilişkisini araştırmak,- Bu aşınmaların çocukların beslenme ve davranışsal alışkanlıkları ile ilişkisini saptamak,- 12-14 yaş grubu çocuklarımızda sağlığın korunmasına yardımcı olacak bilgilerin elde edilmesi,- Bu tür diş aşınmalarına neden olduğu saptanan yiyecek, içecek ve davranışsal etkiler konusunda çocuklarımızı, aileleri ve toplumu bilgilendirmek <p>Araştırmanın Süresi: 15.11.2011 ve 01.03.2012 tarihleri arasında yapılacaktır.</p> <p>Araştırmaya Katılan Gönüllü Sayısı: 600 çocuk</p> <p>Araştırmada İzlenecek Yöntem: Çalışma iki kısımdan oluşmaktadır.</p> <ol style="list-style-type: none">1-Steril ağız içi aynaları ile diş muayenesi2-Yeme içme alışkanlıklarını sorgulayan anket formunun doldurulması <p>İstatistiksel Değerlendirme:t-testi</p>	
1 / 2	BAŞH.P.06-F.04 Rev 0



YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME
KOMİTESİ BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ
OLUR FORMU

Çalışmanın tüm giderleri araştırmacılar tarafından karşılanacak olup, gönüllülerin katılımıyla ilgili olarak hiçbir ücret talep edilmeyecektir.

Alternatif Tedavi veya Girişimler:

Araştırma Sırasında Karşılaşılabilecek Riskler: Literatürde uygulanacak yöntem ile ilgili herhangi bir riskli durum tespit edilmemiştir.

Araştırma İlacının Olası Yan Etkileri: Araştırmada hiçbir ilaç kullanımı yoktur.

Araştırma Öncesi ve Sürecinde tüm sorularınızı için 24 Saat Ulaşılabilir Kişi Adı / Soyadı / Telefonu: Diş Hekimi Betül Yılmaz: 05436481607

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı açıklama yapıldı. Aklıma gelen diğer tüm sorular için yukarıdaki telefon numarasından Diş Hekimi Betül Yılmaz'ı arayabileceğimi ve sözlü bilgi alabileceğimi biliyorum. Çocuğumun diş muayenesinin yapılmasına gönüllü olarak izin veriyorum. İstedğim zaman gereksiz veya gereksiz olarak fikrimi değiştirebileceğimi biliyorum.

Söz konusu muayeneye/araştırmaya çocuğumun, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmasına izin veriyorum.

Çocuğumun Adı / Soyadı :

Veli / yasal temsilci: Adı / Soyadı / İmzası / Tarih :

Açıklamaları Yapan Kişi; Diş Hekimi Betül Yılmaz :

Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Ek 3: Anket formu

Adın ve Soyadın:

Cinsiyetin:

Doğum Tarihin:

Anketi doldurma tarihin:

Sevgili öğrenci,

Bu anket senin hakkında bilgi toplama amaçlı olarak hazırlanmıştır. Doğru yada yanlış cevap diye bir şey yoktur. Önemli olan anketi cevaplamadan önce açıklamaları dikkatlice okumandır.

İsmin ve verdiğin cevaplar gizli tutulacaktır. Bu yüzden verdiğin cevap hakkında endişelenmene gerek bulunmamaktadır! Lütfen sorulara mümkün olduğunca dürüst cevaplar vermeye çalış ki senin günlük yaşantını yansıtabilsin.

Çalışmaya katkından dolayı teşekkürler!

Gazlı yada asitli içecekler içer misin?

- 1)Günde 2 bardaktan fazla
- 2)Günde 2 bardak
- 3)Günde 1 bardak
- 4)Günde 1 bardaktan az
- 5)Hiç

Bu içeceğin adı/markası nedir?.....

Taze sıkılmış meyve suyu içer misin?

- 1)Günde 2 bardaktan fazla
- 2)Günde 2 bardak
- 3)Günde 1 bardak
- 4)Günde 1 bardaktan az
- 5)Hiç

Bu meyvanın adı nedir?.....

Hazır meyve suları içer misin?

- 1)Günde 2 bardaktan fazla
- 2)Günde 2 bardak
- 3)Günde 1 bardak
- 4)Günde 1 bardaktan az
- 5)Hiç

Bu iecekĐin adı/markası nedir?.....

Spor içecekleri içer misin?

- 1)Günde 2 bardaktan fazla
- 2)Günde 2 bardak
- 3)Günde 1 bardak
- 4)Günde 1 bardaktan az
- 5)Hiç

Bu iecekĐin adı/markası nedir?.....

Soda içer misin?

- 1)Günde 2 bardaktan fazla
- 2)Günde 2 bardak
- 3)Günde 1 bardak
- 4)Günde 1 bardaktan az
- 5)Hiç

Bu içeceklerin adı/markası nedir?.....

Süt, peynir, ayran gibi süt ürünlerini çok tüketir misin?

- 1)Günde 2 bardaktan fazla
- 2)Günde 2 bardak
- 3)Günde 1 bardak
- 4)Günde 1 bardaktan az
- 5)Hiç

Meyveli yoğurt yer misin?

- 1) Günde 2 öğünden fazla
- 2)Günde 2 öğün
- 3)Günde 1 öğün
- 4)Günde 1 öğünden az
- 5)Hiç

Bu yoğurdun markası nedir?.....

Ne kadar meyve tüketiyorsun(muz hariç) ?

- 1)Günde 4 taneden fazla
- 2)Günde 2-4 tane
- 3)Günde 1-2 tane
- 4)Günde 1 taneden az
- 5)Hiç

Musluk suyu mu şişe suyu mu, yoksa ikisinden de mi içersin?

- 1-Musluk suyu
- 2-Şişe suyu mu
- 3-Hem musluk suyu hem şişe suyu

Yemeklerle birlikte turşu veya sirkeli salata tüketiyor musun?

- A) Hayır B)Evet

Sakız çiğner misin?

- 1)Hayır.
- 2)Evet, şekerli sakız çiğnerim.
- 3)Evet, şekersiz sakız çiğnerim.

Ne sıklıkta sakız çiğnersin?

- 1)Günde 1 tane
- 2)Günde 1den fazla

Sık sık ekstra C Vitamini(tablet) kullanır mısın?

- 1)Evet
- 2)Hayır

Eğer kullanıyorsan, ne tür C vitamini kullanırsın?

- 1)Hap olarak yutulanlardan
- 2)Çiğnenenlerden
- 3)Sıvı olarak içilenlerden

İçecekleri ne kadar sürede içersin?

- 1)Hemen içerim.
- 2)15 dakika içerisinde içerim.
- 3)15-30 dakika içerisinde içerim.
- 4)30 dakikadan uzun sürede içerim.

Aşağıdakiler arasında yatmadan hemen önce içtiklerin var mı?

- 1)Asitli içecekler
- 2)Buzlu içecekler
- 3)Meyve suyu
- 4)Diğer

Hiç diş doktoruna gittin mi?

- 1)Evet
- 2)Hayır

Fluoritli ağız gargarası veya fluorit tableti kullanıyor musun?

- 1)Evet
- 2)Hayır

Dişlerini ne sıklıkta fırçalıyorsun?

- 1)Günde 2 defadan fazla
- 2)Günde 2 defa
- 3)Günde 1 defa
- 4)Fırçalamadığım günler çoğunlukta

Dişlerini asitli, buzlu içeceklerden veya meyve sularından hemen sonra fırçaladığın oluyor mu?

- 1)Evet
- B)Hayır

Ne tip bir diş fırçası kullanıyorsun? Markası:.....

- A) Sert kıllı
- B) Orta sert kıllı
- C) Yumuşak kıllı

Dişlerini fırçalarken hangi hareketi yapıyorsun?

- A)Yatay hareket(İleri, geri)
- B)Dikey hareket(Aşağı, yukarı)
- C)Dairesel hareket
- D)Karışık hareket

Sıklıkla hangi diş macununu kullanıyorsun? Markası:.....

için diş ipi veya kürdan kullanıyor musun?

- A)Diş ipi
- B)Kürdan
- C)Diş ipi ve Kürdan
- D)Hayır, Kullanmıyorum

Dişlerini fırçalarken sağ elini mi sol elini mi kullanıyorsun?

- A) Sağ el
- B)Sol el

Dişlerinde hassasiyet, sızlama var mı? A)Var B) Yok

Evet ise,

A) Fırçalarken

B)Dokunduğunda

C)Soğuk suda /dondurma yerken

D)Hava akımından

Sık kusar mısın? A)Evet B) Hayır **Evetse, haftada kaç kez?.....**

Kendin için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsin?

1)Dişlerimi sıkıyorum veya gıcırdatmıyorum.

2) Dişlerimi sıkıyor ve gıcırdatıyorum.

3)Dişlerimi sıkığımdan veya gıcırdatığımdan haberim yok, bilmiyorum.

Kendini aşağıdakilerden hangisi ile tanımlarsın?

A)Sakin B)Stresli B)Hareketli C)İçe kapanık D) Durgun

Aşağıdaki rahatsızlıklardan birini yaşadığın oldu mu?

1)Astım

2)Diabet(Şeker hastalığı)

3)Göğüs yanması/kalp sıkışması

4)Düzenli mide rahatsızlığı

5)Ağızda acı/asidik tat.

6)Hayır, Olmadı

Hangi sporları yapıyorsun?

A)Bisiklet B)Koşu C)Yüzme Diğerleri.....

Ne sıklıkta: A) Her Gün B) Hafta 2-3 C) Haftada 1

Düzenli yüzme sporu yapıyor musun? A)Hayır B)Evet

Kilonu biliyor musun?kg

Boyunu biliyor musun? metre

Annenin hangi okuldan mezun olduğunu biliyor musun?

- 1)Okuma-yazma bilmiyor
- 2)İlkokul
- 3)Orta okul
- 4)Lise
- 5)Üniversite
- 6)Yüksek lisans/Doktora

Babanın hangi okuldan mezun olduğunu biliyor musun?

- 1)Okuma-yazma bilmiyor
- 2)İlkokul
- 3)Orta okul
- 4)Lise
- 5)Üniversite
- 6)Yüksek lisans/Doktora

KATILIMIN İÇİN ÇOK TEŞEKKÜRLER!

8. ÖZGEÇMİŞ

Betül Yılmaz 1987 yılında İstanbul'da doğmuştur. Lise eğitimi Özel Bilfen Anadolu Lisesi'nde tamamlamıştır. 2010 yılında Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinden mezun olmuştur. Aynı yıl Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda yüksek lisans eğitimine başlamıştır.