



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



**GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI VE  
DİŞ DOKULARINDAKİ KAYIP  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Fatma AYTAÇ**

**DİŞ HASTALIKLARI VE TEDAVİSİ ANABİLİM DALI  
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Engin ERSÖZ**

**2011- ANKARA**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI VE  
DİŞ DOKULARUNDAKİ KAYIP  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Fatma AYTAÇ**

**DİŞ HASTALIKLARI VE TEDAVİSİ ANABİLİM DALI  
DOKTORA TEZİ**

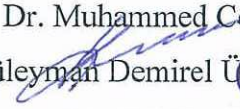
**DANIŞMAN  
Doç. Dr.Engin ERSÖZ**


**2011- ANKARA**

Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
**Diş Hastalıkları ve Tedavisi Doktora Programı**  
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından  
**Doktora Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 08/12/2011

  
Doc. Dr. Engin ERSÖZ  
Ankara Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi  
Jüri Başkanı

  
Prof. Dr. Muhammed Cem KOÇKAR  
Süleyman Demirel Üniversitesi  
Tıp Fakültesi

  
Prof. Dr. Oya BALA  
Gazi Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi

  
Doç. Dr. Adil NALÇACI  
Ankara Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi

  
Doç. Dr. Arzu MÜJDECI  
Ankara Üniversitesi  
Diş Hekimliği Fakültesi

## İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	ii
İçindekiler	iii
Önsöz	vii
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller	x
Çizelgeler	xi
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Gastroözofageal Reflü Hastalığı	1
1.1.1. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Tanımı	1
1.1.2. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Epidemiyolojisi	2
1.1.3. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Patogenezi	3
1.1.3.1. Antireflü Bariyer	4
1.1.3.1.a. Alt Özefagus Sfinkteri (AÖS)	4
1.1.3.1.b. Diafram ve Hiatus Hernisi	6
1.1.3.2. Özofagial Klirens	7
1.1.3.3. Özofagus Mukozasının Direnci	7
1.1.3.4. Mide Boşalımı	8
1.1.3.5. Reflü Materyalinin Toksisitesi	8
1.1.3.6. Helicobacter pylori	9
1.1.4. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Kliniği	10
1.1.4.1. Tipik Şikayet ve Bulgular	10
1.1.4.1.a. Heartburn	10
1.1.4.1.b. Regürjitasyon	10
1.1.4.1.c. Water Brash	10
1.1.4.1.d. Disfaji	11
1.1.4.1.e. Odinofaji	11
1.1.4.2. Tipik Olmayan/Atipik Şikayet ve Bulgular	11
1.1.5. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Sınıflaması	12

1.1.6.	Gastroözofageal Reflü Hastalığının Tanısı	15
1.1.7.	Gastroözofageal Reflü Hastalığının Tedavisi	16
1.2.	Diş Aşınması	19
1.2.1.	Aşınma Tipleri	19
1.2.1.1.	Abrazyon	19
1.2.1.2.	Atrisyon	20
1.2.1.3.	Demastikasyon	20
1.2.1.4.	Abfraksiyon	21
1.2.1.5.	Rezorbsiyon	21
1.2.1.6.	Erozyon	21
1.2.1.6.1.	Erozyonun Sınıflaması	22
1.2.1.6.1.a.	Etiyolojiye Göre	22
1.2.1.6.1.b.	Klinik Şiddetine Göre	23
1.2.1.6.1.c.	Patojenik Aktiviteye Göre	23
1.2.1.6.1.d.	Lokalizasyonuna Göre	23
1.2.1.6.2.	Erozyonun Kimyası	24
1.2.1.6.2.a.	Asitler ve Şelasyon Ajanları	25
1.2.1.6.2.b.	Asitin Minerale Etkileşimleri	29
1.2.1.6.3.	Erozyonun Etiyolojisi	31
1.2.1.6.3.a	Ekstrinsik Faktörler	31
1.2.1.6.3.a.1.	Diyet Ürünleri ve Kimyasal Özellikleri	31
1.2.1.6.3.a.2.	Biyolojik Faktörler	34
1.2.1.6.3.a.3.	Davranışsal Faktörler	37
1.2.1.6.3.a.4.	İş ve Sporla İlgili Faktörler	39
1.2.1.6.3.a.5.	Oral Hijyen Ürünleri ve Medikal Preparatlar	40
1.2.1.6.3.b.	İntrinsik Faktörler	40
1.2.1.6.3.b.1.	Gastroözofageal Reflü	40
1.2.1.6.3.b.2.	Kusma	41
1.2.1.6.3.b.3.	Ruminasyon (Geviş Getirme)	41
1.2.1.6.4.	Erozyonun Tanısı	42
1.2.1.6.5.	Erozyonun Tedavisi	46

<b>2.</b>	<b>GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>51</b>
2.1.	Çalışma Alanının Oluşturulması	51
2.2.	Etik Kurul Onayı	52
2.3.	Verilerin Toplanması	53
2.4.	Dental Muayene	54
2.5.	Araştırmada Kullanılan İndeksler	54
2.5.a.	DMFT	54
2.5.b.	TWI	55
2.6.	Tükürük Örneklerinin Toplanması	56
2.6.a.	Tükürük Akış Hızı Tayini	56
2.6.b.	pH	57
2.6.c.	Tamponlama Kapasitesi	57
2.7.	İstatistiksel Değerlendirme	57
<b>3.</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>60</b>
3.1.	Hasta ve Kontrol Grupları Arasındaki Farklılıkların Değerlendirilmesi	60
3.2.	Hasta Grubu İçerisinde Oral Şikayet, DMFT, Tükürük Akış Hızı, Tükürük pH'sı ve Tükürük Tamponlama Kapasitesi Parametreleri ile Hastalığın Süresi, Regürjitasyon Sıklığı, Özofajit Evresi, Tedavi Süresi ve Tedavide Kullanılan İlaçlar Arasındaki İlişkinin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	67
3.3.	Hasta Grubu İçerisinde TWI Değerleri ile Hastalığın Süresi, Regürjitasyon Sıklığı, Özofajit Evresi, Tedavi Süresi, Tedavide Kullanılan İlaçlar, Tükürük Akış Hızı, Tükürük pH'sı ve Tükürük Tamponlama Kapasitesi Parametreleri Arasındaki İlişkinin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	70
<b>4.</b>	<b>TARTIŞMA</b>	<b>71</b>
<b>5.</b>	<b>SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>89</b>
	<b>ÖZET</b>	<b>92</b>
	<b>SUMMARY</b>	<b>93</b>

<b>KAYNAKLAR</b>	<b>94</b>
<b>EKLER</b>	<b>114</b>
Ek-1 Veri toplama formu	114
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>118</b>

## ÖNSÖZ

Gastroözofageal reflü hastalığı, toplumumuzda oldukça sık rastlanan, gastrik içeriğin mideden özofagusa doğru kaçıışı ile karakterize önemli bir gastrointestinal sistem hastalığıdır. Özofagusa gelen bu asidik içeriğin ilerleyip oral kaviteye ulaşmasıyla (regürjitasyon) gastroözofageal reflü hastalığı dental sağlığı tehdit eden bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Diş hekimliği disiplini açısından bilinmesi ve incelenmesi gereken bir tablodur. Bu çalışmamda, gastroözofageal reflü hastalığı ve dental erozyon arasındaki nedensel ilişkiyi ve reflü sonucunda oral dokularda meydana gelen değişiklikleri incelenmeyi amaçladım. Çalışma sürecimde bana destek veren kişilere teşekkür etmek istiyorum.

Doktora eğitimim ve tez çalışmam sırasında bana her konuda yardımcı olan, tecrübe ve bilgilerini benimle paylaşan değerli danışman hocam Doç.Dr. Engin Ersöz'e, desteği, emeği ve göstermiş olduğu hoşgörüsü için saygı ve şükranlarımı sunar, teşekkür ederim.

Anabilim dalı başkanımız Prof.Dr. Gürkan Gür başta olmak üzere bölümdeki bütün hocalarıma altı yıllık eğitimim ve tez sürecimde, bana destek verdikleri ve yardımcı oldukları için şükranlarımı sunar, teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanmasında klinik imkanlarından yararlanmama olanak tanıyan Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr. Necati Örmeci'ye saygılarımı sunar, teşekkür ederim. Tez çalışmamın istatistik değerlendirmelerindeki yardımlarından dolayı Ankara Üniversitesi Ziraat Fakültesi Biyometri ve Genetik Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr. Muhip Özkan'a ve araştırma görevlisi Rabia Albayrak'a teşekkür ederim.

Asistanlığım boyunca birlikte, uyum ve dayanışma içinde çalışmaktan mutluluk duyduğum ve daima sevgi ile hatırlayacağım bölümdeki bütün arkadaşlarıma paylaşımları için teşekkür ederim.

Sevgili Dt. Melike Bayram'a ve Tülay Tunçay'a çalışmalarındaki yardımları ve destekleri için, ama en önemlisi hayatımdaki dostlukları için teşekkür ederim.

Hayatımın her evresinde yanımda olan, bütün kararlarımda sonsuz destek veren, bugünlere gelmemde büyük emeği olan, bana sevgi ve huzur dolu bir yaşam armağan eden biricik annem Asiye Aytaç'a, babam Mustafa Aytaç'a ve ablam Funda Ünsal'a teşekkür ediyorum.



## SİMGELER VE KISALTMALAR

$^{\circ}\text{C}$	:Santigrad derece
AÖS	:Alt Özofagus Sfinkteri
$\text{Ca}^{+2}$	:Kalsiyum iyonu
$\text{CaF}_2$	:Kalsiyum florür
CAO	:Carious, Absent, Obturated (Çürük, eksik, dolgulu dişler)
$\text{Cl}^-$	:Klorür
cm	:Santimetre
$\text{CO}_2$	:Karbondioksit
$\text{CO}_3^{-2}$	:Karbonat iyonu
COOH	:Karboksilik asit
CPP-ACP	:Casein Phosphopeptide Amorphous Calcium Phosphate
dk	:Dakika
DMFT	:Decay, Missing, Filled Teeth (Çürük, kayıp, dolgulu dişler)
EDTA	:Etilen Diamin Tetra Asetik Asit
E-GERD	:Eroziv gastroözofageal reflü hastalığı
EGF	:Epidermal Growth Factor (Epidermal büyüme faktörü)
$\text{F}^-$	:Flor
FAP	:Florapatit
GÖR	:Gastroözofageal Reflü
GÖRH	:Gastroözofageal Reflü Hastalığı
H.pylori	:Helicobacter pylori
$\text{H}^+$	:Hidrojen iyonu
$\text{H}_2\text{CO}_3$	:Karbonik asit
$\text{H}_2\text{PO}_4$	:Dihidrojen fosfat
HAP	:Hidroksiapatit
HCL	:Hidroklorik asit
$\text{HCO}_3$	:Hidrojen karbonat
$\text{HPO}_4^{2-}$	:Hidrojen fosfat

HRB	:H2 reseptör baskılayıcıları
IL-1	:İnterlökin-1
ITLESR	:Inappropriate Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation (Alt özofagus sfinkterinin uygun olmayan gevşemesi)
$K_a$	:Asit ayrışma sabiti
KCl	:Potasyum klorür
$\log K_{Ca}$	:Kalsiyum ilişki sabiti
l	:Litre
$M_3$	:Muskarinik reseptör
M-GERD	:Metaplazik gastroözofageal reflü hastalığı
ml	:Mililitre
mm	:Milimetre
mM/L	:Litre başına milimolar
mmHg	:Milimetre cıva
mmol/l	:Litre başına milimol
N	:Normal
$Na^+$	:Sodyum
NERD	:Non-eroziv gastroözofageal reflü hastalığı
$O_2$	:Oksijen
$OH^-$	:Hidroksil
P	:Fosfor
pH	:Ortamdaki hidrojen iyonlarının konsantrasyonu
$pK_a$	:Asit ayrışma sabitinin negatif logaritması
$PO_4^{3-}$	:Fosfat iyonu
PPB	:Proton Pompası Baskılayıcıları
REM	:Rapid Eye Movement (Hızlı göz hareketi)
s	:Saniye
SEM	:Scanning Electron Microscope (Tarama elektron mikroskobu)
TLESR	:Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation (Alt özofagus sfinkterinin geçici gevşemesi)
TWI	:Tooth Wear Index

**ŞEKİLLER**

Şekil 1.1.	Castell Iceberg	2
Şekil 1.2.	Çeşitli ülkelerdeki GÖRH prevalansı	3
Şekil 1.3.	Sitrat iyonlarının kalsiyum iyonlarını şelasyonunun şematik gösterimi	26
Şekil 1.4.	HAP ve FAP için çözünürlük hatları	30
Şekil 3.1.	Hasta ve kontrol grubundaki bireylere ait oral şikayet parametrelerinin dağılımı	62
Şekil 3.2.	Hasta grubuna ait servikal yüzey TWI değerlerinin dağılımı	63
Şekil 3.3.	Hasta grubuna ait bukkal/labial yüzey TWI değerlerinin dağılımı	64
Şekil 3.4.	Hasta grubuna ait insizal/oklüzal yüzey TWI değerlerinin dağılımı	64
Şekil 3.5.	Hasta grubuna ait palatinal/lingual yüzey TWI değerlerinin dağılımı.	65
Şekil 3.6.	Kontrol grubuna ait servikal yüzey TWI değerlerinin dağılımı	65
Şekil 3.7.	Kontrol grubuna ait labial/bukkal yüzey TWI değerlerinin dağılımı	66
Şekil 3.8.	Kontrol grubuna ait insizal/oklüzal yüzey TWI değerlerinin dağılımı	66
Şekil 3.9.	Kontrol grubuna ait palatinal/lingual yüzey TWI değerlerinin dağılımı	67
Şekil 3.10.	Reflü şikayetlerinin süresi	68
Şekil 3.11.	Regürjitasyonun sıklığı	68
Şekil 3.12.	Hastaların özofajit evrelemesine göre dağılımı	68

**ÇİZELGELER**

Çizelge 1.1.	AÖS basıncını etkileyen faktörler	5
Çizelge 1.2.	Savary-Miller sınıflaması	14
Çizelge 1.3.	Hetzel-Dent sınıflaması	14
Çizelge 1.4.	Los Angeles sınıflaması	14
Çizelge 1.5.	MUSE sınıflaması	15
Çizelge 1.6.	GÖRH tanı yöntemleri	16
Çizelge 1.7.	Toplam doku içinde mine ve dentinin hacimce yüzde değerleri	24
Çizelge 1.8.	Asit ayrışma sabitleri, seçilen asitler için kalsiyum ilişki sabitleri ve şelasyon ajanları	27
Çizelge 1.9.	Smith ve Knight'ın TWI	43
Çizelge 1.10.	Lussi'nin İndeksi	43
Çizelge 1.11.	Eccles'in indeksi	44
Çizelge 1.12.	BEWE skoları	45
Çizelge 1.13.	BEWE indeksi için klinik yaklaşımı belirleyen risk seviyeleri	45
Çizelge 3.1.	Hasta ve kontrol grupları için DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH ve tükürük tamponlama kapasitesi değerleri	61

# 1. GİRİŞ

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), toplumumuzda sıklıkla rastlanan (%20) ve gastrik içeriğin mideden özofagusa doğru kaçıışı ile karakterize önemli bir gastrointestinal sistem hastalığıdır.

Diş hekimliği disiplini açısından önemi ve ilişkisi, özofagusa gelen asidik içeriğin ilerleyip oral kaviteye ulaşması, tüm dental ve periodontal dokularla temasa geçmesi ile ortaya çıkmaktadır. pH değeri 2 olan gastrik sıvının oral dokularla uzun süreli teması sonucu yıkıcı hasarlar oluşabilir.

Bu çalışmadaki amacımız GÖRH ve dental erozyon arasındaki ilişkinin ve reflü sonucunda oral dokularda meydana gelen değişikliklerin incelenmesidir.

## 1.1. GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI

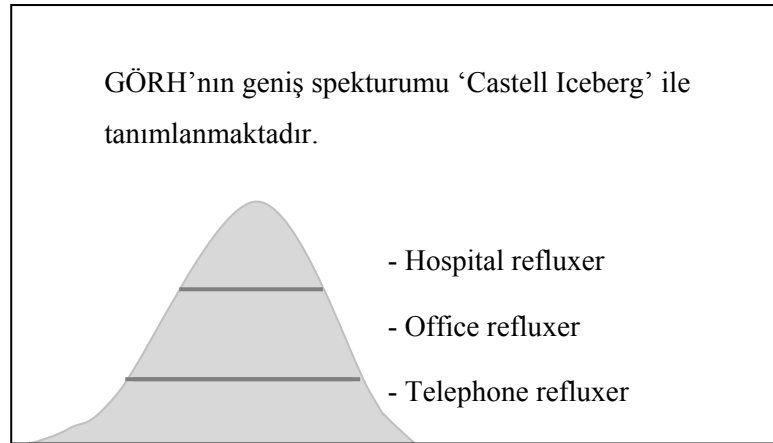
### 1.1.1. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Tanımı

Reflü; latineden köken almıştır ve geriye kaçış ya da geriye akma anlamına gelmektedir. Gastroözofageal reflü (GÖR); gastrik mide içeriğinin özofagusa yani yemek borusuna kaçıışı ya da akışı olarak tanımlanır. Bu gastrik mide içeriğinin özofagusa kaçıışının sıkıntı verici semptomlar ve/veya komplikasyonlar oluşturmasıyla karakterize hastalığa da GÖRH adı verilmektedir (Vakil ve ark., 2006). GÖR gün içinde kısa süreli asit reflüler sonucu oluşan fizyolojik bir olgu olarak da karşımıza çıkabilir, tükürüğün tamponlayıcı etkisi ve normal bir yutkunma fonksiyonuyla hastalık oluşmadan ortadan kaldırılır. Bu fizyolojik durum geçirme şeklinde bir klinik seyir gösterebilir. Ama geçici bir tablodur ve medikal takip gerektirmez. Eğer asit reflüler kronik olarak meydana gelmeye başlamışsa, hastada

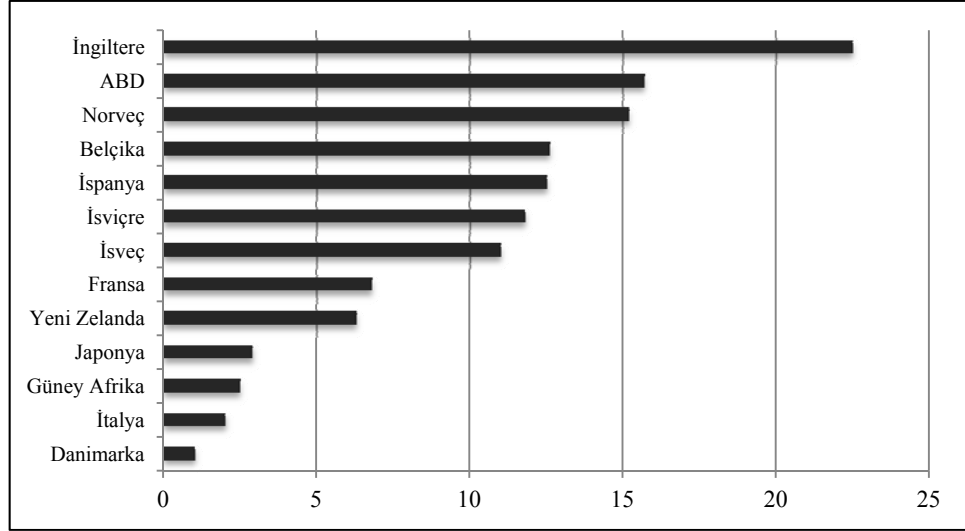
semptom ve bulgulara yol açmışsa ve/veya distal özofagus mukozasında irritasyon ve zedelenmeye neden olmuşsa o zaman patolojik GÖRH tablosu ortaya çıkmış olur (Bartlett ve Smith, 1996; Bartlett ve ark., 2000; Yasavul ve ark., 2003). Reflü sonucu özofagus mukozasında oluşan hasar reflü özofajit olarak tanımlanır. En sık görülen özofagus hastalığıdır (Kadayıfçı, 2009).

### 1.1.2. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Epidemiyolojisi

GÖRH'nin geniş spektrumu "Castel Iceberg" ile tanımlanmaktadır (Şekil 1.1). Buna göre GÖRH olan şahısların çoğunluğunda sadece hafif semptomlar vardır. Bu grup, buz dağının su altındaki kısmıdır ve tıbbi yardıma pek ihtiyaç duymazlar (telephone refluxers). Orta bölümdeki hastalar, komplikasyon gelişmemiş, fakat tıbbi yardıma ihtiyaç duyan hastalardır (office refluxers). Buz dağının tepesini oluşturanlar ise komplikasyonların geliştiği ve hospitalizasyonu gerektiren hastalardır (hospital refluxers) (Castell, 1985). GÖRH'nin toplumdaki sıklığı ile ilgili yapılan çalışmalarda temel olarak semptom sıklığı araştırılmıştır. Şekil 1.2.'de farklı ülkelerdeki GÖRH prevalansı gösterilmektedir (Olyo ve ark., 1993).



Şekil 1.1. Castell Iceberg (Castell, 1985).



Şekil 1.2. Çeşitli ülkelerdeki GÖRH prevalansı (Ollyo ve ark., 1993).

GÖRH ülkemizde her geçen gün daha fazla tanınan bir hastalıktır. Tüm populasyonda gözlenebilmekle beraber 30-40'lı yaşlardaki yetişkinlerde daha sık rastlanır ve görülme sıklığı erişkinlerde ortalama her beş kişide bir şeklindedir (~%20). Yapılan epidemiyolojik araştırmalarda, toplum yapısında yaşlı nüfus oranının artışı gibi değişmelerin, obezite sıklığının artmasının, diyet ve yaşam tarzı değişikliklerinin prevalansdaki artışta önemli rolü olduğu belirtilmektedir (Bor ve ark., 2005; Doğan, 2009).

### 1.1.3. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Patogenezi

GÖRH'nin patogenezinde çok sayıda faktör rol oynamaktadır. Sağlıklı bir insanda ağıza alınan bir lokmanın ilerleme yönü ağızdan yemek borusuna, yemek borusundan mideye, mideden oniki parmak bağırsağına doğrudur. Bu ilerlemenin ters yönde gelişmesini engelleyici, anatomik ve mekanik özellik taşıyan mekanizmalar vardır (Kadayıfçı, 2009). Patolojik GÖR'ün meydana gelmesinde, reflüye karşı koruyucu ve reflüyü kolaylaştırıcı mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması sorumlu tutulur. Bu mekanizmalar şöyle sıralanmaktadır (Dobrucalı, 2005);

1. Antireflü barier
  - a. Alt özofagus sfinkteri
  - b. Krural diafram
2. Özofagusun asit, pepsin ve safra gibi zararlı reflü materyalinden temizlenme kabiliyeti (Özefagial klirens)
  - a. Özofagusun primer ve sekonder peristaltizmi
  - b. Tükürük ve bikarbonat sekresyonu
  - c. Yer çekimi
3. Özofagus mukozasının direnci
  - a. Preepitelyal faktörler (mukus, HCO<sub>3</sub>, hareketsiz su tabakası)
  - b. Epitelyal faktörler (hücre mebranı, hücreler arası sıkı bileşkeler, intersellüler müsin ve glikokonjugat, apikal membran Na<sup>+</sup> kanal regülasyonu, hücre içi H<sup>+</sup> tamponlayıcı sistemler, epitel rejenerasyonu)
  - c. Postepitelyal faktörler (mukoza kan akımı, H<sup>+</sup>, CO<sub>2</sub> ve metabolik ürünlerin uzaklaştırılması, O<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> ve metabolik substratların sağlanması)
4. Mide boşalımı
5. Reflü materyalinin toksisitesi (Mide asidi, pepsin, safra tuzları ve pankreas enzimleri)
6. Helicobacter pylori

### **1.1.3.1. Antireflü Barier**

**1.1.3.1.a. Alt Özofagus Sfinkteri (AÖS):** AÖS normal insanlarda 15-40 mmHg arasında değişebilen bir istirahat basıncına sahiptir. Yutkunma ile birlikte gıdaların özofagusdan mideye geçişini sağlamak amacıyla AÖS basıncı düşer ve 3-6 s kadar düşük kaldıktan sonra tekrar istirahat basıncına ulaşır. AÖS basıncı nörojenik, miyojenik ve humoral mekanizmaların kontrolü altındadır. Yağlı yiyecekler, sigara, bazı ilaçlar (kalsiyum kanal blokerleri, beta adrenerjik blokerler, nitratlar ve antikolinergikler) sfinkter basıncını düşürürler (Çizelge 1.1) (Kahrilas, 2003).



AÖS'nin istirahat basıncının düşüklüğü ile özofajitin şiddeti arasında doğru bir orantı olduğu gösterilmiştir. AÖS basıncı 10 mmHg'nın altında olması halinde reflü sıklığı artarken basıncın 5 mmHg altına düşmesi hemen her zaman GÖR ile birlikte. Normalde AÖS basıncı diurnal bir ritm gösterir, geceleri uyku sırasında basınç daha yüksek, yemek sonrasında daha düşüktür. Fizyolojik reflü gün içinde ve özellikle postprandial periyotta olurken noktural reflü görülmez. GÖR hastalarının %60-70'inde noktural reflü bulunur. AÖS yutkunma olmadan da özellikle yemek sonrası dönemde ve uykunun REM fazında olmak üzere kısa süreli olarak (genellikle <5 dk) gevşeyebilir. Normal insanlarda gün içinde saatte 1-4 kez kadar olabilen bu olay (ortalama 50-60/24 saat) AÖS'nin geçici gevşemeleri olarak adlandırılır ve normal insanlardaki fizyolojik reflünün hemen tamamından sorumludur. (Transient lower esophageal sphincter relaxation-TLESR). AÖS postprandial periyod dışında günün diğer vakitlerinde ve uykunun REM fazı dışındaki diğer dönemlerinde de gevşeyebilir. Bu durum AÖS'nin uygun olmayan geçici gevşemeleri olarak adlandırılır ve GÖRH'ndaki patolojik reflüden daha çok bu mekanizmanın sorumlu olduğu kabul edilmektedir (Inappropriate transient lower esophageal sphincter relaxation- ITLESR).

Çizelge 1.1. AÖS basıncını etkileyen faktörler (Kahrilas, 2003).

	AÖS basıncını artıran maddeler	AÖS basıncını azaltan maddeler
Hormonlar	Gastrin, Motilin, Substans P	Sekretin, Kolesistokinin, Glukagon, Gastrik inhibitör polipeptid, Vazoaktif intestinal polipeptid, Progesteron
Nöral ajanlar	Alfa adrenerjik agonistleri, Beta adrenerjik antagonistleri, Kolinerjik agonistler	Alfa adrenerjik antagonistleri, Beta adrenerjik agonistleri, Kolinerjik antagonistler, Serotonin
İlaçlar	Metokolpramid, Domperidon, Prostaglandin F <sub>2</sub> , Sisaprid	Nitratlar, Kalsiyum kanal blokörleri, Teofilin, Morfin, Meperidin, Diazepam, Barbitüratlar, Sildenafil
Yiyecekler	Protein	Yağlı yiyecekler, Çikolata, Etanol, Nane

Normal insanlarda ve GÖRH'nda reflü aşağıda belirtilen üç değişik mekanizmadan biri ile oluşur (Dobrucalı, 2005; Orlando, 2006);

- 1- AÖS'in geçici gevşemeleri ile birlikte olan spontan reflü (TLESR, ITLESR)
- 2- Karın içi veya mide içi basıncın artmasına bağlı reflü (Karın duvarı kaslarının kasılması, gebelik, karında asit birikmesi, pilor stenozu vb.)
- 3- Devamlı düşük sfinkter basıncı nedeniyle oluşan serbest reflü (hipotonik sfinkter veya sklerodermada olduğu gibi). AÖS basıncı düşük olan hastalarda karın içi basıncın arttığı anlarda, postür değişikliklerinde veya spontan olarak GÖR oluşabilir.

**1.1.3.1.b. Diafram ve Hiatus Hernisi:** Sağ diafram krusu AÖS'nin üst yarısını bir halka şeklinde çevreleyerek adeta bir eksternal sfinkter gibi rol oynar. Kayan tipte (sliding) hiatal herni varlığında diaframın bu fonksiyonu kaybolur. Bunun dışında özofagusun mide ile oblik bir ekseninde birleşmesi (His açısı), özofagus ve midenin birleşme bölgesindeki mukozal kıvrımlar, alt özofagus sfinkterinin uzunluğu ve özofagusun karın içi basınca maruz kalan intraabdominal segmentinin uzunluğu alt özofagus sfinkterine katkıda bulunan diğer mekanik faktörlerdir. Yapılan çalışmalarda hiatus hernisi olanlarda distal özofagusta peristaltik aktivitenin zayıfladığı, asit klirensinin azaldığı ve TLESR sıklığının arttığı gösterilmiştir. Hiatal herni varlığı her zaman GÖR ile birlikte değildir ancak hiatal herni ile birlikte olan GÖRH genelde daha şiddetli seyreder. GÖR hastalarının yaklaşık yarısında kayan tipte hiatus hernisi bulunurken hiatus hernisi olanların ancak 1/3'ünde GÖR saptanmaktadır. Uzun segment Barrett metaplazisi (>3 cm) olan hastaların %95'inde ve kısa segment Barrett metaplazisi (<3 cm) bulunan hastalarında %70'inde hiatal herni bulunurken non-eroziv reflü hastalarının %30'unda hiatal herniye rastlanmaktadır (Dobrucalı, 2005).

### 1.1.3.2. Özofagial Klirens

GÖRH’nda mukozal hasarlanmanın şiddeti reflü materyalinin içeriğine ve özofagus mukozası ile temas süresine bağlıdır. Özofagial klirens (temizlenme) mekanizmaları özofagus mukozasının reflü materyaline maruz kalma süresinin kısılmasını sağlar. Sağlıklı bir insanda bir reflü atağından sonra özofagusa kaçan reflü materyalinin klirensi 3-5 dk’lık bir sürede tamamlanır. Özofagusun primer ve sekonder peristaltizmi, yutulan tükürük, özofagusdaki submukozal glandların bikarbonattan zengin sekresyonları ve yer çekimi özofagial klirensi sağlayan başlıca mekanizmalardır. Sekonder peristaltizm özellikle gece uyku sırasındaki klirensi sağlaması bakımından önemlidir. Tükürük, hem yüksek miktarda bikarbonat ihtiva etmesi sayesinde özofagusa kaçan asidi nötralize etmekte hem de içerdiği epidermal büyüme faktörü (EGF-Epidermal Growth Factor) nedeniyle epitel rejenerasyonunu hızlandırmaktadır. (Long ve Orlando, 2002; Orlando ve Dobrucalı, 2002; Dobrucalı, 2005; Fass ve Wong, 2005).

### 1.1.3.3. Özofagus Mukozasının Direnci

Özofagus mukozası hem yapısal hem de fonksiyonel özellikleriyle reflünün oluşturacağı hasarlanmaya karşı direnç gösterir ve bu direnç mekanizmaları preepitelial, epitelial ve postepitelial olmak üzere üç ana grupta incelenebilir. Yapısal bir engel oluşturan epitelyum yüzeyindeki mukus-bikarbonat-su tabakası, hücre mebranı ve hücreler arasındaki sıkı bileşkeler (zonula okludens-zonula adherens) preepitelial savunma mekanizmaları olup H<sup>+</sup> iyonlarının intersellüler aralığa difüzyonuna engel olarak etki gösterirler. Özofagusdaki preepitelyal defans mide ve duodenumdaki benzer yapıdan çok daha zayıftır. Preepitelyal defansın özofagusta zayıf oluşu luminal asiditenin direkt olarak yüzey epiteline ulaşması demektir. Bu da peptik ülserli hastaların aksine GÖRH’nın tedavisinde kullanılan ilaçların neden daha yüksek dozda ve daha sık aralıklarla alınması gerektiğini bir ölçüde açıklayabilir. Hücre içi ve hücre dışındaki tampon sistemleri (proteinler, HCO<sub>3</sub>, PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>, karbonik anhidraz enzimi) ve H<sup>+</sup> iyonunun hücre dışına atılmasını

sağlayan iyon değiştirici sistemler (bazolateral membran  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  ve  $\text{Na}^+$ 'a bağımlı  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  pompası) ve epitelyum regenerasyonu gibi özellikler epitelial savunma sistemleridir. Mukoza için gerekli olan oksijen,  $\text{HCO}_3^-$  ve diğer maddelerin mukozaya ulaşmasını ve  $\text{H}^+$ ,  $\text{CO}_2$  ve diğer metabolik artıkların mukozadan uzaklaştırılmasını sağlayan mukoza kan akımı ise postepitelial defans sistemini oluşturur. Sigara, alkol, çok sıcak içecekler, yüksek oranda tuz ve baharat içeren hipertonic gıdalar, tetrasiklin, doksisisiklin, C vitamini, bifosfonatlar (alendronate) ve KCl gibi ilaçlar özofagus mukozasının aside direncini azaltabilirler (Long ve Orlando, 2002; Orlando ve Dobrucalı, 2002; Orlando, 2006).

#### **1.1.3.4. Mide Boşalımı**

Teorik olarak, gecikmiş mide boşalımının GÖR'ü artırabileceği düşünülebilir. Artan gastrik volüm TLESR sıklığını ve gastroözofagial basınç farkını artırarak GÖR'ü artırabilir. Bazı çalışmalarda GÖR hastalarının yaklaşık 1/3'ünde katı maddelerin mideden boşalımında gecikme olduğu saptanmışsa da bu konu halen tam olarak açığa kavuşmamıştır. Mide boşalımı belirgin olarak gecikmiş olan reflü hastalarında tıbbi ve/veya cerrahi tedaviye cevap yetersiz olabilir (Long ve Orlando, 2002; Orlando, 2006).

#### **1.1.3.5. Reflü Materyalinin Toksisitesi**

Özofagusa kaçan mide içeriğindeki zararlı maddeler arasında HCL, pepsin, konjuge ve nonkonjuge safra tuzları ve tripsin gibi pankreatik enzimler sayılabilir. Bunlar içinde en önemlisi ve en zararlı olanı HCL'dir. GÖRH'nda özofajitin şiddeti özofagusun aside maruz kalma süresi ile doğrudan ilişkilidir. Bu ilişkiye rağmen hastaların ancak bir bölümünde mide asit sekresyonu artmıştır. Pepsin GÖRH'nda HCL ile oluşan hasarlanmayı artırıcı rol oynamaktadır. Ancak bunun ne derece etkin olduğu tam olarak belirlenmiş değildir. Asit salgılanmasını baskılayan ilaçlar indirekt olarak pepsin aktivitesini de azaltmaktadır.

Normalde safra tuzlarının mide suyundaki konsantrasyonu 0,05-0,5 mM/L arasında değişebilen ve toksik olmayan seviyelerdedir. Özofagus mukozası için sitotoksik olan seviyeler 5 mM/L ve üzeridir. Bununla birlikte toksik olmayan dozlardaki safra tuzları, asidik pH da özofagus epiteli içinde birikerek sitotoksik konsantrasyona ulaşabilirler. Yapılan çalışmalarda reflü materyali içindeki safra asidi miktarı ile özofajitin şiddeti arasında doğru bir ilişki bulunduğu, safra reflüsü belirgin olanlarda striktür ve Barrett metasplazisi gelişiminin daha sık olduğu anlaşılmıştır (Double reflux - double trouble) (Richter, 1999; Long ve Orlando, 2002; Fass ve Wong, 2005; Orlando, 2006)

#### **1.1.3.6. *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)**

*H. pylori* enfeksiyonu ile GÖRH arasında bir ilişki olup olmadığı konusu tam olarak açığa kavuşmamıştır. *H.pylori*'nin iki şekilde etki ettiği düşünülmektedir;

*H. pylori enfeksiyonunun GÖRH gelişimine karşı koruyucu etkileri;* Bakterinin mide korpusunda oluşturduğu kronik gastrit sonucunda gelişebilen atrofik gastrit, midedeki M3 reseptör sayısında azalma, IL-1 sekresyonunda artış vb. sebepler nedeniyle mide asit sekresyonu azalabilir. Bakteri tarafından sentezlenen amonyak asidi nötralize ederek mide içi pH'yı yükseltir.

*H. pylori enfeksiyonunun GÖRH oluşumunu kolaylaştırıcı etkileri;* Kardiadaki *H. pylori* enfeksiyonu nedeniyle açığa çıkan sitokinler ve prostoglandinlerin etkisiyle AÖS basıncı azalabilir ve TLESR sıklığında artış olabilir. Antrum ağırlıklı *H. pylori* enfeksiyonu sırasında antrumdaki gastrin salgılayan G hücrelerinin uyarılması ve somatostatin salgılayan D hücrelerinin sayı ve fonksiyonunun azalması mide asit sekresyonunu artırabilir. *H. pylori* enfeksiyonu sırasında mide boşalımında gecikme meydana gelebilir. Kardia ve distal özofagusta kolonize olabilen bakteri tarafından oluşturulan sitotoksinler, fosfolipaz ve amonyağın özofagus mukozasını asit etkisine duyarlı hale getirebileceği düşünülmüştür (Dobrucalı, 2005; Fass ve Wong, 2005).

## **1.1.4. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Kliniği**

### **1.1.4.1. Tipik Şikayet ve Bulgular**

#### **1.1.4.1.a. Heartburn**

GÖRH'nin en yaygın belirtisi heartburndur. Heartburn, sternum'un (göğüs kemiğinin) arkasında hissedilen yanma olarak tanımlanır. Hastalar rahatsızlıklarını anlatmak için sıklıkla ellerini sternum üzerine getirirler ve ksifoiden boyuna doğru elleri geri sallarlar. Bu semptomlar tipik olarak yemeklerden sonra (Price ve ark., 1978), özellikle de yağ oranı yüksek ve fazla yenilmiş yemeklerden sonra uzanıldığında meydana gelir (Iwakiri ve ark., 1996). Hafif heartburn antiasitler, sodyum bikarbonat veya süt gibi tamponlayıcı maddelerin tüketimi ile genellikle azalır. Bu maddeler asidik reflüyü nötralize eder, özofageal peristalsisi uyarır ve özofagusu gastrik içerikten temizler (Homan ve ark., 1995). Heartburn semptomlarının varlığı GÖRH'nin teşhisine yardımcıdır. Ancak semptomların sıklığı ve şiddeti endoskopide görülen mukozal hasarın aşamasının (derecesinin) tespit edilmesine yardımcı değildir (Berstad ve Hatlebakk, 1995).

#### **1.1.4.1.b. Regürjitasyon**

Regürjitasyon, bulantı, öğürme veya karın kasılması olmadan mide içeriğinin yemek borusundan ağız boşluğuna doğru zahmetsiz geri kaçışıdır. Sıklıkla karın içi basıncı artıran geçirme, eğilme veya başka bir manevrayla oluşur. Regürjite edilen mide içeriği sıklıkla acı veya asidik bir tada sahiptir. Gece meydana gelen regürjitasyonlarda yastık kılıfı üzerindeki safralı leke öyküsü olabilir (Parkman ve Cohen, 1995; Axelrad ve Fleischer, 1998).

#### **1.1.4.1.c. Water Brash**

Water brash, tükürüğün aşırı üretiminin neden olduğu ağızdaki köpük oluşumunu ifade etmektedir. Regürjitasyonun aksine, water brash acı değildir, tuzlu veya lezzeti

az su gibi bir tadı vardır. Water brashda görülen tükürük aşırı salgısına (siyalore) özofagustaki vagal ve salgı sistemini situmule eden asit varlığı neden olur (Brown ve ark., 1995; Mandel ve Tamari, 1995). Artmış tükürük üretimi özofagusun peristaltik temizlemesini ve yutmasını teşvik etmektedir. Tükürük kendisi bikarbonat bakımından zengindir ve lokal olarak özofagusun korunmasında ve özofageal asitin tamponlanmasında önemlidir (Brown ve Rees, 1995; Goldin ve ark., 1997).

#### **1.1.4.1.d. Disfaji**

Disfaji yutma zorluğudur (Decktor ve ark., 1990). Bu belirtiler uzun süreli GÖRH'nin yaklaşık %40'ında görülmektedir ve bir özofageal darlığın, özofagus dismotilitenin, Schatzki halkasının ve hatta özofagus kanserinin habercisi olabilir (Jacob ve ark., 1990; Singh ve ark., 1992).

#### **1.1.4.1.e. Odinofaji**

Odinofaji ağrılı yutmadır. Bu belirti genellikle göğüs kemiği arkasında hissedilen keskin ağrı şeklinde tanımlanır. Şiddetli eroziv özofajitler veya özofageal ülserasyonlar ağrılı yutmaya neden olabilirler, ancak her iki durum da odinofaji için yaygın bir sebep değildir. Odinofaji öncelikle enfeksiyöz bir durumu veya ilaç nedenli özofajiti düşündürmelidir (Orlando, 2000a).

#### **1.1.4.2. Tipik Olmayan/Atipik Şikayet ve Bulgular**

##### **1. Boğaz problemleri**

- Ses kısıklığı, ses çatallaması, ses yorgunluğu
- Ses teli polipleri, nodülleri
- Sık farenjit, larenjit, geniz problemleri
- Sinüzit
- Boğazda dolgunluk hissi (globus histerikus)

## 2. Akciğer problemleri

- Kronik öksürük
- Astım
- Akciğerlere mide içeriğinin kaçması
- Tekrarlayan zatürre
- Uykuda solunum bozuklukları

## 3. Oral problemler

- Yangılı ağız duyarlılığı (Burning mouth sensation)
- Dil hassasiyeti
- Nonspesifik kaşıntı ve yanma
- Ağız kokusu (Halitozis)
- Dental erozyon

## 4. Göğüs ağrısı

## 5. Mide ağrısı

6. Bulantı (Richter, 1997; Dal Negro ve ark., 1999; Gangara ve Truelove 1999; Bor ve Pala, 2001).

### 1.1.5. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Sınıflaması

GÖRH;

- Eroziv GÖRH (E-GERD)
- Non-eroziv GÖRH (NERD)
- Metaplazik GÖRH (Barret özofagus, M-GERD) olarak üç gruba ayrılır.

*Eroziv GÖRH (E-GERD, reflü özofajit, endoskopi pozitif GÖRH):* Endoskopide bir veya daha fazla alanda mukozal kayıp bulunmasıdır. Bu, üzerinde eritem bulunan demarkasyon hattı olarak da tarif edilebilir (Kahrilas, 1996). Özofajiti olan olgularda, özellikle özofajit şiddetine bağlı olarak hastalığın daha kronik seyretme ve sık relaps yapma potansiyeli vardır (Spechler, 1992). Özofajitli hastaların büyük çoğunluğu yeterli asit süpresyonuyla iyileşme göstermektedir, ancak tedavi kesildiğinde, 30



hafta içinde %80 oranında nüks ettiği bilinmektedir (Malfertheiner ve Hallerback, 2005). GÖRH'nda semptom şiddetiyle özofajit şiddeti paralel değildir. Semptomları hafif olanlarda endoskopide şiddetli özofajit saptanabilir. Benzer şekilde özofajitli olguların 1/3'ünde hiç belirti yoktur (Cappell, 2005).

*Non-eroziv GERD (NERD, endoskopi negatif GÖRH):* Reflüye bağlı semptomları olan kişide, 24 saatlik pH incelemesinin patolojik olması, ancak endoskopide özofajit olmaması durumudur (Kahrilas, 1996). Genellikle non-eroziv reflü hastalığının semptomlarının eroziv reflü hastalığına göre biraz daha az şiddetli ve daha seyrek olduğu bilinmektedir (Spechler, 1992). Eroziv reflü hastalığı olanlarla non-eroziv reflü hastalarının tedavi cevabı benzerdir (Malfertheiner ve Hallerback, 2005; Vakil ve ark., 2006).

*Metaplazik GÖRH (Barret Özofagus, M-GERD):* Özofagusta bulunan çok katlı yassı epitelin yerini intestinal metaplazinin alması ile karakterizedir (Cameron ve Arora, 2002). Özofagus adenokarsinomuna öncülük eden bir lezyon olduğu saptanmıştır. Barret özofagus prevalansı prospektif çalışmalarda semptomatik reflü ve reflü özofajiti olan hastalarda %10-15 oranında bulunmuştur. Asemptomatik bireylerde de Barret prevalansı bu oranda bildirilmektedir (Spechler ve Goyal, 1986; Orlando, 2000b).

Endoskopide gözlenen mukoza hasarının boyutuna göre GÖRH şu şekilde sınıflandırılmaktadır;

- Savary-Miller sınıflaması (Çizelge 1.2)
- Hetzel-Dent sınıflaması (Çizelge 1.3)
- Los Angeles sınıflaması (Çizelge 1.4)
- MUSE sınıflaması (Çizelge 1.5)

Çizelge 1.2. Savary- Miller sınıflaması (Savary ve Miller, 1978).

	Özofajitin derecelendirilmesi
Grade 1	Eroziv ya da eksüdalı oval veya lineer tek lezyon.
Grade 2	Birden fazla lümeni çepeçevre sarmayan multibl erozyon ya da eksüdalar.
Grade 3	Lümeni çepeçevre saran, eksüdalı ya da eroziv lezyonlar.
Grade 4	Kronik lezyonlar: Ülser, striktür, kısa özofagus.
Grade 5	Barret epiteli (İzole veya Grade 1-3 lezyonları ile ilişkili).

Çizelge 1.3. Hetzel-Dent sınıflaması (Hetzel ve ark., 1988).

	Özofajitin derecelendirilmesi
Grade 0	Normal mukoza.
Grade I	Eritem, hiperemi, mukozal fragilite dışında mukozal lezyon yok.
Grade II	Özofagiyal mukozanın son 5 cm'lik bölümünde %10'dan az olan yüzeysel erozyon.
Grade III	Özofagiyal mukozanın son 5 cm'lik bölümünde %10-50 arasında yüzeysel erozyon.
Grade IV	Derin ülserler ya da özofagiyal mukozanın son 5 cm'lik bölümünde %50'den fazla olan erozyon.

Çizelge 1.4. Los Angeles sınıflaması (Lundell ve ark., 1999).

	Özofajitin derecelendirilmesi
Grade A	5 mm'den kısa ve mukozal kıvrım üzerinde sınırlanan bir veya daha fazla sayıda lineer erozyon varlığı.
Grade B	5 mm'den uzun ve mukozal kıvrım üzerinde sınırlanan bir veya daha fazla sayıda lineer erozyon varlığı.
Grade C	Mukozal kıvrımlar arasında uzanan veya özofagus lümeninin %75'inden azını kaplayan erozyonların varlığı.
Grade D	Özofagus lümeninin %75'inden fazlasını kaplayan ve çevreleyen erozyonların varlığı.

Çizelge 1.5. MUSE sınıflaması (Armstrong ve Blum, 1997)

	Grade 0	Grade 1 (hafif)	Grade 2 (orta)	Grade 3 (şiddetli)
Metaplazi	Yok	İzole adacıklar şeklinde	Non- sirküler	Çepeçevre
Ülser	Yok	1 adet bileşkede	Barret ülseri	2 ya da daha çok
Striktür	Yok	>9 mm	<9 mm	Darlık ve kısa özofagus
Erozyon	Yok	Sadece bir hatta (longitudinal)	2'den fazla hatta	Çepeçevre

### 1.1.6. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Tanısı

Reflü özofajit düşünülen hastalarda doğru tanıya varabilmek için geliştirilmiş pek çok test vardır. Klinik pratikte rekurrent postprandial retrosternal yanma anamnezi ve regürjitasyon, GÖRH tanısının konulması ve tedavisinin başlatılması için çoğu zaman yeterlidir. Fakat tanının şüpheli olduğu hallerde, doku hasarının tayini gerektiğinde, alarm semptomların (kilo kaybı, disfaji, odinofaji, hematemez, anemi, gaytada gizli kan) mevcudiyetinde, tedaviye yeterli cevap alınamayan hallerde, Barrett's özofagus ve malignite şüphesinde, bu testlerden birine ya da birkaçına başvurmak gerekir (Gülşen, 2003). GÖRH tanısında kullanılan testler çizelge 1.6'da verilmiştir (Orlando, 1999).

Çizelge 1.6. GÖRH tanı yöntemleri (Orlando, 1999).

<b>Reflüyü Saptayan Testler</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1- Baryumlu grafiler</li><li>2- Tuttle (standart asit reflü) test</li><li>3- Ambulatuvar intraözofageal pH monitörizasyonu</li><li>4- Ambulatuvar intraözofageal impedans monitörizasyonu</li><li>5- Radyonüklid sintigrafi</li><li>6- Ambulatuvar intraözofageal bilirubin monitörizasyonu (Bilitec 2000)</li></ol>
<b>Semptomları Değerlendiren Testler</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1- Bernstein testi</li><li>2- Ambulatuvar intraözofageal pH monitörizasyonu</li><li>3- Empirik asit supresyon tedavisi</li></ol>
<b>Özofagiya Hasarı Değerlendiren Testler</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1- Endoskopi</li><li>2- Biyopsi</li><li>3- Baryumlu grafiler</li><li>4- Özofagiya potansiyel fark ölçümü</li></ol>
<b>GÖRH'ün patogenezi değerlendirilen testler</b> <ol style="list-style-type: none"><li>1- Asit klirens testi</li><li>2- Radyonüklid sintigrafi</li><li>3- Özofagiya manometri</li><li>4- Gastrik analizler</li></ol>

### **1.1.7. Gastroözofageal Reflü Hastalığının Tedavisi**

GÖRH'nda tedavi yöntemleri şöyle sıralanabilir;

#### **1. Yaşam tarzı değişiklikleri (Diyet düzenlemeleri ve sosyal önlemler):**

- Yatağın baş kısmının yükseltilmesi
- Sigara ve alkolün bırakılması
- Yağlı gıdaların azaltılması

- Her öğündeki yiyecek miktarının azaltılması
- Yatmadan en az 3 saat önce yiyecek ve içecek alımının kesilmesi
- Şişmanların zayıflatılması
- Dar giysi ve korselerden kaçınılması
- AÖS basıncını düşüren gıda (çikolata, baharat, kahve, çay, kolalı içecekler, domates, asitli meyve suları) ve ilaçlardan kaçınılması (antikolinergikler, teofilin, diazepam, narkotikler, kalsiyum kanal blokerleri, beta adrenerjik agonistler, progesteron, alfa adrenerjik antagonistler).
- Sakız çiğnemek: sakız çiğnemek tükürüğün volümünü ve kapsadığı inorganik ve organik koruyucu faktörlerin sekresyonunu çok belirgin olarak artırdığı için GÖRH tedavisinde terapötik bir yaklaşım olabilir (Sarosiek ve ark., 1996).
- Stresin önlenmesi (Orlando, 1999).

## **2. İlaç tedavisi:**

Yukarıda belirtilen sosyal önlemler ve diyetle ilgili düzenlemelerin hastanın şikayetlerini geçirmediği durumlarda ilaç tedavisi önerilir. GÖRH’nda kullanılan ilaçlar üç grupta toplanmıştır.

### **1. Mide asidini baskılayıcı tedavi**

- a. H2 reseptör baskılayıcıları (HRB) : Bu grupta simetidin, ranitidin, famotidin, nizatidin yer almaktadır.
- b. Proton pompası baskılayıcıları (PPB): Bu grupta omeprazol, rabeprazol, lansoprazol, pantoprazol ve esomeprazol yer almaktadır.

Her iki gruptaki ilaçlar mide asiditesini azaltarak etki gösterirler ve reflünün kendisine engel olmazlar. Hafif şiddetteki GÖRH vakalarının tedavisinde HRB, orta şiddette ve şiddetli vakalarda PPB grubundaki ilaçlar kullanılır. Semptomlar ve özofajit, HRB'na göre PPB grubundaki ilaçlarla daha çabuk iyileşmektedir (Dobrucalı, 2005).

### 3. Prokinetik ajanlar

Metoklopramid, betanekol, sisaprid bu gruba örnek olarak verilebilir. Teorik olarak AÖS basıncını artırarak, özofagusta peristaltik aktiviteyi kuvvetlendirerek ve mide boşalımını hızlandırarak etki gösterdikleri belirtilse de pratikte bu etkileri sınırlıdır. Daha çok yardımcı ilaç olarak kullanılmaktadırlar (Gülşen, 2003; Dobrucalı, 2005).

### 3. Antasitler ve alginik asit içeren ilaçlar

Gaviscon bu gruba örnek olarak verilebilir. Tek başlarına özofajiti iyileştirmezler. Hafif seyirli vakalarda ya da yardımcı ilaç olarak kullanılırlar. Mide içeriğinin geri kaçmasına engel olarak etki gösterirler (Mandel ve ark., 2000).

### **3. Cerrahi tedavi:**

Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda, özellikle genç hastalarda ömür boyu tedavi gerekliliği varsa, reflüye bağlı aspirasyon pnömonisinin geliştiği durumlarda, reflüye bağlı ekstraözefageal semptomların medikal tedavi ile kontrol altına alınmadığı durumlarda, yüksek derecede displazili Barret's epitelinin varlığında ve büyük hiatus hernisinin varlığında cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Belsey ve Nissen fundoplikasyonları ile Hill prosedürü GÖRH tedavisinde kullanılan operasyonlardır. (Orlando, 1999).

### **4. Alternatif tedaviler:** Deney aşamasındadırlar.

### **3.1. DİŞ AŞINMASI**

Aşınma, çürük kaynaklı olmayan, diş sert dokularında geri dönüşümsüz olarak meydana gelen doku kaybıdır (Imfeld, 1996a). Dişlerin oklüzyona gelmesinden itibaren fizyolojik boyutlarda meydana gelebilir ve yaşla birlikte aşınma miktarında artış gözlenebilir (Craig ve Powers, 1976; Villa ve Giacobini, 1998). Ancak hastanın yaşına göre beklenenden daha büyük boyutlarda gerçekleştiğinde patolojik olarak kabul edilmektedir (Mair, 1999; Kelleher ve Bishop, 1999). Dişlerde meydana gelen aşınma tipleri; abrazyon, demastikasyon, atrisyon, abfraksiyon, rezorbsiyon ve erozyon olarak adlandırılmaktadır. Aşınma, bu süreçlerin ayrı ayrı veya daha çok kombinasyonu şeklinde, sıklıkla da birinin daha baskın olmasıyla meydana gelir (Imfeld, 1996a).

#### **1.2.1. Aşınma Tipleri**

##### **1.2.1.1. Abrazyon**

Diş sert dokuları üzerine gelen anormal mekanik kuvvetlerle birlikte, ağız içerisinde ovalama, sürtünme gibi yabancı cisimlerin dişlere tekrarlanan temasları sonucunda oluşan diş aşınmalarıdır. Etyolojisine bağlı olarak yaygın ya da lokalize olarak görülebilir. Prevalansını hem hastaya ait faktörler hem de materyale ait faktörler etkilemektedir. Hastaya ait faktörler; fırçalama tekniği, sıklığı, süresi, fırçalama sırasında uygulanan kuvvet ve fırçalamaya hangi arktan başlandığıdır. Materyale ait faktörler ise; diş fırçası, pipo, saç tokası, müzikal aletlerin ağız kısımları gibi materyalin tipi, diş fırçasının kıllarının sertliği, sayısı ve uçlarının yuvarlaklığı, fırça tasarımı, esnekliği, uygulanan kuvvetin miktarı ve yönü, fırçalamanın hızı ve süresinin yanı sıra diş bakım ürünü veya jelin içeriği, aşındırıcılığı, pH değeri ve miktarı olarak sıralanır (Levitch ve ark., 1994; Imfeld, 1996a; Hunter ve West, 2000). Dişlerde abrazyon, en sık hatalı diş fırçalama sonucunda oluşmaktadır. Genellikle dişlerin fasiyal yüzeylerinde yer alan bu lezyonların, düzgün bir yapısı

vardır ve renk değişikliği göstermezler. Servikal abrazyonların nedeninin diş fırçalamayla ilgili faktörler olabildiği düşünülürken, proksimal abrazyonlara kürdan, ara yüz fırçaları gibi interdental bölgeleri temizleyici gereçlerin, özellikle de diş macunlarıyla birlikte aşırı kullanılmalarının neden olduğu bildirilmiştir. Bunların dışında tırnak yeme, dişlerinin arasında çivi, tel vs. tutma alışkanlığı ve iş yerinde abrazyon bir ortama maruz kalmak gibi faktörler de abrazyona neden olmaktadır. (Gallien ve ark., 1994; Levitch ve ark., 1994; Imfeld, 1996a; Barlett ve Smith 2000; Nunn, 2000).

### **1.2.1.2. Atrisyon**

Dişlerin fonksiyonel ya da parafonksiyonel hareketleri esnasında aralarında herhangi bir madde bulunmadan, birbirleriyle direkt temasta olduğu bölgelerinde oluşan fizyolojik bir aşınmadır. Dişlerin teması; yutkunma, konuşma, ağır bir şeyler kaldırma ve sıklıkla dişlerin gıcırdatılması ya da sıkılması (bruksizm) ile meydana gelir. Atrisyon, arklarda karşılıklı dişlerin insizal ve oklüzal yüzeyleri arasında sınırları belirgin, düz yüzey lezyonlarıyla karakterizedir ve aproksimal temas noktalarında aşınma görülebilir. Atrisyonun derecesi temel olarak yaşla ilişkilidir (Imfeld, 1996a). Atrisyon tipik olarak oklüzal veya insizal yüzeylerin yassılaşması şeklinde görülür ve tüberkül tepeleri şiddetli bir şekilde, ince cilalanmış alanlardan diş kronlarının dramatik kısalmasıyla oluşan yassılaşmış oklüzal planlara dönüşebilir (Lazarchik ve Filler, 1997).

### **1.2.1.3. Demastikasyon**

Besinlerin çiğnenmesi esnasında karşıt dişlerin arasında kalan gıda artıklarıyla dişlerin aşınmasıdır. Alınan gıda maddesinin aşındırıcılığı, aşınma derecesini etkilemektedir. Demastikasyon, normalde insizal ve oklüzal yüzeyleri etkileyen fizyolojik bir olaydır; abrazyon ve atrizyonun kombinasyonu olarak kabul edilebilir (Imfeld, 1996a).



#### **1.2.1.4. Abfraksiyon**

Dişlerin mine sement sınırında oluşan kama veya tipik olarak V şekilli lezyonlardır. Bu lezyonlar, tek dişte ya da komşu olmayan dişlerde görülebilmektedir. Abfraksiyon, tek başına abraziv kaynaklı olmaktan çok, dişte esnekliklere neden olan sentrik dışı uygulanan oklüzal kuvvetler sonucunda olduğu düşünülmektedir. Dişlerin esnemesi boyun bölgesinde gerilme ve sıkışma kuvvetlerinin oluşmasına neden olur. Bunun sonucunda mine ve dentinde mikro-çatlaklar oluşur. Mikro-çatlaklar zamanla birlikte stres altındaki dişin uzun eksenine dik olarak yayılıp mine ve dentinde kırılmalara yol açabilir (Grippio, 1991).

#### **1.2.1.5. Rezorbsiyon**

Diş sert dokularının sementoklastik, dentinoklastik ve ameloklastik aktivitelerle biyolojik olarak ortadan kaldırılmasıdır. Kök rezorpsiyonunda olduğu gibi fizyolojik olabilirken, travma ve kist gibi faktörlere bağlı patolojik olarak da gerçekleşebilir (Imfeld, 1996a).

#### **1.2.1.6. Erozyon**

Erozyon; diş sert dokularının bakteriler olmaksızın, kimyasal olarak asit ve/veya şelasyon ile irreversible yıkımı olarak tanımlanır. Yani diş sert dokularının patolojik, kronik, lokalize, ağrısız olarak diş yüzeyinden uzaklaşması sonucunda meydana gelir (Zıpkın ve McClure, 1949; Pindbord, 1970; Eccles, 1982). Eroziv lezyonlar, multifaktöriyel bir etyoloji ile karakterize bozukluklardır ve çok yaygın olarak izlenirler (Imfeld, 1996b). Daha ilk diş yüzeyi oral kaviteye sürdüğü andan itibaren maruz kaldığı asitle birlikte erozyon da meydana gelmeye başlar (Jaeggi ve Lussi, 2006). Erozyonun prevalansı ile ilgili farklı yaş gruplarında yapılan çalışmalarda, hem çocuklarda hem de yetişkinlerde prevalansta çok net olarak artış meydana

geldiği rapor edilmiştir (Lussi ve ark., 1991; Lussi ve Schaffner, 2000; van Rijkom ve ark., 2002; Dugmore ve Rock, 2003; El Aidi ve ark. 2008).

Erozyon genellikle atrisyon ve/veya abrazyonla beraber meydana gelebilmesine rağmen bu iki proçesten çok daha önemlidir. Asit atağı ile diş yüzeyinde demineralizasyon ve yumuşama meydana gelmektedir. Hatta şiddetli dental erozyonu olan hastalarda, mine sıklıkla dişten tamamen uzaklaşmış durumdadır ve bunun sonucunda diş yüzeyi abrazyon ve atrisyon gibi mekanik etkilere karşı daha eğilimli ve korumasız hale gelmektedir (Pindborg, 1970; Wiegand ve ark., 2004) .

#### **1.2.1.6.1. Erozyonun Sınıflaması**

**1.2.1.6.1.a. Etiyolojiye Göre:** Dental erozyon alınan anamnez doğrultusunda asidik ürünlerin eksojen, endojen veya bilinmeyen kaynaklı olmalarına göre ekstrinsik, intrinsik ve idiopatik erozyon olarak 3'e ayrılmaktadır (Imfeld, 1996a).

*Ekstrinsik erozyon;* eksojen kaynaklı asitler sonucunda meydana gelir. Bunlar; endüstriyel asitler, klorlanmış yüzme havuzu suları gibi kişinin yaşam tarzı veya içi sebebiyle maruz kaldığı çevresel faktörler (Centerwall ve ark., 1986; Westergaard ve ark., 1993; Habsha, 1999) demir ve vitamin C gibi asiditesi yüksek olan medikal preparatlar (Giunta, 1983) veya meyveler, meyve özlü içecekler, meşrubatlar, turşu, soslar, laktovejeteryan yiyecekler gibi diyet ürünleridir (Millward ve ark., 1994b).

*Intrinsik erozyon;* endojen kaynaklı asitlerin neden olduğu erozyondur. Kusma, regürjitasyon veya ruminasyon sırasında asidik mide içeriğinin dişlerle temas etmesi sonucunda meydana gelir (Imfeld, 1996a). Bu tabloların meydana gelmesinin nedeni, stres, yeme bozuklukları (nervous vomiting, anorexia nervosa, bulimia nervosa) gibi psikosomatik faktörler; hamilelik, alkolizm ve gastrointestinal bozukluklar gibi somatik faktörlerdir (Gregory-Head ve Curtis, 1997; Habsha 1999).

*İdiyopatik erozyon*; kaynağı bilinmeyen asitlerin neden olduğu erozyondur. Patolojisi erozyona benzemektedir, ancak yapılan anamnez ve testler sonrasında etiyojisi hakkında açıklama yapılamamaktadır (Imfeld, 1996a).

**1.2.1.6.1.b. Klinik Şiddetine Göre:** Eccles (1979) erozyonu klinik şiddetine göre şu şekilde sınıflandırmıştır;

*Sınıf I:* Sadece mineyi içeren yüzeysel lezyon,

*Sınıf II:* Dentinin 1/3'nden daha az yüzeyini içeren lokalize lezyon,

*Sınıf III:* Dentinin 1/3'nden daha çok yüzeyini içeren generalize lezyon.

**1.2.1.6.1.c. Patojenik Aktiviteye Göre;** Mannerberg (1960; 1961), patojenik aktivitesine göre erozyonu manifest ve latent olmak üzere ikiye ayırmıştır.

*Manifest erozyon*; aktif olarak ilerleyen erozyondur. Klinik olarak mine sınır bölgeleriyle teşhis edilir ve bu bölgeler dentinle karşılaştıkları alanlarda incedir. Tarama elektron mikroskopunda (SEM), asid-etch uygulanmış mine görüntüsüne benzer şekilde mine prizmaları bal peteği modeli göstermektedir.

*Latent erozyon*; inaktif erozyondur. Etiyolojik faktördeki değişime bağlı olarak, daha fazla dekalsifikasyona maruz kalmaz ve belirgin, kalın mine sınırlarına sahiptir. SEM'de incelendiği zaman mine prizmalarında petek görüntüsü yoktur (Imfeld, 1996a).

**1.2.1.6.1.d. Lokalizasyonuna Göre:** Erozyonun etiyojisinde rol oynayan asidin ekstrinsik ya da intrinsik kaynaklı olmasına göre lezyonun lokalizasyonu da değişmektedir. Örneğin ekstrinsik erozyonda ağırlıklı olarak labial ve oklüzal yüzeyler etkilenirken, intrinsik erozyonda maxillar arktaki dişlerin palatinal ve oklüzal yüzeyleri ile mandibular molar ve premolarların bukkal ve oklüzal yüzeyleri etkilenmektedir (Imfeld, 1996a). Dolayısıyla erozyonu kapsadığı dişin bölgesine göre; ön dişlerin labial yüzlerini, kaninlerin bukkal yüzlerini, dişlerin oklüzal

yüzlerini, dişlerin palatinal yüzlerini ve birçok yüzeyi kapsayan erozyon olarak sınıflandırılmaktadır (Civelek ve Özel, 2005).

#### 1.2.1.6.2. Erozyonun Kimyası

Mine ve dentin, mineral, protein, lipit ve sudan oluşur (Linde, 1983; Curzon ve Featherstone, 1983; Featherstone, 2000). Benzer bileşenleri içermelerine rağmen yapısal olarak birbirlerinden oldukça farklıdırlar. Her ikisi de milyonlarca küçük kristalden meydana gelir. Minenin ağırlıkça %96'ı mineralden oluşmaktadır. Ancak bileşenleri hacimce hesaplanacak olursa, minenin organik ve su içeriği dentine göre daha önemli bir rol oynamaktadır. Çizelge 1.7'de mine ve dentinin bileşenlerinin hacimce yüzdeleri gösterilmektedir (Curzon ve Featherstone, 1983).

Çizelge 1.7. Toplam doku içinde mine ve dentinin hacimce yüzde değerleri

İçerik	Mine	Dentin
Karbonatlı Hidroksiapatit	85	47
Su	12	20
Protein ve lipit	3	33

Diş ve kemiklerdeki mineral yüksek oranda hidroksiapatitten (HAP) oluşur ve bu HAP, kalsiyum eksikliği olan karbonatlı HAP olarak adlandırılmaktadır. Karbonatlı HAP basitleştirilmiş formülü;  $Ca_{10-x}Na_x(PO_4)_{6-y}(CO_3)_z(OH)_{2-u}F_u$  ve HAP formülü ise;  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$  şeklindedir. Karbonatlı HAP formülünde de ifade edildiği gibi  $(Ca_{10-x})$  diş minerali kalsiyumdan eksiktir. Bazı kalsiyum iyonları, sodyum, magnezyum ve potasyum gibi diğer metal iyonları ile sodyum en fazla olacak şekilde toplamda %1 oranında yer değiştirmektedir. Bazı  $OH^-$  iyonları  $F^-$  iyonları ile yer değiştirebilir. Ancak majör değişim karbonatın  $(CO_3)$  fosfat  $(PO_4)$  ile yer değiştirmesidir. Ama bu oran bire bir stokiyometri temeline dayanmadığından dolayı fosfat 6-y ve karbonat da z olarak ifade edilmiştir. Mineral kristal örgüsü içindeki bu değişimler, özellikle de karbonatın değişimi yapıyı bozmaktadır (LeGeros, 1991;

Featherstone ve ark., 1983a). Bu değişimler nedeniyle mine ve dentin minerali aside karşı HAP'dan daha fazla çözünür özelliktedir. HAP'de florapatite (FAP) ( $Ca_{10}(PO_4)_6F_2$ ) göre daha fazla çözünürdür (Featherstone ve ark., 1983b; LeGeros, 1991; Featherstone, 2000).

Dentin ve mine benzer mineral bileşimine sahip olmasına rağmen, karbonat içeriği dentinde daha fazladır. Karbonat içeriği minede yaklaşık olarak %3 iken dentinde %5-6'dır ve bu da dentini aside karşı daha çözünür yapmaktadır. Ayrıca dentin içindeki kristaller minedekilerden daha küçüktür, bu nedenle dentinin gram başına düşen yüzey alanı çok daha fazladır ve dolayısıyla asit ataklarına daha fazla yüzeyi maruz kalır.

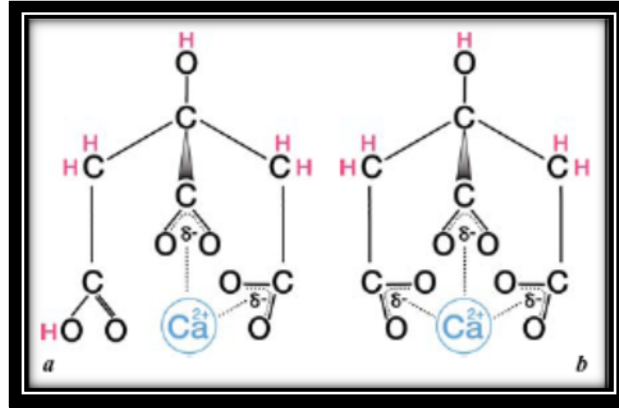
Minenin organik yapısının yaklaşık olarak yarısını proteinler oluştururken, diğer yarısını da lipitler oluşturmaktadır (Çizelge 1.7) (Odutuga ve Prout, 1974). Buna karşılık dentin farklı proteinlerden oluşmaktadır. Büyük bir kısmını (%10) fosfoprotein, proteoglikan ve Gla proteinler gibi nonkollagen proteinlerin bulunduğu tip 1 kollagen oluşturmaktadır (Linde, 1983). Dentinin ağırlığının %1'ini lipit oluşturmaktadır (Odutuga ve Prout, 1974). Minenin su içeriği erozyon süreci sırasında, asitlerin ve diğer bileşenlerin diş içine, kalsiyum ve fosfat gibi minerallerin ise dişten dışarıya doğru difüzyonu için yeterlidir (Featherstone, 1984). Çizelge 1.7'den de görüleceği gibi dentinin su içeriği daha fazladır.

Erozyon sırasında asit ve/veya şelasyon ajanları, ancak plağı, pelikül ve protein/lipit bariyerini geçtikten sonra mineral kristallerinin yüzeyi ile etkileşime geçerler.

#### **1.2.1.6.2.a. Asitler ve Şelasyon Ajanları**

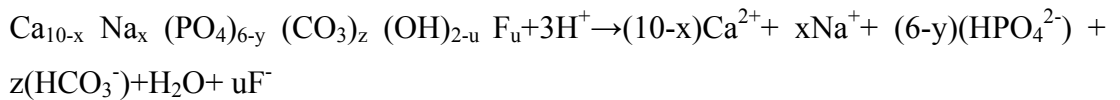
Dişlerin kimyasal erozyonuna güçlü/zayıf asitlerin hidrojen iyonları veya bağlanabilen anyonlar veya kompleks kalsiyum neden olmaktadır. İkinci neden olarak da şelat ajanlar bilinir. Ancak bunların hidroklorik asit gibi basit bir inorganik

asit olarak ağızda mevcut oldukları nadirdir. Çoğunlukla sitrik ve asetik asit gibi asitlerle ilgilenilmektedir. H<sup>+</sup> iyonları suda ayrışabilen asitlerden elde edilirler. Örneğin sitrik asit, her bir molekülünden üç tane H<sup>+</sup> iyonu üretebilme kabiliyetine sahiptir (Şekil 1.3).



Şekil 1.3. Sitrat iyonlarının kalsiyum iyonlarını şelasyonunun şematik gösterimi. Diyagramda iki COOH grubu hidrojen kaybetmektedir ve negatif yüklüdür, böylece pozitif yüklü kalsiyum iyonlarını çekmektedir (a). Temel pH aralığında bile üç COOH grubu hidrojen kaybetmiş olabilir (b) (Featherstone ve Lussi, 2006).

H<sup>+</sup> iyonu doğrudan dişe saldırabilir ve karbonat ya da fosfat iyonu ile birleşerek doğrudan kristali çözebilir;



Bu direk saldırıyla H<sup>+</sup> iyonu, karbonat ve/veya fosfatla birleşir, kristal yüzeyinin o bölgesindeki bütün iyonlar serbest kalır ve direk yüzey etchingine liderlik eder. Örneğin suda tamamen H<sup>+</sup> ve Cl<sup>-</sup> iyonlarına ayrışan HCl, hızla ve doğrudan mineral yüzeyini çözer ve ortadan kaldırır. Cl<sup>-</sup> iyonu mineral çözünmesinde hiçbir rol oynamaz.

Sitrik asit gibi asitlerde daha karmaşık bir etkileşim vardır (Şekil 1.3). Su içinde, H<sup>+</sup> iyonları, asit anyonlar (sitrat), ve ayrışmamış asit molekülleri şeklinde bir karışım olarak bulunurlar. Bunların her birinin miktarı asit ayrışma sabiti ve çözeltinin pH'ı tarafından belirlenir. H<sup>+</sup> iyonu tam olarak yukarıda açıklandığı gibi davranır ve

doğrudan kristal yüzeyine saldırır.  $H^+$  iyonlarının etkisi üzerine, sitrat anyonu da kalsiyumla kompleks oluşturabilir ve kristal yüzeyinden de onu kaldırabilir. Her asit anyon, kalsiyum iyonunu nasıl kolay çekebileceğine ve molekülün yapısına bağlı olarak farklı güçte kalsiyumla kompleks oluşturma kabiliyetine sahiptir (Şekil 1.3). Dolayısıyla sitrik asit gibi asitler, çift eylemlidirler ve dış yüzeyine çok fazla zarar verirler.

Asitlerin gücü asit ayrışma sabiti ( $K_a$ ) değerine bağlıdır. Asitlerin gücünü tarif etmenin en kullanışlı yolu  $K_a$  değerinin negatif logaritması olan  $pK_a$  değeridir (Çizelge 1.8).

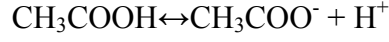
Çizelge 1.8. Asit ayrışma sabitleri ( $pK_a = -\log K_a$ ,  $K_a$  asit ayrışma sabiti olduğu zaman) ve seçilen asitler için kalsiyum ilişki sabitleri ( $\log K^*$ , kalsiyum iyonu ile kararlılık sabiti) ve şelasyon ajanları (aksi belirtilmediği sürece termodinamik değerler  $25^{\circ}C$ ) (Featherstone ve Lussi, 2006).

Asit	$pK_{a1}$	$pK_{a2}$	$pK_{a3}$	$\log K_{Ca}(1)$	$\log K_{Ca}(2)$	$\log K_{Ca}(3)$
Asetik	4.76			1.18		
Laktik	3.86			1.45		
Sitrik	3.13	4.76	6.40	1.10	3.09	4.68
Fosforik	2.15	7.20	12.35	1.40	2.74	6.46
Tartarik	3.04	4.37		0.92**	2.80	
Karbonik	6.35	10.33		1.00	3.15	
Oksalik	1.25	4.27		1.84	3.00***	
EDTA				10.7		

\*yüksek numaralar güçlü bağlanmayı göstermektedir.  
\*\*sıcaklık belirtilmedi, iyonik güç 0,2.  
\*\*\* $18^{\circ}C$  sıfır iyonik güç.

Bir çözeltinin pH değeri (asiditesi), solüsyona  $H^+$  iyonları sağlayan, %50 anyon ve %50 ayrışmamış asit molekülü olarak bulunan zayıf asidin  $pK_a$ 'sına eşittir. Erozyon durumunda,  $H^+$  iyonları apatitle etkileşim içine girer ve erozyonun devam etmesi için

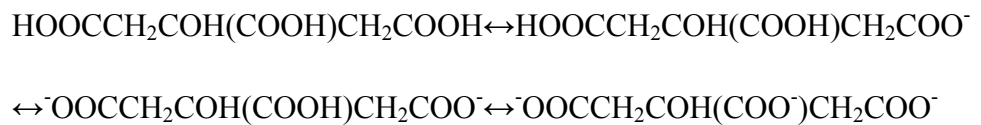
asit denge değişimi daha fazla H<sup>+</sup> iyonu sağlar. Bu dengeye bir örnek, asetik asit kullanılarak aşağıdaki denklemde gösterilmiştir;



Anyon-kalsiyum etkileşimi için kararlı sabit (K), etkileşimin gücünün lcsdr. Log K'nın artan değerleri güçlü bir bağı göstermektedir (izelge 1.8). Sitrik asit minerale karşı kalsiyum bağlayıcılığı açısından çok daha fazla zarar vericidir. Güçlü bağ, büyük olasılıkla da anyon, kalsiyumu apatit mineral yüzeyinden solüsyon içine çeker, böylece kristal yüzeyini aşındırır. Dental erozyon, H<sup>+</sup> iyonlarının saldırıları ve sitrik asit ve EDTA gibi güçlü şelasyon ajanları olan anyonlarla kompleks oluşturmuş kalsiyumun neden olduğu mineral çözünmelerinin bir kompozisyonudur.

Asetik asit halinde kalsiyum/asetat oluşumu çok zayıftır ve erozyonda kk bir rol oynar. Diğer bir yandan, laktik asit moleküle OH yan grubu eklemesinden dolayı kalsiyuma güçlü bir şekilde bağlanır. Laktik asit (pK<sub>a</sub>=3,86) daha kolay H<sup>+</sup> sağlamasından, daha düşük pH'lı solüsyon üretmesinden dolayı asetik asitten (pK<sub>a</sub>=4,76) güçlüdür. Ayrıca laktat da kalsiyum bağlar. İlginçtir ki, bu nedenle, laktik asit mineye pH 6-7 olduğu zaman bile zarar verebilir. Bu pH da hemen hemen hiç H<sup>+</sup> iyonu yoktur ama asitin etki göstermesinin nedeni laktat iyonuyla kalsiyumun bağlanmasıdır (Featherstone ve ark., 1979).

Sitrik asit daha karmaşıktır, tane pK<sub>a</sub> değeri vardır. H<sup>+</sup> iyonlarının her biri sitrat iyonuna geri dönüşümlü olarak bağlanır, bu şekil 1.3'de ve aşağıdaki formülde gösterilmektedir;



Sitrat iyonu denklemde gösterilen her bir formda bulunabilir. İki hatta  H, molekülden ayrıldığı zaman, COO gruplarının her birinden kalsiyum iyonuna doğru üç boyutlu bir elektrostatik etkileşim meydana gelerek, kalsiyum ile kompleks



oluşturur. Bu form sadece temel pH değerlerinde meydana gelecektir. Bunun anlamı, sitrik asit 2 gibi düşük pH'larda mineral yüzeyine direk saldırabilmek için H<sup>+</sup> iyonu sağlarken, 7 gibi yüksek pH'larda kalsiyum iyonunu kristal yüzeyinden çeker. Orta pH değerlerinde ise her iki mekanizma da gerçekleşir (Featherstone ve Lussi, 2006). İçinde yüksek oranda sitrik asit bulunan meyve ve meyve suları erozyona neden olabilir (Lussi ve Jaeggi, 2006a).

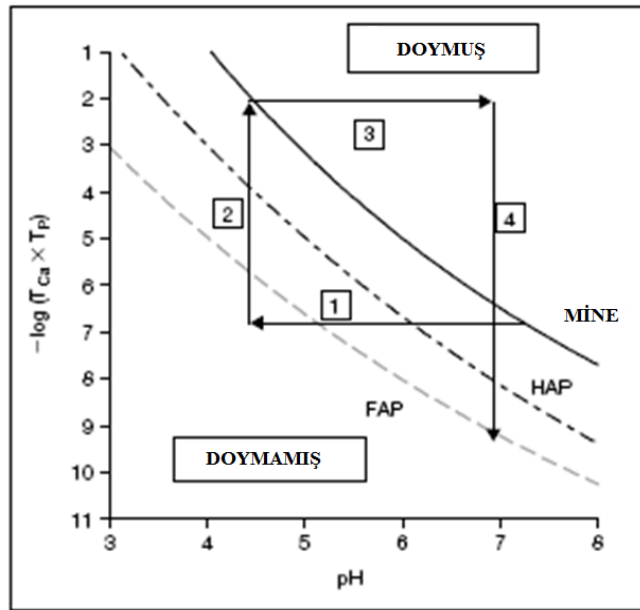
Fosforik asit üç tane pK<sub>a</sub> değerine sahiptir ve solüsyonda kalsiyuma daha fazla bağlanır (Çizelge 1.8). Fosforik asit 2 gibi düşük pH değerinde H<sup>+</sup> iyonu sağlarken, 7 gibi yüksek pH değerinde kalsiyuma bağlanır. Ara değerlerde ise sitrik asitte de olduğu gibi her iki mekanizma da geçerlidir (Featherstone ve Lussi, 2006).

#### **1.2.1.6.2.b. Asitin Minerale Etkileşimleri**

Şekil 1.4 mine için çözünürlük hatlarını (izotermleri) göstermektedir. Dikey eksen, tükürük, plak sıvısı, diş üzerindeki sulu film tabakası veya dentin ve mine içinde bulunan kalsiyum ve fosfatın toplam konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. Sırasıyla mine çizgisi, HAP çizgisi üzerinde, HAP çizgisi de FAP çizgisi üzerindedir ve birbirleri arasındaki çözünürlük farklılıklarını göstermektedir. Dentinin çözünürlüğü şekilde gösterilmemiştir ama mineden daha fazladır. Çizgiler üzerindeki kalsiyum ve fosfat kombinasyonları mineral açısından 'doymuş' olarak adlandırılır ve çözünmez. Çizgilerin altında kalan alan ise 'doymamış' olarak adlandırılır ve çözünür. Bu demektir ki, eğer mine yüzeyinden bir noktadan başlayacak olursak daha düşük pH değişimini gösterir (1.adım şekil 1.4). Çünkü solüsyon mineye göre doymamıştır ve mineyi çözebilmesi için konsantrasyonunun mine çözünürlük hattının gerisine kadar artması gerekir (2.adım şekil 1.4). Ph tükürük tarafından tamponlanıp yükseltildiğinde (3.adım şekil 1.4) solüsyon doymuş hale gelir ve kristal yüzeyinde yeni bir mineral şekillenir (4.adım şekil 1.4). Eğer ortamda florid varsa orijinal mineden çok daha düşük çözünürlüğe sahip olan FAP oluşabilir. Bu diyagramın diğer bir önemi de, eğer herhangi bir pH'da kalsiyum ve/veya fosfat konsantrasyonları artarsa kristallerin çözünmesi durabilir. Bu nedenle asidik

içerikleri nedeniyle erozyona neden olan gıda ve içeceklere kalsiyum ve fosfat eklenebilir. Ayrıca eklenen kalsiyum sitratla kompleks oluşturabilir ve şelasyon etkisini engelleyebilir.

Eroziv bir saldırıya maruz kalmış ve yumuşamış bir yüzey eğer direk olarak zarar görmemişse remineralize olabilir. Şekil 1.4, 3. adımda da gösterildiği gibi tükürük asiti tamponlar ve pH'ı nötr seviyeye getirir. Bu durumda tükürük veya diğer kaynaklardan gelen kalsiyum ve fosfat remineralizasyonu sağlayabilir ve yeterli florid varlığında asit içerisinde daha az çözünür olan mineral yüzeyi oluşur (4.adım, şekil 1.4). Ancak ciddi bir erozyon sorunu varsa, özellikle de sitrik asit gibi bir şelatör varsa, korumayı engelleyip direk olarak yüzeyi aşındıracaktır (Featherstone ve Lussi, 2006).



Şekil 1.4. HAP ve FAP için çözünürlük hatları. Sırasıyla  $T_{Ca}$  ve  $T_P$  solüsyon içindeki kalsiyum ve fosfatın konsantrasyonlarıdır. Numaralı adımlar asit saldırıları sonrasında meydana gelen mineral kaybı aşamalarını göstermektedir. Diş yüzeyine asidik saldırı olduğu zaman mine yüzeyindeki pH 7.3 'den 4.5' düşer (1.adım), kalsiyum ve fosfatı çözer (2.adım). Tükürük etkilenmiş alana geldiği zaman pH'ı 7,0'a yükseltir (3.adım). Eğer ortamda flor varsa tükürükle beraber yumuşamış yüzey tamir edilir (4.adım). En azından kısmen de olsa FAP'a yakın bir mineral yüzeyi oluşturur. Eğer ortamda flor yoksa 4.adım çizgisi mine çizgisinde durur, döngü basitçe kendini tekrar eder ve diş minerali çözünmeye devam eder (Featherstone ve Lussi, 2006).

### **1.2.1.6.3. Erozyonun Etiyolojisi**

#### **1.2.1.6.3.a. Ekstrinsik Faktörler**

##### **1.2.1.6.3.a.1. Diyet Ürünleri ve Kimyasal Özellikleri**

Asidik değeri yüksek olan ve alınan her türlü yiyecek ve içecek dental erozyon oluşturma potansiyeli açısından risk faktörüdür. Örneğin; meyveler ve meyve özlü içecekler, meyve aromalı şekerler, asidik gazlı ve gazsız içecekler, sporcu içecekleri, şarap, elma şarabı, asidik bitkisel çaylar, turşu, salata sosları, sirke, laktovejetaryan yiyecekler gibi diyet ürünleriyle liste daha da uzatılabilir (Zero, 1996). Diyet ürünlerinin erozyon potansiyeli tek başına pH'a bağlı olmayabilir. Eroziv potansiyeli etkileyen diğer kimyasal faktörler ise; tamponlama kapasiteleri, asitin tipi ( $pK_a$  değeri), diş yüzeyine adezyonları, şelasyon özellikleri, kalsiyum, fosfat ve flor konsantrasyonlarıdır. pH değeri, kalsiyum, fosfat ve flor içeriği o ürünün dişe göre doygunluk derecesini belirler ve çözünme için itici güçtür. Diş sert dokularına göre aşırı doymun çözümler, dişi çözmez. Dentin ve mineye göre düşük doymunluk dereceleri, başlangıç yüzey demineralizasyonuna yol açar, bunu lokal pH artışı izler ve diş yüzeyine komşu sıvı yüzey tabakasındaki mineral içeriği artar. Bu tabaka daha sonra mine veya dentine göre doymuş olur ve daha fazla demineralizasyon meydana gelmez. Kişi içeceğini ağızına alıp çalkaladığı zaman çözünme işlemi artar, çünkü dişe komşu yüzey tabakasındaki solüsyon yenilenmiştir. Aşırı miktarda eroziv ajan bulunduğu zaman pH büyük olasılıkla en belirleyici faktördür. Oysa tamponlama kapasitesi, az miktarda asit bulunduğu zaman dişe komşu sıvı yüzey tabakasında daha önemlidir. Ayrıca tükürük ve içeceğin miktarları çözünme işlemini değiştirir (Lussi ve Jaeggi, 2006a).

Sitrik asit gibi asitlerin şelasyon özellikleri, eroziv süreci in vivo olarak artırabilir. Bunu tükürük ile etkileşerek ve dişi direk yumuşatıp çözümler yaparak yaparlar. Tükürük içinde %32'den fazla konsantrasyonda kalsiyum bulunduğunda sitrat ile kompleks oluşturabilir. Böylece tükürüğün aşırı doymunluğunu azaltır ve diş minerallerinin çözünmesi açısından itici bir güç oluşturur. Bu konsantrasyonlar meyve sularında

yaygın olarak bulunmaktadır (Meurman ve ten Cate, 1996). Ayrıca kalsiyum şelasyon ajanları direk olarak diş mineralini çözebilir. İçeceğin tamponlama kapasitesi yüksekse tükürüğün onu nötrlemesi de uzun sürecektir. Bazı içecekler aynı pH sınıfında olmalarına rağmen diğerlerinden daha az erozivdirler. Bu nedenle formüllerde kullanılan asitin tipi ve miktarı değiştirilerek içeceğin eroziv riski azaltılabilir. Örneğin sitrik asit yerine maleik asit kullanılabilir (Grenby, 1996). In vitro deneylerde sitrik asitin fosforik asitten daha fazla erozyona neden olduğu gösterilmiştir (West ve ark., 2001). Farklı asitlerin eroziv karakterlerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada da; asetik, sitrik, oksalik, fosforik ve tartarik asite göre laktik asit daha fazla, maleik ve hidroklorik asit ise daha düşük eroziv özellikte bulunmuştur (Hannig ve ark., 2005a). Yüksek tamponlama kapasitesine sahip organik asit içeren içecekleri suyla seyreltme pH'ı ve bağıl tamponlama kapasitesini azaltır. Bu seyreltme işlemi, eğer ortamda kalsiyum ve fosfat varsa onların konsantrasyonlarını da azaltır (Lussi ve ark., 1993; Lussi ve ark., 1995; Cairns ve ark., 2002).

Gıda ve içeceklerin kalsiyum ve fosfat konsantrasyonları eroziv potansiyel açısından önemli faktörlerdir. Çünkü diş yüzeyinin kendi ortamındaki konsantrasyon farkını etkilerler. Nitekim eroziv içeceklere kalsiyum ve fosfat tuzlarının eklenmesi ümit verici sonuçlar göstermiştir. Bir çalışmada kalsiyum (42,9 mmol/l) ve fosfat (31,2 mmol/l) ilave edilmiş portakal suyu (pH 4), 7 gün uygulamadan sonra minede erozyon meydana getirmediği gösterilmiştir (Larsen ve Nyvad, 1999). pH'ı değiştirmeden, sadece kalsiyum ve az miktarda fosfat eklenmesiyle meydana gelen doygunluktaki küçük değişim eroziv potansiyeli in vitro olarak azaltabilir (Barbour ve ark., 2005). Farklı konsantrasyonlarda kalsiyum, fosfat ve/veya flor ilave edilmiş yüzde bir sitrik asit solüsyonunun (pH 2,2) eroziv potansiyelini azalttığı izlenmiştir (Attin ve ark., 2003). Aynı şey alkolsüz içecekler, kalsiyum, fosfat ve/veya flor ile modifiye edildiği zaman da geçerlidir (Attin ve ark., 2005). Sporcu içecekleri de sıklıkla erozivdir ve bu içecekler kişide dehidratasyon meydana geldiği yorucu aktiviteler sırasında tüketildiğinde olası yıkıcı etkileri daha da artabilir (Hooper ve ark., 2004; Hooper ve ark., 2005; Venables ve ark., 2005). Yapılan bir çalışmada, kalsiyum ile zenginleştirilmiş deneysel sporcu içecekleri, kontrollü sportif aktiviteler

sırasında tüketildiklerinde piyasada bulunan diğer sporcu içeceklerine göre daha az erozyon meydana getirdiği gösterilmiştir (Venables ve ark., 2005). Başka bir çalışmada da, fosfopeptit stabilize amorf kalsiyum fosfat eklenmiş sporcu içeceğinin eroziv potansiyelinde önemli bir azalma gözlenmiştir (Ramalingam ve ark., 2005). Yoğurt düşük pH'a sahip yiyeceklere diğer bir örnektir (pH 4.0), ancak neredeyse hiç eroziv etkisi yoktur. Çünkü apatite göre kendisini doymuş yapan kalsiyum ve fosfat içeriğine sahiptir. Ancak yoğurt veya diğer bir süt ürünü, düşük pH ve düşük kalsiyum ve/veya fosfat içeriğine sahip olduğu zaman eroziv özellik gösterebilir. Mineral eklenmesi her zaman mine çözünmesine tamamıyla engel olmaz, ama ilerlemesine engel olabilir (Lussi ve Jaeggi, 2006a).

Larsen ve Nyvad (1999) ve Larsen ve Richards (2002) florun dental erozyonu azaltmada etkili olmadığını rapor etmişlerdir. Lussi ve ark. (Lussi ve ark., 1993; Lussi ve ark., 1995) ve Mahoney ve ark. (2003) da farklı içeceklerin flor içeriği ile eroziv potansiyelleri arasında ters korelasyon bulmuştur. Teorik olarak florun koruyucu etkisi vardır. Ancak içeceklerin içerisindeki florun tek başına erozyona karşı büyük bir olumlu etki göstermesi çok da mümkün değildir. Çünkü sorun büyüktür. Ancak eroziv faktörlerin çok aşırı olmadığı durumlarda solüsyon içindeki flor bazı koruyucu etkiler gösterebilir (Mahoney ve ark., 2003). İlk demineralizasyondan sonra yoğun bir flor takviyesi dentindeki eroziv mineral kaybını tamamıyla inhibe edebilir. Bu durum muhtemelen dentin matriksindeki proteinlerin tamponlama kapasitesine bağlıdır (Ganss ve ark., 2004).

Demineralizasyon ve remineralizasyon döngüsü sırasında ağızda flor bulunması, hidroksiapatitten daha düşük çözünürlüğe sahip olan florapatit veya florhidroksiapatit oluşumunda rol oynar. Topikal olarak flor uygulandığında  $CaF_2$  tabakası oluşur, diş yüzeyine çöker ve asit ataklarına karşı bir bariyer olarak görev yapar. Ayrıca bu tabaka zamanla buradan flor salar. Florun çürüğe karşı koruyucu etkisi erozyona karşı koruyucu etkisinden daha önemlidir (Ganss ve ark., 2001; Larsen ve Richards, 2001; Petzold, 2001).

Erozyon sürecinde göz önünde bulundurulması gereken diğer faktörler de eroziv ajanların adezyon ve yer değiştirme özellikleridir. İçeceklerin termodinamik özelliklerine göre mineye adezyonlarında farklılıklar vardır (Ireland ve ark.,1995). Asidik bir madde diş yüzeyi ile uzun süre temas ettiği zaman daha fazla bağlanma meydana gelir ve erozyon ihtimali daha yüksek olur (Busscher ve ark., 2000).

#### **1.2.1.6.3.a.2. Biyolojik Faktörler**

Dental erozyonu etkileyen biyolojik faktörler; tükürük, pelikül, diş dokusu ve yumuşak dokuların özellikleridir (Zero, 1996; Lussi ve ark., 2004).

#### **Tükürük**

Tükürük erozyon oluşumunu etkileyen en önemli biyolojik faktördür. Erozyona karşı koruyucu etkinlik gösteren çok sayıda özelliği vardır. Bunlar;(1) potansiyel eroziv ajanın ağızda dilue edilmesi ve temizlenmesi, (2) diyet asitlerinin nötralizasyonu ve tamponlanması, (3) kalsiyum ve fosfat varlığında komşu diş yüzeyinin aşırı doygunluğunu korumak (4) protein ve glikoproteinleri ile pelikül oluşturup mine yüzeyini diyet asitlerinin demineralizasyonuna karşı korumak, (5) remineralizasyonu artırmak için kalsiyum, fosfat ve flor sağlamak (Zero, 1996).

Tükürük erozyona karşı ilk koruyucu etkisini akış hızını artırarak başlatır. Bunu eroziv saldırı meydana gelmeden önce, koku veya görme gibi ekstra-oral uyarılar karşısında gerçekleştirir (Christensen ve Navazesh, 1984; Lee ve Linden, 1992; Engelen ve ark., 2003). Anoreksiya ve bulimia nevroza hastası kişilerde, geniş getirme alışkanlığı olanlarda ve kronik alkoliklerde sıklıkla görülen kusma öncesinde beyinin kusma merkezine cevap olarak hipersalivasyon izlenir (Lee ve Feldman, 1998). Bu durum gastrik orjinli asitlerin neden olduğu erozyonu azaltmada etkilidir. Ancak diğer bir yandan GÖRH olan bireyler, gastrik sıvının regurjiasyonundan önce

tükürük çıkışında artış beklememelilerdir, çünkü bu durum istemsiz olarak meydana gelir, otonom sinir sistemi tarafından yönetilmez (Saksena ve ark., 1999).

Yüksek tükürük akış oranı, başlangıç eroziv atakları en aza indirmek ve önlemek için olumlu bir etki gösterir. Bunun nedeni tükürüğün organik ve inorganik bileşenlerinin artmasıdır. Erozyon süreci ile ilişkili olan inorganik bileşenler; karbonik asit ( $H_2CO_3$ ), hidrojen karbonat ( $HCO_3^-$ ), dihidrojen fosfat ( $H_2PO_4^-$ ), hidrojen fosfat ( $HPO_4^{2-}$ ), kalsiyum ( $Ca^{2+}$ ) ve flor ( $F^-$ )'dur (Larsen ve Pearce, 2003; Dodds ve ark., 2005). Bu iyonlar tükürüğün tamponlama kapasitesinin artırılmasında ve dış bütünlüğünün sağlanmasında görevlidir. (Dawes ve Kubieniec, 2004). Hidrojen karbonat tükürüğün temel tamponudur ve uyarılmamış tükürükteki 5 mmol/l olan konsantrasyonu uyarılmış tükürükte 60 mmol/l'e artar. Dihidrojen fosfatın konsantrasyonu ters yönde düzenlenmiştir, uyarılmamış tükürükte 5 mmol/l iken, uyarılmış tükürükte 3 mmol/l'dir (Ferguson, 1975). Protein tampon sistemi 4,5'in altındaki düşük pH değerlerinde önemlidir. Parotiste yer alan, prolinden zengin asidik proteinler ve submandibular/sublingual tükürüğün major organik bileşeni olan musinler, pelikül ve plak matriksinin önemli bileşenleridir (Nieuw Amerongen ve ark., 1987; Schupbach ve ark., 2001). Ayrıca musinler, lubrikasyon özelliklerinden dolayı erozyona uğramış alanların abraziv aşınmalarına engel olabilir (Nieuw Amerongen ve ark., 1987).

Asit ağıza ulaştığı zaman tükürük dişleri korumak için çeşitli mekanizmalarla devreye girer. Tükürük akışının intra-oral uyarımı kimyasal ve mekaniksel uyarılara bağlıdır. Sitrik veya maleik asit gibi içeriğe sahip eroziv gıda ve içecekler güçlü bir tepki ortaya çıkartırlar (Hay ve ark., 1962). Çiğneme de tükürük akışını uyarır (Yeh ve ark., 2000). Gingival dokulardaki mekanoreseptör nöronların uyarımıyla da tükürük sekresyonu meydana gelir (Scott ve ark., 1999). Yüksek akış oranına ve dolayısıyla yüksek hidrojen bikarbonat içeriğine sahip tükürüğün asitleri nötrleme, tamponlama ve yüzeyden temizleme kapasitesi de artar (Jarvinen ve ark., 1991; Meurman ve ark., 1994; Lussi ve Schaffner, 2000; Eisenburger ve ark., 2001). Tükürüğün yetersiz olduğu veya seröz tükürüğe göre muköz tükürüğün yoğun olarak bulunduğu alanlarda erozyon daha fazla görülür (Dawes, 1987; Young ve Khan,

2002). Tükürük akış bozukluğu olan hastalarda gözlenen erozyon etkisi tükürüğün önemini açıkça ortaya koymaktadır. Erozyon düşük tükürük akışı ve tamponlama kapasitesi ile yüksek oranda ilişkilidir (Jarvinen ve ark., 1991; Meurman ve ark., 1994; Bartlett ve ark., 1998; Rytomaa ve ark.,1998).

## **Pelikül**

Pelikül yumuşak ve sert dokuları kaplayan, bakteri içermeyen organik bir film tabakasıdır. Musin, glikoprotein, protein ve enzimden meydana gelir (Hannig ve ark., 2005b). Erozyona karşı koruyucu etkisini bir difüzyon bariyeri veya seçici geçirgen membran gibi davranarak gösterir, diş yüzeyi ile asidin direk temasını engeller ve böylece hidroksiapatitin çözünme oranını azaltır (Zahradnik ve ark., 1977; Zahradnik ve ark., 1978; Hannig, 1999; Lendenmann ve ark., 2000). Ayrıca erozyon gelişimini etkileyecek olan remineralizasyon elektrolitleri için bir rezervuar görevi görür. Pelikülün kompozisyonu, kalınlığı ve olgunlaşma süresi erozyona karşı gösterdiği koruma seviyesi açısından önemlidir. Pelikülda bulunan tükürük musinleri demineralizasyona karşı mine yüzeyindeki korumayı artırır. Yine pelikülün karbonik anhidraz VI enzimi de diş yüzeyindeki hidrojen iyonlarının nötralizasyonunu hızlandırarak erozyona karşı koruma sağlar (Nieuw Amerongen ve ark., 1987; Hannig ve ark., 2005b). Pelikül ağız içinde olduğu farklı alanlarda farklı kalınlıklar gösterir ve bu da demineralizasyona karşı gösterdiği koruma seviyesini etkiler. Amaechi ve ark. (1999)'nın yaptığı in situ bir çalışmada 1 saatlik bir sürede en ince pelikül tabakası (0.3-0.38 mm) üst dişlerin palatinal yüzeyinde oluşurken en kalın pelikül (0.96-1.06 mm) ise lingual yüzeylerde oluşmuştur. Hannig ve Balz (1999)'ın benzer bir şekilde yapılan 24 saatlik çalışmalarında da palatinalde oluşan pelikül bukkal ve lingual yüzeylerdekine göre daha ince ve sitrik asite karşı daha az dirençli bulunmuştur. Pelikül kalınlığı fazla olan alanlarda erozyon görülme olasılığı daha düşüktür (Young ve Khan, 2002). Pelikül tam kalınlığına 2 saatte ulaşır, bu periyodun ardından olgunlaşma sürecinin bir parçası olarak bazı yapısal değişiklikler oluşur ve yeni oluşmuş pelikül asite karşı daha dirençli hale gelir. Bu değişimin nedeni



enzimlerdir (Nieuw Amerongen ve ark., 1987; Lendenmann ve ark., 2000; Yao ve ark., 2001; Hannig ve ark., 2005b).

### **Dental anatomi ve yumuşak dokular**

Dişlerin Şekil ve kontürleri, eroziv ajanların retansiyonunu etkileyebileceği için erozyon sürecini değiştirebilir faktörler olarak tespit edilmiştir. Aynı Şekilde yumuşak dokuların anatomisi ve hareketleri de asidik ürünlerin dişlerle temasını ve ortamdan uzaklaştırılmalarını etkileyebileceği için erozyonun oluşma sürecinde yer alan önemli faktörlerdir (Thomas, 1957). Dişlerin dental arkta değişik pozisyonlarda konumlanması da erozyona karşı farklı duyarlılıkların oluşmasına neden olur. Çünkü tükürüğün ağız içerisindeki koruyucu etkisi bölgelere göre değişiklik göstermektedir. Dilin ve dental arkların boyutları arasındaki ilişki de erozyonun ilerlemesindeki artışa katkıda bulunabilir. (Hara ve ark., 2006). Dil erozyon sonucunda yumuşamış olan mine ve dentini kaldırabilir, dişler üzerinde abraziv bir etki gösterebilir (Holst ve Lange, 1939; Jarvinen ve ark., 1992; Gregg ve ark., 2004).

#### **1.2.1.6.3.a.3. Davranışsal Faktörler**

Bireylerin yaşam Şekilleri ve davranışları erozyonun etiyolojisinde önemli yere sahiptir.

*Yiyecek ve içeceklerin kötü veya olağandışı kullanımı;* dental erozyona katkıda bulunan oldukça geniş yelpazede yiyecek ve içecek günümüzde tüketilmektedir (Zero, 1996). Genellikle, eğer tükürük bezi fonksiyonunda azalma gibi bazı faktörler bulunmazsa yüksek asit oranına sahip yiyecek ve içeceklerin orta düzeyde tüketimi dental erozyona yol açmaz. Ancak asitin dişler ile temas süresini artıran davranışlar, erozyonun meydana gelmesi için temel itici güç olarak birçok kişide karşımıza çıkmaktadır (Zero ve Lussi, 2006). Benzer Şekilde asidik meyve sularının veya gazlı

içeceklerin sık sık tüketilmesi gibi Şiddetli erozyon oluŐmasıyla direk ilişkili olan davranıŐlar da gözlenmektedir (High, 1977; Mueninghoff ve Johnson, 1982; Mackie ve Hobson, 1986; Asher ve Read, 1987; Harrison ve Roder, 1991). Asidik Őekerlerin aşırı tüketimi, tkrgn düşük tamponlama kapasitesiyle birleştiği zaman eroziv lezyonları Şiddetlendirebilir (Lussi ve ark., 1997). Portakal gibi asitli meyvelerin aşırı tüketimi de erozyona neden olabilir (Knzell ve ark., 2000). Yutma alışkanlıkları da asitin dişlerle temas süresini etkilediği için erozyon riskini artırabilir. İçecekleri yutmadan önce bir süre ağızda tutmak, belirgin bir pH düŐüŐüne neden olur (Johansson ve ark., 2004). Asidik içecekler bardak yerine pipet kullanılarak alındığı zaman direk olarak farinkse ilerler ve asitin dişlerle temas süresi kısılanır. (Grobler ve ark., 1985; Imfeld, 1996b; Edwards ve ark., 1998). Ancak pipetin n dişlerin labial yüzlerine yerleŐtirilmesi erozyon açısından oldukça tehlikeli sonuçlar doğurabilir (Mackie ve Blinkhorn, 1989). Yatmadan hemen önce alınan asidik içecekler de erozyon açısından risk faktörü oluşturur, çünkü gece boyu tükürük akıŐında azalma meydana gelir (Zero ve Lussi, 2006).

*Sağlıklı Yaşam Şekilleri;* bir çeliŐki olarak dental sağlık problemlerine yol açabilir. Yapılan düzenli egzersizler sonrasında oluşan sıvı kaybı ve bu kaybın tolare edilebilmesi için, sporcu içeceklerinin, meyve sularının ve diğer gazlı, asitli içeceklerin sık tüketimi, yine egzersize bağlı tükürük akıŐındaki azalma erozyon açısından risk oluŐurmaktadır (Young, 1995). Ayrıca yapılan aşırı egzersiz bazı bireylerde erozyonun en önemli intrinsik etyolojik faktörlerinden biri olan GR'de neden olabilmektedir (Clark ve ark., 1989).

Sağlıklı beslenme daha fazla meyve ve sebze tüketimini içermektedir. Laktovejeteryan ve çiğ gıdalarla beslenenlerde erozyon prevalansı da yüksektir (Ganss ve ark., 1999). Bazı bitkisel çaylar oldukça asidiktir (pH 2,6-3,9) ve çok sağlıklı içecekler olarak algılanmalarına rağmen erozyon potansiyelleri yüksek olabilir (Phelan ve Rees, 2003). Limon suyu veya sitrik asit eklenmiş olan çok sayıdaki buzlu çay da erozyon oluŐurma potansiyeline sahiptir. (Behrendt ve ark., 2002; Willershausen ve Schulz-Dobrick, 2004).

Kilo vermek amacıyla yapılan diyetlerde narenciyelerin, meyve sularının ve bitkisel çayların sık sık tüketilmelerine yaygın olarak rastlanılmaktadır ve bu durum da bireyler için eroziv potansiyel oluşturmaktadır.

Asidik ürünlerin tüketilmesinin hemen ardından diş fırçalanması gibi oral hijyen alışkanlıkları dişlerde meydana gelen madde kayıplarının şiddetini artırır. Çünkü asidin mine ve dentine teması sonucu bu yüzeylerde demineralizasyon meydana gelir, hemen ardından diş fırçalama işlemi bu demineralizasyonu daha da şiddetlendirebilir ve modifiye edebilir. Eğer demineralize olmuş doku fırçalanırsa demineralize tabakalar yüzeyden uzaklaşır ve abrazyon hızlanır. Erozyonun tek başına meydana getirdiği madde kaybı, abrazyonun tek başına meydana getireceğinden daha büyüktür, ama iki durum kombine görülürse meydana gelen hasar çok daha büyük olur (Davis ve Winter, 1980). Abrasiv diş macunlarının ve diş ağartma ürünlerinin aşırı miktarlarda kullanımları da eroziv potansiyelin artmasına neden olur (Zero, 1996; Zero ve Lussi, 2000).

Sağlıksız yaşam şekilleri; alkol, alpop ve ilaç bağımlılığı olanlar erozyon açısından risk altındadırlar (Robb ve Smith, 1990; Duxbury, 1993; O'Sullivan ve Curzon, 1998).

#### **1.2.1.6.3.a.4. İş ve Sporla İlgili Faktörler**

İş yerinde veya profesyonel ve ağır spor faaliyetleri sırasında maruz kalınan asitler bireyler için eroziv risk oluşturmaktadır. Risk altındaki meslek grupları; pil, dinamit ve gübre fabrikasında çalışan işçiler, araştırma laboratuvarında çalışanlar ve profesyonel şarap tadicılarıdır. Klinik olarak bu hastalarda erozyon genellikle üst anterior dişlerde meydana gelmektedir ve erozyonla beraber dentin hassasiyeti de izlenmektedir (Zero, 1996). Risk grubundaki diğer bireyler ise düşük pH'a sahip sularda yüzen profesyonel yüzücüler ve sporcu içeceklerini sık tüketen atletlerdir (Milosevic ve ark., 1997; Sirimaharaj ve ark., 2002). Ağır spor faaliyetleri GÖR'ü

tetikleyebilir (Clark ve ark., 1989). Bu durum veya dehidratasyonla birlikte tüketilen asidik içecekler erozyon açısından risk oluşturabilir.

#### **1.2.1.6.3.a.5. Oral Hijyen Ürünleri ve Medikal Preparatlar**

Demir tonikler, asetil salisilik asit ve hidroklorik asit içeren çiğneme tabletleri, vitamin C, aspirin, asidik oral hijyen ürünleri, kalsiyum şelasyon ajanı içeren ürünler, asidik karakterli tükürük uyarıcıları ve yapay tükürük ürünleri gibi düşük pH değerine sahip preparatların devamlı olarak kullanılmaları sonucunda diş sert dokularında eroziv yıkım meydana gelme potansiyeli artar (Zero, 1996). Düşük pH'lı oral sağlık ürünleri, bazı flor bileşiklerinin kimyasal stabilitesini artırıp, flor iyonlarının hidroksiapatit örgüsü içinde birleşmesini ve kalsiyum florürün diş yüzeyine çökmesini sağlayabilir. Ancak bu tabaka, eroziv ataklara karşı bazı koruyucu etkiler gösterse de pH çok düşük olduğu veya flor bulunmadığı zaman diş yüzeyi direk olarak çözünür. Xerostomia olan bireylerde bu tarz oral preparatların kullanımı, olası eroziv etkilerini çok daha fazla şiddetlendirir. (Lussi ve Jaeggi, 2006b).

#### **1.2.1.6.3.b. İntrinsik Faktörler**

Kusma, regürjitasyon veya ruminasyon sonucu oral kaviteye ulaşan mide asitleri veya asidik mide içerikleri dental erozyonun intrinsik etyolojik faktörleridir.

##### **1.2.1.6.3.b.1. Gastroözofageal Reflü**

GÖR'de gastrik içerik mideden oral kaviteye doğru pasif bir şekilde hareket eder (regürjitasyon) (Bartlett ve ark., 1996a). Gastrik içerik ağıza ulaştığında tüm dental ve periodontal dokularla temasa geçer. Ağızda bulunan gastrik sıvının pH değeri

yaklaşık olarak 2 civarındadır. Asidin dişlerle uzun süreli teması, mine yüzeyinde demineralizasyonun başlaması ve daha sonra dentin ve pulpayı da içine alan yıkıcı hasarların oluşması açısından risk oluşturmaktadır (Lazarchik ve Filler, 2000).

#### **1.2.1.6.3.b.2. Kusma**

Kusma mide içeriklerinin ileri itilmesidir, beynin kusma merkezi tarafından koordine edilir ve çok çeşitli medikal problemlerle ilişkili olabilir. Bunlar; stress, yeme bozuklukları (bulimia nervosa, anorexia nervosa) gibi psikosomatik faktörler; diabet, hamilelik, hipo/hiperparatroidizm, üremi, adrenal yetmezlik gibi metabolik ve endokrin faktörler; migren, tabetik kriz gibi norolojik bozukluklar; peptik ülser, kronik gastrit, intestinal obstrüksiyon gibi sindirim sistemi bozuklukları; ensafalit, neoplazm, serebral palsy gibi santral sinir sistemi bozuklukları ve çeşitli ilaçlardır. Kusmaya neden olan bu faktörleri aynı zamanda gastrik reflüyü tetikleyen etkenler olarak da görmekteyiz. Tüm bu faktörler uzun periyotlarda devam ettiklerinde erozyona neden olurlar.

#### **1.2.1.6.3.b.3. Ruminasyon (Geviş Getirme)**

Yaygın olarak gözlenmeyen bir durumdur. Kişi kasıtlı olarak reflü meydana getirir ve bu gastrik içeriği yutmadan önce çiğner. Bu bireylerdeki erozyon da öncelikle üst kesici dişlerin palatinal yüzünde başlar ve eğer asitle temas uzun sürerse diğer diş yüzeylerini de kapsar (Gilmour ve Beckett, 1993; Habsha, 1999).

#### 1.2.1.6.4. Erozyonun Tanısı

Erozyonun klinik tanısı, dişlerin orijinal anatomik morfolojilerindeki değişiklikler esas alınarak yapılır. Erozyona maruz kalan dişlerdeki klinik değişiklikler şu şekilde sıralanır;

- Pürüzsüz, parlak ve düzgün mine yüzeyleri, sarımsı bir renk ve geniş konkaviteler
- Oklüzal yüzeylerde kase şeklinde, insizal kenarlarda yiv şeklinde aşınmalar
- Artmış insizal translüsensi
- Oklüzyon dışı alanlarda aşınma
- Amalgam restorasyonlarda yükselme
- Amalgam restorasyonlarda parlak, temiz bir görüntü
- Hipersesitivite
- Pulpanın etkilenmesi (Gangara ve Truelove, 1999).

Eroziv diş aşınması bir yüzey olgusudur ve meydana geldiği alanlarda görsel tanı yöntemiyle tespit edilebilir. Bu nedenle tanı prosedürünü, enstrümental yöntemlerden daha çok görsel tanı yöntemleri oluşturmaktadır.

Erozyonun klinik tanısında kullanılmak üzere indeksler geliştirilmiştir. (Çizelge 1.9-11). Bu indeksler, erozyonu diğer aşınma şekillerinden ayırd etmek ve sert dokularda meydana gelen aşınma miktarını tespit etmek için kriterler içermektedir. Erozyon görülen alanların boyutu, etkilenmiş ve sağlam diş yüzeylerinin oranını göstermektedir. Defektin derinliği, lezyonun dentinle ilişkisi kriter alınarak belirlenmektedir (Ganss ve Lussi, 2006).

Çizelge 1.9. Smith ve Knight 'ın TWI (Smith ve Knight, 1984).

Skor	Yüzey	Kriter
0	B/L/O/I C	Mine yüzey özelliklerinde kayıp yok Kontürde kayıp yok
1	B/L/O/I C	Mine yüzey özelliklerinde kayıp Kontürde minimal kayıp
2	B/L/O I C	Mine kaybıyla açılan dentin yüzeyin 1/3'nden daha az Mine kaybı ile dentinde açılma Defekt 1 mm'den daha az
3	B/L/O I C	Minenin kaybıyla açılan dentin yüzeyin 1/3'nden daha fazla Minenin kaybı ve dentinin hemen hemen tamamının kaybı Defekt 1-2 mm'den az
4	B/L/O I C	Minenin tamamının kaybı veya pulpada açılma veya seconder dentinde açılma Pulpada veya seconder dentinde açılma Defekt 2 mm'den fazla veya pulpada açılma veya seconder dentinde açılma
B= bukkal veya labial, C= servikal, I= insizal, L= lingual veya palatinal, O= oklüzal		

Çizelge 1.10. Lussi'nin İndeksi (Lussi, 1996).

Skor	Kriter
Fasial	
0	Erozyon yok, Yüzey pürüzsüz ve parlak görünümlü, Gelişimsel sırtlar olmayabilir.
1	Mine yüzeyinde kayıp. Servikalde sağlam mine, minede genişliği derinliğini aşan çukurluklar, kenarları dalgalı lezyon.
2	Dentinin ½'nden daha az kısmını içine alan lezyon.
3	Dentinin ½'nden daha fazla kısmını içine alan lezyon.
Oklüzal/oral	
0	Erozyon yok, Yüzey pürüzsüz ve parlak görünümlü, Gelişimsel sırtlar olmayabilir.
1	Hafif erozyon, yuvarlak tüberkül tepeleri, restorasyonlarda yükselme, oklüzalde oluklar. Mine yüzeyinde kayıp. Dentinde açılma yok.
2	Sınıf 1'den daha belirgin işaretleri olan, dentini de içeren şiddetli erozyon.

Çizelge 1.11. Eccles'in indeksi (Eccles, 1979).

Skor	Yüzey	Kriter
Sınıf I		Erozyonun erken aşamaları, gelişimsel sırtların yokluğu, çoğunlukla maksiler kesici dişlerin ve kaninlerin labial yüzlerinde gözlenen pürüzsüz parlak yüzeyler.
Sınıf II	Fasial	Dentinin 1/3'nden daha az yüzeyini içerir Tip 1: servikal bölgede oval veya yarım ay şeklinde iç bükey lezyonlar vardır. Tip 2: krona düzensiz lezyonlar, minenin olmadığı alanlarda delikli (zımbalı) görüntüsü vardır.
Sınıf IIIa	Fasial	Özellikle anterior dişlerde, dentinde daha kapsamlı aşınma, lezyonların çoğu yüzeyin geniş bir alanını etkiler, ama bazıları lokalize ve oyuk şeklindedir.
Sınıf IIIb	Lingual /palatinal	Lezyonlar yüzeyin 1/3'nden daha fazladır, dentinin kaybına bağlı olarak insizal kenarlar translusenttir, dentin pürüzsüz görünür, bazı durumlarda düz veya oyulmuştur. Gingival ve proksimal marjinlerin beyaz aşınmış bir görüntüsü vardır.
Sınıf IIIc	İnsizal /oklüzal	İnsizal kenarlar veya oklüzal yüzeyler düzleşerek veya çukurlaşarak dentinin içine dahil olurlar, restorasyonlarda yükselme izlenir, insizal kenarlar minedeki zayıflamaya bağlı olarak translüsettirler.
Sınıf IIId		Dişler şiddetli oranda etkilenmiştir, lezyon labial ve lingual yüzeyleri geniş olarak içerir.

Bartlett ve ark. (2008) yayınladıkları makalelerinde yeni bir skora sistemi anlatmışlardır (BEWE) (Çizelge 1.12). Bu indekste, ağız altı bölgeye ayrılır; 17–14=1. sextant, 13–23=2. sextant, 24–27= 3. sextant, 37–34=4. sextant, 33–43=5. sextant ve 44–47=6. sextant, her bölgeden elde edilen en yüksek değer yazılarak toplam skor saptanır, bu skor sınıflandırılır. Yapılan sınıflandırma klinik takip ve tedavide rehber oluşturur (Çizelge 1.13).



Çizelge 1.12. BEWE skoları (Bartlett ve ark., 2008).

Skor	Kriter
BEWE (her diş için bukkal, palatinal/lingual ve oklüzal yüzeylerde ölçüm yapılır)	
0	Eroziv diş aşınması yok.
1	Yüzey yapısında başlangıç kayıp.
2*	Belirgin defekt, sert doku kaybı yüzey alanının %50'nden daha az
3*	Sert doku kaybı yüzey alanının %50'ne eşit veya daha fazla
*2 ve 3. Skorlarda dentin çoğu zaman lezyona dahildir.	

Çizelge 1.13. BEWE indeksi için klinik yaklaşımı belirleyen risk seviyeleri (Bartlett ve ark., 2008).

Risk Düzeyi	Bütün sextantların toplam skoru	Klinik yaklaşım
Yok	2 veya daha az	Rutin bakım ve gözlem 3 yıl aralıklarla tekrarlanmalı
Düşük	3-8 arasında	Oral hijyen ve beslenme değerlendirmesi, tavsiyeler Rutin bakım ve gözlem 2 yılda bir tekrarlanmalı
Orta	9-13 arasında	Oral hijyen ve beslenme değerlendirmesi, tavsiyeler Doku kaybına neden olan etyolojik faktörlerin tespit edilmesi ve etkilerini ortadan kaldırmak için stratejiler geliştirmek. Diş dokusunun direncini artırmak için flor uygulaması veya diğer stratejileri göz önünde bulundurmak. Restorasyonlardan kaçınmak, eroziv aşınmaları çalışma kalıpları veya fotoğraflarla tespit etmek. 6-12 ayda bir tekrarlanmalı.
Yüksek	14 ve üstü	Oral hijyen ve beslenme değerlendirmesi, tavsiyeler Doku kaybına neden olan etyolojik faktörlerin tespit edilmesi ve etkilerini ortadan kaldırmak için stratejiler geliştirmek. Diş dokusunun direncini artırmak için flor uygulaması veya diğer stratejileri göz önünde bulundurmak. Restorasyonlardan kaçınmak, eroziv aşınmaları çalışma kalıpları veya fotoğraflarla tespit etmek. Özellikle ciddi ilerleme durumlarında bazı restorasyonların yapımını içeren özel bakım düşünülebilir. 6-12 ayda bir tekrarlanmalı.

### 1.2.1.6.5. Erozyonun Tedavisi

Erozyonun tedavisinin en önemli kısmını risk faktörlerinin tespiti ve elimine edilmesi oluşturmaktadır.

1. Asitle doğrudan teması azaltmak veya önlemek:

a) Davranışsal düzenlemeler:

- Asidik yiyecek ve içeceklerin tüketim sıklığını ve miktarını azaltmak.
- Asidik içecekleri yudumlamak yerine çabucak içmek, bardak yerine pipet kullanmak.
- Asidik yiyecek ve içecekleri tükürük akış oranının ve tamponlama kapasitesinin maksimum olduğu ana öğünlerde tüketmek ve kesinlikle gece son yiyecek olarak almamak.
- Yemeği fosfat ve kalsiyum içeren peynir süt gibi nötralize edici özelliği olan bir yiyecek bitirmek.
- Asidik ilaçların yanlış kullanımından kaçınmak, mümkünse çiğnemek yerine yutmak.
- İş yerinde asidik buhar ve sıvılarla olan teması azaltmak için, maske, ağız koruyucuları ve nötralize edici ajanlar kullanmak. Tükürük akış oranını artırmak için şekerli sakız çiğnemek. (Gangara ve Truelove, 1999; Lussi ve Hellwing, 2006)

b) Klinik müdahaleler;

İntrinsik asit kaynağı olarak GÖR, vomiting (kusma), regürjitasyon (ağıza acı-ekşi su ve yemeklerin gelmesi), rumination (geviş getirme) gibi hastalıklardan şüphe ediliyorsa hastayı hemen bir genel tıp hekimine özellikle de bir gastroentroloji uzmanına göndermek. Yeme bozukluğu, alkol problemi olan hastaları da ayrıca psikiyatrik yardım almaları için yönlendirmek. Tükürük hipofonksiyonuna neden olan durumları tedavi etmek (Lussi ve Hellwing, 2006).

2. Flor tedavisi ile aside karşı direnci artırmak: Floridler dental erozyondan korunmada ve eroziv ataklardan sonra abrazyona karşı direncin artırılmasında etkilidirler. Yüksek floridli jeller eroziv hasara uğramış mineye uygulandıklarında aşınma direncini yükseltirler. Topikal florid uygulamasından sonra bazı mineraller mine yüzeyinden ayrıldıktan sonra pH'nın yükselmesiyle  $\text{CaF}_2$  ve benzeri materyaller çökmeye başlar ve erozyona karşı direnç artar, ancak diş yüzeyinde florid tabaka bulunmadığında ise yumuşama devam eder. Mine yüzeyine asidik saldırılardan önce flor içerikli preparatların uygulanması; asitle karşılaşma sonrasında uygulanmasına göre erozyona karşı daha etkili sonuçlar göstermektedir (Lussi, 2009).

3. Kalsiyum ve fosfat kullanarak aside karşı direnci artırmak: Erozyondan korunmada bu materyallerin kullanılması için 2 muhtemel yöntem bulunmaktadır: ya eroziv solüsyonların içerisine eklenerek ya da direkt olarak diş yüzeyine koruyucu bir tabaka şeklinde uygulanarak. Eroziv bir solüsyon içerisine Ca ve P iyonları eklenip aşırı doymuş hale getirildiğinde dişin içerdiği mineralleri çözemeyecek bir yapı kazanır. Sütteki kazeinden elde edilen fosfopeptidler tarafından stabilize edilen amorf formdaki kalsiyum fosfat kompleksi (CPP-ACP), ağız ortamında kalsiyum ve fosfat iyonları açısından bir rezervuar olarak görev yapar ve dental sert dokulardaki mineral içeriğe yakın aşırı doymuş bir ortam oluşturur. Dişlerin yüzeylerini CPP-ACP la tedavi etmek, interprizmatik boşlukları dolduran ve prizmaları kısmen ama uzun süreli olarak kaplayan bir tabaka oluşmasına neden olur. Böylece bir sonraki asit atağına karşı koruma sağlanır. Ağız gargarası içindeki CPP-ACP, tükürük pelikülünü ve bakteri yüzeyini CPP ile kuşatarak supragingival plak içindeki kalsiyum ve inorganik fosfat iyon seviyesini önemli ölçüde artırır. Plak biyofilmi içinde CPP-ACP'nin mine alt yüzey lezyonlarını remineralize eder. Minenin remineralize lezyonları sonraki asit değişimlerine karşı daha dirençlidir (Lussi, 2009; Poggio ve ark., 2009).

4. Demir, ferik sulfat, aliminyum ve/veya sodyum hekzametafosfat gibi iyonların gargara ve diş macunları içerisine eklenmesi (Lussi, 2009).

##### 5. Oral hijyen alışkanlıklarında düzenlemeler:

- Eroziv saldırıların (kusma, asidik diyet vs.) hemen ardından dişleri fırçalamamak. Bunun yerine flor içeren bir gargara veya sodyum bikarbonat solüsyonu (karbonat) veya süt/şekersiz yoğurt veya su ile ağız çalkalamak.
- Yumuşak diş fırçası ve abrasiv özelliği olmayan, flor içeren diş macunu kullanmak. Düşük pH'a sahip diş macunu ve ağız gargaralarını kullanmamak.
- Topikal flor preparatlarını periyodik olarak kullanmak.
- Eroziv ataklarından sonra tükürük akışını artırmak için asit içermeyen, şekersiz sakız veya pastil çiğnemek (Lussi ve Hellwing, 2006).

Erozyonun başlangıç aşamasında lezyon mine ile sınırlıdır ve hastada aşırı duyarlılık şikayeti yoktur. Estetik nedenlerle ve/veya lezyonun ilerleyişini engellemek için restorasyonlar yapılabilir. Tedavi seçeneği olarak direk kompozit restorasyonlar veya porselen veneerler düşünülebilir. Böylece dişin konturleri yeniden şekillendirilmiş olur. Ayrıca mine yüzeyi restorasyonla korunmuş olacağı için bir sonraki asit saldırılarında yüzeyde meydana gelecek aşınma da engellenir (Lambrechts ve ark., 1996).

Dentin dokusunun da etkilendiği ileri erozyon vakalarında hasta hassasiyet şikayetiyle gelebilir. Bu durumun kontrol edilmesi için başlangıç aşamada florlu preparatlar ve desensitizasyon ajanları önerilebilir (Vieira ve ark., 2005). Ancak dişin yapısal bütünlüğünün tehdit altında olduğu, pulpanın açıldığı durumlarda, hastada aşırı duyarlılık varlığında, eroziv defektin estetik olarak kabul edilemeyeceği koşullarda farklı tedavi seçenekleri düşünülmelidir (Lambrechts ve ark., 1996).

Başlangıç restoratif tedaviler, adeziv materyalleri içermeli ve konservatif olmalıdır. Rekonstrüktif tedavi seçenekleri dişe adapte edilmelidir. Ancak dişler aşındığı zaman alveoler kemikte ve çevre dokularda kompenzasyon mekanizmasına bağlı olarak bazı değişiklikler meydana gelebilir. Kron boyu kaybedilmiş olmasına rağmen oklüzal kontak korunabilir. Bu durumda, restoratif materyal için yeterli miktarda yer olmayacağı için rekonstrüksiyonun sağlanmasıyla ilgili problem yaşanabilir. Yeterli

interoklüzal mesafenin kazanılabilmesi için ortodontik tedavi seçenekleri düşünülebilir.

Geçmiş yıllarda şiddetli aşınma gözlenen dentisyonun rehabilitasyonu için tedavi seçeneği olarak sadece kron, köprü veya overdenture düşünülürken, günümüzde kompozit restoratif materyaller ve adeziv teknikler sergiledikleri olumlu gelişmeler nedeniyle bu uygulamaların yerini almıştır. Restoratif tedavi planı dişlerdeki kaybın derecesi göz önünde bulundurularak yapılmalıdır; *Dikey boyut kaybı <0.5 mm ise, sealing veya direk kompozit restorasyon*; Eroziv diş aşınmasının tedavisi fonksiyonel ve estetik problemlerin ortaya çıkmasını önlemek için erken bir aşamada yapılmalıdır. Bu aşamadaki minimal invaziv yaklaşım etkilenen diş yüzeyine dentin adezivlerinin uygulanmasıdır. Adeziv sistemler dentini bir sonraki asit saldırılarına ve fırçalama abrazyonuna karşı korur. Bu uygulama her 6-9 ayda bir tekrarlanmalıdır. Erozyon sonucu oklüzal yüzlerde ve restorasyon kenarlarında meydana gelen oluklar minimal invaziv kompozit dolgularla restore edilebilir. Geleneksel cam iyonomer simanlar asidik koşullara dirençli olmadıkları için daimi restorasyon olarak önerilmezler. *Dikey boyut kaybı <2 mm ise, kompozit materyallerle direkt rekonstrüksiyon*; İnteroklüzal alanda sadece 1-2 mm'lik bir kayıp varsa direkt kompozit materyallerle dişlerin orijinal anatomisi yeniden oluşturulur. Vertikal boyutta meydana gelebilecek olan küçük artışları da hastalar herhangi bir problem yaşamadan tolare edebilirler. Lokalize fasial ve palatinal yüzey defektlerinin restorasyonu da aynı şekilde yapılır. Ancak oklüzal ve vestibül erozyon defektlerinin birleştiği durumlar daha karmaşıktır ve orijinal diş şekillerinin sağlanması zorlaşır. *Dikey boyut kaybı >2 mm ise, indirekt seramik veneerler ve overlayler ile rekonstrüksiyon*; Çoğu zaman direk adeziv yöntemler daha az invaziv oldukları için indirekt metodlara tercih edilirler. Ancak maksiller anterior dişlerin şiddetli eroziv defektlerinde porselen veneerler zaman zaman tercih edilebilir. Benzer şekilde posterior dişlerin iki veya daha fazla yüzeyini içine alan defektlerin varlığında ve dikey boyut kaybının 2 mm'den daha fazla olduğu durumlarda seramik overlayler düşünülebilir. *Dikey boyut kaybı >4 mm ise, indirekt seramik restorasyonlarla rehabilitasyon*; Dişlerin iki yüzeyinden daha fazla alanında görülen şiddetli doku kayıplarına artmış vertikal boyut kaybının da eklendiği durumlarda,

seramik kron, köprü gibi indirekt restorasyonları içeren karmaşık bir rekonstrüksiyon genellikle kaçınılmazdır. Bu tedavi seçenekleri çok ilerlemiş eroziv vakalarla sınırlanmalıdır. Tedavide uzun vadeli başarı sağlamak için, tüm hasta gruplarında aktif tedavi seçenekleri ile koruyucu yaklaşımlar birleştirilmeli ve hasta düzenli aralıklarla kontrole çağrılıp tekrar edilmelidir (Jaeggi ve ark., 2006).

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

### 2.1. Çalışma Alanının Oluşturulması

Bu araştırma Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı ve Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı kliniğinde 16-65 yaş arasında 49 kadın 51 erkek olmak üzere toplam 100 kişi üzerinde yapıldı. 100 kişinin 50'sini hasta grubundaki ve 50'sini kontrol grubundaki bireyler oluşturdu.

**Hasta grubu;** 2008-2009 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı kliniğine başvuran 16-65 yaş arasında, en az 1 senedir reflü semptomları tarif eden, endoskopik olarak özofajit gözlenen, reflü haricinde herhangi bir sistemik hastalığı olmayan, reflü ilaçları hariç herhangi bir ilaç kullanmayan, geviş getirme ve kusma alışkanlığı olmayan, diş sıkma/gıcırdatma (bruksizm) alışkanlığı olmayan 25 kadın ve 25 erkek olmak üzere toplam 50 kişiden oluşturuldu. Reflü teşhisleri gastroenteroloji uzmanı tarafından konuldu. Reflü teşhisinde şu metodlardan faydalandı;

**Ayrıntılı hasta hikayesi ve muayenesi:** GÖRH'nın tanısı dikkatli bir şekilde alınan anamnezle konulabilir. Hastayı iyi dinlemek ve anlattıklarını doğru yorumlamak gerekir. Reflü hastalığının tipik iki bulgusu olan göğüs kemiğinin arkasında yanma hissi ve ağıza acı-ekşi su gelmesi hikayesinden birinin olması GÖRH tanısı için yeterlidir. Muayeneye gelen hastaların şikayetleri dinlenmiş, tıbbi anamnezleri alınmış ve fiziki muayeneleri yapılmıştır.

**Endoskopi:** Ağızdan küçük çaplı, ucunda parlak ışığı olan, uzun ve bükülebilir bir tüpün yutturulması ile gerçekleştirilen, yutak, yemek borusu, mide ve onikiparmak bağırsağının bir bölümünün (duodenum) direkt göz ile incelendiği tanı yöntemidir. Reflü hastalarına birkaç nedenle endoskopi yapılır: yemek borusu alt ucundan parça

alıp aside bağlı kronik hasar (Barret özofagus) olup olmadığını anlamak, reflüye bağlı sindirim sisteminde başka yerlerde hasar olup olmadığını görmek ve midenin diğer hastalıklarından ayırt etmek. Reflüye bağlı mukozal hasarın (özofajit) varlığını göstermek için en sık kullanılan yöntemdir. Endoskopide özofajit veya Barret metaplazisi bulunması reflü için açık bir kanıttır. Sistematik bir hasta hikayesi ve fiziki muayenenin ardından hastalara endoskopi yapıldı. Endoskopi sonucunda hastalarda özofajit tespit edildi ve derecelendirmesi Los Angeles sınıflamasına göre Grade A, B, C ve D şeklinde kaydedildi.

Los Angeles sınıflaması (Lundell ve ark., 1999).

- Grade A: 5 mm'den kısa ve mukozal kıvrım üzerinde sınırlanan bir veya daha fazla sayıda lineer erozyon varlığı
- Grade B: 5 mm'den uzun ve mukozal kıvrım üzerinde sınırlanan bir veya daha fazla sayıda lineer erozyon varlığı
- Grade C: Mukozal kıvrımlar arasında uzanan veya özofagus lümeninin %75'inden azını kaplayan erozyonların varlığı
- Grade D: Özofagus lümeninin %75'inden fazlasını kaplayan ve çevreleyen erozyonların varlığı

***Kontrol grubu;*** 2009-2010 yılları arasında Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı kliniğine başvuran 16-65 yaş arasında, herhangi bir sistemik rahatsızlığı olmayan, geviş getirme ve kusma alışkanlığı olmayan, diş sıkma/gıcırdatma (bruksizm) alışkanlığı olmayan, herhangi bir ilaç kullanmayan, 24 kadın ve 26 erkek olmak üzere toplam 50 kişiden oluşturuldu.

## **2.2. Etik Kurul Onayı**

Hastalar çalışmaya davet edildikten sonra bilgilendirildi ve 'Aydınlatılmış hasta onam formu' ile yazılı onayları alındı. Çalışma için Ankara Üniversitesi Diş



Hekimliği Fakültesi Araştırma Etik Kurulu'ndan 10.06.2008 tarih ve 131/2 sayılı kararı ile kurul onayı alındı.

### 2.3. Verilerin Toplanması

Çalışmaya katılan bireylere ait kişisel bilgileri toplamak ve dental erozyon için risk faktörlerini belirlemek amacıyla hazırlanan veri toplama formunda (Ek.1); çalışma gruplarını oluşturan bireylerin sosyodemografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, oral hijyen alışkanlıkları ve oral şikayetleri sorgulandı.

Veri toplama formu benzer çalışmalardan faydalanılarak araştırmacı tarafından oluşturuldu. Sorular çalışma gruplarındaki bireylere araştırmacı tarafından yöneltildi ve form dolduruldu.

- 16-65 yaş aralığındaki bireyler çalışmaya dahil edildi.
- Sistemik herhangi bir hastalığı olmayan ve ilaç kullanmayan bireyler (hasta grubu için reflü hastalığı ve ilaçları hariç) çalışma gruplarına dahil edildi.
- Beslenme alışkanlıkları bakımından bireylere beslenme şekilleri, limonlu ve sirkeli yiyecekleri ve asitli içecekleri tüketim sıklıkları soruldu. Beslenme şekli vejetaryen olanlar, limonlu ve sirkeli yiyecekleri sık tüketenler, günde ½ lt.'den fazla asitli içecek tüketenler çalışmaya dahil edilmedi.
- Oral hijyen alışkanlıkları bakımından bilgi elde etmek için; dişlerini hangi sıklıkta, ne kadar süre fırçaladıkları, kullandıkları fırçanın ve kıllarının türü sorgulandı. Dişlerini hiç fırçalamayanlar, pilli/şarj edilebilir ve sert fırça kullananlar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca abraziv özellikte diş macunu kullananlar ve hekim önerisi ile sürekli ağız gargarası tedavisinde olanlar da çalışmaya dahil edilmedi.
- Bireylerin oral şikayetleri; yangılı ağız duyarlılığı, dil hassasiyeti, mukozada nonspesifik kaşıntı ve yanma, ağız kokusu, ağız kuruluğu, dişlerde artmış hassasiyet sorularına verdikleri var ya da yok cevaplarına göre belirlendi.

- Yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema olup olmadığı ise yapılan ağız içi muayene ile hekim tarafından belirlendi.

Hasta grubunda; reflü şikayetlerinin süresi, ağıza acı-ekşi su gelip gelmediği, eğer cevap evet ise hangi sıklıkta ve ne zaman meydana geldiği sorgulandı. Hastalara ait endoskopi raporundan özofajitin evresi, hasta dosyalarından da tedavi süreleri ve tedavide kullanılan ilaçlar kaydedildi.

## **2.4. Dental Muayene**

Çalışma gruplarının ağız ve diş muayenesi Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization (WHO), 1987) kriterlerine uygun olarak yapıldı.

Muayene araştırmacı tarafından yeterli gün ışığında, ayna ve sond kullanılarak yapıldı. Ağız içi muayenede DMFT indeksine ve TWI sınıflamasına göre değerlendirme yapıldı. Ayrıca yumuşak/sert palatinal mukoza/uvula gözlenerek eritema varlığı değerlendirildi.

GÖRH teşhisi konmuş hastalar ile kontrol grubunu oluşturan sağlıklı bireyler bir kez muayene edildi ve dişlerle ilgili veriler toplandı. Muayene işlemi tamamlandıktan sonra tükürük toplama işlemine geçildi.

## **2.5. Araştırmada Kullanılan İndeksler**

### **2.5.a. DMFT**

Araştırmada DMFT (D: Decay, çürük; M: Missing, kayıp; F: Filled, dolgulu; T: Teeth, dişler) indeksi kullanılmıştır (WHO, 1987). DMFT indeksi diş çürüğünün

miktarını ve görülme sıklığını tespit etmede kullanılmaktadır. DMFT çürük prevalansının numarasal olarak ifade edilmesini ve çürük, eksik ve restore edilmiş dişlerin hesaplanmasını sağlar. Bu üç rakamın toplamı DMFT değerini vermektedir. Eğer bir dişte hem çürük, hem de restorasyon varsa sadece çürük olarak değerlendirilir. DMFT değeri 28 ise tüm dişler etkilenmiş demektir. Üçüncü azı dişleri hariç tüm dişler hesaplama katılır.

Araştırmada DMFT indeksi ile kaç dişte çürük lezyonu olduğu, kaç dişin çekildiği ve kaç dişin dolgu veya kronla restore edildiği kaydedildi.

### 2.5.b. TWI

Araştırmada Smith ve Knight (1984)'ın diş aşınmalarının derecelendirilmesinde kullandığı Tooth Wear Index (TWI) sınıflaması kullanıldı. TWI kriterleri aşağıda verilmiştir; (B=bukkal/labial, C=servikal, I=insizal, L=lingual/palatinal, O=oklüzal)

0 skoru (B/L/O/I) → Mine yüzey özelliklerinde kayıp yok

(C) Kontürde kayıp yok

1 skoru (B/L/O/I) → Mine yüzey özelliklerinde kayıp

(C) Kontürde minimal kayıp

2 skoru (B/L/O) → Mine kaybıyla açılan dentin yüzeyin 1/3'ünden daha az

(I) Mine kaybı ile dentinde açılma

(C) Defekt 1 mm'den daha az

3 skoru (B/L/O) → Minenin kaybıyla açılan dentin yüzeyin 1/3'ünden daha fazla

(I) Minenin kaybı ve dentinin hemen hemen tamamının kaybı

(C) Defekt 1-2 mm'den az

4 skoru (B/L/O) → Minenin tamamının kaybı veya pulpada açılma veya sekonder dentinde açılma

(I) Pulpada veya sekonder dentinde açılma

(C) Defekt 2 mm'den fazla veya pulpada açılma veya sekonder dentinde açılma

Bukkal/labial ve lingual/palatinal yüzeylerdeki pürüzsüz, parlak, düzgün mine yüzeyleri ve sarımsı renk erozyonun tipik işaretleridir. Daha ileri aşamada, morfolojideki değişimlere bağlı olarak genişliği derinliğinden fazla olan konkavitelere, tüberkül tepelerinde yuvarlanmalara ve restorasyonlarda yükselmelere yol açar. Ağır vakalarda tüm oklüzal morfoloji kaybolur ve pulpa açılır.

Üçüncü azı dişleri, çürük, restorasyon (dolgu veya kron) ve patolojik herhangi bir durum olan dişler değerlendirmeye alınmadı. Dişler steril pamuk tamponlar kullanılarak kurutuldu. Çalışmaya dahil edilen tüm dişlerin servikal, bukkal/labial, insizal/oklüzal ve lingual/palatinal yüzeyleri aynı sırayla araştırmacı tarafından muayene edildi ve skorlandı.

## **2.6. Tükürük Örneklerinin Toplanması**

Çalışma gruplarındaki bireylerden uyarılmış tükürük örneği toplandı. Tükürük toplama işlemi sabah 9:00-12:00 saatleri arasında gerçekleştirildi. Hastaların tükürük toplanmasının en az 1 saat öncesinden bir şey yememeleri ve içmemeleri sağlandı.

Tükürük örneklerinin toplanması için uyarı şekersiz sakız ile sağlandı. Bireylerden sakızı yumuşayınca kadar ağızlarında tutmaları, birkaç saniye çiğnemeleri ve oluşan ilk tükürüğü yutmaları istendi. Daha sonra 5 dakika boyunca çenenin her iki tarafını kullanarak çiğneme hareketine devam etmeleri ve oluşan tükürüğü kısa aralıklarla steril dereceli cam kaba tükürmeleri söylendi.

### **2.6.a. Tükürük Akış Hızı Tayini**

Tükürük akış hızı 5 dk'lık çiğneme sonrasında elde edilen miktarın süreye bölünmesiyle ml/dk olarak anket formuna kaydedildi.

### **2.6.b. pH**

Tükürük örneklerinin pH değeri, pH metre (Sentron digital pH-meter, Nisan A.Ş., Türkiye) ile ölçüldü. Cihazın kalibrasyon prosedürü üretici firmanın talimatları doğrultusunda ve standart pH tamponları kullanılarak yapıldı.

### **2.6.c. Tamponlama Kapasitesi**

Toplanan tükürük örneklerinin tamponlama kapasitesi Ericsson metoduna göre belirlendi (Ericsson, 1959). Toplanan uyarımlı tükürük bekletilmeden, 1 ml çekilerek başka bir steril cam tüpe alındı. Üzerine 3 ml 0.005 N HCl ilave edildi ve karbondioksiti çıkarmak için kaba hafifçe titreşim hareketi yapıldı. Örnekler 15 dk bekletildikten sonra pH metre ile pH değeri ölçüldü.

### **2.7. İstatistiksel Değerlendirme**

Çalışmanın istatistiksel olarak değerlendirmesi üç aşamalı olarak planlandı. İlk aşamada; elde edilen verilerin gruplar arasındaki karşılaştırmalarını yapmak amacıyla bağımsız iki grup t-testi, ki-kare testi, olabilirlik oranı ki-kare testi ve Fisher exact test kullanıldı.

- Gruplar arasındaki DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi açısından farklılıklar bağımsız iki grup t-testi kullanılarak değerlendirildi.
- Gruplar arasındaki beslenme alışkanlıkları açısından farklılıklar ki-kare ve olabilirlik oranı ki-kare testi kullanılarak değerlendirildi.
- Gruplar arasındaki oral hijyen alışkanlıkları açısından farklılıklar Fisher exact test, ki-kare ve olabilirlik oranı ki-kare testi kullanılarak değerlendirildi.
- Gruplar arasındaki oral şikayetler açısından farklılıklar ki-kare testi kullanılarak değerlendirildi.

- Gruplar arasındaki TWI değerleri açısından farklılıklar ki-kare testi ve Fisher exact test ile değerlendirildi.

İkinci aşamada ise, hasta grubu içinde oral şikayetler, DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi değerleri ile GÖRH'nın süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi ve tedavide kullanılan ilaçlar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi için olabilirlik oranı ki-kare testi, tek yönlü ANOVA, Fisher exact test, ki-kare testi, bağımsız iki grup t-testi ve Pearson korelasyonu kullanıldı.

- Hastalığın süresi ile oral şikayet parametreleri arasındaki ilişki olabilirlik oranı ki-kare testi kullanılarak değerlendirildi. Hastalık süresi faktörünün 3 seviyesinin ortalamaları ile DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi arasındaki farklılıkların istatistik olarak önemli olup olmadığı tek yönlü ANOVA ile değerlendirildi.
- Regürjitasyon sıklığının 4 seviyesinin ortalamaları ile oral şikayet parametreleri arasındaki farklılıklar olabilirlik oranı ki-kare testi ve Fisher exact test ile değerlendirildi. Regürjitasyon sıklığı faktörünün 4 seviyesinin ortalamaları ile DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi arasındaki farklılıklar tek yönlü ANOVA ile değerlendirildi.
- Regürjitasyonun meydana gelme zamanının 3 seviyesinin ortalamaları ile oral şikayet parametreleri arasındaki farklılıklar ki-kare testi ve olabilirlik oranı ki-kare testi ile değerlendirildi. Regürjitasyonun meydana gelme zamanı faktörünün 3 seviyesinin ortalamaları ile DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi arasındaki farklılıklar iki grup t-testi ile değerlendirildi.
- Özofajit evrelemesi ile oral şikayet parametreleri arasındaki ilişki Fisher exact test ve olabilirlik oranı ki-kare testi ile değerlendirildi. Özofajit evrelemesi ile DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi arasındaki ilişki tek yönlü ANOVA ile değerlendirildi.
- Tedavi süresi ile oral şikayet parametreleri arasındaki ilişki iki grup t-testi ile değerlendirildi. Tedavi süresi ile DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve

tamponlama kapasitesi arasındaki ilişki Pearson korelasyonu ile değerlendirildi.

- Kullanılan ilaçlar ile oral şikayet parametreleri arasındaki ilişki Fisher exact test, olabilirlik oranı ki-kare testi ve ki-kare testi ile değerlendirildi. Kullanılan ilaçlar ile DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi arasındaki ilişki bağımsız iki grup t-testi ile değerlendirildi.

Üçüncü aşamada ise; TWI değerleri ile GÖRH'nın süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi, tedavide kullanılan ilaçlar, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi arasındaki ilişki olabilirlik oranı ki-kare testi, Fisher exact test ve bağımsız iki grup t-testi ile değerlendirildi.

- Hastalığın süresi ile TWI değerleri arasındaki ilişki olabilirlik oranı ki-kare testi ile değerlendirildi.
- Regürjitasyon sıklığının 4 seviyesinin ortalamaları ile TWI değerleri arasındaki ilişki Fisher exact test ile değerlendirildi.
- Regürjitasyonun meydana gelme zamanının 3 seviyesinin ortalamaları ile TWI değerleri arasındaki ilişki olabilirlik oranı ki-kare testi ile değerlendirildi.
- Özofajit evrelemesi ile TWI değerleri arasındaki ilişki Fisher exact test ile değerlendirildi.
- Tedavi süresi ile TWI değerleri arasındaki ilişki iki grup t-testi ile değerlendirildi.
- Tedavide kullanılan ilaçlar ile TWI değerleri arasındaki ilişki Fisher exact test ile değerlendirildi.
- DMFT, tükürük akış hızı, pH'sı ve tamponlama kapasitesi ile TWI değerleri arasındaki ilişki bağımsız iki grup t-testi ile değerlendirildi.

Homojen olmayan veriler, varyansların homojenliği ön şartını sağlamak için Box-cox yöntemi ile transforme edildi. Tüm testlerde  $p < 0,05$  anlamlı değer olarak kabul edildi.

### 3. BULGULAR

Hasta grubuna GÖRH olan 50 bireyi ve kontrol grubuna sağlıklı 50 bireyi dahil ederek gerçekleştirdiğimiz, GÖRH'nin oral sağlık üzerindeki etkilerini incelemeyi hedeflediğimiz araştırmamızın sonuçlarını 3 aşamada değerlendirdik. Birinci aşamada; DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı, tükürük tamponlama kapasitesi, oral şikayetler ve diş aşınma değeri parametreleri açısından hasta ve kontrol grupları arasındaki farklılıkları inceledik. İkinci aşamada; hasta grubunu oluşturan bireylerin DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tamponlama kapasitesi değerlerine hastalığın süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi ve tedavide kullanılan ilaç parametrelerinin etkisi olup olmadığını inceledik. Üçüncü aşamada ise; hasta grubunu oluşturan bireylerin dişlerindeki aşınma değerleri ile hastalığın süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi, tedavide kullanılan ilaçlar, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi parametreleri arasındaki ilişkiyi inceledik.

#### 3.1. Hasta ve Kontrol Grupları Arasındaki Farklılıkların Değerlendirilmesi

Çalışmanın istatistiksel olarak değerlendirilmesinin ilk aşamasında elde edilen verilerin hasta ve kontrol grupları arasındaki karşılaştırmalarını yapmak amacıyla bağımsız iki grup t-testi, ki-kare testi, olabilirlik oranı ki-kare testi ve Fisher exact test kullanıldı. Tüm testler için  $p < 0,05$  anlamlı değer olarak kabul edildi.

DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerleri karşılaştırıldığında DMFT parametresi açısından gruplar arasında fark bulunmazken diğer üç parametredeki farklar istatistiksel olarak önemlidir ( $p < 0,05$ ). Tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi ortalama değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşüktür. Bu parametrelere ait değerler çizelge 3.1.'de gösterilmektedir.

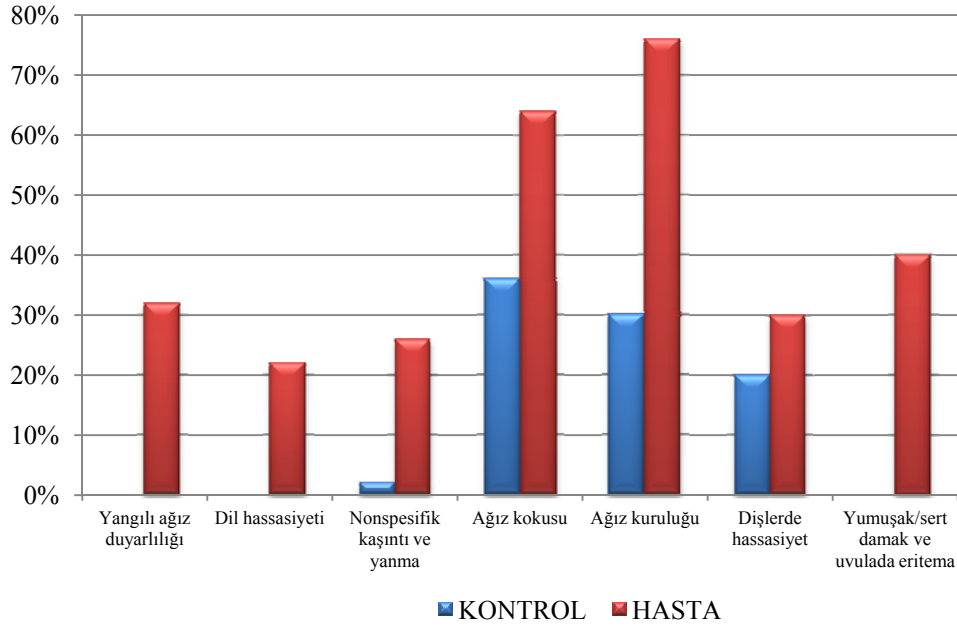


Çizelge 3.1. Hasta ve kontrol grupları için DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH ve tükürük tamponlama kapasitesi değerleri.

Parametre	Grup	Ortalama ± SD	Ortalamanın Standart Hatası	Min.	Max.	P
DMFT	Hasta	10,90±6,578	0,93	1	27	>0,05
	Kontrol	10,06±5,184	0,73	2	22	
Akış Hızı	Hasta	1,490±0,589	0,083	0,4	3,08	<0,05*
	Kontrol	1,726±0,552	0,078	0,8	3,4	
pH	Hasta	7,262±0,263	0,037	6,6	7,9	<0,05*
	Kontrol	7,392±0,297	0,042	6,7	8,1	
Tamponlama Kapasitesi	Hasta	3,99±1,141	0,16	1,4	6,3	<0,05*
	Kontrol	4,952±0,806	0,11	3,3	6,49	

\* fark istatistiksel olarak anlamlı.

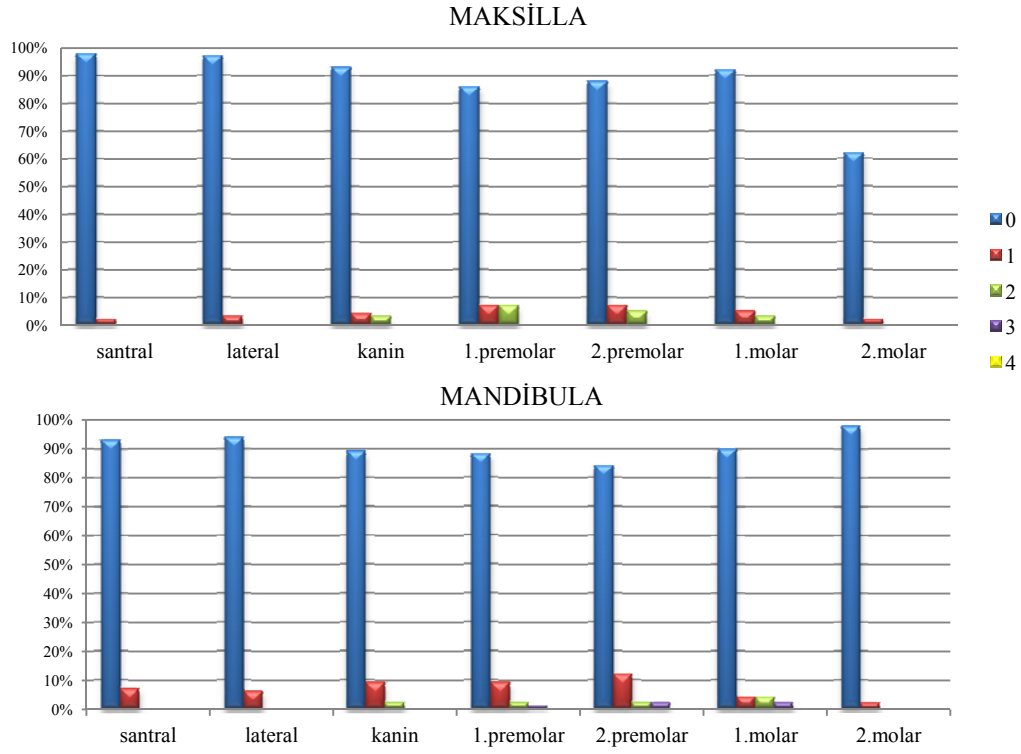
Oral şikayetler; yangılı ağız duyarlılığı, dil hassasiyeti, nonspesifik kaşıntı ve yanma, ağız kokusu, ağız kuruluğu, dişlerde artmış hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema olup olmamasına göre sınıflandırıldı. Tüm sınıflandırmalarda elde edilen verilerin değerlendirilmesi sonucunda hasta ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ). Hasta grubundaki 50 bireyden 16'sında (%32) yangılı ağız duyarlılığı, 11'inde (%22) dil hassasiyeti ve 20'sinde (%40) yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema gözlenirken, kontrol grubundaki bireylerde bu şikayetler tespit edilmedi. Hasta grubundaki 50 bireyden 13'ünde (%26) nonspesifik kaşıntı ve yanma, 32'sinde (%64) ağız kokusu, 38'inde (%76) ağız kuruluğu, 15'inde (%30) dişlerde hassasiyet vardır. Kontrol grubundaki 50 bireyden 1'inde (%2) nonspesifik kaşıntı ve yanma, 18'inde (%36) ağız kokusu, 15'inde (%30) ağız kuruluğu ve 10'unda (%20) dişlerde hassasiyet gözlendi. Gruplara ait dağılımlar şekil 3.1'de gösterilmektedir.



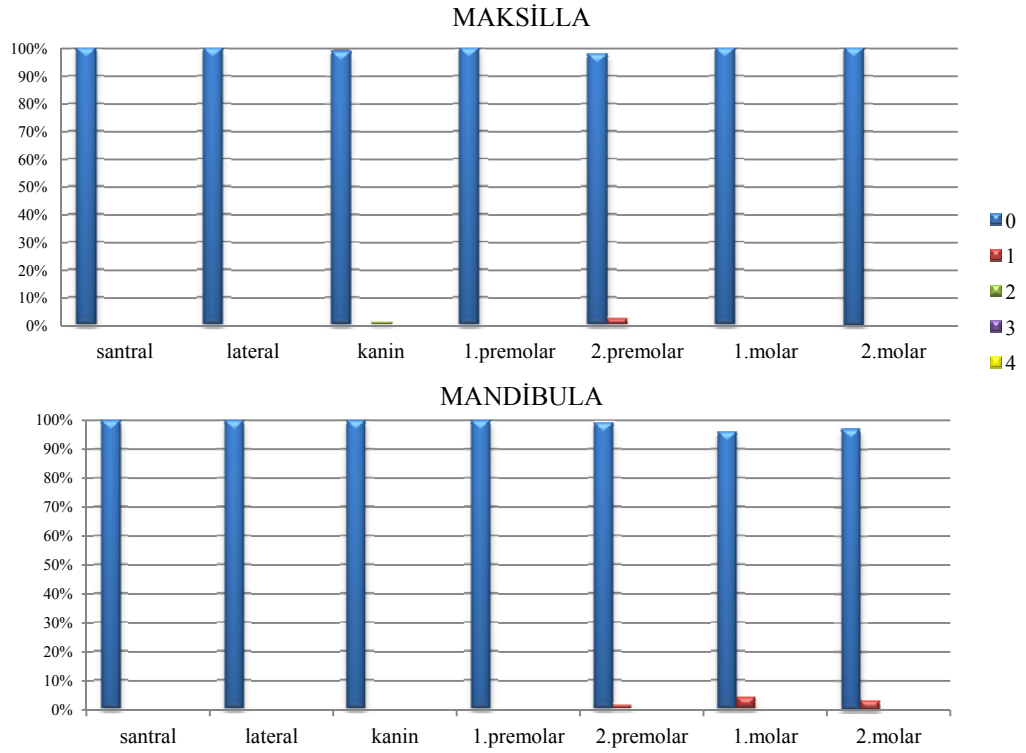
Şekil 3.1. Hasta ve kontrol grubundaki bireylere ait oral şikayet parametrelerinin dağılımı.

Çalışmaya katılan hasta ve kontrol grubundaki bireylerin maksiller ve mandibular arktaki 7-7 arası mevcut tüm dişlerinin, servikal, bukkal/labial, oklüzal/insizal ve palatinal/lingual olmak üzere 4 yüzeyde TWI ile yapılan değerlendirmesi sonucunda; hasta grubunda 1052 diş ve 4072 yüzey; kontrol grubunda 1175 diş ve 4426 yüzey olmak üzere toplam 2227 diş ve 8498 yüzey incelendi. Elde edilen TWI verilerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesi sonucunda; maksiller dişlerin servikal ve bukkal/labial yüzeyleri, mandibular posterior dişlerin servikal, bukkal ve lingual yüzeyleri ve mandibular anterior dişlerin 4 yüzeyi için hasta ve kontrol grupları arasındaki fark anlamlı bulunmadı. Maksiller anterior dişlerin insizal ve palatinal yüzeyleri, maksiller posterior dişlerin oklüzal ve palatinal yüzeyleri ve mandibular posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri için elde edilen aşınma değerleri ise hasta ve kontrol grubunda istatistiksel olarak birbirinden farklıdır ( $p<0,05$ ). Maksiller dişlerin palatinal yüzeyinde hasta grubunda aşınma gözlenirken, kontrol grubunda hiç aşınma gözlenmedi. Maksiller anterior dişlerin insizal ve maksiller/mandibular posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri için her iki grupta belirli oranlarda aşınmalar gözlenirse de hasta grubundaki değerler daha yüksek bulundu. Aşınma değerleri yönlere göre fark göstermezken, çenelere, dişlere ve yüzeylere göre değerlendirildiğinde fark anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). Hasta grubunda maksiller dişlerin palatinal ve insizal/oklüzal

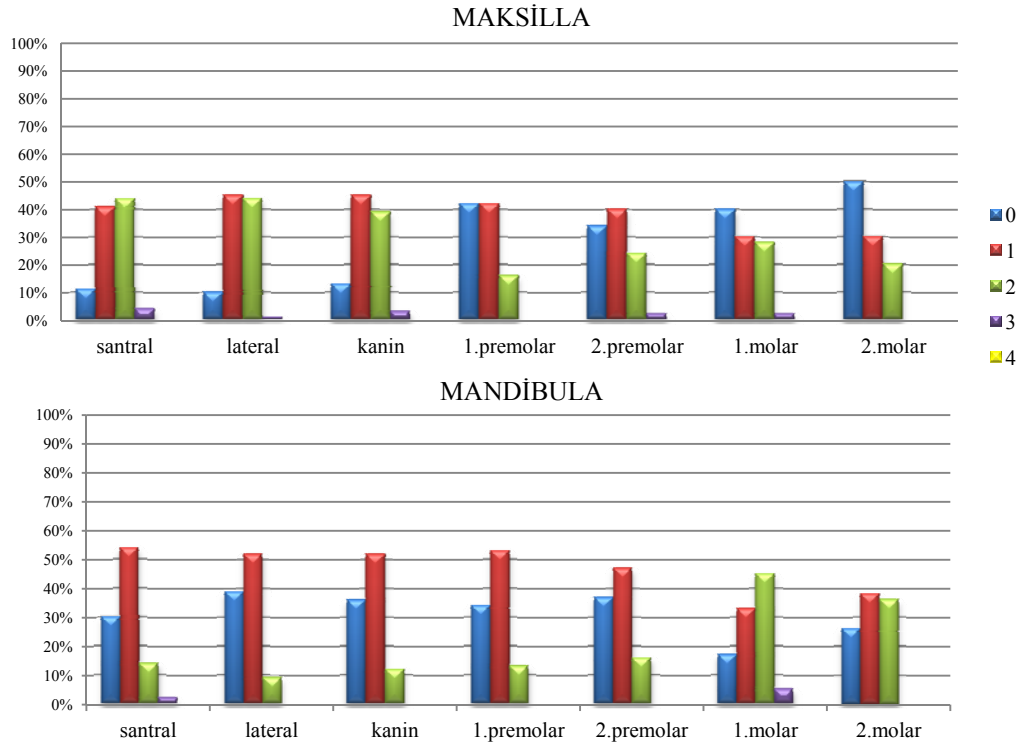
yüzeyleri, bukkal/labial ve servikal yüzeylerden daha yüksek TWI skorları aldı. Bu skorlar anterior bölgede posterior bölgeden daha yüksektir. Mandibular dişlerde ise yüksek skorları posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri aldı. Hasta ve kontrol gruplarındaki bireylerin TWI değerlerinin dağılımları şekil 3.2.-9.'da gösterilmektedir.



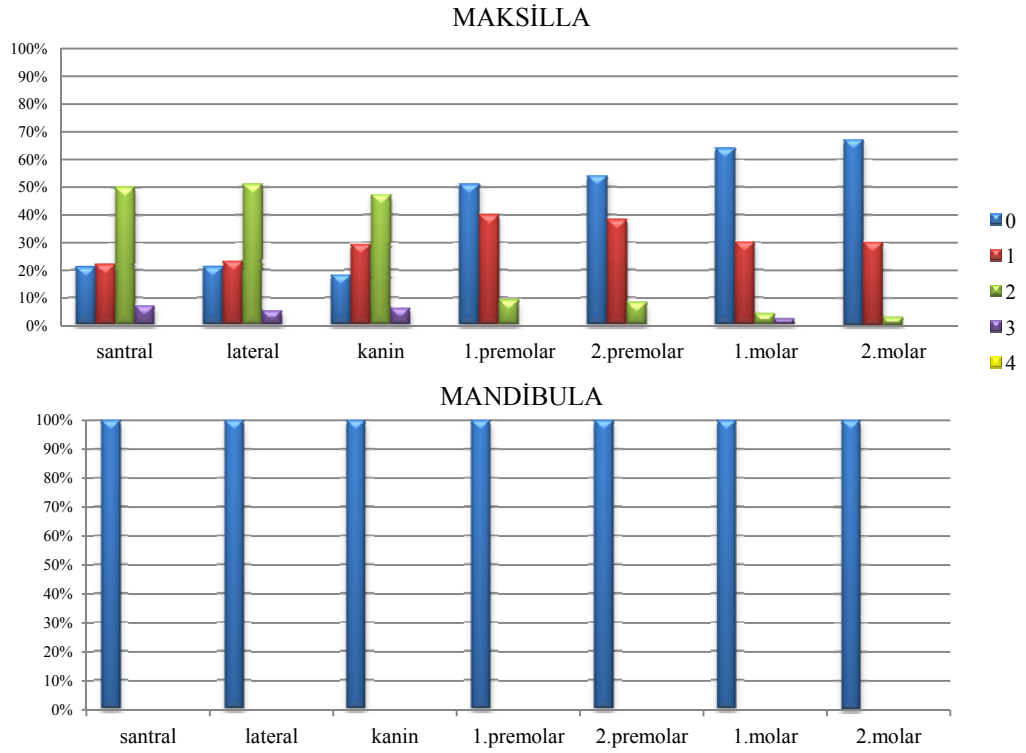
Şekil 3.2. Hasta grubuna ait servikal yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



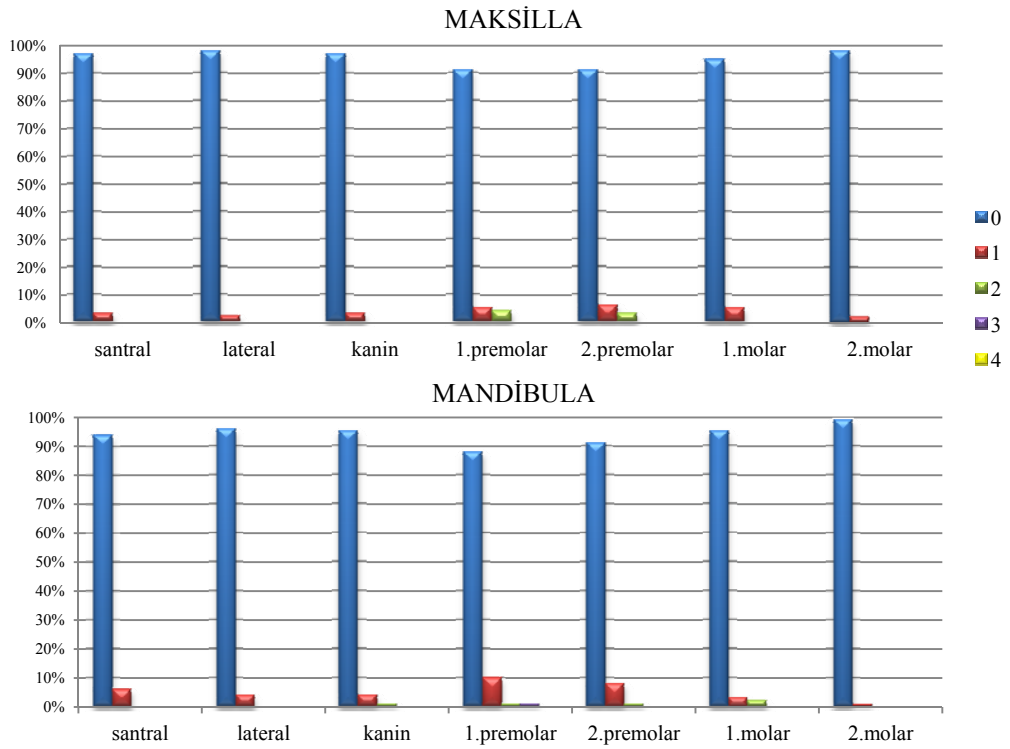
Şekil 3.3. Hasta grubuna ait bukkal/labial yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



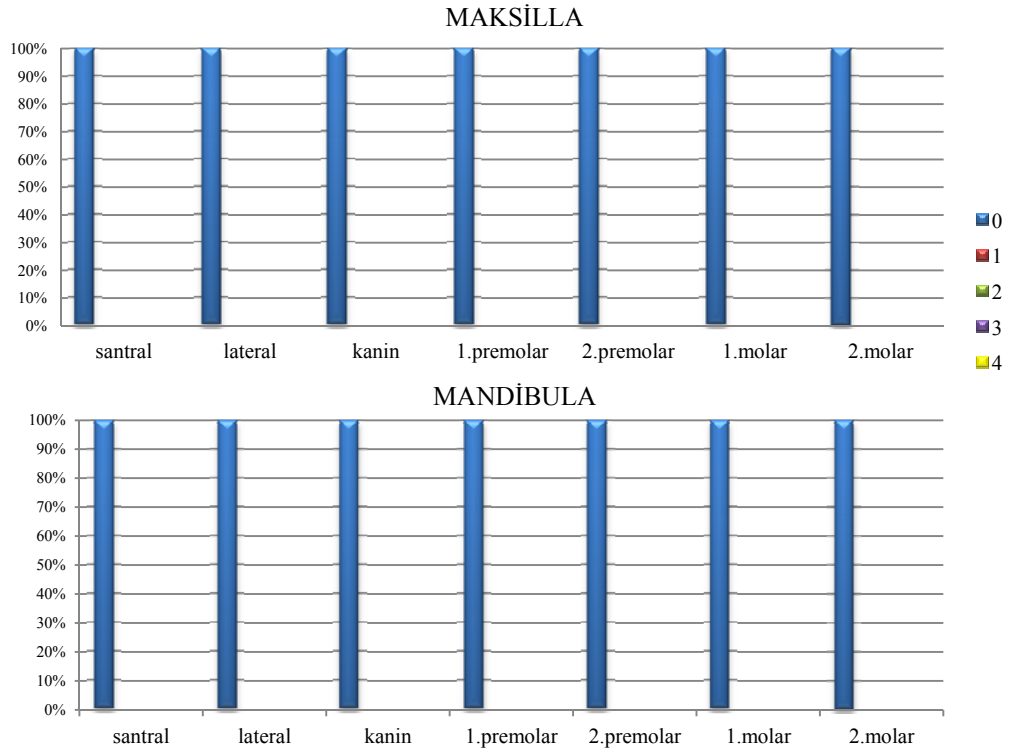
Şekil 3.4. Hasta grubuna ait insizal/oklüzal yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



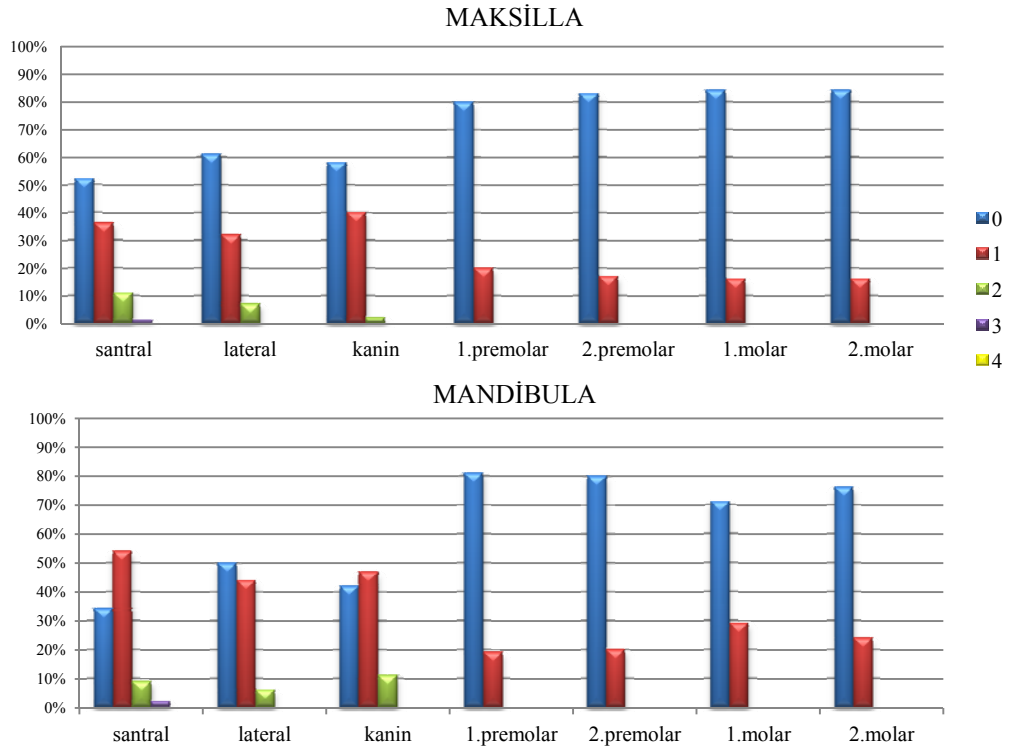
Şekil 3.5. Hasta grubuna ait palatinal/lingual yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



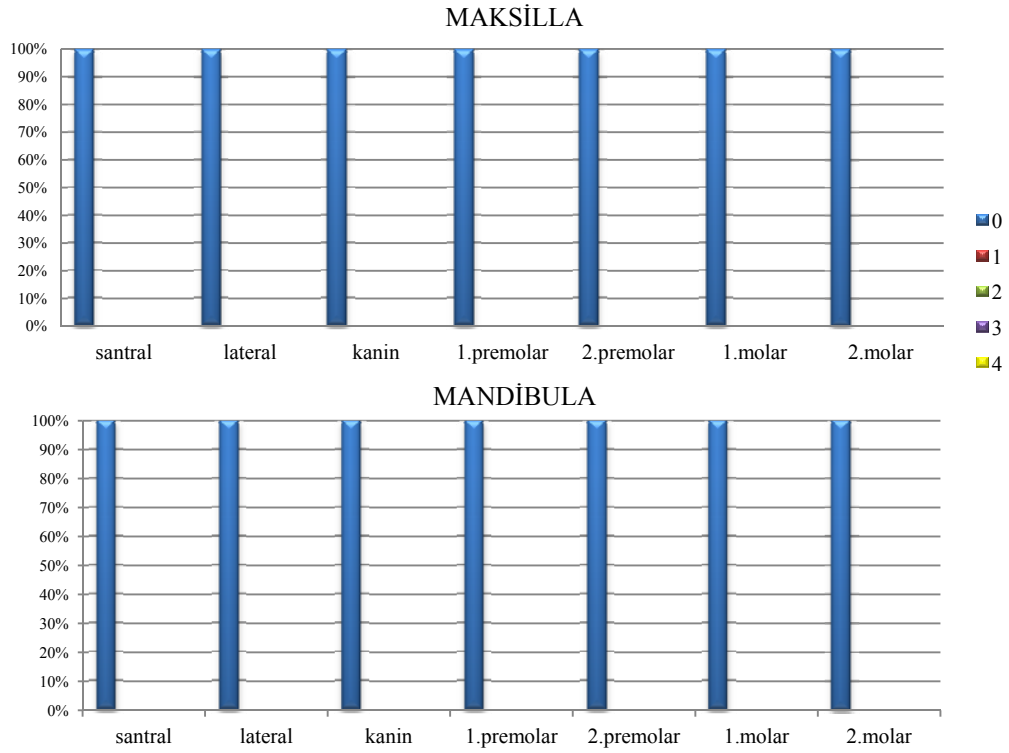
Şekil 3.6. Kontrol grubuna ait servikal yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



Şekil 3.7. Kontrol grubuna ait labial/bukkal yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



Şekil 3.8. Kontrol grubuna ait insizal/oklüzal yüzey TWI değerlerinin dağılımı.



Şekil 3.9. Kontrol grubuna ait palatinal/lingual yüzey TWI değerlerinin dağılımı.

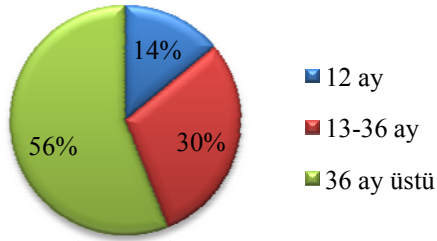
Beslenme ve oral hijyen alışkanlıkları açısından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklılık yoktur ( $p>0.05$ ).

### 3.2. Hasta Grubu İçerisinde Oral Şikayet, DMFT, Tükürük Akış Hızı, Tükürük pH'sı ve Tükürük Tamponlama Kapasitesi Parametreleri ile Hastalığın Süresi, Regürjitasyon Sıklığı, Özofajit Evresi, Tedavi Süresi ve Tedavide Kullanılan İlaçlar Arasındaki İlişkinin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

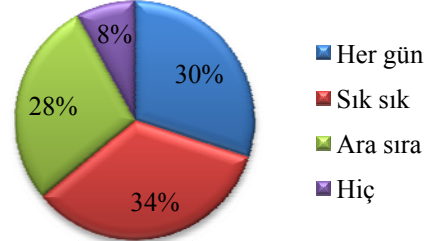
Çalışmanın istatistiksel olarak değerlendirilmesinin ikinci aşamasında hasta grubunun oral şikayet, DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi parametrelerine etkisi olabileceğini düşündüğümüz GÖRH'nın süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi ve tedavide kullanılan ilaçlar arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi için olabirlik oranı ki-kare testi, tek yönlü ANOVA, Fisher exact test, ki-kare testi,

bağımsız iki grup t-testi ve Pearson koralasyonu kullanıldı. Tüm testlerde  $p<0,05$  anlamlı değer olarak kabul edildi.

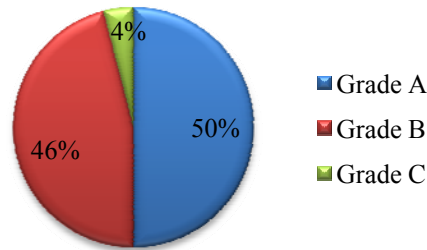
Hasta grubundaki 50 bireyden 7'si (%14) 12 aydır, 15'i (%30) 13-36 aydır ve 28'i (%56) 36 aydan fazla süredir reflü şikayetleri sergilemektedir. Bu hastaların 15'inde (%30) her gün, 17'sinde (%34) sık sık, 14'ünde (%28) ara sıra regürjitasyon meydana gelirken, 4 (%8) tanesinde hiç meydana gelmemektedir. Regürjitasyon hastaların büyük çoğunluğunda (%82) yemeklerden sonra meydana gelmektedir. Hastaların 25'i (%50) Grade A, 23'ü (%46) Grade B, 2'si (%4) Grade C özofajittir. Hasta grubundaki bireylere ait reflü şikayetlerinin süresi, regürjitasyonun sıklığı ve özofajit evrelemesi dağılımları şekil 3.10-12'de gösterilmektedir.



Şekil 3.10. Reflü şikayetlerinin süresi.



Şekil 3.11. Regürjitasyonun sıklığı.



Şekil 3.12. Hastaların özofajit evrelemesine göre dağılımı.

Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda oral şikayetlerin GÖRH'nın süresinden bağımsız olduğu görüldü ( $p>0,05$ ). DMFT, tükürük akış hızı, tükürük



pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi bakımından hastalık süresi faktörünün 3 seviyesinin ortalamaları arasındaki farklılıklar da istatistik olarak önemli bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Oral şikayetler açısından regürjitasyon sıklığının 4 seviyesinin ortalamaları arasındaki farklılıklar değerlendirildiğinde; yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema parametresi için fark anlamlı bulunurken ( $p<0,05$ ), diğer 6 parametre açısından fark anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ). Yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema her gün ve sık sık regürjitasyon görülen hastalarda daha fazla gözlemlendi. Belirtilen oral şikayet parametreleri bakımından regürjitasyonun meydana gelme zamanının 3 seviyesinin ortalamaları arasındaki farklılıklar değerlendirildiğinde; yatıktan sonra regürjitasyon meydana gelen hastalarda dişlerde hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema şikayeti daha fazla bulundu ve bu fark istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0,05$ ).

DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi bakımından regürjitasyon sıklığı faktörünün 4 seviyesinin ortalamaları arasındaki farklılıklar ve regürjitasyonun meydana gelme zamanı faktörünün 3 seviyesinin ortalamaları arasındaki farklılıklar değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda özofajit evrelemesinin, GÖRH'nin tedavi süresinin ve tedavide kullanılan ilaçların, oral şikayetlerin meydana gelmesi ve DMFT, tükürük akış hızı, tükürük pH'ı, tükürük tamponlama kapasitesi değerleri üzerinde etkili faktörler olmadığı gözlemlendi ( $p>0,05$ ).

### **3.3. Hasta Grubu İçerisinde TWI Değerleri ile Hastalığın Suresi, Regürjitasyon Sıklığı, Özofajit Evresi, Tedavi Suresi, Tedavide Kullanılan İlaçlar, Tükürük Akış Hızı, Tükürük pH'sı ve Tükürük Tamponlama Kapasitesi Parametreleri Arasındaki İlişkinin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi**

Çalışmamızın istatistiksel olarak değerlendirmesinin üçüncü aşamasında ise; GÖRH'nın süresinin, regürjitasyonun meydana gelme sıklığının, özofajit evresinin, tükürük akış hızının, tükürük pH'sının ve tükürük tamponlama kapasitesinin dişlerde gözlenen aşınmaya etkisinin olup olmadığı olabirlik oranı ki-kare testi, Fisher exact test ve iki grup t-testi kullanılarak incelendi. Tüm testlerde  $p < 0,05$  anlamlı değer olarak kabul edildi.

Hasta grubunda aşınma gözlenen bireylerin 26'sında (%62) 36 ay ve üstü süredir, 12'sinde (%29) 13-36 aydır ve 4'ünde (%9) ise 12 aydır reflü şikayetlerinin devam ettiği belirlendi. Bu hastaların 28'i (%67) regürjitasyon şikayetinin her gün veya sık sık, 14'ü (%33) ise ara sıra olduğunu belirtmişlerdir. Aşınma gözlenen bireylerin büyük çoğunluğunda reflü şikayetlerinin uzun süredir devam ettiği ve regürjitasyonun sıklıkla gözlendiği belirlenmiş olmasına rağmen bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Regürjitasyonun yemeklerden önce, sonra veya yattıktan sonra meydana gelmesi TWI skorlarıyla ilişkili değildir ( $p > 0,05$ ).

Aşınma gözlenen hastaların 19'u (%45) Grade A, 21'i (%50) Grade B, 2'si (%5) Grade C özofajittir. Yapılan istatistiksel değerlendirmede özofajit evrelemesinin TWI skoruna etkisinin olmadığı sonucu bulundu ( $p > 0,05$ ). Ayrıca GÖRH'nın tedavi süresinin ve tedavide kullanılan ilaçların da TWI değerlerini etkilemediği gözlendi ( $p > 0,05$ ).

TWI skorları ile tükürük akış hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ( $p > 0,05$ ), tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesi ve TWI skorları arasındaki ilişki anlamlıdır ( $p < 0,05$ ). Aşınma gözlenen bireyler düşük tükürük pH ve tamponlama kapasitesi değerlerine sahiptirler.

## 4. TARTIŞMA

Ağız içinde, çürük dışında kronik yıkıcı olayların farklı şekilleri dişleri etkilemektedir. Bu yıkımlar, klinikte aşınmalar olarak karşımıza çıkmaktadır (Çelik ve ark., 2007). Aşınma nedeniyle diş dokusunda meydana gelen kayıp, etiyoloji ve aşınma oranına göre normal veya patolojik olarak kabul edilir. Normal bir aşınmaya genellikle fonksiyonel mikro aşınma veya atrisyon sebep olur ve yaşam boyu fizyolojik değerlerde ilerler. Diş sert dokusunun patolojik kaybına, anormal atrisyon, abrazyon, erozyon, gelişim bozukluğu vs. gibi bir veya birden fazla faktör neden olabilir (Gregory-Head ve Curtis, 1997).

Dental erozyon, dişlerle temas eden asidik solüsyonların neden olduğu kimyasal bir çözümlerdir. Mine karbonatlı kalsiyum hidroksiapatitten oluşur ve bu mineralin çözünürlüğü pH'a bağlıdır. Kalsiyum ve fosfat iyonlarını içeren tükürük, nötr pH'da apatit açısından doygunudur. Azalan pH'yla birlikte tükürük, kritik pH noktası olarak bilinen doygunluk çizgisini geçer. Mine tabakasının çözünürlüğü için kritik pH değeri 5,5'dir ve bu değer altında pH'a sahip her solüsyon, özellikle de eğer asidik atak uzun sürüyorsa ve tekrarlıyorsa, erozyona neden olabilir. Tükürük ve tükürük pelikülü asit atakları engellese de, eğer saldırı şiddetliyse diş dokularının yıkımı kaçınılmaz olur. Eroziv lezyonlar hızlı ilerlerse hassasiyet artar, ama eğer ilerleme yavaş olursa hastada semptom meydana gelmeyebilir. Buna rağmen tüm dentisyon şiddetli derecede hasar görebilir (Meurmann ve ten Cate, 1996).

Dental erozyonun etiyolojisinde eksternal faktörler veya internal faktörler rol oynar. Eksternal kaynaklı erozyon lezyonları, kişinin diyetine, kullandığı ilaçlara, çevresel faktörlere ve yaşam biçimine bağlı olarak meydana gelebilir (Zero, 1996). İnternal kaynaklı erozyon lezyonlarının en sık görülme nedeni, 'regürjitasyon' yani mide asidinin ağıza gelmesi ve dişlerle temas etmesidir. Bu durum, özellikle gastroözafageal reflü, anoreksia ve bulimia nervosa gibi hastalıklarda, alkol bağımlılarında ve kronik bulantı şikayeti olan bireylerde görülmektedir (Scheutzel,

1996). Gastrointestinal rahatsızlık ve dental erozyon arasındaki ilişki ilk kez Bargen ve Austin (1937) tarafından kronik kusma şikayeti olan bir hastaya ait vaka raporunda belirtilmiştir. Daha sonra Howden (1971) makalesinde asit reflü ve dental erozyon arasındaki ilişkiden söz etmiştir. Myllarniemi ve Saario (1985) dental erozyonların meydana gelen asit reflülerin diagnostik işaretleri olabileceğini belirtmişlerdir.

GÖR gastrik içeriklerin özofagusa istem dışı gerçekleşen pasajıdır. Normalde AÖS, gastroözofageal bileşkenin anatomik konumu ve krural diyafram, sıvı veya katı maddelerin mideden özofagusa geçişini engeller. Ancak AÖS gevşediği zaman mide ve özofagus arasındaki basınç eğimi kaybolur ve reflü meydana gelir. Reflü materyali servikal özofagusa, farinkse ve oral kaviteye ulaşır. GÖR gün içinde kısa süreli asit reflüler sonucu oluşan fizyolojik bir olgu olarak karşımıza çıkabilir, tükürüğün tamponlayıcı etkisi ve normal bir yutkunma fonksiyonuyla hastalık oluşmadan ortadan kaldırılır. Eğer asit reflüler kronik olarak meydana gelmeye başlarsa o zaman patolojik GÖRH tablosu ortaya çıkmış olur (Van Roekel, 2003; Bartlett ve Smith, 1996; Bartlett ve ark., 2000). GÖR sonucunda ağıza gelen gastrik sıvının pH değeri, minenin kritik pH değerinin altına inmektedir (~1-2) (Groen ve Smout, 2003). Bartlett ve Coward (2001) yaptıkları bir çalışmada, GÖR hastalarından endoskopi sırasında alınan gastrik sıvının asitli kola ürünlerine göre çok daha fazla eroziv potansiyele sahip olduğunu rapor etmişlerdir. Wang ve ark. (2010) sıvı veya katı-sıvı formdaki reflü materyalinin kolayca oral kaviteye ulaşım dişlerde eroziv hasar oluşturabileceğini bildirmişlerdir. GÖRH'nın neden olduğu dental erozyonun mekanizmasında sadece sıvı veya katı-sıvı formdaki reflünün değil gaz veya buhar formdaki reflünün de etkili olabileceğini, ayrıca mide ve duodenum içeriklerinin karışımından oluşan sıvının diş sert dokuları ve çevre dokular üzerindeki yıkıcı etkisinin daha fazla olduğunu da eklemişlerdir. Bu bilgiler Higo ve ark. (2009) tarafından da desteklenmektedir. Gastrik içeriğin dişlerle ve diğer oral yapılarla teması, dental erozyon ve oral lezyonlarının oluşması için potansiyel bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Gastrik asit reflünün oral dokular üzerinde minör yumuşak doku irritasyonundan mastikasyon disfonksiyonuyla sonuçlanan ve geniş restoratif tedavi gerektiren şiddetli diş yıkımına kadar sıralanan etkiler

gösterebileceği ileri sürülmektedir. Ayrıca GÖRH'nda ağızda yanma, kaşıntı, dilde hassasiyet, dişlerin mine tabakasının erozyonu sonucu dentin hassasiyeti, dikey boyut kaybı, estetik kaybı, temporomandibular eklem sendromu ve/veya myofasial ağrı disfonksiyonu görülebileceği de belirtilmektedir (Lazarchik ve Filler, 1997). GÖRH, dental ve oral sağlık açısından önemli bir hastalıktır. Hekim ve diş hekimlerinin GÖRH'nın ağız sağlığı üzerindeki etkileriyle ilgili bilgi sahibi olmaları gerekir.

GÖR yetişkinlerde ülkelere göre %21-%56 arasında değişen oranlarda görülen yaygın bir hastalıktır (Broliato ve ark., 2008). Ülkemizde Mungan ve ark. (1999) tarafından dört şehirde 585 kişide yapılan anket bazlı çalışmada erişkinlerin %3,1'inde sürekli, %22,6'sında sık ( $\geq 1/\text{gün}$ ), %43,6'sında seyrek ( $< 1/\text{gün}$ ) reflü semptomu (pirozis veya regürjitasyon) saptanmıştır. Bor ve ark. (2005)'nin Ege bölgesinde yaptığı çalışmada haftalık pirozis %10, regürjitasyon %15,6, GÖRH %20 bulunmuştur. Ancak GÖRH asemptomatik bir seyir gösterebilmektedir ve bu bulgular hastalığın prevalansıya ilgili kesin bir bilgi vermemektedir. Dolayısıyla popülasyonlar rapor edilenden çok daha fazla oranda dental sağlık açısından risk altında olabilirler.

Tükürük ve onun komponentleri çeşitli mekanizmalarla dentisyonu erozyona karşı korur. Öncelikle tükürük eroziv materyali dilüe eder ve mideye doğru akmasını sağlayarak ortamdaki uzaklaşmasına yardımcı olur. Tükürük sadece ağız için değil özofagusun yıkanmasından da sorumludur. Böylece reflü sonucu mideden yükselen asitlerin özofagus mukozasına vereceği hasar azaltılır. AÖS yetersizliği nedeniyle özofagusun içine geçen asidik içeriğin büyük bir bölümü özofagustaki peristalsis ve yerçekiminin etkisi ile minimal bir rezidü (%5) bırakarak mideye geri döner. Özofagus içinde kalan bu minimal asit miktarı, ortam pH'sını önemli derecede etkilemek için yeterlidir. Özofagus dokularının yabancı olduğu bu asidik ortam bikarbonatça zengin tükürük salgısının uyarılmasıyla nötralize edilebilir. Tükürük bikarbonat dışında içerdiği fosfat, üre ve bazı protein sistemleri (amfoterik proteinler) ile de asidin tamponlanması görevini yerine getirmektedir (Çorak, 2008). Ayrıca tükürük içindeki Ca ve P nedeniyle mine dış yüzeyinde bir doygunluk oluşturarak ve diş yüzeyi üzerinde pelikül oluşumunu sağlayarak asit ataklarına karşı

diş sert dokularının korunması ve eroziv ataklar sonrası oluşan demineralizasyonu remineralizasyona çevirmek için gerekli olan remineralizan iyonların (F, Ca, P) sağlanması gibi önemli görevlere sahiptir (Scheutzel, 1996). Meurman ve ten Cate (1996) tükürük sekresyon miktarının erozyonun önlenmesinde etkin rol oynadığını bildirmişlerdir. Gudmundsson ve ark. (1995) tükürüğün düşük tamponlama kapasitesi ve düşük akış hızı nedeniyle özofageal asidin yeterli miktarda temizlenemediğini ve bu durumda yüksek erozyon riski oluşturduğunu açıklamışlardır.

Bu bilgileri göz önünde bulundurarak planladığımız çalışmamızı 100 erişkin birey üzerinde gerçekleştirdik. Bu sayı istatistiksel değerlendirme için yeterlidir (Schroeder ve ark., 1995; Bartlett ve ark., 2000). Çalışmaya katılan 100 bireyin 50 tanesine gastroentoroloji uzmanı tarafından reflü teşhisi konmuş ve bu bireyler çalışmanın hasta grubunu oluşturmuştur. Çalışmamızın kontrol grubunu ise sistemik olarak sağlıklı 50 birey oluşturmuştur. Tüm bireylerin 16 ile 65 yaş aralığında olmasına, geniş getirme, kusma, bruksizm gibi alışkanlıklarının olmamasına ve herhangi bir ilaç kullanmıyor olmasına (hasta grubu için reflü ilaçları hariç) dikkat edilmiştir. Hasta grubu için en az bir senedir reflü semptomlarını tarif etme ve endoskopide özofajit tespit edilmiş olması şartı aranmıştır. Daha önceki yapılan çalışmalara benzer olarak GÖR diagnozunda endoskopi kullanılmıştır (Oginni ve ark., 2005; Jarvinen ve ark., 1988; Loffeld, 1996). Ayrıca hasta ve kontrol gruplarındaki bireyleri, hazırladığımız anket formuyla muhtemel erozyon riski oluşturabilecek profesyonel çalışma alanları, beslenme alışkanlıkları, oral hijyen alışkanlıkları ve kullandıkları preparatlar açısından değerlendirerek çalışmamıza dahil ettik.

GÖRH ve dental erozyon arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda erozyonu değerlendirebilmek için aşınma indeksleri kullanılmış, elde edilen veriler sağlıklı ve reflü grupları arasında karşılaştırılmıştır. Bazı çalışmalarda Smith ve Knight'in indeksi (Bartlett ve ark., 1996b; Gregory-Head ve ark., 2000; Moazzez ve ark., 2004; Oginni ve ark., 2005), bazı çalışmalarda Eccles ve Jenkins'in indeksi (Jarvinen ve ark., 1988, Schroeder ve ark., 1995; Silva ve ark., 2001) ve diğer bir çalışmada ise Lussi'nin indeksi (Holbrook ve ark., 2009) kullanılmıştır. Yapılan bazı çalışmalarda

dental dokularla beraber oral dokular ve oral şikayetler de değerlendirilmiştir (Meurman ve ark., 1994; Di Fede ve ark., 2008). Schroeder ve ark. (1995) GÖR hastalarının çürük, eksik ve dolgulu dişlerini belirlemek ve sağlıklı bireylerle karşılaştırmak için DMFT indeksini, Munoz ve ark. (2003) ise CAO indeksini kullanmışlardır. Yapılan birçok çalışmada da GÖR hastalarının uyarımlı veya uyarımsız tükürük örnekleri akış hızı, pH ve/veya tamponlama kapasitesi parametreleri açısından incelenmiştir (Jarvinen ve ark., 1988; Meurman ve ark., 1994; Gudmundsson ve ark., 1995; Schroeder ve ark., 1995; Moazzez ve ark., 2004). Biz de GÖRH ve diş dokularındaki kayıp arasındaki ilişkiyi incelemeyi hedeflediğimiz çalışmamızda; dişlerdeki erozyonu değerlendirmek için Smith ve Knight'ın indeksini, gruplar arasındaki çürük prevalansını karşılaştırabilmek için ise DMFT indeksini kullandık. GÖRH'nin oral sağlık üzerine olabilecek etkilerini değerlendirebilmek için, yangılı ağız duyarlılığı, dil hassasiyeti, nonspesifik kaşıntı ve yanma, ağız kokusu, ağız kuruluğu, dişlerde hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema şeklinde sıralanan oral şikayetleri değerlendirdik. Dental erozyonun meydana gelmesi açısından çok önemli bir biyolojik faktör olduğunu düşündüğümüz tükürüğün hasta ve kontrol grubundaki özelliklerini karşılaştırmak amacıyla çalışmaya katılan tüm bireylerden uyarılmış tükürük örneği topladık ve tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerlerini ölçtük. Ayrıca hasta grubundaki bireyleri dental erozyon için risk faktörü oluşturabilecek reflü şikayetlerinin süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi ve kullanılan ilaçlar açısından değerlendirdik.

Tükürük bir araştırma materyali olarak kullanılacaksa eğer belirli bir standardizasyonun sağlanması önemli olduğu için çalışma gruplarımızdan tükürük örneklerini sabah 9:00-12:00 saatleri arasında topladık. Tükürük akışını etkileyebilecek bir durum oluşmaması için çalışma gruplarındaki bireylerin en az 1 saat öncesinden bir şey yememelerini ve içmemelerini sağladık. Tükürük toplama işlemini tamamladıktan sonra akış hızını hesapladık, pH ve tamponlama kapasitesi değerlerini ölçtük.

Çalışmamızın sonucunda; TWI değerlerini çalışma gruplarımız arasında karşılaştırdığımızda, maksiller dişlerin palatinal yüzeyinde hasta grubunda aşınma gözlerken, kontrol grubunda hiç aşınma gözlemedik. Maksiller anterior dişlerin insizal ve maksiller/mandibular posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri için her iki grupta belirli oranlarda aşınmalar gözlesek de hasta grubundaki değerlerin daha yüksek olduğunu bulduk. Maksiller dişlerin servikal ve bukkal/labial yüzeyleri, mandibular posterior dişlerin servikal, bukkal ve lingual yüzeyleri ve mandibular anterior dişlerin 4 yüzeyi için hasta ve kontrol grupları arasında herhangi bir farklılık izlemedik. Hasta grubunda gözlenen aşınma değerlerinin çenelere, dişlere ve yüzeylere göre farklı olduğunu bulduk. Maksiller dişlerde palatinal ve insizal/oklüzal yüzeylerin diğer yüzeylerden daha yüksek skorlar aldığını ve bu skorların da anterior bölgede posterior bölgeden daha yüksek olduğunu tespit ettik. Mandibular dişlerde ise yüksek skorları posterior dişlerin oklüzal yüzeylerinin aldığını belirledik. Aşınma gözlenen bireylerin büyük çoğunluğunda reflü şikayetlerinin uzun süredir devam ettiğini ve regürjitasyonun sıklıkla gözlendiğini tespit ettik ancak regürjitasyon sıklığı ve süresi ile aşınma skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulmadık. Oral şikayetlerin hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu belirledik. Oral şikayetler hasta grubu içinde değerlendirildiğinde ise, yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema her gün ve sık sık regürjitasyon görülen hastalarda daha fazla gözledik, yattıktan sonra regürjitasyon meydana gelen hastalarda da dişlerde artmış hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema şikayetini daha fazla bulduk. DMFT açısından gruplar arasında herhangi bir farklılık gözlemezken, tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerlerini hasta grubunda daha düşük bulduk. Tükürük parametreleri hasta grubu içerisinde değerlendirildiğinde ise aşınma gözlenen bireylerin düşük tükürük pH'ya ve tamponlama kapasitesine sahip olduğunu, akış hızı değerlerinde ise farklılık olmadığını belirledik. Beslenme ve oral hijyen alışkanlıkları açısından ise dental erozyon değerlerini etkileyecek önemi bir farklılık bulmadık.

Moazzez ve ark. (2004) sağlıklı bireyler ve GÖR hastalarının, dişlerindeki yıkımın yaygınlığını ve tükürük parametrelerini karşılaştırmayı amaçladıkları çalışmalarında diş aşınması şiddetini ve dağılımını Smith ve Knight'ın indeksinin modifiye şekliyle



değerlendirmişlerdir. Bu analizde tüm dişlerin servikal, bukkal/labial, okluzal/insizal ve palatinal/lingual yüzeyleri 0-5 arasında skorlanarak değerlendirilmiştir. Orijinal indeksin modifikasyonu olarak diş aşınmasından dolayı restore edilmiş olan dişler de skorlamaya dahil edilerek 5 skoru verilmiştir. Diğer tüm restore yüzeyler ise değerlendirmeye alınmamıştır. Her bir bireyin beslenme tarzının öğrenilebilmesi amacıyla detaylı bir anket uygulanmış ve yoğun olarak asitli gıdalarla beslenme alışkanlığı olan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Tükürük akış hızı ve tamponlama kapasitesi sabah saatlerinde ölçülmüştür. Çalışmanın sonuçlarına göre gruplar arasında yaş, cinsiyet ve beslenme alışkanlıkları bakımından önemli bir farklılık bulunmamıştır. GÖRH grubunda diş aşınma indeks skorlarının tüm yüzeylerde kontrol grubuna göre yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak istatistiksel değerlendirmede sadece anterior dişlerin palatinal yüzeyindeki fark anlamlı kabul edilmiştir. Bizim çalışmamızda maksiller dişlerin palatinal yüzeylerinde, maksiller anterior dişlerin insizal ve maksiller/mandibular posterior dişlerin oklüzal yüzeylerindeki aşınma değerleri hasta grubunda daha yüksektir ve istatistiksel olarak anlamlıdır. Diğer yüzeylerdeki aşınma skorlarımız hasta ve kontrol grubunda benzerdir. Tükürük testi sonuçlarına göre; GÖRH grubunun tamponlama kapasitesinin kontrol grubundan daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Tükürük akış hızı gruplar arasında istatistiksel olarak farklı görülmemiştir. Bizim çalışmamızda ise hem tamponlama kapasitesi hem de akış hızı değerleri hasta grubunda kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur. Moazzez ve ark. (2004)'e göre araştırmalarının sonucu GÖRH olan bireylerde diş aşınmasının GÖRH semptomları taşımayan diğer bireylere oranla daha fazla olduğunu göstermiştir. Bu farklılık özellikle üst anterior dişlerin palatinal yüzlerinde gözlenmiştir. GÖRH'da regürjite edilen gastrik asidin üst keserlerin palatinal yüzleriyle temas etmesine bağlı olarak aşınma olduğu ortaya konmuştur. Diş aşınma sıklığının yüksek olduğu GÖRH grubunda tükürüğün zayıf tamponlama kapasitesinde olmasından dolayı, tükürüğün diş aşınmasında önemli bir rol oynadığı görüşü vurgulanmıştır. Biz de bu fikri desteklemekteyiz. Ayrıca araştırmacılara göre dental erozyon yalnızca asit dişlerle temasa geçtiğinde gözlenir ve dental erozyonun gelişmesinde tükürüğün asidi temizleme (klirensi) kabiliyeti önemlidir. Ağızda tükürük tarafından en çok temizlenen bölgenin alt kesiciler bölgesi ve en yavaş temizlenen bölgenin ise üst kesiciler bölgesi olduğu

yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ağızdan temizlenme olayının dental erozyonun şiddeti ile ilgili olduğu bildirilmiştir (Millward ve ark., 1994a; Milosevic ve ark., 1994). Ağıza alınan herhangi bir madde zamanın bir fonksiyonu olarak ağızdan uzaklaştırılır, buna tükürük klirensi veya oral klirens adı verilir. Klirens ağzın her yerinde aynı değildir. Alt ön ve üst arka dişler gibi tükürük salgısının ağız içine aktığı yerlerin yakınındaki yapılar klirensin bu civarlarda daha yüksek oluşundan en fazla yararlanırlar. Tükürüğün hareket hızı ağzın değişik bölgelerinde büyük değişiklik gösterebilir. Örneğin tükürüğün ulaşmasının daha güç olduğu orta interproksimal ve ön maksiller alanlarda klirens daha yavaş olup, pH daha geç normale döner. Lingual mandibular alanlarda ise hem tükürük volümü hem de akış hızı en yüksektir (Çorak, 2008). Bartlett ve ark. (1996a) ve Richter (1997) de bu bilgilere benzer olarak, asit reflünün öncelikle üst kesici dişlerin palatinal yüzlerini etkilediğini belirtmişlerdir. Bunun sebebini de, gastrik özsuynun ilk önce üst dişlerin palatinal yüzüne çarpması ve asitle temasın daha uzun süre devam etmesi, palatinal yüzlerin major tükürük bezlerine nispeten daha uzak olması ve dilin alt dişlere sağladığı korumanın palatinal bölgedekinden daha fazla olması şeklinde açıklamışlardır. Eğer asidik etki devam ederse, maksiller posterior ve mandibular dişlerin diğer yüzeylerinin de etkilenebileceğini eklemiştir. Bizim çalışmamızın sonuçları da en çok etkilenen bölgenin maksiller anterior dişlerin palatinal yüzeyi olduğu görüşünü desteklemektedir.

Gregory-Head ve ark. (2000) çalışmalarında dental erozyon ve GÖRH arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır ve Smith ve Knight'ın indeksine göre dişlerin bukkal, lingual, oklüzal ve insizal yüzeylerini değerlendirmişlerdir. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerin TWI skorlarının istatistiksel değerlendirmesinde; tüm maksiller diş yüzeyleri, tüm mandibular diş yüzeyleri, maksiller anterior diş yüzeyleri, maksiller posterior diş yüzeyleri, mandibular anterior diş yüzeyleri ve mandibular posterior diş yüzeyleri için ortalama değerler hesaplanmıştır ve gruplar arası farklar bu ortalamalara göre karşılaştırılmıştır. Maksiller ve mandibular yüzeylerin TWI skorları hasta ve kontrol grubunda önemli farklılıklar göstermiştir. Hasta grubunun skorları belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur. Maksiller arka anterior dişler premolar ve molarlara göre daha yüksek değerler almıştır. Özellikle palatinal

yüzeylerde diş dokusunda önemli derecede kayıplar izlenmiştir. Mandibular arkta ise düşük değerler anterior dişler için, yüksek değerler ise premolar ve molar dişleri için kaydedilmiştir. Her iki grup arasında mandibular insizal kenarlar açısından fark bulunmamıştır. GÖRH grubunda birkaç kişide bukkal servikal diş yüzeylerinde dentine inen kayıplar izlenmiştir. Bu bulgular bizim çalışmamızda maksiller ark için, palatinal ve oklüzal/insizal yüzeylerde benzerdir, yani bu iki yüzeyde anterior dişler premolar ve molarlardan daha yüksek değerler almıştır, servikal ve bukkal/labial yüzeylerde ise fark yoktur. Mandibular ark için ise posterior dişlerin oklüzal yüzeylerinde bulgularımız benzerdir, yani yüksek değerler premolar ve molar dişler için kaydedilmiştir, mandibular posterior dişlerin servikal, bukkal ve lingual yüzeyleri ve mandibular anterior dişlerin 4 yüzeyi için fark yoktur. Gregory-Head ve ark. (2000) TWI değerlerini yüzeyleri dahil etmeden, maksiller/mandibular ark ve anterior/posterior lokasyondaki ortalamalarla ifade etmişlerdir, biz ise bulgularımızı maksiller/mandibular ark, anterior/posterior lokasyon ve 4 yüzey için karşılaştırarak verdik. Gregory-Head ve ark. (2000)'in GÖR hastalarında maksiller dişlerin palatinal yüzeylerinin daha şiddetli aşındığı, mandibular anterior yüzeylerin ise büyük ölçüde etkilenmediği Scheutzel (1996)'in bulgusuyla ve bizim bulgumuzla benzerdir. Bu durum mandibular anterior dişlerin dille veya tükürüğün yıkayıcı ve tamponlayıcı etkisiyle korunuyor olması ile açıklanabilir.

Munoz ve ark. (2003) GÖRH olan bireylerde dental ve periodontal lezyonların prevalansını araştırmayı amaçladıkları çalışmalarının hasta grubunu 6 aydan fazla süredir reflü semptomları tarif eden, endoskopi ve 24 saatlik özofagus monitörizasyonu ile GÖRH teşhisi konulan bireylerden, kontrol grubunu ise sağlıklı bireylerden oluşturmuşlardır. Tükürük bezi bozuklukları, anorexia veya bulimia nevroza gibi yeme bozukluğu olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Dental lezyonların varlığını etkileyen faktörleri belirlemek için bir anket hazırlanmıştır. Dental muayenede CAO indeksiyle çürük, eksik ve dolgulu dişler değerlendirilmiştir. Dental erozyonun değerlendirilmesinde ise Eccles ve Jenkins indeksinin modifiye edilmiş hali kullanılmıştır. Orta dereceli dental erozyon Grade 1 veya 2, şiddetli erozyon Grade 3 veya 4 olarak sınıflandırılmıştır. 3. molar dişler, kötü pozisyonlu dişler ve eksik dişler değerlendirmeye alınmamıştır. Periodontal sağlığı belirlemek için plak

indeksi, hemoraji indeksi ve gingival çekilme indeksi kullanılmıştır. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında dental erozyon varlığı GÖRH grubunda daha yüksek bulunmuştur. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında hasta grubunda hem erozyondan etkilenen diş sayısı hem de şiddet derecesi daha yüksek olarak bulunmuştur. Dental erozyon gözlenmeyen hastalarla karşılaştırıldığında aside maruz kalma dental erozyon gözlenen hastalarda daha fazla bulunmuştur, ancak orta ve şiddetli derecelerdeki erozyon arasında fark bulunmamıştır. Endoskopik bulgulardaki mukozal lezyonlar dental erozyon varlığı veya yokluğuyla ilişkili bulunmamıştır. Bizim bulgularımız bu çalışmanın sonuçlarıyla benzerdir. Yazarlara göre asite maruz kalmanın dental erozyonla ilişkili olduğu açıktır, fakat ne etkilenen diş sayısı ile ne de şiddetiyle ilişkili değildir. Bu yüzden GÖRH hastalarında asit dental erozyonun provokasyonunda gerekli bir koşuldur, diğer bireysel faktörler lezyonun gelişimini etkileyebilir görüşü ortaya konmuştur. Bu görüşe biz de katılıyoruz. Bu çalışmada CAO indeks, plak indeksi, hemoraji indeksi ve gingival çekilme indeksi sonuçları hasta ve kontrol grubunda benzer bulunmuştur. Araştırmacılara göre dental erozyon GÖRH'nın ekstraözofageal belirtilerinin izlenebildiği tek oral lezyondur, çünkü çürük ve periodontal lezyonlar sağlıklı bireylerle benzer prevalanstadır. Schroeder ve ark. (1995) da yaptıkları çalışmalarında bu bulguları desteklemektedirler. Araştırmacılar dental erozyonu GÖRH ile ilişkili bulmuşlardır, ancak DMFT, plak indeksi, gingival indeksini GÖRH ile ilişkili bulmamışlardır. Bizim DMFT indeksiyle yaptığımız değerlendirme sonucumuz, Munoz ve ark. (2003)'nin CAO indeksi ve Schroeder ve ark. (1995)'nin DMFT indeksiyle yaptıkları değerlendirme sonuçlarına benzerlik göstermektedir.

Holbrook ve ark. (2009) yeri ve şiddetine göre erozyonu belirlemek ve gözlemlenen klinik tablonun dominant etiyolojik faktörlerle ilgili ipucu verip vermediğini incelemek amacıyla yaptıkları çalışmalarına dahil ettikleri bireylerden gastrik reflü semptomlarının, herhangi bir kusma hikayesinin olup olmadığının ve gastrointestinal şikayetlerle ilgili önceden yapılmış incelemelerin sorgulandığı ayrıntılı bir anamnez almışlardır. Katılımcıların asidik yiyecek ve içecekleri tüketim alışkanlıklarını belirlemek amacıyla bir anket formu doldurulmuştur. Her gün 0,5 lt.'den fazla kolalı içecek veya meyve suyu tüketimi risk faktörü olarak belirlenmiştir. Erozyon anterior

dişler ve molarlar için ayrı ayrı değerlendirilmiştir ve en çok etkilenen diş yüzeyinin skoru kaydedilmiştir. Skorlama Lussi (1996) indeksi modifiye edilerek yapılmıştır. Buna göre; sadece mine etkilenmişse skor 1, dentin etkilenmişse skor 2 veya ciddi şekilde etkilenen diş veya diş dizileri varsa skor 3 olarak kaydedilmiştir. Katılımcılara parafin çiğnettirilerek uyarılmış tükürük örneği alınmış, pH ve tamponlama kapasitesi tespiti yapılmıştır. Bireylerin 84 tanesinde şiddetli erozyon tespit edilmiştir. Bunun 60 tanesi ağırlıklı olarak insizal erozyon olarak, 24 tanesi de insizal erozyona ek olarak kontur kaybının da izlendiği molar bölgede tespit edilmiştir. Molar bölgedeki erozyonlar alt dişlerin oklüzal ve bukkalinde, üst dişlerin ise palatinalinde gözlenmiştir. Erozyon lezyonları ağırlıklı olarak üst anterior dişlerin palatinal yüzlerinde gözlenmiştir. Üst kesici dişlerin labialinde nadiren erozyon tespit edilirken, alt dişlerin labialinde hiç tespit edilmemiştir. Tükürük parametreleri analizi sonucunda düşük tamponlama kapasitesinin dentindeki erozyonla ilişki olduğu bulunmuştur. Biz de çalışmamızda hem erozyon değerleri hem de tükürük tamponlama kapasitesi parametresi açısından benzer sonuçlar bulduk, sadece mandibular posterior dişlerin bukkal ve maksiller anterior dişlerin labial yüzeylerinde aşınma tespit etmedik. Holbrook ve ark. (2009)'nın bukkal ve labial yüzeylerde aşınma tespit etmiş olması, değerlendirdiği hastaların bizim hastalarımıza göre daha şiddetli asidik saldırıya maruz kalmış olabileceğiyle açıklanabilir.

Di Fede ve ark. (2008) GÖRH'nin neden olduğu oral dokulardaki patolojik değişiklikleri ve semptomları değerlendirmeyi amaçladıkları çalışmalarında bireylere ait medikal geçmiş ve sosyo-demografik özellikleri sorgulamış, dental ve oral mukozal dokuları muayene etmişlerdir. Muayenede ağız kuruluğu, asit/ yanma hissi, ağız kokusu, yumuşak/sert damak ve uvulada eritema, dental hassasiyet ve aşınma parametreleri değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre; ağız kuruluğu, oral asit/yanma hissi, ağız kokusu ve yumuşak/sert damak ve uvulada mukozal eritema GÖRH ile ilişkili bulunmuştur. Dental hassasiyet ve aşınma parametreleri açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır. Ağız kuruluğu, asit/yanma hissi ve ağız kokusu GÖRH'na bağlı olarak en sık görülen semptom olarak kabul edilmiştir ve bu bulgu önceki çalışmaların bulgularıyla benzerlik göstermektedir (Jarvinen ve ark., 1988; Lazarchik ve Filler, 1997; Devault 2004). Sert/yumuşak damak ve uvulada gözlenen

eritema da daha önceki çalışmalarda olduğu gibi (Jarvinen ve ark.1988; Lazarchik ve Filler 1997) bu çalışmada da GÖRH ile ilişkili tipik yumuşak doku lezyonu olarak kabul edilmiştir ve nedeni olarak da asit reflünün dokularla direkt temas etmesi gösterilmiştir. Bu çalışmadaki ağız kuruluğu, asit/ yanma hissi, ağız kokusu, yumuşak/sert damak ve uvulada eritema şikayetleriyle ilgili bulgular bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir. Dental erozyon parametresi değerlendirildiğinde bu çalışmanın sonuçlarında önceki çalışmalara ve bizim çalışmamıza göre belirgin bir düşüş gözlenmiştir. Bu farklılığın nedeni, hastalığın süresi, gastrik asitin dişlerle temas süresi, miktarı, sıklığı, tükürük parametresine ait özelliklerin farklı olmuş olabileceğiyle açıklanabilir. Dentin hassasiyeti ile ilgili bulgumuz da farklıdır. Bu çalışmada gruplar arasında fark bulunmazken bizim çalışmamızda hasta grubunda daha fazla kişide izlenmiştir. Bu belirti genellikle dental erozyonla ilişkilidir ve bu çalışmada daha az sayıda tespit edilmiş olması erozyonun da düşük değer göstermesine bağlı olabilir.

Meurman ve ark. (1994) yaptıkları çalışmalarında 117 reflü hastasını oral, dental bulgular ve tükürük parametresi açısından incelemişlerdir. Erozyon Eccles ve Jenkins indeksine göre değerlendirilmiştir. Uyarılmamış ve uyarılmış tükürük örnekleri toplanmıştır. Gruplar arasında asidik yiyecek ve içecekleri tüketim sıklığı açısından fark bulunmamıştır. Erozyon gözlenen hastaların reflü hastalığının süresi erozyon gözlenmeyenlere göre daha fazla bulunmuştur. Ağız kuruluğu, dental hassasiyet, ağızda kaşıntı ve yanma hissi ve farinks semptomları açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında fark bulunmamış olsa da, çalışmaya katılan tüm reflü hastaları değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun sıklıkla bu semptomlardan şikayetçi olduğu tespit edilmiştir. Tükürük parametreleri açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır. Ancak düşük tamponlama kapasitesine sahip hasta sayısının erozyon grubunda daha fazla olduğu gözlenmiştir. Meurman ve ark. (1994) uyarılmış ve uyarılmamış tükürük akış oranında hastalar arasında fark bulunmamış olsa da Wöltgens ve ark. (1985) kontrol grubuyla karşılaştırıldığında erozyon gözlenen gruptaki bireylerin uyarılmamış tükürük salgı oranının daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Aynıısı Jarvinen ve ark. (1988)'nin yaptığı çalışmada da saptanmıştır. Biz de çalışmamızda hasta grubunu oluşturan bireylerin kontrol grubuna göre daha

düşük tükürük akış oranına ve tamponlama kapasitesine sahip olduğunu bulduk. Bu çalışmanın sonucunda araştırmacılar regürjitasyonun sıklığının ve özofajit şiddetinin erozyon açısından potansiyel risk faktörleri olduğunu belirtmişlerdir. Güngör ve Köprülü (2004) de GÖR nedeniyle oluşan erozyonun şiddeti, gözlenen GÖR'ün süresi ve regürjitasyonun sıklığıyla ilişkili olduğunu, hastalarda senelerce süren reflü şikayetlerinde eğer reflü çok sık veya devamlı değil ise, dental erozyon oluşumu için yeterli olmayabileceğini, bunun yanında kısa bir süreden beri GÖR şikayeti duyan bir bireyde, her gün ve günde birkaç kez reflü oluşuyorsa şiddetli dental erozyon gözlenebileceğini belirtmişlerdir. Burada tükürüğün yapısı ve minenin bileşimi önemlidir. Eğer eroziv atak yeterince güçlüyse, normal tükürük akışı ve fonksiyonları dişleri koruyamayacaktır. Dental erozyon şiddetli GÖRH'nin işareti olabilir, ancak bütün reflü hastalarında gözlenmeyebilir. Çalışmamızda aşınma gözlenen bireylerin büyük çoğunluğunda reflü şikayetlerinin uzun süredir devam ettiğini ve regürjitasyonun sıklıkla gözlendiği belirledik ancak bu parametrelerin erozyonla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Oginni ve ark. (2005) GÖR hastalarındaki dental erozyon prevalansını ve diğer oral bulguları araştırmışlardır. GÖR hastalığının prevalansını belirlemek için regürjitasyon, heartburn gibi semptomlar ve bu semptomların başlangıcı, oluşma sıklığı ve süresi kaydedilmiştir. Dişlerde aşınma olup olmadığı Smith ve Knight'ın indeksine göre değerlendirilmiştir. Hastaların %16'sında dental erozyon olduğunu bildirmişlerdir ve bu kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Meurman ve ark. (1994) dental erozyon oranını %24, Schroeder ve ark.(1995) %55, Bartlett ve ark. (1996b) %64, Munoz ve ark. (2003) ve Benages ve ark. (2006) %47,5, Tuğut ve ark. (2009) %80 olarak bildirmişlerdir. Biz ise çalışmamızda 50 hastanın 42'sinde (%82) çeşitli derecelerde aşınmalar gözlemledik. Dental erozyonun prevalansındaki bu farklılıklar diagnostik kriterler, kullanılan indeksler, sosyoekonomik, ülke, kültürel, coğrafik özellikler, hastalığın süresi, regürjitasyon sıklığı, tükürüğün özellikleri, diyet, çiğneme, yutma ve fonasyon sırasında dilden kaynaklanan sürtünme kuvveti ve restorasyonların varlığı gibi birçok faktörle ilişkili olabilir. Oginni ve ark. (2005) erozyon lezyonları genellikle maksiller dişlerin palatinal yüzeylerinde gözlemişlerdir, ama en ağır şekilde santrallerin

etkilendiğini tespit etmişlerdir. Biz de çalışmamızda özellikle maksiller anterior dişlerin palatinalinde aşınmalar belirledik, ancak bu değerleri santral, lateral ve kanin için birbirinden farklı bulmadık. Molar dişlerde de belirli ölçüde aşınma tespit edilmiştir, ancak bunu rapor etmemişlerdir. Çünkü bu aşınmanın atrisyona bağlı olarak da meydana gelmiş olabileceğini düşünmektedirler. Araştırmacılara göre gözlenen aşınmanın etyolojisi multifaktöriyel olabilir ve asit reflü buna katkıda bulunmuş olabilir. Aşınmanın etyolojisinin multifaktöriyel olabileceği fikrine biz de katılmaktayız, fizyolojik atrisyon belirli oranda tüm bireylerde görülebilir. Ancak posterior dişlerdeki mine erozyonu da GÖRH'nin ilk belirtisi olabilir. Reflü kaynaklı erozyon lezyonlarının genellikle maksiller dişlerin palatinal yüzeyinde görüldüğü belirtilse de oral kaviteye ulaşan asidik içeriklerin molar dişleri de etkileyebileceğini ve değerlendirme yapılırken molar dişlerin de dahil edilmesi gerektiğini düşünüyoruz. Oginni ve ark. (2005) hastaların yanma hissinin ağızın vestibülünde ve daha çok dilin dorsal yüzeyinde tarif ettiklerini belirtmişlerdir. Bunun nedenini de reflü olan gastrik asidin oral mukoza ve dilin papillalarıyla uzun süre temas etmesi olarak açıklamışlardır. Gastrointestinal semptomların süresi ile dental erozyon arasında ilişki bulunmuştur. Dental erozyonun şiddetinin regürjitasyonun sıklığı ve süresi ile ilişkili olduğu bulgusu Loffeld (1996) yaptığı çalışmayla benzerlik gösterirken, Jarvinen ve ark. (1988) regürjitasyon sıklığı ve dental erozyon arasında direkt bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak bu ilişki anlamlı bulunmamıştır.

Moazzez ve ark. (2005) çalışmalarında ekstraözofageal reflü semptomlarından şikayetçi hastaları GÖRH açısından incelemişlerdir ve kontrol grubunu oluşturan sağlıklı bireylerle karşılaştırmışlardır. Yapılan 24 saatlik pH ölçümleri sonrasında üst ve alt özofageal sfinkteri değerlendirmişlerdir. Dental erozyon Smith ve Knight'ın modifiye TWI indeksi ile her bir dişin servikal, bukkal/labial, oklüzal/insizal ve lingual/palatinal yüzeyleri için değerlendirilmiştir ve hastaların %29'unda erozyon belirlemişlerdir. Reflü semptomları olan bireylerde, gastrik asidin üst özofageal sfinkteri geçip erozyon potansiyelini artırdığı rapor edilmiştir.



Dental erozyonun oluşumunu etkileyen faktörlerden bazılarının bireye bağlı, bazılarının da tümüyle bağımsız olduğu belirtilmektedir. Örneğin; tükürüğün tamponlama kapasitesi ve dişin asitler karşısındaki çözünabilirliği bireyden bağımsız nedenlere, genel sağlık durumu ve bireyin beslenme alışkanlıkları ise bireye bağlı nedenlerdir (Seymen ve Kızıltan, 2001). Milosevic ve ark. (2004) dental erozyona neden olan potansiyel faktörleri tespit etmek amacıyla 14 yaş grubu 238 olguyu araştırarak çocukların alt ve üst çenelerindeki tüm anterior dişlerinin labial, insizal, palatinal yüzeylerini ve 1. Molar dişlerin oklüzal yüzeylerini muayene etmiş, genel sağlık durumları, ağız hijyeni, yeme ve içme alışkanlıkları, psikolojileri ve yaşam şekillerini değerlendirmişlerdir. Sonuçta karbonhidratlı, asidik yiyecek ve içeceklerin sık olarak, özellikle yatmadan hemen önce tüketilmesinin, reflü ve brüksizmin mine yüzey aşınmasında pulpa ekspozuna kadar ilerleyebilecek dental erozyonlara sebep olduğunu saptamışlardır. Yapılan çalışmalarda diyet asitlerinin, özellikle de meyve suları ve gazlı içeceklerin erozyona neden olduğundan sıklıkla bahsedilmektedir (Grobler ve ark., 1990; Larsen ve Nyvad, 1999; Jenstottir ve ark., 2006). Ayrıca kronik alkolizm de erozyonla ilişkilidir (Smith ve Rob, 1989). Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında diyet alışkanlıkları açısından önemli bir farklılık gözlenmedi. Çalışmamız bu yönüyle de hastalarımızda gözlenen erozyon lezyonlarının birincil sebebinin GÖRH olduğunu vurgulamaktadır.

Bartlett ve ark. (1996b) palatinal erozyon gözlenen ama etyolojisi bilinmeyen 36 hastayı GÖRH açısından değerlendirmişlerdir. Kontrol grubunu reflü semptomları ve palatinal erozyonu olmayan sağlıklı bireylerden oluşturmuşlardır. Dental erozyon Smith ve Knight'ın aşınma indeksiyle tüm dişlerde değerlendirilmiştir. Standart kriterlerle karşılaştırılarak bireylerin 23 tanesine patolojik GÖR teşhisi konulmuştur. Hastaların 16 tanesinde GÖRH semptomları (regürjitasyon, heartburn, epigastrik ağrı) sık olarak gözlenirken, 7 tanesinde semptom gözlenmemiştir ve bu hastalara sessiz GÖRH teşhisi konulmuştur. Bu çalışmanın sonuçları palatinal erozyona semptomatik ve asemptomatik GÖRH'nin neden olabileceğini göstermiştir. Araştırmacılar asemptomatik GÖRH'nin, semptomatik GÖRH kadar önemli olduğunu, bu hastalarda palatinal erozyonun patolojik reflü için tek klinik işaret olabileceğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızın hasta grubunu reflü semptomlarını

tarif eden bireyler oluşturduğu için asemptomatik reflüyü değerlendirmedik, ama semptomatik reflü hastalarındaki bulgularımız benzerdir. Araştırmacıların diğer önemli bir bulgusu da erozyon gözlenen ve patolojik GÖRH teşhisi konulan hasta grubunun yaş ortalamasının (32) geleneksel olarak bilinenin aksine (40-50) oldukça genç olmasıdır. Araştırmacılar bu bulguları doğrultusunda, araştırmalar yapılırken genç yaştaki bireylerin kontrendike olarak kabul edilmemeleri gerektiğini vurgulamışlardır. Biz de çalışmamıza 16-65 yaş aralığındaki bireyleri dahil ettik.

Literatürde GÖRH ve dental erozyonun ilişkisinden bahseden vaka raporları da vardır. Ali ve ark. (2002) oral diagnoz kliniğine başvuran 30 yaşında, posterior dişlerinin oklüzal yüzeylerinde, maksiller anterior dişlerinin palatinal yüzeylerinde aşınma olan bir hastayı rapor etmişlerdir. Hastanın başlıca şikayetleri dişlerindeki sarı renk değişiklikleri ve kesici dişlerin insizal kenarlarındaki aşınmalardır. Başlangıçta hastanın medikal geçmişinde herhangi bir hastalık tespit edilmemiştir. Yapılan oral muayene sonucunda posterior dişlerin oklüzal yüzlerinde ve maksiller anterior dişlerin palatinal yüzlerinde aşınma, dişlerde sarı renk değişiklikleri, kesici dişlerin insizal kenarlarında çentikler, ince translüsent mine, yüzeyel mine yapısında kayıp ve takibinde düzgün, pürüzsüz, parlak mine görüntüsü, maksiller anterior dişlerin palatinal yüzlerinde servikal alanlarında konkaviteler veya depresyon sahaları, amalgam restorasyonlarda yükselme, tüberkül tepelerinde aşınma, azalmış vertikal boyut kaybı ve radyografik incelemede minede incelleme tespit edilmiştir. Gastroenterolog tarafından yapılan muayene sonucunda hastaya sessiz GÖRH teşhisi konulmuştur. Cengiz ve ark. (2009) 54 yaşında bir GÖRH'nı inceledikleri çalışmalarında, dental erozyonu Smith ve Knight'ın TWI ile değerlendirmişler ve maksiller dişlerin oklüzal, bukkal ve palatinal yüzeylerinde, mandibular dişlerin ise oklüzal ve bukkal yüzeylerinde 3-4 şiddetinde erozyon olduğunu rapor etmişlerdir. Marques ve ark. (2007) 14 yaşında ortodontik tedavi için başvuran bir hastaya ait vaka raporunda GÖRH'dan bahsetmişlerdir. İlk muayenede hastada çürük veya beyaz nokta lezyonu, gingival veya periodontal bir problem tespit edilmemiş, oral hijyen alışkanlıkları kabul edilebilir düzeyde ve beslenme alışkanlıkları da sağlıklı bulunmuştur. Medikal geçmişinde herhangi bir rahatsızlık tespit edilmemiştir. Tedaviye başlandıktan 6 ay sonra özellikle posterior dişlerde gingivitis ve

deminerilizasyon alanları tespit edilmiştir. 13 ay sonra ise, hastanın kan ve mide asidi kusma şikayetiyle gittiği hastanede endoskopik incelemeler sonucu iki adet mide ülseri teşhisi konulduğu rapor edilmiştir. Klinik muayenede ise neredeyse tüm dişlerin vestibül yüzeylerinde yaygın demineralizasyon lezyonları tespit edilmiştir. Ayrıca oral mukozada da diffüz eritem alanları gözlenmiştir. Araştırmacılar vestibuler yüzeyde gözlenen demineralizasyonu, asidik gastrik içeriğin ortodontik aperlere tutunmuş olabileceğiyle açıklamışlardır.

Yapılan çalışmaların neredeyse tamamında GÖRH ve dental erozyon arasında güçlü bir ilişki olduğu desteklenmektedir ve biz de çalışmamızda benzer sonuçlar elde ettik. Ancak Silva ve ark. (2001) çalışmalarında, Di Fede ve ark. (2008)'nin aşınma parametreleriyle ilgili bulgusuna benzer olarak bu ilişkiyi desteklememişlerdir. Silva ve ark. (2001) GÖRH'nin dentisyona, tükürük fonksiyonlarına ve oral mukozaya etkilerini inceledikleri çalışmalarına 31 GÖRH ve 14 kontrol hastasını dahil etmişlerdir. Hasta grubundaki bireylerin tümünün Savary-Miller sınıflamasına göre grade 2 özofajit olmasına dikkat edilmiştir. Kontrol grubu ise gastrik şikayetleri olan ancak özefagogastroduodenoskopi bulguları normal bireylerden oluşturulmuştur. Hasta ve kontrol grubunu oluşturan bireylerin dental erozyon açısından Eccles ve Jenkins indeksine göre yapılan karşılaştırmaları sonucunda GÖRH ile erozyon ilişkili bulunmamıştır. Diğer oral şikayetler açısından yapılan incelemede hasta grubunu oluşturan bireylerin hiç birinde yangılı ağız duyarlılığı şikayeti gözlenmemiştir. Ağız kokusu, dil hassasiyeti ve aftöz lezyon gibi oral şikayetler ise kontrol grubuyla aynı sıklıkta izlenmiştir. Tükürük örneklerinin analizi sonucunda ise hasta ve kontrol grubu arasında tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi açısından istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır. Dental erozyon, oral şikayetler ve tükürük analizi konusunda bu araştırmanın sonuçları bizim sonuçlarımızla bağdaşmamaktadır. Araştırmaya dahil edilen hastaların Grade 2 özofajit olmasına dikkat edilmiştir ancak regürjitasyondan bahsedilmemiştir. Dental erozyon ve GÖRH ilişkisinin incelendiği çalışmalarda GÖRH'nin tanısı özefageal pH monitorizasyonu veya endoskopi ile konulmaktadır. Ancak bu testler asitin ağıza ulaşip ulaşmadığıyla ilgili bilgi vermez. Hellström (1977) , Ruff ve ark. (1992), Stafne ve Lovstedt (1947)'e göre asit en az 1-2 sene boyunca haftada birkaç kez dişlerle temas ettiği

zaman dental erozyonun klinik belirtisi ortaya çıkar. Biz çalışmamızda hasta grubunda aşınma gözlenen bireylerin 26'sında (%62) 36 ay ve üstü süredir, 12'sinde (%29) 13-36 aydır ve 4'ünde (%9) ise 12 aydır regürjitasyon şikayetinin devam ettiğini belirledik. Bu hastaların 28'i (%67) regürjitasyonun her gün veya sık sık, 14'ü (%33) ise ara sıra olmaktadır. Ayrıca bireysel olarak tükürüğün miktarı ve tamponlama kapasitesi sebebiyle ağız içindeki asiti nötralize etme kabiliyeti erozyonun meydana gelmesini etkilemektedir. Tükürük dişleri ve oral kaviteyi dilüsyon ve tamponlama kapasitesiyle korumaktadır. Düşük akış hızına sahip bireylerin normal akış hızındakilere göre erozyon açısından beş kat daha fazla risk altında olduğu düşünülmektedir (Jarvinen ve ark., 1991). Tamponlama kapasitesi bozulduğu zaman da asit oral dokular için çok daha tehlikeli olmaktadır (Lazarchik ve Filler, 1997). Oral kaviteyi koruyucu tamponlama kapasitesi, artan tükürük salgısı ve azalan zararlı gastrik reflü hacmiyle meydana gelmektedir (Farrokhi ve Vaezi, 2007). Bu çalışmada hasta ve kontrol grubunu oluşturan bireylerin tükürük analizinde fark gözlenmezken bizim hasta grubumuzun tükürük akış hızı, pH ve tamponlama kapasitesi değerleri kontrol grubundan daha düşüktür.

Araştırmamızın sonucu, GÖRH olan bireylerde diş sert dokularındaki kaybın sağlıklı bireylerden daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur, ayrıca bu dental bulguyla beraber oral dokularda gözlenen ağızda yanma hissi, nonspesifik kaşıntı, dil hassasiyeti, ağız kokusu, ağız kuruluğu, dentin hassasiyeti ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema şikayetlerinin de GÖRH ile ilişkili olduğunu belirlemiştir. Çürük prevalansı için ise gruplar arasında herhangi bir farklılık tespit edilmemiştir. Anamnezinde GÖRH belirlenen hastalar dental ve oral sağlık açısından risk grupları olarak kabul edilmeli, gerekli tüm profilaktik ve tedavi edici uygulamalar yapılmalıdır.

## 5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda elde ettiğimiz verilere göre;

- Hasta grubunda maksiller dişlerin palatinal yüzeyinde aşınma gözlenirken, kontrol grubunda hiç aşınma gözlenmemiştir ( $p<0,05$ ).
- Maksiller anterior dişlerin insizal ve maksiller/mandibular posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri için her iki grupta belirli oranlarda aşınmalar gözlene de hasta grubundaki değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ).
- Maksiller dişlerin servikal ve bukkal/labial yüzeyleri, mandibular posterior dişlerin servikal, bukkal ve lingual yüzeyleri ve mandibular anterior dişlerin 4 yüzeyi için hasta ve kontrol grupları arasında herhangi bir farklılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Hasta grubunda gözlenen aşınma değerlerinin çenelere, dişlere ve yüzeylere göre farklı olduğu bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Maksiller dişlerde palatinal ve insizal/oklüzal yüzeylerin diğer yüzeylerden daha yüksek skorlar aldığı ve bu skorların da anterior bölgede posterior bölgeden daha yüksek olduğu, mandibular dişlerde ise yüksek skorları posterior dişlerin oklüzal yüzeylerinin aldığı tespit edilmiştir.
- Oral şikayetlerin (ağızda yanma hissi, nonspesifik kaşıntı, dil hassasiyeti, ağız kokusu, ağız kuruluğu, dentin hassasiyeti ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema) hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0,05$ ).

- DMFT açısından gruplar arasında herhangi bir farklılık tespit edilmemiştir ( $p>0,05$ ).
- Tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerleri hasta grubunda kontrol grubundan daha düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ).
- GÖRH'nin süresi ile oral şikayetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Regürjitasyon sıklığı açısından değerlendirildiğinde, yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema her gün ve sık sık regürjitasyon görülen hastalarda daha fazla gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Regürjitasyonun meydana gelme zamanı açısından değerlendirildiğinde, yattıktan sonra regürjitasyon meydana gelen hastalarda dişlerde hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema şikayeti daha fazla bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Belirtilen oral şikayet parametreleri dışındakiler için regürjitasyonun sıklığı ve meydana gelme zamanı açısından istatistiksel olarak fark bulunmamıştır.
- GÖRH'nin süresinin, regürjitasyonun sıklığının ve meydana gelme zamanının TWI değerlerine etkisinin olmadığı belirlenmiştir ( $p>0,05$ ).
- Özofajit evresinin ve kullanılan ilaçların oral şikayetlerin meydana gelmesini ve TWI etkilemediği bulunmuştur ( $p>0,05$ ).
- TWI skorları ile tükürük akış hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ( $p>0,05$ ), tükürük pH'ı ve tamponlama kapasitesi ve TWI skorları arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Aşınma gözlenen bireylerin düşük tükürük pH ve tamponlama kapasitesi değerlerine sahip oldukları bulunmuştur.

Bu tespitler doğrultusunda, diş hekimleri GÖR hastalarını dental erozyon açısından risk grupları olarak kabul etmeli, asitin baskılanması ve hastalığın tedavisi için gastroentoroloji bilim dalıyla işbirliği içinde olmalı, dental ve oral dokular için profilaktik önlemler almalı ve hastaları takip ederek gerekli koşullarda tedavi edici müdahalelerde bulunmalıdır.

## ÖZET

### Gastroözofageal Reflü Hastalığı (GÖRH) ve Diş Dokularındaki Kayıp Arasındaki İlişki

Bu çalışmanın amacı, GÖRH ve dental erozyon arasındaki nedensel ilişkinin ve reflü sonucunda oral dokularda meydana gelen değişikliklerin incelenmesidir.

Bu araştırma, 16 ile 65 yaş aralığında toplam 100 kişiden oluşan iki çalışma grubuyla gerçekleştirildi. Hasta grubunu en az 1 senedir reflü semptomlarını tarif eden ve endoskopik olarak özofajit tespit edilmiş 50 birey, kontrol grubunu sağlıklı 50 birey oluşturdu. Dental erozyon TWI'i ile ve çürük prevalansı DMFT indeksi ile değerlendirildi. GÖRH'nın oral belirtileri (yangılı ağız duyarlılığı, dil hassasiyeti, nonspesifik kaşıntı ve yanma, ağız kokusu, ağız kuruluğu, dişlerde hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema) incelendi. Uyarılmış tükürük örneği toplandı ve tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerleri ölçüldü. Hasta grubundaki bireyler reflü şikayetlerinin süresi, regürjitasyon sıklığı, özofajit evresi, tedavi süresi ve kullanılan ilaçlar açısından değerlendirildi.

İstatistiksel değerlendirmede bağımsız iki grup t-testi, ki-kare testi, olabilirlik oranı ki-kare testi, Fisher exact test, tek yönlü ANOVA, ve Pearson korelasyonu kullanıldı.

Hasta grubunda maksiller dişlerin palatinal yüzeyinde aşınma gözlenirken, kontrol grubunda hiç aşınma gözlenmedi ( $p<0,05$ ). Maksiller anterior dişlerin insizal ve maksiller/mandibular posterior dişlerin oklüzal yüzeyleri için her iki grupta belirli oranlarda aşınmalar gözlenirse de hasta grubundaki değerlerin daha yüksek olduğu bulundu ( $p<0,05$ ). Maksiller dişlerin servikal ve bukkal/labial yüzeylerinin, mandibular posterior dişlerin servikal, bukkal ve lingual yüzeylerinin ve mandibular anterior dişlerin tüm yüzeylerinin aşınma değerleri gruplar arasında farklı bulunmadı ( $p>0,05$ ). Oral şikayetlerin hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazla olduğu belirlendi ( $p<0,05$ ). DMFT açısından gruplar arasında herhangi bir farklılık tespit edilmedi ( $p>0,05$ ). Tükürük akış hızı, tükürük pH'sı ve tükürük tamponlama kapasitesi değerleri hasta grubunda kontrol grubundan daha düşük bulundu ( $p<0,05$ ).

GÖRH'nın süresi ile oral şikayetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0,05$ ). Regürjitasyon sıklığı açısından değerlendirildiğinde, yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema her gün ve sık sık regürjitasyon görülen hastalarda daha fazla gözlendi ( $p<0,05$ ). Regürjitasyonun meydana gelme zamanı açısından değerlendirildiğinde, yattıktan sonra regürjitasyon meydana gelen hastalarda dişlerde hassasiyet ve yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema şikayeti daha fazla bulundu ( $p<0,05$ ). Belirtilen oral şikayet parametreleri dışındakiler için regürjitasyonun sıklığı ve meydana gelme zamanı açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı. GÖRH'nın süresinin, regürjitasyon sıklığının ve meydana gelme zamanının TWI değerlerine etkisinin olmadığı belirlendi ( $p>0,05$ ). Özofajit evresinin ve kullanılan ilaçların, oral şikayetlerin meydana gelmesini ve TWI etkilemediği bulundu ( $p>0,05$ ). TWI skorları ile tükürük akış hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ( $p>0,05$ ), aşınma gözlenen bireylerin düşük tükürük pH ve tamponlama kapasitesi değerlerine sahip oldukları bulundu ( $p<0,05$ ).

**Anahtar Sözcükler:** Dental erozyon, DMFT, Gastroözofageal reflü hastalığı, oral şikayetler, tükürük.



## SUMMARY

### **The Relationship Between Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) and Tooth Wear**

The aim of this study was to investigate the casual relationship between GERD and dental erosion and the changes of oral tissues that occur as a result of reflux.

The research was performed with two working groups consisting of the total of 100 people between the ages of 16 and 65. The patient group was formed with 50 individuals who described symptoms of reflux at least 1 years and endoscopic oesophagitis have been identified and the control group was formed fifty healthy individuals. Dental erosion was evaluated by TWI and caries prevalence was evaluated by DMFT index. Oral manifestations of GERD (burning mouth sensation, tongue sensitivity, nonspecific itching/burning, halitosis, dry mouth, tooth sensitivity and soft/hard palatal mucosa/uvula erythema) were examined. Stimulated saliva samples were collected and the salivary flow rate, the ph and the buffering capacity of saliva were measured. The patient group were evaluated in terms of duration of reflux complaints the frequency of regürgitation, the grade of esophagitis, duration of treatment and the medications used.

Two-sample t-test, Pearson chi-square test, likelihood ratio chi-square test, Fisher exact test, one-way ANOVA and Pearson's correlation were used for the statistical analysis.

Wear of palatal surface of maxillary teeth was observed in the patient group, but no wear was observed in the control group ( $p < 0,05$ ). Wear of insizal surface of maxillary anterior teeth and occlusal surface of maxillary/mandibular posterior teeth was observed at certain rates in both groups, but the values were higher in the patient group ( $p < 0,05$ ). The wear values of cervical and buccal/labial surfaces of maxillary teeth, cervical, buccal and lingual surfaces of mandibular posterior teeth and all surfaces of mandibular anterior teeth were not found different between the groups ( $p > 0,05$ ). Oral manifestations were further in the patient group ( $p < 0,05$ ). There was no difference in DMFT between the groups ( $p > 0,05$ ). Salivary flow rate, the pH and the buffering capacity of saliva were lower in the patient group ( $p < 0,05$ ).

There was not a statistically significant relationship between duration of reflux complaints and oral manifestations ( $p > 0,05$ ). If it is evaluated in terms of frequency of regürgitation, soft/hard palatal/uvula erythema was observed further in the patients with every day or frequently regürgitation ( $p < 0,05$ ). If it is evaluated in terms of occurrence time of regürgitation, tooth sensitivity and soft/hard palatal mucosa/uvula erythema were observed further in the patients who had the regürgitation symptoms at night ( $p < 0,05$ ). There was not a statistically difference for the oral manifestations other than the specified parameters in terms of frequency and occurrence time of regürgitation. It was determined that duration of reflux complaints, frequency and occurrence time of regürtation had no effects on the values of TWI ( $p > 0,05$ ). Also it was determined that grade of esophagitis and medications had no effects on the values of TWI and the occurrence of oral manifestations ( $p > 0,05$ ). In the patient group, there was not a statistically significant relationship between TWI scores and salivary flow rate ( $p > 0,05$ ), but it was determined that wear observed patiens had low pH and buffering capacity of saliva ( $p < 0,05$ ).

**Key Words:** Dental erosion, DMFT, gastroesophageal reflux disease, oral manifestations, saliva.

## KAYNAKLAR

- ALI, D.A., BROWN, R.S., RODRIGUEZ, L.O., MOODY, E.L., NASR, M.F. (2002). Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J. Am. Dent. Assoc.*, **133**: 734-737.
- AMAECHE, B.T., HIGHAM, S.M., EDGAR, W.M., MILOSEVIC, A. (1999). Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J. Dent. Res.*, **78**: 1821-1828.
- ARMSTRONG, D., BLUM, A.L. (1997). Endoscopic classification of reflux esophagitis by the MUSE system. *Progress in Surgery.*, **23**: 43-50.
- ASHER, C., READ, M.J.F. (1987). Early enamel erosion in children associated with excessive consumption of citric acid. *Br. Dent. J.*, **162**: 384-387.
- ATTIN, T., MEYER, K., HELLWIG, E., BUCHALLA, W., LENNON, A.M. (2003). Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion. *Arch. Oral. Biol.*, **48**: 753-759.
- ATTIN, T., WEISS, K., BECKER, K., BUCHALLA, W., WIEGAND, A. (2005). Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral. Dis.*, **11**: 7-12.
- AXELRAD, A.M., FLEISCHER, D.C. (1998). Esophageal tumors. In: *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Ed.: M. Feldman, B. F. Scharschmidt, M. H. Sleisenger. 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders, p.: 540-554.
- BARBOUR, M.E., PARKER, D.M., ALLEN, G.C., JANDT, K.D. (2005). Human enamel erosion in constant composition citric acid solutions as a function of degree of saturation with respect to hydroxyapatite. *J. Oral. Rehabil.*, **32**: 16-21.
- BARGEN, J.A., AUSTIN, L.T. (1937). Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting: Report of a case. *J. Am. Dent. Assoc.* **24**: 1271-1276.
- BARLETT, D., SMITH, B.G.N. (2000) Definition, classification and clinical assesment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine. In: *Tooth Wear and Sensitivity*. Ed.: M. Addy, G. Embery, W. M. Edgar, R. Orchardson. London: Martin Dunitz Ltd. p.: 87-92.
- BARTLETT, D., GANSS, C., LUSSI, A. (2008). Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin. Oral. Invest.*, **12**: 65-68.

- BARTLETT, D., SMITH, B. (1996). Clinical investigations of gastro-esophageal reflux: Part I. *Dent. Update.*, **23**: 205-208.
- BARTLETT, D.W., COWARD, P.Y. (2001). Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *J. Oral. Rehabil.* **28**: 1045-1047.
- BARTLETT, D.W., COWARD, P.Y., NIKKAH, C., WILSON, R.F. (1998). The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent schoolchildren and its relationship with potential explanatory factors. *Br. Dent. J.*, **184**: 125-129.
- BARTLETT, D.W., EVANS, D.F., ANGGIANSAH, A., SMITH, B.G. (2000). The role of the esophagus in dental erosion. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.*, **89**: 312-315.
- BARTLETT, D.W., EVANS, D.F., SMITH, B.G.N. (1996a). The relationship between gastroesophageal reflux disease and dental erosion. *J. Oral. Rehabil.* **23**: 289-297.
- BARTLETT, D.W., EVANS, D.F., ANGGIANSAH, A., SMITH, B.G. (1996b). A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br. Dent. J.* **181**: 125-131.
- BEHRENDT, A., OBERSTE, V., WETZEL, W.E. (2002). Fluoride concentration and pH of iced tea products. *Caries. Res.*, **36**: 405-410.
- BENAGES, A., MUNOZ, J.V., SANCHIZ, V., MORA, F., MINGUEZ, M. (2006). Dental erosion as extraoesophageal manifestation of gastro-oesophageal reflux. *Gut.* **55**: 1050-1051.
- BERSTAD, A., HATLEBAKK, J.J. (1995). The predictive value of symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Scand. J. Gastroenterol.*, **211**: 1-4.
- BOR, S., PALA, H. (2001). Gastroözofageal reflü hastalığı. *Actual. Medicine.*, **9**: 53-65.
- BOR, S., MANDIRACIOGLU, A., KİTAPÇIOGLU, G., CAYMAZ-BOR, C., GİLBERT, R.J. (2005). Gastroesophageal reflux disease in a low-income region in Turkey. *Am. J. Gastroenterol.* **100**: 759-765.
- BROLIATO, G.A., VOLCATO, D.B., RESTON, E.G., KRAMER, P.F., MARQUEZAN, M., RUZZARIN, F. (2008). Esthetic and functional dental rehabilitation in a patient with gastroesophageal reflux. *Quint. Int.* **39**: 131-137.
- BROWN, C.M., REES, W.D. (1995). Review article: factors protecting the oesophagus against acid-mediated injury. *Aliment. Pharmacol. Ther.* **9**: 251-262.

- BROWN, C.M., SNOWDON, C.F., SLEE, B., SANDLE, L.N., REES, W.D. (1995). Effects of topical oesophageal acidification on human salivary and esophageal alkali secretion. *Gut.*, **36**: 649-653.
- BUSSCHER, H.J., GOEDHART, W., RUBEN, J., BOS, R., VAN DER MEI H.C. (2000) Wettability of dental enamel by soft drinks as compared to saliva and enamel demineralization. In: *Tooth Wear and Sensitivity*. Ed.: M. Addy, G. Embery, W. M. Edgar, R. Orchardson. London: Martin Dunitz Ltd. p.:197-200.
- CAIRNS, A.M., WATSON, M., CREANOR, S.L., FOYE, R.H. (2002). The pH and titratable acidity of a range of diluting drinks and their potential effect on dental erosion. *J. Dent.*, **30**: 313-317.
- CAMERON, A.J., ARORA, A.S. (2002). Barrett's esophagus and reflux esophagitis: is there a missing link? *Am. J. Gastroenterol.*, **97**: 273-278.
- CAPPELL, M.S., (2005). Clinical presentation, diagnosis, and management of gastroesophageal reflux disease. *Med. Clin. North. Am.*, **89**: 243-291.
- CASTELL, D.O. (1985). Introduction to pathophysiology of gastroesophageal reflux. In: *Gastro-esophageal Reflux Disease. Pathogenesis, Diagnosis, Therapy*. Ed.: D. O. Castell, W. C. Wu, D. J. Ott. New York: Futura Publishing, p.: 3-9.
- CENGİZ, S., CENGİZ, M.İ., SARAÇ, Y.Ş. (2009). Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. *Cases. J.* **2**: 8018.
- CENTERWALL, B.S., ARMSTRONG, C.W., FUNKHOUSER, L., ELZAY, R.P. (1986). Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas chlorinated swimming pool. *Am. J. Epidemiol.*, **123**: 641-647.
- CHRISTENSEN, C.M., NAVAZESH, M. (1984). Anticipatory salivary flow to the sight of different foods. *Appetite.*, **5**: 307-315.
- CİVELEK, A., ÖZEL, E. (2005). Dental erosion and its differential diagnosis. *G.Ü. Dişhek. Fak. Derg.*, **22**: 69-74.
- CLARK, C.S., KRAUS, B.B., SINCLAIR, J., CASTELL, D.O. (1989). Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers. *JAMA.*, **261**: 3599-3601
- CRAIG, R.G., POWERS, J.M. (1976). Wear of dental tissues and materials. *Int. Dent. J.*, **26**: 121-133.

- CURZON, M.E.J., FEATHERSTONE, J.D.B. (1983). Chemical composition of enamel. In: *Handbook of Experimental Aspects of Oral Biochemistry*. Ed.: E.P. Lazzari. Boca Raton: CRC Press, p.: 123-135.
- ÇELİK, Ç., ÖZGÜNALTAY, G., ATTAR, N. (2007). Diş aşınmaları. *H.Ü. Dişhek. Fak. Derg.* **31**: 22-30.
- DAL NEGRO, R., POMARI, C., MICHELETTO, C., TURCO, P., TOGNELLA, S. (1999). Prevalence of gastroesophageal reflux in asthmatics: an Italian study. *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.*, **31**: 371-375.
- DAVIS, W.B., WINTER, P.B. (1980). The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Br. Dent. J.*, **148**: 253-256.
- DAWES, C. (1987). Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. *J. Dent. Res.*, **66**: 648-653.
- DAWES, C., KUBIENIEC, K. (2004). The effects of prolonged gum chewing on salivary flow rate and composition. *Arch. Oral. Biol.*, **49**: 665-669.
- DECKTOR, D.L., ALLEN, M.L., ROBINSON, M. (1990). Esophageal motility, heartburn, and gastroesophageal reflux: variations in clinical presentation of esophageal dysphagia. *Dysphagia.*, **5**: 211-215.
- DEVAULT, K.R. (2004). Should upper gastrointestinal endoscopy be part of the evaluation for supraesophageal symptoms of GERD? *Am. J. Gastroenterol.* **99**: 1427-1429.
- DI FEDE, O., DI LIBERTO, D., OCCHIPINTI, G., VIGNERI, S., LO RUSSO, L., FEDELE, S., LO MUZIO, L., CAMPISI, G. (2008). Oral manifestations in patients with gastro oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *J. Oral. Pathol. Med.* **37**: 336-340.
- DOBRUCALI, A. (2005). Özofagus hastalıkları. In: *Cerrahpaşa İç Hastalıkları*. Ed.: V. Hamuryudan, A. Sonsuz. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, s.: 742-782.
- DODDS, M.W., JOHNSON, D.A., YEH, C.K. (2005). Health benefits of saliva: a review. *J. Dent.*, **33**: 223-233.
- DOĞAN, İ. (2009). Gastroözofageal reflü hastalığı: Epidemiyoloji ve klinik. *Güncel Gastroenteroloji.*, **13**: 77-80.

- DUGMORE, C.R., ROCK, W.P. (2003). The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **13**: 295-303.
- DUXBURY, A.J. (1993). Ecstasy: dental Implications. *Br. Dent. J.*, **175**: 38.
- ECCLES, J.D. (1979). Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J. Prosthet. Dent.*, **42**: 649-653.
- ECCLES, J.D. (1982). Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent. Update.*, **9**: 373-381.
- EDWARDS, M., ASHWOOD, R.A., LITTLEWOOD, S.J., BROCKLEBANK, L.M., FUNG, D.E. (1998). A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br. Dent. J.*, **185**:244-249.
- EISENBURGER, M., ADDY, M., HUGHES, J.A., SHELLIS, R.P. (2001). Effect of time on the remineralisation of enamel by synthetic saliva after citric acid erosion. *Caries. Res.*, **35**: 211-215.
- EL AIDI, H., BRONKHORST, E.M., TRUIN, G.J. (2008). A longitudinal study of tooth erosion in adolescents. *J. Dent. Res.*, **87**: 731-735.
- ÇORAK, A. (2008). Tükürük fizyolojisi. In: *Tükürük: Histolojisi, Fizyolojisi, Mikrobiyolojisi Ve Biyokimyası*. Ed.: N. Emekli, A. Yarat. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. s: 112-118.
- ENGELN, L., DE WIJK, R.A., PRINZ, J.F., VAN DER BILT, A., BOSMAN, F. (2003). The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and texture attributes in custard desserts. *Physiol. Behav.*, **78**: 165-169.
- ERICSSON, Y. (1959). Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta. Odontol. Scand.* **17**: 131-65.
- FARROKHI, F., VAEZI, M.F. (2007) Extra esophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Oral. Dis.* **13**: 349-359.
- FASS, R., WONG, W.M. (2005). Gastroesophageal reflux disease. In: *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. Ed.: W. Weinstein, C.J. Hawkey, J. Bosch, Spain.: Elsevier-Mosby, p.: 157-178.
- FEATHERSTONE, J.D.B. (1984). Diffusion phenomena and enamel caries development. In: *Cariology Today*. Ed.: B. Guggenheim. Basel: Karger p.: 259-268.

- FEATHERSTONE, J.D.B. (2000). The science and practice of caries prevention. *J. Am. Dent. Assoc.*, **131**: 887-899.
- FEATHERSTONE, J.D.B., DUNCAN, J.F., CUTRESS, T.W. (1979). A mechanism for dental caries based on chemical processes and diffusion phenomena during in vitro caries simulation on human tooth enamel. *Arch. Oral. Biol.* **24**: 101-112.
- FEATHERSTONE, J.D.B., LUSSI, A. (2006). Understanding the chemistry of dental erosion. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.:66-76.
- FEATHERSTONE, J.D.B., MAYER, I., DRIESSENS, F.C.M., VERBEECK, R.M.H., HEIJLIGERS, H.J.M. (1983a). Synthetic apatites containing Na, Mg, and CO<sub>3</sub> and their comparison with tooth enamel mineral. *Calcif. Tissue. Int.*, **35**: 169-171.
- FEATHERSTONE, J.D.B., SHIELDS, C.P., KHADEMAZAD, B., OLDERSHAW, M.D. (1983b). Acid reactivity of carbonatedapatites with strontium and fluoride substitutions. *J. Dent. Res.*, **62**: 1049-1053.
- FERGUSON, D.B. (1975). Salivary glands and saliva. In: *Applied Physiology of the Mouth*. Ed.: C.L.B. Lavelle. Bristol: John Wright, p.: 145-179.
- GALLIEN, G.S., KAPLAN, I., OWENS, B.M. (1994). A review of noncarious dental cervical lesions. *Compendium.*, **15**: 1366-1374.
- GANGARA, B.K., TRUELOVE, E.L. (1999). Diagnosis and management of dental erosion. *J. Contemp. Dent. Pract.*, **1**: 1-17.
- GANSS, C., KLIMEK, J., SCHÄFER, U., SPALL, T. (2001). Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. *Caries. Res.*, **35**: 325-330.
- GANSS, C., KLIMEK, J., STARCK, C. (2004). Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentine using longitudinal microradiography. *Arch. Oral. Biol.*, **49**: 931-935.
- GANSS, C., LUSSI, A. (2006). Diagnosis of erosive tooth wear. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 32-43.
- GANSS, C., SCHLECHTRIEMEN, M., KLIMEK, J. (1999). Dental erosions in subjects living on a raw food diet. *Caries. Res.*, **33**: 74-80.

- GILMOUR, A.G., BECKETT, H.A. (1993). The voluntary reflux phenomenon. *Br. Dent.*, **175**: 368-372.
- GIUNTA, J.L. (1983). Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. *J. Am. Dent. Assoc.*, **107**: 253-256.
- GOLDIN, G.F., MARCINKIEWICZ, M., ZBROCH, T., BITYUTSKIY, L.P., MCCALLUM, R.W., SAROSIEK, J. (1997). Esophagoprotective potential of cisapride. An additional benefit for gastroesophageal reflux. *Dig. Dis. Sci.*, **42**: 1362-1369.
- GREGG, T., MACE, S., WEST, N.X., ADDY, M. (2004). A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries. Res.*, **38**: 557-560.
- GREGORY-HEAD, B., CURTIS, D.A. (1997). Erosion caused by gastroesophageal reflux: diagnostic considerations. *J. Prosthodont.* **6**: 278-285.
- GREGORY-HEAD, B.L., CURTIS, D.A., KIM, L., CELLO, J. (2000). Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J. Prosthet. Dent.* **83**: 675-680.
- GRENBY, T.H. (1996). Lessening dental erosive potential by product modification. *Eur. J. Oral. Sci.*, **104**: 221-228.
- GRIPPO, J.O. (1991). Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth. *J. Esthet. Dent.*, **3**: 14-19.
- GROBLER, S.R., JENKINS, G.N., KOTZE, D. (1985). The effects of the composition and method of drinking of soft drinks on plaque pH. *Br. Dent. J.*, **158**: 293-296.
- GROBLER, S.R., SENEKAL, P.J., LAUBSCHER, J.A. (1990). In vitro demineralization of enamel by orange juice, apple juice, pepsicola and diet pepsicola. *Clin. Prev. Dent.* **12**: 5-9.
- GROEN, J.N., SMOUT, A.J. (2003). Supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* **15**: 1339-1350.
- GUDMUNDSSON, K., KRISTLEIFSSON, G., THEODORS, A., HOLBROOK, W.P. (1995). Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* **79**: 185-189.



- GÜLŞEN, M. (2003). Gastroözofageal reflü hastalığı. *Güncel Gastroenteroloji.*, **7**: 97-114.
- GÜNGÖR, S., KÖPRÜLÜ, H. (2004). Gastroözofageal reflü hastalığının diş hekimliğindeki önemi. *O.M.Ü. Dişhek. Fak. Derg.* **5**: 46-50.
- HABSHA, E. (1999). The etiology and pathogenesis of tooth wear: Part I. *Oral. Health.*, 83-92.
- HANNIG, C., HAMKENS, A., BECKER, K., ATTIN, R., ATTIN, T. (2005a). Erosive effects of different acids on bovine enamel: release of calcium and phosphate in vitro. *Arch. Oral. Biol.*, **50**: 541-552.
- HANNIG, C., HANNIG, M., ATTIN, T. (2005b). Enzymes in the acquired enamel pellicle. *Eur. J. Oral. Sci.*, **113**: 2-13.
- HANNIG, M. (1999). Ultrastructural investigation of pellicle morphogenesis at two different intraoral sites during a 24-h period. *Clin. Oral. Investig.*, **3**: 88-95.
- HANNIG, M., BALZ, M. (1999). Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. *Caries. Res.*, **33**: 372-379.
- HARA, A. T., LUSSI, A., ZERO, D.T. (2006) Biological factors. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Theraphy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 88-99.
- HARRISON, J.L., RODER, L.B. (1991). Dental erosion caused by cola beverages. *Gen. Dent.*, **39**: 23-24.
- HAY, D.I., PINSENT, B.R.W., SCHRAM, C.J., WAGG, B.J. (1962). The protective effect of calcium and phosphate ions against acid erosion of dental enamel and dentin. *Br. Dent. J.*, **3**: 283-287.
- HELLSTROM, I. (1977). Oral complications in anorexia nervosa. *Scand. J. Dent. Res.* **85**: 71-86.
- HETZEL, D.J., DENT, J., REED, W.D., NARIELVALA, F.M., MACKINNON, M., MCCARTHY, J.H., MITCHELL, B., BEVERIDGE, B.R., LAURENCE, B.H., GIBSON, G.G. (1988). Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with omeprazole. *Gastroenterology.*, **95**: 903-912.
- HIGH, A.S. (1977). An unusual pattern of dental erosion: a case report. *Br. Dent. J.*, **143**: 403-404.

- HIGO, T., MUKAISHO, K., LING, Z.Q., OUE, K., CHEN, K.H., ARAKI, Y., SUGIHARA, H., YAMAMOTO, G., HATTORI, T. (2009). An animal model of intrinsic dental erosion caused by gastro-oesophageal reflux disease. *Oral. Dis.* **15**: 360-365.
- HOLBROOK, W.P, FURUHOLM, J.,GUDMUNDSSON, K., THEODÓRS, A., MEURMAN, J.H. (2009). Gastric Reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *J. Dent. Res.* **88**: 422-426.
- HOLST, J.J., LANGE, F. (1939). Perimylolysis. A contribution towards the genesis of tooth wasting from nonmechanical causes. *Acta. Odontol. Scand.*, **1**: 36-48.
- HOMAN, C.S., MAITRA, S.R., LANE, B.P., THODE, H.C. Jr., FINKELSTEYN, J., DAVIDSON, C. (1995). Histopathologic evaluation of the therapeutic efficacy of milk and water dilution for acid injury. *Acad. Emerg. Med.*, **2**: 952-958.
- HOOPER, S., HUGHES, J.A., NEWCOMBE, R.G., ADDY, M., WEST, N.X. (2005). A methodology for testing the erosive potential of sports drinks. *J. Dent.*, **33**: 343-348.
- HOOPER, S., WEST, N.X., SHARIF, N., SMITH, S., NORTH, M., DE'ATH, J., PARKER, D.M., ROEDIG-PENMAN, A., ADDY, M. (2004). A comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ. *J. Dent.*, **32**: 541-545.
- HOWDEN, G.F. (1971). Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. *Br. Dent. J.* **104**: 168-190.
- HUNTER, M.L., WEST, N.X. (2000). Mechanical tooth wear: the role of individual toothbrushing variables and toothpaste abrasivity. In: *Tooth Wear and Sensitivity*. Ed.: M. Addy, G. Embery, W.M. Edgar, R. Orchardson. London: Martin Dunitz Ltd. p.: 161-169.
- IMFELD, T. (1996a). Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur. J. Oral. Sci.*, **104**: 151-155.
- IMFELD, T. (1996b). Prevention of progression of dental erosion by Professional and individual prophylactic measures. *Eur. J. Oral. Sci.*, **104**: 215-220.
- IRELAND, A.J., MCGUINNESS, N., SHERRIFF, M. (1995). An investigation into the ability of soft drinks to adhere to enamel. *Caries. Res.*, **29**: 470-476.

- IWAKIRI, K., KOBAYASHI, M., KOTOYORI, M., YAMADA, H., SUGIURA, T., NAKAGAWA, Y. (1996). Relationship between postprandial esophageal acid exposure and meal volume and fat content. *Dig. Dis. Sci.*, **41**: 926-930.
- JACOB, P., KAHRILAS, P.J., VANAGUNAS, A. (1990). Peristaltic dysfunction associated with nonobstructive dysphagia in reflux disease. *Dig. Dis. Sci.*, **35**: 939-942.
- JAEGGI, T., GRUNINGER, A., LUSSI, A. (2006). Restorative therapy of erosion. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 200-214.
- JAEGGI, T., LUSSI, A. (2006). Prevalence, incidence and distribution of erosion. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 44-65.
- JARVINEN, V., MEURMAN, J.H., HYVARINEN, H., RYTOMAA, I., MURTOMAA, H. (1988). Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.*, **65**: 298-303.
- JARVINEN, V., RYTOMAA, I., MEURMAN, J.H. (1992). Location of dental erosion in a referred population. *Caries. Res.*, **26**: 391-396.
- JARVINEN, V.K., RYTOMAA, I.I., HEINONEN, O.P. (1991). Risk factors in dental erosion. *J. Dent. Res.*, **70**: 942-947.
- JENSDOTTIR, T., HOLBROOK, P., NAUNTOFTE, B., BUCHWALD, C., BARDOW, A. (2006). Immediate erosive potential of cola drinks and orange juices. *J. Dent. Res.* **85**: 226-230.
- JOHANSSON, A.K., LINGSTROM, P., IMFELD, T., BIRKHED, D. (2004). Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion. *Eur. J. Oral. Sci.*, **112**: 484-489.
- KADAYIFÇI, A. (2009). Uzmanlar TUS Serisi Dahiliye. Ankara: Atlas Kitapçılık, p.: 163-167.
- KAHRILAS, P.J. (1996). Gastroesophageal reflux disease. *JAMA.*, **276**: 983-988.
- KAHRILAS, P.J. (2003). GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. *Cleve. Clin. J. Med.*, **70**: 4-19.
- KELLEHER, M., BISHOP, K. (1999). Tooth surface loss: an overview. *Br. Dent. J.*, **186**: 61-66.

- KUNZEL, W., CRUZ, M.S., FISCHER, T. (2000). Dental erosion in Cuban children associated with excessive consumption of oranges. *Eur. J. Oral. Sci.*, **108**: 104-109.
- LAMBRECHTS, P., VAN MEERBEEK, B., PERDIGAO, J., GLADYS, S., BRAEM, M., VANHERLE, G. (1996). Restorative therapy for erosive lesions. *Eur. J. Oral. Sci.*, **104**: 229-240.
- LARSEN, M.J., NYVAD, B. (1999). Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries. Res.*, **33**: 81-87.
- LARSEN, M.J., PEARCE, E.I. (2003). Saturation of human saliva with respect to calcium salts. *Arch. Oral. Biol.*, **48**: 317-322.
- LARSEN, M.J., RICHARDS, A. (2001). The influence of saliva on the formation of calcium fluoride-like material on human dental enamel. *Caries. Res.*, **35**: 57-60.
- LARSEN, M.J., RICHARDS, A. (2002). Fluoride is unable to reduce dental erosion from soft drinks. *Caries. Res.*, **36**: 75-80.
- LAZARCHIK, D.A., FILLER, S.J. (1997). Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am. J. Med.* **103**: 107-113.
- LAZARCHIK, D.A., FILLER, S.J. (2000). Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am. J. Gastroenterol.*, **95**: 33-38.
- LEE, M., FELDMAN, M. (1998). Nausea and vomiting. In: *Sleisenger and Fordstran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Ed.: M. Feldman, B. Scharschmidt, M. Sleisenger. Philadelphia: Saunders. p.: 117-127.
- LEE, V.M., LINDEN, R.W. (1992). An olfactory-submandibular salivary reflex in humans. *Exp. Physiol.*, **77**: 221-224.
- LEGEROS, R.Z. (1991). Calcium phosphates in enamel, dentine and bone. In: *Calcium Phosphates in Oral Biology and Medicine*. Ed.: H. M. MYERS. Basel: Karger, p.: 108-129.
- LENDENMANN, U., GROGAN, J., OPPENHEIM, F.G. (2000). Saliva and dental pellicle: a review. *Adv. Dent. Res.*, **14**: 22-28.
- LEVITCH, L.C., BADER, J.D., SHUGARS, D.A., HEYMANN, H.O. (1994). Non-carious cervical lesions. *J. Dent.*, **22**: 195-207.

- LINDE, A. (1983). Dentine: structure, chemistry and formation. In: *Dentine and Dentine Reactions in the Oral Cavity*. Ed.: A. Thylstrup, S. A. Leach, V. Qvist. Oxford: IRL Press. p.: 17-26.
- LOFFELD, R.J. (1996). Incisor teeth status in patients with reflux oesophagitis. *Digestion*. **57**: 388-390.
- LONG, J.D., ORLANDO, R.C. (2002). Esophagus. In: *Gastrointestinal and Liver Disease*. Ed.: M. Sleisenger, L. S. Friedman. New York: Saunders, p.: 551-671.
- LUNDELL, L.R., DENT, J., BENNETT, J.R., BLUM, A.L., ARMSTRONG, D., GALMICHE, J.P., JOHNSON, F., HONGO, M., RICHTER, J.E., SPECHLER, S.J., TYTGAT, G.N., WALLIN, L. (1999). Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut*, **45**: 172-180.
- LUSSI, A. (1996). Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur. J. Oral Sci.*, **104**: 191-198.
- LUSSI, A. (2009). Dental erosion-novel remineralizing agents in prevention or repair. *ADV. Dent. Res.*, **21**: 13-16.
- LUSSI, A., HELLWIG, E. (2006). Risk assessment and preventive measures. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.:190-199.
- LUSSI, A., JAEGGI, T. (2006a). Chemical factors. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 77-87.
- LUSSI A., JAEGGI T. (2006b). Occupation and sports. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Therapy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 112-118.
- LUSSI, A., JAEGGI, T., SCHARER, S. (1993). The influence of different factors on in vitro enamel erosion. *Caries. Res.*, **27**: 387-393.
- LUSSI, A., JAEGGI, T., SCHARER, S. (1995). Prediction of the erosive potential of some beverages. *Caries. Res.*, **29**: 349-354.
- LUSSI, A., JAEGGI, T., ZERO, D. (2004). The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries. Res.*, **38**: 34-44.
- LUSSI, A., PORTMANN, P., BURHOP, B. (1997). Erosion on abraded dental hard tissues by acid lozenges: an in situ study. *Clin. Oral. Invest.*, **1**: 191-194.

- LUSSI, A., SCHAFFNER, M. (2000). Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries. Res.*, **34**: 182-187.
- LUSSI, A., SCHAFFNER, M., HOTZ, P., SUTER, P. (1991). Dental erosion in a population of Swiss adults. *Comm. Dent. Oral. Epidemiol.*, **19**: 286-290.
- MACKIE, I.C., BLINKHORN, A.S. (1989). Unexplained losses of enamel on upper incisor teeth. *Dent. Update.*, **16**: 403-404.
- MACKIE, I.C., HOBSON, P. (1986). Case reports: dental erosion associated with unusual drinking habits in childhood. *J. Paediatr. Dent.*, **2**: 89-94.
- MAHONEY, E., BEATTIE, J., SWAIN, M., KILPATRICK, N. (2003). Preliminary in vitro assessment of erosive potential using the ultra-micro-indentation system. *Caries. Res.*, **37**: 218-224.
- MAIR, L.H. (1999). Understanding wear in dentistry. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, **20**: 19-32.
- MALFERTHEINER, P., HALLERBACK, B. (2005). Clinical manifestations and complications of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Int. J. Clin. Pract.*, **59**: 346-355.
- MANDEL, K.G., DAGGY, B.P., BRODIE, D.A., JOCOBY, H.I. (2000). Review article: Alginate-raft formulation in the treatment of heartburn and acid reflux. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, **14**: 669-690.
- MANDEL, L., TAMARI, K. (1995). Sialorrhea and gastroesophageal reflux. *J. Am. Dent. Assoc.*, **126**: 1537-1541.
- MANNERBERG, F. (1960). Appearance of tooth surfaces as observed in shadowed replicas, in various age groups, in long term studies, after toothbrushing, in cases of erosion and after exposure to citrus fruit juice. *Odont. Revy.*, **11**: 1-116.
- MANNERBERG, F. (1961). Changes in the enamel surfaces in cases of erosion. A replica study. *Arch. Oral. Biol.*, **4**: 59-62.
- MARQUES, L.S., REY, A.C., TORRES, S.R. (2007). Dental demineralization associated with gastroesophageal reflux in an orthodontic patient. *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* **131**: 782-784.
- MEURMAN, J.H., ten CATE, J.M. (1996). Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur. J. Oral. Sci.* **104**: 199-206.

- MEURMAN, J.H., TOSKALA, J., NUUTINEN, P., KLEMETTI, E. (1994). Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.*, **78**: 583-589.
- MILLWARD, A., SHAW, L., SMITH, A. (1994a). Dental erosion in four year old children from differing socio-economic backgrounds. *ASDC. J. Dent. Child.*, **61**: 263-266.
- MILLWARD, A., SHAW, L., SMITH, A.J., RIPPIN, J.W., HARRINGTON, E. (1994b). The distribution and severity of tooth wear and relationship between erosion and dietary constituents in a group children. *Int. J. Paediatric. Dentistry.*, **4**: 151-157.
- MILOSEVIC, A., BARDSLEY, P.F., TAYLOR, S. (2004). Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14 year old children in North West England. Part 2: The associa of diet and habits. *Br. Dent. J.*, **8**: 479-483.
- MILOSEVIC, A., KELLY, M.J., MCLEAN, A.N. (1997). Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. *Br. Dent. J.*, **182**: 303-308.
- MILOSEVIC, A., YOUNG, P.J., LENNON, M.A. (1994). The prevalence of tooth wear in 14-year-old school children in Liverpool. *Community. Dent. Health.*, **11**: 83-86.
- MOAZZEZ, R., ANGGIANSAH, A., BARTLETT, D.W. (2005). The association of acidic reflux above the upper oesophageal sphincter with palatal tooth wear. *Caries. Res.*, **39**: 475-478.
- MOAZZEZ, R., BARTLETT, D., ANGGIANSAH, A. (2004). Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J. Dent.*, **32**: 489-494.
- MUENINGHOFF, L.A., JOHNSON, M.H. (1982). Erosion: a case caused by unusual diet. *J. Am. Diet. Assoc.*, **104**: 51-52.
- MUNGAN, Z., DEMİR, K., ONUK, M.D., GÖRAL, V., BOZTAŞ, G., BEŞİŞİK, F., YILDIRIM, B., YEĞİNSU, O. (1999). Gastroözofageal reflü hastalığının ülkemizdeki özellikleri. *Turk. J. Gastroenterol.* **10**: 101-106.
- MUNOZ, J.V., HERREROS, B., SANCHIZ, V., AMOROS, C., HERNANDEZ, V., PASCUAL, I., MORA, F., MINGUEZ, M., BAGAN, J.V., BENAGES, A. (2003). Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig. Liver. Dis.*, **35**: 461-467.
- MYLLARNIEMI, H., SAARIO, I. (1985). A new type of sliding hiatus hernia. *Ann. Surg.* **202**: 159-161.

- NIEUW AMERONGEN, A.V., ODERKERK, C.H., DRIESSEN, A.A. (1987). Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro. *Caries. Res.*, **21**: 297-309.
- NUNN, J.H. (2000). Prevalence and distribution of tooth wear. In: *Tooth Wear and Sensitivity*. Ed.: M. Addy, G. Embery, W. M. Edgar, R. Orchardson. London: Martin Dunitz Ltd. p.: 93-103.
- O'SULLIVAN, E.A., CURZON, M.E. (1998). Dental erosion associated with the use of 'alcopop': a case report. *Br. Dent. J.*, **184**: 594-596.
- ODUTUGA, A.A., PROUT, R.E.S. (1974). Lipid analysis of human enamel and dentine. *Archs. Oral. Biol.*, **19**: 729-731.
- OGINNI, A.O., AGBAKWURU, E.A., NDUBUBA, D.A. (2005). The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BMC. Oral. Health*. **5**: 1-6.
- OLLYO, J.B., MONNIER, P.H., FONTOLLIET, C., SAVARY, M. (1993). The natural history, prevalence and incidence of reflux oesophagitis. *Gullet.*, **3**: 3-10.
- ORLANDO, R.C. (2006). Current understanding of the mechanism of gastroesophageal reflux disease. *Drugs.*, **66**: 1-5.
- ORLANDO, R.C. (2000a) Clinical manifestations, natural history, and differential diagnosis of reflux esophagitis In: *Gastroesophageal Reflux Disease*. Ed.: R. C. Orlando. New York: Marcel Dekker, p.: 1-26.
- ORLANDO, R.C. (2000b). Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: offensive factors and tissue resistance. In: *Gastroesophageal Reflux Disease*. Ed.: R. C. Orlando. New York: Marcel Dekker, p.: 165-92.
- ORLANDO, R.C., DOBRUCALI, A. (2002). Gastroesophageal reflux disease. In: *Atlas of Esophageal Disease*. Ed.: M. Feldman, R. C. Orlando. Philadelphia: Current Medicine, p.: 91-116.
- ORLANDO R.C. . (1999). Reflux esophagitis. In: *Text Book Of Gastroenterology*. Ed.: T. Yamada, D. H. Alpers, L. Laine, C. Owyang, D. W. Powel. Lippincott: Williams&Wilkins, p.: 1235-1263.
- PARKMAN, H.P., COHEN, S. (1995). Heartburn, regurgitation, odynophagia, chest pain and dysphagia. In: *Bockus Gastroenterology*. Ed.: W. S. Haubrich, F. Schaffner, J.E Berk. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders, p.:30-40.



- PETZOLD, M. (2001). The influence of different fluoride compounds and treatment conditions on dental enamel: a descriptive in vitro study of the CaF<sub>2</sub> precipitation and microstructure. *Caries. Res.*, **35**: 45-51.
- PHELAN, J., REES, J. (2003). The erosive potential of some herbal teas. *J. Dent.*, **31**: 241-246.
- PINDBORG, J.J. (1970). Chemical and physical injuries. In: *Pathology of The Dental Hard Tissues*. Ed.: J.J. Pindborg. Philadelphia:WB Saunders, p.: 312-325.
- POGGIO, C., LOMBARDINI, M., DAGNA, A., CHIESA, M, BIANCHI, S. (2009). Protective effect on enamel demineralization of a CPP-ACP paste: an AFM in vitro study. *J. Dent.* **37**: 949-954.
- PRICE, S.F., SMITHSON, K.W., CASTELL, D.O. (1978). Food sensitivity in reflux esophagitis. *Gastroenterology.*, **75**: 240-243.
- RAMALINGAM, L., MESSER, L.B., REYNOLDS, E.C. (2005). Adding case in phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to sports drinks to eliminate in vitro erosion. *Pediatr. Dent.*, **27**: 61-67.
- RICHTER, J.E. (1997). Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease. *Semin. Gastroenterol. Dis.*, **8**: 75-89.
- RICHTER, J.E. (1999). Esophagus. In: *Clinical Practice of Gastroenterology*. Ed.: L. J. BRANDT. Churchill Livingstone, p.: 2-150.
- ROBB, N.D., SMITH, B.G. (1990). Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *Br. Dent. J.* **169**: 367-369.
- RUFF, S.G., KOCH, M.O., PERKINS, S. (1992). Bulimia: dentomedical complications. *Gen. Dent.* **40**: 22-25.
- RYTOMAA, I., JARVINEN, V., KANERVA, R., HEINONEN, O.P. (1998). Bulimia and tooth erosion. *Acta. Odontol. Scand.*, **56**: 36-40.
- SAKSENA, R., BARTLETT, D.W., SMITH, B.G. (1999). The role of saliva in regurgitation erosion. *Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent.*, **7**: 121-124.
- SAVARY, M., MILLER, G. (1978). The esophagus: handbook and atlas of endoscopy. Solothurn, Switzerland: Verlag Gassman, p.: 135-142.

- SAROSIEK, J., SCHEURICH, C.J., MARCINKIEWICZ, M., MC CALLUM, R.W. (1996). Enhancement of salivary esophagoprotection: Rationale for a physiological approach to GERD. *Gastroenterology.*, **110**: 675-681.
- SCHEUTZEL, P. (1996). Etiology of dental erosion-intrinsic factors. *Eur. J. Oral. Sci.* **104**: 178-190.
- SCHROEDER, P.L., FILLER, S.J., RAMIREZ, B., LAZARCHIK, D.A., VAEZI, M.F., RICHTER, J.E. (1995). Dental erosion and acid reflux disease. *Ann. Intern. Med.* **122**: 809-815.
- SCHUPBACH, P., OPPENHEIM, F.G., LENDENMANN, U., LAMKIN, M.S., YAO, Y., GUGGENHEIM, B. (2001). Electronmicroscopic demonstration of proline-rich proteins, statherin, and histatins in acquired enamel pellicles in vitro. *Eur. J. Oral. Sci.*, **109**: 60-68.
- SCOTT, B.J., BAJAJ, J., LINDEN, R.W. (1999). The contribution of mechanoreceptive neurones in the gingival tissues to the masticatory-parotid salivary reflex in man. *J. Oral. Rehabil.*, **26**: 791-797.
- SEYMEN, F., KIZILTAN, B. (2001). Dişlerde görülen erozyonun etyolojileri, tanısı ve tedavisi. *Akademik Dental. Diş. Hek. Derg.* **3**: 38-42.
- SILVA, M.A., DAMANTE, J.H., STIPP, A.C., TOLENTINO, M.M., CARLOTTO, P.R., FLEURY, R.N. (2001). Gastroesophageal reflux disease: New oral findings. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* **91**: 301-310.
- SINGH, S., STEIN, H.J., DEMEESTER, T.R., HINDER, R.A. (1992). Nonobstructive dysphagia in gastroesophageal reflux disease: a study with combined ambulatory pH and motility monitoring. *Am. J. Gastroenterol.*, **87**: 562-567.
- SIRIMAHARAJ, V., BREARLEY MESSER, L., MORGAN, M.V. (2002). Acidic diet and dental erosion among athletes. *Aust. Dent. J.*, **47**: 228-236.
- SMITH, B.G., KNIGHT, J.K. (1984). An index for measuring the wear of teeth. *Br. Dent. J.*, **156**: 435-438.
- SMITH, B.G.N., ROB, N.D. (1989) Dental erosion in patients with chronic alcoholism. *J. Dent.*, **17**: 219-21.
- SPECHLER, S.J. (1992). Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion.*, **51**: 24-9.

- SPECHLER, S.J., GOYAL, R.K. (1986). Barrett's esophagus. *N. Engl. J. Med.*, **315**: 362-71.
- STAFNE, E.C., LOVESTEDT, S.A. (1947). Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other sources. *J. Am. Dent. Assoc.* **34**: 587-93.
- THOMAS, A.K. (1957). Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *NYS. Dent. J.*, **23**: 424-430.
- TUĞUT, F., DOĞAN-ÖZDEMİR, D., POLAT, T., YILMAZ, K., ÖZDEMİR, A.K. (2009). Gastroözofageal reflü hastalığı olan bireylerdeki diş erozyon sıklığının araştırılması. *C.Ü. Diş. Hek. Fak. Derg.*, **12**: 29-32.
- VAKIL, N., VAN ZANTEN, S.V., KAHIRILAS, P., DENT, J., JONES, R. (2006). Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence- based consensus. *Am. J. Gastroenterol.*, **101**: 1900-1920.
- VAN RIJKOM, H.M., TRUIN, G.J., FRENCKEN, J.E.F.M., KONIG, K.G., VAN 'T HOF, M.A., BRONKHORST, E.M., ROETERS, F.J.M. (2002). Prevalence, distribution and background variables of smooth-bordered tooth wear in teenagers in The Hague, The Netherlands. *Caries. Res.*, **36**: 147-54.
- VAN ROEKEL, N.B. (2003). Gastroesophageal Reflux Disease, Tooth Erosion, and Prosthodontic Rehabilitation: A Clinical Report. *J. Prosthodont.* **12**: 255-259.
- VENABLES, M.C., SHAW, L., JEUKENDRUP, A.E., ROEDIG-PENMAN, A., FINKE, M., NEWCOMBE, R.G., PARRY, J., SMITH, A.J. (2005). Erosive effect of a new sports drink on dental enamel during exercise. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, **37**: 39-44.
- VIEIRA, A., RUBEN, J.L., HUYSMANS, M.C. (2005). Effect of titanium tetrafluoride, amine fluoride and fluoride varnish on enamel erosion in vitro. *Caries. Res.*, **9**: 371-379.
- VILLA, G., GIACOBINI, G. (1998). Dental microwear. Morphological, functional and phylogenetic correlations. *Ital. J. Anat. Embryol.*, **103**: 53-84.
- WANG, G.R., ZHANG, H., WANG, Z.G., JIANG, G.S., GUO, C.H. (2010). Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *J. Dent.* **38**: 892-898.
- WEST, N.X., HUGHES, J.A., ADDY, M. (2001). The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. *J. Oral. Rehabil.*, **28**: 860-864.

- WESTERGAARD, J., MOE, D., PALLESEN, U. (1993). Exaggerated abrasion/erosion of human dental enamel surfaces: A case report. *Scand. J. Dent. Res.*, **101**: 265-269.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (1987). Oral Health Surveys-Basic Methods. 4th Ed. *World Health Organization*. Geneva.
- WIEGAND, A., WOLMERSHAUSER, S., HELLWIG, E., ATTIN, T. (2004). Influence of buffering effects of dentifrices and fluoride gels on abrasion on eroded dentine. *Arch. Oral. Biol.*, **49**: 259-265.
- WILLERSHAUSEN, B., SCHULZ-DOBRICK, B. (2004). In vitro study on dental erosion provoked by various beverages using electron probe microanalysis. *Eur. J. Med. Res.*, **9**: 432-438.
- WOLTGENS, J.H.M., VINGERLING, P., DE BLIECK-HOGERVORS, J.M.A., BERVOETS, D.J. (1985). Enamel erosion and saliva. *Clin. Prev. Dent.* **7**: 8-10.
- YAO, Y., GROGAN, J., ZEHNDER, M., LENDENMANN, U., NAM, B., WU, Z., COSTELLO, C.E., OPPENHEIM, F.G. (2001). Compositional analysis of human acquired enamel pellicle by mass spectrometry. *Arch. Oral. Biol.*, **46**: 293-303.
- YASAVUL, Ü., ÇELİK, İ., ARICI, M. (2003). Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, s.: 563-567.
- YEH, C.K., JOHNSON, D.A., DODDS, M.W., SAKAI, S., RUGH, J.D., HATCH, J.P. (2000). Association of salivary flow rates with maximal bite force. *J. Dent. Res.*, **79**: 1560-1565.
- YOUNG, W.G. (1995). Diet and nutrition for oral health: advice for patients with tooth wear. *Aust. Dent. Assoc.*, **224**: 8-10.
- YOUNG, W.G., KHAN, F. (2002). Sites of dental erosion are saliva dependent. *J. Oral. Rehabil.*, **29**: 35-43.
- ZAHRADNIK, R.T., PROPAS, D., MORENO, E.C. (1977). In vitro enamel demineralization by *Streptococcus mutans* in the presence of salivary pellicles. *J. Dent. Res.*, **56**: 1107-1110.
- ZAHRADNIK, R.T., PROPAS, D., MORENO, E.C. (1978). Effect of fluoride topical solutions on enamel demineralization by lactate buffers and *Streptococcus mutans* in vitro. *J. Dent. Res.*, **57**: 940-946.

- ZERO, D.T. (1996). Etiology of dental erosion: extrinsic factors. *Eur. J. Oral. Sci.*, **104**: 162-177.
- ZERO, D.T., LUSSI, A. (2006). Behavioral factors. In: *Dental Erosion: From Diagnosis To Theraphy*. Ed.: A. Lussi. Basel: Karger, p.: 100-105.
- ZERO, D.T., LUSSI, A. (2000). Etiology of enamel erosion – intrinsic and extrinsic factors. In: *Tooth Wear and Sensitivity*. Ed.: M. Addy, G. Embery, M. Edgar, R. Orchardson London: Martin Dunitz, p.: 121-139.
- ZIPKIN, I., MCCLURE, F.J. (1949). Salivary citrate and dental erosion. *J. Dent. Res.*, **28**: 613-626.

Ek.1. Veri toplama formu.

## HASTA KAYIT FORMU

Sıra No :

Tarih:

1) Ad-Soyad:

2) Cinsiyet:

3) Yaş:

4) Boy/kilo:

5) Meslek:

6) Adres:

7) Telefon:

8) Sistemik anamnez:

9) Kullanılan ilaçlar (Reflü ilaçları hariç):

*(Soru 10-14 arası sadece hasta grubuna sorulacaktır)*

10) Reflü şikayetlerinin süresi:

12 ay ( )

13-36 ay ( )

36 aydan fazla ( )

11) Regürjitasyonun sıklığı:

Her gün ( ) Sık sık ( ) Ara sıra ( ) Hiç ( )

Ne zaman? Yemeklerden önce ( )

Yemeklerden sonra ( )

Yattıktan sonra ( )

12) Grup (Özofajit evrelemesine göre gruplandırılacak)

Grade A ( ) Grade C ( )

Grade B ( ) Grade D ( )

13) Ne zamandan beri reflü tedavisi görüyor?

( ) ay

( ) yıl

14) Reflü tedavisi için kullanılan ilaçlar:

İlaçlar	Kullanıyor	Kullanmıyor
ranitidin		
famotidin		
nizatidin		
omeprazol		
rabeprazol		
lansoprazol		
pantoprazol		
metocloromid		
gaviscon		
s-omeprozol		
antiasid		
gastrokinetik		

15) Beslenme alışkanlıkları:

Beslenme şekliniz? Karışık ( )

Vejetaryen ( )

Yemeklerinizde limon ve sirke kullanım sıklığınız?

Hiç ( )

Ara sıra ( )

Sıklıkla ( )

Günde ½ lt.'den fazla tükettiğiniz herhangi bir içecek var mı?

Kola, Fanta, Gazoz vs. ( )

Greyfurt, limon vs. taze meyve suyu ( )

Enerji içeceği ( )

Alkol ( )

Bitkisel çaylar ( )

Diğer .....

16) Oral hijyen alışkanlığı:

Dişlerinizi hangi sıklıkta fırçalıyorsunuz?

Her gün 3 kez ( ) 2 kez ( ) 1 kez ( )

Düzensiz ( )

Hiç ( )

Fırçalama süreniz?

1dk'dan az ( )

1-2dk ( )

Daha fazla ( )

Fırçanızın türü?

Normal ( )

Pilli/Şarj Edilebilir ( )

Kıl türü?

Yumuşak ( )

Orta ( )

Sert ( )

Kullanılan diş macunu:

Ağız gargarası kullanıyor musunuz? E ( )

H ( )

17) Muayene saati:

18) Hastanın oral şikayetleri:

	Var	Yok
Yangılı ağız duyarlılığı (Burning mouth sensation)		
Dil hassasiyeti		
Nonspesifik kaşıntı ve yanma		
Ağız kokusu (Halitosis)		
Ağız kuruluğu		
Dişlerde artmış hassasiyet		
Yumuşak/sert palatinal mukoza/uvulada eritema		



19) DMFT indeks:

ÜST ÇENE													
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
ALT ÇENE													

20) TWI (Tooth Wear Index):

ÜST ÇENE														
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
														S
														B/L
														İ/O
														P
ALT ÇENE														
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
														S
														B/L
														İ/O
														L

21) Tükürük akış hızı:.....ml/dk.

22) Tükürük ph' sı:

23) Tükürüğün tamponlama kapasitesi:

## ÖZGEÇMİŞ

### I. Bireysel Bilgiler

Adı : Fatma  
Soyadı : Aytaç  
Doğum yeri ve tarihi : Trabzon 22/11/1982  
Uyruğu : T.C.  
Medeni durumu : Bekar  
İletişim adresi ve telefonu : Eryaman 3. Etap 17362 Ada C2/A Blok D:12  
Etimesgut/Ankara  
05356111016

### II. Eğitimi

2005-2011 Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, Doktora programı  
2000-2005 Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi  
1996-2000 Orhan Cemal Fersoy Lisesi  
1990-1996 Göktürk İlköğretim Okulu  
1988-1990 Cumhuriyet İlkokulu

Yabancı Dili: İngilizce

### III. Ünvanları

2005 Diş Hekimi  
2007 Araştırma Görevlisi

### IV. Mesleki deneyimi

2005-2011 Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi AD. Doktora Öğrencisi/Araştırma görevlisi

### V. Bilimsel İlgi Alanları

#### Yayımları:

AYTAÇ, F., ERKLİ, H., ERSÖZ, E. (2009). Mine yüzey pürüzlülüğü üzerine yapay gastrik sıvının etkisinin in vitro olarak incelenmesi. A. Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 36: 143-149.

#### Posterleri:

- 1- In vitro comparison of different prophylaxis pastes on laser fluorescence measurements for caries detection. E. ERSÖZ, F. AYTAÇ, F. YILMAZ, A. Ç. YÜCEL. ConsEuro2009, 17<sup>th</sup> Congress of Spanish Society of Conservative Dentistry (SEOC) and 4<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Conservative Dentistry (EFCD), 12-14 March 2009, Seville-Spain.

- 2- Effects of curing tip distance on Vickers hardness value of different composite resins. E. ERSÖZ, E. GÜLER, F. YILMAZ, F. AYTAÇ, A. Ç. YÜCEL. ConsEuro2009, 17<sup>th</sup> Congress of Spanish Society of Conservative Dentistry (SEOC) and 4<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Conservative Dentistry (EFCD), 12-14 March 2009, Seville-Spain.
- 3- Effect of different light sources on microleakage of composite resins with different monomer structures. F. YILMAZ, N. GÖNÜLOL, E. ERSÖZ, E. GÜLER, F. AYTAÇ. ConsEuro2009, 17<sup>th</sup> Congress of Spanish Society of Conservative Dentistry (SEOC) and 4<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Conservative Dentistry (EFCD), 12-14 March 2009, Seville-Spain.
- 4- Farklı pH değerlerinin kompozit rezinlerin çözünürlüğü üzerine etkisi. E. ERSÖZ, H. ERKLİ, F. AYTAÇ. 11. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi, 24-26 Nisan 2010, Fethiye.
- 5- Mine yüzey pürüzlülüğü üzerine yapay gastrik sıvının etkisinin in vitro olarak incelenmesi. F. AYTAÇ, H. ERKLİ, E. ERSÖZ. 13. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi, 30 Nisan-2 Mayıs 2010, Antalya.
- 6- CPP-ACP'ın remineralizasyon potansiyelinin incelenmesi. F. AYTAÇ, H. ERKLİ, C. KOSER, E. ERSÖZ. 15. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi, 29-30 Nisan-1 Mayıs 2011, Fethiye.

## **VI. Bilimsel Etkinlikler**

### **Ödülleri:**

Poster 2.'lik ödülü. 15. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi, 29-30 Nisan-1 Mayıs 2011, Fethiye.

### **Katıldığı Kongreler:**

12<sup>th</sup> Congress of the Balkan Stomatological Society (BASS).  
İstanbul, Türkiye, 12-14 April 2007

ConsEuro2009, 17<sup>th</sup> Congress of Spanish Society of Conservative Dentistry (SEOC) and 4<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Conservative Dentistry (EFCD)  
Seville, Spain, 12-14 March 2009

11. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi  
Fethiye, Türkiye, 24-26 Nisan 2010

13. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi  
Antalya, Türkiye, 30 Nisan-2 Mayıs 2010

15. EBDO Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisi  
Fethiye, Türkiye, 29-30 Nisan-1 Mayıs 2011