

MİNE YÜZEY PÜRÜZLÜLÜĞÜ ÜZERİNE YAPAY GASTRİK SIVININ ETKİSİNİN *İN VİTRO* OLARAK İNCELENMESİ

In vitro Investigation of Simulated Gastric Juice Effects on Surface Roughness of Enamel

Dt. Fatma AYTAC*
Dt. Hande ERKLİ*

Doç. Dr. Engin ERSÖZ*

ABSTRACT

The objective of this *in vitro* study was to measure changes in surface roughness of enamel after immersion in simulated gastric juice. Twelve unerupted and freshly extracted human third molars were used. Teeth were scraped of any remaining debris, washed in distilled water and embeded into acrylic resin. The specimens were divided bucco-lingually into two pieces, one half served as a control, and the other half as experimental. Buccal side of the tooth specimens was assinged as enamel and ground wet to achive a flat enamel surface using 600, 1200 grid silicone-carbid paper. Baseline surface profiles of the enamel specimens were recorded. Then the experimental specimens were stored in simulated gastric juice and the control specimens were stored in distilled water for 10 min and 24 h. the surface roughness was measured after each exposure.

According to paired-t-test, the differences between surface roughness of experimental group and control group were statistically significant. Paired-t-test used for analysing the change of roughness measures against time showed that significant differences occured in values of experimental group at baseline and at 10 min and at 24 h. there was no significant difference for control group.

During short and long period of contact with gastric juice significantly reduced roughness of enamel.

Key words: Gastric juice, surface roughness, gastroesophageal reflux, erosion

ÖZET

Bu *in vitro* çalışmanın amacı; yapay gastrik sıvı içerisinde 10 dakika ve 24 saat bekletildikten sonra mine yüzey pürüzlülüğünde meydana gelen değişikliklerin incelenmesidir. Çalışmada 12 adet sürmemiş, insan 3. molar dişi kullanıldı. Dişler, çekim sonrası üzerindeki doku artıkları ve debrislerden arındı, distile suda yıkandı ve otopolimerizan akrilik rezine gömüldü. Örnekler; bukko-lingual yönde ortadan ikiye bölündü (Microcut, Metkon, Turkey), bir yarısı kontrol grubu diğer yarısı da deney grubu olarak ayrıldı. Dişlerin bukkal yüzeyleri, düzgün mine yüzeyleri elde etmek için su altında 600-1200 grenli silikon karbid kağıtlar kullanılarak düzeltildi. Örneklerin başlangıç yüzey pürüzlülük değerleri ölçüldü (Perthometer M2, Germany). Daha sonra deney grubundaki örnekler yapay gastrik sıvıda (pH 1,14), kontrol grubundaki örnekler ise distile suda 10 dakika ve 24 saat bekletildi ve her bir bekletme süresini takiben yüzey pürüzlülük değerleri ölçüldü.

Paired t testi ile yapılan istatistiksel inceleme sonucuna göre; kontrol ve deney gruplarının yüzey pürüzlülükleri arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. Pürüzlülük değerlerinin zamana bağlı değişimini incelemek amacıyla yapılan paired t testi analizi sonucunda deney grubunda 0, 10. dakika ve 24. saat ölçümleri arasındaki fark anlamlı bulunurken; kontrol grubunda herhangi bir fark gözlenmemiştir.

Dişlerin gastrik sıvıyla kısa ve uzun süreli olarak temas etmesi sonucunda mine yüzey pürüzlülüğünde önemli bir artış gözlenmektedir.

Anahtar sözcükler: Gastrik sıvı, yüzey pürüzlülüğü, gastroözofageal reflü, erozyon

* Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı

GİRİŞ

Eroziv diş aşınması; bakteri içermeyen kimyasal bir süreçle diş sert dokularında meydana gelen geri dönüşsüz madde kaybı olarak tanımlanır, mekanik, travmatik faktörler ve diş çürüğü ile ilişkili değildir. Erozyon genellikle atrisyon ve/veya abrazyonla beraber meydana gelebilmesine rağmen bu iki süreçten daha önemlidir (1,2). Erozyona neden olan asitler içsel ya da dışsal kaynaklı asitler olabilir (3). Gastroözofageal reflü hastalığında ağız ortamına ulaşan asit içsel kaynaklı asitlere bir örnektir (4).

Gastroözofageal reflü hastalığı, toplumda çok sayıda bireyde görülen ve ciddi sistemik ve oral zararları olan bir gastrointestinal sistem rahatsızlığıdır. Gastroözofageal reflü hastalığı; gastrik mide içeriğinin özefagus ve takibinde de oral kaviteye doğru kontrol dışı akışı sonucunda oluşan semptomlarla karakterize bir hastalıktır (5).

Mideden özefagus doğru reflü yapan gastrik içerikler ağız ortamında tüm dental ve periodontal dokularla temasa geçer. Gastroözofageal reflü durumunda ağızda bulunan gastrik sıvının pH değeri 1- 1,5 arasında değişmektedir. Dişlerin mine tabakası sürekli gastrik sıvıdan kaynaklanan asitli ortamda kaldığında yüzeyinde demineralizasyon gerçekleşmektedir (6). Gastrik asit içeriği minenin kritik pH'sı olan 5,5'in altına düşmesine bu da hidroksiapatit kristallerinin erimesine neden olur (7). *İn vitro* olarak deneysel diş erozyonu; asidik ürünlerin pH'sının 3,7'den düşük olduğu dozda meydana gelmektedir (8). Bartlett ve ark.(9)'nın yaptığı bir çalışmada, gastroözofageal reflü hastalarından endoskopi sırasında alınan gastrik sıvının mine örnekleri üzerinde asitli kola ürünlerine göre çok daha fazla eroziv potansiyele sahip olduğu bulunmuştur .

Yeme zorluğu, dentin hassasiyeti veya ağrı, özellikle erozyonun hızlı ve çabuk ilerlediği hastalarda yaygın bir problemdir (10). Dişlerdeki erozyonun diğer patolojik değişimleri ise;

dentinde termal hassasiyet, zayıflamış mine ve dentinde fraktüre yatkınlık, çiğneme sırasında ağrı, okluzal vertikal boyutta kayıp, pulpa dokusunda açılma, fonetik rahatsızlık, fasiyal görünümde değişiklik, kozmetik biçimsizlik, TME ağrısı ve myofasiyal ağrıdır (1).

Gastrointestinal bozukluklarla dental erozyonun ilişkisinin 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 bildirilmiştir (8). Gastrik asidin mine, dentin ve sement yüzeyi üzerindeki eroziv etkisi ile ilgili *in vivo* ve *in vitro* çalışmalarda, demineralizasyonlar tespit edilmiştir (11-13).

Mine erozyonunun *in vitro* olarak ölçümü için pek çok method mevcuttur. Bunlar; yüzey mikro sertliği (14), minedeki ağırlık kaybı (15), SEM yada ışık mikroskobu incelemeleri (16), mikroradyograf görüntü analizleri (17), elektron prob analizleri (18), profilometre (19) ve ışıkla indüklenmiş flouresanstır (20). Chuenarrom ve Benjakul (21)'un yaptıkları ölçüm methodlarının güvenilirliğinin karşılaştırıldığı bir çalışmada profilometre altın standart olarak kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda da bu bilgilerin ışığında yüzey pürüzlülüğünü ölçmek amacıyla profilometre kullanılmıştır. Bu *in vitro* çalışmanın amacı; yapay gastrik sıvı içerisinde 10 dakika ve 24 saat bekletildikten sonra mine yüzey pürüzlülüğünde meydana gelen değişikliklerin incelenmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada 12 adet sürmemiş, insan 3. molar dişi kullanıldı. Dişler, çekim sonrası üzerindeki doku artıkları ve debrislerden arındı, distile suda yıkandı ve otopolimerizan akrilik rezine (MelioDent, Heraeus Kulzer Ltd. Berkshire, UK) gömüldü. Örnekler; bukkolingual yönde ortadan ikiye bölündü (Microcut,

Metkon, Turkey), bir yarısı kontrol grubu diğer yarısı da deney grubu olarak ayrıldı (Tablo 1). Dişlerin bukkal yüzeyleri, düzgün mine yüzeyleri elde etmek için su altında 600–1200 grenli silikon karbid kağıtlar kullanılarak düzeltildi. Örneklerin başlangıç yüzey pürüzlülük değerleri ölçüldü (Perthometer M2, Germany). Daha sonra deney grubundaki örnekler yapay gastrik sıvıda (pH 1,14), kontrol grubundaki örnekler ise distile suda 10 dakika ve 24 saat bekletildi ve her bir bekletme süresini takiben yüzey pürüzlülük değerleri ölçüldü. Yapay gastrik sıvı; 7 ml HCL (d=1,15 %37), 2 g NaCl, 3,2 g pepsin (Pepsin, Darmstadt, Germany) ve solüsyonun 1000 ml'ye tamamlanması için yeterli miktarda saf su (22) kullanılarak A.Ü. Fen Fakültesi Kimya Bölümü'nde hazırlandı. Solüsyonun pH'ı; orion 940 marka pH metre ve orion cam elektrot kullanılarak ölçüldü.

BULGULAR

Paired t testi ile yapılan istatistiksel inceleme sonucuna göre; kontrol ve deney grupları-

nın yüzey pürüzlülükleri arasındaki fark anlamlı bulunmuştur (Grafik 1), yüzey pürüzlülük değerlerinin ortalamaları ve standart hataları Tablo 2'de verilmiştir. Pürüzlülük değerlerinin zamana bağlı değişimini incelemek amacıyla yapılan paired t testi analizi sonucunda deney grubunda 0, 10. dakika ve 24. saat ölçümleri arasındaki fark anlamlı bulunurken; kontrol grubunda herhangi bir fark gözlenmemiştir (Grafik 2), pürüzlülük değerlerinin zamana bağlı değişimini gösteren ortalama değerler ve standart hatalar Tablo 3'te gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Dental erozyon; mikroorganizmaların etkisi olmaksızın kimyasal bir süreç sonucunda oluşan diş sert dokularında görülen geri dönüşsüz kayıp olarak tanımlanabilir (23). Dental erozyon içsel ya da dışsal faktörlere bağlı olarak gelişebilir. Demineralize edici asidik gıdalar, içecekler ya da çalışma ortamında asidik kirleticilere maruz kalınması dışsal faktörler arasında sayılır ancak dental erozyonun tek nedeni

Tablo 1: Örneklerin deney ve kontrol gruplarına dağılımı.

DENEY GRUBU	GRUP 1	Gastrik sıvı içerisinde 10 dakika bekletme (n=12)
	GRUP 2	Gastrik sıvı içerisinde 24 saat bekletme (n=12)
KONTROL GRUBU	GRUP 3	Distile su içerisinde 10 dakika bekletme (n=12)
	GRUP 4	Distile su içerisinde 24 saat bekletme (n=12)

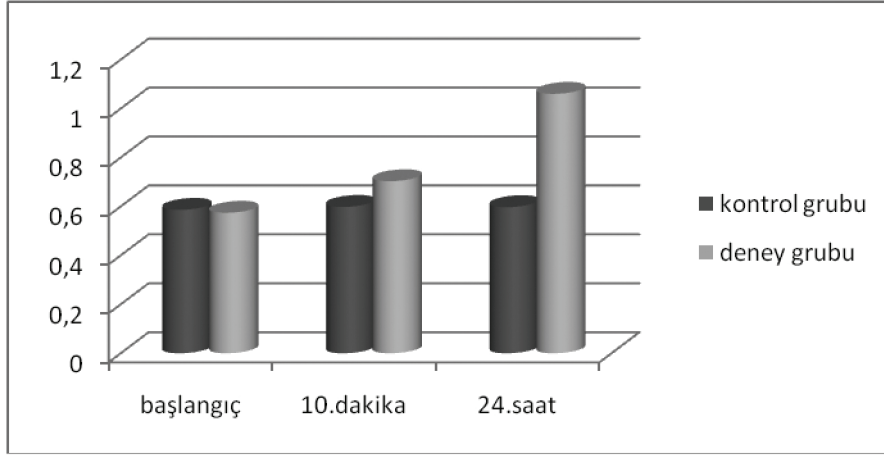
Tablo 2: Yüzey pürüzlülük değerlerinin ortalamaları ve standart hata .

	BAŞLANGIÇ Ortalama± Standart Hata	10.DAKİKA Ortalama± Standart Hata	24. SAAT Ortalama± Standart Hata
DENEY GRUBU	0,574±0,194	0,703±0,162	1,06±0,246
KONTROL GRUBU	0,586±0,198	0,598±0,186	0,597±0,196
P	>0,05	<0,001	<0,001

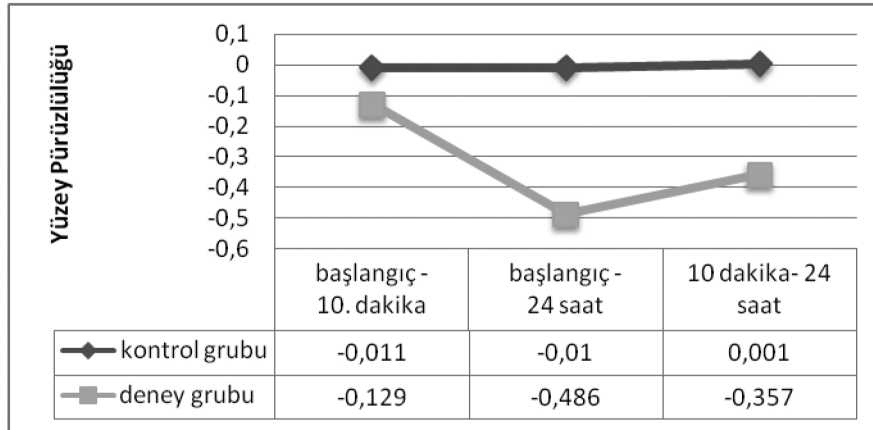
Tablo 3: Yüzey pürüzlülük değerlerinin zamana bağlı değişiminin ortalama değerleri ve standart hata.

	BAŞLANGIÇ - 10 DAKİKA Ortalama± Standart Hata	BAŞLANGIÇ - 24 SAAT Ortalama± Standart Hata	10 DAKİKA - 24 SAAT Ortalama± Standart Hata
DENEY GRUBU	-0,129±0,076	-0,486±0,197	-0,357±0,191
KONTROL GRUBU	-0,011±0,021	-0,01±0,021	0,001±0,026

Grafik 1: Kontrol ve deney gruplarının yüzey pürüzlülükleri arasındaki fark.



Grafik 2: Kontrol ve deney gruplarının yüzey pürüzlülüklerinin zamana bağlı değişimi.



beslenme alışkanlıkları değildir (24-27). Anoreksia nervoza, bulimia ve reflü gibi bazı gastrointestinal sistem rahatsızlıkları da içsel faktörler adı altında dental erozyona neden olur (8,28-30). Dental erozyon gastroözefageal reflü hastalığının predominant bulgusudur (1). Gastroözefageal reflü hastalığının dental etkileri asit içeriğinden kaynaklanmaktadır. Erozyon diş dokusunun üst tabakalarında erimeye neden olan yüzeyel bir demineralizasyon şeklinde başlar ve sonuç olarak diş yapısının kaybına neden olur. Minenin kritik pH'ı olan 5,5'in altına düşen her türlü asidik pH minedeki hidroksiapatit kristallerinin erimesine neden olur. Gastrik reflüde pH yaklaşık olarak 2,0 civarındadır ve bu yüzden dental

erozyona sebep olma potansiyeline sahiptir (7,31-33). Meurman ve ark. (34)'nın yaptıkları bir çalışmada, gastroözefageal reflü hastalarının % 26'lık kısmında dental erozyonun olduğu gösterilmiş, dental erozyon gözlenmeyen hastaların reflü semptomlarının dental erozyon gözlenen gruba göre daha az olduğu ve bu hastalarda kısa süreli reflü hikayesi gözlendiği belirtilmiştir. Schroeder ve ark. (35)'nin diş aşınması olan 12 hastayla yaptıkları çalışmada; hastaları 24 saat boyunca pH ölçümü ile incelemişler ve 12 hastanın 10'unda reflü tespit etmişler, aynı zamanda 30 gastroözefageal reflü hastasının 20'sinde de diş aşınması tespit etmişlerdir. Moazzez ve ark. (13) yaptıkları çalışmada

gastroözofageal reflü hastalarında diş aşınmasının reflü semptomu taşımayan diğer bireylere oranla daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Son yıllarda da gastroözofageal reflünün diş dokularında erozyona neden olduğunu gösteren çalışmalar yayımlanmıştır (36-40).

pH, sıvı ortam ve ısı gibi faktörler; diş minesinin elastik modülüsü, sertliği ve yüzey pürüzlülüğü gibi fiziksel özelliklerini etkiler (41). Çalışmamızda; yapay gastrik sıvıyla temas sonrasında diş minesinin yüzey pürüzlülüğü ölçülmüştür. Ancak *in vitro* testler ağız içi şartlar altında yapılamadıklarından dolayı kontrollü koşullar altında yapılan bu çalışmadan elde edilen sonuçlar klinik performansa yardımcı olması ve *in vivo* koşullarda gerçekleşen olaylara ışık tutması yönüyle değerlendirilmelidir.

Yüzeyde pürüzlülüğünün artışı; renkleşme ve plak tutulumuna (42), gingival iritasyona, tekrarlayan çürüklere, abrazyona yakınlığa, aşınmanın hızlanmasına ve dokusal olarak pürüzlülüğün algılanmasına neden olur (43-45). Yüzey pürüzlülüğündeki 0,3 µm'lik artış dil ucuyla algılanabilir. Bu pürüzlü his hastanın konforunda azalmaya yol açar (45). Yüzey pürüzlülük değerinin 0,2 µm'dan daha fazla olması bu yüzeyde plak oluşumunu ve bakteri adezyonu açısından risk oluşturmaktadır (46). Çalışmamızdaki başlangıç yüzey pürüzlülük değerleri; bu kritik pürüzlülük değerinin altındayken, 10 dakika ve 24 saatlik uygulamaların sonucunda kontrol grubunun pürüzlülük değerleri başlangıç ölçümlerine göre anlamlı bir farklılık göstermezken; deney grubundaki örneklerin yüzey pürüzlülüğü, 10 dakikalık uygulamanın sonunda 0,2 µm'lik değere çok yaklaşırken 24 saatin sonunda ise üzerine çıkmıştır.

Diş sert dokularındaki pH'ya bağlı eroziv değişiklikler için pH değeri önemli rol oynarken şelasyon sürecinin de etkinliği göz ardı edilemez (47). Kullanılan gastrik sıvının pH'ı ya da titre edilebilen asitliği eroziv potansiyelin daha önceden tahmin edilmesine yardımcı olamaz. Asitlerin konsantrasyonu ve gücü eroziv potansiyeli direkt olarak etkiler. Ancak ağız ortamın-

da artan asitlik tükürüğün tamponlama kapasitesini de arttırmaktadır (48). Amaechi ve ark. (49) 'nın yaptıkları *in vitro* bir çalışmada aside maruz kalma süresi, sıcaklık ve minenin tipinin erozyon gelişmesine etkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Isı artışıyla birlikte erozyonun da arttığını belirtmişlerdir. Minenin kalsiyum ve flor içeriğinin uygulanan solüsyonun doygunluğunu arttırarak ya da minenin çözünürlüğünü değiştirerek erozyonun alanını sınırlandırır (50-53).

Sonuç olarak; *in vitro* koşullarda yaptığımız bu çalışmanın sonucunda dişlerin gastrik sıvıyla kısa ve uzun süreli olarak temas etmesi sonucunda mine yüzey pürüzlülüğünde önemli bir artış gözlenmiştir. Ancak *in vivo* koşulların asitlerin eroziv potansiyelleri üzerine olan etkinliği göz ardı edilemez. Bu sebeple çalışmamızın sonuçları özellikle *in vivo* ve *in situ* çalışma modelleriyle doğrulanmalı, konuyla ilgili daha ileri çalışmalar yapılmalıdır.

SONUÇ

1) Gastrik sıvıyla temas mine yüzey pürüzlülüğünde artışa neden olmaktadır.

2) Yüzey pürüzlülüğündeki değişim zamana bağlı olarak artış göstermektedir.

3) *In vitro* koşullar çalışma sonuçlarımızı her yönüyle değerlendirmek için yetersizdir. Çünkü *in vivo* koşullar eroziv potansiyel ve diş sert dokularının erozyona olan direnci üzerinde değişikliklere neden olur ve bütün bu değişiklikleri laboratuvar ortamında taklit etmek mümkün değildir.

KAYNAKLAR

1. Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. Am J Med. 1997; 103 : 107-13.
2. Pindgorg JJ. Chemical and physical injuries. In: Pindgorg JJ. Pathology of the dental hard tissues. Phil: WB Saunders, 1970; p. 312-325.
3. Hemingway CA, Parker DM, Addy M, Barbour ME. Erosion of enamel by non-carbonated soft drinks with and without toothbrushing abrasion. Br Dent J 2006; 201: 447-50.

4. Scheutzel P. Etiology of dental erosion-intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 178-90.
5. Colin-Jones DG. Gastroesophageal reflux disease. *Prescr J* 1996; 36: 66-72.
6. Dabsban A, Patel H, Delaney J, Wverth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002; 23: 474-8.
7. Lazarchik DA, Filler SJ. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 33-8.
8. Jarvinen V, Meurman JH, Hyvarinen H, Rytömaa I, Murtomaa H. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 298-303.
9. Bartlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1045-7.
10. Harley K. Tooth wear in the child and the youth. *Br Dent J* 1999; 186: 492-6.
11. Bartlett, DW, Ewans DF, Smith BGN. The relationship between gastroesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil* 1996; 23: 289-97.
12. Jones L, Lekkas D, Hunt D, McIntyre J, 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* 2002; 38: 304-8.
13. Moazzez R, Bartlett DW, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-esophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent* 2004; 32: 489-94.
14. Lupi-Pegurier L, Muller M, Leforestier E, Bertrand MF, Bolla M. In vitro action of bordeaux red wine on the microhardness of human dental enamel. *Arch Oral Biol* 2003; 48: 141-5.
15. Jain P, Nihill P, Sobkowski J, Agustin MZ. Commercial soft drinks: pH and in vitro dissolution of enamel. *Gen Dent* 2007; 55: 150-4.
16. Owens BM, Kitchens M. The erosive potential of soft drinks on enamel surface substrate: an in vitro scanning electron microscopy investigation. *J Contemp Dent Pract* 2007; 8: 11-20.
17. Hall AF, Buchanan CA, Millett DT, Creanor SL, Strang R, Foye RH. The effect of saliva on enamel and dentine erosion. *J Dent* 1999; 27: 333-9.
18. Willershausen B, Schulz-Dobrick B. In vitro study on dental erosion provoked by various beverages using electron probe microanalysis. *Eur J Med Res* 2004; 9: 432-8.
19. Phelan J, Rees J. The erosive potential of some herbal teas. *J Dent* 2003; 31: 241-6.
20. Pretty IA, Edgar WM, Higham SM. The validation of quantitative light- induced fluorescence to quantify acid erosion of human enamel. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 285-94.
21. Chuenarrom C, Benjakul P. Comparison between a profilometer and a measuring microscope for measurement of dental enamel erosion. *J Oral Sci* 2008; 50: 475-9.
22. Myklebost P, Mosseng O-E, Gjerdet NR. Roughness of filling materials subjected to simulated gastric juice. *J Dent Res* 2003; 82(Spec Iss B): 378.
23. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin: A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 649-53.
24. ten Bruggen Cate HJ. Dental erosion in industry. *Br J Ind Med* 1968; 25: 249-66.
25. Levine RS. Fruit juice erosion: An increasing danger? *J Dent* 1974; 70: 942-7.
26. Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *J Dent* 1974; 2: 153-9.
27. Asher C, Read MJF. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J* 1987; 162: 384-7.
28. Howden GF. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. *Br Dent J* 1971; 131: 455-6.
29. Hellström I. Oral complications in anorexia nervosa. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 71-86.
30. Clark C. Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia: With a review of the literature. *J Oral Med* 1985; 40: 134-8.
31. DeMeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, Toscano MS, Hall AW, Skinner DB. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann Surg* 1979; 184: 459-70.
32. Oginni OA, Agbakwuru EA, Ndububa DA. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastroesophageal reflux disease. *BMC Oral Health* 2005; 5: 1-6.
33. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 722-4.
34. Meurman, J. Toksala, J., Nuutinen P., Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78: 583-9.

35. Schroeder PL, Filler SJ, Ramirez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Int Med* 1995; 122: 809-15.
36. Holbrook WP, Furuholm J, Gudmundsson K, Theodórs A, Meurman JH. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *J Dent Res* 2009; 88: 422-6.
37. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S, Lo Muzio L, Campisi G. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *J Oral Pathol Med* 2008; 37: 336-40.
38. Milosevic A. Gastro-oesophageal reflux and dental erosion. *Evid Based Dent* 2008; 9: 54.
39. Cengiz S, Cengiz MI, and Saraç YS. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. *Cases J* 2009; 2: 8018.
40. Frank Spear. A Patient with severe wear on the anterior teeth and minimal wear on the posterior teeth. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 1399-403.
41. Machado C, Lacefield W, Catledge A. Human enamel nanohardness, elastic modulus and surface integrity after beverage contact. *Braz Dent J* 2008; 19: 68-72.
42. Kawai K, Urano M. Adherence of plaque components to different restorative materials. *Oper Dent* 2001; 26: 396-400.
43. Mandikos MN, McGivney GP, Davis E, Bush PJ, Carter JM. A comparison of the wear resistance and hardness of indirect composite resins. *J Prosthet Dent* 2001; 85: 386-95.
44. Tjan AH, Chan CA. The polishability of posterior composites. *J Prosthet Dent* 1989; 61: 138-46.
45. Jones CS, Billington RW, Pearson GJ. The in vivo perception of roughness of restoration. *Br Dent J* 2004; 196: 42-5.
46. Yap AU, Yap SH, Teo CK, Ng JJ. Finishing/polishing of composite and compomer restoratives: effectiveness of one-step systems. *Oper Dent* 2004; 29: 275-9.
47. West NX, Maxwell A, Hughes JA, Parker DM, Newcombe RG, Addy M. A method to measure clinical erosion: effect of orange juice consumption on erosion of enamel. *J Dent* 1998; 26: 329-35.
48. Ehlen LA, Marshall TA, Qian F, Wefel JS, Warren JJ. Acidic beverages increase the risk of in vitro tooth erosion. *Nutr Res* 2008; 28: 299-303.
49. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time. *J Oral Rehabil* 1999; 26: 624-30.
50. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004; 38: 34-44.
51. Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res* 1999; 33: 81-7.
52. Davis RE, Marshall TA, Qian F, Warren JJ, Wefel JS. In vitro protection against dental erosion afforded by commercially available, calcium-fortified 100 percent juices. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 1593-8.
53. Chadwick BL, White DA, Morris AJ, Evans D, Pitts NB. Non-cariou tooth conditions in children in the UK, 2003. *Br Dent J* 2006; 200: 379-84.

Yazışma Adresi:

Dt. Fatma AYTAÇ
Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı
06500 Beşevler / ANKARA
Tel: 0312 296 56 05/02
e-posta: aytaç@ankara.edu.tr