



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**SIK REÇETE EDİLEN PEDIATRİK İLAÇLARIN
DAİMİ DİŞ MİNESİ MİKRO SERTLİĞİ
ÜZERİNE ETKİSİNİN İN VİTRO
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nagehan YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Özgül BAYGIN

TRABZON – 2017



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**SIK REÇETE EDİLEN PEDIATRİK İLAÇLARIN
DAİMİ DİŞ MİNESİ MİKRO SERTLİĞİ
ÜZERİNE ETKİSİNİN İN VİTRO
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nagehan YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Özgül BAYGIN

TRABZON – 2017

BEYAN

Bu tez çalışmasının KTÜ sağlık bilimleri enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışması ile elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını, kaynak gösterilerek tezimden yararlanabileceğini beyan ederim.

17.10.2017

Nagehan YILMAZ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmalarım sırasında bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan, tecrübeleriyle bana yol gösteren, desteğini esirgemeyen değerli danışman hocam Doç. Dr. Özgül BAYGIN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden her zaman yararlandığım değerli hocam Doç.Dr. Tamer TÜZÜNER'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca çalışmaktan zevk aldığım Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı' ndaki asistan arkadaşlarım ve tüm çalışan personele,

Tez çalışmamın ölçümleri sırasında yardımlarını esirgemeyen Karadeniz Teknik Üniversitesi Metalurji Ve Malzeme Mühendisliği Anabilim Dalında araştırma görevlisi olan Serdar ÖZKAYA'ya ve Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalında araştırma görevlisi olan Dr.Tuğba ÇAKIROĞLU' na, çalışmamın istatistik analizlerinin yapılması sırasında bana yardımcı olan değerli arkadaşım Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalında araştırma görevlisi olan Dr. Ceyda Cevriye KOLAYLI'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca bana destek veren ve her konuda yardım eden değerli arkadaşlarım Simge AKSOY'a, Yasemin BAYRAKTAR'a ve Merve ERBEK'e,

Bana hayatım boyunca her zaman destek olan sevgili babam Teoman YILMAZ'a, ablam Beyhan GÜVERCİN'e, abim Ali Rıza GÜVERCİN'e,

Ve bana her zaman sevgisini hissettiren, varlığıyla hep arkamda olan, desteğini hiç esirgemeyen canım annem Ayfer YILMAZ'a

SONSUZ TEŞEKKÜR EDERİM.

Nagehan YILMAZ

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
BEYAN	
TEŞEKKÜR	
İÇİNDEKİLER	v
TABLOLAR DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
RESİMLER DİZİNİ	ix
KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ	x
1. ÖZET	xi
2. SUMMARY	xii
3. GİRİŞ VE AMAÇ	1
4. GENEL BİLGİLER	2
4.1. Diş Sert Doku Kayıpları	2
4.1.1. Diş Çürüğü	2
4.1.1.1. Diş Çürüğünün Oluşumu ve Etyolojisi	2
4.1.2. Diş Aşınmaları	5
4.1.2.1. Mekanik Diş Aşınmaları	7
4.1.2.1.1. Atrizyon	7
4.1.2.1.2. Abrazyon	9
4.1.2.1.3. Abfraksiyon	12
4.1.2.2. Dental Erozyon	14
4.1.2.2.1. Dental Erozyon Tanımı	14
4.1.2.2.2. Dental Erozyon Etyolojisi	14
4.1.2.2.2.1. İçsel Faktörler	16
4.1.2.2.2.1.1. Dental Erozyon ve Kusma- Regürjitasyon-Gastroözefagal Reflü- Ruminasyon	16
4.1.2.2.2.1.2. Dental Erozyon-Hamilelik, İlaçlara Bağlı Kusma ve Kserestomi	17
4.1.2.2.2.1.3. Dental Erozyon ve Yeme Bozuklukları	18
4.1.2.2.2.2. Dışsal Faktörler	19
4.1.2.2.2.2.1. Dental Erozyon ve Çevresel Faktörler	19
4.1.2.2.2.2.2. Dental Erozyon ve Beslenme	19
4.1.2.2.2.2.2.1. Dental Erozyon Sürecini Değiştiren Biyolojik Faktörler	21

4.1.2.2.2.3. Dental Erozyon ve İlaçlar	24
4.1.2.2.2.4. Dental Erozyon ve Yaşam Tarzı	26
5. GEREÇ VE YÖNTEM	30
5.1. Çalışma Dizaynı	30
5.2. Diş Seçimi	32
5.3. Örneklerin Hazırlanması	32
5.4. Yapay Tükürüğün Hazırlanması	34
5.4.1. Yapay Tükürük Kompozisyonu	34
5.5. pH Ölçümü ve Tamponlama Kapasitesi	34
5.6. Daldırma Döngüleri	35
5.7. İstatistiksel Değerlendirme	36
6. BULGULAR	37
6.1. İlaçların pH, Titre Edilebilir Asidite ve Tamponlama Kapasitesi	37
6.2. İlaçların Diş Yüzeylerinde Oluşturdukları Sertlik Değişimleri	37
6.3. Antibiyotiklerin Diş Örnekleri Üzerinde Mikrosertlik Değer Değişimlerinin Karşılaştırılması	40
7. TARTIŞMA	41
8. SONUÇ ve ÖNERİLER	50
9. KAYNAKÇA	52
10. EKLER	64
11. ÖZGEÇMİŞ	67

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. Kullanılan ilaçların genel-marka adları ve farmasötik formları, üretici firmaları, mg/ ml	31
Tablo 2. İlaç solüsyonlarının pH, V_{NaOH} , titre edilebilir asidite ve tamponlama kapasiteleri	37
Tablo 3. İlaç solüsyonlarına batırılan diş örneklerinin 0., 7., 14. gün mikrosertlik ölçüm	38
Tablo 4. Antibiyotik solüsyonlarına batırılan diş örneklerinin 0., 7., 14. gün mikrosertliklerinin birbiriyle karşılaştırılması	40

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Faktörlerin modifiye edilmesi sonucu oluşan kompleks model	2
Şekil 2. Ekolojik plak hipotezi	3
Şekil 3. Diş yapısındaki demineralizasyon süreci	4
Şekil 4. Stephan eğrisi. Sakkarozla çalkalama sonrası (Dk)	5
Şekil 5. Grippo ve ark. tarafından önerilen ÇOSL'lara katılan patodinamik mekanizmaların düzeni	6
Şekil 6. Dental erozyon etyolojisi	15



RESİMLER DİZİNİ

	Sayfa
Resim 1. Paralel çizgileri gösteren bir faset mikroaşınma detayı. Dentinde (d) oyuklar oluşmamış ve mine (e) ile aynı seviyede	8
Resim 2. Çağdaş bir Avustralya Aborjin dişine aşındırıcı bir diyetin etkisini gösteren bir örnek	10
Resim 3. Gelişigüzel çizik izlerini gösteren bir aşınma alanının mikroyüzey detayı. Bu çizik işaretlerin derinliği, uzunluğu ve genişliği tüketilen diyet türünü yansıtmaktadır	11
Resim 4. Kullanılan ilaçlar	32
Resim 5. Hazırlanan akril bloklar	33
Resim 6. Vickers sertlik cihazı	33
Resim 7. Vickers mikrosertlik izi ve ölçümü	34
Resim 8. pH metre	34
Resim 9. Daldırma döngüleri için hazırlanan düzenek	35

KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ

Kısaltmalar

ÇOSL	: Çürük olmayan servikal lezyonlar
HSB	: Hunter- Schreger bantları
GÖRH	: Gastroözofageal reflü hastalığı
EDTA	: Etilen diamintetra asetik asit
TA	: Titre Edilebilir Asidite
TK	: Tamponlama Kapasitesi
Kg	: kilogram
ml	: mililitre
Mmol	: milimol
M	: molar
ort	: ortalama
ss	: standart sapma

Simgeler

F⁻	: Fluorid
Ca	: Kalsiyum
(PO₄)₃	: Fosfat
Al₂O₃	: Alüminyum Oksit

1. ÖZET

Sık Reçete Edilen Pediatrik İlaçların Daimi Diş Minesi Mikro Sertliği Üzerine Etkisinin İn vitro Değerlendirilmesi

Dental erozyon; içsel, dışsal ya da idiyopatik faktörlerden kaynaklanan multifaktöriyel bir süreçtir. Bakteri tutulumu olmadan asit çözünmesiyle diş sert dokularının ilerleyici, geri dönüşü olmayan kaybı olarak tanımlanmaktadır. Modern toplumlarda değişen alışkanlıklar; özellikle çocuklarda ve ergenlerde, diş erozyon insidansında artışa neden olmaktadır. Ayrıca akut veya kronik hastalıklar için uzun vadede kullanılan ve ağız boşluğunda uzun süreli bulunan ilaçlar sebebiyle de dental erozyon potansiyel bir sorun haline gelmektedir. Çalışmamızda son yıllarda akut veya kronik hastalıklı çocukların oral ilaç kullanımlarının artmasından dolayı, sık reçete edilen pediatrik ilaçların daimi diş minesini mikro sertliği üzerine etkisinin in vitro değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Çalışmada, çürüksüz, sağlıklı yeni çekilmiş 48 tane daimi molar diş ve farklı etken maddeli 11 ilaç kullanıldı. Örnekler 12 akril blok ve her bir akril blokta kullanılan 7 diş mine örneği olacak şekilde düzenlendi. Fazla olan 1 akril blok kontrol grubu olarak belirlendi ve distile suya batırıldı. Kullanılan ilaçların pH, Titre Edilebilir Asidite ve Tamponlama Kapasiteleri daldırma döngülerinden önce ölçüldü. Daldırma döngüleri günde 3 kere 1 dakika olacak şekilde uygulandı. Hazırlanan numuların ölçümleri 0., daldırma döngüleri sonrası 7. ve 14. günlerde tekrarlandı. Mikrosertlik ölçümü Vickers sertlik cihazı kullanılarak yapıldı. Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi, ikili karşılaştırmalar Bonferroni testi ve üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçümsel verilerinin karşılaştırılmasında One-way ANOVA testi kullanıldı. Prednizolon dışında tüm ilaçlar, örnekler üzerinde bazal ölçüme kıyasla 7. ve 14. günlerde mikrosertlik değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana getirdi ($p < 0.05$). Prednizolon etken maddeli ilaca batırılan örneklerin mikrosertlik değerlerinde azalma meydana geldi, fakat bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0.191$). Distile suya batırılan kontrol grubunda da anlamlı bir fark saptanmadı. Buna göre sık reçete edilen pediatrik ilaçların dişler üzerinde eroziv etki meydana getirebileceği, ebeveynlerin ilaç kullanımı sonrası ağız hijyenine ayrıca önem göstermeleri hususunda uyarılmaları gerektiği, pediatristlerin ilaçları reçete ederken eroziv potansiyelleri hakkında bilgi sahibi olmaları ve pedodontistler ile işbirliği içerisinde olmaları gerektiği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Dental erozyon, mikro sertlik, pediatrik şurup, daimi diş.

2. SUMMARY

The effect of the frequently prescribed pediatric drugs on the microhardness of the permanent tooth enamel evaluation in terms of in vitro

Dental erosion is a multifactorial process resulting from internal, external, or idiopathic factors. It is defined as a progressive, irreversible loss of hard tissue of the tooth by acid dissolution without bacterial involvement. Changing habits in modern society; especially in children and adolescents, increase the incidence of tooth erosion. Dental erosion becomes a potential problem due to long-term medication for acute or chronic diseases and drugs that have been in the oral cavity for a long time. In our study, it is aimed to evaluate in vivo the effect of frequently prescribed pediatric drugs on permanent dental microhardness due to the increased use of oral medication in children with acute or chronic illness in recent years. In the study, non-cariogenic, healthy 48 permanent molar teeth that freshly extracted and 11 drugs that have different active ingredients were used. In the study, the samples were arranged to be 7 tooth enamel samples in each acrylic block and total acrylic blocks' number were 12. Excess acrylic block was identified as the control group and immersed in distilled water. The pH titratable acidity and buffering capacities of the used drugs, were measured before immersion cycles. Immersion cycles were applied three times in a day for 1 minute. Measurements of the prepared samples were repeated at days 0, 7, 14 after immersion cycles. The microhardness measurement was made using a Vickers hardness tester. Analysis of Variance in used recurrent measurements, Bonferroni test in used paired comparison and One-way ANOVA test was used to compare the measurement data of three or more independent groups. All drugs except prednisolone showed that a statistically significant decrease in microhardness values at 7th and 14th days compared to baseline measurements on samples ($p < 0.05$). Although sample's that immersed drug whose active substance is prednisolone microhardness values also decreased, but not statistically significant ($p = 0.191$). No significant difference was found in control group which was immersioned in distilled water. According to this, frequently prescribed pediatric drugs can cause erosive effects on the teeth, parents should be warned that they should also pay special attention to oral hygiene after drug use, when pediatricians prescribe medicines they should have information about their erosive potentials and should be in cooperation with pedodontists.

Key Words: Dental erosion, microhardness, pediatric syrup, permanent tooth.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuklar toplumumuzun geleceğidir ve genel sağlıklarının devamlılığı son derece önemlidir. Oral sağlığın, çocukların büyüme, gelişme ve genel sağlık üzerinde direkt etkili olduğu bilinmektedir. Diş çürümesi, oral kavitede en yaygın bulunan hastalıktır. Bununla birlikte, kullanılan bazı ilaçlar ve hastalıklar çürük riskini arttırabilmektedir. Diş erozyonu da bu hastalıklardan biri olarak sayılmaktadır [1, 2].

Diş erozyonu bakteri katılımı olmadan kimyasal çözünme ile diş sert dokularının ilerleyici kaybı olarak tanımlanmaktadır [3]. Modern toplumlarda, değişen alışkanlıkların özellikle çocuklarda ve ergenlerde, diş erozyon insidansında artışa neden olduğu bilinmektedir [4, 5]. Erozyon; içsel dışsal ya da idiyopatik faktörlerden kaynaklanan multifaktöriyel geri dönüşü olmayan bir süreçtir [5]. İçsel etyolojik faktörler mide asitleri ile diş dokularının teması ile oluşan regürjitasyon ve reflü vs. gibi yeme bozukluklarını içerirken [6], asidik ilaçlar ve davranışsal faktörler de diş erozyonunda dışsal etyolojik faktörler arasında sayılabilmektedir [7-11].

Çocukların ilaç alımındaki uyumunu sağlamak için genellikle sıvı oral ilaçlar reçete edilmektedir [9]. Asidik preparasyonlar, ilaç dağılımı, kimyasal stabilite, fizyolojik uyum sağlamak ve lezzeti arttırmak için gerekli görülmektedir [8, 9]. Asidik bileşenlere ek olarak, tüketim sıklığı ve süresi, yatmadan ya da yemek tüketimi arasında kullanım, yüksek viskozite ve tükürük akışını azaltan faktörler de ilaçların diş erozyonu oluşturmasını indüklemektedir [3, 4, 11, 12].

Pediyatrik sıvı ilaçlar, kronik hastalıkları olan çocukların günlük rutinin bir parçası olmaktadır [13]. Antibiyotik ve öksürük şurupları, küçük çocuklar için düzenli olarak kullanılan şeker içeren ilaçlardır [2, 14].

Bu nedenle, çalışmamızda son yıllarda akut veya kronik hastalığı olan çocukların oral ilaç kullanımlarının artmasından dolayı, sık reçete edilen pediyatrik ilaçların daimi diş minesini mikrosertliği üzerindeki etkisinin in vitro değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca elde edilen verilere göre hastalara reçete edilen ilaçların erozyon potansiyelleri sebebiyle kullanım sıklığının değerlendirilmesi ve doktorlar üzerinde farkındalık yaratmanın sağlanması hedeflenmektedir.

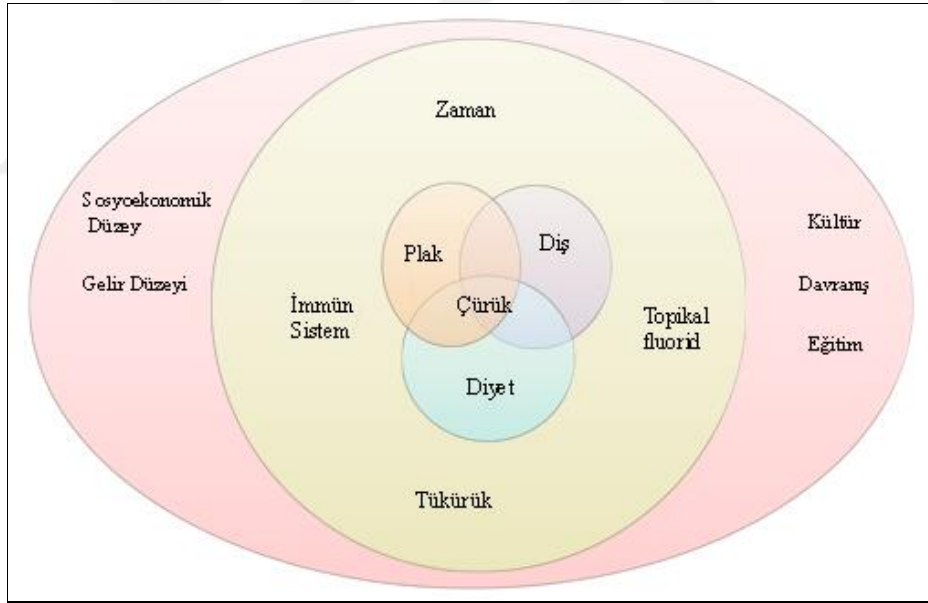
4. GENEL BİLGİLER

4.1. Diş Sert Doku Kayıpları

4.1.1. Diş Çürüğü

4.1.1.1. Diş Çürüğünün Oluşumu ve Etyolojisi

Diş çürüğü dünyadaki en yaygın kronik enfeksiyöz hastalıklardan biridir [15, 16]. Çürük oluşabilmesi için dört ana faktörün bir arada bulunması gerekir. Bunlar konak (Diş sert dokuları), karyojenik mikroorganizmalar (M.o.), diyet (İşlenmiş karbonhidrat tüketimi) ve zaman'dır. İlerleyen yıllarda yapılan çalışmalarda bu faktörlere ek olarak 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 kabul edilmektedir (Şekil 1) [17-19].



Şekil 1. Faktörlerin modifiye edilmesi sonucu oluşan kompleks model [17-19].

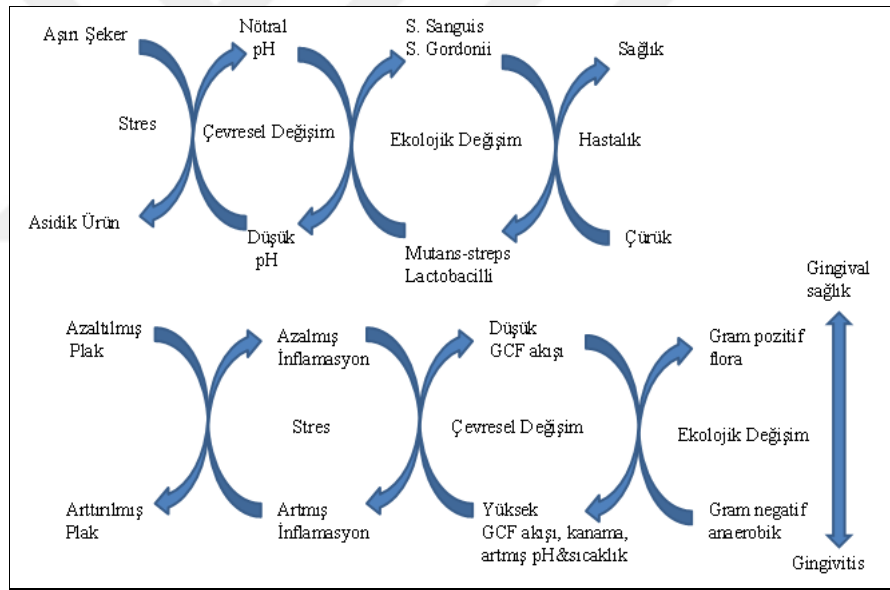
Günümüzde diş çürüğü; m.o'ların şeker içeren besinlerde bulunan monosakkarit ve disakkaritleri fermente etmesi sonucu oluşan asidik yan ürünlerin neden olduğu, sert dokuların yıkımı ile sonuçlanan multifaktoriyel, kronik, enfeksiyöz ve bulaşıcı bir hastalık olarak tanımlanmaktadır [19-21].

Diş çürüğünün etiyojisi için üç temel hipotez vardır. Bunlar; spesifik plak hipotezi, nonspesifik plak hipotezi ve ekolojik plak hipotezidir [19, 22, 23].

1. *Spesifik plak hipotezi*; Streptococcus mutans (S. mutans) ve Streptococcus sobrinus (S. sobrinus) gibi yalnızca birkaç spesifik türün hastalığa aktif olarak dahil olduğunu savunmaktadır.

2. *Spesifik olmayan plak hipotezi*; çürüğün, birçok bakteriyel türe ait toplam plak mikroskobunun genel aktivitesinin sonucu olduğunu savunmaktadır [19, 22]

3. *Ekolojik plak hipotezi*; çürüğün, yerel çevre koşullarındaki değişiklikler tarafından yerleşik mikro floranın dengesinde bir değişimin sonucu olarak meydana geldiğini düşündürmektedir [19, 22, 23]. Bu hipotez günümüzde en geçerli olan hipotez olarak bilinmektedir (Şekil 2) [24].



Şekil 2. Ekolojik plak hipotezi [24].

Diş yüzeyleri bakteriler tarafından oluşturulan dental plak tarafından kaplanmaktadır. Diş plağındaki bakterilerin bazıları mutans streptokoklar (S. mutans ve S. sobrinus dahil) ve laktobasiller gibi asidojenik oldukları bilinmektedir. Glikoz, sükröz, fruktoz veya pişmiş nişasta gibi mayalanabilir karbonhidratlar bu bakteriler tarafından metabolize edilir ve yan ürün olarak organik asitleri (Örn., Asetik, laktik, propiyonik asit) oluşturmaktadırlar. Bu asitler diş minesinin veya dentinin kalsiyum

fosfat mineralini çözmektedir. Bu işlem durdurulmaz veya tersine çevrilmezse, çürük lezyon ilerleyerek sonunda çürük kavitesini meydana getirmektedir [25, 26].

Asitler, plağın içinden gözenekli olan minenin (Eğer ekspoz durumdaysa dentinde maruz kalır) içine doğru hidrojen iyonları üretmek için dağılırlar [25, 26]. Hidrojen iyonları minerali kolayca çözerek, kalsiyum (Ca) ve fosfatın (PO₄)₃ serbest kalıp , diş dışına dağılmasına sebep olmaktadır. Bu, demineralizasyon veya mineral kaybı, Şekil 3'de gösterilmektedir [25].

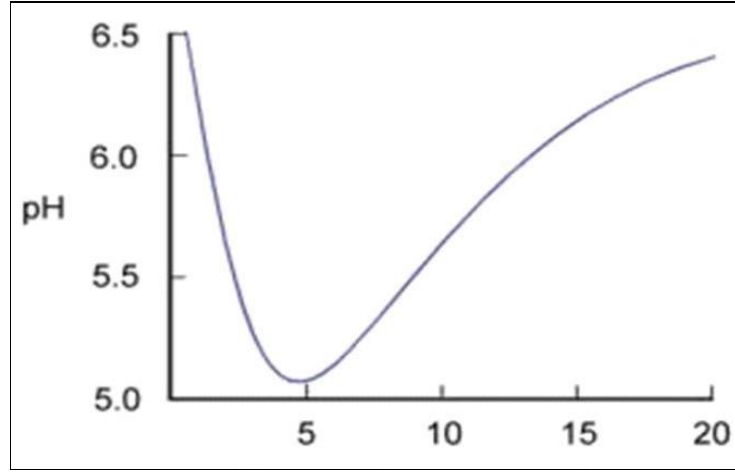


Şekil 3. Diş yapısındaki demineralizasyon süreci [25].

Erken lezyonların yeniden mineralizasyonu için öncelikle tükürük ve plak sıvısından türetilen Ca ve (PO₄)₃ gerektirmektedir. Birkaç laboratuvar çalışması, yeniden mineralizasyon için itici gücün, florapatit, hidroksiapatit olduğu ve her ikisinin de ağızdaki tükürüğün aşırı doyum derecesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir ve bu tükürükteki florid konsantrasyonu ile ilgilidir. Demineralizasyon normal seviyede tutulduğu sürece, remineralizasyon kapasitesi sayesinde dişten kaybedilen Ca, (PO₄)₃ ve F⁻ tükürükten geri kazanılabilmektedir [25, 27, 28] .

Plakta devamlı meydana gelen pH değişiminin tüketilen yiyecek ve içeceklere bağlı olarak gerçekleştiği bildirilmektedir. Şekerli besinlerin tüketimi sonrasında pH seviyesinde anlık bir düşüş [İlk 2-4 dakika (Dk) arası] meydana geldiği ve normal seviyeye ulaşmasının uzun zaman aldığı bildirilmektedir. Bu azalış ve geri dönüşleri gösteren eğri Dr. Robert Stephan tarafından "Stephan eğrisi" olarak tanımlanmaktadır (Şekil 4) [18, 19].

Stephan, diş ve plak ortamında Ca ve (PO₄)₃' in çözünürlük koşullarını etkileyen koruyucu mekanizmaları aşmak için yeterli miktarda asidin mevcut olduğu kritik bir pH olduğunu ileri sürmektedir [26, 29]

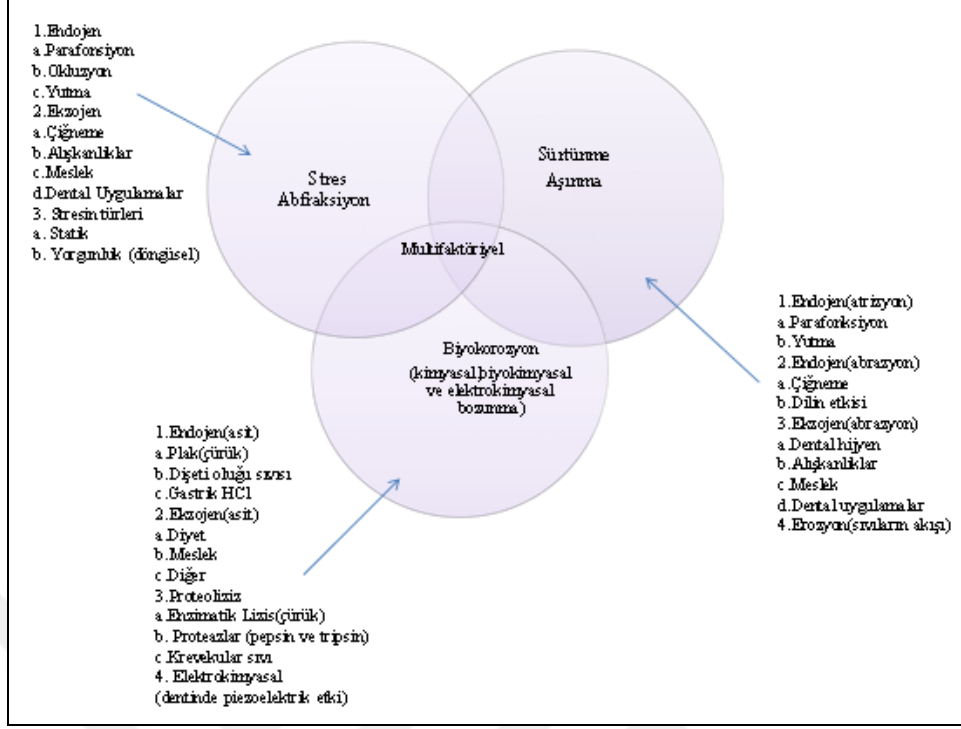


Şekil 4. Stephan eğrisi. Sakkarozla çalkalama sonrası (Dk) [19].

4.1.2. Diş Aşınmaları

Diş aşınması, giderek yaygınlaşan bir ağız sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir ve bu durumun kendini gelecekte daha fazla göstereceği düşünülmektedir. Diş aşınmaları mineralize doku kaybıyla karakterize olmasına rağmen, non-bakteriyel diş doku bozukluklarıdır; morfolojik ve etyolojik farklılıklar göstermektedirler [30, 31]. Aşınmalar "Mekanik aşınma" (Abfraksiyon, atrizyon ve abrazyon) ve "Kimyasal aşınma" (Erozyon veya eroziv diş aşınması) olacak şekilde alt tiplere ayrılmaktadırlar [32, 33].

Bu lezyon tipleri aynı anda ortaya çıktığı ve multifaktöriyel bir süreç olduğu için tanımlanması zor olabilir. Bu nedenle birçok araştırmacı erozyon, atrizyon, abrazyon ve abfraksiyon terimlerinin çürük olmayan servikal lezyonlar (ÇOSL) gibi daha genel bir terim ile ifade edilmesini gerektiğini düşünmektedir [30, 34]. Çürük olmayan servikal lezyonların klinik görünümü, etyolojik faktörlerin tipine ve şiddetine bağlı olarak değişmektedir [35, 36]. Günümüzde, herhangi bir ÇOSL' in nedeni olarak yalnızca bir mekanizma belirlemek yanlış olur. Grippo ve arkadaşları (Ark.) [37] ÇOSL' ların başlatılması ve sürekliliğinden sorumlu patodinamik mekanizmaları şema ile göstermektedirler (Şekil 5) [35].



Şekil 5. Grippo ve ark. tarafından önerilen ÇOSL'lara katılan patodinamik mekanizmaların düzeni [37].

Çürük olmayan servikal lezyonlar yapısal bütünlüğü bozarak, dental plağın tutunmasını sağlayan, diş hassasiyetini arttıran, pulpal canlılığı ve estetiği olumsuz etkileyebilen yaygın klinik patolojiler olarak sayılmaktadır [35, 38, 39].

Çürük olmayan servikal lezyonların insidansının, nüfus yaş ortalaması arttığında ve dişler daha uzun süre ağızda kaldığında artması beklenmektedir. Diş aşınmaları geri döndürülemez bozukluklardır. Aşınmayı mümkün olduğunca önlemek için düzenli olarak diş aşınması için tarama yapmak önemli sayılmaktadır [33].

Diş aşınma tiplerinin etyolojileri;

Erozyon, asidik ajanlardan kaynaklanan diş dokusunun giderek geri döndürülemez şekilde çözünmesi olarak tanımlanmaktadır. Sebepleri; yaşam biçimleri, alışkanlıklar ve rahatsızlıklar ile yakından bağlantılı sayılmaktadır [30, 40].

Atrizyon lezyonları karşıt dişlerin morfolojisine uymaktadır. Atrizyon aşınmasına, aşırı fonksiyonel veya parafonksiyonel kuvvetler ve bruksizm neden olmaktadır. Genellikle, yaşlanma ile normal çiğneme faaliyetlerinden kaynaklanan diş sert

dokularının bazı fizyolojik aşınması mevcuttur, ancak sınırlı bir eşik ötesinde bu patolojik hale gelmektedir [30, 41].

Abrazyon aşınması, kürdanlar, diş ipi, aşırı aşındırıcı diş macunları (Özellikle beyazlatma etkisi olanlar), diş fırçaları (Özellikle sert kıllar olduğunda ve fırçalarken çok fazla basınç uygulandığında) gibi dişler ve dışsal nesnelere arasındaki etkileşimlerden kaynaklanmaktadır [30, 41].

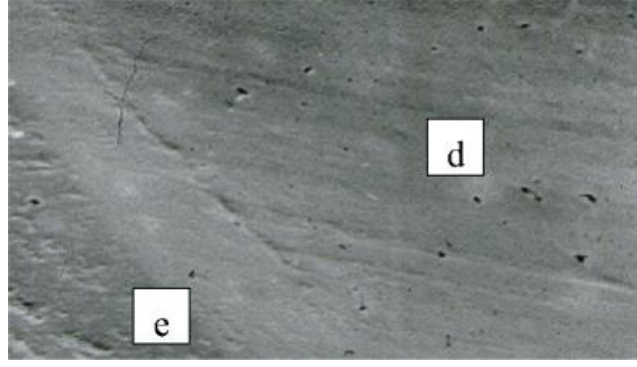
Abfraksiyon 1991'de Grippo [42] tarafından, okluzal ve parafonksiyonel kuvvetler esnasında kuvvet uygulama noktasından çok uzakta bir alanda aşırı stres ve yorgunluklara maruz kalındığında ortaya çıkan lezyon olarak tanımlanmaktadır. Abfraksiyon, mikro kırıklar ve mikroyapısal kayıpla dişlerin servikal kenarlarında (Daha ince bir prizmatik tabaka nedeniyle daha zayıf oldukları yerlerde) ortaya çıkmaktadır [30].

4.1.2.1. Mekanik Diş Aşınmaları

4.1.2.1.1. Atrizyon

Atrizyon Latince'de "Birşeyi sürterek aşındırma" anlamına gelen attrium kelimesinden gelmektedir [19, 43]. Atrizyon, yabancı maddelerin müdahalesi olmaksızın diş-diş teması yoluyla diş sert dokularının fizyolojik olarak aşınması olarak tanımlanmaktadır. Prensip olarak iki dişin aşınmasıyla ortaya çıkabilir, ancak mekanik olarak abrazyonlardan kesin bir şekilde ayırt edilemez, çünkü atrizyon sırasında ayrılan mine parçacıkları aşındırıcı parçacıklar olarak da işlev görebilmektedir [43-45].

İlerleyen atrizyon mine yüzeyinden sonra dentini etkilediğinde; dentin yüzeyi "Fincan" veya "Çukur" şekli almadan düz bir yüzey olarak kalır. Mikroskop altında gözlemlenen mikro aşınmaların detayı, tipik olarak, faset sınırında meydana gelen paralel çizgiler şeklindedir (Resim 1). Genel olarak, iyi tanımlanmış, parlak yüzeyler aktif atrizyon için iyi bir ölçü olarak saptanmaktadır [41].



Resim 1. Paralel çizgileri gösteren bir faset mikroaşınma detayı. Dentinde (d) oyuklar oluşmamış ve mine (e) ile aynı seviyede [41].

Klinik olarak, oklüzal aşınma, karşı dişlerde aşınma aynı miktarda olduğunda ve eşleşen diş yüzeyleri görüldüğünde, atrizyonu düşündürmektedir [45, 46]. Atrizyon, özellikle bazı maloklüzyonlarda, bukkal, lingual ve interproksimal yüzeylerde de gözlemlenebilmektedir [45].

Oklüzal veya interproksimal yüzeylerdeki atrizyon, fizyolojik veya patolojik faktörlerin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Hem intrinsik (Bitişik diş yüzeyleri arasındaki hareket) hem de ekstrinsek (Diş yüzeyiyle yabancı cisim arasındaki temas) faktörler, atrizyon aşınmasının oranını ve şeklini belirlemektedir. Oklüzal atrizyon çoğunlukla gıda uyumu ve kas gücünden etkilenmektedir [41, 47, 48]. İnterproksimal atrizyon esas olarak diferansiyel hareketlerin bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Bitişik dişlerin hareketi ve dolayısıyla çapraşıklık, periodontal hastalık ve köklerin angülasyonu gibi farklı faktörlerle ilişkilendirilmektedir. Atrizyon miktarı yaş, cinsiyet ve dişin türüne göre değişir ve dişin büyüklüğü, morfolojisi ve çene içinde bulunduğu yere bağlı olmaktadır [47, 49]. Oklüzal yüzeylerin fizyolojik olarak kabul edilen miktarın ötesindeki aşınmasının patolojik düzeyleri, parafonksiyonel alışkanlıklar, özellikle de brüksizm ile ilişkilendirilmektedir [45].

Minenin farklı mikrosertlik özellikleri vardır ve bu nedenden ötürü her bir aşınma türü için farklı bir etiyoloji sorumlu tutulmaktadır. Aşındırıcı bir diyet, oklüzal ve bukkal yüzeyleri etkiler; çizikler ve çukurlar gösterirken, interproksimal bir faset parlak, bir yüzey sunar [47, 50-54]. Oklüzal ve interproksimal atrizyon, çeşitli etyolojilerden ve benzer özelliklerden kaynaklansa da, her ikisinin de yaşla ilişkili olduğu bilinmektedir [47, 55, 56].

In vitro koşullarda, 0.2-16 kg' lık çiğneme kuvvetleri altındaki mine aşınma oranı zaman ve kuvvet arttıkça doğru orantılı olarak artar ve ortamdaki lubrikant varlığı, kimyası ve tipinden büyük ölçüde etkilenmektedir. 10 kg yükün üstündeki kuvvetlerde su ile kayganlaştırılmış yüzeylerde, kuru veya tükürük ile kayganlaştırılmış yüzeylere oranla daha büyük aşınma meydana geldiği ve tükürük ile kayganlaştırılan yüzeylerde de aşınmanın 14 kg' lık yüklerde kuru mine yüzeylerine göre daha fazla olduğu belirtilmektedir [44, 45, 57].

Muhtemelen, su veya salin, mine parçacıklarını bir arada tutabilir ve bu şekilde üç yüzlü abrazyonu kolaylaştırabilirken, müsiner ve diğer tükürük makromolekülleri aşınma yüzeylerini ve parçacıkları kaplayarak sürtünme kuvvetlerini azaltır. 6 ve 10 kg' lık yüklerde dentin / dentin aşınması oranının mine / mine aşınma oranından daha yüksek, fakat 14 kg' da aşınma oranlarının aynı olduğu bildirilmektedir [45, 58].

Dentin aşınmasının düşük yükler altında fazla olmasına, düşük mineral içeriğinin neden olabileceği düşünülürken, aşırı yükleme durumunda organik matriksin fazla oluşunun sürtünme kuvvetlerini azalttığı ancak minenin bu koruyucu özellikten mahrum olduğu belirtilmektedir [45, 58].

4.1.2.1.2. Abrazyon

Abrazyon, Latince abradere, abrasi, abrasum kelimelerinden gelmektedir [19, 43]. Diş ile ekzojen bir madde arasındaki sürtünme, "Abrazyon" adı verilen aşınmaya neden olmaktadır. Her ne kadar çok sayıda yabancı cisim (Diş fırçası da dahil) aşınmaya neden olsa da, en yaygın olan ancak en çok göz ardı edilen gıdaların olduğu vurgulanmaktadır [41]. Dişlerin, oklüzal, insizal veya her iki yüzeyleri de gıdalardan kaynaklanan sürtünme ile aşınmış ise bu aşınma "iğneme abrazyonu" olarak adlandırılmaktadır [59, 60].

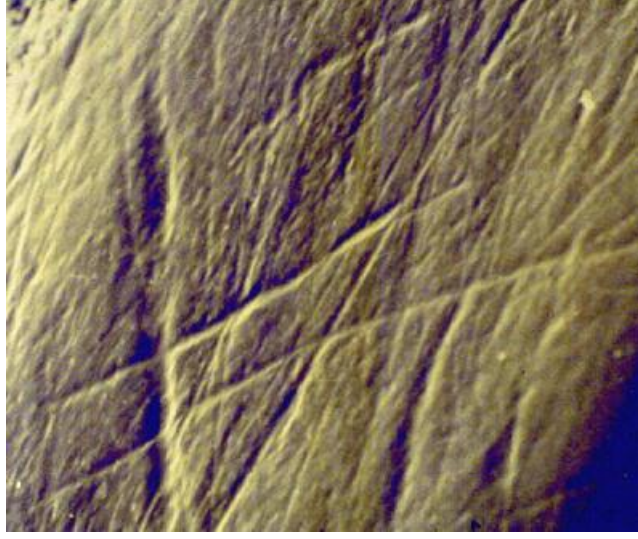
Gıdanın bir diş yüzeyinde hareketi anatomik olarak spesifik değildir; diğer bir deyişle, hareket genellikle tüm oklüzal yüzey üzerinde bir aşınma bölgesi oluşturmaktadır. Atrizyonun aksine, maruz kalmış dentin çukur bir görüntü almaktadır. Abraziv gıda maddeleri, mine veya dentin üzerinde çukur, oyuk benzeri görüntülere veya diğer karakteristik mekanik bozulmalara neden olmaktadır (Resim 2) [41].



Resim 2. Çağdaş bir Avustralya Aborjin dişine aşındırıcı bir diyetin etkisini gösteren bir örnek [41].

Dentin ile mine arasındaki ekspoz olmuş dentin alanlarında oluşan diferansiyel aşınma oranı Sınıf VI lezyonlarının oluşumunda kofaktör olmaktadır [59, 60]. Çiğneme sırasında dilden, dudaklardan ve yanaklardan gelen kuvvetlerin etkisi yiyeceklerin bu yüzeylere sürtünmelerine sebep olmaktadır. Bu sebeple çiğneme abrazyonu dişlerin facial ve lingual yüzeylerinde de görülebilmektedir. Ayrıca, gıdaların aşındırıcı etkisinde önemli bir diğer husus, özellikle vejetaryen diyetlerinde görülebilecek; örneğin, iyice yıkanmamış sebzelerin dişler üzerindeki abraziv etkisi olmaktadır [30, 61].

Mikroskop altında, tipik mikro yüzey detayları, diş yüzeyinde yutulan veya tüketilen diyet türünü yansıtan gelişigüzel çizilme izleriyle tanımlanmaktadır [41]. Genel olarak, alt molar dişlerin bukkal ve üst molar dişlerin palatal tüberkülleri daha çabuk aşınmaktadır (Resim 3) [41].



Resim 3. Gelişigüzel çizik izlerini gösteren bir aşınma alanının mikroyüzey detayı. Bu çizik işaretlerin derinliği, uzunluğu ve genişliği tüketilen diyet türünü yansıtmaktadır [41].

Abrazyonda çukur benzeri yapı gösteren dentinin hassasiyet göstermediği ve mikroskopik olarak dentin tübüllerini tıkayan mekanik bir smear tabakası bulunduğu dikkat çekilmektedir. Mekanik smear tabakasının dişin parçalanması ile oluştuğu bildirilmiş olmasına rağmen, çiğneme sırasındaki mekanik etkinin de benzer sonuçlar vereceği düşünülmektedir. Abrazyonda dentin parlak bir yapıda görülmektedir [41, 62].

Abrazyona neden olacak faktörler arasında; aşırı diş fırçalama, diş ipi ve kürdanların yanlış kullanımı veya çiğneme tütününü gibi zararlı oral alışkanlıklar ve kalem veya pipo sapı gibi sert nesnelere ısırma; saç tokalarını dişlerle açma ve tırnakları ısırma gösterilebilmektedir [60].

Batı popülasyonlarında, en büyük abrazyon maddesi dentini mineden çok daha fazla etkileyen diş macunu olarak gösterilmektedir. Dentin abrazyonundaki ana madde olarak diş macunu ile diş fırçasını tanımlayan kanıtlar, klinik verilere ve çalışmalara dayanarak in vitro olarak belirtilmektedir [45, 46, 63, 64].

Diş fırçalama abrazyonunda, diş fırçası sadece bir araçtır, çünkü macunsuz fırçalamanın diş üzerine herhangi bir etkisi yoktur ve dentinde klinik olarak ufak etkiler bıraktığı bilinmektedir. Bununla birlikte, diş fırçasının özellikleri, özellikle filament düzenlemesi, yoğunluğu ve dokusu, diş macununun aşındırıcılığı değiştirilebilmektedir.

Diş fırçası aşınması zamana bağlıdır ve fırçalama sıklığı, süresi ve kuvveti gibi birçok faktörden etkilendiği bildirilmektedir [45, 63-65].

Mekanik diş temizleme prosedürlerinin yumuşak ve sert dokular üzerine etkilerinin araştırıldığı bir klinik çalışmada, diş fırçalama sıklığı yüksek olan bireylerde abrazyon yaygınlığının yüksek miktarda olduğu belirtilmektedir. 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 olduğu sonucuna varmaktadır. Aynı zamanda, araştırmacılar, fırçalama tekniği ve macunun abrazyon derecesi ile abrazyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit etmediklerini rapor etmektedirler [19].

Dişleri arasında çivi tutan döşemeciler, cam üfleyiciler, rüzgar aletleri çalan müzisyenler, iplik kesen terziler gibi bazı meslek gruplarındaki kişilerde de mesleki abrazyonların meydana geldiği bildirilmektedir [60].

Abrazyon yaygınlığını araştıran çalışmalar incelendiğinde, fırça abrazyonu yaygınlığının %5 ile %85 arasında olduğu rapor edilmektedir [66]. 818 çocuk üzerinde gerçekleştirilen bir klinik çalışmada, %12' si dentine ulaşan şiddetli lezyonlar olmak üzere, %30' unda servikal abrazyon lezyonu görüldüğü belirtilmektedir [19].

4.1.2.1.3. Abfraksiyon

Abfraksiyon, latince ab "Uzaklaşma" ve fraksiyon "Kopma" kelimelerinden türetilen bir terimdir [35, 42]. Abfraksiyon teorisine göre, servikal bölgedeki diş fleksiyonu, oklüzal kompresif kuvvetler ve çekme gerilmelerinden kaynaklanmaktadır. Bununla beraber diş yapısının yorgunluğu ve deformasyonu ile birlikte mine ve dentin hidroksiapatit kristallerinin mikro kırılmalarıyla sonuçlanan bir tablo gelişmektedir [35, 67-69]. Zayıflamış servikal bölgeler daha sonra aşınma ve erozyona duyarlı olmaktadır [42, 45, 60].

Abfraksiyon lezyonlarının oluşumunun minenin ince yapısı ve servikal bölgedeki Hunter-Schreger bantlarının (HSB) düşük yoğunluğu ile kolaylaştığının düşünüldüğü bildirilmektedir [35, 70].

Çoğu laboratuvar çalışmasında, dişlerde stres dağılımı olgusu üretilmeye çalışılmaktadır. Örneğin, biyomühendislik çalışmaları ile, sonlu elementel analiz veya

fotoelastik metotlar kullanılarak oklüzal stres ile servikal aşınma arasındaki ilişki araştırılmaktadır [35, 68, 69, 71, 72]. Bununla birlikte, mevcut birkaç klinik çalışmada oklüzal yüklenme ile abfraksiyon lezyonları arasında pozitif bir ilişki olduğu doğrulanamamıştır [73-75]. Genel olarak, ÇOSL' lar ve oklüzal faktörler arasında zayıf bir ilişki olduğu düşünülmektedir [35].

Dişlerin aşınmalarında önemli bir yer tutan abfraksiyon ile ilişkili kesin sonuç verici bir faktör görünmemektedir. Abfraksiyon için kesin klinik bir kanıt bulunmamakla birlikte klinik dışı çalışmalarla ilgili sorunlar olmaktadır. Dişlerdeki yük gerilme dağılımlarının analiz sonuçları servikal stres yoğunlaşması kavramını desteklerken, çalışmaların birçoğunda diş yapısı için gerçekçi olmayan modeller kullanılmış ve bu durum abfraksiyon hipotezinin tahminleriyle çatışan sonuçlar vermektedir [45, 76, 77].

Dişlere gelen oklüzal kuvvetler sonucunda oluşan stresler, bunları tamponlayıp dağıtabilen periodontal destek yapılarına iletilmektedirler. Dolayısıyla mobil dişlerde, abfraksiyon oluşturabilen stres konsantrasyonunun gelişme olasılığının daha düşük olduğu görülmektedir. Kuroe ve ark. tarafından yapılan çalışmada, servikal diş yüzey lezyonlarının diş stabilitesi ve periodontal destek ile pozitif bir korelasyon içinde olduğu gösterilmektedir [60, 78, 79].

Dişlerde abfraksiyonlar üretmek için yoğunlaşan stresler genellikle oklüzal kuvvetler ile birlikte meydana gelmektedirler. Oklüzal interferanslar, prematüre kontaklar, brüksizm alışkanlıkları stres faktörleri olarak görev yapmaktadırlar [60, 73, 80-83].

Abfraksiyon tanısı; dikkatli bir klinik muayene eşliğinde tam hasta anamnezi alınarak yapılmaktadır. Abfraksiyon lezyonları multifaktöriyel bir niteliğe sahiptir ve katkıda bulunan faktörlerin zamanla değişebileceği göz önüne alındığında, bu tür servikal lezyonları olan bir hastayı incelerken tüm potansiyel nedensel faktörlerin değerlendirilmesi zorunlu hale gelmektedir. Kapsamlı bir tıbbi geçmişin yanı sıra, mesleki ve ritüel davranışlar da dahil olmak üzere oklüzyon, parafonksiyonel hareketler ve zararlı ağız alışkanlıklarını değerlendirmek gerekmektedir [60].

Kimyasal, biyolojik ve davranışsal faktörler arasındaki etkileşimler kritiktir ve bazı bireylerin neden diğerlerinden daha fazla servikal aşınma mekanizması sergilediğini açıklamaya yardımcı olmaktadır [35].

Abfraksiyon lezyonları esas olarak bukkal yüzeylerde görülen ve tipik olarak iç ve dış açıları açıkça tanımlanmış kama veya V şeklinde lezyonlar olarak tanımlanmaktadır [71]. Aynı zamanda araştırmacılar abfraksiyon lezyonlarının, yuvarlak zeminli C-şeklinde veya düz, servikal ve yarı dairesel oklüzal duvarlara sahip karışık şekilli lezyonlar olarak da görülebileceğini açıklamaktadırlar [84]. Abfraksiyon lezyonlarının erişkin popülasyonunda daha yaygın olduğu ve insidansının 20 ile 70 yaş arasında % 3 ‘ ten % 17 ‘ ye yükseldiği belirtilmektedir [35, 42, 85, 86].

4.1.2.2. Dental Erozyon

4.1.2.2.1. Dental Erozyon Tanımı

Erozyon, Latince erodere, erosi, erosium kelimelerinden türemiş ve bir yüzeyin elektrolitik ya da kimyasal süreçler ile kademeli olarak parçalanması anlamına gelmektedir [19, 43]. Dental erozyon, bakteri tutulumu olmayan asit çözünmesiyle dış sert dokularının ilerleyici, geri dönüşü olmayan kaybı olarak tanımlanmaktadır ve önemli bir klinik zorluk olarak kabul edilmektedir [87]. Erozyon mine yüzeyinin yumuşaması ile başlar, esas olarak mikrosertlikte azalma ile karakterizedir [88, 89].

Erozyon çocuklarda diş aşınmalarında major gözlenen form olmasına rağmen, değişik formlarla beraber de [Atrizyon (Diş- diş aşınması), abrazyon (Sert yüzey- diş), abfraksiyon] gözlemlenebilmektedir [32, 90, 91]. Epidemiyolojik veriler, in vitro ve in situ çalışmalar, üç aşınma sürecinden biri olan erozyonun diş yüzeyinde kayba neden olan en yaygın durum olduğunu göstermektedir [45, 92, 93].

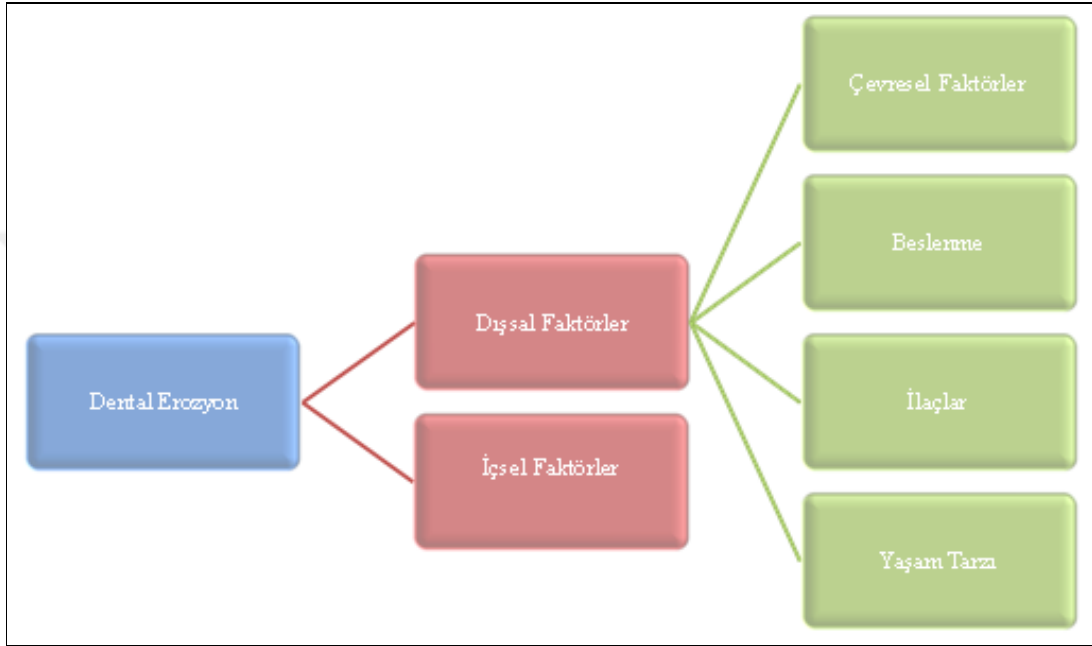
Erozyon ilk olarak 1993 yılında İngiltere’ de yaşayan çocukların diş sağlığı araştırmalarına dahil edildi ve periyodik olarak tekrarlandı. Erozyon prevalansı 4-18 yaş grubundaki çocuklarda 1993-1997 yılları arasında yapılan çalışmalarda artmış olarak gösterilmektedir [87, 94].

4.1.2.2.2. Dental Erozyon Etyolojisi

Diş erozyonunun, multifaktöriyel bir süreç olduğu ve diş yüzeyleri ile asidik maddeler arasındaki sürekli temas nedeniyle oluştuğu bilinmektedir. Ağız ortamının

pH'nın kritik eşik değeri 5.5' e ulaştığında, diş minesinin demineralizasyonunun gerçekleşeceği bildirilmektedir [95, 96].

Dental literatür incelendiğinde, dental erozyona neden olan içsel kaynaklı asitlerin, içsel faktörler; dışsal kaynaklı asitlerin ise dışsal faktörler başlığı altında toplandığı görülmektedir (Şekil 6) [3, 6, 19, 97, 98].



Şekil 6. Dental erozyon etyolojisi

Ağızdaki içsel kaynaklı olan asitler üç ana kaynaktan;

1. Asidojenik bakteriler tarafından in situ olarak üretilen asitler,
2. Diyet bileşenleri olarak ekstrinsik üretilen asitler,
3. Gastrik içeriğin geri akışı yoluyla yerinden çıkmış iç asitlerden kaynaklanmaktadır [96].

Bakteri kökenli asitler çürüğe neden olurken, ekstrinsik ve intrinsik asitler diş erozyonuna neden olmaktadır. Ağız boşluğundan asitlerin temizlenmesi büyük oranda tükürük akış hızı ve tükürük tamponlama kapasitesine bağlıdır. Düşük tükürük akışı ve zayıf tamponlama kapasitesi, ağızda ekstrinsik ve intrinsik asitlerin uzun süre tutulmasını sağlar ve bu da eroziv işlemi hızlandıran bir durum olmaktadır [96].

4.1.2.2.2.1. İçsel Faktörler

Oral kavitede bulunan intrinsik asitlerin kaynağı çoğunlukla gastrik içeriğin özofageal yol boyunca geri akışından kaynaklanmaktadır. Mide suyu çoğunlukla midede parietal hücreler tarafından üretilen hidroklorik asitten oluşmaktadır. Ağız boşluğunda yüksek oranda asitli gastrik sıvının (pH 1.0-3.0) varlığı, diş erozyonuna neden olabilmektedir. Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), anoreksia nervoza ve bulimia nervoza, ruminasyon, gastrik suyun ağza geri akışıyla ilişkili temel koşullardır [96]. Aynı zamanda bu sistemik bozukluklara ek olarak kronik alkolizm ve hamilelik de sayılmaktadır [19, 97].

4.1.2.2.2.1.1. Dental Erozyon ve Kusma- Regürjitasyon-Gastroözofagal Reflü-Ruminasyon

Kusma, regürjitasyon ya da reflü gibi içsel faktörlerin tüm dental erozyon vakalarının yaklaşık 1/4' ünün oluşumunda çok önemli olduğu belirtilmektedir [97].

Gastrik içeriğin ağız yoluyla zorla çıkarılması olan kusma, pek çok organik ve psikosomatik rahatsızlığın ortak bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Örneğin üremi, diyabetik ketoasidoz, hipo- hiperparatiroidizm, hipertiroidi krizi ve adrenal yetmezlik gibi çeşitli metabolik ve endokrin bozukluklara sıklıkla eşlik etmektedir. Regürjitasyon abdominal diyafram kas kasılmasının eksikliği ve nispeten az miktarda madde atılması ile kusmadan ayırt edilmektedir. Mide içeriğinin ağza regürjitasyonu ve reflüsü genellikle gastroözofageal sfinkter yetmezliği, artmış gastrik basınç veya gastrik hacim artışı ile görülür. Regürjitasyonun özel bir biçimi mide içeriğinin tekrar ağza gelmesine sebep olan ruminasyon olarak tanımlanmaktadır [97, 99].

Dental erozyonunun klinik belirtisi, gastrik asit diş sert dokularına en az 1-2 yıllık bir süre boyunca haftada birkaç kez temas etmediği müddetçe genellikle ortaya çıkmamaktadır. Bu nedenle, mide asidi tarafından indüklenen diş erozyonunun yalnızca belirli metabolik ve endokrin bozukluklarda, ilaç yan etkileri ve uyuşturucu istismarı vakaları gibi haftada en az bir kere, birkaç yıldır devam eden düzenli kusmalarda, sürekli regürjitasyon veya gastroözofageal reflü veya uzun süren ruminasyon ile bazı psikosomatik bozukluklar (Stres kaynaklı psikojenik kusma, anoreksia ve bulimiya nervoza ruminasyonu) gibi kronik kusma ile ilişkili bozukluklarda olduğu gözlemlenmektedir [97].

Önemli bir faktör olarak; anoreksik veya bulimiya nervoza ile kendinden kaynaklı kusma yapan hastaların aksine, ruminasyon olan hastalarda hiçbir tipik erozyon paterni tespit edilemez. Ruminasyonda, diş erozyonunun yeri bireysel davranışa bağlı olarak değişmektedir. Üst gastrointestinal sistem bozuklukları bulunan hastalarda diş erozyonu; üst kesici dişlerin palatal yüzeylerini bunu takiben üst premolarların ve molar dişlerin palatal/ oklüzal yüzeylerini etkilemekle beraber alt dişler büyük ölçüde etkilenmemektedir [97].

Diş erozyonunun bu bozuklukların bir sonucu olarak ortaya çıkıp çıkmadığına bağlı olarak, ciddiyetleri ve ilerlemeleri, sadece kusma veya regürjitasyon sıklığına ve süresine değil aynı zamanda dişlerin gastrik aside maruz bırakıldıktan sonra hastaların ağız hijyen alışkanlıkları ve diş sert dokularının doğası (Mineralizasyon derecesi, florür içeriği) ve salgılanan tükürüğün miktarı ve kantitesi gibi faktörlere de bağlı olmaktadır [97, 98, 100].

Primer dentisyonun bile regürjitasyon veya GÖRH nedeniyle hasar görebileceği belirtilmektedir [101]. Mandibular dişlerin süt dentisyonunda yetişkinlere kıyasla erozyondan etkilendiği öne sürülmektedir [97, 101].

Erozyon şiddeti ile gastrointestinal semptomların süresi veya GÖRH veya regürjitasyon sıklığı arasında doğrudan bir korelasyon bulunmamaktadır, ancak en şiddetli erozyonların en az 10 yıl öncesine ait rahatsızlığı olan hastalarda olduğu bildirilmektedir [97]. Gastroözofageal reflü hastalığında diş erozyonu riskinin de salivasyondan etkilendiği düşünülmektedir. Bu hipotez Jarvinen ve ark. [98] tarafından yapılan çalışmalarla doğrulanmaktadır. Bu araştırmacılar, tükürük akışı 0.1 ml/ dk veya daha düşük olan hastaların daha yüksek akış hızına sahip hastalara göre daha fazla erozyon riski taşıdıklarını bildirmektedirler.

4.1.2.2.1.2. Dental Erozyon-Hamilelik, İlaçlara Bağlı Kusma ve Kserestomi

İçsel bir faktöre sebebiyet verebilecek olan gebelik; muhtemelen hormonal değişikliklerle bağlantılı kusmanın bir başka örneğidir. Bu kusma, birkaç hafta boyunca sıklıkla ortaya çıkar ise; buna, hiperemezis gravidarum denir. İlaçların yan etkisi olarak diş erozyonu, sadece sürekli ağızlarında kalan asidik ilaçların sıklıkla alınmasının direkt bir sonucu olarak değil aynı zamanda dolaylı olarak kusmaya neden olan ilaç alımıyla da tetiklenebilir. Yan etkileri kusmayı içeren birçok ilaç vardır [97].

Merkezi bir emetik etki gösterenler arasında bir ayırım yapılabilir; Kemoterapötik maddeler, emetin, histamin, beta-blokerler, tetrasiklin, levodopa ve opioidler ve ilaç kaynaklı mide tahrişi vasıtasıyla ikincil bir etki olarak kusmaya neden olan diğer maddeler (Alkol, salisilatlar, aminofit amin, ipeka kuanha, demir sülfat, potasyum klorür ve diüretikler) örnek verilmektedir [99].

Diş erozyonunun gelişiminde ve ilerlemesinde önemli bir rol oynayan bir diğer faktör ilaçların yan etkisi olarak ilaca bağlı kserostomi'dir. Kserostomi prevalansının, antikolinergik ilaçlar, antihistaminikler, sedatifler, hipnotikler ve fenotiyazinlerin tüketimi ile pozitif yönde ilişkili olduğu belirtilmektedir [97].

4.1.2.2.1.3. Dental Erozyon ve Yeme Bozuklukları

Dental erozyona neden olan içsel kaynaklı bir diğer faktör de psikojenik kusmadır. Psikojenik kusma epizodik strese bağlı kusmanın uzun süredir devam eden bir modelinin alevlenmesi olarak görülmektedir. Psikojenik kusma da, stresin hastada aşırı yeme ve sonra kusma için tetikleyici bir faktör olduğu gerçeği göz önüne alındığında, bu durum anoreksi ve bulimia nervozaya sahip hastaların kendinden kaynaklı kusmalarından kolaylıkla ayırt edilebilmektedir [97, 102].

Anoreksiya nervozaya bakıldığı zaman başlıca özellikleri, kendi kendine açlık ve vücut görüntü bozulmasına bağlı olarak ciddi kilo kaybıdır. Bulimia nervoza, aşırı beslenme ve yutulan gıdaların kusulması ile karakterizedir. Bu yeme bozukluklarının erken teşhisi, başarılı bir şekilde tedavi edilmesi için önemlidir. Anoreksiya nervozası olan hastalar ağır derecede düşük kiloya sahip oldukları için teşhis için sıkıntı yaşamazken; bulimia nervoza hastalarının normal kilolarını korudukları için, bozukluğun doğru teşhisi yıllar alabilir. Tıbbi semptomları oldukça spesifik değildir ve hastalar anormal yeme davranışlarını, ailelerine veya doktora, göstermek konusunda isteksizdirler. Bu nedenle kronik kusmaya bağlı dental erozyona dayalı bulimik bir yeme bozukluğu tanısı koyan genellikle diş hekimleri olmaktadır [97].

Kısıtlayıcı tip anoreksiya nervozalı hastalarda dışsal kaynaklı asitlerin etkisiyle, çoğunlukla vestibuler yüzeylerde dental erozyon meydana gelirken bulimik tip anoreksiya nervozalı hastalarda ise içsel kaynaklı asitlerin etkisiyle özellikle üst çene kesici dişlerinin damak yüzeylerinde erozyona rastlanıldığı bildirilmektedir [19].

4.1.2.2.2. Dışsal Faktörler

Diş erozyonunda yer alan dış faktörler, çevre, diyet, ilaçlar, yaşam tarzı olmak üzere dört ana başlık altında incelenmektedir. Diş çürüğü ve periodontal hastalık gibi birçok ağız hastalığında olduğu gibi, diş erozyonu multifaktöriyel etiyolojiye sahip bir bozukluk olarak karakterize edilmektedir. Belirli bir kişide erozyon sürecinde bir faktör baskın bir rol oynamakla birlikte, bu karmaşık sürece katkıda bulunabilecek pek çok faktörün olması muhtemeldir [6].

4.1.2.2.2.1. Dental Erozyon ve Çevresel Faktörler

Ön dişlerin insizal kenarlarını içeren şiddetli erozyon vakaları, inorganik asitlerle maruz kalma ile ilişkilendirilmektedir. Yapılan çalışmalarda, dinamit fabrika işçilerinin atmosferik olarak sülfürik ve nitrik asitlere maruz kalması nedeniyle diş erozyonuna sahip oldukları bildirilmektedir. Endüstriyel çevresel faktörlerin çeşitli klinik araştırmalarda birincil etiyojik faktör olduğu gösterilmektedir [6, 103].

Fabrika işçilerinde yapılan çalışmalar, bazı ülkelerde mesleki diş erozyonunun bir sorun olmaya devam ettiğini bildirmektedir. Gaz klorlu havuzlarda yüzmekten diş erozyonuna maruz kalan yüzücüler hakkında da birkaç vaka raporu bulunmaktadır [6, 103, 104].

Büyük yüzme havuzları genelde gaz klorinasyon yöntemini kullanır; bu da önerilen pH aralığını 7.2- 8.0 arasında tutmak için nötralizasyon ve tamponlama gerektiren hidroklorik asit (HCl) oluşumuna neden olmaktadır. Havuz suyu pH' nın yetersiz izlenmesi her iki raporda da sorun olarak düşünülmektedir [6].

Özetle, asitlere günlük maruz kalmayı içeren herhangi bir meslek grubu, bir dereceye kadar diş erozyonu riskini arttırmaktadır. Diş erozyonu riskini artırabilecek diğer meslekler arasında mühimmat üretimi, matbaacılık ve profesyonel şarap tadicıları sayılabilmektedir. Çoğu gelişmiş ülkelerde genellikle geçerli olan uygun önlemlerin kullanılması ile bu risk ortadan kaldırılabilir veya önemli ölçüde azaltılabilmektedir [6].

4.1.2.2.2.2. Dental Erozyon ve Beslenme

Dental erozyon etyolojisinde diyetin ve asidik gıdaların rolü dikkat çekmektedir. Yapılan çalışmalarda tüm asitlerin, şarapta bulunan asitler de dahil erozyona neden olabileceği sonucuna varılmaktadır. Belirli bir asidik yiyecek veya içeceğin erozyona

neden olan asıl etyolojik ajan olarak belirtilmesi yanlış olmakla birlikte mevcut tüm kanıtların kombinasyonu, diş erozyonunda sıklıkla tüketilen asitli yiyecek ve içeceklerin rolünü kuvvetle desteklemektedir. Asitli içeceklerin insan dişlerine etkilerini araştırmaya çalışan birkaç klinik çalışmada tüm deney gruplarının yüzey minesinde bazı değişiklikler olduğu bildirilmektedir; bununla birlikte, yüksek tüketim grupları da dahil, bazı deneklerde saptanabilir bir erozyon yaşanmamaktadır. Portakal suyunun, greyfurt suyundan veya karbonatlı kola içeceğinden daha az erozyona neden olduğu bildirilmektedir [6].

Araştırmacılar, bazı faktörlerin deneklerin yanıtlarındaki değişimi açıklayabileceğini bildirmektedirler. Bunlar arasında; sıvının ağza alınma şekli, sıvı ile temas eden diş yüzeyleri ve dişler ile temas süresi sayılabilmektedir. Aynı zamanda bu durumu yutma alışkanlıkları, dudak ve yanak hareketleri ve tükürük akışı da etkilemektedir. Diğer ana biyolojik faktörlerden, tükürüğün tamponlama kapasitesi, minenin kimyasal ve fiziksel özellikleri ve dişlerin şeklinin de erozyon sürecini değiştirdiği düşünülmektedir [6, 105].

12 ila 18 ay arası okul günlerinde 100 ml portakal suyu içen çocukların süt dişlerinin yapısını, okulda hiç içecek içmeyen çocukların dişleriyle karşılaştıran bir çalışmada portakal suyunu tüketen çocukların dişlerinin hafif demineralize oldukları bildirilmektedir. Ayrıca araştırmacılar portakal suyuna maruz kalan çocukların daimi dişlerinde kontrol grubuna göre daha az çürük bulunduğunu rapor etmektedirler [6]. Vaka kontrol çalışmaları ve epidemiyolojik çalışmalar, diyet ve diş erozyonunun ilişkisi hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır. Sirke ve sirke konserveleri, asitli meyve tüketmenin sıklığı en önemli diyet faktörleri olarak belirtilmektedir [106].

Jarvinen ve ark. [98] diş erozyonu ile günde iki kez sitrik meyve tüketimi, günlük alkolsüz içecek alımı, elma sirkesi veya spor içeceklerini haftada bir veya daha fazla tüketilmesi arasında güçlü bir ilişki olduğunu gösterdiler. Lussi ve ark. [107] İsviçrede yetişkinler üzerinde yaptıkları bir çalışmada turunçgil ve diğer meyveler (Elma, armut ve erik) ile meyve sularının erozyon ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu bildirmektedirler.

Araştırmacılar, meyve içeceklerinin, gazlı içeceklerin ve meyve suları tüketiminin ortalama sıklığındaki artışın her birinin erozyon şiddetinde bir artış ile ilişkili olduğunu

bildirmektedir. Aynı zamanda, meyve sularının yatmadan önce tüketilmesinin en şiddetli erozyon vakalarıyla güçlü bir ilişkisi olduğunu göstermektedir. Yapılan çalışmalarda yiyecek veya içecek tüketme şekli, ağızda erozyon modelini etkileyen bir değiştirici faktör olarak bildirilmektedir. Örneğin bazı araştırmacılar, asitli içeceklerin bir pipet vasıtasıyla içilmesini önermektedirler. Yapılan çalışmalara bağlı olarak; şeker içeren asitli içeceklerin hem diş erozyonunu hem de diş çürüğünü teşvik edebileceği belirtilmektedir [6, 105, 108].

Yapılan bir çalışmada beş sağlıklı dil yüzeyindeki pH' ın asidik içeceklerin yenmesi sonrasında hızla başlangıç değerlerine döndüğü gözlemlendi. Bu çalışma ile dildeki yutulmuş asidik maddelerin tutulmasının, dişin dil yüzeyinde oluşan erozyonuna katkıda bulunmadığı sonucuna varılmaktadır. Demineralizasyon görülen alanlardaki tekrar yüzey sertliğini arttırmaya yönelik çalışmalarda; ağızda tükürüğe 1 saatlik maruz kalma asit ile yumuşayan mineyi tekrar sertleştirirken uyarılmış tükürüğe 5 dakika maruz kalma minenin sertliğini önemli ölçüde arttırmadığı görülmektedir [6].

4.1.2.2.2.2.1. Dental Erozyon Sürecini Değiştiren Biyolojik Faktörler

Biyolojik modifikasyon faktörleri arasında tükürük, diş kompozisyonu, tipi ve yapısı, diş anatomisi ve okluzyon, ağız yumuşak dokularının dişler ile ilişkili anatomisi, kazanılmış pelikül ve yutkunma şekli gibi fizyolojik yumuşak doku hareketleri yer alır. Bunların arasında tükürük en önemli faktör olarak düşünülmektedir [6].

a. Tükürük ve Pelikül

Tükürüğün diş erozyonuna karşı koruyucu bir işlev görebilen bir çok özelliği vardır: (1) potansiyel olarak aşındırıcı maddenin ağızdan seyrelmesi ve temizlenmesi; (2) diyet asitlerinin nötralizasyonu ve tamponlanması; (3) tükürükte kalsiyum ve fosfat bulunduğu için diş yüzeyinin yanında aşırı doymamış durumun korunması; (4) diyet asitleri ile demineralizasyondan mine yüzeyini koruma yeteneğine sahip olan tükürük proteinleri ve glikoproteinlerin adsorbe edilmesiyle kazanılmış pelikülün oluşması; ve (5) remineralizasyon için gerekli olan kalsiyum, fosfat ve florür sağlamaktır. Tükürük parametrelerinden uyarılmamış tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi doğrudan diş erozyonuyla ilişkilendirilmektedir [6, 98].

Azalan tükürük akışı hızı ile ağızdan diyet asitlerini temizleme özelliği arasında net bir ilişki vardır. Çocuklarda daha yavaş tükürük şeker klirensi ve daha düşük

tükürük akışı olması, çocuklarda erozyona karşı duyarlılığın artmasına katkıda bulunmaktadır. Tükürüğün tamponlama kapasitesi, akış hızlarına bağlıdır ve diş erozyonuna neden olan asitleri nötralize etmek ve temizlemekle sorumlu tutulmaktadır [90, 109, 110]. Buna ek olarak, tükürükteki bikarbonat seviyesi tükürük akış oranı ile pozitif korelasyon göstermektedir; dolayısıyla, düşük akış hızında üretilen tükürük, daha düşük bir pH' a ve daha düşük tamponlama kapasitesine sahip olmaktadır [6].

Tükürüğün bir başka önemli rolü pelikül oluşumuyla ilgilidir. Elde edilen pelikülün asit demineralizasyona karşı mine yüzeyini koruma yeteneğini belirleyen geniş bir literatür bigisi vardır. Pelikülle ilgili bir diğer önemli görüş diş erozyonunun sıklıkla ağız hijyen seviyesi yüksek olan kişilerle ilişkili olduğudur. Bu duruma ilişkin olarak; diş macunu gibi yaygın olarak kullanılan diş ürünleri, pelikülün kalınlığını giderebilen veya azaltabilen, dolayısıyla koruyucu etkilerini azaltacak aşındırıcılar içerdiği söylenmektedir ve diş erozyonunun dişin dental plaktan yoksun olan alanları ile ilişkisi bu hipotezi desteklemektedir [6, 111].

b. Diş Kompozisyonu, Yapısı ve Tipi

İnsan dişlerinin bileşimi oldukça değişkendir . Klinik çalışmalar, insan dişlerinin asidik içeceklere tepkilerinde belirgin farklılıklar olduğunu göstermektedir. İnsan dişlerinin doğal yüzeylerini kullanan in vitro model sistemleri bu biyolojik değişimi açıklamaktadır. Bununla birlikte, insan mine örneklerinin kullanılması da modelin deneysel varyasyonunu arttırmaktadır [6, 112].

Bu nedenle muameleler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar elde etmek için çok sayıda örneğe ihtiyaç duyulmaktadır [113]. In vitro model sistemlerin çoğu sert doku olarak sığır minesini kullanmaktadır. Sığır minesini demineralizasyon ve remineralizasyon çalışmalarında insan minesini için uygun bir örnek olarak kabul edilmektedir [113]. Meurman & Frank [112] erozyonun ilerlemesinde veya sığır minesini ile insan minesini arasındaki eroziv lezyonların yüzey altyapısında herhangi bir fark bildirmemektedirler.

Yapısal farklılıklardan dolayı, süt dişlerinin kalıcı dişlere kıyasla erozyon komplikasyonlarına daha yatkın olduğu bilinmektedir. Erozyonun sonucu olarak dentin tutulumu, ince mine ve morfolojik farklılıklardan dolayı kalıcı dentisyon yerine, süt dişlerinde daha hızlı gerçekleşmektedir. Ayrıca, büyük pulpalı olgunlaşmamış dişlerde,

erozyonun pulpa enflamasyonu ve ekspozuna yol açması daha muhtemel sayılmaktadır. Ayrıca, birincil mine daha fazla su içerir ve kalıcı mine ile karşılaştırıldığında daha fazla geçirgenliğe sahiptir. Bu, süt dişlerinde erozyonun nispeten daha hızlı ilerlemesini açıklamaktadır [90, 114].

Süt ve daimi dişlerin dental erozyona duyarlılığı hakkında farklı görüşler bulunmaktadır. Amaechi ve ark. [115], yaptıkları in vitro çalışmada, insan süt dişlerinde, daimi dişlere oranla 1.5 kat daha hızlı erozyon oluştuğunu ortaya koymaktadır. Lussi ve ark. [116] ise, çeşitli asidik içeceklerin süt ve daimi dişler üzerindeki eroziv potansiyellerini karşılaştırdıkları in vitro çalışmada, süt ve daimi dişler arasında erozyona duyarlılık açısından anlamlı bir fark bulunmadığını bildirmektedirler.

c. Diş Anatomisi ve Oklüzyon

Dişlerin şekilleri ve konturları, içme ve yutkunma şekillerine göre ağızdaki belirginliği, erozyon sürecini düzenleyebilecek faktörler olarak tanımlanmaktadır. Aside maruz kalmış mine, atrizyona karşı daha hassastır ve bu nedenle dental oklüzyon, erozyona bağlı diş aşınma modelleri sürecinde önemli bir rol oynamaktadır. Diş aşınması, esasen bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıklardan kaynaklanır, dişleri etkileyebilecek eroziv bir durumda ise aşınma büyük oranda hızlanmaktadır [6].

Dental oklüzyon, diş fleksürüne dayanan çürük olmayan servikal lezyonların etyolojisinde bir rol oynamaktadır. Buna göre eksantrik oklüzal kuvvetlerden kaynaklanan stres, servikal bölgedeki diş yapısında, asit erozyonuna daha yatkın çatlaklara neden olmaktadır [6].

d. Yumuşak Dokuların Anatomisi ve Fizyolojik Yumuşak Doku Hareketleri

Ağız yumuşak dokularının dişlerle ilişkisi ve fizyolojik yumuşak doku hareketleri, asitli maddelerin temas ettiği diş bölümlerini ve aynı zamanda ağızdan gelen asidik maddelerin uzaklaştırılmasını da etkilemektedir [6]. Yumuşak dokular diş aşınma sürecinde doğrudan bir rol oynayabilmektedir.

Jarvinen ve ark. [117] en ciddi erozyonun dilin temas ettiği dişlerin palatal yüzeylerinde bulunduğunu bildirmektedirler. Bu bulgu ve ratlarda yapılan gözlemler,

dilin temas ettiği diş yüzeylerinin mekanik aşınmaya eğilimli olduğuna dair daha önceki bilgileri desteklemektedir.

4.1.2.2.2.3. Dental Erozyon ve İlaçlar

Çocuğun genel sağlığı, diş erozyonunun gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Eroziv potansiyele sahip ilaçların sık sık alınması, diş erozyonunun etkin bir faktörü olabilir [118, 119].

İlaçları ve reçetesiz diş ürünlerini diş erozyonuyla ilişkilendiren raporlar yayınlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda farklı demir ürünlerinin pH'ının 1.5 ile 8.6 arasında geniş bir pH aralığına sahip olduğu bildirilmektedir. In vitro araştırmalara dayanarak, dişlere zarar verme potansiyelinin preparatın asiditesine bağlı olduğu sonucunu bildirmektedirler. pH değeri düşük ve titrasyon asitliği yüksek olan bir ilaç sıklıkla ve uzun süre kullanılırsa, dişlerde aşındırıcı lezyonlar üretme potansiyeline sahiptir [6].

Buna ek olarak, bazı ilaçlar tükürük akış oranını ve tükürüğün tampon kapasitesini düşürürken erozyon tehlikesini arttırmaya katkıda bulunabilmektedirler (Örn. sakinleştiriciler, antihistaminikler, antiemetikler ve antiparkinson ilaçları gibi) [120-122]. Aynı zamanda hastalar azalmış tükürük akışını, artan ağız kuruluğunu ve ilaçların tadını telafi etmek için asidik içecek tüketimini arttırabilmektedirler. Ayrıca, ilaç kullanım sıklığı, uzunluğu ve uygulama yönteminin yanı sıra kişinin hassasiyetinin de sonucu değiştireci etki göstereceği öne sürülmektedir [6, 61, 90, 120, 123].

Astım ve diş erozyonu arasındaki ilişki ile ilgili çelişkili sonuçlar bildirilmektedir [124-126]. Dugmore ve Rock [124] İngiltere' de adolesanları içeren çalışmalarında astım ve diş erozyonu arasında hiçbir ilişki belirtmemektedirler. Astım için reçete edilen ilaçların % 88' inin pH'ının 5.5' in üstünde olduğunu bildirmektedirler.

Bununla birlikte, astım için kullanılan bazı inhale ilaçlar, özellikle dişlerde sıklıkla ve/ veya sürekli temas edince erozyona neden olacak kadar düşük bir pH değerine sahiptir. İlaçların asidik yapısı doğrudan dişlere etki edebilmektedir. Salbutamol, salmeterol veya terbutalin gibi β_2 -adrenerjik uyarıcıların uzun süreli kullanımı, tükürük akışının azalmasına yol açar, böylece tükürüğün koruyucu etkilerini azaltır. Bronkodilatör olarak kullanılan ilaçlar yumuşak kası rahatlatır. Bu, bronşa

ilaveten özefageal sfinkteri etkileyebilir ve böylece diş erozyonunda tanınmış bir etiyolojik faktör olan GÖRH' ü güçlendirebilir [90].

Araştırmacılar, ilaçlar ile nüfus düzeyindeki erozyon arasındaki ilişkiyi desteklemenin zor olduğunu belirtmektedirler. Ayrıca astım ilaçlarının çoğunun asidik olmadığı ve diş hekimi için herhangi bir tehdit oluşturmadığını bildirmektedirler. Astım tedavisine bağlı tükürük akış hızındaki azalma ile diş erozyonu arasında bir ilişki olduğu görülmektedir. Astımlı çocukların astım hastası olmayanlara kıyasla daha fazla eroziv içecek tükettiği tezi onaylanamaz. Her iki koşul arasında da fiili bir nedensellik ilişkisi olup olmadığı halen bilinmemekle birlikte, diş hekimleri astımlı hastalarda eroziv lezyon olasılığını olası bir reflü hastalığı ile ilişkilendirmeyi düşünebilir [120].

HCl tabletleri mide rahatsızlıklarını tedavi etmek için kullanılır ve ayrıca mine erozyonunun bir nedeni olarak gösterilmektedir. Maron [127], yaptığı bir çalışmada 5 yıllık bir sürede hidroklorik asit tabletlerini çiğnenmesinin sonucu olarak ortaya çıkan şiddetli mine erozyonunu bildirmektedir. Ayrıca bunun sonrasında aşırı eroziv asitlerin reçetesiz olarak elde edilebileceğine ve tıbbın yanlış kullanılmasının diş sert dokularının aşırı erozivleştirilmesinden sorumlu olabileceğine dikkat çekmektedir. Achlorhydriadan muzdarip bireylerin ağız yoluyla sıvı hidroklorik asit ile tedavi edilmesi sonucu ciddi erozyona ilişkin birkaç vaka raporu bulunmaktadır [61, 128]. C vitamini (Askorbik asit) preparatlarının artan kullanımı da dikkat çekmektedir [6].

Farklı vitamin C preparatlarının pH ve in vitro mine demineralizasyonu potansiyelinin değerlendirildiği bir çalışmada pH değerlerinin 5.5' in altında olduğu ve 100 saatlik maruz kalma süresinden sonra diş erozyonuna neden olduğu bildirilmektedir. Kısa süreli bir klinik çalışmadan yola çıkılarak, normal tükürük akışı olan bireylerde C vitamini preparatlarının tüketilmesinin, preparatların dişlerle doğrudan temas etmediği sürece dişleri etkilemediği düşünülmektedir [6].

C vitamini kullanımı çocukluk çağı erozyonunda da rol oynamaktadır. Diyet faktörleri üzerine yapılan yeni bir meta-analiz, C vitamininin dişhekimiği erozyonu için bir risk faktörü olduğunu ve 1.16 olasılık oranına sahip olduğunu ortaya koymaktadır [119, 129].

Asetilsalisilik asit (Aspirin) dünyada en çok kullanılan ilaçlardan biridir. Araştırmacılar juvenil romatoid artrit tanısı alan ve uzun süreler boyunca günlük olarak

yüksek dozda aspirin alan 42 çocuğu incelemiş ve çiğneme tableti olarak aspirin alan çocuklarda, dişlerin oklüzal yüzeylelerinin erozyona maruz kaldıklarını, bütün aspirin yutan çocuklarda ise erozyona ilişkin kanıt bulunmadığını bildirmektedirler [6].

Ağız hijyen ürünleri de diş erozyonunun bir nedeni olarak ortaya çıkmaktadır [6, 123]. 6-12 yaşları arasında 154 Avustralyalı çocuğun incelendiği bir araştırmada çocukların % 14' ünün haftada bir veya iki kez ve % 14' ünün ise günde bir kez ağız durulaması kullandığı saptanmıştır. Araştırmacılar bu çocukların kullandıkları ağız durulama türlerini belirtmemelerine rağmen ağız durulamasının daha sık kullanılmasının diş aşınmasının varlığı ile ilişkili olduğunu belirtmektedirler [25, 130].

Etilendiamintetraasetik asit (EDTA) içeren bir diş taşı önleyici oral hijyen malzemesinin in vitro maruz kalma süresinden 2 saat sonra minede belirgin bir eroziv etkiye sahip olduğu belirtilmektedir. Bu, EDTA' nın kalsiyumu şelatlaştırma etkisine dayandırılmaktadır [6].

Düşük bir pH' a sahip olan ve dişle sık ve / veya sürekli temas eden herhangi bir ilaç veya oral hijyen ürününün, diş erozyonuna neden olma potansiyeline sahip olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte, çoğu ilaç ve ağız hijyen ürünleri yalnızca günde birkaç kez ve kısa süreli olarak kullanılmaktadır. Ayrıca, erozyona neden olma potansiyelleri, birçok faktör tarafından değiştirilmektedir. Azalan tükürük akışına sahip olan bireylerde düşük pH' lı ilaçların kullanımı ile ilgili bazı kaygılar ortaya çıkabilmektedir [6].

4.1.2.2.2.4. Dental Erozyon ve Yaşam Tarzı

a. Davranışsal Faktörler

Sıvı yiyeceklerin ve içeceklerin dişlerle doğrudan temas süresini arttıran olağandışı yeme, içme ve yutma alışkanlıkları diş erozyonu riskini arttıran belirgin faktörler arasında sayılmaktadır. Yatmadan önce asitli içeceklerin tüketimi de bu durumu etkilemektedir [6, 131]. Davranış, sosyoekonomik statüden kuvvetle etkilenmektedir. Çeşitli alışmalar, sosyoekonomik durum ile diş erozyonu arasındaki ilişkiyi değerlendirmektedir [132, 133].

Millward ve ark. [132] düşük sosyoekonomik bir gruptaki 4 yaşındaki çocukların daha yüksek sosyoekonomik gruplardan gelen çocuklara göre istatistiksel olarak daha düşük erozyona sahip olduğunu bildirmektedirler. Gruplar arasındaki gözlemlenen

farklılıkların diyet modelleri ve ağız hijyeni uygulamalarının farklılığından kaynaklanabileceği öngörülmektedir. Bu bulgunun aksine, Milosevic ve ark. [133] 14 yaşındaki çocuklarda diş aşınmasının prevalansının, çocukların yaşadığı bölgedeki sosyal yoksunluk düzeyiyle az miktarda pozitif ilişkili içinde olduğunu bildirmektedir.

b. Sağlıklı Yaşam Tarzı ve Diyet

Günümüzde birçok kişi düzenli egzersiz ve daha fazla meyve ve sebze ile sağlıklı beslenme olarak kabul edilen "Daha sağlıklı" yaşam tarzları peşindedir. Yorucu sportif faaliyetlerle uğraşan kişilerin asitli spor içecekleri, meyve suları ve diğer karbonatlı ve karbonatsız asitli içeceklerin daha sık tüketmesi nedeniyle diş erozyonu riskinin daha yüksek olabileceği öne sürülmektedir [134].

Egzersiz, vücut sıvılarının kaybını artırır ve dehidratasyona ve tükürük akışının azalmasına neden olmaktadır. Azalan tükürük akışı sırasında artan enerji gereksinimini ve sıvı alımı gereksinimini tatmin etmek amaçlı tüketilen düşük pH' a sahip şeker içeren içecekler, dişler için iki kat tehlikeli olabilmektedir. Aynı zamanda kuvvetli egzersizin bazı kişilerde GÖRH ihtimalini arttırdığı gösterilmektedir [135].

Kilo vermenin yaygın bir sorun haline gelmesi beslenmeyi de etkilemektedir. Örneğin kilo kaybı amacıyla narenciye ve meyve sularının tüketiminin artmış olabileceği belirtilmektedir. Bulimia gibi yeme bozukluğu olan bireyler, regürjitasyondan kaynaklanan erozyon problemini, büyük miktarda narenciye ve meyve suları ya da karbonatlı alkolsüz içeceklerin tüketimi ile birlikte oluşturabilmesi bu durumu desteklemektedir. İsveç' teki sağlık nedenleriyle diyet yapan bireylerin sıkça bitki çayları tükettiklerine dikkat çekilmektedir. Bazı bitki çayları, özellikle de gül tohumu, limon ve ebegümece içerenlerin nispeten yüksek tamponlama kapasitesi ve düşük florid konsantrasyonu ile çok asidik (pH 2.6- 3.9) olduğu bildirilmektedir. Bu sebeple, asitli içeceklerin tüketimi ve ilişkili tükürük akışının azalmasına açıklık da eklenince diş erozyonu riskini artırabileceği öngörülmektedir [6].

Daha sağlıklı beslenme, daha fazla meyve ve sebze tüketilmesini içermektedir. Asidik gıdaların tüketimini içeren bir lakto vejetaryen diyet, diş erozyonunun daha yüksek prevalansı ile ilişkilendirilmektedir. Epidemiyolojik verilerin bulunmaması nedeniyle, bu tip yeme düzeninin diş erozyonunun yaygınlaşmasına neden olup

olmadığını belirlemek mümkün olmamaktadır. Diğer yandan, sağlıksız bir yaşam tarzı diş erozyonuyla da ilişkilendirilebilmektedir [6].

c. Oral Hijyen Uygulamaları

Diş erozyonuna katkıda bulunan sağlıklı yaşam tarzının diğer bir yönü dişlerin temizlenmesiyle ilgili uygulanan yöntemlerdir. Tanım olarak diş erozyonu plak yokluğunda ortaya çıkar. Doğal temizleme kuvvetleri ve diş fırçasının etkisi erozyona sebep olabilirken bunun tersi diş çürüğü için geçerlidir. Diş çürüğü ve diş erozyonu arasında bir etkileşim olup olmadığı sorusu uzun süre araştırılmasına rağmen tam olarak yanıtlanamamaktadır. Diş plağının tükürükten daha yüksek tamponlama kapasitesi olduğu bilinmektedir ve aslında diş yüzeyini bakteriyel olmayan asitlerden korumaktadır [6, 23].

Ağız hijyeni uygulamaları uzun süredir diş aşınmasına neden olan bir faktör olarak düşünülmektedir. Birkaç çalışma narenciye meyve suyuna maruz kaldıktan sonra diş yapısı kaybının diş macunu ile diş fırçalamayla hızlandırıldığını göstermektedir. Erozyon ve abrazyon kombinasyonunun, çürük olmayan servikal lezyonların gelişimini teşvik etmek için sinerjistik bir şekilde çalışabileceği gösterilmektedir. Bunun klinik anlamı, asitli gıdalar ya da içeceklerin yenmesi sonrasında diş fırçalanmasının diş kaybını hızlandırabilmesidir. Diş yüzeyinin başlangıçtaki demineralizasyonu, tükürük ile onarılan işlemin geri döndürülebilir bir safhası olarak düşünülmektedir. Bir asit atağından hemen sonra diş fırçalama, tükürük faktörünün diş yüzeyindeki tamirine izin verilmeden gerçekleştirildiği için demineralize diş yapısının geri dönüşsüz kaybına yol açtığı söylenmektedir [6]. Yapılan başka bir çalışmada ise asitli içecek tüketiminin yemek aralarında alımı anlamlı bir fark yaratırken sonrasında gerçekleştirilen diş fırçalama prosedürünün erozyon riski açısından anlamlı bir fark yaratmadığı belirtilmektedir [136].

Flüorürlü diş fırçalamanın diş aşınmasına neden olmadan yeterli çürük önlemi sağlayabileceği bildirilmektedir [6]. Florürün çürük önleyici etkinliği iyi bilinmesine rağmen erozyonu önlemedeki etkinliği hakkında kesin bir şey söylenemez, çünkü erozyonda asidik güçlenme daha kuvvetli olmaktadır [137]. Fakat bununla birlikte asit solüsyonlarına ve içeceklere florür eklenmesinin, hayvan modellerinde erozyon miktarını azalttığı gösterilmektedir [6]. Yüksek konsantrasyonlu florür cilası veya

çözeltisi ile topikal uygulama, in vitro ortamda karbonatlı bir kola içeceğiyle mine demineralizasyonunu önlemede etkili olduğu söylenmektedir [6, 137].

Bartlett ve ark. [138], yaptıkları in vitro çalışmada, florürlü diş temizleme ajanının, florür içermeyen bir diş temizleme ajanına göre daha az diş aşınmasına sebep olduğunu bildirmektedirler. Bununla birlikte, bu modelin klinik geçerliliği henüz belirlenmemiştir. Florürlü diş macunu ile fırçalamanın erozyon sürecini etkilediğine dair sınırlı kanıt olmasına rağmen, kanıtlanmış çürük önleyici etkilerinden dolayı kullanımı halen tavsiye edilmektedir [6].



5. GEREÇ VE YÖNTEM

Tez çalışması için, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan etik kurul onayı alındı (2016/68).

5.1. Çalışma Dizaynı

Tez çalışmasında, akut veya kronik hastalığı bulunan çocuk hastalara pediatrikler tarafından sık reçete edilen, uzun süreli ve yaygın olarak kullanılan ilaçlar seçildi. Çalışmada her bir akril blokta 7 diş mine örneği olacak şekilde 12 akril blok ve 11 farklı etken maddeli pediatrik ilaç kullanıldı (Resim 4). Kullanılan ilaçlar Tablo 1'de sunuldu. Fazla olan 1 akril blok kontrol grubu olarak belirlendi ve distile suya batırıldı. Kullanılan ilaçların pH, Titre edilebilir asidite ve Tamponlama kapasiteleri daldırma döngülerinden önce ölçüldü. Daldırma döngüleri günde 3 kere 1 dakika olacak şekilde uygulandı. Hazırlanan örneklerin ölçümleri 0., daldırma döngüleri sonrası 7. ve 14. günlerde tekrarlandı. Mikrosertlik ölçümü Vickers sertlik cihazı (Innovatest mikrosertlik cihazı) kullanılarak Karadeniz Teknik Üniversitesi Metalurji ve Malzeme Mühendisliğinde yapıldı.

Tablo 1. Kullanılan ilaçların genel-marka adları ve farmasötik formları, üretici firmaları, mg/ ml

Terapötik Sınıf	Genel Adı	Marka Adı	Farmasötik Form	Mg/ml	Üretici Firma
Antibiyotik	Amoksisilin+klavulanik asit	Augmentin [®]	Oral süspansiyon	600/42.9/5	GlaxoSmithKline
	Klaritromisin	Macrol [®]	hazırlamak için	250/5	Sanovel
	Sefuroksim aksetil	Cefaks [®]	kuru toz	250/5	Deva
Anti-Epileptik	Levetirasetam	Keppra [®]	Şurup	100	GlaxoSmithKline
Multivitamin	Multivitamin	Ferrasonol B [®]	Şurup	150/5	ADEKA
Analjezik	Parasetamol	Calpol 6 Plus [®]	Şurup	250/5	GlaxoSmithKline
	Ibuprofen	Dolven [®]		100/5	Sanofi
Anksiyolitik	Hidroksizin HCl	Atarax [®]	Şurup	2	UCB
Bronkodilatatör	Salbutamol	Ventolin [®]	Şurup	2/5	GlaxoSmithKline
Sempatometik	Psödoefedrin HCl	Sudafed [®]	Şurup	30/5	GlaxoSmithKline
Kortikosteroid	Prednizolon	Deltacortril [®]	Tablet	5	Pfizer



Resim 4. Kullanılan ilaçlar

5.2. Diş Seçimi

Çalışmada çürüksüz, sağlıklı yeni çekilmiş 48 tane daimi molar diş kullanıldı. Dişler toplandığı süre içerisinde % 0.5' lik kloramin T solusyonunda bekletildi.

Kullanılmadan önce dişler düşük hızda bir el aleti yardımıyla parlatma fırçası kullanılarak pomza-su ile temizlendi. Molar insizör hipoplazisi olan, çürüklü, white spot lezyonları içeren dişler çalışmaya dahil edilmedi.

5.3. Örneklerin Hazırlanması

Örnekler hazırlanırken dişler su soğutmalı hızlı dönen el aleti ve elmas separey yardımıyla mine-sement birleşiminden transvers bir kesitle bölünerek köklerinden ayrıldı. Sonrasında her kron bukkal ve lingual yüzeyler elde edilecek şekilde aksiyal kesitle 2 parçaya bölündü. Her bir akril bloğa 7 diş yüzeyi (Yedek olmak üzere fazladan 1 tane) gömüldü. Diş yüzeyleri mine kesiti yukarda olacak şekilde sabitlenip akril bloklar hazırlandı (Resim 5).

Rezin akril polimerizasyonundan sonra ölçüm sırasında kayma olmaması ve düz-sabit bir yüzey elde etmek için örneklerin her yüzeyi ve bukkal mine yüzeyleri sırasıyla 600, 900 ve 1200 gritli Alüminyum oksit (Al_2O_3) aşındırıcı kağıtları ile dentin açığa

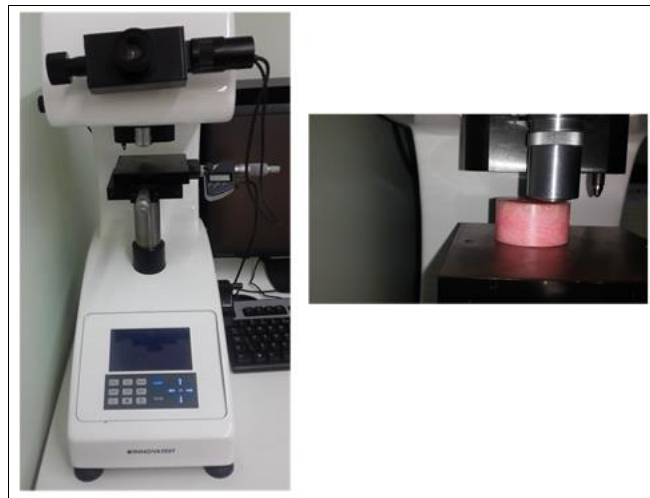
çıkmayacak şekilde düzleştirildi. Örnekler 10 dakika boyunca deiyonize suda ultrasonik temizleyici yardımıyla steril edildi.



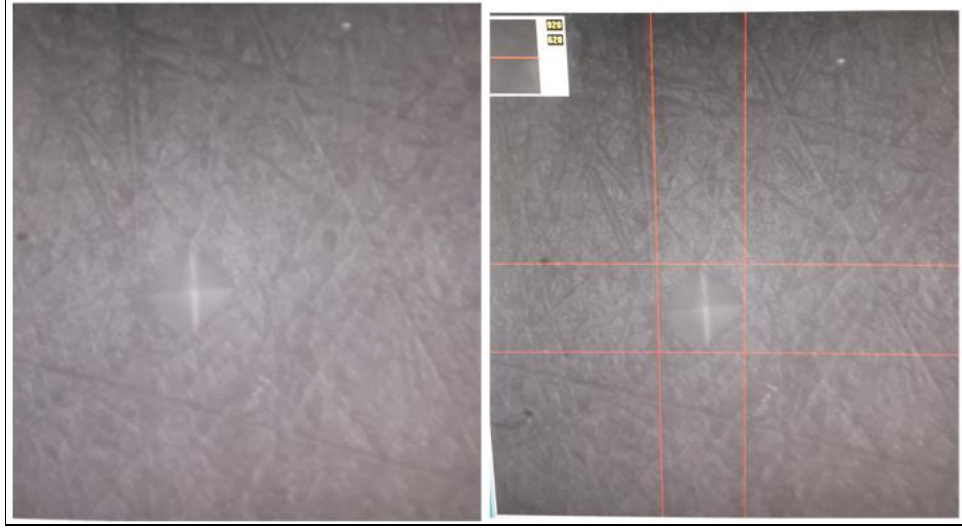
Resim 5. Hazırlanan akril bloklar

0.5 mm x 0.5 mm' lik karesel örneklerin merkezinden 0.5 mm' lik çapında alan sınırlandırıldı (2 kat kozmetik oje yalıtımıyla). Daldırma döngülerinden önce, örnekler 37 °C' de 24 saat boyunca distile su içerisinde muhafaza edildi.

Başlangıçtaki mine yüzeyinin mikrosertlik değerleri Vickers sertlik cihazı (Innovatest mikrosertlik cihazı) kullanılarak değerlendirildi (Resim 6). Yükleme ve penetrasyon ayarları, sırasıyla 50 g ve 10 s olarak belirlendi. Ölçüm elmas girintici ile mine yüzeyinin ortasından 100 µm' lik aralıklarla her bir ölçümde iki ayrı nokta üzerine uygulandı ve ölçümlerin ortalaması Vickers sertlik sayısı olarak kaydedildi [2, 11] (Resim 7).



Resim 6. Vickers sertlik cihazı



Resim 7. Vickers mikrosertlik izi ve ölçümü

5.4. Yapay Tükürüğün Hazırlanması

Yapay tükürük, Karadeniz Teknik Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı tarafından hazırlandı.

5.4.1. Yapay Tükürük Kompozisyonu

Yapay tükürük sodyum klorür (0.4 g/ l), potasyum klorür (0.4 g/ l), kalsiyum klorür-H₂O (0.795 g/ l), sodyum dihidrojen fosfat- H₂O (0.69 g/ l), sodyum sülfür- 9H₂O (0.005 g/ l), 1000 ml distile su kullanılarak yapıldı [139].

5.5. pH Ölçümü ve Tamponlama Kapasitesi

Numulerin daldırılma döngüleri için kullanılan şurupların pH değeri ve pH' ı 7.0' ye yükseltmek için gereken baz miktarı (Titrasyon asitliği) bir pH metre (HI 2211 pH/ ORP Meter Hanna Instruments) ile ölçüldü (Resim 8).



Resim 8. pH metre

Titrasyon asitliği ölçülmesi için, her bir çözeltinin 20 gr, 25 ° C' de 0.02 mL' lik artışlarla 0.5 M NaOH ile titre edildi. Tamponlama kapasitesi (β) aşağıdaki denklem ile hesaplandı.

$$\beta = -\Delta C / \Delta pH,$$

burada ΔC kullanılan baz miktarı ve ΔpH baz eklenmesinden kaynaklanan pH' daki değişimdir [11].

5.6. Daldırma Döngüleri

İlk mikrosertlik ölçümlerinden sonra, 12 akril blok bir tanesi distile su (Kontrol grubu) ve diğer her biri, bir ilaca batırılacak şekilde rastgele 11 ayrı ilaca dağıtıldı. Daldırma döngüleri sırasında örnekler, içlerinde seyreltilmemiş 10 ml ilaç solüsyonu olan beherlere günde 3 kere 8 saat aralıklarla 1' er dakika batırıldı. Her daldırma döngüsü esnasında ilaçlarda homojenite sağlamak adına solüsyonlar daldırma öncesi karıştırıldı (Resim 9).



Resim 9. Daldırma döngüleri için hazırlanan düzenek

Her daldırma döngüsünden sonra, örnekler distile su ile yıkandı ve bir sonraki daldırma döngüsüne kadar Mcknight-Hanes ve Whitford [140] tarafından belirlenen ve Amaechi ve ark. [141] tarafından modifiye edilen yöntemle, 10 mL suni tükürükte 37°C' de muhafaza edildi.

Bu işlem 2 hafta boyunca tekrarlandı ve toplam 42 daldırma döngüsü uygulandı. Solüsyonlar ve yapay tükürükler her örnek için günlük değiştirildi. Kontrol grubunda da distile su günlük olarak yenilendi. Yüzey mikrosertliği, günlük daldırma

döngülerinin sürekli ve sistematik tekrarlamasından sonra 7. ve 14. gün sonrasında test edildi. Örnekler test edilecekleri günlerde distile suda bekletildi.

5.7. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin analiz aşamasında SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Inc. Chicago, IL USA) 23.0 istatistik paket programı kullanıldı. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama (Ort.) ve standart sapma (SS) olarak verildi. Üç veya daha fazla bağımlı grupların ölçümsel verilerinin karşılaştırmasında Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi kullanıldı. Bu analizde anlamlı bulunan karşılaştırma sonuçlarının ikili karşılaştırmaları Bonferroni testi ile değerlendirildi. Üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçümsel verilerinin karşılaştırılmasında One-way ANOVA testi kullanıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

6.1. İlaçların pH, Titre Edilebilir Asidite ve Tamponlama Kapasitesi

Çalışmamızda test edilen ilaçların pH, titre edilebilir asiditeleri (TA) ve tamponlama kapasiteleri (TK) aşağıdaki Tablo 2' de sunuldu (Tablo 2).

Tablo 2. İlaç solüsyonlarının pH, V_{NaOH} , titre edilebilir asidite ve tamponlama kapasiteleri

İLAÇ ADI	PH	V_{NaOH}	Titre Edilebilir Asidite	Tamponlama Kapasitesi
Keppra®	5.83	0.8mL	400 Mmol	342 Mmol
Cefaks®	5.86	1.6 mL	800 Mmol	702 Mmol
Macrol®	5.15	1.5 mL	750 Mmol	405 Mmol
Ferrasonal B®	2.86	7 mL	3500 Mmol	845 Mmol
Calpol 6 Plus®	6.62	0.4 mL	200 Mmol	526 Mmol
Atarax®	2.84	2 mL	1000 Mmol	240 Mmol
Ventolin®	3.58	6 mL	3000 Mmol	877 Mmol
Augmentin®	5.70	0.8 mL	400 Mmol	308 Mmol
Dolven®	4.38	7.5 mL	3750 Mmol	1431 Mmol
Sudafed®	2.76	6.5 mL	3250 Mmol	3246 Mmol
Deltacortril®	6.36	0.02 mL	40 Mmol	71 Mmol
Distile Su	6.90		-	-

6.2. İlaçların Dış Yüzeylerinde Oluşturdukları Sertlik Değişimleri

Yapılan daldırma döngüleri sonucunda ilaçların kendi içlerinde 7., 14. günlerde örneklerde yarattıkları sertlik değişimleri Tablo 3'de gösterildi.

Tablo 3. İlaç solüsyonlarına batırılan diş örneklerinin 0., 7., 14. gün mikrosertlik ölçüm

İLAÇLAR	0.GÜN (Ort±SS)	7.GÜN (Ort±SS)	14.GÜN (Ort±SS)	P
KEPPRA®	276.7±28.8 ^a	181.1±32.4	197.6±17.0	<0.001
CEFAKS®	265.7±62.8	206 ±62.9	229.5 ±68.7	0.037 ^c
MACROL®	313.3±44.0 ^b	278.0±52.0	224.0±42.0	0.017
FERROSANOL B®	243.3±50.3 ^d	207.1±43.3	190.0±51.0	0.002
CALPOL 6 PLUS®	335.1±36.0 ^e	268.0±58.0	261.0±46.2	0.037
ATARAX®	282.2±36.0 ^f	244.0±55.4 ^g	167.4±27.3	<0.001
VENTOLİN®	201.1±36.0 ^h	155.0±46.5 ^k	101.0±39.2	<0.001
AUGMENTİN®	293.4±35.5 ^m	234.0±53.1	227.1±83.0	0.017
DOLVEN®	229.1±38.0 ⁿ	146.4±20.1	139.0±36.1	<0.001
SUDAFED®	207.0±42.0 ^s	195.0±25.4 ^t	130.0±15.1	<0.001
DELTACORTRİL®	312.1±21.0	285.0±49.0	268.3±61.0	0.191
DİSTİLE SU	146.7±33.6	162.8±20.6	163.1±30.3	0.54

(*p<0.05)

^a p<0.001, 0 vs7,14 ; ^d p=0.002, 0 vs7,14; ^gp<0.01, 7vs14; ^mp=0.017, 0 vs7,14

^c p=0.037; ^e p=0.037, 0 vs7,14; ^h p<0.001, 0 vs 7,14; ⁿp<0.001, 0 vs7,14

^b p=0.017, 0 vs7,14 ; ^fp<0.001, 0 vs7; ^k p<0.001, 7 vs14; ^sp<0.001, 0 vs14 ; ^tp<0.001, 7vs14

Tablo 3 e göre;

- Keppra® ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Bu farklılığın 0. , 7. ve 0. , 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü (p=0.002; <0.001).
- Cefaks® ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında mikrosertlik değerleri açısından azalma gözlemlendi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0.037).
- Macrol® ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı fark saptandı (p=0.017). Bu farklılığın 0., 7. ve 0., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü (p=0.046; p=0.027).
- Ferrosanol B® ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0.002). Bu farklılığın 0., 7. ve 0., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü (p=0.014; p=0.009).

- Calpol 6 Plus[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı fark saptandı ($p=0.037$). Bu farklılığın 0., 7. ve 0., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü ($p<0.001$; $p=0.043$).
- Atarax[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Bu farklılığın 0., 7. ve 7., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü ($p<0.001$; $p=0.019$).
- Ventolin[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Bu farklılığın 0., 7.; 0., 14. ve 7., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü ($p=0.030$; $p<0.001$; $p=0.027$).
- Augmentin[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0.017$). Bu farklılığın 0., 7. ve 0., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü ($p=0.020$; $p=0.036$).
- Dolven[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Bu farklılığın 0., 7. ve 0., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü ($p=0.001$; $p<0.001$).
- Sudafed[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Bu farklılığın 0.,14. ve 7., 14. günlerde ölçülen örnekler arasındaki farklılıktan kaynaklandığı görüldü ($p=0.002$; $p<0.001$).
- Deltacortril[®] ilaç solüsyonuna batırılan diş örneklerinin 0.,7. ve 14. gün ölçümleri arasında mikrosertlik değerleri açısından azalma gözlenmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.191$).
- Kontrol grubu olarak belirlenen ve distile suya batırılan diş örneklerinin 0., 7. ve 14. gün ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.54$).

6.3. Antibiyotiklerin Diş Örnekleri Üzerinde Mikrosertlik Değer Değişimlerinin Karşılaştırılması

Daldırma döngüleri sonucunda antibiyotiklerin örneklere yarattıkları sertlik değişimlerinin 7. ve 14. günlerde etkilerinin birbirleri arasında karşılaştırılması Tablo 4’ de gösterildi.

Tablo 4. Antibiyotik solüsyonlarına batırılan diş örneklerinin 0., 7., 14. gün mikrosertliklerinin birbiriyle karşılaştırılması

ANTİBİYOTİKLER	0.GÜN (ort±ss)	7.GÜN (ort±ss)	14.GÜN (ort±ss)
CEFAKS®	265.7±62.8	206 ±62.9	229.5 ±68.7
MACROL®	313.3±43.5	277.8±51.7	224.1±41.8
AUGMENTİN®	293.8±35.5	233.6±53.1	227.1±82.8
P	0.213	0.080	0.988

(*p<0.05)

Cefaks®, Macrol®, Augmentin® antibiyotik solüsyonlarına batırılan diş örneklerinin mikrosertlikleri arasında 0., 7. ve 14. gün sonunda ölçülen değerlere göre; her üç antibiyotik solüsyonuna batırılan diş örneklerinin mikrosertlik değerlerinde azalma saptanırken istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulgulanmadı (p=0.147; p=0.252; p=0.983).

7. TARTIŞMA

Dental erozyon; içsel, dışsal ya da idiyopatik faktörlerden kaynaklanan multifaktöriyel geri dönüşü olmayan bir süreçtir. Modern toplumlarda değişen alışkanlıklar; özellikle çocuklarda ve ergenlerde, diş erozyon insidansında artışa neden olmaktadır [4, 5, 11]. Bu durum, yüksek asiditeli, bileşiminde düşük konsantrasyonlarda kalsiyum, florür ve fosfat iyonları içeren ürünlerin düzenli kullanımı ve düşük endojen pH ile ilişkilendirilmiştir [7, 110].

Diyet erozyonu, çeşitli asitli maddeler içeren yiyecek veya içeceklerden kaynaklanabilir [6, 142]. Çocuklar ve ergenler önemli miktarda eroziv içecek tüketir ve bu nedenle diş erozyonu gelişme riski yüksektir. Çocuklarda alkolsüz içecek alımının yetişkinlerden daha fazla olmasıyla birlikte bireysel olarak büyük bir değişim vardır [143]. Karbonatlı ve karbon içermeyen içecekler; düşük pH' a sahiptirler, organik asitler oluşturulan plak mikroorganizmaları tarafından metabolize olan ve ayrıca demineralizasyon etkisine katkıda bulunan ek katkı maddeleri içeren son derece rafine karbonhidratlar (Şeker ve / veya şeker ikame bileşenleri) ile tatlandırılırlar. Böylece diş sert dokularında, minerde erozyon potansiyeli oluştururlar [144, 145].

Dental erozyon, uzun süreli ağız boşluğunda bulunan, kronik hastalıklar için uzun vadede alınan ilaçlar sebebiyle de potansiyel bir sorun haline gelir. Sıvı farmasötik preparatların kullanımı bu tür çocuklar için günlük bir rutin olabilir [110, 146]. Çocukların uyumunu sağlamak için genellikle sıvı oral ilaçlar reçete edilir [11]. Bizim çalışmamızda da bu uyum göz önüne alınarak sıvı farmasitik preparatlar (Prednizolon hariç) tercih edilmiştir.

Çalışmamızda kullanılan şuruplar pediatristler tarafından sık reçete edildiği ve kolaylıkla temin edilebildiği için seçilmiştir. Ayrıca, kullanılan protokol hasta tarafından şurup alım sıklığına dayandırılarak uygulanmıştır. Örnekler 10 ml solüsyona, daldırma periyodu öncesi ve sırasında solüsyonun çalkalanması ile günde 3 kez ve 1' er dakika batırılmıştır. Bu çalkalanma bazı yazarlara göre, bir madde yutulduğunda, erozyona neden olan madde kapasitesini destekleyen belirli bir çalkantının meydana geldiği düşünüldüğü için uygulanmıştır [2, 141]. Bu çalışmada, ilaçların uzun süreli etkisini değerlendirmek için 14 günlük deney süresi seçilmiştir.

Çalışmamızda 11 farklı etken maddeye sahip pediatrik ilaç kullanılarak hazırlanan örneklerin ölçümleri 0., daldırma döngüleri sonrası 7. ve 14. günlerde tekrarlanmıştır. Başlangıçtaki mine mikrosertlik değerleri Vickers sertlik cihazı (Innovatest mikrosertlik cihazı) kullanılarak mine yüzeyinde değerlendirilmiştir. Çalışmamızda prednizolon haricinde ($p=0.191$) kullanılan tüm ilaçların in vitro diş mine sertliğinde azalma meydana getirdiği gözlemlenmiş ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Prednizolon ile yapılan in vitro diş mine sertlik değerlendirilmesinde de sertlikte azalma izlenmiş fakat bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubu olarak belirlenen ve distile suya batırılan diş örneklerinin 0., 7. ve 14. gün ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana getirmemiştir ($p=0.54$).

Çalışmamızın sonuçlarına benzer şekilde Arora ve ark. [147] ve Dhawan ve ark. [148] yaptıkları çalışmalarda çocuklara düzenli ve uzun süreli verilen bazı pediatrik ilaçların erozyona neden olma potansiyeline sahip olduğunu göstermişlerdir. Costa ve ark. [7], bir pH-döngüsü deneyinde bir antihistamin içeren şurupun (Claritin D) eroziv değişikliklere neden olduğunu gözlemlemiştir.

Benzer şekilde Babu ve ark. [146] tarafından yapılan yaygın olarak kullanılan pediatrik sıvı ilaçların günlük gelişmelerdeki asidojenik potansiyelini araştıran çalışmada da pH değerleri, 6.05 (Salbutamol) ile 6.77 (Parasetamol) arasında asidik olan, pH değeri 7.71 olan bazik ilaçlar (Teofilin) kullanılmış ve bu pediatrik sıvı ilaçların mine yüzeyleri üzerindeki aşındırıcı etkileri SEM kullanılarak incelenmiştir. Kullanılan tüm pediatrik sıvı ilaçlar (Parasetamol, amoksisilin, eritromisin, salbutamol, teofilin ve multivitamin preparatları) eroziv etki göstermişlerdir. Bu ilaçların kullanımından sonra erozyon oluştuğunun klinik kanıtı hala eksiktir. Bununla birlikte, bu ilaçların düzenli ve uzun süreli kullanımı erozyona neden olabilir [120].

Mali ve ark. [2] 4 farklı tıbbi şurubun (1 şekersiz, 3 geleneksel şurup) mikrosertlik üstündeki değişimlerini değerlendirdikleri çalışmalarında da bizim çalışmamıza benzer şekilde ilaç gruplarında mikrosertlik değerlerinde azalma meydana gelmiş ve bu azalmanın en az şekersiz ilaç grubunda olduğu saptanmıştır. Gruplar arasındaki farkın, ilaçların titre edilebilir asitliği, tamponlama kapasitesi, pH' ı, kullanılan asitler, eklenen tampon maddeler ve tıbbi şurupların bileşimine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Kulkarni ve ark. [149] ise 3 farklı pediatrik ilacı değerlendirdikleri çalışmalarında daldırma döngüsünü 28 gün sürede gerçekleştirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda her ilaç mikrosertlikte azalma meydana getirirse bile ateş düşürücü- ağrı kesici ilaç 28. günde istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç yaratmış ve en fazla etkinin antitusif ilaç tarafından 7. ve 28. günler arasında oluşturulduğu belirtilmiştir. Bu çalışmalara benzer olarak Tupalli ve ark. [110] süt dişlerinde SEM ile çeşitli pediatrik sıvı ilaçların erozyon potansiyelini değerlendirmişler ve kullanılan tüm ilaçların (Analjezikler, antibiyotikler, anti-epileptikler, multivitaminler ve anti-tussif) eroziv etki gösterdiğini tespit etmişlerdir.

Çalışmamızda kullanılan ilaçların pH, TA ve TK değerleri hesaplanmıştır. İlaçların pH değerleri 2.76 (Pseudoefedrin HCl) ile 6.62 (Parasetamol) arasında değişmektedir. Psödoefedrin HCl (pH 2.76; TA 3250 mmol; TK 3246 mmol) etken maddeli ilaç örneklerde mikrosertlikte istatistiksel olarak anlamlı azalma meydana getirmiştir. Bu durum ilacın düşük pH, yüksek TA ve TK değerlerine içerdiği yardımcı maddelere bağlanabilir. pH değeri düşük ve titrasyon asitliği yüksek olan bir ilaç sıklıkla ve/ veya uzun süre kullanılırsa, dişlerde aşındırıcı lezyonlar üretme potansiyeline sahiptir. Asidojeniklik, içecek veya ilaçlarda bulunan şekerlerden veya rafine karbonhidratlardan oral asit üretimi olarak tanımlanır. Böylece, kullanılan test ortamlarının özelliklerini değiştiren rafine edilmiş karbonhidrat konsantrasyonunun ve katkı maddelerinin, pH' ya ve titre edilebilir asiditeye katkıda bulunduğu anlaşılmıştır [120, 150].

Bir yiyecek maddesinin veya içeceğin asit içeriğini ölçmenin iki yolu; pH' ı veya toplam ya da ntrleştirilebilir asitliği içerir (TA) [145, 150]. pH veya gerçek asitlik, hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır (Gerçek hidrojen iyonu konsantrasyonu). Bu 0' dan 14' e kadar bir skala ile bir asit içeriği veya ortamı belirten 7' nin altındaki bir okuma ile llr. Nötralize edilebilir asidite seviyesi, belirli bir ieckteki potansiyel asiditeyi ölçmek için daha gerçekçi ve doğru bir yöntem olabilir. Nötralize edilebilir asidite, hem protonlanmış hem de protonsuz asit moleküllerinin toplam sayısını belirtir ve diş yüzeyiyle etkileşim içinde olacak gerçek hidrojen iyonunun bulunabilirliğini belirler [145, 150].

Çalışmamızda şurupların titrasyon asitliği ve tamponlama kapasitesi birbirlerinden farklıydı. Pseudoefedrin HCl (Sempatometik) maksimum tamponlama kapasitesi (3246 mmol) ve Ibuprofen (Analjezik) en büyük titrasyon asitliği (3750 mmol) gösterdi. Bu farklılığa neden olan sebeplerin; şurupların bileşimleri, eklenen alkoller, viskozite, şurupların yüzey gerilimi ve formülasyonlarında bulunan asitler (Sitrik, fosforik, hidroklorik,sülfürik, tartarik, benzoik gibi) olduğu düşünülmektedir. Şurupta bulunan yardımcı maddelerin özellikleri de tamponlama kapasitelerinde bir farklılığa neden olmuş olabilir [11].

Çalışmamıza dahil ettiğimiz sıvı farmasötik formdaki ilaçlardan antibiyotik grubundan Klaritromisin' de (pH 5.15; TA 750 mmol), anti-epileptik bir ilaç olan Levetirasetam' da (pH 5.83; TA 400 mmol), bronkodilatatör olan Salbutamol' da (pH 3.58; TA 3000mmol) ve sempatometik grubundan Psödoefedrin HCl' de (pH 2.76; TA 3250 mmol) yardımcı maddeler içeriğinde sitrik asit bulunmaktadır.

Bu ilaçların neden olduğu mikrosertlik azalmalarında sitrik asit etkisinin önemli olduğu düşünülmüştür. Sitrik asit, ilaçlarda hem efervesan tabletlerde hem de diğer doz formlarında kullanılan ana asittir. 3.1, 4.8 ve 6.419' luk pKa değerlerine sahiptir ve bu nedenle, daha yüksek pH'ların çözeltilerinden ayrışan ve bir dizi pH üzerinden bir tampon görevi yapabilen zayıf bir asittir. Bununla birlikte, sitrik asit, hidroksiapatit içinde kalsiyumu şelatlama yeteneğine sahip olduğu için güçlü bir erozyon ajanıdır, bu nedenle, asit maruziyetinde minenin çözünme hızını artırır [8]. Benzer bulgular Tupalli ve ark. [110] pediatrik ilaçların (Analjezik, antibiyotik, antiepileptik, multivitamin, antitusif) eroziv etkisini in vitro olarak değerlendirdiği çalışmada belirtilmiştir.

Sükroz ve glikoz bileşiklerinin, plak pH' ında önemli bir azalmaya, asit üretimine neden olduğu ve nötrleştirilebilir asitliği arttırdığı gösterilmiştir. Sitrik asit, askorbik asit ve şeker, düşük pH ve yüksek seviyede nötralize olabilen asiditeye katkıda bulunan maddelerdir. Şurup formdaki ilaçlar, difenhidramin hidroklorür, amonyum klorür, sodyum sitrat, mentol ve etanol içerir [150]. Bizim çalışmamızda da Hidroksizin HCl etanol, Multivitamin askorbik asit yardımcı maddelerini içermektedirler. Örneklerdeki mikrosertlik azalmaları düşük pH ve yüksek TA, TK değerleri ile içerdikleri yardımcı maddelere bağlanabilir.

Yapılan bir çalışmada ilaç alımını olumsuz etkileyen, ilacın hoş olmayan tatlarını maskeleyen için daha fazla miktarda sitrik asit, sodyum sitrat şeklinde eklendiğini, ayrıca difenhidramin hidroklorür ve etanolun, artmış nötrale edilebilir asiditeye katkıda bulunabileceği söylenmiştir [150].

Asitli içeceklerin toplam asit seviyesinin (Titration asit), tek başına pH değerinden daha önemli olduğu düşünülür, çünkü bu, dış yüzeyiyle etkileşime giren hasar veren hidrojen iyonlarının konsantrasyonunu belirler [6, 150]. Asit potansiyelini ölçmek için başlangıç pH' ı kullanılmış olsa da, dış yüzeyini aşındırmak için belirli bir içeceğin potansiyelini gösteren titre edilebilir asitliktir [145].

Titreşimli asitlik, asitlerin toplam içeriğini temsil eder ve şurupun eroziv potansiyelinin kuvvetinin bir göstergesi olarak kabul edilir ve tamponlama kapasitesi, tükürüğün şuruptaki asidi nötrale etmek için geçen zamandır [2, 4, 151, 152].

Kritik pH' ın (5.5) üzerinde pH değerlerine sahip olan Levetirasetam (5.83), Sefuroksim aksetil (5.86), Parasetamol (6.62), Amoksisilin+ klavulanik asit (5.70) ve Prednizolon (6.36)' dan, Prednizolon dışında diğer tüm ilaçlar mikrosertlikte istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana getirmişlerdir. Bu durum yüksek titrasyon asitliği ve yüksek tamponlama kapasitesine bağlanabilir. Titre edilebilir asidite değeri yüksekse, tamponlama kapasitesi de yüksektir ve bu durumun dış minesinde erozyon potansiyeli riskini arttırdığı sonucuna varılabilir [150].

Xavier ve ark. [153] pediatrik ilaçların eroziv ve karyojenik potansiyellerini değerlendirdikleri çalışmada prelone, predsim gibi solusyon formundaki kortikosteroid grubu ilaçları da incelemişler ve pH' larının 5.1-7.4 arasında değiştiğini bildirmişlerdir. Prednizolon ilacında örnek sertliklerinde azalma izlenmiş fakat bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durumla ilgili, ilacın pH değerinin kritik asiditenin üzerinde olması pH (6.36), TA (40 mmol) ve TK (71 mmol) değerlerinin düşük olması, içerdiği şekerin laktoz olması, diğer yardımcı etken maddelerin de rol oynadığı ve aynı zamanda bu sonucun deney süresinin az olması ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda Prednizolondan yüksek pH' a sahip olmasına rağmen parasetamol uygulanan örneklerde mikrosertlikte istatistiksel olarak anlamlı azalma meydana gelmiştir. Bu durum yüksek miktardaki TA (200 mmol) ve TK (526 mmol) ile açıklanabilir.

Ayrıca bahsi geçen ilacın içeriğindeki sorbitol çözeltisi, portakal aroması, sukroz, Tween 80, beyaz şeker gibi yardımcı maddeler içermesine bağlanabilir.

İbuprofen (pH 4.38; TA 3750 mmol; TK 1431 mmol) örneklerde mikrosertlik açısından istatistiksel olarak anlamlı azalmaya neden olmuştur. Bu durum düşük pH, yüksek TA ve TK değerlerine ve içerdiği yardımcı maddelere bağlanabilir. Benzer bulgular Tupalli ve ark. 'nın [110] çeşitli pediatrik ilaçların eroziv etkisini in vitro olarak değerlendirdiği çalışmalarında da bulunmuştur. Çalışmada parasetamol etken maddeli crocin analjezik ilaç kullanılmış, pH değeri 6.4 olarak ölçülmüş ve numuler üzerinde eroziv etkisi olduğu bildirilmiştir.

Sunulan çalışmada Amoksisilin+ klavulanik asit (pH 5.70; TA 400 mmol; TK 308 mmol), Sefuroksim aksetil (pH 5.86; TA 800 mmol; TK 702 mmol) ve Klaritromisin (pH 5.15; TA 750 mmol; K 405 mmol) antibiyotiklerine daldırılan numulerin mikrosertliklerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma meydana gelmiştir. Bu durum ilaçların düşük pH ve yüksek TA ve TK değerlerine ve içerdikleri yardımcı maddelere bağlanabilir. Benzer bulgular Babu ve ark. [146] ile Tupalli ve ark. [110] tarafından pediatrik ilaçların eroziv etkisinin değerlendirildiği ve antibiyotiklerinde incelendiği çalışmalarda da tespit edilmiştir. Valinoti ve ark. da [154] 29 tane pediatrik antibiyotiği pH, TA, içerdikleri şeker ve sorbitol oranı ve viskozitelerine bağlı çürük ve erozyon oluşturma ihtimalleri açısından değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak çoğu antibiyotiğin düşük pH, yüksek TA değeri, yüksek viskozitesi ve şeker içeriği eroziv ve çürük oluşturma etkileri olduğunu düşündürmüştür. Benzer şekilde Soares ve ark.[155] pediatrik şuruplardan 2 antihistaminik ve bir antibiyotiğin sığır dişi minesini üzerindeki mikrosertlik değişimlerini ölçtükleri bir çalışmada 3 ilacın da mikrosertlikte azalma meydana getirdiğini belirtmişlerdir. Çalışmada farklı olarak ilaçların Ca, F⁻, (PO₄)₃ miktarları da ölçülmüştür. Klaritromisin etken maddesi olan antibiyotiğin içerdiği yüksek iyon miktarına bağlı olarak, diğer ilaçlara göre mikrosertlikte daha az bir azalma meydana getirdiği düşünülmüştür.

Çalışmamızda antibiyotik uygulanan örneklerin mikrosertlik değerlendirmelerinde 7. ve 14. günlerde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Benzer şekilde Mali ve ark. [2] yaptığı çalışmada da geleneksel şurup grupları birbirleriyle karşılaştırıldığında 7. günde istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediği bildirilmiştir. Çalışmamızda

örnekler daldırma döngüleri arasında yapay tükürüğe maruz bırakılmıştır. Tükürük, protein esaslı pelikülün dişler yüzeyinde emülsiyon haline getirilmesi ile asitlerin ve diş yüzeyinin doğrudan temasını engelleyerek difüzyon bariyeri gibi davranarak demineralizasyon sürecini önler. Dolayısıyla dişlerin korunması için daldırma döngüleri arasında yapay bir tükürük maddesi kullanılmıştır. Taze insan tükürüğüne benzer remineralizasyon etkisini sağlamak amaçlanmıştır ve bu sebeple her gün yapay tükürüğün yenilenmesine özen gösterilmiştir [4, 156].

Çalışmamızda multivitamin grubundan sıkça reçete edilen Demir (II)-gülin-sülfat-kompleksi (pH 2.86) kullanılmış ve mikrosertlikte istatistiksel olarak anlamlı bir düşüşe neden olmuştur. Bu ilaç yüksek TA (3500mmol), yüksek TK (845 mmol) sahip olmakla birlikte askorbik asit, glukoz monohidrat, sorbitol, rafine edilmiş şeker, portakal, armut esansı, aşındırıcı bir asit olan sülfürik asit gibi yardımcı maddeler içermektedir. Benzer şekilde diğer in vitro çalışmalarda antiastimatik şuruplar, demir takviyeleri, antialerjik/ balgam söktürücü ilaçlar gibi bazı ilaçların eroziv etkisi gözlenmiştir ve minede yüzey pürüzlülüğü, mikrosertlik ve morfolojik değişiklikler rapor edilmiştir [6-8, 10, 12].

Passos ve arkadaşları [157] tarafından gözlemlenen demir sülfatın eroziv potansiyeli, aynı zamanda Scatena ve ark. [11] tarafından yapılan çalışmada da doğrulanmıştır. Pasdar ve ark. [158] yaptığı çalışmada iki farklı demir ürünü; Kharazmi, Ironorm ve iki farklı multivitamin; Shahdarou, Eurovit ilacın süt dişlerinin ortalama mine mikro sertliğini etkilemesi üzerine yapılan çalışmada ise her grupta mikrosertlikte azalma meydana gelmiş fakat Eurovit multivitamin grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulgulanmıştır. Aynı zamanda Kharazmi demir damlası uygulanan gruptaki azalmanın diğer gruplarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olduğu vurgulanmıştır.

Çalışmamızda kullandığımız bronkodilatatör grubundan Salbutamol kritik pH seviyesinden düşük bir pH (3.58), yüksek TA (3000mmol), ve yüksek tamponlama kapasitesine (TK) (877 mmol) sahiptir. Başlangıç değerlerine nazaran 7. ve 14. gün değerlerindeki düşüş hem düşük pH hem de yüksek TA ve TK değerleri ile içeriğindeki salbutamol sülfat ve sitrik asit monohidrat, tad verici olarak konulmuş portakal aroması gibi ek maddelere bağlanabilir.

Literatürde astım ve diş erozyonu arasındaki ilişki ile ilgili çelişkili sonuçlar yayınlanmıştır [124-126]. İnhaler olarak kullanılan astım ilaçlarının hem pH' larının daha yüksek olduğu hem de dudakların koruyucu etkisi yardımıyla erozyon için daha koruyucu olacağı düşünülmüştür [124]. Bununla birlikte asidik olan ilaçlar doğrudan dişlere etki edebilmektedir. In vivo olarak düşünüldüğünde salbutamol, salmeterol veya terbutalin gibi β 2-adrenerjik uyarıcıların uzun süreli kullanımı, tükürük akışının azalmasına yol açar ve böylece tükürüğün değiştirici ve koruyucu etkilerini azaltır. Aynı zamanda bronkodilatör olarak kullanılan ilaçlar gastroözofageal reflüyü güçlendirebileceği düşünülmüştür. Her iki koşul arasında da fiili bir nedensellik ilişkisi olup olmadığı halen bilinmemekle birlikte, diş hekimleri astımlı hastalarda eroziv lezyon olasılığını olası bir reflü hastalığı ile ilişkilendirmeyi düşünmelidir [120]. Ayrıca çalışmamızdaki sonuca benzer şekilde Babu ve ark. [146] analjezik, antibiyotik, antiastimatik ve multivitamin ilaçlarının eroziv etkisinin değerlendirildiği çalışmada da salbutamol ve teofilin etken maddeli antiastimatik ilaçların incelenen SEM görüntülerinde eroziv etkisini gözlemlemişlerdir.

Sunulan çalışmada kullanılan ilaçların hepsinde şeker veya diğer tatlandırıcılar mevcuttur. Yardımcı maddeler içerisinde tatlandırıcı olarak Amoksisilin +klavulanik asit için aspartam, çilek aroması, Klaritromisin için şeker, aroma, Sefuroksim aksetil için aspartam, asesülfam potasyum, sukroz, çilek aroması, Levetirasetam için asesülfam potasyum, üzüm aroması, Demir (II)-gİisin-sülfat-kompleksi için şeker, sorbitol, glukoz monohidrat, portakal, armut esansı, Parasetamol için sukroz, sorbitol çözeltisi, portakal aroması, beyaz şeker, İbuprofen için aspartam tozu, sukroz, turuncu yağı ve Hidroksizin HCl için sukroz, fındık aroması, Salbutamol için portakal aroması, sodyum sakarin, Pseudoefedrin HCl için şeker, ahududu esansı, Prednizolon için laktoz sayılabilir. Bu durum ilaçların hem eroziv hem de çürük oluşturma potansiyellerini arttırdığı düşünülmüştür.

Benzer şekilde Xavier ve ark. [153] yaptığı çalışmada bileşiminde şeker bulunmayan antiemetik sınıf ilaçlar için daha düşük, antibiyotikler ve analjezikler için ise daha yüksek eroziv ve karyojenik potansiyel değerler bulmuşlardır. Şekerler, birçok aktif terkip unsurunun tatsız tadından ötürü ilaç formülasyonlarına ilave edilen çok işlevli bileşenlerdir. Buna ek olarak sukroz, kimyasal olarak ve fiziksel olarak kararlı, oksidan ve çözücü olarak işlev gören ve ilaca viskozite sağlayan farklı kuru parçacık

boyutlarında kolayca işlenir ve bulunur. Higroskopik değildir ve daha az maliyetlidir, bu da nihai ürün fiyatını etkiler. Sıvı ilaçlar genellikle hoş olmayan tatlara sahiptir, dolayısıyla bunun üstesinden gelmek için aynı ürüne çeşitli tatlandırıcılar eklemek gerekmiştir. Yaygın olarak kullanılan tatlandırıcılar sodyum sakarin, sorbitol ve sodyum siklamattır. İncelenen ilaçların % 25' nde görüldüğü gibi, bir veya başka bir tatlandırıcı türü ve hatta birçoğunun kombinasyonu için seçim, sadece verilen tatlılık derecesi yüzünden değil, aynı zamanda aktif maddelerle olan uyumluluğa bağlıdır [159].

İlaçların çoğu sukroz ve sitrik asit içermektedir. Asit türünün değiştirilmesi, örneğin sitrik asit yerine maleik asit kullanılması, daha az karyojenik olduğu ispatlanmış ksilitol ya da sorbitol gibi tatlandırıcıların kullanılmasının ilaçların eroziv ve karyojenik etkisini azaltabileceği düşünülmektedir. Ayrıca ilaç firmaları eklenen tatlandırıcının tipini ve miktarını, dişlerde olası olumsuz etkilerini belirten etiketleri tüm ilaçlarda göstermelidir. Hatta karyojenik olmayan tatlandırıcılara sahip ilaçlar sunulabilir ve paketlerin üzerine "Diş dostu" semboller yerleştirilebilir [110]. Fakat yapılan çalışmalar göstermektedir ki bu konuyla ilgili daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır [2, 11, 158, 160].

8. SONUÇ ve ÖNERİLER

Sık reçete edilen pediatrik ilaçların daimi diş minesini mikrosertliği üzerine etkisinin in vitro olarak değerlendirildiği çalışmamızda;

- Prednizolon dışında tüm ilaçlar, örnekler üzerinde genellikle bazal ölçüme kıyasla 7. ve 14. günlerde mikrosertlik değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana getirmiştir ($p < 0.05$).
- Prednizolon etken maddeli ilaca batırılan örneklerin mikrosertlik değerlerinde de azalma meydana gelmiş olmasına rağmen bu istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p = 0.191$).
- Kontrol grubu olarak belirlenen ve distile suya batırılan diş örneklerinin 0., 7. ve 14. gün ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma meydana getirmemiştir ($p = 0.54$).
- Sık kullanılan ve reçete edilen pediatrik ilaçların diş erozyonu için risk oluşturduğunu bildirdiğimiz bu çalışmada velilere, diş hekimlerine ve pediatristlere çeşitli koruyucu önlemler tavsiye edilebilir.
- Veliler süt ve daimi dişlerin önemini hakkında bilgilendirilmelidirler. Ve reçete edilen ilaçlarda tatlandırıcı amacıyla kullanılan şeker, ilacın etken ve yardımcı maddeleri sebebiyle eroziv etki meydana getireceği göz önüne alınarak; ilaç kullanımı akabinde ağzın su ile ya da Ca , F^- ve $(PO_4)_3$ eklenmiş formulasyonlarla çalkalanması, mümkünse yemek saatlerinde ilaç alımı, ağız hijyen prosedürlerine dikkat edilmesi, 3-6 ay aralıklarla diş hekimi kontrollerinin atlanmaması ve florür uygulamalarının yapılması önerilebilir.
- Şeker içeren ilaçların fazla sayıda olması, bu durumun özellikle kronik hastalığı olan çocukların dişlerinde erozyon ve karyojenik potansiyelin yüksek olduğunu gösterir. İlaç firmalarının eklenen tatlandırıcının tipini ve miktarını, dişlerde olası olumsuz etkilerini belirten etiketleri kullanmaları veliler ve ilaçları reçete eden pediatristlerde farkındalık yaratmak için önemli olabilir. Ve ilaç piyasasında erozyon ve çürük potansiyeli yaratmayacak tatlandırıcılara sahip ilaçların arttırılması ve bunların "Diş dostu" semboller ile belirtilmesi yararlı olabilir.
- Pediatristlerin reçete ettikleri ilaçların erozyon oluşturma etkilerinin bilincinde olmaları ve velileri oral hijyen prosedürlerine uymaları konusunda

uyarmalıdır. Aynı zamanda diş hekimleri ile koopere bir şekilde çalışmalarının faydalı olacağı kanısındayız.

Çalışmamız in vitro ortamda yapıldığı için, in vivo ortam taklit edilmesine rağmen tam anlamı ile sağlanması mümkün değildir. Aynı zamanda erozyonda erken tanı daimi dişleri korumak için çok önemlidir. Bu sebeple in vivo olarak süt dişi minesinin değerlendirilmesi ve aynı zamanda kronik ve tekrarlayan hastalıklar düşünülerek daha uzun süreli farklı etken maddeli ilaçların kullanıldığı ve bu ilaçların içerdikleri Ca, F⁻, (PO₄)₃ miktarlarının değerlendirildiği kapsamlı bir çalışma yapılması önerilebilir.



9. KAYNAKÇA

1. C Cavalcanti AL, De Sousa RI, Clementino MA, Vieira FF, Cavalcanti CL, Xavier AF (2012). In vitro analysis of the cariogenic and erosive potential of paediatric antitussive liquid oral medications. *Tanzan J Health Res* 14: 139-145.
2. Mali GV, Dodamani AS, Karibasappa GN, Kumar PV, Jain VM (2015). Effect of conventional and sugar free pediatric syrup formulations on primary tooth enamel hardness: An in vitro study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 33: 331-336.
3. Lussi A (2006). *Dental erosion: from diagnosis to therapy*. 20 ed. Karger Medical and Scientific Publishers, Switzerland; 219.
4. Lussi A, Jaeggi T (2008). Erosion--diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig* 12: 5-13.
5. Mantonanaki M, Koletsi-Kounari H, Mamai-Homata E, Papaioannou W (2013). Dental erosion prevalence and associated risk indicators among preschool children in Athens, Greece. *Clin Oral Investig* 17: 585-593.
6. Zero DT (1996). Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104: 162- 177.
7. Costa CC, Almeida IC, Costa Filho LC (2006). Erosive effect of an antihistamine containing syrup on primary enamel and its reduction by fluoride dentifrice. *Int J Paediatr Dent* 16: 174-180.
8. Maguire A, Baqir W, Nunn JH (2007). Are sugars-free medicines more erosive than sugars-containing medicines? An in vitro study of paediatric medicines with prolonged oral clearance used regularly and long-term by children. *Int J Paediatr Dent* 17: 231-238.
9. Nunn JH, Ng SK, Sharkey I, Coulthard M (2001). The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children. *Pharm World Sci* 23: 118-119.
10. Valinoti AC, Neves BG, da Silva EM, Maia LC (2008). Surface degradation of composite resins by acidic medicines and pH-cycling. *J Appl Oral Sci* 16: 257-265.
11. Scatena C, Galafassi D, Gomes-Silva JM, Borsatto MC, Serra MC (2014). In vitro erosive effect of pediatric medicines on deciduous tooth enamel. *Braz Dent J* 25: 22-27.
12. Valinoti AC, Pierro VS, Da Silva EM, Maia LC (2011). In vitro alterations in dental enamel exposed to acidic medicines. *Int J Paediatr Dent* 21: 141-150.

13. Peres KG, Oliveira CT, Peres MA, Raymundo Mdos S, Fett R (2005). Sugar content in liquid oral medicines for children. *Rev Saude Publica* 39: 486-489.
14. Cavalcanti AL, Fernandes LV, Barbosa AS, Vieira FF (2008). pH, titatable acidity and total soluble solid content of pediatric antitussive medicines. *Acta Stomatol Croat* 42: 164-170.
15. Anusavice KJ (2002). Dental caries: risk assessment and treatment solutions for an elderly population. *Compend Contin Educ Dent* 23: 12-20.
16. World Health Organization (2002). The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life. World Health Organization 2002, Switzerland; 248.
17. Bowden, GHW (2000). The microbial ecology of dental caries. *Microbial Ecology in Health and Disease* 12: 138-148.
18. Harris NO (2004). Introduction to primary preventive dentistry. Primary preventive dentistry. 6rd ed. New Jersey: Pearson Prentice, 1-22.
19. Yılmaz B (2012). İstanbul’ da yaşayan ilköğretim okulu öğrencilerinde dental erozyonun yaygınlığının, şiddetinin incelenmesi. Doktora tezi, Yeditepe Üniversitesi, İstanbul.
20. Nguyen DH, Martin JT (2008). Common dental infections in the primary care setting. *Am Fam Physician* 77: 797-802.
21. Roberson TM, Heymann, HO, Swift Jr EJ (2006). Introduction to operative dentistry. Roberson TM, Sturdevant’s art and science of operative dentistry, 5rd ed. Missouri Mosby Elsevier Health Sciences, 67-134.
22. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ (2008). Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 46: 1407-1417
23. Marsh PD (1994). Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res* 8: 263-271.
24. Restoratif Dentistry. (2011) Library services electronic resources [online]. Available from: <http://restoratifdistedavisi.blogspot.com.tr/dis-curugumikrobiyolojisi.html> [Accessed 29 July 2017].
25. Featherstone JD (1999). Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 27: 31-40.
26. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB (2007). Dental caries. *Lancet* 369: 51-59.

27. Ten Cate JM, Mundorff-Shrestha SA (1995). Working Group Report 1: Laboratory models for caries (in vitro and animal models). *Adv Dent Res* 9: 332-334.
28. González-Cabezas C (2010). The chemistry of caries: remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dent Clin North Am* 54: 469-478.
29. Bowen WH (2013). The Stephan Curve revisited. *Odontology* 101: 2-8.
30. Levrini L, Di Benedetto G, Raspanti M (2014). Dental wear: a scanning electron microscope study. *Biomed Res Int* 2014: 340-425.
31. Nguyen C, Ranjitkar S, Kaidonis JA, Townsend GC (2008). A qualitative assessment of non-cariou cervical lesions in extracted human teeth. *Aust Dent J* 53: 46-51.
32. Lussi A, Carvalho TS (2014). Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci* 25: 1-15.
33. Wetselaar P, Faris A, Lobbezoo F (2016). A plea for the development of an universally accepted modular tooth wear evaluation system. *BMC Oral Health* 16: 115.
34. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC (2000). Prevalence of noncariou cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. *J Esthet Dent* 12: 10-15.
35. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ (2016). Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent* 8: 79-87.
36. Bartlett DW, Shah P (2006). A critical review of non-cariou cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 85: 306-312.
37. Grippo JO, Simring M, Coleman TA (2012). Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncariou cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent* 24: 10-23.
38. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA (2009). Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J* 54: 2-8.
39. LittleStar ML, Summitt JB (2003). Non-cariou cervical lesions: an evidenced-based approach to their diagnosis. *Tex Dent J* 120: 972-980.

40. Johansson AK, Omar R, Carlsson GE, Johansson A (2012). Dental erosion and its growing importance in clinical practice: from past to present. *Int J Dent* 2012: 632-907.
41. Kaidonis JA (2008). Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Investig* 12: 21-26.
42. Grippo JO (1991). Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 3: 14-19.
43. Imfeld T (1996). Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 104: 151-155.
44. Eisenburger M, Addy M (2002). Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: interaction effects. *J Dent* 30: 341-347.
45. Addy M, Shellis RP (2006). Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci* 20: 17-31.
46. Bartlett D, Smith BGN (2000). Definition, classification, and clinical assessment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine; in Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R: *Tooth Wear and Sensitivity*. London, Martin Dunitz, 87-92.
47. Sarig R, Hershkovitz I, Shpack N, May H, Vardimon AD (2015). Rate and pattern of interproximal dental attrition. *Eur J Oral Sci* 123: 276-281.
48. Zhou ZR, Zheng, J (2008). Tribology of dental materials: a review. *Journal of Physics D: Applied Physics* 41: 113001.
49. Galbany J, Dotras L, Alberts SC, Pérez-Pérez A (2010). Tooth size variation related to age in Amboseli baboons. *Folia Primatol (Basel)* 81: 348-359.
50. Romero A, Galbany J, De Juan J, Pérez-Pérez A (2012). Brief communication: Short- and long-term in vivo human buccal-dental microwear turnover. *Am J Phys Anthropol* 148: 467-472.
51. Mahoney P (2006). Dental microwear from Natufian hunter-gatherers and early Neolithic farmers: comparisons within and between samples. *Am J Phys Anthropol* 130: 308-319.
52. Pérez-Pérez A, Espurz V, Bermúdez de Castro JM, de Lumley MA, Turbón D (2003). Non-occlusal dental microwear variability in a sample of Middle and Late Pleistocene human populations from Europe and the Near East. *J Hum Evol* 44: 497-513.

53. El-Zaatari S (2010). Occlusal microwear texture analysis and the diets of historical/prehistoric hunter gatherers. *Int J Osteoarchaeol* 20: 67-87.
54. Ozdemir S, Yavuz AY, Erol AS (2013). The relationship between microwear on human teeth and nutrition: samples from ancient Anatolian societies. *Nat Sci* 5: 449-455.
55. Deter CA (2009). Gradients of occlusal wear in hunter-gatherers and agriculturalists. *Am J Phys Anthropol* 138: 247-254.
56. Schierz O, Dommel S, Hirsch C, Reissmann DR (2014). Occlusal tooth wear in the general population of Germany: effects of age, sex, and location of teeth. *J Prosthet Dent* 112: 465-471.
57. Eisenburger M, Addy M (2002). Erosion and attrition of human enamel in vitro part II: influence of time and loading. *J Dent* 30: 349-352.
58. Burak N, Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC (1999). Experimental studies of human dentine wear. *Arch Oral Biol* 44: 885-887.
59. Sturdevant CM. *The art and science of operative dentistry*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; 1995:189, 190, 298.
60. Grippo JO, Simring M, Schreiner S (2004). Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc* 135: 1109-1118.
61. Smith BG (1989). Toothwear: aetiology and diagnosis. *Dent Update* 16: 204-212.
62. Bell EJ, Kaidonis J, Townsend G, Richards L (1998). Comparison of exposed dentinal surfaces resulting from abrasion and erosion. *Aust Dent J* 43: 362-366.
63. Addy M, Hunter ML (2003). Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J* 53: 177-186.
64. Hunter ML, A.M., Pickles MJ, Joiner A (2002). The role of toothpastes and toothbrushes in the aetiology of toothwear. *Int Dent J* 52: 399-405.
65. Dyer D, Addy M, Newcombe RG (2000). Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. *J Clin Periodontol* 27: 99-103.
66. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE (2003). Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int* 34: 435-446.

67. Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, Magalhães CS (2013). The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: a systematic review. *J Dent* 41: 9-16.
68. Rees JS (2006). The biomechanics of abfraction. *Proc Inst Mech Eng H* 220: 69-80.
69. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH (2002). Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent* 30: 283-290.
70. Lynch CD, O'Sullivan VR, Dockery P, McGillycuddy CT, Sloan AJ (2010). Hunter-Schreger Band patterns in human tooth enamel. *J Anat* 217: 106-115.
71. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC (2003). Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 111: 149-154.
72. Hammadeh M, Rees JS (2001). The erosive susceptibility of cervical versus occlusal enamel. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 9: 13-17.
73. Pintado MR, DeLong R, Ko CC, Sakaguchi RL, Douglas WH (2000). Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. *J Prosthet Dent* 84: 436-443.
74. Wood ID, Kassir AS, Brunton PA (2009). Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent* 34: 273-279.
75. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL (2005). In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent* 93: 221-226.
76. Litonjua LA, Andreana S, Patra AK, Cohen RE (2004). An assessment of stress analyses in the theory of abfraction. *Biomed Mater Eng* 14: 311-321.
77. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE (2003). Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. *J Am Dent Assoc* 134: 845-850.
78. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Konuma M (2000). Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. *Quintessence Int* 31: 267-274.
79. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Nakahara H (1999). Potential for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support. *J Esthet Dent* 11: 215-222.
80. Hanaoka K, Nagao D, Mitsui K, Mitsuhashi A, Sugizaki S, Teranaka T (1998). A biomechanical approach to the etiology and treatment of noncarious dental cervical lesions. *Bulletin-Kanagawa Dental College*, 26: 103-113.

81. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ (1999). Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 44: 176-186.
82. Whitehead SA, Wilson NH, Watts DC (1999). Development of noncarious cervical notch lesions in vitro. *J Esthet Dent* 11: 332-337.
83. Lee WC, Eakle WS (1996). Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 75: 487-494.
84. Hur B, Kim HC, Park JK, Versluis A (2011). Characteristics of non-carious cervical lesions--an ex vivo study using micro computed tomography. *J Oral Rehabil* 38: 469-474.
85. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE (1998). Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *Am J Dent* 11: 29-32.
86. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO (1994). Non-carious cervical lesions. *J Dent* 22: 195-207
87. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T (2006). Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent* 19: 319-325.
88. Ganss C (2006). Definition of erosion and links to tooth wear. *Monogr Oral Sci* 20: 9-16.
89. Zanatta RF, Esper MÂ, Valera MC, Melo RM, Bresciani E (2016). Harmful Effect of Beer on Bovine Enamel Microhardness - In Vitro Study. *PLOS One* 11: 163-440.
90. Taji S, Seow WK (2010). A literature review of dental erosion in children. *Aust Dent J* 55: 358-367.
91. O'Sullivan E, Milosevic A (2008). 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.
92. Zero DT, Lussi A (2000). Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic factors. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R eds. *Tooth wear and sensitivity*. Martin Dunitz, London; 121-139.
93. Nunn J H (2000). Prevalence and distribution of tooth wear. *Tooth Wear and Sensitivity*. Martin Dunitz. London, 93-104.
94. Nunn JH, Gordon PH, Morris AJ, Pine CM, Walker A (2003). Dental erosion -- changing prevalence? A review of British National childrens' surveys. *Int J Paediatr Dent* 13: 98-105.

95. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C (2004). Biological factors in dental caries enamel structure and the caries process in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 2). *J Clin Pediatr Dent* 28: 119-124.
96. Dental erosion: etiology, diagnosis and prevention (2011) Yan-Fang Ren DDS [online] Available from: http://www.colgateprofessional.com.sg/LeadershipSG/ProfessionalEducation/Articles/Resources/pdf/Dental_Erosion_Etiology_Diagnosis_and_Prevention.pdf [Accessed 29 July 2017]
97. Scheutzel P (1996). Etiology of dental erosion--intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 104: 178-190.
98. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP (1991). Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 70: 942-947.
99. Friedman LS, Isselbacher KJ (1991). Anorexia, nausea, vomiting, and indigestion. *Harrison's principles of internal medicine*. 12rd ed. New York: McGraw-Hill Inc 251-256.
100. Meurman JH, Ten Cate JM (1996). Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 104: 199-206.
101. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V (2002). Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 140: 474-478.
102. Hermont AP, Oliveira PA, Martins CC, Paiva SM, Pordeus IA, Auad SM (2014). Tooth erosion and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *PLOS One*. 7:e111123. doi: 10.1371/journal.
103. Sudhanshu S, Pankaj A, Sorabh J, Nidhi S (2014). Dental Diseases of Acid Factory Workers Globally-Narrative Review Article. *Iran J Public Health* 43: 1-5.
104. Mucenic S G, Florea A, Ormenisan A, Comaneanu RM, Zazgyva A, Tilinca M (2016). In vitro Evaluation of the Erosive Potential of Chlorinated Pool Water on Dental Enamel and the Protective Effect of Three Dental Materials. *Materiale Plastice* 53: 703-707.
105. Loke C, Lee J, Sander S, Mei L, Farella M (2016). Factors affecting intra-oral pH - a review. *J Oral Rehabil* 43: 778-785.
106. Lussi A, Jaeggi T, Zero D (2004) The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 38: 34-44.
107. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P (1991). Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 19: 286-290.

108. Hans R, Thomas S, Garla B, Dagli RJ, Hans MK (2016). Effect of Various Sugary Beverages on Salivary pH, Flow Rate, and Oral Clearance Rate amongst Adults. *Scientifica (Cairo)* 5027283. doi: 10.1155/2016/5027283.
109. Young WG, Khan F (2002). Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil* 29: 35-43.
110. Tupalli AR, Satish B, Shetty BR, Battu S, Kumar JP, Nagaraju B (2014). Evaluation of the Erosive Potential of Various Pediatric Liquid Medicaments: An in-vitro Study. *J Int Oral Health* 6: 59-65.
111. Vukosavljevic D, Custodio W, Buzalaf MA, Hara AT, Siqueira WL (2014). Acquired pellicle as a modulator for dental erosion. *Arch Oral Biol* 59: 631-638.
112. Meurman JH, Frank RM (1991). Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel. *Caries research* 25: 81-87.
113. Zero DT (1995). In situ caries models. *Adv Dent Res* 9: 214-230
114. Hunter ML, West NX, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M (2000). Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment. *J Dent* 28: 257-263.
115. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A (1999). Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res* 78: 1821-1828.
116. Lussi A, Kohler N, Zero D, Schaffner M, Megert B (2000). A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model. *Eur J Oral Sci* 108: 110-114.
117. Järvinen V, Rytömaa I, Meurman JH (1992). Location of dental erosion in a referred population. *Caries research* 26: 391-396.
118. Lussi A, Jaeggi T (2006). Dental erosion in children. *Monogr Oral Sci* 20: 140-151.
119. Carvalho TS, Lussi A, Jaeggi T, Gambon DL (2014). Erosive tooth wear in children. *Monogr Oral Sci* 25: 262-278.
120. Hellwig E, Lussi A (2014). Oral hygiene products, medications and drugs - hidden aetiological factors for dental erosion. *Monogr Oral Sci* 25: 155-162.
121. Atkinson JC, Wu AJ (1994). Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. *J Am Dent Assoc* 125: 409-416.

122. Cassolato SF, Turnbull RS (2003). Xerostomia: clinical aspects and treatment. *Gerodontology* 20: 64-77.
123. Bhatti SA, Walsh TF, Douglas CW (1994). Ethanol and pH levels of proprietary mouthrinses. *Community Dent Health* 11: 71-74.
124. Dugmore CR, Rock WP (2003). Asthma and tooth erosion. Is there an association? *Int J Paediatr Dent* 13: 417-424.
125. Shaw L, Al-Dlaigan YH, Smith A (2000). Childhood asthma and dental erosion. *ASDC J Dent Child* 67: 102-106.
126. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ (2002). Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *Int J Paediatr Dent* 12: 189-200.
127. Maron FS (1996). Enamel erosion resulting from hydrochloric acid tablets. *J Am Dent Assoc* 127: 781-784.
128. Al-Zarea BK (2015). Etiology of Erosive Tooth Wear: An Updated Overview. *Aljouf University Medical Journal* 2: 1-6.
129. Li H, Zou Y, Ding G (2012). Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. *PLOS One* 7: e42626. doi: 10.1371/journal.pone.0042626.
130. Fung A, Brearley Messer L (2013). Tooth wear and associated risk factors in a sample of Australian primary school children. *Aust Dent J* 58: 235-245.
131. Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E (1994). 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.
132. Millward A, Shaw L, Smith A (1994). Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. *ASDC J Dent Child* 61: 263-266.
133. Milosevic A, Young PJ, Lennon MA (1994). The prevalence of tooth wear in 14-year-old school children in Liverpool. *Community Dent Health* 11: 83-86.
134. Young WG (1995). Diet and nutrition for oral health: advice for patients with tooth wear. *Aust Dent Assoc News Bulletin* 224: 8-10.
135. Clark CS, Kraus BB, Sinclair J, Castell DO (1989). Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers. *JAMA* 261: 3599-35601.
136. O'Toole S, Bernabé E, Moazzez R, Bartlett D (2017). Timing of dietary acid intake and erosive tooth wear: A case-control study. *J Dent* 56: 99-104.

137. Sorvari R, Meurman JH, Alakuijala P, Frank RM (1994). Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro. *Caries Res* 28: 227-232.
138. Bartlett DW, Smith BG, Wilson RF (1994). Comparison of the effect of fluoride and non-fluoride toothpaste on tooth wear in vitro and the influence of enamel fluoride concentration and hardness of enamel. *Br Dent J* 176: 346-348.
139. Yesilyurt C, Sezer U, Ayar MK, Alp CK, Tasdemir T (2013). The effect of a new calcium-based agent, Pro-Argin, on the microhardness of bleached enamel surface. *Aust Dent J* 58: 207-212.
140. McKnight-Hanes C, Whitford GM (1992). Fluoride release from three glass ionomer materials and the effects of varnishing with or without finishing. *Caries Res* 26: 345-350.
141. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM (1999). Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time. *J Oral Rehabil* 26: 624-630.
142. Mafla AC, Cerón-Bastidas XA, Muñoz-Ceballos ME, Vallejo-Bravo DC, Fajardo-Santacruz MC (2017). Prevalence and Extrinsic Risk Factors for Dental Erosion in Adolescents. *J Clin Pediatr Dent* 41: 102-111.
143. Linnett V, Seow WK (2001). Dental erosion in children: a literature review. *Pediatr Dent* 23: 37-43.
144. Trivedi K, Bhaskar V, Ganesh M, Venkataraghavan K, Choudhary P, Shah S, Krishnan R (2015). Erosive potential of commonly used beverages, medicated syrup, and their effects on dental enamel with and without restoration: An in vitro study. *J Pharm Bioallied Sci* 7: 474-480.
145. Tahmassebi JF, Duggal MS, Malik-Kotru G, Curzon ME (2006). Soft drinks and dental health: a review of the current literature. *J Dent* 34: 2-11.
146. Babu KL, Rai K, Hedge AM (2008). Pediatric liquid medicaments--do they erode the teeth surface? An in vitro study: part I. *J Clin Pediatr Dent* 32: 189-194.
147. Arora R, Mukherjee U, Arora V (2012). Erosive potential of sugar free and sugar containing pediatric medicines given regularly and long term to children. *Indian J Pediatr* 79: 759-763.
148. Dhawan L, Geetanjali AN, Gill GS, Toor JS, Sandhu SS (2017). In-Vitro Study for Comparative Analysis Of Erosive Potential Of Pediatric liquid medicinal syrups on deciduous teeth. *Int J Com Health and Med Res* 3: 92-95.

149. Kulkarni P, Anand A, Bansal A, Jain A, Tiwari U, Agrawal S (2016). Erosive effects of pediatric liquid medicinal syrups on primary enamel: An in vitro comparative study. *Indian J Dent* 7: 131-133.
150. Kaur M, Bhaskar V, Ganesh M, Joshi K, Trivedi K (2012). Comparative evaluation of the erosive potential of commonly used beverages and medicated syrup-an in vitro study. *The journal of Ahmedabad Dental College and Hospital* 1: 19-25.
151. Serra MC, Messias DC, Turssi CP (2009). Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz Oral Res* 23: 49-55.
152. Shaw L, Smith AJ (1999). Dental erosion--the problem and some practical solutions. *Br Dent J* 186: 115-118.
153. Xavier AF, Moura EF, Azevedo WF, Vieira FF, Abreu MH, Cavalcanti AL (2013). Erosive and cariogenicity potential of pediatric drugs: study of physicochemical parameters. *BMC Oral Health* 13: 71.
154. Valinoti AC, da Costa LC Jr, Farah A, Pereira de Sousa V, Fonseca-Gonçalves A, Maia LC (2016). Are Pediatric Antibiotic Formulations Potentials Risk Factors for Dental Caries and Dental Erosion? *Open Dent J* 10: 420-430.
155. Soares DN, Valinoti AC, Pierro VS, Antonio AG, Maia LC (2012). Cross-sectional microhardness of bovine enamel subjected to three paediatric liquid oral medicines: an in vitro study. *Eur Arch Paediatr Dent* 13: 261-265.
156. Hara AT, Ando M, González-Cabezas C, Cury JA, Serra MC, Zero DT (2006). Protective effect of the dental pellicle against erosive challenges in situ. *J Dent Res* 85: 612-616.
157. Passos IA, Sampaio FC, Martínez CR, Freitas CH (2010). Sucrose concentration and pH in liquid oral pediatric medicines of long-term use for children. *Rev Panam Salud Publica* 27: 132-137.
158. Pasdar N, Alaghehmand H, Mottaghi F, Tavassoli M (2015). Experimental study of iron and multivitamin drops on enamel microhardness of primary tooth. *J Int Soc Prev Community Dent* 5: 518-524.
159. Boots I, Sukhai R N, Klein R H, Holl R A, Wit JM, Cohen AF, Burggraaf J. (2007). Stimulation programs for pediatric drug research--do children really benefit? *European Journal of Pediatrics* 166: 849-855.
160. Burt BA (2006). The use of sorbitol-and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. *J Am Dent Assoc* 37: 190-196.

10. EKLER



T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
KTÜ TIP FAKÜLTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL
BAŞKANLIĞI

Sayı : 24237859- 456
Konu: Etik kurul onay belgesi

02/08/2016

Sayın; Doç.Dr.Özgül BAYGIN
Pedodonti ABD.

“Sık Reçete Edilen Pediyatrik İlaçların Daimi Diş Minesi Mikro Sertliği Üzerine Etkisinin İn Vitro Olarak Değerlendirilmesi” başlıklı etik kurul 2016/68 no.lu tez çalışması raportör ve etik kurul görüşleri doğrultusunda; tıbbi etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilginizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Faruk AYDIN
Etik kurul Başkanı

Ek: 1 adet onay belgesi

**KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

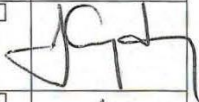

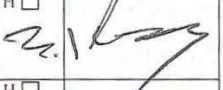

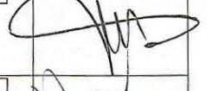
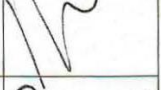


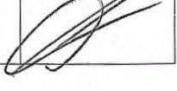
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	“Sık Reçete Edilen Pediyatrik İlaçların Daimi Diş Minesi Mikro Sertliği Üzerine Etkisinin İn Vitro Olarak Değerlendirilmesi”		
	ARAŞTIRMANIN PROTOKOL/PLAN KODU	2016/ 68		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Özgül BAYGIN		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Pedodonti		
	TEZ SAHİBİ/DİĞER ARAŞTIRICILAR, UNVANI/ADI/SOYADI	Arş.Gör.Dt.Nagehan YILMAZ, Prof.Dr.Orhan DEĞER, Arş.Gör.Tuğba Nigar ÇAKIROĞLU		
	DESTEKLEYİCİ			
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	TEZ <input checked="" type="checkbox"/> AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	<input type="checkbox"/>		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<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"/>			

**KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2	Tarih: 25/07/2016
	Doç.Dr.Özgül BAYGIN'ın sorumluluğunda yürütülmesi planlanan Arş.Gör.Dt.Nagehan YILMAZ'a ait "Sık Reçete Edilen Pediyatrik İlaçların Daimi Diş Minesi Mikro Sertliği Üzerine Etkisinin İn Vitro Olarak Değerlendirilmesi" başlıklı 2016/68 no.lu ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma/tez başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına; toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik. İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Faruk AYDIN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		Katılım **		İmza
Prof.Dr.Faruk AYDIN Başkan:	Tıbbi Mikrobiyoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	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.Gamze ÇAN Başkan Yrd.	Halk Sağlığı	KTÜ Tıp Fakültesi	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.S.Caner KARAHAN Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	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. Murat KESİM Raportör:	Farmakoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	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.Yılmaz BÜLBÜL Üye:	Göğüs Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	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"/>	
Doç.Dr. Murat LİVAOĞLU Üye:	Plastik, Rekons. ve Estetik Cer	KTÜ Tıp Fakültesi	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"/>	
Doç.Dr.Şafak ERSÖZ Üye:	Patoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	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. Evrim Ö. KARAGÜZEL Üye:	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	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.Murat ÇAKIR Üye:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	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"/>	

* :Araştırma ile İlişki
** :Toplantıda Bulunma

11. ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

T.C.Kimlik No : 13274851124
Soyadı, Adı : YILMAZ NAGEHAN
Uyruğu : T.C.
Doğum tarihi ve yeri : 11.10.1989/MERKEZ-TRABZON
Medeni hali : Bekar
Telefon : 3774808-3774771
E-posta : nagehanyilmaz@ktu.edu.tr
Yazışma adresi : K.T.Ü. Diş Hekimliği Fakóltesi, Pedodonti AD

EĞİTİM BİLGİLERİ

Yüksek lisans : Bařkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakóltesi 2013
Lise : Kanuni Anadolu Lisesi 2007

AKADEMİK DENEYİMİ

1.Araştırma Görevlisi : K.T.Ü. Diş Hekimliği Fakóltesi 2014

YABANCI DİL

İngilizce

ULUSLARARASI BİLİMSEL TOPLANTILARDA SUNULAN VE BİLDİRİ KİTABINDA BASILAN BİLDİRİLER

1. Yılmaz N, Baygın O, Korkmaz Y, Tuzuner T. Delayed replantation of avulsed permanent immature teeth with 15 hours extra oral time: Case Report. 13th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD), 2-5 June 2016. Belgrade, Serbia (Poster sunum)
2. Aksoy S, Baygın O, Kusgoz A, Yahyaoglu G, Yılmaz N. Effects of medical and mental status on treatment types of the patients treated under general anaesthesia. 13th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD), 2-5 June 2016. Belgrade, Serbia (Poster sunum)
3. Baygın O, Korkmaz F, Yılmaz N, Tuzuner T. Prosthodontic rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta: A case report. 10th Interim Seminar & Workshop of the European Academy of Paediatric Dentistry "Local Anaesthesia in Paediatric Dentistry" .20-22 April 2017. Turin, Italy (Poster sunum)
4. Baygın O, Yılmaz N. Treatment using MTA in intruded of permanent central incisor with open apex: A case report. CED-IADR/ NOF Oral Health Research Congress.. 21-23 September 2017. Vienna, Austria (Poster sunum)

ULUSAL BİLİMSEL TOPLANTILARDA SUNULAN VE BİLDİRİ KİTABINDA BASILAN BİLDİRİLER

1. Yılmaz N, Baygın O, ÖZEL M, Kekül A. Süt Dentisyonda Anterior Çapraz Kapanışın Ön Eşik Düzlemle Tedavisi. Türk Pedodonti Derneği 24. Bilimsel Kongresi. 19-22 Ekim 2017. Lara, Antalya (Poster Sunum)
2. Baygın Ö, Tuzuner T, Yılmaz N, Aksoy S. Gümüş (Ag) nanopartikülleri içeren diş fırçasının kısa dönem antibakteriyel etkinliği: İn vivo pilot çalışma. 23. Türk Pedodonti Derneği Bilimsel Kongresi, 24-28 Eylül 2016. İzmir, Türkiye (Oral sunum)

YAYINLAR

SCI EXPANDED KAPSAMINDAKİ DERGİLERDE YAYINLANAN MAKALELER

1. Tüzüner T, Turgut S, Baygın O, Yılmaz N, Tuna EB, Ozen B (2017). Effects of Different Pediatric Drugs on the Color Stability of Various Restorative Materials Applicable in Pediatric Dentistry. Biomed Res Int 2017:9684193. doi:10.1155/2017/9684193.
2. Baygın O, Tuzuner T, Kusgoz A, Yahyaoglu G, Yılmaz N, Aksoy S (2017). Effects of medical and mental status on treatment modalities in patients treated under general anaesthesia at the KTU Faculty of Dentistry in Trabzon, Turkey: A comparative retrospective study. J Pak Med Assoc 67:305-307.
3. Baygın O, Tuzuner T, Yılmaz N, Aksoy S (2017). Short-term antibacterial efficacy of a new silver nanoparticle-containing toothbrush. J Pak Med Assoc 67:818-819.

Projelerde Yaptığı Görevler:

1. Çocukların Sık Tükettiği Aromalı Süt Ürünlerinin Süt Diş Minesi Üzerine Etkilerinin İn Vitro İncelenmesi (117S809). Tubitak 1002 Hızlı Destek Programı- 2017 (Yardımcı Araştırmacı)