

GASTROÖZEFAJİAL REFLÜ HASTALIĞINDA DENTAL YAKLAŞIMLAR

DENTAL APPROACH IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Seda Cengiz *

M. İnanç Cengiz †

Y. Şinasi SARAÇ ‡

ÖZET

Gastroözefajial reflü (GÖR) hastalığı, prevalansı en yüksek gastrointestinal sistem hastalıklarından biridir. Alt özefajial sfinkter boyunca özefagusa gastrik asit geçişi GÖR olarak tanımlanır. GÖR komplikasyonlarına bağlı fiziksel risk altında bulunan ya da reflü semptomları nedeniyle yaşam kalitesi bozulan tüm bireyler GÖR hastasıdır.

Yapılan çalışmaların çoğunda GÖR ile lokalize dental erozyonların ilişkisi bulunmasına rağmen diş çürükleri ve periodontal hastalıklar ile ilgili direkt bir ilişki saptanamamıştır ancak dişeti çekilmelerinin bu bireylerde erozyonla birlikte seyrettiği gözlenmiştir.

GÖR nedeniyle ağız ortamında oluşan asidik ortamdan seramik yüzeyler de etkilenmektedir. Etkilenen diş minesini ve seramik yüzeyler disfonksiyonel oklüzyon veya diş sıkma ve diş gıcırdatma gibi parafonksiyonel alışkanlıklarla birlikte daha fazla aşınmaya uğrar.

Bu nedenle GÖR'nün sadece özefagusu ilgilendiren bir hastalık olarak değerlendirilmemesi gerekir. Gastrik sıvının pH'sını olabildiğince nötral seviyede tutmak için diyet alışkanlıkları ve sistemik hastalıklar kontrol altında tutulmalıdır. Erozyon dişin geriye dönüşümsüz sert doku kaybı olduğu için, GÖR hastalarında erozyon oluşturacak nedenlerin ortadan kaldırılmasına çalışılmalıdır. Hastalar GÖR hastalığının ağız içi bulguları konusunda bilgilendirilmeli, restorasyonlar çok iyi polisajlanmalı, oklüzal temas noktaları minimize edilmeli ve aşınma çok fazla ise gece koruyucu plaklar uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Gastroözefajial reflü hastalığı, dental erozyon

SUMMARY

Gastroesophageal reflux (GOR) disease has one of the highest prevalence among the diseases of gastrointestinal system. Gastric acid moving through the lower oesophageal sphincter into the oesophagus causes gastroesophageal reflux (GOR). All individuals who are exposed to the risk of physical complications of gastroesophageal reflux, or who experience impairment in quality of life due to reflux related symptoms are GOR patients.

Many studies demonstrated a relation between GOR and localized dental erosion but unfortunately they couldn't find any relation between dental caries and periodontal diseases directly. Also in these patients presence of gingival recessions accompanying dental erosions were reported.

Besides, the ceramic surfaces in the wet oral environment are susceptible to acidic chemical attacks. If enamel and degraded ceramic surface are further subjected to disfunctional occlusion or parafunctional habits such as clenching and bruxism, the wear process may be accelerated.

GOR should not be evaluated as a disease related to only oesophagus. The dietary habits and patient's systemic problems must be evaluated to maintain gastric juice pH as neutral as possible. Since erosion is irreversible loss of dental hard tissues, the etiological factors should be determined, eliminated and treated in the patients with GOR. The patients should be informed about the oral health status, restorations should be polished, occlusal contact areas should be minimized. When severe wear is present, night guards should be fabricated.

Keywords: Gastroesophageal reflux disease, dental erosion

Makale Gönderiliş Tarihi : 27.08.2007

Yayına Kabul Tarihi : 11.02.2008

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Dt.

† Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Dt.

‡ Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı, Doç. Dr.

Bu çalışma Türk Dişhekimleri Birliği 13. Uluslararası Dişhekimliği Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Gastroözefajial Reflü Hastalığı

Gelişmiş ülkelerdeki popülasyonun yaklaşık %60'ı, yaşamlarında zaman zaman gastrointestinal sistem rahatsızlıklarından yakınmaktadır⁵. Gastroözefajial reflü (GÖR) hastalığı da, toplumda çok sayıda bireyde görülen ancak verdiği ciddi medikal ve dental zararların fark edilmediği bir gastrointestinal sistem rahatsızlığıdır. GÖR alt özefajial sfinkterin uygun olmayan gevşemesi sonucu, mide içeriklerinin özefagusa geri gelmesi ile meydana gelmektedir. Genval Çalışma Grubu'nun tanımlamasına göre, GÖR komplikasyonlarına bağlı fiziksel risk altında bulunan ya da reflü semptomları nedeniyle yaşam kalitesi bozulan tüm bireyler GÖR hastasıdır⁴⁰. Mide içeriğinin özefagusa kaçması fizyolojik bir olaydır. Fizyolojik reflü yemek sonrası olur, kısa sürelidir, semptom vermez ve gece oluşmaz³³. Ancak reflü fizyolojik sınırları aştığı zaman klinik olarak semptomatik olur. Yirmidört saatlik pH ölçümleri ile sağlıklı kişilerde günde toplam 1 saatlik reflü olabileceği bilinmektedir. Ancak daha uzun süreli oluşan reflü sonucu klinik ve histopatolojik bulgular oluştuğunda GÖR hastalığından bahsedilir^{19,28}.

Gastroözefajial Reflü Hastalığının Risk Faktörleri

Pozitif aile öyküsü, ileri yaş, şişmanlık, hiatus hernisi (midenin bir bölümünün hiatus özefagus çevresindeki zayıflık nedeniyle göğüs boşluğuna doğru yaptığı çıkıklık), ilaç kullanımına bağlı özefajial zedelenme, sigara, alkol, psikolojik stres risk faktörlerini oluşturmaktadır^{14,18,41}. Yağlı yiyecekler alt özefajial sfinkter (AÖS) basıncını azaltarak gastrik içeriklerin özefagus içine geçmesine izin verirler. Yağlı yiyeceklerin aynı zamanda GÖR riskini artıran gastrik emilimi de geciktirdikleri gösterilmiştir. GÖR'ü provoke ettiği bilinen diğer yiyecek ve içecekler ise çikolata, kahve, kola, alkol, nane ve baharatlı yiyeceklerdir^{4,22}. Alkolün GÖR için major bir stimulan olduğu bilinmektedir. Alkol AÖS basıncının azalmasında ve gastrik emilimin gecikmesinde rol oynar ve aynı zamanda özefagus ve mide için mukozal bir iritandır. Kullanımının kesilmesiyle AÖS basıncı normal değerine dönmekte ve GÖR semptomları azalmaktadır³⁹. Bartlett ve arkadaşlarının⁴ yaptığı bir çalışmada, GÖR hastalarından endoskopi sırasında alınan gastrik sıvının asitli kola ürünlerine göre çok daha fazla eroziv potansiyele sahip olduğu bulunmuştur.

GÖR genellikle gündüz ve ayaktayken oluşur. Bu pozisyonda özefagus vertikal konumdadır. GÖR oluşsa bile, yerçekimi asitin temizlenmesine yardımcı olur. Geceleri yatar konumda iken ise özefagus horizontal konumdadır. Reflü sonrasında oluşan asidin temizlenmesi azalır. Ayrıca uykuda yutkunma sayısı ve tükürük sekresyonu azalmak-

tadır. Bu yüzden retrosternal yanma kişiyi geceleri daha fazla rahatsız eder²². Antispazmotik ilaçlar, non-steroidal antiinflamatuvarlar, antikolinerjikler, teofilin, kalsiyum kanal antagonistleri ve düz kas inhibitörleri, AÖS basıncını azaltarak veya gastrik ve özefajial mukozada direkt mukozal iritasyon etki oluşturarak reflüyü artırırlar. Hamilelik ve obesite durumlarında ise intragastrik ve intraabdominal basıncın artması AÖS basıncını azaltarak GÖR'ü provoke edebilmektedir⁵.

GÖR Hastalığında Genel Klinik Tablo, Tanı ve Tedavi

GÖR hastalığının pirozis (retrosternal yanma), regürjitasyon (gastrik içeriğin oral kavite içine gelmesi), disfaji (yutma güçlüğü), odinofaji (ağrılı yutma) ve geçirti gibi klasik semptomlarının yanında non-kardiak göğüs ağrısı, astım, apne, bronşit, ateletazi, aspirasyon pnömonisi, pulmoner fibrozis, sabahları ses kalınlaşması, vokal kord granülomu, kronik öksürük ve larinks kanseri gibi ciddi atipik semptomları bulunmaktadır. Dental erozyon, halitosis ve hiposalivasyon ise diş hekimliği ile ilgili atipik semptomlar arasında yer almaktadır. Atipik semptomları olan hastalarda klasik semptomlar sıklıkla bulunmaz, bu nedenle GÖR hastalığı başlangıçta akla gelmeyebilir^{28,33}.

Özefagus dışı bulgulara sahip hastalarda genellikle yanma ve regürjitasyon gözlenmemekte ve GÖR hastalığının atipik bulgularına rastlanmaktadır. Bu durum sessiz GÖR hastalığı olarak tanımlanır. Sessiz GÖR hastalığı hiçbir semptom vermeden gastrik reflüye dönüşebilmektedir¹. GÖR hastalığının özefagus dışı bulgularına ilişkin bilgilerin artması, GÖR hastalığının çok daha yaygın bir hastalık olabileceğini düşündürmektedir³².

GÖR'ün bir hastalık olarak kabul edilmesi için haf-tada bir veya daha sık pirozis ve/veya regürjitasyonun bulunması gerekir. Pirozis ve regürjitasyon semptomları olan hastalarda GÖR hastalığı tanısı konulduktan sonra genellikle ileri inceleme yöntemlerine gerek olmadan reflü tedavisine başlanmaktadır. Ancak makroaspirasyonlara bağlı akciğer patolojilerinin teşhisi açısından akciğer grafisi çekilmelidir³.

Komplikasyon geliştiği düşünülen ve tedaviye rağmen semptomları devam eden olgularda, operasyon planlandığında endoskopi, baryumlu özefagus grafisi, 24 saatlik pH monitörizasyonu ve sintigrafik incelemeler yapılmaktadır. GÖR hastalığının teşhisinde altın standart bir test yoktur. Reflünün saptanmasında pH monitörizasyonu yardımcı olmaktadır. Yirmi dört saatlik pH monitörizasyonu, özefagusa geri gelen asidik mide içeriğinin pH'sını ve süresini kaydeden bir yöntemdir. Bu yöntemle, hastanın yatış po-

zisyonu, yemek yenilen dönemler ve göğüs ağrısının olduğu dönemlerle reflü ataklarının ilişkisi hekim tarafından değerlendirilmektedir³.

Özefagusa kaçan mide içeriğinin özefagusta endoskopik olarak saptanan erozyonlara yol açması reflü özefajit olarak bilinmektedir. Buna karşılık bir hastada reflüye ait semptomlar var fakat endoskopik incelemede hasar yok ise, bu durum eroziv olmayan reflü hastalığı olarak tanımlanır. GÖR hastalığının şiddetli vakalarında ise Barrett özefagusu denilen gastrik-intestinal metaplazi gelişebilmektedir ki, bu durum adenokarsinom gelişme riskini normal kişilere göre 75 kat arttırmaktadır. Reflü özefajitli hastalarda Barrett özefagusu gelişme sıklığı ise % 4-20 arasında değişmektedir^{8,12,43,44}. Bu yönüyle de GÖR hastalığı son yıllarda giderek artan oranda önem kazanmaktadır.

GÖR hastalığının tıbbi tedavisi için antiasit, aljinik asit, prokinetik ajanlar, H2 reseptör blokörleri ve proton pompa inhibitörleri kullanılmaktadır. Tedaviye yanıt vermeyen olgularda ise antireflü cerrahisi uygulanmaktadır³.

Gastroözefajial Reflü Hastalığının Diş Sağlığı Açısından Önemi ve Oral Klinik Tablosu

Mideden özefagusa doğru reflüsü olan gastrik içerikler ağız ortamında tüm dental ve periodontal dokularla temasa geçer. Gastrik asit pH' sı yaklaşık olarak 1-1,5 arasındadır. Gastrik asidin düzenli olarak ağız ortamında bulunması, ağız içindeki pH değerinin minenin çözünürlüğü için kritik pH değeri olan 5.5' in altına kolayca inmesinde önemli bir faktördür. Gastrik asidin dişlerde erozyon meydana getirebilmesi için en azından 1-2 senelik sürede haftada birkaç kez düzenli olarak dişlerle temas etmesi gerektiği belirtilmektedir³⁵.

Genel olarak sert diş dokularının bakteri içermeksizin kaybı olarak tarif edilen erozyon, dişte patolojik, kronik, lokalize ve ağrısız olarak gelişir⁷. Erozyonun genel belirtisi diş yüzeyinde içbükey bir kayıp şeklinde olmaktadır. Başlangıçta erozyon yüzey cilasının kaybı şeklinde görülmekte ve sadece mine temiz ve kuru olduğu zaman fark edilmektedir¹⁶.

Diş dokusu kaybı genelde sekonder ve tersiyer dentin oluşumuna izin verecek ölçüde yavaş bir hızla seyrettiği için duyarlılık güvenilir bir bulgu değildir. Ağrı, genellikle ilerlemiş aktif lezyonlardan hızlı bir doku kaybı nedeniyle olmaktadır²⁴. Dental erozyonda dişin hassasiyetini etkileyen faktörlerden bazılarının bireye bağlı, bazılarının da tümüyle bağımsız olduğu belirtilmektedir. Örneğin; tükürüğün tamponlama kapasitesi ve dişin asitler karşısındaki çözünülebilirliği bireyden bağımsız nedenlere, genel sağ-

lık durumu ve bireyin beslenme alışkanlıkları ise bireye bağlı nedenlere örnek olabilmektedir³⁶.

GÖR nedeniyle oluşan erozyonun şiddeti, gözlenen GÖR' ün süresi ve regürjitasyonun sıklığına bağlıdır. Hastalarda senelerce süren reflü şikayetlerinde eğer reflü çok sık veya devamlı değil ise, dental erozyon oluşumu için yeterli olmayabilir. Bunun yanında kısa bir süreden beri GÖR şikayeti duyan bir bireyde, her gün ve günde birkaç kez reflü oluşuyorsa şiddetli dental erozyon gözlenebilir. Burada tükürüğün yapısı ve minenin bileşimi önemlidir¹¹.

Jarvinen ve arkadaşlarının¹⁷ yaptığı çalışmada, GÖR nedeniyle erozyona en fazla maruz kalan bölgenin üst dişlerin palatinal yüzeyleri olduğu bildirilmiştir. Bu durumu da farinksten ağıza kuvvetli regürjitasyon sonucu asidin ilk karşılaştığı bölge olmasından ve buna ek olarak palatal yüzeylerin major tükürük bezlerinden ve dilden daha uzak olmasıyla ilişkilendirmişlerdir. Erozyona neden olan faktörlerin devam etmesiyle üst premolar ve molarların palatinal yüzeylerinin yanında oklüzal yüzeyleri de erozyona uğramaktadır. Erken dönemde dilin koruyucu etkisinden dolayı alt dişler erozyondan etkilenmemektedirler. Bunun yanında bazı şiddetli vakalarda erozyon alt dişlerin oklüzal ve bukkal yüzeylerini de etkileyebilmektedir⁵.

Bireysel özellikler erozyon lezyonlarının büyüklüğünü ve yayılmasını etkileyebilir. Asidin diş yüzeyleri ile teması, temas süresi, dudak ve yanak hareketleri, yutma alışkanlıkları ve tükürük etken faktörlerdir. Öncelikle tükürük eroziv materyali oral floradan temizler veya dilüe eder ve diyet asitlerini tamponlayarak nötralize olmalarını sağlar. Ayrıca tükürük içindeki Ca ve P nedeniyle mine dış yüzeyinde bir doygunluk oluşturarak ve diş yüzeyi üzerinde pelikül oluşumunu sağlayarak asit ataklarına karşı sert diş dokularını korur. Ayrıca eroziv ataklar sonrası oluşan demineralizasyonu remineralizasyona çevirmek için gerekli olan F, Ca, P' 1 sağlayarak erozyona karşı koruyucu faktör olarak önemli bir görev üstlenir. Tükürüğün tamponlama kapasitesi, akış oranı ve pH' sı, bunun yanı sıra minenin kimyasal ve fiziksel özellikleri, dişlerin kontur ve şekli de erozyonda etkili faktörlerdendir^{23,35}. Meurman ve ten Cate²⁶, tükürük sekresyon miktarının erozyonun önlenmesinde etkin rol oynadığını bildirmişlerdir. Gudmundsson ve arkadaşları¹⁰, tükürüğün düşük tamponlama kapasitesi ve düşük akış hızı nedeniyle özefajial asitin yeterli miktarda temizlenemediğini ve bu durumda yüksek erozyon riski oluşturduğunu açıklamışlardır. Tükürük pelikülü, seçici membran gibi rol oynayarak asitlerin nötralizasyonunu, tamponlamasını ve eroziv ajanın temizlenmesini sağlayarak asit demineralizasyonuna karşı mine yüzeyini korumaktadır²⁷. Ağızda farklı bölgelerde pelikülün kalınlığı

farklıdır ve bu da erozyonun şiddetini etkilemektedir².

GÖR hastalarından alınan palatal mukoza örneklerinin, sağlıklı olanlarla karşılaştırıldığı bir çalışmada; palatal epitelyumun histopatolojisinin kontrol grubuna göre varyasyon göstermediği saptanmıştır. Her iki grupta da ortokeratoz, parakeratoz, minimal enflamatuvar geçiş, görülebilir granüloz tabaka ve bu tabakada seyrek vakuolizasyonlar, epitelyal hiperplazi gözlenmiştir. Morfometrik analiz sonuçlarında ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bazal ve eksternal yüzey arası oran küçüldükçe, epitelyumda daha şiddetli harabiyet oluşmuştur. Epitelyal atrofi ve fibroblast yoğunluğunun fazla olması daha şiddetli reflü hastalarında gözlenmiştir. Reflü şiddeti daha fazla olan hastalarda daha fazla etkilenmiş epitelyuma rastlanılmıştır³⁸.

GÖR hastalarında dental erozyon ve periodontal sağlık durumunun araştırıldığı bir çalışmada, dental erozyon gözlenen bölgelerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde dişeti çekilmesinin varlığı gözlenmiştir²⁹. Yine buna benzer başka bir çalışmada, bu hastalarda normal sağlıklı gruplara kıyasla daha fazla gingival hasar gözlenmiştir²¹.

Dişlerdeki erozyon, aşınmış dişin karşıt dişe doğru uzaması, diastema oluşumu, vertikal boyutun kaybına bağlı olarak aşırı örtülü kapanış ve mandibulanın otorotasyonuna neden olan over-jet azalması ve başabaş kapanış gibi patolojik değişimlerle sonuçlanmaktadır¹². Yeme zorluğu, dentin hassasiyeti veya ağrı, özellikle erozyonun hızlı ve çabuk ilerlediği hastalarda yaygın bir problemdir¹³.

GÖR hastalığı çocuklarda da görülen bir hastalıktır. Çocuklarda doğru bir anamnez alınmayacağı için bu hastalığın araştırma yapılmadan teşhis edilmesi güçtür. Tam olarak teşhis konulabilmesi için 24 saatlik pH monitorizasyonu gereklidir. Süt dişlerinin minesini daha az mineralize ve daha ince olduğu için asit erozyonuna karşı daha eğilimlidirler. Bu sebepten bu hastalığa sahip çocuklar rutin diş muayenesinden geçirilmelidir^{11,26}. Çocuklarda erozyonun süt dişlerinde ilerlemesini gösteren bir çalışma yoktur. Süt dişlerinin yüzeyinde genelde aprizmatik mine vardır ve kimyasal kompozisyonları daimi dişlerden farklılık gösterir. Süt dişlerindeki eroziv lezyonlar elektron mikroskopu ile incelendiğinde derin bir pörözite göstermektedir²⁶. Gelişimi tamamlanmamış dişlerde ise dental erozyon nedeniyle diş yapısında hızlı bir kayıp olmakta ve pulpanın geniş olması da pulpa inflamasyonuna ve pulpanın açılmasına yol açmaktadır¹³. Dental erozyon yalnızca yetişkinlerde değil aynı zamanda çocuklar ve genç erişkinlerde de diş kaybının önemli bir nedeni olarak bilinmektedir⁶.

Gastrointestinal bozukluklarla dental erozyonun ilişkisi-

sinin araştırıldığı bir çalışmada, gastrointestinal bozukluğu olan bireylerde sağlıklı kontrol grubuna göre diş kayıplarının istatistiksel olarak daha fazla bulunduğu gözlenmiştir. Bu kaybın sebebinin tam olarak bilinmemesinin yanında, bu durumdan erozyonun sorumlu olabileceği bildirilmiştir¹⁷.

Gastroözefajial Reflü Hastalığında Dental Tedavi

Eğer hastada dental erozyon nedeni olarak reflüden şüpheleniliyorsa hemen gerekli önlemler alınmalıdır. Hastaya reflüye neden olan yiyecekleri kontrol altına alan diyet verilmeli ve aktif reflü atakları boyunca diş fırçalama işleminden kaçınması öğütlenmelidir. Florlu ürünler kullanılarak demineralize minenin remineralizasyonu sağlanmalıdır⁹. Eğer mine ya da dentin asit ataklarla demineralize olmuşsa, fırçalama esnasında daha fazla diş dokusu kaldırılır ve bu da erozyonu hızlandırır. Ayrıca dişlerde organik artıkları ve kazanılmış pelikül kaldırma özelliğine sahip olan diş beyazlatma ajanları da erozyona yakınlığı arttırmaktadır. Yapılan çalışmalar, içeceklerde flor ilavesinin ya da florun dişlere topikal uygulanmasının erozyon miktarını azalttığını göstermiştir⁴⁵.

GÖR hastalarında düşük tükürük akış hızı ve tamponlama etkisi olduğu için tükürük miktarını artırıcı yöntemler uygulanmalıdır. İstirahat halinde düşük tükürük akım oranına sahip olan bireyler daha yüksek erozyon riski gösterirler²⁵. Tükürük akışını stimüle ettiği ve tamponlama kapasitesini artırdığı için şekersiz sakız çiğnenmesi tavsiye edilmelidir. Fakat sakız mide sekresyonunda artışa neden olduğundan 7 yaşın altındaki gastrik reflü hastası çocuklarda önerilmez^{23,37}. Sadece dişlerdeki hassasiyeti azaltmak için değil aynı zamanda remineralizasyona da yardımcı olmak için; florlu ağız gargaraları ve cilalar, yüksek florlu ve düşük abrazyivli diş macunları, yumuşak ya da orta sertlikte diş fırçaları tavsiye edilmelidir. Ayrıca duyarlılığı gidermek için dentin bonding ajanlarından da yararlanılabilir³⁷. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, gastrik sıvı nedeniyle erozyona uğramış mine, dentin ve sement yüzeylerine asidüle fosfat florid jeli uygulamasının eroziv demineralizasyonu büyük oranda azalttığı gösterilmiştir^{20,34}.

Erozyonda erken tanı konularak konservatif tedavi yaklaşımları uygulanabilir. Erozyon tedavisinin temel hedefi, hem anterior hem de posterior dişlerde diş yapısının hiçbir preparasyon yapılmaksızın maksimum miktarda korunması olmalıdır¹³. Ancak, reflü nedeniyle ağız ortamına gelen düşük pH 'lı gastrik sıvının sadece doğal dişleri değil, restoratif materyallerin parlak yüzeylerini de etkilediği unutulmamalıdır³¹. Myklebost ve arkadaşları³⁰, gastrik sıvı simülasyonunun Tetric Ceram kompozit, poliasitle

modifiye kompozit, rezin modifiye CIS, posterior CIS ve amalgamın yüzey pürüzlülüğüne olan etkisini inceledikleri çalışmalarında, bu materyallerin yüzey pürüzlülüklerinde anlamlı bir artış meydana geldiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle ağız içine uygulanan konservatif materyallerin yüzey polisajları çok iyi yapılmalı ve sık sık kontrol edilmelidir.

Erozyon diş yapısında estetik ve fonksiyon kaybına neden olmuşsa protetik tedavi yapılır. Protetik tedavi, dentin duyarlılığını azaltmak, estetiği sağlamak, aşınma nedeniyle düşen vertikal boyutu düzeltmek ve diş yapısındaki kayıpların ilerlemesini engellemek için gereklidir. Estetik kaygılar haricinde altın içerikli dental alaşımlar en ideal restoratif materyallerdir. Bu alaşımların aşınmaya karşı dirençleri yüksektir ve karışit minerde de minimum aşınma oluştururlar. Estetik üstünlüklerinden dolayı seramikler günümüzde en çok kullanılan restoratif materyallerdir. Fakat seramiklerin eksik yanı ise karışit mineye olan abrazyon özellikleridir¹⁵. Bu problem oklüzal uyumsuzluğun minimize edilmesi ve kanin koruyucu oklüzyonun sağlanması ile giderilebilir⁴². Ayrıca düşük sertlikleri, kristal fazının düşük konsantrasyonda olması ve küçük kristal büyüklükleri nedeniyle doğal dişleri daha az aşındırma özelliği olan düşük ısıda fırınlanan seramik restorasyonlar tercih edilmelidir³¹. Oral ortamdaki asidik ve alkalik sıvılardan etkilenmesinden dolayı seramik restoratif yüzeyler çok iyi cilalanmalıdır.

Erozyona uğramış dental ve seramik yüzeyler disfonksiyonel oklüzyon ve bruksizm gibi parafonksiyonel alışkanlıklarla birlikte daha fazla aşınmaya uğrayabilir. Bazı durumlarda aşınmaya karşı koruyucu gece plakları önerilir³¹. Aşınan yüzeyler ve karışit mine ağız içi kameralar ile görüntülenerek görülen değişiklikler hastaya bildirilmeli ve gerekli uyarılar yapılarak hasta motive edilmelidir.

Sonuç olarak, dişlerdeki minenin erozyonu GÖR hastalığının ilk semptomu olabilir. İyi alınan bir anamnez ve yapılan detaylı bir ağız içi muayene sonrasında diş dokusundaki madde kayıpları ve bunların lokalizasyonları belirlenmelidir. Diş hekimi hastayı gastroenteroloji uzmanına göndererek bu hastalığın tanısını koymada ilk basamağı oluşturabilir. Medikal tedavi ile asit reflüsü elimine edilmeden dental rehabilitasyona geçilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Ali DA, Brown RS, Rodriguez LU, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent*, 133: 734-737, 2002.
2. Amaecchi B, Higham S, Edgar W, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res*, 78: 1821-1828, 1999.

3. Ayık ÖS, Erdiç M. Gastroözofageal reflü hastalığı ve kronik öksürük. *Toraks Derg*, 4: 191-197, 2003.
4. Bartlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabil*, 28: 1045-1047, 2001.
5. Bartlett DW, Ewans DF, Smith BG. The relationship between gastroesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil*, 23: 289-297, 1996.
6. Bayrak Ş, Ökte Z. Dental Erozyon. *Ondokuz Mayıs Üniv Dişhek Fak Derg*, 6: 201-208, 2005.
7. Eccles JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update*, 9: 373-381, 1982.
8. Fass R, Ofman JJ. Gastroesophageal reflux disease-should we adopt a new conceptual framework? *Am J Gastroenterol*, 97: 1901-1909, 2002.
9. Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent*, 89: 312-315, 2000.
10. Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodors A, Holbrook WP. Tooth erosion, gastroesophageal reflux and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 79: 185-189, 1995.
11. Güngör S, Köprülü H. Gastroözefajial reflü hastalığının dişhekimliğindeki önemi. *Ondokuz Mayıs Üniv Dişhek Fak Derg*, 5: 46-50, 2004.
12. Güzel KG, Dündar B, Altun Ş. Gastroözefajial reflü hastalığı ve dişhekimliğindeki önemi. *Türk Dişhekimleri Birliği Dergisi*, 90: 74-78, 2005.
13. Harley K. Tooth wear in the child and the youth. *Br Dent J*, 186: 492-496, 1999.
14. Hollenz M, Stolte M, Labenz J. Prevalence of gastro-oesophageal reflux disease in general practice. *Dtsch Med Wochenschr*, 127: 1007-10012, 2002.
15. Hudson JD, Goldstein GR, Georgescu M. Enamel wear caused by three different restorative materials. *J Prosthet Dent*, 74: 647-654, 1995.
16. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*, 104: 151-155, 1996.
17. Jarvinen V, Meurman JH, Hyvarinen H, Rytomaa I, Murtomaa H. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 65: 298-303, 1988.
18. Jaspersen D. Drug-Induced Oesophageal Disorders: Pathogenesis, incidence, prevention and management. *Drug Saf*, 22: 237-249, 2000.
19. Johnsson LF, Demeester TR. Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol*, 62: 325-32, 1974.
20. Jones L, Lekkas D, Hunt D, McIntyre JM, Rafir W. Studies on dental erosion: An in vivo-in vitro model of endogenous dental erosion- its application to testing protection by fluoride gel application. *Aust Dent J*, 47: 304-308, 2002.

21. Katunarić M, Jukić S, Staudt-Skaljac G, Mehulić K, Komar D. Some periodontological parameters in patients with oesophageal passage insufficiency. *Coll Antropol*, 22: 199–203, 1998.
22. Kitchen LI, Castell DO. Rationale and efficacy of conservative therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arc Intern Med*, 151: 448-454, 1991.
23. Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. *Pediatr Dent*. 23: 37-43, 2001.
24. Mair LH. Understanding wear in dentistry. *Compend Contin Educ Dent*, 20: 19-30, 1999.
25. Mandel ID. The functions of saliva. *J Dent Res*, 66(Spec Iss): 623-627, 1987.
26. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci*, 104: 199-206, 1996.
27. Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res*, 25: 1-6, 1991.
28. Mungan Z, Demir K, Onuk MD, Göral V, Boztaş G, Beşişik F, Yıldırım B, Yeğinsu O. Characteristics of gastroesophageal reflux disease in our country. *Turk J Gastroenterol*, 10: 101-106, 1999.
29. Muñoz JV, Herreros B, Sanchiz V, Amoros C, Hernandez V, Pascual I, Mora F, Minguez M, Bagan JV, Benages A. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig Liver Dis*, 35: 461–467, 2003.
30. Myklebost P, Mosseng OE, Gjerdet NR. Roughness of filling materials subjected to gastric juice. *J Dent Res*, 82:(Spec Iss B) 378, 2003.
31. Oh W, DeLong R, Anusavice KJ. Factors affecting and ceramic wear: a literature review. *J Prosthet Dent*, 87: 451-459, 2002.
32. Richter JE. Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*, 95: 8, Suppl. S1-S3, 2000.
33. Richter JE. Typical and atypical presentation of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am*, 25: 75-102, 1996.
34. Saunders JGC, McIntyre JM. The ability of 1.23% acidulated phosphate fluoride gel to inhibit simulated endogenous erosion in tooth roots. *Aust Dent J*, 50: 263-266, 2005.
35. Scheutzel P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, 104: 178-190, 1996.
36. Seymen F, Kızıltan B. Dişlerde görülen erozyonun etyolojileri, tanısı ve tedavisi. *Akademik Dental Diş Hek Derg*, 3: 38-42, 2001.
37. Shaw L, Smith AJ. Dental erosion-the problem and some practical solutions. *Br Dent J*, 186: 115-118, 1999.
38. Silva MAGS, Damante JH, Stipp ACM, Tolentino MM, Carlatto PR, Fleury RN. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 91: 301-310, 2001.
39. Silver LS, Worner TM, Korsten MA. Oesophageal function in chronic alcoholics. *Am J Gastroenterol*, 81: 423-427, 1986.
40. Sontag SJ, O'Connell S, Khandelwal S, Greenlee H, Schnell T, Nemchausky B, Chejfec G, Miller T, Seidel J, Sonnenberg A. Asthmatics with gastroesophageal reflux: Long term results of a randomized trial of medical and surgical antireflux therapies. *Am J Gastroenterol*, 98: 987-999, 2003
41. Stanghellini V. Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors. *Scand J Gastroenterol*, (Suppl 231): 29-37, 1999.
42. Wiley MG. Effects of porcelain on occluding surfaces of restored teeth. *J Prosthet Dent*, 61: 133-137, 1989.
43. Williamson WA, Ellis Jr FH, Gibb SP, Shahian DM, Aretz HT, Heatley GJ, Watkins Jr E. Barrett's esophagus: prevalence and incidence of adenocarcinoma. *Arch Intern Med*, 151: 2212-2216, 1991.
44. Winters C, Spurling TJ, Chobanian SJ, Curtis DJ, Esposito RL, Hacker JF, Johnson DA, Cruess DF, Cotelingam JD, Gurney MS. Barrett's esophagus. A prevalent, occult complication of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*, 92: 118-124, 1987.
45. Zero DT. Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*, 104: 162-177, 1996.

Yazışma Adresi:

Dt. Seda CENGİZ

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı

55139 Kurupelit-SAMSUN

Tel: 0 362 3121919 / 2783

Faks: 0 362 457 60 32

e-posta: sedabal@omu.edu.tr