



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ



**BOTULİNUM TOKSİN A İLE TEDAVİ EDİLEN
BRUKSİZM HASTALARININ MASSETER KAS
KALINLIĞINDAKİ DEĞİŞİKLİKLER İLE DİŞ SIKMA
ALİŞKANLIKLARI ARASINDAKİ KORELASYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Deniz ERDİL

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Nilsun BAĞIŞ

ANKARA
2021

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

BOTULİNUM TOKSİN A İLE TEDAVİ EDİLEN
BRUKSİZM HASTALARININ MASSETER KAS
KALINLIĞINDAKİ DEĞİŞİKLİKLER İLE DİŞ SIKMA
ALIŞKANLIKLARI ARASINDAKİ KORELASYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Deniz ERDİL

PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Nilsun BAĞIŞ

ANKARA
2021

Etik Beyan

Ankara Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığı'na

Uzmanlık tezi olarak hazırlayıp sunduğum "Botulinum Toksin A İle Tedavi Edilen Bruksizm Hastalarının Masseter Kas Kalınlığındaki Değişiklikler İle Diş Sıkma Alışkanlıkları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi " başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan klinik çalışma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler ve yorumlar bana aittir.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı : Deniz ERDİL

Tarih

İmza

Ankara Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji Anabilim Dalında

Deniz ERDİL tarafından hazırlanan “Botulinum Toksin-A ile Tedavi Edilen Bruksizm Hastalarının Masseter Kas Kalınlığındaki Değişiklikler İle Diş Sıkma Alışkanlıkları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi”adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından UZMANLIK TEZİ olarak OY BİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 28.01.2021


Prof. Dr. M. Murat AKKAYA
Ankara Üniversitesi
Jüri Başkanı


Prof. Dr. Mehmet YALIM
Gazi Üniversitesi


Doç. Dr. Nilsun BAĞIŞ
Ankara Üniversitesi


Prof. Dr. Kaan ORHAN
Diş Hekimliği Fakültesi Dekan V.

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	i
KABUL VE ONAY	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ÖNSÖZ	v
Simgeler ve Kısaltmalar	vi
ŞEKİLLER	vii
ÇİZELGELER	viii
1.GİRİŞ	1
1.1. Bruksizm	1
1.1.1. Bruksizm Tipleri	2
1.1.2. Bruksizm Prevelansı	3
1.1.3. Bruksizmin Etiyolojisi	4
1.1.3.1. Merkezi veya Patofizyolojik Faktörler	4
1.1.3.2. Psikososyal Faktörler	6
1.1.3.3. Çevresel faktörler	8
1.2. Bruksizmin Neden Olduğu Patolojik Durumlar	9
1.2.1. Periodonsiyum	10
1.2.2. Doğal Dişler ve Dental Restorasyonlar	11
1.2.3. Dental İmplantlar	12
1.2.4. Çiğneme Kaslarında Hipertrofi ve Ağrı	12
1.3. Bruksizm Tanı Yöntemleri	14
1.3.1. Hastanın Kendi Bildirimi ve Klinik Görüşme	15
1.3.2. Klinik Muayene	15
1.3.3. Ağız İçi Cihazlar	16
1.3.4. Elektromiyografi	16
1.3.5. Polisomnografi	17
1.3.6. Bruksizmin Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi	18
1.3.6.1. Ultrasonografi	18
1.4. Bruksizm Tedavi Yöntemleri	21
1.4.1. Ağız içi Apareyler	21
1.4.2. Fizik Tedavi Yöntemleri	23
1.4.3. Davranışsal Müdahaleler	23
1.4.3.1. Biyolojik Geri Bildirim	23
1.4.3.2. Uyku Hijyeni Önlemleri	24
1.4.4. Farmakolojik Müdahaleler	24
1.4.5. Botulinum Toksin Uygulamaları	25
1.5. Botulinum Toksinin Diş Hekimliğinde Kullanım Alanları	26
1.5.1. Botulinum Toksininin Tarihçesi	26
1.5.2. Klinik Uygulamada BT-A Kullanımı	27
1.5.3. BT-A Etki Mekanizması	27
1.5.4. Diş Hekimliğinde BT-A Kullanım Alanları	28
1.5.4.1. Temporomandibuler Eklem Disfonksiyonu	29
1.5.4.2. Oro-mandibular distoni	30
1.5.4.3. Trigeminal Nevralji	30

1.5.4.4. Ağrılı TravmatikTrigeminalNöropati	31
1.5.4.5. Bruksizm	32
1.5.4.6. Sialore ve Tükrük Salgı Bozuklukları	33
1.5.4.7. Mandibular Spazm	33
1.5.4.8. Patolojik Kenetlenme/ Diş Sıkması (Trismus)	34
1.5.4.9. Dental İmplant Uygulamaları ile Kombine	34
1.5.4.10. Fasiyal Sinir Felci	35
1.5.4.11. Sarkık Dişeti (GummySmile) Vakaları ve Dentofasiyal Estetik İşlemler	35
1.5.4.12. Masseter Kas Hipertrofisi	36
1.5.4.13. BT-A'nın Diş Hekimliğinde Fayda Sağlayabileceği Diğer Durumlar	36
1.5.5. BT-A Uygulamasında Kontrendikasyonlar	37
1.5.6. BT-A Uygulamasında Yan Etkiler	38
2. GEREÇ VE YÖNTEM	39
2.1. Hasta Seçimi	39
2.2. Bireylerden Alınan Kayıtlar ve Araştırma Planı	40
2.2.1. Ölçek Uygulamaları	41
2.2.2. Ultrasonografik Kayıtların Elde Edilmesi ve Değerlendirilmesi	46
2.3.Uygulanan Tedavi Protokolü	48
2.4. İstatistiksel Yöntem	50
3. BULGULAR	52
3.1.Hastaların FonsecaAnamnestik İndeksine ve Beck Depresyon Ölçeğine Göre Sınıflandırılması	52
3.2.Hastaların Toplam Fonseca ve Beck Skorlarının Karşılaştırılması	54
3.3. Tedavi Öncesi ve Sonrasında Masseter Kas Kalınlıklarının Karşılaştırılması	55
3.4. Yaş Grupları ve Fonseca Skorları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	57
3.5.Yaş Grupları ve Kas Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	57
4. TARTIŞMA	60
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	73
ÖZET	74
SUMMARY	75
KAYNAKLAR	76
EKLER	97
Ek-1. Etik Kurul	97
Ek.2. Hasta Aydınlatılmış Onam Formu	98
ÖZGEÇMİŞ	99

ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasında; Botulinum Toksin A ile tedavi edilen bruksizm hastalarının masseter kas kalınlığındaki değişiklikler ile diş sıkma alışkanlıkları arasındaki korelasyon değerlendirilmiştir.

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca büyük emeği geçen, bilgisi ve tecrübesiyle bana daima her konuda yol gösteren, hiçbir konuda anlayışını ve desteğini esirgemeyen, bana duyduğu güveni her daim hissettiğim, öğrencisi olmaktan büyük onur ve gurur duyduğum, kendime hep örnek aldığım değerli danışman hocam Doç.Dr. Nilsun BAĞIŞ' a,

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocam ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr. M. Murat AKKAYA'ya,

Uzmanlık eğitimim süresince, mesleki ve bilimsel anlamda gelişmemi sağlayan, üzerimde emekleri olan Ankara Üniversitesi Periodontoloji Anabilim Dalı'nın başta Prof.Dr. Meral GÜNHAN, Prof.Dr. Elif ÜNSAL, Prof.Dr. Adnan TEZEL, Doç, Dr. Şivge KURGAN olmak üzere bütün saygıdeğer öğretim üyelerine,

Uzmanlık eğitimim boyunca kapılarının her daim açık olduğu, her zaman desteklerini hissettiğim, hem birer ablam hem de hocam olan Doç.Dr. Fatma KARACAOĞLU ve Doç.Dr. Canan ÖNDER'e,

Tez çalışmamda desteği, bilgisi ve önerileriyle hep yanımda olan canım abim ve hocam Doç.Dr. Hakan EREN'e

4 yıllık uzmanlık eğitimim süresince ailemden çok vakit geçirdiğim, her zaman yanımda olan ve bundan sonra da hep hayatımda olacak olan ikinci ailem canım arkadaşlarım (ablalarım ve kardeşlerim); Duygu YAVUZER, Zeliha GÜNEY, Rahme BARBAROS, Canan BOZ, Eray AKTAY, Merter GÜÇLÜ, Buğra BALKAN, eş kıdemlim Ayten RAŞİDOVA ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Bölümümüzde herkese olduğu gibi benden de hiçbir yardımını esirgemeyen Ali SAYAN'a ve Hüseyin ÇAĞLAR'a

Hayatım boyunca bana hep destek olan, benden hiçbir şeyi esirgemeyen, her fedakarlığı gösteren canım ANNEME ve BABAMA, ve en az onlar kadar bana emek veren canım BABAANNECİĞİME sonsuz teşekkür ederim...

Simgeler ve Kısaltmalar

ATTN	Ağrılı Travmatik Trigeminal Nöropati
BDT	Bilişsel Davranışçı Terapi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BT-A	Botulinum Toksin A
BT-B	Botulinum Toksin B
CGI	Clinical Global Impression
EMA/ESM	Ecological Momentary Assessment/ Experience Sampling Methodology
EMG	Elektromiyografi
İST	İstirahat
KIBT	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
l-DOPA	l-3,4-dihidroksifenilalanin
MİK	Maksimum İstemli Kasılma
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NMK	Nöromusküler Kavşak
NTİ	Nosiseptif Trigeminal İnhibisyon
OMD	Oro-Mandibuler Distoni
PSG	Polisomnografi
RÇKA	Ritmik Çiğneme Kası Aktivitesi
SSRI	Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri
TMD	Temporomandibuler Disfonksiyon
TME	Temporomandibuler Eklem
TN	Trigeminal Nöropati
U	Ünite
US	Ultrason
USG	Ultrasonografi
VAS	Görsel Analog Skala

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. sağ masseter kası (MİK) orta bölge USG değerlendirmesi	46
Şekil 2.2. Sağ masseter kası İST ve MİK durumlarında USG görüntüsü	47
Şekil 2.3. Sol masseter kası İST ve MİK durumlarında USG görüntüsü	48
Şekil 2.4. BT-A enjeksiyonu için belirlenen noktalar	49
Şekil 2.5. BT-A enjeksiyonlarının gerçekleştirilmesi	50



ÇİZELGELER

Çizelge 2.1. Araştırma planı şeması	41
Çizelge 2.2. TMD şiddetini değerlendiren FonsecaAnamnestik İndeksi	42
Çizelge 2.3. FonsecaAnamnestik İndeks Değerlendirmesi	42
Çizelge 2.4. Beck Depresyon Ölçeği	43
Çizelge 2.5. Beck Depresyon Ölçeğinin Değerlendirilmesi	45
Çizelge 3.1. Bireylerin eğitim durumuna göre dağılımı	52
Çizelge 3.2. Hastaların FonsecaAnamnestik İndeksine göre sınıflandırılması	53
Çizelge 3.3. YHastaların Beck Depresyon Ölçeğine göre sınıflandırılması	54
Çizelge 3.4. Tedavi öncesi ve sonrası toplam Fonseca ve Beck skorları *Bağımlı (Paired) T-testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri	54
Çizelge 3.5. Tedavi öncesi ve sonrası ultrasonografik değerlerin Bağımlı (Paired) T-testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri	55
Çizelge 3.6. Tedavi öncesi ve sonrası Fonseca skorlarının ki kare testi sonucu	57
Çizelge 3.7. Tedavi öncesi ve sonrasında masseter kasının İST ve MİK ölçümlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması	58

1.GİRİŞ

Bruksizm, dişleri sıkma, gıcırdatma ve / veya mandibulayı itme ile karakterize, tekrarlayan çiğneme kas aktivitesi olarak tanımlanır. Bu durum uykuda ya da uyanıkken olmak üzere iki farklı şekilde gerçekleşebilir (Lobbezoo ve ark., 2018). Bruksizm etiyolojisinin çok faktörlü olduğu; psikososyal (örn. stres ve anksiyete, depresyon); patofizyolojik; genetik ve eksojen faktörlerin (örn. alkol tüketimi, ilaç kullanımı, sigara kullanımı gibi) bruksizmin etiyolojisinde rol oynadığı öne sürülmüştür (Kato ve ark., 2003). Bruksizm stomatognatik yapılara zarar verebilecek bir risk faktörü olarak görülmektedir (Manfredini ve ark., 2016). Literatürde bruksizmin periodonsiyuma, dişlere, dental implantlara ve restorasyonlara zarar verebileceği bildirilmiştir.

Bruksizm, dişlerde çatlaklara, aşınmalara, mobiliteye, sabit ve hareketli protezlerde komplikasyonlara; temporomandibuler eklemlerle (TME) ilişkili sorunlara, çiğneme kaslarında ağrı, yorgunluk ve özellikle masseter kasında hipertrofiye sebep olabilmektedir (Johansson ve ark., 2011; Glarus ve Williams, 2012; Okeson, 2013; Carlsson ve ark., 2003). Bruksizmin üzerinde fikir birliğine varılmış bir tedavi yöntemi olmamasına rağmen son yıllarda uygulanan Botulinum Toksin A ile tedavisi etkin ve güvenilir bir tedavi yöntemi olarak görülmektedir (Fernández-Núñez ve ark., 2019).

1.1. Bruksizm

Diş hekimliğinde çok tartışılan konulardan biri olarak bruksizm çok eski zamanlardan beri insanların karşı karşıya kaldığı bir durumdur ve pek çok farklı şekilde isimlendirilmiştir. Dişlerin non-fonksiyonel olarak gıcırdatılması, parafonksiyon, Karolyi etkisi, okluzal alışkanlık nevrozu, bruksomani, neuralgiatrammatica veya daha genel adıyla bruksizm bunlardan en yaygın olanlarıdır

(İspirgil ve Işık, 2005). Bruksizm tanımlamaları da isimlendirilmeleri gibi farklılık gösterebilmektedir. "La bruxomanie" terimi ilk kez 1907 yılında Marie Pietkiewicz tarafından ortaya atılmıştır (Bader ve Lavigne, 2000). Daha sonradan fonksiyonel bir amaç olmadan meydana gelen dişlerin sıkılmasını ve gıcırdatılmasını tanımlamak için "bruksizm" terimi kabul edilmiştir. Protetik Terimler Sözlüğü bruksizmi dişlerin istemsiz, fonksiyonel bir amaç olmadan, spazmodik veya ritmik olarak gıcırdatılması ve sıkılmasıyla seyreden, okluzal travmaya sebep olabilecek parafonksiyonel bir oral alışkanlık olarak tanımlamıştır (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Lobbezoo ve ark. (2018)'nın oluşturduğu son uluslararası konsensusa göre bruksizm tanımı geliştirilmiş olup şu şekilde güncellenmiştir; Bruksizm, uykuda (ritmik veya ritmik olmayan) ve/veya uyanıkken (mandibulanın desteklenmesi ya da itilmesiyle oluşan tekrarlayan veya sürekli diş temasıyla karakterize) ortaya çıkabilen çiğneme kası aktivitesidir.

1.1.1. Bruksizm Tipleri

Lobbezoo ve ark. (2013)'nın uluslararası konsensusuna göre; bruksizmin iki farklı sirkadiyen tezahürü vardır: Buna göre bruksizm; uyku (uyku bruksizmi olarak belirtilir) veya uyanıklık (uyanık bruksizm olarak belirtilir) sırasında ortaya çıkabilir.

Uyku bruksizmi; uyku sırasında ritmik (fazik) veya ritmik olmayan (tonik) olarak karakterize edilen, uyku bozukluğu ya da hareket bozukluğu olmayan sağlıklı bireylerde meydana gelen çiğneme kası aktivitesidir.

Uyku bruksizmi etyolojisine göre primer (idiyopatik) ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer olanı tanımlanabilen belirli bir neden veya herhangi bir sosyopsikolojik ya da medikal sorun olmadan ortaya çıkan bruksizm tipidir. Sekonder bruksizm ise sosyopsikolojik veya medikal bir durumla ilgilidir (Klasser ve ark., 2015).

Uyanık bruksizm ise; uyanıklık sırasında tekrarlayan veya sürekli diş teması ve/veya madibulanın sürekli desteklenmesi veya itilmesiyle karakterize, herhangi bir hareket bozukluğu olmayan sağlıklı bireylerde meydana gelen çiğneme kası aktivitesidir (Lobbezoo ve ark., 2018).

Ayrıca Lobbezoo ve ark. (2018) bruksizm değerlendirmelerini derecelendirmek için yeni bir sistem önermişlerdir. Buna göre; **olası bruksizm (uyku/uyanık)** sadece hastanın kendi raporlamasına dayanır, **muhtemel bruksizm (uyku/uyanık)** hastanın kendi raporlamasına ek olarak klinik muayeneye dayanır. **Kesin uyku bruksizmi** hasta bildirimi, klinik muayene ve polisomnografi; **kesin uyanık bruksizm** tanıları ise hasta bildirimi, klinik muayene ve *ecological momentary assessment/experience sampling methodology* (EMA/ESM) ile yapılır.

1.1.2. Bruksizm Prevelansı

Bruksizmin epidemiyolojik özellikleri farklı tanı stratejileri ve farklı populasyonlarda yapılan araştırmalar nedeniyle net değildir (Cruz-Fierro ve ark., 2018; Manfredini ve ark., 2013). Yetişkin bir toplulukta “uyku bruksizmi” prevalansı %9,3’ten %15,9’ a kadar değişirken, “uyanık bruksizm” prevelansı % 22,1 ve % 31 arasındadır (Jensen ve ark., 1993; Winocur ve ark., 2011; Bayar ve ark., 2012). Genel olarak tanımlanan “bruksizm” prevalansı Ciancanglini ve ark. (2001)’ nin İtalyan populasyonunda yaptıkları çalışmaya göre %8 - %31,4 olarak bildirilmiştir.

Melo ve ark. (2019)’nın yayınladıkları bir sistematik derlemeye göre; yetişkinler arasında “uyanık bruksizm” prevalansı % 22-% 30, “uyku bruksizmi” % 1 -% 15 iken çocuklar ve ergenler arasında “uyku bruksizmi” prevalansı % 3 -% 49’dur.

Wetselaar ve ark.(2019) 1209 kişiden oluşan bir Hollandalı populasyonunda yapmış oldukları çalışmada “uyku bruksizmi” nin prevalansının “uyanık bruksizm”den daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir ve bu çalışmaya göre “uyku

bruksizmi” prevalansı %16,5 ken “uyanık bruksizm” prevalansı %5 olarak belirtilmiştir.

1.1.3. Bruksizmin Etiyolojisi

Bruksizm etiyojisiyle ilgili olarak kesin bir fikir birliğine varılamamış olup çok faktörlü olduğuna kanaat getirilmiştir ve meydana gelmesinde psiko-sosyal (örneğin stres ve anksiyete); fizyolojik (örneğin genetik) ve eksojen faktörlerin (örneğin sigara içme, alkol tüketimi, ilaç kullanımı) rol oynadığı düşünülmektedir (Falisi ve ark., 2014; Lavigne ve ark., 2008). Başlangıçta okluzal faktörler, bruksizm oluşumuna yol açan birincil sebeplerden sayılırken, sonraki yıllarda yapılan çalışmalar artık bu sonucu desteklememektedir (Klasser ve ark, 2015).

Sınırlı mevcut bilgi olmasına rağmen bruksizm oluşumunda etkili faktörlerin, bruksizmin farklı sirkadyen ritmlerdeki tipleri olan uyanık ve uyku bruksizmi için farklı olduğu düşünülmektedir. Psikososyal faktörlerin uyanık bruksizm üzerinde daha etkili olduğu görülürken (Manfredini ve Lobbezoo, 2009), otonomik/ merkezi sinir sistemi aktivasyonu uyku bruksizmi oluşumunda etkili olabilir (Kato ve ark., 2003). Uyku bruksizminin etiyojisi hakkındaki en son hipotezler, uyku sırasında oromandibular aktivitenin oluşumunda merkezi ve otonom sinir sistemlerinin rollerini desteklemektedir. Daha spesifik olarak, beyin kimyasallarının etkisi altındaki uyku ile ilgili mekanizmalar ve uyku sırasında hava yolu açıklığının korunması için gösterilen faaliyet, uyku bruksizminin ve ritmik çiğneme kas aktivitesinin (RÇKA) oluşumunun altında yatan motor aktiviteyi arttırdığı düşünülmektedir (Klasser ve ark, 2015).

1.1.3.1. Merkezi veya Patofizyolojik Faktörler

Bruksizmin meydana gelmesinde gittikçe daha çok patofizyolojik faktörün dahil olduğu ileri sürülmektedir. Bruksizm genellikle uyku sırasında meydana

geldiğinden, uyku fizyolojisi özellikle de ‘uyarılma tepkisi’ (mikroaurosafha) üzerinde yoğunlaşmaktadır. Uyarılma tepkisi, bireyin daha hafif uyku aşamasına geldiği veya uyandığı, uykunun derinliğinde oluşan ani bir değişikliktir. Böyle bir yanıtta brüt vücut hareketleri, artmış kalp hızı, solunum değişiklikleri ve artmış kas aktivitesi eşlik eder. Kalp ritminin otonom düzenlenmesi ve merkezi sinir sistemini etkileyen ilaçlar (anti-depresanlar, hipnotikler ve anksiyolitikler gibi) merkezi faktörlerden sayılabilir (Lobbezoo ve ark., 2014). Macaluso ve ark. (1998) çalışmalarında bruksizm ataklarının % 86'sının istemsiz bacak hareketleriyle birlikte uyarılma yanıtı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuç, bruksizmin gerçekten de uyarılma yanıtının bir parçası olduğunu destekler niteliktedir (Shetty ve ark., 2010).

Son zamanlarda, merkezi nörotransmitter sistemindeki rahatsızlıkların bruksizmin etiyolojisinde rol oynayabileceği ortaya çıkmıştır (Lobbezoo ve ark., 1997; Lobbezoo ve ark., 1996). Bruksizmin beyindeki nörotransmitterlerle ilişkili olabileceği Parkinsonlu bir hastanın vaka raporlarının sunulmasıyla ortaya çıkmıştır. Vaka raporunda hastanın dış gıcırdatması bir katekolamin olan *l*-3,4-*dihidroksifenilalanin* (*l*-DOPA) ile tedavi edilmiştir (Winocur ve ark., 2003). Sistemik olarak sağlıklı bruksizm hastaları üzerinde yapılan kontrollü bir çalışmada *l*-DOPA’ nın plaseboya göre daha etkili olduğu gösterilmiştir (Lavigne ve ark., 2001; Lobbezoo ve ark., 1997).

Bruksizmin sekonder etyolojisi olarak sayılan nörolojik bozukluklar sonucu uyanıklık sırasında meydana gelen ve istemsiz gerçekleşen dış sıkma ve gıcırdatmalar yaşanabilir ve bu duruma altta yatan hastalığın tipik özellikleri eşlik eder. Kraniyal ve servikal distoni, ilaca bağlı temporal lob epilepsisi, Huntington hastalığına bağlı olarak gelişen bruksizm vakaları bu duruma örnektir (Tan ve ark., 2000; Watts ve ark., 1999; Meletti ve ark., 2004).

Son zamanlarda bruksizmin genetik faktörlerle ilişkili olabileceği de düşünülmektedir ve bununla ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Ancak bruksizmin genetikle ilişkisini araştıran çalışmaların sayısı oldukça azdır. Lobbezoo ve ark.

(2014) yayınlamış oldukları sistematik derlemeye göre bruksizmin ortaya çıkışında genetik faktörlerin etkili olduğunu göstermiştir. Japonya’ da yapılan bir çalışmada serotoninerjik nörotransmisyonla ilgili analiz edilen dört genden (SLC6A4, HTR1A, HTR2A ve HTR2C) HTR2A geninin uyku bruksizmi riski ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu bildirilmiştir (Wilhelm ve ark., 2007; Kiser ve ark., 2012). Çocuklarda yapılan bir çalışmada, ebeveynlerden birinde uyku bruksizmi varlığında, uyku bruksizmi olmayan ebeveynlerin çocuklarına göre, daha yüksek bruksizm prevalansı bildirilmiştir (Lobbezoo ve ark., 2014). Michalowicz ve ark. (2000) 494 monozigotik ve dizigotik ikizi anketler ve klinik analizler yoluyla değerlendirmişler ve bruksizmin belirti ve semptomlarının varlığına rastlamışlardır. Bruksizmle ilgili yapılan ikiz çalışmalarında, kalıtsal faktörlerin bruksizmin oluşumunda ve tipinde önemli olduğunu ileri sürülmüştür ancak mekanizması ve nasıl aktarıldığı henüz bilinmemektedir (Hublin ve Kaprio, 2003). Ne ikiz, ne de aile çalışmalarının bruksizmle ilgili fizyolojik mekanizmalara ışık tutmakta yeterli olamayacağı açıktır. Bruksizme genetik katkıyı belirlemek için genom çapında araştırmalar ve DNA analizleri gereklidir (Lobbezoo ve ark., 2014).

1.1.3.2. Psikososyal Faktörler

Bulunduğumuz dönemde çağdaş yaşam beraberinde stresi de getirmiştir. Modern yaşam tarzı ve medeniyetin gelişmesine bağlı olarak da bruksizm prevalansı artmıştır. Bu konuyla ilgili çok sayıda çalışma yapılmış olup, sonuçlar çeşitlilik gösterse de, stres ve kaygının bruksizmi şiddetlendirdiğini düşündürten yaygın bir algı vardır (Wieckiewicz ve ark., 2014; Lavigne ve ark., 2008).

Kronik stres ve tetiklediği uyarı tepkileri, kendilerini sinir-kas sisteminin fonksiyonel eksiklikleri olarak gösterir ve sonuçta bu durum bruksizm etiyolojisinde yer alır (Abekura ve ark., 2011). Bu anormal aktivite sonucu çiğneme kaslarında artan gerginlik, kronik stresle uyarılan korteks ile bağlantılı limbik sistem ve hipotalamus tarafından kontrol edilir (Leistad ve ark., 2006; Glaros ve ark., 2005).

Bruksizm, belirli kişilik özellikleriyle de ilişki göstermektedir; özellikle yüksek düzeyde anksiyete ve stres, muhtemelen uyku kalitesi üzerindeki etkilerinden dolayı bruksizm için de bir risk faktörü sayılabilir (Vanderas ve ark., 1999; Ohayon ve ark., 2001). Manfredini ve ark.'nın (2004) yaptıkları bir çalışmada, bruksizimli bireyler bruksizimli olmayanlara göre daha yüksek seviyede depresyon ve anksiyete bulgusu göstermişlerdir. Molina ve dos Santos JR (2002) yapmış oldukları bir çalışmada bruksizimli bireyler bruksizimli olmayanlara daha yüksek seviyede düşmanlık düzeyi göstermişlerdir. Bruksizimli çocukların bruksizmi olmayanlara göre daha endişeli olduğu bildirilmiştir (Monaco ve ark., 2002). Çocuklarda yapılan, stres göstergesi olarak üriner katekolaminler üzerine bir çalışmada üriner epinefrin ve dopamin seviyeleriyle bruksizm arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş olup, artmış üriner epinefrin seviyesi ve yüksek seviyede masseter kası aktivitesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Vanderas ve ark., 1999; Clark ve ark., 1980). Bruksizm farkındalığı olan çocuklar ve yetişkinlerde daha yüksek düzeyde kaygı, agresiflik ve hiperaktivite gözlenmiştir (Ohayon ve ark., 2001; Pingitore ve ark., 1991; Kampe ve ark., 1997). Sıçanlarda yapılan bir çalışmada ise deneysel olarak duygusal stresin tetiklenmesinin kontrol grubuna göre artmış oranda bruksizm benzeri belirtilere yol açtığı belirtilmiştir (Roseles ve ark., 2002).

Uyku bruksizmine yönelik büyük popülasyonlu bir çalışmada da, stresli bir yaşam tarzı bruksizm için önemli bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (Ohayon ve ark., 2001). Yapılan bazı çalışmalarda ise özellikle uyanık bruksizm ve duygusal stres arasında güçlü bir bağ olabileceğinden söz edilmiş olup A tipi kişilikleri (A tipi kişilik özellikleri; aceleci, baskılayıcı, kontrolcü, talepkar ve oldukça hırslı olarak tanımlanır.) olanlarda ve stresli mesleklere sahip olanlarda duygusal stres düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (Shetty ve ark., 2010; Basson ve ark., 2010; Pingitore ve ark., 1991). Bir takım patolojik duygusal deneyimler daha sık parafonksiyonel alışkanlık ve bruksizm geliştirilmesine neden olmaktadır. Kompulsif, kontrol edici ve agresif kişilerin bruksizm geliştirmeye karşı daha savunmasız oldukları kanıtlanmıştır (Takemura ve ark., 2006).

Bruksizm ile psikolojik faktörlerin ilişkisini araştıran çalışmalar için genellikle anketler kullanılır (Lobbezoo ve Naeije, 2001). Bruksizm ile stres ve psikososyal faktörler arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmalarda, stresli dönemlerde uykuda bruksizmde daha fazla artmış çiğneme kas aktivitesi ve ağrı meydana geldiği gözlenmiştir (Rugh, 1975; Clark ve ark., 1979). Olkinuora (1972) tarafından yapılan kontrollü bir anket çalışmasında; bruksizimli bireylerin duygusal olarak dengesiz olarak değerlendirilebileceği ve daha fazla psikosomatik bozukluk geliştirme eğiliminde oldukları gösterilmiştir.

1.1.3.3. Çevresel faktörler

Sigara içmek, ağır alkol alımı, kafein ve uyuşturucu özellikteki ajanlar bruksizm için sayılan risk faktörleri arasındadır (Ohayon ve ark., 2001).

Sigara ve bruksizm ilişkisinin mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Ancak literatürde bununla ilgili birkaç olasılıktan söz edilmiştir. Sigaranın içindeki nikotin; asetilkolin ve glutamat iletimini indükler ve dopamin salınımı artırır. Bu da bruksizm gelişmesinde etkili olabilir (Li ve ark., 2008). Rintakoski ve ark. (2010) göre sigara içmekle bruksizm sıklığı arasında görülen ilişki nikotin alımı ve bruksizm hipotezini desteklemektedir. Bertazzo-Silveira ve ark. (2016) yapmış olduğu sistematik derlemenin sonuçlarına göre uyku bruksizmi, alkol kullananlarda 2 kat; günde sekiz fincandan daha fazla kahve içenlerde 1,5 kat; sigara içenlerde ise 2 kattan daha fazla artmış olarak görülmektedir. Milosevic ve ark. (1999) amfetamin benzeri bir madde olan *exctasy* kullanımı sonucu aşırı diş gıcırdatmaları ve buna bağlı dişlerde aşınmalar bildirmişlerdir.

Bruksizm ile çeşitli psikotrop ilaçların kullanımı arasındaki olası ilişkiyi değerlendiren çalışmalar da mevcut olmakla birlikte Garret ve Hawley (2018) antidepresanlarla ilişkili bruksizmin ortaya çıkabileceğini ve buna en çok neden olan ajanların fluoksetin, sertralin ve venlafaksin gibi selektifserotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) olduğunu ileri sürmüştür. Ayrıca Melo ve ark. (2018), uyku

bruksizminin yetişkinler arasında duloksetin, paroksetin ve venlafaksin kullanımı ile tutarlı bir şekilde ilişkili olabileceğini öne sürerken barbitüratlar ve metilfenidatin, genç popülasyonlar arasında uyku bruksizmi varlığı ile tutarlı bir ilişki gösterdiğini belirtmişlerdir.

1.2. Bruksizmin Neden Olduğu Patolojik Durumlar

Bruksizm, davranışsal bir bozukluk değil; bazı durumlar için risk faktörü olarak düşünülmelidir (Lobbezoo ve ark., 2018). (Risk faktörü, bir bozukluğun olasılığını artıran, ancak “garanti etmeyen” bir özellik olmakla birlikte; bozukluk, zararlı bir işlev bozukluğu sonucu, kişiye doğal olarak zarar veren ve normal biyopsiko-sosyal bir işlev sorununu temsil eden durumdur (Wakefield, 1992).). Bu sebeple, bruksizm sağlıklı bireylerde bir bozukluk olmaktan çok, ağız sağlığıyla ilgili olumsuz sonuçlara neden olduğu için risk faktörü olarak düşünülür (Lobbezoo ve ark., 2018). Her zaman olmasa da, stomotognatik yapılar için zararlı olabilir (Manfredini ve ark., 2016). Bruksizme bağlı olduğu düşünülen patolojik durumlar; dişlerde aşınma, hipersensitivite veya ağrı, çatlaklar, mobilite, dental restorasyonlarda, implantlarda ve sabit veya hareketli protezlerde gözlenen problemlerdir (Johansson ve ark., 2011; Lobbezoo ve ark., 2012; Fernandes ve ark., 2013; Lobbezoo ve ark., 2017). Aynı zamanda bruksizm; çiğneme kaslarında hipertrofi, yorgunluk hissi ve ağrı, geçici veya kronik baş ağrılarına sebep olabilir (Dharmadhikari ve ark., 2015). Bruksizm ile TME bozuklukları arasında da güçlü bir korelasyon vardır. Bruksizmin direkt olarak TME bozukluğuna yol açtığı söylenemese de çene ekleminde ağrı ve kitlenme gibi semptomları şiddetlendirdiğini söyleyebilmek mümkündür (Glarus ve Williams, 2012; Carlsson ve ark., 2003; Macfarlane ve ark., 2001).

1.2.1. Periodonsiyum

Dişler üzerine gelen aşırı kuvvetler, radyografik olarak da izlenebilen periodontal ligament aralığında genişlemeye, geçici veya kalıcı olarak mobilitenin artmasına ve alveolar kemikte rezorbsiyona katkıda bulunabilir. Periodontal hastalık mevcutsa okluzal travmaya bağlı olarak hastalığın seyri şiddetlenebilir (Lindhe ve Lang, 2008).

The Academy of Prosthodontics (2017) Protetik Diş Tedavisi Terimler Sözlüğü'nün güncel baskısında, okluzal travmayı “periodonsiyuma gelen uyarlanabilir ve onarıcı kapasitelerini aşarak periodonsiyumun bağlantı aparatına zarar veren fonksiyonel veya parafonksiyonel kuvvetlerden kaynaklanan travma” olarak tanımlamıştır. Bu nedenle, oklüzal kuvvetler periodontal dokuların adaptif kapasitesini aştığında yaralanma ortaya çıkar. Bu çerçevede, primer oklüzal travma, periodonsiyumdaki değişiklikler için patolojik oklüzal kuvvetlerin ana etiyolojik faktör olduğu durum olarak tanımlanırken, periodonsiyumda hali hazırda inflamasyon ve kemik kaybı olduğunda sekonder oklüzal travma meydana gelir.

Geçmiş teoriler, bruksizmin dişleri destekleyen dokuların yani periodonsiyumun aşırı yüklenmesi için potansiyel bir risk faktörü olabileceğini öne sürmüştür (Drum, 1975; Wank ve Kroll, 1981). Teorik olarak, periodonsiyum travması, bruksizm faaliyetleri sırasında uygulanan aşırı oklüzal kuvvetlerden kaynaklanabilir, ancak doğal ortamda bruksizmden kaynaklanan travma ile yapay müdahalelerden kaynaklanan deneysel travma arasındaki bu ayrımın henüz net bir şekilde gösterilemediği görülmektedir (Lobbezoo ve ark., 2012). Güncel literatüre bakıldığında bruksizmin tek başına periodonsiyuma zarar verdiğini söylemek oldukça güçtür ve konuyla ilgili daha çok araştırma yapılması gerekmektedir (Manfredini ve ark., 2015).

1.2.2. Doğal Dişler ve Dental Restorasyonlar

Bruksizm ve diğer parafonksiyonel aktiviteler, minenin veya dişlerin aşınması, diş kırıkları ve diş kayıpları, ekstrüzyon, intrüzyon, erozyon, abrazyon, pulpa patolojisi gibi dişler üzerinde olumsuz etkilere sebep olabilirler (Pavone, 1985).

Bruksizmlili bireylerde dişler ve dental restorasyonlar üzerinde parlak aşınma yüzeyleri (bruksofaset) gözlenmektedir (Ramfjord, 1961). Anormal diş aşınması, koruyucu minenin aşırı aşınmasının ardından dentinin açıkta kalması nedeniyle artan hassasiyete yol açabilir (Ramfjord&Ash, 1971). 1977’de Xhonga’nın yaptığı çalışmaya göre bruksizmlili bireylerde diş aşınması, bruksizmlili olmayanlara göre 3 kat daha fazla bulunmuştur. Aynı zamanda bu çalışmada bruksizm ve dental erozyon ilişkisi incelenmiş olup bruksizmlili grupta daha yüksek oranda erozyon görülmüştür (Xhonga, 1977). Ancak son yıllarda diş aşınmasının etiyolojisinin çok faktörlü olduğu ve erozyon gibi diğer faktörlerin önemi vurgulanmaktadır (Johansson ve ark., 2008). Güncel çalışmalarda diş erozyonu da bruksizm ile ilişkilendirilmektedir (Alharby ve ark., 2018).

Kırık tüberküller ve kırık dişlere bruksizmlili bireylerde, olmayanlara göre daha çok rastlanmaktadır (Pavone, 1985). Vital bir posterior dişte, dentin ve bazen pulpanın da dahil olduğu “Çatlak Diş Sendromu” nun etiyolojik sebepleri arasında da sıklıkla bruksizm gösterilmektedir (Lynch ve McConnel, 2002).

Alharby ve ark. (2018) göre bruksizm sadece doğal dişlerin değil, kron köprü gibi dental restorasyonların da zarar görmesine yol açar. Sabit protez kullanan hastalarda en çok görülen başarısızlıklar retansiyon kayıpları ve protez materyalinde meydana gelen kırıklardır. Bu tür başarısızlıkların bruksizmlili bireylerde daha çok görüldüğü öne sürülmektedir (Bragger ve ark., 2001; Eliasson ve ark., 2007). Ancak son yıllarda bruksizmin dental restorasyonlar üzerindeki etkilerini araştıran çalışmaların sistematik derlemelerine bakıldığında zirkonya ya da seramik restorasyonlarda problemlere yol açtığıyla ilgili güçlü bir ilişkiye ve yeterince kanıtla rastlanmamıştır (Schmitter ve ark., 2014).

1.2.3. Dental İmplantlar

Potansiyel risk faktörlerinden biri olarak görülen bruksizm ve dental implant başarısızlığı arasındaki ilişki tartışmalıdır. Mevcut literatüre göre bruksizimli bireylerde maksimum ısırma kuvveti daha yüksek seviyelerdedir. Bunun bir sonucu olarak dental implant destekli protezlerin aşırı yüklenmeye maruz kalması ve implant çevresindeki periodontal ligament eksikliği sebebiyle proprioseptif geri bildirim mekanizmasının sınırlanmasından dolayı başarısızlıklar görülebilir (Nishigawa ve ark., 2001; Hammerle ve ark., 1995; Lantada ve ark., 2012). Bruksizmin dental implantlar üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, dental implantlarda biyolojik komplikasyonlar için bir risk faktörü olma olasılığının düşük olduğu ancak mekanik komplikasyonlar için makul bir risk faktörü olabileceği belirtilmiştir (Manfredini ve ark., 2014). Yapılan diğer çalışmalarda da benzer şekilde, bruksizm alışkanlığının osteointegrasyonu, implantın ağızda kalma süresini etkilediği, implant başarısızlığında etkili bir faktör olduğu bildirilmiştir (Chrcanovic ve ark., 2015; Zhou ve ark., 2016).

Yapılan bir metaanalizde de implant destekli protezlerde, bruksizimli olan bireylerde olmayanlara göre daha fazla başarısızlık ve porselende kırılmaların meydana geldiği ifade edilmiştir. Mevcut çalışmalardan elde edilen bulgulara göre bruksizm implant başarısızlığında tek ve ana faktör değil ancak katkıda bulunan faktör olarak değerlendirilmektedir (Zhou ve ark., 2016).

1.2.4. Çiğneme Kaslarında Hipertrofi ve Ağrı

Isırma kuvveti esas olarak; masseter, temporalis ve medial pterygoid kaslardan oluşan çeneyi kapatmada görevli çiğneme kasları tarafından üretilir. Her üç kas da çene kapanma hareketinde birlikte çalışarak genel ısırma kuvvetine katkıda bulunur. Masseter kası, çene kapanma kaslarının iç kuvvetinin yaklaşık % 43'üne, temporalis kası yaklaşık % 36'sına ve medial pterygoid kas yaklaşık % 21'ine katılır (Peck, 2016; Ingawale ve ark., 2012; Weijs ve Hillen, 1985).

Masseter kası, zigomatik arkten başlayarak alt çenenin alt kenarının lateraline yapışan dikdörtgen şekilli bir kastır. Derin ve yüzeysel olmak üzere iki grup liften oluşmaktadır. Yüzeysel lifler oblik, derin lifler ise dikey seyretmektedir. Yüzeysel lifler derin liflerin yapışma alanına göre mandibular angulusta, ramus boynunun lateral yüzeyinde ve daha alt seviyede yer almaktadır. Masseter liflerinin kontraksiyonu ile mandibula elevasyonu gerçekleşir ve dişler birbirine temas eder. Masseter, etkili bir şekilde çiğnemek için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kastır. Bunun yanında yüzeysel lifler mandibulanın protrüzyonunda, derin lifler ise artiküler eminense karşı kondil stabilizasyonunda etkilidir (Okeson, 2008).

Çenelerde meydana gelen fonksiyonel aktivite iyi kontrol edilen, kasların ritmik kasılma ve gevşemeleriyle oluşur. Bu sayede dokulara yeterli oksijeni sağlayan ve hücresel düzeyde oluşan yan ürünleri ortadan kaldıran bir kan akışına izin verilir. Bruksizmde ise uzun süreli kasılmalar kan akışını engelleyerek dokuların oksijenlenmesini azaltır. Bunun sonucunda biriken karbondioksit ve hücresel yan ürünler kas dokusunda ağrıya ve yorgunluğa yol açar (Okeson, 1966).

Bruksizm aktivitesi kasta hiperaktiviteye neden olur. Bu sebeple, miyalji ve kas spazmı, yanı sıra temporal baş ağrıları ortaya çıkabilir (Okeson, 1998; Glaros ve Rao, 1977; Troeltzschve ark., 2011). Ağrı, normal çiğneme döngüsünde mandibula hareketlerini sınırlandırır. Bu yüzden kas aktivitesinde azalma olabilir. Ayrıca bruksizmi olan bireylerde masseter ve temporal kasların çiğneme kuvvetleri sonucu dişlerde atrizyon tipi aşınmalar gözükür. Bu aşınmalar da çiğneme fonksiyonunun performansını etkileyebilir hatta atrizyon tipi diş aşınmaları genellikle elavator çiğneme kaslarını etkiler ve kasılma gücünde değişikliğe sebep olur. Bruksizmde çiğneme kaslarının kalınlıklarında da artış gözlenir (Goller Bulut ve ark., 2020).

Ek olarak, uzun süreli bruksizmin bir sonucu olarak kaslarda hipertrofi görülmesi sık rastlanan bir durumdur. Çiğneme kaslarında hipertrofi en çok masseter kasında görülür. Masseter hipertrofisi, tek taraflı ya da çift taraflı masseter kasının asemptomatik olarak hacminin artmasıdır. Masseter hipertrofisi genellikle bilateraldir ancak tek taraflı çiğneme alışkanlığına bağlı olarak tek taraflı da

gözükebilir (Eren ve Görgün 2016). Bu durum da yüzde genişlemiş, kare ve erkeksi bir görünüme neden olur (Aguilera ve ark., 2017).

1.3. Bruksizm Tanı Yöntemleri

Bruksizm tanı kriterleri çeşitli yayınlarda farklı şekillerde tanımlanmaktadır (Manfredini ve ark., 2004). Bruksizm varlığı polisomnografi (PSG) veya elektromiyografi (EMG) gibi enstrümental yaklaşımlarla, hastanın kendisinin bildirmesiyle ve/veya klinik muayeneye belirlenebilir (Lobbezoo ve ark., 2018). Bunlara ek olarak ağız içi apareyler de teşhiste kullanılabilir (Beddis ve ark., 2018).

The American Academy of Sleep Medicine' e göre bruksizm tanısı için hastanın farkında olduğu veya oda arkadaşının doğruladığı diş gıcırdatma seslerine ek olarak, aşağıdakilerden en az biri gerekmektedir:

1. anormal diş aşınmasının gözlenmesi
2. çiğneme kaslarında yorgunluk veya uyanıldığında ağrı olması
3. masseter hipertrofisi

Bruksizm tanısında kullanılabilecek değerlendirme kriterleri aşağıdaki gibi listelenmiştir:

1. Hastanın kendi bildirimi ve klinik görüşme
2. Klinik muayene
3. Ağız içi cihazlar
4. Elektromiyografi
5. Polisomnografi
6. Bruksizmin radyolojik olarak değerlendirilmesi

1.3.1. Hastanın Kendi Bildirimi ve Klinik Görüşme

Bruksizmi belirlemek için uygun soruları içeren anketler geliştirilmiştir (Paesani ve ark., 2013; American Academy of SleepMedicine, 2005). Örneğin Meulen ve ark. geliştirdiği “bruxscala” Oral Parafonksiyonlar anketinin bir bölümünü oluşturmaktadır (Van der Meulen ve ark., 2006). Bruksizm, çoğunlukla TME disfonksiyonlarının prevalansını ve ciddiyetini değerlendirmek için tasarlanmış bir araç olan Fonseca Anamnestik İndeksi ile araştırılmıştır. Fonseca tarafından oluşturulan ve 10 sorudan oluşan bu ankette; TME’de, başta, sırtta ve çiğneme sırasında ağrı varlığı, parafonksiyonel alışkanlıklar, hareket kısıtlamaları, eklem sesleri, maloklüzyon algısı ve duygusal stres hissi sorgulanmaktadır. Böylelikle çok boyutlu bir değerlendirme mümkün kılınmaktadır. İçeriğindeki sorulardan olan “Dişlerinizi sıkıyor veya gıcırdatıyor musunuz?” sorusuna verilen cevapla bruksizm varlığı hasta bildirimi şeklinde değerlendirilebilir (Fonseca ve ark., 1994; Bevilacqua ve ark., 2006).

Bununla birlikte, mevcut davranışları hakkında farkındalık eksikliği olan kişilerde (örneğin, tek başına uyuyan kişilerde gıcırdatma sesleriyle ilgili bilgi alınamaz) tek başına anket yoluyla tanı yanlış olabilir. Uyku sırasındaki öğütücü seslerin uyku partnerleri tarafından rapor edilmesi, özellikle uyku bruksizmini düşündürmektedir (Lavigne ve ark., 2008). Lavigne ve ark. (1996), uyku sırasında çıkarılan öğütme seslerini PSG ile birlikte değerlendirerek bunları bruksizmin kesin bir ölçütü olarak göstermiştir (Lavigne ve ark., 1996).

1.3.2. Klinik Muayene

Bireylerin şikayetleri dinlendikten sonra ağız içi ve ağız dışı klinik muayene bruksizm teşhisinde gereklidir. Muayenede dikkat edilmesi gereken kriterler;

1. Masseter hipertrofisi
2. Palpasyonda çiğneme kaslarının gerginliği

3. Eksantrik çene pozisyonlarında normal hareket esnasında oklüzal yüzeylerde kronların aşınması: 'bruxofacets'
4. Restorasyonlarda parlak noktalar
5. Restorasyonlarda ya da dişlerde çatlaklar
6. Yanak mukozasında ya da dil kenarında beyaz çizgilenme 'lineaalba' lardır (Lobbezoo ve ark., 2008).

1.3.3. Ağız İçi Cihazlar

Bazı ağız içi cihazlar diş sıkma/gıcırdatma sırasında uygulanan kuvvetleri elektrikli cihazlar yoluyla tespit etmeyi amaçlar (Lobbezoo ve ark., 2005). Ancak bu cihazların tanıda kullanılması hastanın toleransına ve cihazın ağız içine uygulandığında bruksizm aktivitesine etki etmeyeceği varsayımına dayanır (Koyano ve ark., 2008).

1.3.4. Elektromiyografi

EMG, kasların hareket sırasında ürettiği elektriksel aktivitesini kaydeder ve kas aktivitesinin kapsamı, süresi ve gücü hakkında bilgi sağlar. EMG, masseter ya da temporal kasların üzerini örten cilde bağlanan sensörler ile kullanılır. Kayıtlar ayaktan cihazlar kullanılarak yapılabilir, bu nedenle uyku ve uyanık bruksizmin tespiti için de uygundur.

EMG diş gıcırdatma seslerini tespit edemez ve bruksizm ile kontrollerdeki EMG kayıtlarının yaklaşık % 85'ini temsil eden yutma, konuşma, dudak ısırma / emme gibi diğer orofasiyal aktiviteler arasında ayırım yapamaz (Lavigne ve ark., 1996).

1.3.5.Polisomnografi

Polisomnografi (PSG), EMG, elektro ensefalogram, elektrokardiyogram (EKG) ve görsel-işitsel kayıtlar gibi çeşitli kayıtları içerir. Bu ayrıntılı değerlendirmeler uykudan uyarılmanın değerlendirilmesine ve diğer uyku bozukluklarının varlığının göz ardı edilmesine izin verir (Koyano ve ark., 2008). Bruksizm atakları diğer orofasiyal hareketlerden daha kolay ayırt edilebilir (Lavigne ve ark., 1996; Koyano ve ark.,2008). Görsel-işitsel kayıtlı PSG, uyku hareketi bozukluklarının ve uyku bruksizminin değerlendirme ve teşhisi için 'altın standart' olarak kabul edilen yöntemdir. Ancak sadece uyku laboratuvarlarında uygulanabilir (Lobbezoo ve ark., 2008).

Melo ve ark. (2019)'nın yayınladıkları sistematik derlemeye göre taşınabilir teşhis cihazları hem duyarlılık hem de özgüllük açısından en yüksek değerleri gösterirken, anketler ve klinik incelemeler benzer özgüllük sunduğu halde, daha zayıf duyarlılık göstermiştir.

2018 yılında yayınlanan Uluslararası Bruksizm Değerlendirmesi Konsensusunda bruksizm tanısında kullanılan yöntemlere göre şu şekilde bir derecelendirme önerilmiştir:

Olası; uyku/uyanık bruksizm sadece hastanın kendi raporlamasına dayanır, muhtemel; uyku/uyanık bruksizm hastanın kendi belirtmesine ek olarak klinik muayeneye dayanırken kesin uyku bruksizmi; hasta bildirimi, klinik muayene ve polisomnografi; kesin uyanık bruksizm tanıları; hasta bildirimi, klinik muayene ve *ecological momentary assessment/experience sampling methodology* (EMA/ESM) ile yapılır (Lobbezoo ve ark., 2018).

1.3.6. Bruksizmin Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi

Bruksizm birincil olarak çiğneme kaslarını etkilediğinden teşhisinde ve tedavi planlamasında Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasonografi (USG) gibi radyolojik değerlendirmelerden faydalanılabilir. Çiğneme kaslarının görüntülenmesinde BT ve MRG enine kesit alanlarını ve çiğneme kaslarının hacimlerini ölçmek için yaygın olarak kullanılır. USG ise çiğneme kas fonksiyon parametrelerinin değerlendirilmesinde ve kas kalınlığının ölçülmesinde uygulanan kolay, invaziv olmayan, ekonomik ve tekrarlanabilir bir radyolojik yöntemdir (Kliaridis ve Kalebo, 1991; Raadsheer ve ark., 1994; Emshoff ve ark., 2003). Ultrason hem kasların serbest durumdayken hem de kasılı olduğu diş sıkma durumunda fonksiyon halindeyken değerlendirilmesini sağlar (Bulut ve ark., 2018).

1.3.6.1. Ultrasonografi

USG yumuşak doku ve parankimal organların incelenmesinde ses dalgalarından yararlanılan bir görüntüleme tekniğidir. Bu teknikte duyulabilir ses frekansının çok üzerinde (2-20 MHz) frekansları olan ses dalgaları kullanılır. Ses dalgalarının üretilmesi, dokulara gönderilmesi, buradan yansıyan ses dalgalarının saptanması ve saptanan sesin elektrik sinyaline dönüştürülmesinden sorumlu parça transdüserdir. Amaçlarına göre farklı boyut ve frekanslardadır. Prob olarak adlandırılan parçanın içinde bulunur. Üretilen ses dalgaları prob ile vücuda gönderilir ve bu ses dalgaları yolu üzerindeki oluşumlardan çeşitli derecelerde yansıma göstererek geri döner. Dönen ekolar gri tonlarından oluşan bir resme dönüştürülür ve ekranda izlenir (Aldrich., 2007).

Bir dokunun ekojenitesi o dokunun çevre dokulara göre ultrason (US) dalgalarını yansıtma veya iletme yeteneğidir. Dokular ekojenitelerine göre hiperekoik (ekranda beyaz), hipoekoik (ekranda gri) ve anekoik (ekranda siyah) olarak nitelendirilebilirler. Kemik US'da parlak hiperekoik bir kenara sahip olan siyah veya anekoik alan olarak görülür. US dalgaları kemiğe penetre olamadıklarından arkasında akustik bir gölge

bırakır. Kıkırdak doku hipoekoik görünür ve US dalgaları kemiğe oranla daha fazla penetre olabilir. Kaslar ince çizgiler içeren hipoekoik görüntü verirken yağ dokusu neredeyse anekoiktir (Sites ve ark., 2007).

Tıbbi görüntülemede US dört farklı modda kullanılır. Bunlar;

A-mod (Amplitüdmodu): En basit tiptir. Tek bir transduser vücut üzerinde bir çizgiyi tarar ve farklı yoğunluktaki doku katmanlarında yansiyarak gelen eko sinyallerinin şiddetleri derinliğe bağlı olarak grafik halinde gösterilir. Günümüzde A mod görüntüler, görüntüleme maksadıyla kullanılan cihazlarda pek kullanılmamaktadır.

B-mod (Brightnessmod- Parlaklık modu): Lineer dizilim gösteren transduserler aynı anda vücuttaki bir düzlemi tarar. Taramada probdan gelen ses dalgaları dokular içinde yayılma ve kırılma/yansıma ile geri dönerek 2 boyutlu bir görüntü oluşturur. Bu görüntüler, dokuların sese tepkisine göre ekranda değişik parlaklıktaki gri tonlar şeklinde oluşur. USG cihazlarında en çok kullanılan görüntüleme metodudur.

M-mod (Motion mod-hareket modu): Ard arda çekilen ve hareketli bir dizi B modlu görüntüdür ve hareket incelenmektedir. M-modunda hareket aralığının ölçülmesi mümkündür.

Doppler modu: Doppler etkisi aracılığıyla kan akışının yönünü ve hızını ölçer. Genellikle kardiyovasküler görüntülemede kullanılır. Lezyondaki vaskülerite bölgelerinin belirlenmesinde yararlıdır (Le Tina, 2015).

Ultrasonografik görüntüleme ile kasların uzunluğu, kalınlığı, kesit alanı ve hacim ölçümleri elde edilebilmektedir (Durao ve ark., 2017). Tekniğin en belirgin dezavantajı yalnızca yüzeysel kasların görüntülenebilmesine olanak tanımasıdır. Bu nedenle lateral ve medial pterygoid kasların ultrasonla görüntülenmesi daha zordur (Eren ve Görgün, 2016).

Tekniğin bir diğer kısıtlaması da probun kasın tüm kesit alanının kapsayamamasıdır. Bu nedenle birçok araştırmacı kasların kesit alanları yerine ultrasonografik kalınlıklarını ölçmüşlerdir (Kliaridis ve Kalebo., 1991; Bakke ve ark., 1992; Raadsheer ve ark., 1994; Raadsheer ve ark., 1996).

Masseter kas kalınlığının USG ve MRG ile ölçümlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada her ikisinde de ölçülen kas kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğu ve USG ile elde edilen kas kalınlık ölçümlerinin tekrarlanabilirliğinin yüksek olduğu görülmüştür (Raadsheer ve ark., 1994)

Kiliaridis ve Kálebo (1991) ultrasonografinin masseter kalınlığını ölçmek için kullanılan bir yöntem olarak değerlendirmeyi ve ortalama masseter kalınlığını incelemeyi amaçladıkları 20-35 yaşları arasında 20 erkek, 20 kadını dahil ettikleri çalışmada masseter kas kalınlığını istirahatte erkeklerde $9,7 \pm 1,5$ mm, kadınlarda $8,7 \pm 1,6$ mm, kontraksiyonda erkeklerde $15,1 \pm 1,9$ mm, kadınlarda $13,0 \pm 1,8$ mm olarak ölçmüşlerdir.

Bakke ve ark. (1992) 21-28 yaş aralığında 13 kadın bireyin masseter kas kalınlığını anterior, median ve posteriorda ölçtükleri çalışmalarında medialdeki kas kalınlığını istirahatte ortalama 11,08 mm, kontraksiyonda ortalama 12,97 mm olarak bildirmişlerdir.

Benington ve ark. (1999) 3 Boyutlu Ultrasonografi ile yaptıkları ölçümlerde kontraksiyonhalindemasseter kas kalınlığını erkeklerde $11,1 \pm 1,3$ mm, kadınlarda $9,5 \pm 1,2$ mm olarak, kas genişliğini ise erkeklerde $40,8 \pm 4,3$ mm, kadınlarda $34,2 \pm 4,1$ mm olarak ölçmüşlerdir.

Durao ve ark.(2017) yapmış oldukları sistematik derlemede masseter kas kalınlığının istirahatte erkeklerde 10-15 mm, kadınlarda 9-13 mm, kontraksiyonda erkeklerde 14-19 mm, kadınlarda 12-15 mm aralığında olduğunu belirtmişlerdir.

1.4. Bruksizm Tedavi Yöntemleri

Bruksizm tedavisiyle ilgili olarak etkinliği kesin olarak kanıtlanmış, tek bir tedavi yöntemi üzerinde fikir birliğine varılamamıştır (Huyn ve ark., 2006; Raphael ve ark., 2016). Tedavi yaklaşımları daha çok bruksizmi tedavi etmekten ziyade ortaya çıkaracağı sonuçları yönetmeye yöneliktir (Beddis ve ark., 2018). Uyku bruksizminin ortaya çıkaracağı sonuçlar oral splintler gibi yöntemlerle kısmen önlenirken, uyanık bruksizmi kontrol altında tutmak bu açıdan daha zordur. Bu nedenle, bu vakalara daha çok davranışsal terapiler önerilmiştir (Glaros, 2008). Lobbezoo ve ark. (2008) yaptıkları sistematik derlemede en iyi yaklaşımı “3-P” (**plates, peptalks, pills**) yani stabilizasyon plakları, danışmanlık ve kısa süreli farmakoterapi olarak özetlemişlerdir. Plaklar; çoğunlukla sert akrilik rezinden yapılan okluzal stabilizasyon apareyleridir. İşlevleri, bruksizm davranışını azaltmaktan ziyade dişleri korumak ve ekleme gelen yükü azaltmaktır. “*Peptalk*”; hastanın davranış bozukluğu, yaşam tarzı, rahatlama ve uyku hijyeni konusundaki farkındalığını ele almayı içeren davranışsal bir yaklaşım olan danışmanlığı ifade eder. “*Pills*”; benzodiazepinler gibi merkezi sistem üzerinde etkili ilaçlarla yapılan farmakolojik müdahaleleri temsil eder. Bruksizm tedavisinde ilaç kullanımı kısa sürelerle ve okluzal apareylerin ve danışmanlığın yeterli olmadığı ağır vakalarla sınırlandırılmalıdır. Bu yaklaşım, bruksizm tedavisi endike olduğunda, durumun diş hekimleri, psikologlar ve tıp uzmanlarından oluşan multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

1.4.1. Ağız içi Apareyler

Ağız içi apareyler hem temporomandibuler disfonksiyon (TMD) ların hem de ondan bağımsız olarak gelişebilen bruksizmin yönetilmesinde kullanılabilir. Ağız içi apareylerinin öncelikli hedefi diş sıkma ve gıcırdatmaya bağlı meydana gelebilecek hasarlardan dişleri korumaktır. Çiğneme kası aktivitesine etkisi kaynaklarda çelişkili olmakla birlikte bazılarında aktiviteyi azalttığı, bazılarında da artırdığı bildirilmiştir (Stapelman ve Türp, 2008; Dube ve ark., 2004; Van der Zaag ve ark., 2005).

Dişler üzerine uygulanan apareyler sert veya yumuşak formda olabilir. Yumuşak olanların dişler üzerine kolay oturması gibi avantajları varken bruksizmi şiddetlendirebileceği de düşünülmektedir (Grey ve ark., 2003). Hızlıca şeklini kaybetmesinden dolayı ancak kısa vadeli bir seçenek olarak kullanılabilir. Bu sebeple sert akrilik splintler bruksizmin azaltılmasında daha etkili olabilir.

Stabilizasyon splintleri dişlerin aşınmasını önlemekle birlikte hem kas aktivitesini azaltabilir hem de bruksizm atakları sırasında diş gıcırdatma seslerinin çıkmasına engel olur (Stapelman ve Türp, 2008). Bu splintler tam bir okluzal kapama sağlamalı ve kanin rehberliğinde dengeli okluzal temas bulunmalıdır. Hazırlanırken ideal okluzyon teması korunmalıdır (Beddis ve ark., 2018). Nadir de olsa okluzal splintler obstruktif uyku apnesi olan hastalarda solunumu zorlaştırabilir bu nedenle bu hasta gruplarında dikkatli olunmalıdır (Gagnon ve ark., 2004). Bu tip hastalarda mandibular ilerletme cihazı alternatif tedavi yöntemi olarak kullanılabilir (Landry ve ark., 2006; Landry-Schoenbeck ve ark., 2009; Mainieri ve ark., 2014).

Nosiseptif trigeminal inhibisyon (NTI) atelleri gibi kısmi kapamalı anterior ateller maksimum ısırma kuvvetini azaltarak bruksizm aktivitesini azaltmayı amaçlar. Ancak diş mobilitesi ve açıkta kalan dişlerin aşırı erüpsiyonuna neden olabileceğinden dikkatli kullanılmalıdır (Stapelman ve Türp, 2008).

Son zamanlarda kişiye özel üretilmemiş, fabrikasyon okluzal ateller internet üzerinden ve dental olmayan mağazalardan temin edilebilmeye başlamıştır bu da istenmeyen diş hareketlerine ve diğer olumsuz etkilere neden olabileceği endişelerini beraberinde getirmektedir (Wassel ve ark., 2014).

Bir çok çalışma ağız içi apareylerin uyku bruksizmindeki etkinliğini desteklese de uzun vadede aynı etkiye sahip olabileceğini söylemek için kanıtlar yetersizdir (Jokubauskas ve ark., 2018). Ağız içi apareylerin diğer bir dezavantajı da gece kullanımına daha uygun olup gündüzleri konuşmayı zorlaştırdığı ve tükürük akışını artırdığı için hastalar tarafından tercih edilmemesidir (Miyawaki ve ark., 2004).

1.4.2. Fizik Tedavi Yöntemleri

Fizik tedavide kullanılan yöntemler arasında elektroterapi, terapötik egzersizler, kas gevşetilmesi, postural farkındalık, akupunktur ve manuel terapiler sayılabilir. Fizik tedavilerin etkinliğine dair kanıtlar ve çalışma sayıları kısıtlı olmakla birlikte bu müdahalelerin kaslarda ağrıyı azalttığı, ağız açıklığını artırdığı bildirilen sonuçlar arasındadır (Amorim ve ark., 2018). Messina ve ark. (2017)'nin yaptığı bir çalışmada uygulanan miyofonksiyonel terapilerin yüz ağrılarını ve bruksizm ataklarını azaltmada etkili olduğu göstermiştir.

1.4.3. Davranışsal Müdahaleler

Bruksizmin öncelikle merkezi kaynaklı olabileceği algısından yola çıkarak, davranış stratejileri, davranışı doğrudan değiştirebileceği için umut verici bir bruksizm yönetimi yaklaşımı gibi görünmektedir (Jokubauskas ve Baltrušaitytė, 2018). Çeşitli davranışsal müdahale yöntemleri bildirilmiş olup bunlardan en sık kullanılanları biyolojik geri bildirim, gevşeme teknikleri ve uyku hijyenin iyileştirilmesidir (Beddis ve ark., 2018). Bilişsel davranışçı terapi (BDT) de bunlardan biri olarak sayılır. BDT çalışmalarının fizyoterapistler kontrolünde yapılması önemlidir çünkü fiziksel ve psikolojik müdahalelerin entegrasyonu ile gerçekleşmektedir. Bununla birlikte bruksizmde etkinliği hala tartışmalıdır (Amorim ve ark., 2018).

1.4.3.1. Biyolojik Geri Bildirim

Biyolojik geri bildirim, hastaya davranışı hakkında hemen bilgi vererek davranışın engellenmeye çalışılmasıdır. Bu sayede bir uyarıcı yoluyla aşırı kas aktivitesi varlığında uyarılan bruksizimli bireylerin öğrenilmiş davranış geliştirmesi amaçlanır (Jokubauskas ve Baltrušaitytė, 2018). Bu teknik uyku ve uyanık bruksizmde kullanılır ve şu şekillerde olabilir: işitsel, titreşimli veya elektrikli

uyarıcılı geri bildirimli EMG; sıkma ve gıcırdatma durumunda kötü tat veren okluzal splintler; bruksizm atağı sırasında hastayı uyandıran cihazlar (Lobbezoo ve ark., 2008).

Geri bildirim tekniklerinin etkinlikleri için kesin kanıtlar bulunmamaktadır (Kryger ve ark., 2010). Ancak Jokubauskas ve Baltrušaitytė (2018) nin yaptığı sistematik derlemenin sonuçlarına göre bruksizmle ilişkili EMG epizodlarında azalma bulunmaktadır. Fakat bunlar uzun dönemli sonuçları yansıtmamaktadır.

1.4.3.2. Uyku Hijyeni Önlemleri

Uyku bruksizminin tedavisi genellikle hastaya uyku hijyeni danışmanlığı ile başlar. Yatmadan önce sigara, alkol ve kafein almaktan kaçınmak, yatak odasının iyi havalandırılmış ve sessiz olması, yatmaya yakın kasların gevşetilmesi ve zihinsel aktiviteden kaçınmak uyku hijyen önlemleri arasındadır. Bu işlemler yatmadan önce stresi azaltmayı amaçlamaktadır ancak etkili olduğuna dair net bir kanıt yoktur (Valiente Lopez ve ark., 2015). Yine de özellikle alkol, tütün ve kahve tüketiminin uyku bruksizmi için risk faktörleri olduğu düşünüldüğünde, klinik uygulamada iyi bir uyku hijyeni önermek mantıklıdır (Ohayon ve ark., 2001; Rintakoski ve Kaprio, 2013).

1.4.4. Farmakolojik Müdahaleler

Bruksizmde önerebilecek farmakolojik ajanlar; benzodiazepinler, antikonvülzanlar, beta-blokerler, serotonerjik ve dopaminerjik ajanlar, antidepresanlar, kas gevşeticiler ve diğer ilaçların kullanımını içerir (Winocur ve ark., 2013; Lobbezoo ve ark., 2008).

Uyku bruksizmi için sık reçete edilen, spesifik olmayan kas gevşetici klonazepam (benzodiazepin grubu) ile iyileştiği gösterilmiştir, ancak terapötik

etkinliğinin, uzun vadede tolerans ve bağımlılık riskinebağılı olarak daha dikkatli ele alınması gerekir (Saletu ve ark., 2005).

Serotonerjik ve dopaminerjik ilaçların uyku bruksizmi tedavisinde etkilerini değerlendirmek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bir katekolamin öncüsü L-dopa'nın uyku bruksizmi üzerinde mütevazı, hafifletici bir etki gösterdiğini gösterilmiştir (Lobbezoo ve ark., 1997). Benzer şekilde, şiddetli bruksizm vakasında düşük dozlarda dopamin D1 /D2 reseptör agonisti pergolid uygulanarak uyku bruksizm aktivitesi azalmıştır (Van der Zaag, 2007).

Bruksizmde gabapentin gibi antikonvülzan ilaçların kullanımını gösteren vaka raporları mevcut olmakla birlikte geniş kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır (Brown ve ark., 1999; Kast, 2005).

Antidepresan ilaçlar bruksizm üzerinde farklı etkiler yaratabilir, durumu şiddetlendirebilirler (seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI))veya etkisini azaltırlar (amitriptilin grubu). Tedavi yanıtları uygulanan doza göre oldukça değişiklik göstermektedir (Mohamed ve ark., 1997; Raigrodski ve ark., 2001). Bu ilaçlar sadece kısa bir dönem reçete edilmeli ve yol açabileceği diğer etkilere karşı dikkatli olunmalıdır (Goldstein ve Clark, 2017).

1.4.5. Botulinum Toksin Uygulamaları

Son zamanlarda bruksizm tedavisi için Botulinum Toksin A (BT-A) enjeksiyonları popüler hale gelmiş ve etkinliği üzerine çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. Bunların sonucuna göre BT-A uygulamaları bruksizm hastalarında iyi bir tedavi seçeneğidir. Botulinum Toksini masseter ve temporalis kaslarına enjekte edildiğinde etkinliğini bruksizmin neden olduğu çiğneme kaslarının kasılmalarının yoğunluğunu azaltarak gösterir ve semptomları en aza indirir (Kumar ve Spivakovsky, 2018). Long ve ark. (2012) tarafından yapılan çalışmada okluzal splintlerle eşit derecede etkili olduğu bulunmuştur. Okluzal splintlerin etkinliğinin

hastanın düzenli ve uzun süreli kullanımına bağlı olmasına karşın BT-A uygulaması kısa süren ve kısa sürede uzun dönem etki gösteren bir yöntemdir. Yurttutan ve ark. (2019) 'nın yaptığı çalışmada okluzal splintler ve BT-A uygulaması karşılaştırıldığında her ikisinin de çiğneme kaslarında ağrıda azalma ve gevşeme sağladığı gösterilmiştir.

1.5. Botulinum Toksinin Diş Hekimliğinde Kullanım Alanları

1.5.1. Botulinum Toksininin Tarihçesi

Botulinum toksini ilk defa 1829 yılında Justinus Kerner tarafından bozulmuş bir sosiste keşfedilmiştir ve bilinen en ölümcül toksinlerden biridir. John Muller 1870 yılında bu toksini Latince sosis anlamına gelen “botulizm” olarak adlandırmıştır. 1897'de Belçika'da Profesör Emile Pierre van Ermengen'in botulinum toksini (botulizm) ile enfekte olmuş bir kadavradan spor oluşturabilen anaerobik bakterileri keşfetmesiyle bu bakteriler “*Clostridium Botulinum*” olarak adlandırılmaya başlanmıştır. Bu bakterilerin eksprese ettiği eksotoksin proteini de “BTX-A” olarak isimlendirilmiştir (Lu ve Lippitz, 2009; Popoff ve Bouvet, 2013; Arnon ve ark., 2001). 1949'da Burgen, toksinin nöromüsküler geçişi engellediğini ilk keşfeden kişi olmuş; Scott (1979) ise bu etkiyi Tip A suşunu deneysel olarak uygulayarak maymunlar üzerinde kanıtlamıştır (Burgen ve ark., 1949; Erbguth, 2008; Scott, 1979; Scott, 1981). Botulinum Toksini ilk kez 1973 yılında Alan B. Scott tarafından tedavi amaçlı olarak strabismus tedavisinde kullanılmıştır. 1979 yılından beri BT-A FDA (Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi) tarafından onaylanmış olup şaşılık ve çeşitli hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır (Scott, 1980). 1982 yılında ise Botulinum Toksini ağız ve çene-yüz cerrahisinde kas kütlelerinin azaltılması ve cilt kırışıklarının düzeltilmesi için kozmetik amaçlarla da kullanılmaya başlanmıştır. 1990 yılında ilk defa beyin hasarı olan bir hastadaki bruksizmi tedavi etmek amacıyla baş boyun bölgesinde kullanılmıştır (Van Zandijcke ve Marchau, 1990). Botox (*Allergan, Inc, Irvine, Calif*) markası altında onaylanmış ve 2000 yılında, servikal distoninin (ağrılı boyun) tedavisinde; 2002'de

de kaşlar arasında orta ile şiddetli kaş çatma çizgilerinin (glokal çizgiler) geçici olarak iyileştirilmesi amacıyla kullanım onayı almıştır (Dastoor ve ark., 2007).

1.5.2. Klinik Uygulamada BT-A Kullanımı

Şu ana kadar *Clostridium Botulinum* tarafından üretilen yedi tip botulinum toksin serotipi bilinmektedir. Bunlar A, B, C1, D, E, F, G tipleri olup tedavi amaçlı en yaygın üretilen ve kullanılanı tip A'dır (Nayyar ve ark., 2014). Dünya çapında bölgelere göre farklı şekillerde pazarlanmaktadır (Archana, 2016):

ABD: Botox® (Allergan, Irvine, CA)

Avrupa: Dysport® (Speywood İlaç, Maidenhead, İngiltere)

Almanya: Xeomin® (Merz İlaç, Almanya)

Çin: Prosigne® (Lanzhou Biyolojik Ürünler Enstitüsü, Çin)

Piyasada bulunan tüm ürünler arasından **Botox®** (Allergan, Irvine, CA) dünya çapında en çok onaylanan ve en yaygın kullanılan üründür (Archana, 2016). Her bir **Botox®** şişesi standart olarak, *Clostridium botulinum* A tipi nörotoksin kompleksinin 100 birimini (U), vakumla kurutulmuş, steril formda ve koruyucu olmadan 0.9 miligram sodyum klorür ile 0,5 miligram insan albumini içerir. Soğuk zincir ile saklanır ve 2 cc serum fizyolojik ile sulandırılarak kullanıma hazır hale getirilir.

1.5.3. BT-A Etki Mekanizması

Botulinum toksin kolinerjik nöron sinapslarında asetil kolin salınımını bloke ederek nöro-müsküler kavşak (NMK) üzerindeki etkisiyle kas felcine neden olur. Botulinum toksini enjeksiyonunun ardından, ağır zinciri NMK 'deki presinaptik

kolinerjik motor sinir terminallerine bağlanır ve daha sonra endositozla nörona girer. Endozomdan hücre sitoplazmasına salınan hafif zincir, asetil kolinin ekzositozunda yer alan 25 k Da'lık (SNAP-25) sinaptozom ile ilişkili proteini ayırır. Farklı tiplerdeki botulinum nörotoksinleri SNARE içindeki farklı bölgeleri parçalarlar. Klinik olarak en önemli Botulinum Toksini, SNAP25'i (sinaptozomal sinirle ilişkili protein 25) parçalayan tip A'dır. Sonuç olarak BT-A, SNARE proteinlerini ayırarak NMJ'deki presinaptik sinir liflerinden asetilkolin salınımını bloke ederek ve postsinaptik sinir terminallerinin depolarizasyonunu inhibe ederek kasın gevşemesine neden olur (Burgen ve ark., 1949; Kao ve ark., 1976; Simpson, 1981).

BT-A, asetil kolin üretimini tamamen inhibe etmez. Bu nedenle, motor fonksiyonu, toksin enjeksiyonundan sonra belli bir süre geçtikten sonra motor uç plakasında aksonların filizlenmesini içeren sonraki motor aksonunun büyüme aşaması ile geri kazanılır. BT-A uygulamasını takiben, 2-3 gün içinde kasın kimyasal denervasyonu (paralizi) gerçekleşir ve maksimum etkiye 5. ve 6. haftalarda ulaşılır. Etki süresi kasın hacmine göre 2-3 aydan 6 aya kadar sürer. Hatta bazı durumlarda 1 yıldan sonra bile kalıcı etki görülmüştür. Kas fonksiyonunun geri dönmesi sıklıkla sinir uçlarının filizlenmesi ve yeni nöromusküler kavşak oluşumu ile olur (Kwon, 2016; Lowe ve ark., 2007).

1.5.4. Diş Hekimliğinde BT-A Kullanım Alanları

Botulinum Toksininin en yaygın ve ilk akla gelen kullanım alanı yüzdeki kırışıklıkların tedavisi olmasına rağmen tıpta ve diş hekimliğinde farklı tedaviler için de sıklıkla uygulanmaktadır. Şaşılık, mesane distonisi ve servikal distoninin tedavisinde yaygın olarak kullanılırken hiperhidroz, serebralpalsi ve üst ekstremitte spastisitesinin tedavisinde de yardımcı tedavi olarak kullanımı mevcuttur (To ve ark., 2001; Carruthers 1992).

Botulinum Toksininin kozmetik ve terapötik olarak diş hekimliğinde uygulandığı durumlar ise aşağıdaki gibidir:

1. Temporomandibular eklem bozuklukları
2. Oro-mandibular distoni
3. Trigeminal nevralji
4. Ağrılı travmatik trigeminal nöropati
5. Bruksizm
6. Sialore ve tükürük salgı bozuklukları
7. Mandibular spazm
8. Patolojik kenetlenme/ diş sıkması (Trismus)
9. Dental implant uygulamaları ile kombine
10. Facial sinir felci
11. Sarkık dişeti (gummymile) vakaları ve dentofasiyal estetik işlemler
12. Masseter kas hipertrofisi

1.5.4.1. Temporomandibuler Eklem Disfonksiyonu

Temporomandibular eklem disfonksiyonu TME, çiğneme kasları ve bunlarla ilişkili yapıları etkileyen durumlardır (Lora ve ark., 2016). Belirtileri baş, yüz, boyun ve kulak çevresinde ağrı, eklemden ses gelmesi, kısıtlanmış çene hareketleri şeklinde görülebilir (Nayyar ve ark., 2014). Prevalansı genel popülasyonda büyük farklılık göstermekle birlikte bireylerin neredeyse %33'ü, en az bir TMD semptomu gösterir (Lora ve ark., 2014). TMD olgularının çoğunluğu miyojenik bir bileşen içerir (Schwartz ve Freund, 2002). Bruksizme bağlı ikincil kas spastisitesi, dış stresler, oro-mandibuler distoni ve psikomotor davranışlar TMD'nin etiyolojik faktörlerindendir (Castaneda, 1991). TMD'ler için geleneksel tedavi yaklaşımları; fizyoterapi ve egzersiz, anti-enflamatuar ve analjezik ilaçlar, kas gevşetici ilaçlar, oral splintler veya bunların kombinasyonudur. Bazı durumlarda cerrahi işlemler de gerekebilir. Ancak pahalı ve invaziv yöntemlerdir. Son zamanlarda BT-A uygulamalarının da TMD'de ağrı ve hassasiyeti gidermede etkili olduğu bulunmuş ve sıklıkla uygulanmaya başlamıştır (Freund ve ark., 1999; Lee ve ark., 2005). Kurtoğlu ve ark. (2008) BT-A enjeksiyonlarından sonra masseter ve temporalis kaslarının EMG aktivitesinde bir azalma olduğunu göstermiştir. Her iki kasa enjeksiyonundan yirmi

bir gün sonra, hastalar ağrıda önemli ölçüde azalma ve psikolojik durumlarında kayda değer bir iyileşme bildirmiştir. TMD için BT-A uygulamasına ilişkin henüz kesin bir protokol olmamasına rağmen vaka raporlarında masseter ve temporal kaslara enjekte edilen 25 ila 100 U arası **Botox®** ile ağrının azaldığı ve fonksiyonun arttığı görülmüştür (Moore ve ark., 1997; Daalen ve ark., 1997; Fu ve ark., 2010). Ek olarak, lateral pterygoid kasları içeren BT-A enjeksiyonunun olumlu bir terapötik etkiye sahip olduğu da bildirilmiştir (Freund ve ark., 1999; Bakke ve ark., 2005; Daalen ve ark., 1997).

1.5.4.2. Oro-mandibular distoni

Oro-mandibular distoni (OMD) istemsiz spazmlar ve kas kasılmaları ile karakterize bir hareket bozukluğudur. Konuşma, yutma ve yemek yemede zorlukla sonuçlanan, bozuk oral pozisyon ve işlev olarak kendini gösterir. Nörolojik bir hastalık olmasına rağmen, çiğneme aparatına dahil olması nedeniyle TMD'nin bir alt grubu olarak değerlendirilmektedir (Blitzer ve ark., 1989). OMD ile ilgili bildirilen literatürlerin çoğu açık uçlu çalışmalardır, ancak hepsi BT-A enjeksiyonlarında iyileşme bildirmiştir (Brin ve ark., 1987; Hermanowicz ve Truong, 1991). Bugüne kadar konu ile ilgili yapılan en geniş kapsamlı ve uzun dönem çalışma, Tan ve Jankoviç (1999) tarafından yürütülen 162 OMD'li hastayı kapsayan çalışmadır. Masseter kası ve/veya submental bölgeye enjekte edilmiş BT tip A tedavisi sonucunda; hastaların %67.9' unda çiğneme ve konuşma fonksiyonunda iyileşme bildirilmiş ve klinik iyileşme süresi ortalama 16.4 ± 7.1 hafta olarak bulgulanmıştır. Araştırmacılar BT-A tedavisinin faydalı bir tedavi olduğunu ve rutin kullanıma alınabileceğini bildirmiştir.

1.5.4.3. Trigeminal Nevralji

Trigeminal nevrojli, akut şiddetli ağrıya neden olan orofasiyal kasları etkileyen nörolojik bir durumdur. Daha çok trigeminal sinirin kan damarı ile kompresyonuna

bağlıdır. Aniden ortaya çıkabilir ve yıllarca sürebilir. Ağrı, şimşek çakar tarzda ani ve keskin tarzdadır. Birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar sürebilir. Atakların sayısı mevsimsel olabilir ve birçok günden birçok yıla kadar değişiklik gösterebilir. Tedavisinde, ilaç tedavisi, cerrahi veya radyo-cerrahi yöntemleri kullanılabilir. İlaç çoğu hastada ağrıyı gidermekle beraber her zaman etkili değildir. Trigeminal nevralji tedavisinde tetik noktalarına uygulanan BT-A tedavisinin fayda sağladığı gösterilmiştir. Perikraniyal kaslara 25–75 U BT-A enjeksiyonu ile kasılmaları tetikleyen sinir uyarıları bloke edilerek, aşırı aktif kasların gevşetilmesi ve baş ağrısının giderilmesi amaçlanır (Sinha ve ark., 2015). Buna paralel olarak Elcio (2009), kafa ve yüzdeki trigeminal sinirin iltihaplanmasıyla ilişkili hissedilen dayanılmaz ağrının trigeminal nevralji ağrılarına benzer olduğunu ve BT-A enjeksiyonları ile büyük ölçüde azaltılabildiğini belirtmiştir. BT-A, diğer invaziv tedavilere göre trigeminal nevralji tedavisinde hızlı, etkili ve minimal invaziv bir yöntem olarak belirtilmiştir (Bohlili ve ark., 2011).

1.5.4.4. Ağrılı Travmatik Trigeminal Nöropati

Ağrılı travmatik trigeminal nöropati (ATTN) terimi, perifer kraniofasial sinir hasarının doğrudan bir sonucu nedeniyle ortaya çıkan herhangi bir ağrıyı tarif eder. Fiziksel travma, diş çekimleri, dental implant yerleşimleri, kök kanalı tedavileri ve ameliyat sonrası sinir yaralanmaları en sık rastlanan nedenler olarak %0.5 ile %12 prevalans ile bildirilmiştir (Benoliel ve ark., 2012). ATTN çoğunlukla tek taraflıdır (%90-95) ve bilinen bir travmatik etiyolojisi olması dışında neredeyse bütün Trigeminal Nöropati (TN) özelliklerine sahiptir. Bir tür nöropatik ağrı olarak, geleneksel analjezik ilaçlara düşük bir yanıt oranı vardır. Halen, Amerikan Ağrı Derneği ve Avrupa Nörolojik Dernekler Federasyonu ATTN'yi yönetmek için, antikonvülsanlar, trisiklikantidepresanlar, serotonin ve norepinefrin inhibitörleri ve opioidleri önermektedir (Benoliel ve ark., 2016). Durumun tedavisinde BT-A etkili bir yöntem olarak kullanılmaktadır.

1.5.4.5. Bruksizm

Son yıllardaki çalışmalara bakıldığında bruksizmde BT-A uygulamasının etkili olduğu görülmektedir (Guarda Nardini ve ark., 2008; Lee ve ark., 2010; Ondo ve ark., 2018). Toksinin terapötik etkinliği, masseter, anterior temporalis ve bazı durumlarda lateral pterygoid dahil olmak üzere, çiğneme kaslarının kasılmasının azalması ile elde edilmektedir. BT-A uygulamasıyla ısırma kuvveti %20-30 kadar düşmektedir (Scott, 1980; Setler, 2002; Simpson, 2000; Freund ve ark., 1999). Bruksizmde kasların kalıcı kasılma aktivitesiyle hücrelerde oluşan iskemi ağrıyla sonuçlanır. Serebral kortekse iletilen geri bildirim fenomeni kasın kasılmasına yol açar ve böylelikle kasların sürekli kasılmasıyla ilgili bir kısır döngü oluşur. Botulinum toksini, kalıcı kas kasılmasından kaynaklanan bu kısır döngüyü kırmada rol oynar. Böylece bruksizm semptomlarında azalmalar görülmektedir (Ivanhoe ve ark., 1997). Kesin bir protokol olmamakla birlikte masseter ve temporal kaslara uygulanan BT-A dozları kas hacimlerinin farklı olmasından dolayı farklılık göstermektedir (Dressler ve Sabari, 2005; Ramirez-Castaneda ve ark. 2013). Bruksizmde BT-A uygulamasına ilişkin ilk çalışma beyin hasarına bağlı şiddetli bruksizmi olan bir hastanın masseter ve temporal kaslarına uygulanmasıyla Van Zandijcke ve Marchau (1990) tarafından yapılmıştır. Araştırmacılar BT-A enjeksiyonu ile hasta semptomlarının iyileştiğini ve bruksizme bağlı kas aktivitesinin sınırlandırılmasında BT-A enjeksiyonunun etkili bir yaklaşım olduğunu bildirmişlerdir (Van Zandijcke ve Marchau, 1990). Yapılan başka bir uzun takipli çalışmada, tıbbi ve dental işlemlere dirençli şiddetli bruksizm öyküsü olan hastaların masseter kaslarına, BT-A enjekte edilmiş (ortalama doz: 61.7 U / taraf; aralık 25 U- 100 U) ve çalışma sonucunda ortalama 19 haftalık bir terapötik cevap süresi bildirilmiştir. BT-A'nın iki taraflı masseter kaslara enjekte edilmesinin, semptomların şiddetini 6-78 hafta boyunca (ortalama 19±17 hafta) önemli ölçüde azalttığı belgelenmiştir (Tan ve Jankovic, 2000). Alonso-Navarro ve ark. (2011) yaptığı bir çalışmada ise kas başına 25 U BT-A enjeksiyonu yapılarak başlanmış daha sonraki aşamalarda uygulanan doz 40 U ya kadar ulaşmış olup etki süresi 13-26 hafta arasında değişiklik göstermiştir. BT-A uygulamaları oral splint etkinliği ile karşılaştırıldığında, BT-A uygulamasının bruksizm üzerinde daha etkili olduğu ve

<100 U dozunda yapılan enjeksiyonların, özellikle masseter kas bölgesine uygulanırken fasial sinire yakın olabileceği unutulmadığı ve anatomik oluşumlara zarar verilmediği takdirde sağlıklı hastalar için güvenli olduğu görülmektedir (Long ve ark., 2012; Kwon ve ark., 2019).

1.5.4.6. Sialore ve Tükürük Salgı Bozuklukları

Sialore (aşırı tükürük salgısı), zayıf oral ve yüz kası hakimiyetinden kaynaklanan yaygın bir sorundur (Srivastava ve ark., 2015). Özellikle serebral palsi vakalarında, parkinson hastalığı, frey sendromu, amiotrofik lateral skleroz veya motor nöron hastalığı olanlarda görülür (Munoz Lora ve ark., 2019). Tedavi yöntemi konservatif olabileceği gibi agresif cerrahi işlemleri gerektirebilir. BT-A' nın tükürük bezleri üzerindeki etkileri incelendiğinde parotis ve submandibular bezlere enjeksiyonun aşırı salgılanmayı kontrol etmede etkili olduğu görülmüştür (Van Zandijcke ve Marchau, 1990; Tan ve Jankovic, 2000; Long ve ark., 2012). Parotis bezine uygulanan 30-70 U aralığında **Botox®** la tükürük akışında 4 hafta içinde belirgin bir biçimde azalma gözlenmiştir (Ellies ve ark., 2003; Hockstein ve ark., 2004; Setler, 2002). Lim ve Choi (2008), BT-A enjeksiyonunun, akut post parotidektomi tükürük fistülü için geleneksel tedavi yöntemlerinden daha uzun ve etkili bir tedavi yöntemi olduğunu bildirmişlerdir (Lim ve Choi, 2008).

1.5.4.7. Mandibular Spazm

Bu tür kas spazmı, tüm çiğneme kaslarının ve buna bağlı mandibular kasların spazmından kaynaklanır. Bu durum, temel oral hijyeni tamamlama konusunda kısıtlamalara sebep olur (Bentsianov ve ark., 2004). Aynı zamanda gerekli dental tedavilerin kısıtlanmasına, yeme bozukluklarına da neden olabilmektedir. Mastikatör kas sistemine uygulanan BT-A tedavisi, hiperfonksiyonel veya spastik kasların tedavisinde etkindir (Olivo ve ark., 2006).

1.5.4.8. Patolojik Kenetlenme/ Diş Sıkması (Trismus)

Patolojik sıkma, diş-dişeti ve ilgili dokularda kronik travmaya neden olan bir durumdur. Düşük dozda BT-A uygulaması, bu bozukluğu potansiyel olarak azaltabilir. Parafonksiyonel kenetlenme periodontal travmaya yol açtığından, periodontal cerrahi öncesi ve sonrasında kenetlenmenin sınırlandırılması iyileşmeye yardımcı olabilir. Dolayısıyla BT-A farmasötik bir atel görevi görür (Freund ve ark., 2000).

Derin veya çapraz kapanışa sahip ortodontik tedavi gören hastalarda da benzer şekilde uzayan çiğneme kası aktivitesine bağlı artmış çiğneme kuvveti görülür, tedavi süresinin uzamasına neden olan bu durum genellikle, dikey kuvvet bileşenini kontrol etmek amacıyla hareketli fonksiyonel tutucuların düzenli sabit tellerle birlikte kullanılmasını gerektirir (Freund ve ark., 1999). BT-A kullanımıyla istenmeyen bu durum engellenebilir ve böylelikle ortodontik tedavi süresi azaltılabilir, hastalar açısından daha rahat yeme, konuşma, yutma fonksiyonelliği sağlanabilir (Nayyar ve ark., 2014).

1.5.4.9. Dental İmplant Uygulamaları ile Kombine

Çiğneme kaslarının aşırı yüklenmesi implantların ve çene kırıklarındaki kallusun osseoentegrasyonunu engelleyebilmektedir. Buna yönelik olarak, çiğneme kaslarına BT-A enjekte edilmesiyle daha stabil bir ortam sağlanarak implantların ve kırıkların osseoentegrasyonuna terapötik fayda sağlanabilir (Nishimura ve ark., 1997;). Kayıkçıoğlu ve ark. (2003) da benzer şekilde zigoma kırıklarında çiğneme kaslarına BT-A enjekte ettikten sonra daha az miniplak kullanarak kırık tespiti sağladıklarını ayrıca mandibula ve kondil kırıklarında da BT-A enjeksiyonu ile benzer yararlar sağlandığını vurgulamışlardır.

1.5.4.10. Fasiyal Sinir Felci

Yüz felci vakalarında oluşan asimetric görünümün tedavisinde, BT-A'nın hastanın yüzünün normal (sağlıklı) tarafına enjeksiyonunu takiben bilinçli kısmi yüz felci yaratılarak yüz simetrisini indükleyen bir yöntem önerilmiş, böylelikle hastanın görsel simetrisinin sağlanabileceği belirtilmiştir (Sinclair ve ark., 2013; Armstrong ve ark., 1996; Majid, 2010). Yine benzer hastalarda fasiyal sinir felcinin komplikasyonlarından bir diğeri olan, tükürük bezinin sekreto motor lifleri ile lakrimal bez arasındaki anormal bağlantı nedeniyle tükürük ile ilişkili gelişen hiperlakrimasyonun (timsah gözyaşı) BT-A'nın lakrimal bez içine enjeksiyonu ile tedavisinin mümkün olduğu da bilinmektedir (Montoya ve ark., 2002).

1.5.4.11. Sarkık Dişeti (GummySmile) Vakaları ve Dentofasiyal Estetik İşlemler

Sarkık dişeti veya asimetric gülüş, estetik olarak ideal kabul edilmeyen, multifaktöryel görülebilen estetik bir bozukluktur. İskeletsel, dental veya kasa bağlı sebepler ile görülebilir ve tedavi yaklaşımı da etiyolojiye yönelik farklılık gösterir (Bagis ve ark., 2018). Aşırı dudak hareketliliğine yol açan kasa bağlı durumlarda cerrahi yaklaşımlara ek olarak, BT-A uygulamaları da ağrısız ve hızlı çözüm sunmaları nedeni ile tercih edilmektedir. Üst dudak hareketlerinin sınırlandırılmasında, özellikle levator labii superioris alaequenası blokajı ile dudak kaslarının fazla kasılması nedeniyle aşırı dişeti gözüken vakaları yönetmede etkilidir. BT-A enjeksiyonu için "Yonsei noktası" olarak bilinen; levator labii superioris, levator labii superioris alaequenası ve zygomaticus minor tarafından oluşturulan üçgenin merkezinde yer alan enjeksiyon noktasına 3 U'lık doz tavsiye edilir (Hwang ve ark., 2009; Polo, 2008; Miskinyar, 1983; Polo, 2005). Tekniğin avantajı, yarı kalıcı işlem olması nedeni ile hastaların radikal bir görünüm değişikliğine geçişinin daha kabul edilebilir olması, minimal invaziv, ağrısız bir uygulama olması ve post operatif morbiditenin olmamasıdır. Ek olarak, Bağış ve ark. (2018)'nın vaka raporunda tek taraflı gülüş asimetricisinin de uygun enjeksiyon sayısı ve doz ayarlaması ile sağlanabildiği bildirilmiştir.

1.5.4.12. Masseter Kas Hipertrofisi

Masseter hipertrofisi ve buna bağılı artmış mandibuler açı genellikle diş sıkma ve parafonksiyonel alışkanlıklarla ilişkilidir. Tek taraflı olduğunda yüzde asimetri görülür (Park ve ark., 2016; Srivastava ve ark., 2015). Bu olgularda masseter kaslarına enjekte edilen BT-A uygulamasından sonra elde edilen sonuçlar güvenli ve etkili görünmektedir (Moore ve Wood, 1994; Isaac, 2000; Bentsianov ve ark., 2004; Ihde ve Konstantinovic, 2007). BT-A' dan önce bu olguları tedavi etmek için kullanılan genel yaklaşım ciddi kontraktür ile sonuçlanan cerrahi rezeksiyonken (Clark, 2003); BT-A uygulamasından sonra çoğu hastada, masseter hiperaktivitesinde azalmanın, zaman içerisinde toplam kas boyutunda azalma sağladığı gözlenmiştir (maksimum azalma %35.4) (Al-Ahmad ve Al-Qudah, 2006). Ek olarak, hiperaktiviteden sorumlu altta yatan patoloji giderildiği takdirde, masseter hipertrofisindeki azalma BT-A uygulamaları durduktan sonra bile kalıcılığını sürdürmektedir (Mandel ve Tharakan, 1999; Rijdsdijkve ark., 1998). Bu durum hem kas hipertrofisinin giderilmesinde hem de kozmetik olarak arzu edilen yüz kontürlerinin sağlanmasında BT-A uygulamalarını uzun dönem etkili ve güvenli bir uygulama kılmaktadır.

1.5.4.13. BT-A'nın Diş Hekimliğinde Fayda Sağlayabileceği Diğer Durumlar

BT-A, uzun zamandır dişsizlik öyküsü olan ve yeni protetik tedavi alan hastalarda, dikey boyutun desteklenmesi amacı ile kullanılabilir (Nayyar ve ark., 2014).

Kronik diş ağrısı olan hastalarda ağrının kas veya pulpal kaynaklı olup olmadığını doğrulamak için kullanılabilir. Örneğin, anterior temporalisteki kas ağrısı genellikle dişlere yansır. Bu, geri dönüşü olmayan büyük diş tedavileri yapılmadan önce teşhis edilmelidir. Bu bağlamda, BT-A kullanımı hem profilaktik hem de tanısaldır (Rao ve ark., 2011).

Depressor anguli oris kasının hiperaktivitesi ağız köşesinde düşüşe neden olabilir (marrionette çizgileri). Bu gibi durumlarda BT-A enjeksiyonu olumlu sonuç vermiştir. Enjeksiyon bölgesi, nazolabial kıvrımın çene hattının yörüngesi üzerindedir. Yaklaşık 2-5 U dozlarda bilateral enjeksiyonlar önerilir (Choi ve ark., 2014).

Bazı durumlarda, mentalis kası gibi güçlü kas aktivitesine sahip hastalarda ortodontik tedavinin ardından nüks görülebilir. BT-A, kas kasılmalarının yoğunluğunu azaltmak için tedavi sırasında kullanılabilir ve kaslar yavaşça ve kademeli olarak tedavi sonrası daha fizyolojik bir hareket için eğitilebilir (Polo, 2008; Mazzuco ve Hexsel, 2010).

1.5.5. BT-A Uygulamasında Kontrendikasyonlar

Bazı durumlarda Botulinum Toksin uygulamalarından kaçınılmalıdır. Bunlar:

- Psikolojik olarak dengesizlik veya gerçekçi olmayan beklentileri olan hastalar
- Yüz hareketlerine ve ifadelerine bağlı bir mesleği olan kişiler (örneğin, aktörler, şarkıcılar, müzisyenler ve diğer medya kişilikleri)
- Nöromusküler bozuklukları olanlar (örneğin, myasteniagravis, Eaton-Lambert sendromu).
- BT-A veya BT-B bileşenlerinden herhangi birine alerji durumu (albumin, salin, laktoz ve sodyum süksinat).
- BT-A'nın etkilerini kuvvetlendiren ilaçları kullanma durumu (örneğin, amino glikozitler, penisilin amin, kinin ve kalsiyum blokerleri).
- Hamileler veya emzirenler (Botulinum Toksin'ler gebelik kategorisi C ilaç olarak sınıflandırılmıştır)
- Enjeksiyon sahasında enfeksiyon olması (Nayyar ve ark., 2014; Srivastava ve ark., 2015; Azam ve ark., 2015)

1.5.6. BT-A Uygulamasında Yan Etkiler

Genel olarak, BT-A uygulamasında ikincil reaksiyonlar nadir ve lokalizedir. Meta-analizle yapılan sistematik bir derlemeden elde edilen sonuçlar, BT-A'nın geniş bir yelpazede terapötik kullanımının uygun bir güvenliğe sahip olduğu sonucuna varmıştır (Naumann ve Jankovic, 2004). **Botox®**'un nadir yan etkileri arasında alerjik reaksiyonlar, döküntü, kaşıntı, baş ağrısı, boyun veya sırt ağrısı, kas sertliği, yutma zorluğu ve nefes darlığı sayılabilir. Buna ayrıca mide bulantısı, ishal, mide ağrısı, iştahsızlık, enjeksiyon bölgesi reaksiyonları, boğaz ağrısı, burun akıntısı, kulaklarda çınlama ve koltuk altı dışındaki bölgelerde artan terleme daha nadir olarak eşlik edebilir (US Food and Drug Administration, 2009; Dressler ve Benecke, 2003). BT-A ile orofasiyal enjeksiyonlardan kaynaklanan ilaca bağlı yan etkiler, tükürük kıvamındaki değişiklikler ve yutma, konuşma ve yüz kaslarının istenmeyen zayıflığıdır. Bu komplikasyonlar enjeksiyon bölgesine özgüdür (örneğin, lateralpterygoid enjeksiyonları ve palatal ve dil kası enjeksiyonları ile daha sık görülür) ve doza bağlı problemlerdir (Srivastava ve ark., 2015). BT-A uzun süre kullanıldığında kasta atrofiye neden olabilir. Terapi kesilirse bu atrofi geri dönüşümlüdür (Azam ve ark., 2015).

Bruksizm etyolojisi ve mekanizması hala tam bilinmeyen karmaşık bir durumdur. Farklı tedavi yaklaşımları ve etkinliklerinden bahsedilse de; güncel bilgiler BT-A enjeksiyonunun, bruksizm alışkanlığının terk edilmesinde ve bruksizme bağlı oluşan masseter kas hipertrofisinin kalıcı olarak azaltılmasında fayda sağladığı yönündedir. Tüm bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı; BT-A ile tedavi edilen bruksizm hastalarının masseter kas kalınlığındaki değişikliklerin lineer ultrasonografi ile ölçülmesi ve aynı zamanda diş sıkma alışkanlıkları ile arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi, aynı zamanda tedavi öncesi ve sonrası hastaların depresyon ve anksiyete durumlarının karşılaştırılmasıdır.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Hasta Seçimi

Bu çalışma için; Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Hastanesi'ne bruksizm şikayeti ile başvuran hastalar içerisinde kas hipertrofinin giderilmesi ve/veya buna bağlı TMD tedavisi amacıyla, Periodontoloji kliniğinde hasta bildirimi ve klinik muayene sonucunda muhtemel bruksizm tanısı almış, masseter kası içine BT-A enjeksiyonu planlanmış olan 38 birey seçilmiştir. Ancak BT-A uygulamasından sonra 3. ve 6. ay kontrollerine gelmeyen 13 kişi çalışma dışı bırakılmış ve çalışma 25 birey ile tamamlanmıştır. Çalışmaya dahil olan 23 kadın ve 2 erkekten oluşan hasta popülasyonunun yaşları 20-65 aralığında (yaş ortalaması $32,25 \pm 10,01$) değişmekte idi.

Çalışmanın yürütülebilmesi için Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Etik Kurul no:36290600/53) (Ek 1). Tüm bireylere çalışma şartları ile ilgili bilgi verilmiş, aydınlatılmış onam formları alınmıştır. Önceden hazırlanmış formlarda hastalardan bazı demografik bilgiler de elde edilmiştir.

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

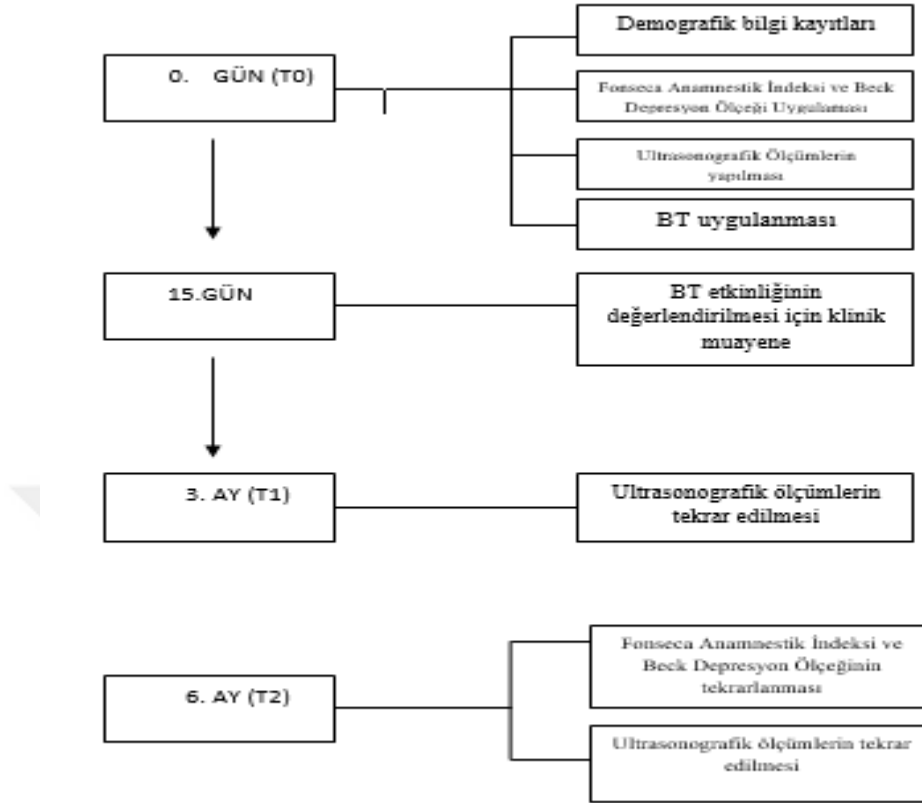
- 18 yaşından büyük olan hastalar
- Bruksizme bağlı masseter kası hipertrofisi bulunan hastalar
- Kas fonksiyonuna bağlı TMD olan hastalar
- Kas hipertrofinin tedavisi amacıyla masseter kasına intramüsküler BT-A enjeksiyonu uygulaması planlanmış olan hastalar
- Çalışmada yer almak için yazılı aydınlatılmış onamı alınmış olan hastalar

Çalışmaya masseter kası veya parotis bezi patolojisi olan hastalar, parotis bezinden operasyon geçirmiş hastalar, mandibulada benign/malign tümör olan hastalar, kas fonksiyonu dışında etkenler sebebiyle TMD olan hastalar, gebeler ve emzirme döneminde olan hastalar, BT-A bileşenlerinden herhangi birine alerji durumu (albumin, salin, laktoz ve sodyum süksinat) olan hastalar dahil edilmemiştir.

2.2. Bireylerden Alınan Kayıtlar ve Araştırma Planı

Her hastadan demografik bilgilerin bulunduğu kayıtlar alınmış, tedavi öncesi hastalara brüksizm belirlenmesi için Fonseca Anamnestik İndeksi ve depresyon düzeyinin belirlenmesi için Beck Depresyon Ölçeği uygulanmıştır (Nomura ve ark., 2007; Güngörmüş ve Erciyas, 2009). Tedaviye dahil edilen bireylerden tedavi öncesinde, tedaviden sonra 3. ayda ve tedaviden sonra 6. ayda Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dentomaksillofasiyal Radyoloji Kliniği'nde kas boyutlarının değerlendirilebilmesi amacıyla ultrasonografik kayıtlar alınmıştır. Çalışmanın araştırma planı şeması Çizelge.2.1' dendir.

Çizelge 2.1. Araştırma planı şeması



2.2.1. Ölçek Uygulamaları

Tedaviye dahil edilen bireylere tedavi öncesinde Fonseca'nın 10 sorudan oluşan anketi (Çizelge 2.2) ve 21 soruluk Beck Depresyon Ölçeği (Çizelge 2.4) araştırmacılar tarafından Türkçe'ye çevrilerek uygulanmıştır. Ölçekler tedaviden sonraki 6. Ayda tekrar edilmiştir.

Çizelge 2.2. TMD şiddetini değerlendiren FonsecaAnamnestik İndeksi

	Fonseca	Hayır	Bazen	Evet
1	Ağzınızı açmakta zorlanıyor musunuz?			
2	Alt çenenizi sağa-sola hareket ettirirken zorlanıyor musunuz?			
3	Çiğneme esnasında kaslarınızda yorgunluk/ağrı hissediyor musunuz?			
4	Sık tekrarlanan baş ağrısı sorunu yaşıyor mısınız?			
5	Ense ağrısı veya boynunuzda gerginlik oluyor mu?			
6	Kulak ağrısı veya çene eklemınızda ağrı oluyor mu?			
7	Çiğneme esnasında veya ağzınızı açarken çene eklemınızden ses geliyor mu? (Klik benzeri)			
8	Dişlerinizi sıkıyor musunuz veya gıcırdatıyor musunuz?			
9	Dişlerinizin kapanışında sorun olduğunu düşünüyor musunuz?			
10	Sinirli bir insan olduğunuzu düşünüyor musunuz?			

Gönüllülerden her soruya “hayır”, “bazen”, “evet” seçeneklerinden yalnızca birinin işaretlenmesi istenmiştir. Her “evet” cevabı 10 puan, “bazen” cevabı 5 puan ve “hayır” cevabı 0 puan olarak skorlanmıştır. TME rahatsızlığının şiddetini tespit etmek için Fonseca Anamnestik İndeksi kullanılmıştır.

Çizelge 2.3. FonsecaAnamnestik İndeks Değerlendirmesi

FonsecaAnamnestik İndeksi	
0-15 puan	TMD- yok
20-40 puan	Hafif- TMD
45-65 puan	Orta- TMD
70-100 puan	Şiddetli- TMD

Çizelge 2.4. Beck Depresyon Ölçeği

Beck Depresyon Ölçeği	
1	(0) Üzgün ve sıkıntılı değilim. (1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum. (2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum. (3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum
2	(0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim. (1) Gelecek için karamsarım. (2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok. (3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
3	(0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum. (1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum. (2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum. (3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
4	(0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum. (1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum. (2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor. (3) Herşeyden sıkılıyorum.
5	(0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum. (1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum. (2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum. (3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
6	(0) Kendimden memnunum. (1) Kendimden pek memnun değilim. (2) Kendime kızgıyım. (3) Kendimden nefret ediyorum.
7	(0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum. (1) Hatalarım ve zayıf taraflarımla ilgili düşünmüyorum. (2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum (3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahatli buluyorum.
8	(0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok. (1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum. (2) Kendimi öldürmek isterdim. (3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
9	(0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor. (1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor. (2) Çoğu zaman ağlıyorum. (3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.

10	(0)Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim. (1)Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum. (2)Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum. (3)Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
11	(0)Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğini kaybetmedim. (1)Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum. (2)Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor. (3)Artık çevremde hiç kimseyi istemiyorum.
12	(0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum. (1)Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum. (2)Eskiyekıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum. (3)Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
13	(0) Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum. (1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum. (2)Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum. (3)Kendimi çok çirkin buluyorum.
14	(0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum. (1)Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor. (2)Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum. (3)Artık hiçbir iş yapamıyorum.
15	(0) Uykum her zamanki gibi. (1)Eskisi gibi uyuyamıyorum. (2)Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum. (3)Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
16	(0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum. (1)Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum. (2)Her şey beni yoruyor. (3)Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
17	(0) İştahım her zamanki gibi. (1)Eskisinden daha iştahsızım. (2)İştahım çok azaldı. (3)Hiçbir şey yiyemiyorum.
18	(0) Son zamanlarda zayıflamadım. (1)Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim. (2)Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim. (3)Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
19	(0) Sağlığım ile ilgili kaygıları yok. (1)Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.

	(2)Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka şeylere vermekte zorlanıyorum. (3)Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünmüyorum.
20	(0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok. (1)Eskisine oranla sekse ilgim az. (2)Cinsel isteğim çok azaldı. (3)Hiç cinsel istek duymuyorum
21	(0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum. (1)Yaptıklarımın dolaylı cezalandırılabilceğimi düşünüyorum. (2) Cezamı çekmeyi bekliyorum. (3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

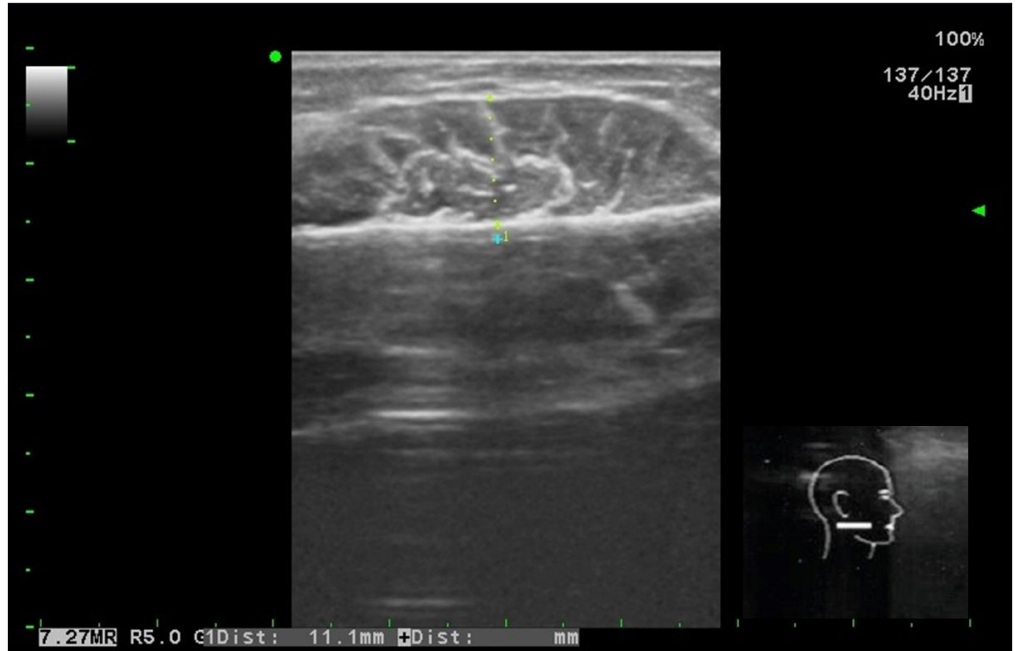
Çalışmaya katılan bireylere depresyon düzeylerinin belirlenmesi için çalışma başında ve tedaviden sonraki 6. Ayda Beck Depresyon Ölçeği uygulanmıştır. Her soruya yalnız bir cevap işaretlenmesi istenmiştir ve her seçeneğin yanındaki skor toplanarak toplam skor elde edilmiştir (Smardz ve ark., 2019). Elde edilen skorlar Çizelge 2.5’ deki tabloya göre yorumlanmıştır.

Çizelge 2.5. Beck Depresyon Ölçeğinin Değerlendirilmesi

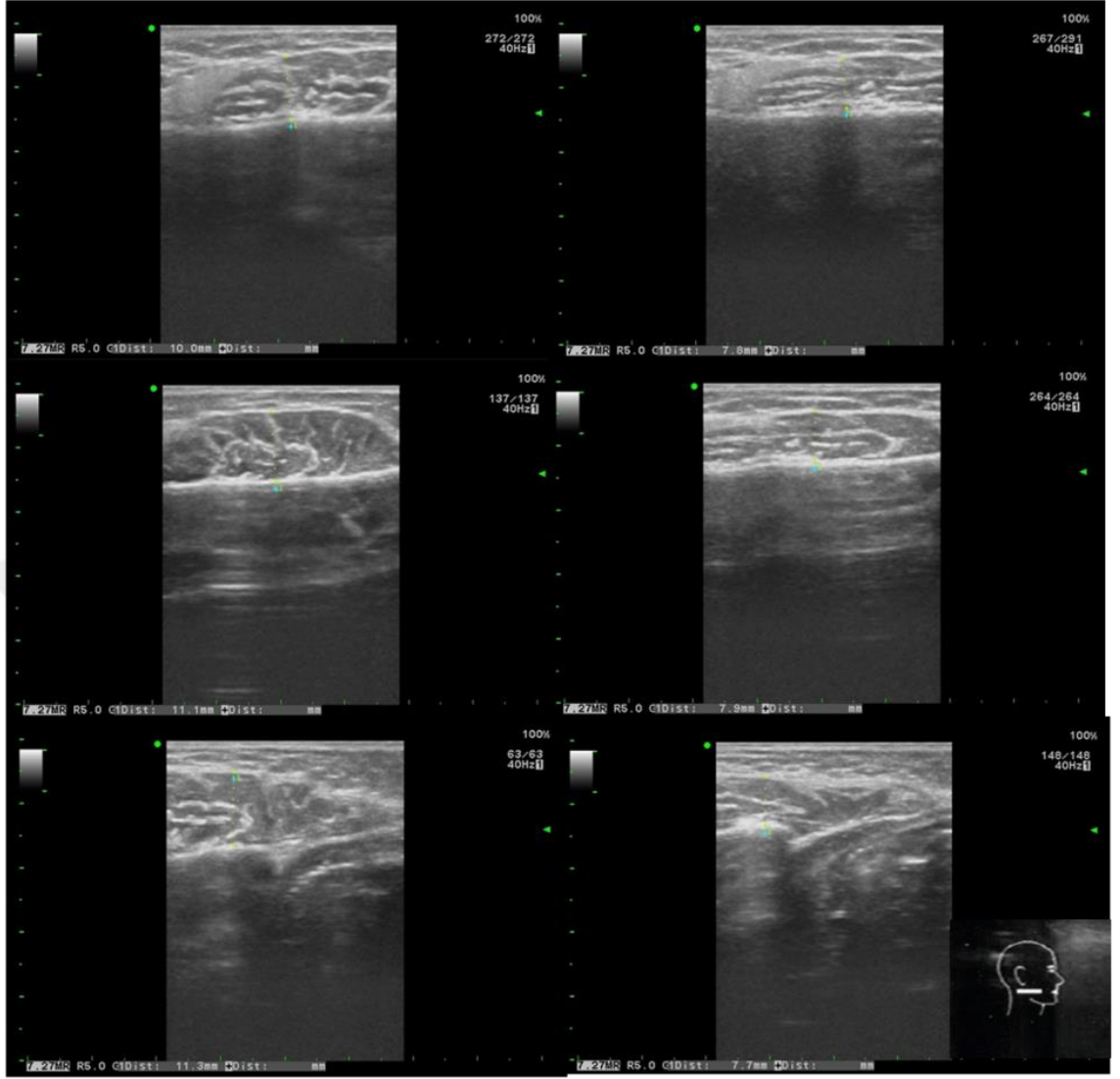
Toplam skor	Sonuç
1-10	normal
11-16	Hafif duygu durum bozukluğu
17-20	Sınırdaki klinik depresyon
21-30	Orta dereceli depresyon
31-40	Şiddetli depresyon
41-63	Aşırı depresyon bozukluğu

2.2.2. Ultrasonografik Kayıtların Elde Edilmesi ve Değerlendirilmesi

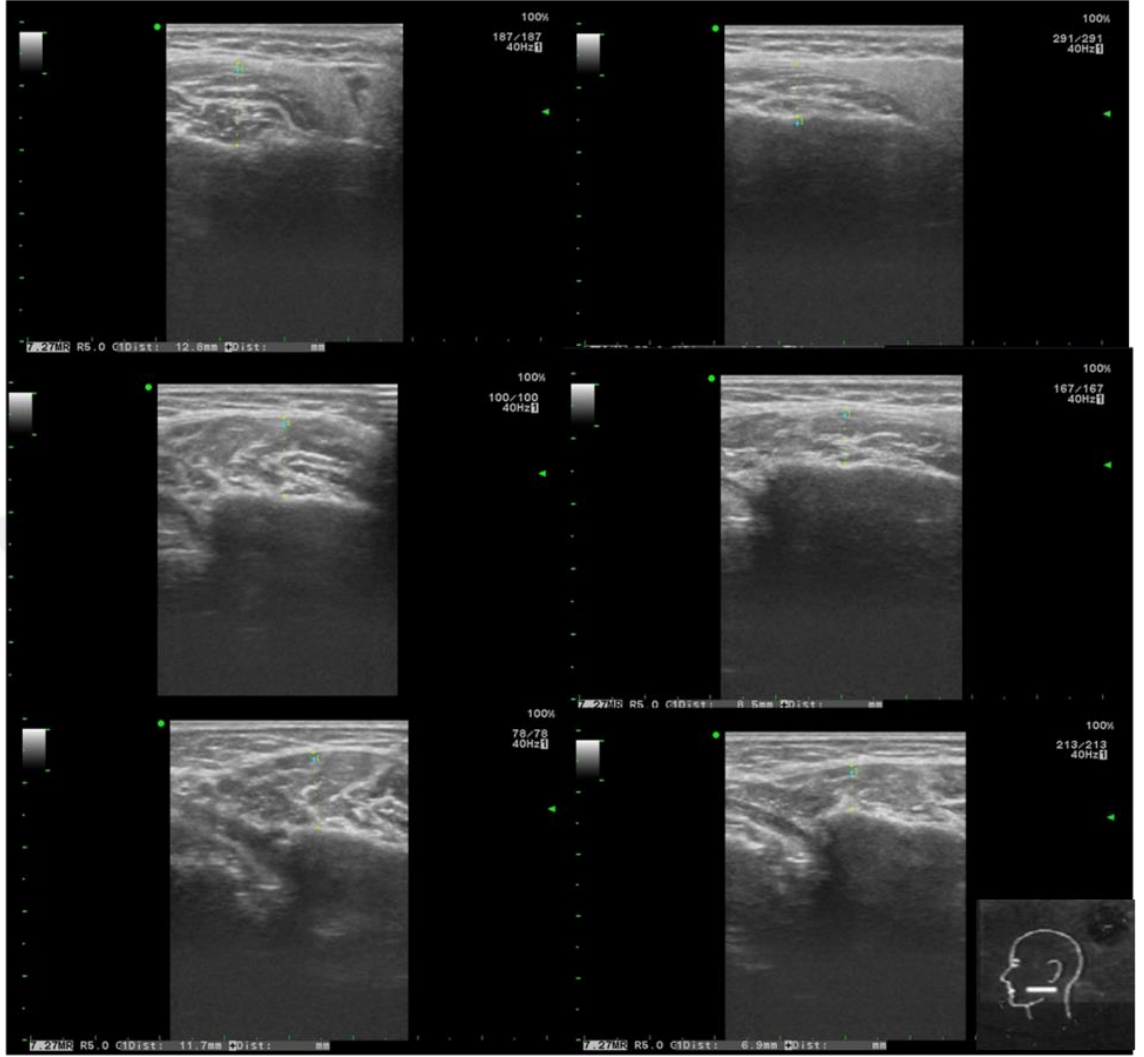
Tedaviye dahil edilen bireylerden tedavi öncesi (T0), tedaviden sonra 3. ayda (T1) ve tedaviden sonra 6. ayda (T2) Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dentomaksillofasiyal Radyoloji Kliniği'nde bulunan ultrasonografi cihazı (*Aloka Prosound a6, Hitachi Aloka Medical, Tokyo, Japan*) ile masseter kas kalınlığı değerlendirilmiştir. Kas kalınlığı ölçümlerinde standardizasyonun sağlanması amacıyla 5-13 mHz aralığına sahip lineer prob hastanın ölçüm yapılacak tarafında mandibula korpusunun alt kenarına paralel ve yaklaşık 1-2 cm üzerinde konumlanacak şekilde transvers olarak yerleştirilmiştir. Daha sonra hasta istirahat (İST) ve maksimum istemli kasılma (MİK) pozisyonlarında iken masseter kasının üç farklı noktasından (masseter kasının parotis bezi ile birleşen arka kenarı, ortada en kalın bölgesi ve önde mandibula ramusunun ön kenarı hizası) prob öne ve arkaya kaydırılarak kas kalınlıkları mm cinsinden ölçülmüş ve ortalamaları alınmıştır (Şekil 2.1; Şekil 2.2; Şekil 2.3). Böylece istirahat ve maksimum istemli kasılma sırasında masseter kasının kalınlıkları hesaplanmıştır.



Şekil 2.1. sağ masseter kası (MİK) orta bölge USG değerlendirmesi



Şekil 2.2. Sağ masseter kası İST ve MİK durumlarında USG görüntüsü



Şekil 2.3. Sol masseter kası İST ve MİK durumlarında USG görüntüsü

2.3.Uygulanan Tedavi Protokolü

Tüm hastalar BT-A enjeksiyonlarının olası yan etkileri konusunda bilgilendirilmiş ve tüm hastalardan işleme başlamadan önce yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır. 1.0 U / 0.1 mL'lik bir doz için 100-U dondurularak kurutulmuş BT-A (*Botox, Allergan, Inc., Irvine, CA*) 2 cc serum fizyolojik ile seyreltilip tüm enjeksiyonlar 30 gauge (numaralı) luk iğne ile yapılmıştır.

Hastalar yere paralel olarak Frankfurt yatay düzlemine göre konumlandırılmıştır. Cilt temizlenip kurutulduktan enjeksiyonun güvenli bölgede kalması için masseter kasının arka, ön, üst ve alt sınırları belirlenmiştir. Masseter kasının enjeksiyonu için 3 nokta işaretlenmiştir (Şekil.2.4). Enjeksiyondan önce hastalara dişlerini sıkmalarını söyleyerek kaslar ve enjeksiyon bölgeleri daha görünür hale getirilmiştir. İğne deriye dik olarak yerleştirilip aspirasyondan sonra enjeksiyonlar gerçekleştirilmiştir (Şekil.2.5). Tüm enjeksiyonlar aynı periodontolog (N.B.) tarafından yapılmış olup her bir masseter kasına 25 U, toplamda 50 U BT uygulanmıştır. Hastalar enjeksiyondan sonra 15. gün, 3. ve 6. aylarında kontrole çağırılmıştır.



Şekil 2.4. BT-A enjeksiyonu için belirlenen noktalar



Şekil 2.5. BT-A enjeksiyonlarının gerçekleştirilmesi

2.4. İstatistiksel Yöntem

“Botulinum Toksin-A ile Tedavi Edilen Bruksizm Hastalarının Masseter Kas Kalınlığındaki Değişiklikler ile Diş Sıkma Alışkanlıkları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi” amacıyla yapılan bu çalışmanın örneklem genişliğini hesaplamada, her değişken için testin gücü en az %80 ve 1. tip hata %5 alınarak minimum 25 birey olarak belirlenmiştir.

Çalışmadaki ölçümlerin normal dağılıp dağılmadığına Shapiro-Wilk testi ($n < 50$) ile bakılmış ve ölçümler normal dağıldığından dolayı Parametrik testler uygulanmıştır. Çalışmamızdaki sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum; kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir.

Gruplara göre ölçümlerin karşılaştırılmasında Bağımsız T-testi veya Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) kullanılmıştır. Varyans analizini takiben farklı grupları belirlemede Duncan testi kullanılmıştır.

Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede Ki-kare testi kullanılmıştır.

Ölçümler arası ilişkileri belirlemede ise Pearson korelasyon katsayıları hesaplanmıştır. Ölçümlerin karşılaştırmalarında Bağımlı (Paired) T-testi testi kullanılmıştır.

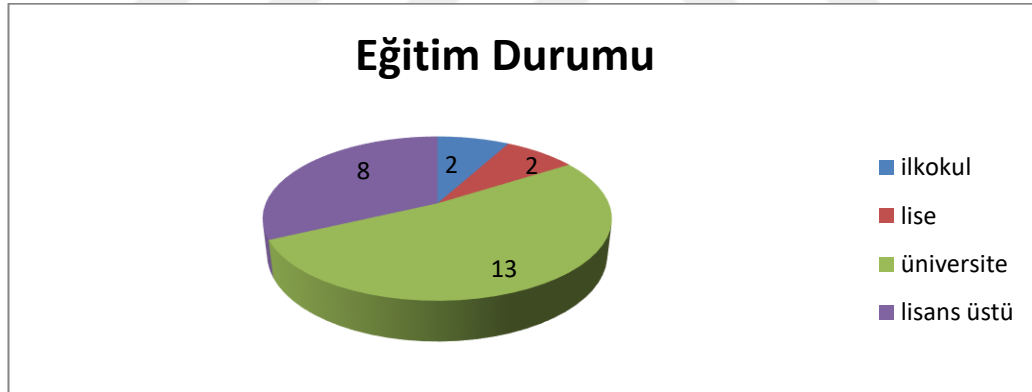
Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi (α) %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.25) istatistik paket programı kullanılmıştır.



3. BULGULAR

Çalışmaya; Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Hastanesi'ne bruksizm şikayeti ile başvuran hastalar içerisinde kas hipertrofinin giderilmesi ve/veya buna bağlı TMD tedavisi amacıyla, Periodontoloji kliniğinde hasta bildirimi ve klinik muayene sonucunda muhtemel bruksizm tanısı almış, masseter kası içine Botulinum Toksin A enjeksiyonu planlanmış 38 birey dahil edilmiştir. Araştırma protokolüne uyum göstermeyen 13 hasta çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışma 23 kadın 2 erkek toplam 25 hasta ile tamamlanmıştır. Hasta popülasyonunun yaş aralığı 20-65 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması $32,25 \pm 10,01$ idi. Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımı Çizelge 3.1.'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.1. Bireylerin eğitim durumuna göre dağılımı

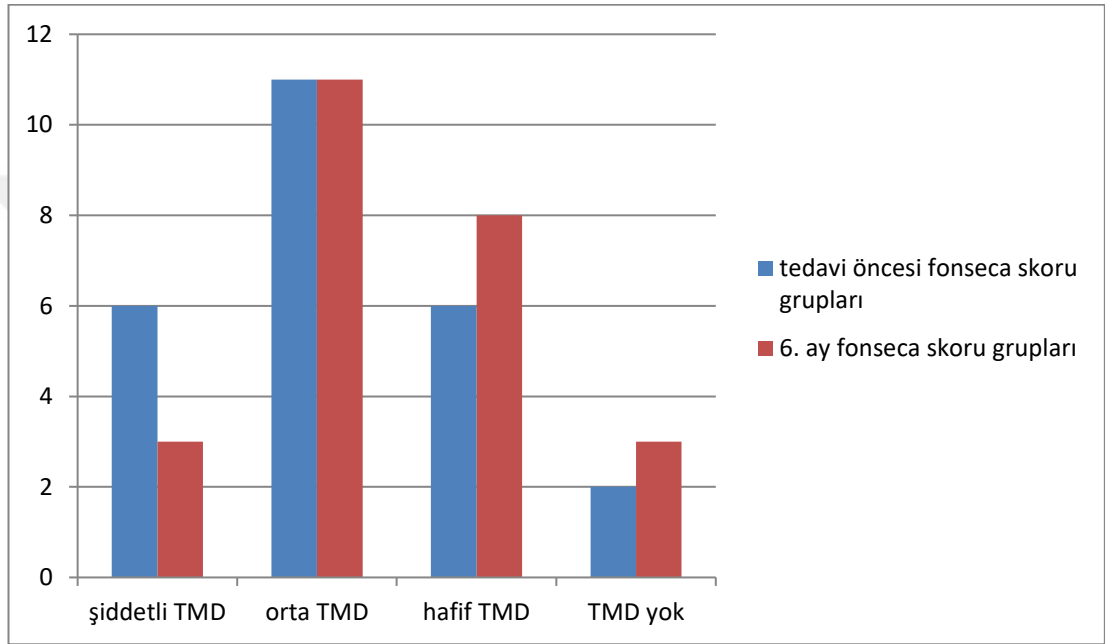


3.1. Hastaların Fonseca Anamnestik İndeksine ve Beck Depresyon Ölçeğine Göre Sınıflandırılması

BT-A tedavisinden önce uygulanan Fonseca Anamnestik İndeksi sonuçlarına göre 6 kişide şiddetli TMD; 11 kişide orta dereceli TMD; 6 kişide hafif dereceli TMD mevcutken 2 kişide TMD bulunmamaktaydı. BT-A tedavisinden 6 ay sonra uygulanan Fonseca Anamnestik İndeksi sonuçlarına göre ise 3 kişide şiddetli TMD; 11 kişide orta dereceli TMD; 8 kişide hafif dereceli TMD görülmüş olup 3 kişide

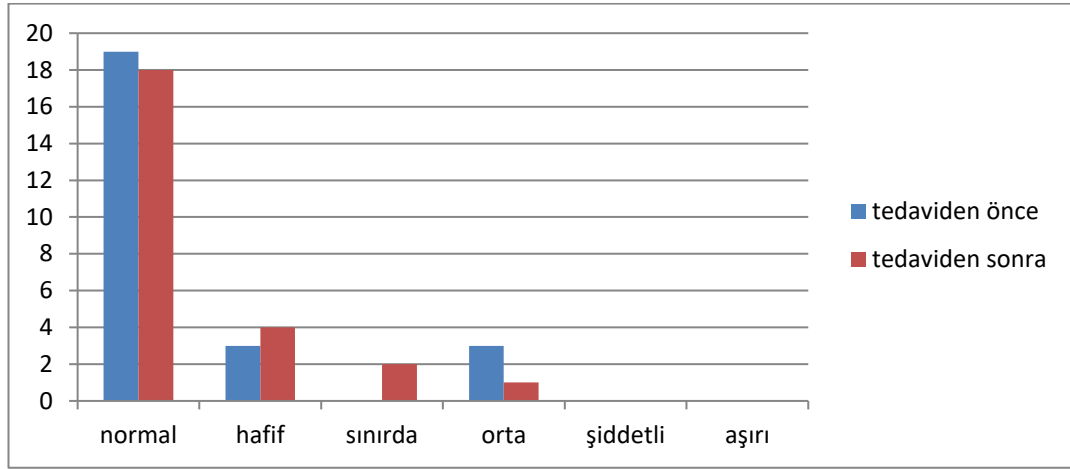
TMD görülmemektedir. Başlangıç indeksine göre şiddetli TMD gösteren 6 kişiden 4'ünün şiddeti azalarak orta dereceli TMD'ye; orta dereceli TMD gösteren 11 kişiden 3'ünün de şiddeti azalarak hafif TMD ve TMD olmayan gruba geçişi gözlemlendi. Fonseca Anamnestik İndeksine göre hasta dağılımı Çizelge 3.2.'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.2. Hastaların Fonseca Anamnestik İndeksine göre sınıflandırılması



BT-A tedavisinden önce ve sonra hastaların Beck Depresyon Ölçeğine göre sınıflandırılmaları Çizelge 3.3.'te gösterilmiştir. Başlangıçta uygulanan Beck Depresyon Ölçeğine göre 19 kişi normal kabul edilirken, 3 kişide hafif derecede depresyon, diğer 3 kişide ise orta derecede depresyon görülmüştür. BT-A tedavisinden 6 ay sonra aynı ölçek uygulandığında 18 kişi normal, 4 kişide hafif derece, 2 kişide sınırda ve 1 kişide orta dereceli depresyon görülmüştür (Çizelge.3.3.).

Çizelge 3. 3. YHastaların Beck Depresyon Ölçeğine göre sınıflandırılması



3.2.Hastaların Toplam Fonseca ve Beck Skorlarının Karşılaştırılması

Çizelge 3.4. Tedavi öncesi ve sonrası toplam Fonseca ve Beck skorları *Bağımlı (Paired) T-testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri

		Mean	Std. Dev.	*p
Tedavi öncesi	Toplam fonseca skoru	50,00	19,58	,015*
Tedaviden 6 ay sonra	Toplam fonseca skoru	42,00	20,72	
Tedavi öncesi	Toplam beck skoru	7,80	8,10	,406
Tedaviden 6 ay sonra	Toplam beck skoru	7,16	6,52	

*Bağımlı (Paired) T-testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri, $p < 0,05$

Hastalara ait; tedavi öncesi ve sonrası ortalama FonsecaAnamnestik İndeksi ve Beck Depresyon Ölçeği skorları ve bunların karşılaştırılması Çizelge 3.4.' te gösterilmiştir. Tedavi öncesi hastalara ait toplam Fonseca skoru ortalaması $50,00 \pm 19,58$; Beck Skoru $7,80 \pm 8,10$ olarak bulunmuştur. Tedaviden 6 ay sonra ise ortalama Fonseca skoru $42,00 \pm 20,72$, Beck skoru $7,16 \pm 6,52$ ' dir. Her iki skorda da azalma görülmektedir ancak yalnızca Fonseca skorlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$)(Çizelge 3.4).

Fonseca ve Beck Skorları arası ilişki (korelasyon) katsayıları incelenmiştir. Buna göre; tedaviden önceki toplam Beck Depresyon Ölçeği skorunu ve toplam Fonseca skorunu gösteren “Beck Skoru 1” ile “Fonseca Skoru 1” değerleri arasında istatistik olarak anlamlı bir pozitif ilişki gözlenmiştir ($p<0,01$). Bu ilişkinin derecesi ise %41,2’dir. Benzer şekilde; tedavi öncesi ve sonrası toplam Fonseca skorlarını gösteren “Fonseca Skoru 2” ile “Fonseca Skoru 1” değerleri arasında istatistik olarak anlamlı bir pozitif ilişki gözlenmiştir ($p<0,01$). Bu ilişkinin derecesi %71,7’dir. Bunların dışında kalan diğer ikili karşılaştırmalarda ise anlamlı bir ilişki gözlenememiştir ($p>0,05$).

3.3. Tedavi Öncesi ve Sonrasında Masseter Kas Kalınlıklarının Karşılaştırılması

Hastalardan tedavi öncesi, tedaviden 3 ay sonra ve tedaviden 6 ay sonra sağ ve sol masseter kaslarından istirahat ve maksimum istemli kasılma durumunda kaydedilen ultrasonografik ölçümlerin karşılaştırılmaları Çizelge 3.5’te gösterilmiştir.

Çizelge 3.5. Tedavi öncesi ve sonrası ultrasonografik değerlerin Bağımlı (Paired) T-testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri

			Mean	Std. Dev.	*p
T0	SOL	İST	9,05	1,29	,008*
T1	SOL	İST	8,05	1,27	
T0	SOL	İST	8,75	1,27	,001*
T2	SOL	İST	7,78	1,11	
T1	SOL	İST	8,05	1,27	,557
T2	SOL	İST	7,87	1,09	
T0	SOL	MİK	12,68	2,16	,002*
T1	SOL	MİK	10,85	1,77	
T0	SOL	MİK	12,50	1,92	,001*
T2	SOL	MİK	11,13	1,72	
T1	SOL	MİK	10,85	1,77	,943
T2	SOL	MİK	10,90	1,87	
T0	SAĞ	İST	8,68	1,24	

T1	SAĞ	İST	7,81	1,12	,001*
T0	SAĞ	İST	8,48	1,28	,024*
T2	SAĞ	İST	7,91	1,42	
T1	SAĞ	İST	7,81	1,12	,559
T2	SAĞ	İST	8,02	1,54	
T0	SAĞ	MİK	12,39	1,74	<,001*
T1	SAĞ	MİK	10,09	1,72	
T0	SAĞ	MİK	12,50	1,58	<,001*
T2	SAĞ	MİK	11,31	1,50	
T1	SAĞ	MİK	10,09	1,72	,051
T2	SAĞ	MİK	11,08	1,57	

Paired T testi $p < 0,05$

Sol masseter kası istirahat konumundayken T0- T1 ve T0- T2 zamanlarında yapılan ultrasonografik ölçümler karşılaştırıldığında kas kalınlıklarında azalma görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). T1- T2 zamanlarındaki fark ise anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$)(Çizelge 3.5).

Sol masseter kası maksimum istemli kasılma durumundayken T0- T1 ve T0- T2 zamanlarında yapılan ultrasonografik ölçümler karşılaştırıldığında kas kalınlıklarında azalma görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). T1- T2 zamanlarındaki fark ise anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$)(Çizelge 3.5).

Sağ masseter kası istirahat konumundayken T0- T1 ve T0- T2 zamanlarında yapılan ultrasonografik ölçümler karşılaştırıldığında kas kalınlıklarında azalma görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$). T1- T2 zamanlarındaki fark ise anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$)(Çizelge 3.5).

Sağ masseter kası maksimum istemli kasılma durumundayken T0- T1 ve T0- T2 zamanlarında yapılan ultrasonografik ölçümler karşılaştırıldığında kas kalınlıklarında azalma görülmektedir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır

($p < 0,05$). T1- T2 zamanlarındaki fark ise anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$)(Çizelge 3.5)

3.4. Yaş Grupları ve Fonseca Skorları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tedaviden önce ve tedaviden sonra hastaların Fonseca skorlarının yaş gruplarına göre karşılaştırılması Çizelge.3.6’ da gösterilmiştir. Yaş gruplarına göre Fonseca skorları değişkenlik göstermektedir. 46-55 yaş grubuna kadar yaş arttıkça Fonseca skoru da artmaktadır ancak aradaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$) (Çizelge.3.6).

Çizelge 3.6. Tedavi öncesi ve sonrası Fonseca skorlarının ki kare testi sonucu

	Tedavi Öncesi Fonseca Skoru						Tedavi Sonrası Fonseca Skoru					
	N	Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	*p	N	Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	*p
25 ve altı	6	36,67	15,384	15	60		6	38,333	27,5075	5,00	85,00	
26-35	8	50,63	22,271	10	80		8	43,7500	21,6712	15,00	70,00	
36-45	3	53,33	20,817	30	70	,393	3	45,0000	25,0000	20,00	70,00	,900
46-55	4	58,75	16,008	45	75		4	48,7500	16,5201	25,00	60,00	
56-65	4	57,50	20,616	30	80		4	35,0000	14,7196	20,00	50,00	
Total	25	50,00	19,579	10	80		25	42,0000	20,7163	5,00	85,00	

Ki kare testi $p < 0,05$

3.5. Yaş Grupları ve Kas Ölçümleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tedavi öncesi ve sonrasında her iki taraf masseter kasının istirahat ve maksimum istemli kasılma durumundaki ölçümlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması çizelge 3.7’de gösterilmiştir.

Çizelge 3.7. Tedavi öncesi ve sonrasında masseter kasının İST ve MİK ölçümlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması

		N	Mean	Std. Dev.	Min.	Max.	*p.
T0 İSTSOL Masseter kası ölçümü	25 ve altı	6	8,0833	,80353	7,30	9,40	
	26-35	8	8,8625	1,31468	6,90	10,50	
	36-45	3	8,8667	1,73877	6,90	10,20	,283
	46-55	4	8,3500	1,21244	7,20	9,90	
	56-65	4	9,8500	1,24766	8,70	11,50	
	Total	25	8,7520	1,27054	6,90	11,50	
T0 MİK SOL masseter kası ölçümü	25 ve altı	6	12,5833	2,16372	8,70	14,60	
	26-35	8	12,5875	1,59054	9,70	15,10	
	36-45	3	11,6667	,90185	10,80	12,60	,284
	46-55	4	11,2250	1,06262	10,00	12,30	
	56-65	4	14,1000	2,80832	12,00	18,10	
	Total	25	12,5000	1,92267	8,70	18,10	
T0 İST SAĞ masseter kası ölçümü	25 ve altı	6	7,8500	1,02908	6,30	9,20	
	26-35	8	8,3875	1,06562	6,80	9,90	
	36-45	3	9,0000	1,65227	7,90	10,90	,387
	46-55	4	8,2500	,66081	7,50	9,10	
	56-65	4	9,4250	2,01887	7,30	12,10	
	Total	25	8,4760	1,27941	6,30	12,10	
T0 MİK SAĞ masseter kası ölçümü	25 ve altı	6	12,2500	1,29885	10,30	13,30	
	26-35	8	12,4625	1,55190	10,30	14,60	
	36-45	3	12,4667	1,74738	11,00	14,40	,626
	46-55	4	11,8750	,69462	11,40	12,90	
	56-65	4	13,6250	2,59663	10,60	16,70	
	Total	25	12,5040	1,58232	10,30	16,70	
T1 İST SOL masseter ölçümü	25 ve altı	2	8,3000	1,13137	7,50	9,10	
	26-35	5	7,8400	1,27593	5,70	9,10	
	36-45	2	7,9000	1,13137	7,10	8,70	,696
	46-55	2	7,1000	2,54558	5,30	8,90	
	56-65	4	8,7500	,99499	7,50	9,60	
	Total	15	8,0533	1,27272	5,30	9,60	
T1 MİK SOL masseter ölçümü	25 ve altı	2	10,6500	,77782	10,10	11,20	
	26-35	5	10,8800	1,33866	9,80	13,20	
	36-45	2	10,7500	2,05061	9,30	12,20	,130
	46-55	2	8,3000	2,40416	6,60	10,00	
	56-65	4	12,2500	1,28970	11,00	13,80	
	Total	15	10,8533	1,76670	6,60	13,80	
T1 İST SAĞ masseter ölçümü	25 ve altı	2	8,2500 ^{ab}	,49497	7,90	8,60	
	26-35	5	7,1400 ^b	,78930	6,00	8,10	
	36-45	2	7,9000 ^{ab}	1,13137	7,10	8,70	,045
	46-55	2	6,7000 ^b	,14142	6,60	6,80	
	56-65	4	8,9500 ^a	1,01160	7,70	10,10	
	Total	15	7,8133	1,11539	6,00	10,10	
T1 MİK SAĞ masseter ölçümü	25 ve altı	2	8,7500	2,19203	7,20	10,30	
	26-35	5	10,3400	1,15888	8,90	12,10	
	36-45	2	10,4000	1,41421	9,40	11,40	,154
	46-55	2	8,0000	,00000	8,00	8,00	
	56-65	4	11,3250	1,84639	9,50	13,20	
	Total	15	10,0867	1,71833	7,20	13,20	
T2 İST SOL	25 ve altı	6	7,9833	1,64975	6,30	10,30	

massester ölçümü	26-35	8	7,7750	,91924	6,40	9,50	
	36-45	3	7,8000	1,12694	7,10	9,10	,612
	46-55	4	7,0000	,78740	5,90	7,70	
	56-65	4	8,2500	,85049	7,10	9,10	
	Total	25	7,7800	1,11168	5,90	10,30	
T2 MİK SOL massester ölçümü	25 ve altı	6	10,7500	2,16032	8,20	13,50	
	26-35	8	12,1250	1,88888	8,90	15,10	
	36-45	3	10,9667	,89629	10,40	12,00	,303
	46-55	4	9,9250	,86554	9,10	11,10	
	56-65	4	11,0500	1,19024	9,50	12,40	
	Total	25	11,1320	1,72137	8,20	15,10	
T2 İST SAĞ massester ölçümü	25 ve altı	6	8,2333	2,11723	6,00	12,30	
	26-35	8	8,0375	1,22584	6,00	9,90	
	36-45	3	7,5333	,76376	6,70	8,20	,895
	46-55	4	7,3500	,91104	6,40	8,50	
	56-65	4	8,0000	1,77951	5,60	9,40	
	Total	25	7,9080	1,42242	5,60	12,30	
T2 MİK SAĞ massester ölçümü	25 ve altı	6	10,9333	1,64276	8,90	12,90	
	26-35	8	12,3250	1,41699	10,30	14,20	
	36-45	3	11,0333	,70238	10,30	11,70	,233
	46-55	4	10,6250	1,21209	9,00	11,90	
	56-65	4	10,7250	1,66007	8,60	12,40	
	Total	25	11,3080	1,49692	8,60	14,20	

*Tek yönlü ANOVA testi sonuçlarına göre anlamlılık düzeyleri $p < 0,05$

a,b,c: Gruplar arası farklılığı gösterir (Duncan post-hoc testi)

Çizelge 3.7’de; massester kası ölçümlerin “Yaş Gruplarına” göre karşılaştırma sonuçları verilmiştir. Buna göre bakıldığında; “Tedaviden 3 ay sonra sağ massester kasının istirahat halinde kas ölçümünde”, “Yaş Gruplarına göre” istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ($p < 0,05$). Bu istatistiksel farklılıkları oluşturan gruplar farklı küçük harfler ile gösterilmiştir. Burada, “56-65 yaş aralığındakiler” en yüksek kas ölçüm değerini alarak, “46-55” ve “26-35” yaş gruplarından farklı bulunmuştur. Birbiriyle farklı bulunmayan yaş grupları ise benzer/ortak harf almışlardır.

Buna karşın; diğer ölçümlerde, “Yaş Gruplarına” göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Yani, ölçüm sonuçları, yaştan etkilenmemektedir (Çizelge.3.7)

4. TARTIŞMA

Modern yaşam tarzının beraberinde stresi de getirmesiyle birlikte toplumda bruksizm prevalansı da artmıştır (Wieckiewicz ve ark., 2014). Bruksizmin stomotognatik yapılara zarar verebileceği, çiğneme kaslarında hipertrofiye ve miyofasial ağrılara neden olabileceği bilinmektedir (Dharmadhikari ve ark., 2015). Bruksizm tedavisiyle bunların önüne geçmek ve hastanın yaşam kalitesini artırmak amaçlanmaktadır. Ancak bu sorunların çözümünde geçtiğimiz yıllarda konservatif tedaviler sınırlı fayda sağlamakta idi. Son birkaç yılda, BT-A ile bruksizmin tedavisi seçeneği umut verici bir yöntem haline gelmiştir (Kurtoglu ve ark., 2008). Yapmış olduğumuz çalışmada da; muhtemel bruksizm tanılı hastalara, bruksizmin ortaya çıkarabileceği sorunların önüne geçmek ve mevcut etkilerini tedavi etmek amacıyla BT-A uygulanmıştır.

Bruksizmin tanısında polisomnografi altın standart olarak kabul edilmektedir (Lee ve ark., 2010). Ancak yüksek maliyet, hastanın uyku laboratuvarında yatırılması şartı, karmaşık ekipman içeriği ve uzman kişiler tarafından kullanım gerekliliği gibi zorlukları mevcuttur. Bu nedenle, bruksizm tanısı koyarken daha ucuz ve kolay olan klinik yöntemler ile çeşitli anketler ve hasta geri bildirimlerinden faydalanılmaktadır (De La Tóree Canales ve ark., 2017; Medicine AAoS, 2005; Paesani ve ark., 2013).

Bruksizm teşhis ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde hasta geri bildirimi önemli bir faktördür. Bu yönde belirleyici olarak, subjektif yöntemler olan anketlerden de faydalanılmaktadır.

Ondo ve ark. yaptıkları çalışmada bruksizimli bireylerde BT-A'nın etkinliğini değerlendirirken *clinical global impression* (CGI) ve *görsel analog skala* (VAS) yı kullanmışlar ve BT-A uygulamalarından sonra skorlarda anlamlı derecede iyileşme bildirmişlerdir (Ondo ve ark., 2018). Guarda Nardini ve ark. (2008) çalışmasının

sonucunda ise hastalar tedaviden 6 ay sonra VAS ile değerlendirdiğinde, BT-A uygulanan grupta plasebo grubuna göre ağrı skorlarında anlamlı bir düşüş bildirilmiştir.

Yapılan bir başka çalışmada da etkinlik değerlendirmede *The Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (RDC/TMD) anketi kullanılmış olup BT-A uygulamasından sonra TMD skorlarında iyileşme gözlenmiştir (Yurttutan ve ark., 2019). Bizim alışmamızda da bruksizmlili bireylere başlangıçta ve 6. ay sonunda bruksizm alışkanlıklarını değerlendirmeye yönelik anket uygulanmıştır.

Cavallo ve ark. (2016) bruksizm tanısı için Fonseca Anamnestik İndeksini kullanmıştır. Aynı şekilde; Nomura ve ark. (2007) ve Coutinho ve ark. (2018) da, hem bruksizmi hem de TME bozukluklarını belirlemek için Fonseca Anamnestik İndeks'den faydalanmışlardır. İndeks kısa zamanda fazla bilgi sağlayabilen, maliyetsiz, kolay anlaşılabilir ve hastanın uygulayıcıdan etkilenmediği bir ölçektir. Hastalar bruksizm ve TME bozukluğu şiddetlerine göre kolaylıkla sınıflanabilir. Bizim alışmamızda da bruksizm tanısında; bu çalışmalarla uyumlu olarak basit ve anlaşılır bir tarama aracı olan Fonseca Anamnestik İndeksi kullanılmış olup; BT-A tedavisinden 6 ay sonra sonuçlarda literatürle uyumlu bir şekilde skorlarda anlamlı seviyede iyileşme gözlenmiştir.

Çalışmamızda ek olarak; bruksizme yönelik klinik (masseter hipertrofisi varlığı) ve ultrasonografik muayeneden faydalanılmıştır. Bu şekilde hem hastalarda var olan muhtemel bruksizmin teşhis edilmesi; hem de radyolojik olarak da teşhisin doğrulanması ve aynı zamanda tedavi etkinliğinin belirlenmesine yönelik olarak takip yapılması mümkün olmuştur. Çalışmamızda bruksizmi belirlemek öncelikli hedefimiz olsa da; tedavimizin etkinliğini numerik olarak değerlendirebilmemiz önemli bir kriterdir. Literatür taramamıza göre BT-A enjeksiyonu sonrasında tedavi etkinliğini ve masseter kasında oluşan kas kasilma değerlerini uzun dönemde ultrasonografik olarak değerlendiren sınırlı çalışma bulunmaktadır.

Bruksizmin yaygınlığı, etiyojisi, etkileri ve tedavisi ile ilgili birçok çalışma bildirilmiş olmasına rağmen, tedavisiyle ilgili herhangi bir kılavuz veya konsensus henüz belirlenmemiştir. Bruksizm yönetiminde en sık kullanılan yöntemler daha çok semptomlara yönelik; ağız içi apareyler, fizyoterapi gibi geri döndürülebilir ve konservatif yöntemlerdir. Bunlar terapötik bir etki elde etmekten ziyade esas olarak bruksizmle ilişkili hasarları önlemeye yöneliktir (Guarda-Nardini ve ark., 2008). En yaygın yöntemlerden olan ağız içi apareylerin etkili olabilmesi için 6 aydan daha uzun süreli kullanım ve hastanın tedavi protokolüne sıkı bir şekilde uyması gerekirken Botulinum Toksini uygulamalarında hasta kooperasyonu gerekmez (Yurttutan ve ark.,2019).

Von Lindern ve ark. (2003) konservatif tedaviye yanıt vermeyen miyofasiyal ağrısı olan 90 hastada BT-A tedavisi ile ağrı semptomlarında anlamlı iyileşme bulmuşlardır. Yurttutan ve ark. (2019) yaptığı okluzal splintler ve BT-A uygulamalarının etkinliğinin değerlendirildiği karşılaştırılmalı çalışmalarında okluzal splint kullanımının BT-A enjeksiyonlarına ek bir fayda sağlamadığı ve BT-A uygulaması yapılan grupta daha fazla iyileşme görüldüğünü belirtmişlerdir. Bu bilgilerden yola çıkarak, bizim çalışmamızda da fiziksel egzersizler ve ağız içi apareylerde olduğu gibi hasta kooperasyonu gerektirmemesi ve uygulamadan kısa bir süre sonra etkinliğini göstermeye başlaması nedeni ile tedavi yöntemi olarak BT-A enjeksiyonu tercih edildi. Aynı zamanda hasta takibi ile BT-A etkinliğinin sürecinin de değerlendirebileceği öngörüldü.

Literatüre bakıldığında diş hekimliğinde botulinum toksini uygulamalarıyla ilgili kesin bir protokol mevcut değildir. Botulinum toksininin keşfinden sonra uzunca müddet, yalnızca BT-A ve BT-B serotipleri; servikal distoni, şiddetli birincil aksiler hiperhidroz, şaşılık, blefarospazm, hemifasiyal spazm ve glabellar kırışıklıklar için BT-A ve servikaldistoni için BT-B ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmıştır. Lang, serotipler arasından BT-A'nın BT-B'ye göre daha iyi ve daha uzun süreli ağrı tedavisi ve daha az yan etki gösterdiğini bildirmiştir (Lang, 2003).

İlerleyen yıllarda botulinum toksini diş hekimliğinde de kullanım alanı bulmuştur. Bruksizm tedavisinde etkinliği ise ilk kez Van Zandijcke ve Marchau tarafından 1990 yılında yaptıkları çalışma ile bildirilmiştir (Van Zandijcke ve Marchau, 1990). Bruksizm tedavisi için uygulanan BT-A enjeksiyonlarında kesin ve standart bir dozaj ise halen mevcut değildir. Bu sebeple uygulanan dozajlar geniş bir çeşitlilik göstermektedir (De La Torre Canales ve ark., 2017). Standart bir dozaj belirtilememesinin bir diğer sebebi de; BT-A' nın farklı ülkelerde farklı ticari isimlerle pazarlanmasıdır. Çeşitli çalışmalarda masseter kası için uygulanan dozlar 8U-100U arasında değişirken, temporalis kası için bu dozlar 0U-25U arasında değişmektedir. Bu fark kasların farklı hacimlerinden kaynaklanmaktadır (Dressler ve Saberi, 2005; Bolayir ve ark., 2005; American Academy of Sleep Medicine, 2001; Long ve ark., 2012).

Lee ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada masseter kasına 80 U (Dysport, Ipsen, Wrexham, United Kingdom) BT-A uygulandığında uyku bruksizmi ataklarının azaldığını göstermişlerdir. Yapılan bir başka çalışmada her bir temporal kasa 15 U, masseter kasına ise 30 U (Botox, Allergan, Inc., Irvine, CA) lik BT-A'nın bruksizm tedavisinde etkili olduğu görülmüştür (Yurttutan ve ark., 2019). Kim ve ark. (2007) BT-A'nın masseter kasının kas kalınlığı ve EMG değişiklikleri üzerindeki etkilerinin 25 U ve 35 U enjeksiyonları arasında farklılık göstermediğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda, literatürün geneline uyumlu olarak her bir masseter kasına 25 U BT-A (Botox, Allergan, Inc., Irvine, CA) uygulanmış olup, uygulama dozumuz etkili bulunmuştur. Patolojinin tedavisi için minimal etkin doz uygulamasının ideal olduğu, gerekli ve inatçı durumlarda ek dozlar yaparak hasta faydasının süresinin uzatılabileceği görüşü kabul görmektedir. Bizim çalışmamızda hastalarda ek doz gereksinimi olmamıştır. 3. ayda yaptığımız radyolojik kontrollerde masseter kasının kalınlığında etkin bir azalma elde edilmiş ve 6. ayda da bu durumun stabilliğini koruduğu gözlenmiştir. Çalışma sonuçlarımıza dayanarak masseter kasına yapılacak tek dozluk BT-A uygulamasının bruksizmi etkin şekilde azalttığını ve bu durumun 6 ay boyunca devam ettiğini söyleyebiliriz. Kontrolleri esnasında kas kalınlığında artış veya dirençli fonksiyon gösteren hastalara ise ek doz uygulaması yapılarak bu süre uzatılabilir.

Aynı zamanda BT-A' nın uygulanmasının, muhtemelen periferik kas aktivitesinin azalmasına baėlı olarak, merkezi sinir sistemi üzerinde bir etki göstermeden bruksizm olaylarının sayısını azalttıėı dűşünülmektedir. Bununla birlikte, BT-A'nın neden olduėu çene kası felcinin, trigeminal motor çekirdekten geri besleme dűngűsűnű bozabileceėi ve merkezi bruksizm jeneratűrűnű inhibe edebileceėi hipotezi űne sűrűlműştűr. Uygulama, çiėneme sırasında çene kapanması motor nűronları üzerinde kolaylaştıracı etkisi olduėu dűşűnűlen periodontal mekanoreseptűrlerini deaktive edebilir (Lavigne ve ark., 1987). Masseter kaslarının atrofisine baėlı ısırma kuvvetinin azalmasının, geçici olarak çevresel deėiřime neden olarak bruksizmin űnlenmesine yardımcı olduėunu dűşűnmekteyiz. Bu nedenle uygulama dozu kontrollű tutulmalı ve ihtiyaa yűnelik belirlenmelidir.

Bruksizm hastalarında, bazı çalıřmalarda BT-A'nın yalnızca masseter kasına enjekte edilerek, diėerlerinde ise hem masseter hem de temporal kasa enjekte edilerek etkili olduėuna dair gűrűřler mevcuttur (Tan ve Jankovic, 2000; Pidcock ve ark., 2002; Monroy ve Fonseca, 2006; Guarda Nardini ve ark., 2008).

Shim ve ark. (2014) yaptıėı bir çalıřmada BT-A' nın yalnızca masseter kasına ya da her iki kasa uygulanmasının ritmik çiėneme kası aktivitesi űzerine bir etkisinin bulunmadıėı belirtilmiřtir. Çiėneme aktivitesinin, %43 űnű tek bařına masseter kasının karřıladıėı dűşűnűlűrse bruksizm tedavisinde ana hedef bu saha olmalıdır. Bu durumda, temporal kasa yapılan uygulamanın ancak destekleyici etkisi olduėu sűylenebilir. Çalıřmaların genelinde, űncelikli hedef masseter kası olmuř, temporal kasa yapılan uygulamanın yűzde asimetrik kum saati gűrűntűsűne sebep olabileceėinden dolayı gerekli hallerde yapılması űnerilmiřtir (Guyuron ve ark., 2004). Al Wayli ve ark. (2017) yalnızca masseter kasına BT-A enjekte ederek diėer yaklařımlarla benzer terapűtik sonuçlar aldıklarını ve uygulamanın daha kolay olduėunu belirtmiřlerdir. Çalıřmamızda BT-A enjeksiyonları yalnızca masseter kaslarına yapılmıřtır. Tek kas enjeksiyonu ile karřılařtırıldıėında, hem masseter hem de temporalis kasları çiėneme gűcű űretmek için sinerjik olarak kasıldıėı için, her iki kasa enjeksiyon yapılması, toplam oklűzal yűkler űzerinde daha fazla azaltıcı etkiye sahip olabilir (Lee ve ark., 2010). Bu nedenle, çalıřmamızda masseter kalınlıėındaki

azalmayı takip etmeyi de hedeflediğimiz için temporal kasa herhangi bir enjeksiyon yapılmamıştır.

Masseter kasının bruksizm gibi durumlara bağlı olarak aşırı çalışması, kasın hipertrofiye uğramasına neden olarak alt yüzde erkeksi ve kare bir görünüme yol açar. Bu durum miyofasiyal ağrıya ve özellikle kadın hastalarda istenmeyen kozmetik ve estetik sorunlara sebep olur. Masseter kası hipertrofisinin tedavisi geleneksel olarak kısmi cerrahi rezeksiyon, mandibular açı modelleme osteotomisini içermektedir (Almukhtar ve Fabi, 2019). BT-A uygulamaları bruksizmin neden olduğu masseter hipertrofisinin azaltılmasına da olanak sağlamaktadır (Chikani ve Dichamp, 2003). BT-A uygulamalarının kasta meydana getirdiği atrofi sayesinde masseter kasında dolayısıyla da alt yüzde sağladığı incelleme, cerrahi müdahalelere göre çok daha kolay ve non-invaziv bir yaklaşımdır. BT-A masseter hipertrofisi tedavisi amacıyla ilk kez 1994 yılında kullanılmıştır (Moore ve Wood, 1994; Smyth, 1994).

Von Lindern ve ark. (2001) masseter kası hipertrofisi olan hastaların BT-A enjeksiyonundan sonra önceden hipertrofik kasların bulunduğu bölgede belirgin atrofi gösterdiğini bildirmişlerdir. To ve ark. (2001) USG ile takip ettikleri hastalarda 100 ila 300 U BT-A'nın (Dysport; Ipsen Pharma, Ettlingen, Almanya) enjeksiyonundan 3 ay sonra masseter kas kütlesinde ortalama % 30.9' luk bir azalma gözlemlemiştir. Kim ve ark. (2003) BT ile takip ettikleri hastalarda, her taraf için 100 ila 140 ünite Dysport enjeksiyonundan sonra masseter kas hacminde ortalama %22' lik bir azalma bildirmiştir. Choe ve ark. (2005) masseter hipertrofisinin tedavisinde farklı dozlarda BT-A uygulamalarını karşılaştırdıkları çalışmada her bir masseter kası için 20U veya daha fazla BT-A uygulamalarının etkin olduğunu tespit etmişlerdir.

Bruksizme bağlı kas hiperaktivitesi sonucu kas hacminde artma ve hipertrofi gözlenirken; BT-A uygulamalarından sonra kasın paralizisiyle atrofi gelişerek kas hacmi kademeli olarak azalır. Bruksizm alışkanlığının da terk edilmesiyle günlük kasılma miktarı azalacağından yüzdeki incelleme süreci içerisinde devam eder (Kim ve

ark., 2005). Literatürde masseter hipertrofisindeki azalma farklı yöntemlerle belirlenmiştir. Moore ve Wood (1994) ve Von Lindern ve ark. (2001) BT-A uygulamasından sonra masseter hacmindeki azalmayı klinik fotoğraflarla değerlendirmişlerdir. Eren ve ark. (2020) ise, masseter hipertrofisinin tedavisi amacıyla BT-A uyguladıkları hastalarda masseter kasındaki incelmeye bağlı alt yüzdeki değişimi Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT) ile sağlanan bir yüz fotoğrafı olan “yüz taraması (facescan)” yöntemiyle değerlendirmişlerdir. Sonuçlarında; başlangıç, 1-3-6. aylarda yapılan ölçümlerinde kas atrofisine bağlı yüzdeki incelmenin 6 ay boyunca devam ettiğini ve 6 aylık takipte kas kalınlığındaki ortalama azalmanın BT-A öncesi kalınlığın yaklaşık % 3-38'i kadar olduğunu bildirmişlerdir. Choe ve ark. (2005) masseter kasını değerlendirmede USG'den yararlanmıştır. Yu ve ark. (2007) ise masseter kas hacmindeki değişikliği değerlendirmede CT' yi kullanmışlardır. Bazı araştırmacılar da BT-A uygulamasının masseter kas hacmine etkisini değerlendirirken hem USG hem de BT kullanmışlardır (Park ve ark., 2003; Kim ve ark., 2000).

Literatür genelinde bruksizm konusunda uygulanan tedavinin etkinliğini değerlendirmek için farklı yöntemler kullanılmışken; farklı görüntüleme yöntemlerinden de (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, üç boyutlu bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve fotoğrafik analizler) faydalanılmıştır (Yu ve ark., 2007; Kim ve ark., 2007; Shim ve ark., 2010; Park ve ark., 2003; To ve ark., 2001; Eren ve ark., 2020).

Mevcut çalışmamızda BT-A tedavisinin masseter kası hipertrofisi ve masseter kası kalınlığı üzerindeki etkisini değerlendirmek için basit, hızlı, ucuz bir yöntem olan ve radyasyon içermeyen USG yöntemi kullanılmıştır. Bilgisayarlı Tomografi'nin kümülatif riskli biyolojik etkisinin olması, MRG'nin de pahalı ve ulaşımının zor olması sebebiyle kullanımları sınırlıdır (Park ve ark., 2018). Masseter kas kalınlığının değerlendirmesinde USG ile elde edilen değerlerin MRG ile istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gösterdiği ve USG ile elde edilen kas kalınlık ölçümlerinin tekrarlanabilirliğinin yüksek olduğu bilinmektedir (Raadsheer ve ark., 1994).

Kim ve ark. (2003) BT-A uygulamasından sonra bilgisayarlı tomografi ile masseter kas hacmini değerlendirdiklerinde, tedavi öncesine göre hacimde %22 azalma saptamışlardır. Yu ve ark. (2007) yapmış olduğu çalışmada ise BT-A etkilerini değerlendirmek için üç boyutlu bilgisayarlı tomografi kullanılmış olup masseter kasının boyutlarında 3. ve 6. aylar arasında %30 oranında bir azalma gözlenmiştir.

To ve ark. (2001) nın yaptığı çalışmada masseter kasına BT-A uygulamasından 3 ay sonra ultrasonografik kayıtlar ve EMG değerlendirmeleri sonucunda masseter kasının hacminde %31 oranında bir azalma görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen 9 masseter kasından 6'sının bir yıl boyunca atrofik durumunu koruduğu bildirilmiştir. Başka bir çalışmada ise masseter kası hacmi USG ile değerlendirildiğinde, hacminde %60'a kadar azalma gözlenmiş olup en fazla azalmanın 3. ayda olduğu saptanmıştır (Quezada-Gaonve ark., 2016).

Benzer şekilde Jadhao ve ark. (2017) tarafından yapılan çalışmada maksimum istemli ısırma kuvveti açısından yapılan değerlendirmede hem plasebo grubunda hem de BT-A uygulanan grupta USG ile tedaviden 3 ay sonra önemli ölçüde azalma mevcut olduğu ancak bu anlamlı azalmanın 6 ay sonra sadece BT-A grubunda devam ettiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da ultrasonografik kayıtlar değerlendirildiğinde, literatürle uyumlu şekilde BT-A uygulanmasından 3 ay ve 6 ay sonra, istirahat halinde ve maksimum istemli kasılma durumlarında masseter kası kalınlığında tedaviden öncesine göre anlamlı bir azalma saptanmıştır. Yine literatürle uyumlu şekilde çalışmamızda 3. aydaki azalma daha fazladır.

BT-A, etkisini uygulandığı kasta geçici paralize sebep olarak gösterir ancak asetil kolin üretimini tamamen inhibe etmez. Botulinum toksini tip A' nın enjeksiyonunu takiben, masseterin fonksiyonel denervasyonu nedeniyle hastaların dişlerini sıkıca sıkması fiziksel olarak mümkün değildir. Bu hareketsizlik süresinin sıkma ve öğütme alışkanlıklarının kırılması için yeterli olduğu varsayılmaktadır (Kim ve ark., 2005). Bu nedenle, motor fonksiyon, toksin enjeksiyonundan belli bir süre sonra motor uç plakasında aksonların filizlenmesini içeren ve motor aksonunun

büyümesi aşaması ile geri kazanılır. Bu sebeple BT-A etkileri geçicidir. Jankovic ve Brin (1991) e göre BT-A çizgili bir kasa uygulandıktan sonra 2-5 gün içinde paraliz oluşmaya başlar, 2-3 aydan sonra etkisi kademeli olarak azalır ve 6 aydan sonra tam fonksiyonel iyileşme gözlenir. Dolayısıyla; bruksizm tedavisinde BT-A uygulaması sonrası, toksinin teröpatik etkinliğinin geçici olduğu unutulmamalıdır. Ancak, bruksizm parafonksiyonel bir alışkanlık olduğu için kasın istem dışı kullanılmaması ile bu süre zarfında alışkanlık terk edilebilir.

Tan ve Jankovic (2000) in bruksizmden muzdarip distonili hastalarda yapmış olduğu çalışmada masseter kasına uygulanan ortalama 61.7 ± 11.1 U BT-A'nın etki süresinin 6-72 hafta arasında değiştiği ve ortalama etkisinin 19.1 ± 17.0 hafta olduğu bulunmuştur. Alonso-Navarro ve ark. (2011) nın 19 hastada yaptıkları çalışmada her bir masseter kasına uygulanan 25-40 U BT-A'nın etki süresinin 13-26 hafta olduğunu tespit etmişlerdir. Freund ve ark. (2000) yapmış oldukları çalışmada 50 U BT-A enjeksiyonundan 8 hafta sonra maksimum istemli kasılma kuvvetinin başlangıç seviyesine döndüğünü tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da; 25 U BT-A enjeksiyonundan 6 ay sonra, hem hastanın subjektif değerlendirmesi; hem de USG sonuçları BT-A'nın etkisinin hala devam ettiğini göstermiştir.

BT-A uygulamalarından sonra bazı araştırmacılar geçici ve enjeksiyon bölgesiyle sınırlı bir takım yan etkilerin görüldüğünü bildirmişlerdir. Baş ağrısı, yorgunluk, çenede ağrı ve grip benzeri semptomlar gibi durumlar en sık bildirilenlerdir. Ancak kalıcı etkiler değildir ve genellikle 1-4 hafta arasında kaybolurlar (Patel ve ark., 2019; Ihde ve Konstantinovic, 2007). Alerjik deri reaksiyonları veya antikor oluşumu gibi immünolojik yanıtlar hastaların küçük bir kısmında bildirilen diğer yan etkilerdir (Borodic, 2007; Li ve ark., 2005).

Guarda Nardini ve ark. (2012) bir hastada çiğnemede rahatsızlık, Ernberg ve ark. (2011) bir hastada ağız kuruluğu bildirmişlerdir. Nixdorf ve ark. (2002) ise BT-A uygulamasından sonra *zigamaticus major* kasında geçici paraliz ile karşılaştıklarını rapor etmişlerdir. Monroyve ark. (2006) çalışmalarında bruksizm tedavisinde BT-A kullanımının disfaji veya enjeksiyon bölgesinde hafif ağrıya ve geçici tükürük artışına

neden olabileceğini, ancak bu yan etkilerden muzdarip olan hastalara yüksek dozda (> 100 IU) veya komplike bir tıbbi koşulda uygulandığını belirtmişlerdir.

Lee ve ark. (2010) ve Zhang ve ark. (2016) yapmış oldukları çalışmalarda hiç bir yan etki bildirmemişlerdir. Bizim çalışmamızda, hiçbir hastada BT-A uygulamasına bağlı yan etki şikayeti görülmemiştir. Uygulama sonrası, uygulanan sahada deride hafif kızarıklık ve geçici kaşıntı hissi olabilse de uzun süreli olumsuz bir geri bildirim olmamıştır. Uygun dozda (<100 U) ve anatomik yapılara dikkat edilerek yapılan enjeksiyonlarda BT-A' nın güvenli ve etkili olduğunu söyleyebilmek mümkündür.

Masseter kası, zigomatik arkten başlayarak alt çenenin alt kenarının latereline yapışan dikdörtgen şekilli bir kastır. Derin ve yüzeysel olmak üzere iki grup liften oluşmaktadır. Yüzeysel lifler oblik, derin lifler ise dikey seyretmektedir. Yüzeysel lifler derin liflerin yapışma alanına göre mandibular angulusta, ramus boynunun lateral yüzeyinde ve daha alt seviyede yer almaktadır. En geniş olan superfisiyal katı, aynı zamanda üç kat kas lifi ile kaplanmış en kalın katıdır. Botulinum toksini için güvenli sahadır. Enjeksiyon kasın alt 1/3 sahasına, birkaç noktadan olacak şekilde ve derin uygulanmalıdır (Okeson, 2008).

Uygulama esnasında komşu kaslara temasın önlenmesi de önemlidir, yüzde asimetri ve mimiklerde istenmeyen durumlar söz konusu olabilir. *M.risorius* yanak köşesinden itibaren masseter kasına doğru ilerleyen ve tebessüm esnasında dudakların yukarı çekilmesinde görev alan kastır. BT-A'nın bu kasa uygulanması gülüşün sınırlanmasına yol açar. Kas, oral comissuranın 2-5 cm lateralinde uzanır ve farklı şekillerde sonlanma gösterebilir. Risorius kası belirgin ve iyi gelişmiş olan kişilerde bu risk yüksektir. İyi gelişmiş risorius kası olan bireylerde; geniş gülümseme esnasında kulaklar geriye ve yukarı hareket eder. Souza Klein ve ark. (2014) BT-A uyguladıkları 10 hastadan 6'sının gülüşünde sınırlanma ve 2'sinde gülmede asimetri meydana geldiğini bildirmişlerdir. Yurttutan ve ark. (2019) ise BT-A uygulanan bir hastada gülmede asimetri bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da, sadece bir hastada sol tarafta olmak üzere tek taraflı gülüş sınırlanmasına bağlı

olarak asimetrik gülüş meydana gelmiş, ancak 3. ayda durumun normale döndüğü gözlenmiştir. Bunun dışında hiçbir hastada gülüş sınırlanması veya asimetrisi durumu gözlenmemiştir.

İlaveten BT-A' nın mastikatör sisteme etkisini değerlendiren invitro çalışmalara bakıldığında bir takım olumsuz etkilerin meydana geldiği görülmüştür. Çiğneme performansının azalması ve kranio-mandibular büyümede olası değişikliklere bağlı olarak mandibulanın kondiler ve alveolar bölgelerindeki kemik kaybı BT-A ile ilişkili olarak bildirilen bazı yan etkilerdendir (Chang ve ark., 2011; Raphael ve ark., 2014).

Bruksizmin etyolojisinde ve tedavisinde psikolojik durum ve müdahaleler de önemli bir yer almaktadır. Zahng ve ark. (2016) yapmış oldukları çalışmalarında hem plasebo hem de BT-A uygulanan grupta maksimum çiğneme kası kuvvetlerinin farklı oranlarda olsa da azalmış olması bunu destekler niteliktedir. Bizim çalışmamızda uygulama sonrası çiğneme performansı değerlendirilmemiş ve bu yönde hastalardan olumsuz bir geri dönüş de alınmamıştır.

Parafonksiyonel bir alışkanlık olan bruksizmin etyolojisi karmaşıktır ancak genel görüş stres ve depresyon ile bruksizm arasında pozitif korelasyon olduğu yönündedir. Bu nedenle de literatürde bruksizm ve depresyon ilişkisini araştıran pek çok çalışma yapılmıştır. Ancak, bruksizmin ortaya çıkışı ile depresyon arasındaki ilişki hala net değildir; çünkü depresyonun bruksizmin şiddetlenmesine neden olabileceği bilimsel olarak kanıtlanmamıştır. Bununla birlikte bazı bilim adamları, bruksizm hastalarında depresif semptomların daha sık görüldüğünü ve daha şiddetli olduğunu belirtmektedir (Uca ve ark.,2015; Fernandes ve ark., 2014).

Camparis ve ark. (2016) tarafından yapılan bir çalışmada TMD'si olan ve olmayan uyku bruksizmlili hastalar arasında fiziksel semptomlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark kaydedilmiş, ancak depresyon seviyeleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Kim ve ark. (2016) nın yapmış olduğu çalışmada da BT-A uygulamasından sonra subjektif ağrı gibi semptomlarda iyileşme bildirilirken

depresyon skorlarında anlamlı bir fark kaydedilmemiştir. Başka bir çalışmada ise bu çalışmalardan farklı olarak bruksizmi olan hastalar, bruksizmi olmayan hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek ortalama anksiyete ve depresyon skorları göstermiştir (Güngörmüş ve Erciyas, 2009). Benzer şekilde, Manfredini ve ark. (2004), bruksizimli bireylerin bruksizimli olmayanlara göre daha depresif ve endişeli olduğunu rapor etmiştir. Fernandes ve ark. (2014) bruksizmin ağrı ile ilişkili TMD'ler için bir risk faktörü olduğunu ve dolaylı olarak hastayı depresif semptomlar ve spesifik olmayan psikolojik semptomlar için bir risk faktörü yaptığını ancak bruksizm ve depresyon arasındaki nedensel ilişkinin kesin olarak doğrulanamayacağını göstermiştir. Yapılan bir diğer çalışmada ise TMD'ye bağlı ağrı hisseden kişilerde BT-A tedavisinden sonra hastaların ağrı skorlarında azalma ve psikolojik durumlarında iyileşme gözlenmiştir (Kurtoglu ve ark.2008).

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde bruksizm tedavisi gören hastaların depresyon ve anksiyete skorlarında azalma olmuş ancak bu fark anlamlı çıkmamıştır. Çalışma sonuçlarımız literatür bilgisi ile uyum gösterse de, istatistiksel anlam göstermemesini örneklem genişliğimizin küçük olmasına bağlamaktayız. Ek olarak, hastalara yalnızca bruksizmi tedavi etmek amaçlı BT-A uygulaması yapıp herhangi bir psikolojik destek verilmemiştir. Yaklaşımımız bruksizmin fizyolojik etkilerini elimine etmeye yöneliktir. Ancak, literatüre göre stresin bruksizm etyolojisinde önemli bir faktör olduğu göz önünde bulundurulduğunda; bu hastalar için tedavi protokolüne psikolojik desteğin eklenmesinin de faydalı olabileceği düşünülmektedir. Gelecekte bruksizmi bu yönüyle de inceleyen çalışmalara ihtiyaç vardır.

Son olarak, bruksizmin farklı sirkadyen ritmlerdeki tipleri olan uyanık ve uyku bruksizmi için farklı etiyolojilerin olduğu düşünülmektedir. Psikososyal faktörlerin ise uyanık bruksizmi üzerinde daha etkili olduğu bildirilmiştir (Manfredini ve Lobbezoo, 2009). Bizim çalışmamızda, bruksizm tanısında altın standart olarak kabul edilen polisomnografi kullanılmamış, hasta bildirimi ve klinik muayene esas alınarak bruksizm tanısı konmuştur. Gelecekte bruksizm türlerinin net olarak

ayırđedildiđi ve etyolojik faktörlerin belirlenerek, uygun tedavi yaklaşımlarının çok yönlü olarak planlandığı çalışmalara ihtiyaç vardır.



5. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. BT-A uygulaması bruksizm alışkanlığının terk edilmesinde ve bruksizme bağlı masseter kas hipertrofisinin tedavisinde etkili, güvenilir ve yan etkisi olmayan bir yöntemdir. Tedavi gören hastalar olumlu geri dönüşler vermiş ve bruksizm skorlarında azalma göstermiştir.
2. Bruksizm tedavisinde BT-A uygulaması ile ilgili net bir prosedür olmasa da, her bir masseter kası için 25U botulinum toksin A uygulaması yeterli bulunmuştur.
3. Masseter kas hipertrofisinin tedavi edilmesinde BT-A enjeksiyonu etkilidir ve maksimum azalma 3. ayda görülmüştür.
4. Masseter kas hipertrofisindeki azalma 3. aydan sonra da 6 aya kadar stabilliğini sürdürmüştür.
5. Masseter kas fonksiyonunun değerlendirilmesinde, USG kolay, maliyetsiz ve hastaya radyasyon vermemesi ile güvenli bir yöntemdir. Bruksizm teşhisinde hasta geri bildirimi ve klinik muayeneye ek olarak kullanılması fayda sağlar.
6. Bruksizmi tedavi edilen hastaların depresyon ve anksiyete skorlarında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da azalma olmuştur.
7. Bruksizm tedavisine bağlı değişkenlerin değerlendirilmesinde yaş etkin bir faktör değildir.
8. Tedavi başarısının hasta uyumu ile de korele olduğu düşünülürse, bruksizm tedavisinde hasta kooperasyonu gerektirmeyen, basit ve hızlı yöntemler tercih edilmelidir.
9. Bruksizm, çok yönlü düşünülmesi gereken karmaşık bir durumdur. Tedavi prosedürü belirlenirken yaklaşım tek yönlü veya kombine planlanabilir.
10. Bruksizme yönelik tedavi planlaması yapılırken, bruksizm tipinin de ayrımı net bir şekilde yapılmalı; hasta muayenesi detaylandırılmalıdır.
11. Gelecekte bruksizme yönelik tedavi alternatiflerini değerlendirebilecek karşılaştırmalı ve uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Botulinum Toksin A ile Tedavi Edilen Bruksizm Hastalarının Masseter Kas Kalınlığındaki Değişiklikler ile Diş Sıkma Alışkanlıkları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi

Bu çalışmanın amacı Botulinum Toksin A (BT-A) ile tedavi edilen bruksizm hastalarının masseter kas kalınlığındaki değişikliklerle diş sıkma alışkanlıkları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir. Çalışmaya Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniğinde muhtemel bruksizm tanısı koyulan 23 kadın, 2 erkek olmak üzere 25 birey dahil edilmiştir. Hastalara tedaviden önce ve tedaviden 6 ay sonra diş sıkma alışkanlıklarını ve depresyon seviyelerini belirlemek için Fonseca Anamnestic İndeksi ve Beck Depresyon Ölçeği uygulanmıştır. Hastaların masseter kas kalınlıkları tedaviden önce, tedaviden 3 ay ve 6 ay sonra ultrasonografi yöntemiyle ölçülmüştür. Hastalara her bir massetere 25 U olmak üzere toplamda 50 U BT-A enjekte edilmiştir. İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.25) istatistik paket programı kullanılarak yapılmıştır. BT-A tedavisinden 3 ay ve 6 ay sonra ultrasonografik değerlendirmede masseter kası kalınlıklarında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür. Hastaların diş sıkma alışkanlıklarının değerlendirildiği Fonseca skorlarında tedaviden 6 ay sonra istatistiksel olarak anlamlı bir azalma mevcuttur. Hastaların depresyon seviyelerinde tedaviden 6 ay sonra azalma olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde; BT-A uygulaması bruksizm alışkanlığının terk edilmesinde ve bruksime bağlı masseter kas hipertrofisinin tedavisinde etkili, güvenilir ve yan etkisi olmayan bir yöntemdir. Tedavi gören hastalar olumlu geri dönüşler vermiş ve bruksizm skorlarında azalma göstermiştir. Bruksizmi tedavi edilen hastaların depresyon ve anksiyete skorlarında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da azalma olmuştur.

Anahtar sözcükler: Bruksizm, Masseter hipertrofisi, Botulinum Toksin A, Ultrasonografi, Depresyon

SUMMARY

Evaluation of the Correlation Between Changes in Masseter Muscle Thickness and Tooth Clenching Habits of Bruxism Patients Treated with Botulinum Toxin A

The aim of this study is to evaluate the correlation between the changes in masseter muscle thickness and clenching habits in bruxism patients treated with Botulinum Toxin A (BT-A). Twenty-five patients, 23 females and 2 males, who were diagnosed with possible bruxism in the Periodontology Clinic of Ankara University Faculty of Dentistry were included in the study. The Fonseca Anamnestic Index and the Beck Depression Inventory were applied to the patients to determine their clenching habits and depression levels before and 6 months after treatment. Masseter muscle thickness of the patients was measured by ultrasonography before treatment, 3 months and 6 months after treatment. All patients were injected with a total of 50 U of BT-A, 25 U to each masseter. Statistical analysis was performed using SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.25) statistical package program. A statistically significant decrease in masseter muscle thickness was observed in ultrasonographic evaluation 3 months and 6 months after BT-A treatment. There is a statistically significant decrease in Fonseca scores, in which the teeth clenching habits of the patients are evaluated, 6 months after the treatment. Although there was a decrease in the depression levels of the patients 6 months after the treatment, this difference was not statistically significant. When the results of this study are evaluated; BT-A injections are an effective, safe and side-effect-free method in the treatment of bruxism and masseter hypertrophy. The treated patients gave positive feedback and showed a decrease in bruxism scores. Although not statistically significant, there was a decrease in the depression and anxiety scores of the treated bruxism patients.

Key words: Bruxism, Masseter hypertrophy, Botulinum Toxin A, Ultrasonography, Depression

KAYNAKLAR

- ABEKURA H, TSUBOI M, OKURA T, KAGAWA K, SADAMORI S, AKAGAWA Y. (2011). Association between sleep bruxism and stress sensitivity in an experimental psychological stress task. *Biomedical Research*, **32**(6): 395-399.
- AGUILERA SB, BROWN L, PERICO VA. (2017). Aesthetic treatment of bruxism. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, **10**(5): 49.
- AL-WAYLI H. (2017). Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, **9**(1): e112.
- AL-AHMAD HT, AL-QUDAH MA. (2006). The treatment of masseter hypertrophy with botulinum toxin type A. *Saudi Medical Journal*, **27**(3): 397.
- ALDRICH JE. (2007). Basic physics of ultrasound imaging. *Crit Care Med*. **35**(5): 131-137.
- ALHARBY A, ALZAYER H, ALMAHLAWI A, ALRASHIDI Y, AZHAR S, SHEIKHO M, OBIED M. (2018). Parafunctional behaviors and its effect on dental bridges. *Journal of Clinical Medicine Research*, **10**(2): 73.
- ALMUKHTAR RM, FABI SG. (2019). The masseter muscle and its role in facial contouring, aging, and quality of life: a literature review. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **143**(1): 39e-48e.
- ALONSO-NAVARRO H, JIMENEZ-JIMENEZ FJ, PLAZA-NIETO JF, PILO-DE LA FUENTE B, NAVACERRADA F, ARROYO-SOLERA M, CALLEJA M. (2011). Treatment of severe bruxism with botulinum toxin type A. *Revista de Neurologia*, **53**(2): 73.
- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. (2001). Developmental or neuropsychiatric sleep disorders: sleep bruxism (306.8). In: International Classification of Sleep Disorders, revised: diagnostic and coding manual, 3rd edn. American Academy of Sleep Medicine, Chicago, Illinois, pp 184–185
- AMORIM CS, SANTO ASE, SOMMER M, MARQUES A P. (2018). Effect of Physical Therapy in Bruxism Treatment: A Systematic Review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, **41**(5): 389-404.
- ARCHANA MS. (2016). Toxin yet not toxic: botulinum toxin in dentistry. *The Saudi Dental Journal*, **28**(2): 63-69.
- ARMSTRONG MWJ, MOUNTAIN RE, MURRAY JAM. (1996). Treatment of facial synkinesis and facial asymmetry with botulinum toxin type A following facial nerve palsy. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*, **21**(1): 15-20.
- ARNON SS, SCHECHTER R, INGLESBY TV, HENDERSON DA, BARTLETT JG, ASCHER MS, LILLIBRIDGE S. (2001). Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. *Jama*, **285**(8): 1059-1070.

- AZAM A, MANCHANDA S, THOTAPALLI S, KOTHA SB. (2015). Botox Therapy in Dentistry: A Review. *Journal of International oral Health: JIOH*, 7(Suppl 2): 103–105.
- BADER G, LAVIGNE G. (2000). Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Medicine Reviews*, 4(1): 27-43.
- BAGIS N, BARBAROS R, YILDIZ H. (2018). Application of Botulinum Toxin Injection in Symmetric and Asymmetric Gummy Smile Cases. *Int J Experiment Dent Sci*, 7(1): 39-42.
- BAKKE M, TUXETV A, VILMANN P, JENSEN BR, VILMANN A, TOFT M. (1992). Ultrasound image of human masseter muscle related to bite force, electromyography, facial morphology, and occlusal factors. *European Journal of Oral Sciences*, 100(3): 164-171.
- BAKKE M, MØLLER E, WERDELIN LM, DALAGER T, KITAI N, KREIBORG S. (2005). Treatment of severe temporomandibular joint clicking with botulinum toxin in the lateral pterygoid muscle in two cases of anterior disc displacement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 100(6): 693-700.
- BASSON RA, MWABA K, ROSSOUW RJ, GEERTS GA, KOTZE TJ, STUHLINGER ME. (2010). The significance of sub-threshold symptoms of anxiety in the aetiology of bruxism. *South African Journal of Psychology*, 40(2): 174-181.
- BAYAR GR, TUTUNCU R, ACIKEL C. (2012). Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clinical Oral Investigations*, 16(1): 305-311.
- BEDDIS H, PEMBERTON M, DAVIES S. (2018). Sleep bruxism: an overview for clinicians. *British Dental Journal*, 225(6): 497-501.
- BENINGTON PC, GARDENER JE, HUNT NP. (1999). Masseter muscle volume measured using ultrasonography and its relationship with facial morphology. *Eur J Orthod*. 21.6: 659-670.
- BENOLIEL R, ZADIK Y, ELIAV E, SHARAV Y. (2012). Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *Journal of Orofacial Pain*, 26(1).
- BENOLIEL R, TEICH S, ELIAV E. (2016). Painful Traumatic Trigeminal Neuropathy. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, 28(3):371–380.
- BENTSIANOV B, FRANCIS A, BLITZER A. (2004). Botulinum toxin treatment of temporomandibular disorders, masseteric hypertrophy, and cosmetic masseter reduction. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 15(2):110-113.
- BERTAZZO-SILVEIRA E, KRUGER CM, DE TOLEDO IP, PORPORATTI AL, DICK B, FLORES-MIR C, CANTO GDL. (2016). Association between sleep bruxism and alcohol, caffeine, tobacco, and drug abuse: a systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 147(11):859-866.

- BEVILAQUA-GROSSI D, CHAVES TC, DE OLIVEIRA AS, MONTEIRO-PEDRO V. (2006). Anamnestic index severity and signs and symptoms of TMD. *CRANIO®*, **24**(2):112-118.
- BLITZER A, GREENE PE, BRIN MF, FAHN S. (1989). Botulinum toxin injection for the treatment of oromandibular dystonia. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*, **98**(2): 93-97.
- BOHLULI B, MOTAMEDI MHK, BAGHERI SC, BAYAT M, LASSEMI E, NAVI F, MOHARAMNEJAD N. (2011). Use of botulinum toxin A for drug-refractory trigeminal neuralgia: preliminary report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, **111**(1):47-50.
- BOLAYIR G, BOLAYIR E, COSKUN A, OZDEMIR AK, TOPAKTAS S. (2005). Botulinum toxin type-A practice in bruxism cases. *Neurol Psychiatry Brain Res* **12**:43–46
- BORODIC G. (2007). Botulinum toxin, immunologic considerations with long-term repeated use, with emphasis on cosmetic applications. *Facial Plastic Surgery Clinics*, **15**(1): 11-16.
- BRÄGGER, U, AESCHLIMANN, S, BÜRGIN, W, HÄMMERLE, C. H, LANG, N. P. (2001). Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clinical Oral Implants Research*, **12**(1): 26-34.
- BRIN MF, FAHN S, MOSKOWITZ C, FRIEDMAN A, SHALE HM, GREENE PE, BLITZER A, LIST T, LANGE D, LOVELACE RE (1987). Localized injections of botulinum toxin for the treatment of focal dystonia and hemifacial spasm. *Mov Disord.* **2**(4): 237-54.
- BROWN ES, HONG SC. (1999). Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. *The Journal of the American Dental Association*, **130**(10): 1467-1469.
- BULUT DG, OZCAN G, AVCI F. (2018). Ultrasonographic evaluation of mandibular elevator muscles to assess effects of attrition-type tooth wear on masticatory function. *Cumhuriyet Dental Journal*, **21**(4): 290-297.
- BURGEN ASV, DICKENS F, ZATMAN LJ. (1949). The action of botulinum toxin on the neuro-muscular junction. *The Journal of Physiology*, **109**(1-2): 10.
- CAMPARIS CM, FORMIGONI G, TEIXEIRA MJ, BITTENCOURT LRA, TUFIK S, DE SIQUEIRA JTT. (2006). Sleep bruxism and temporomandibular disorder: clinical and polysomnographic evaluation. *Archives of Oral Biology*, **51**(9): 721-728.
- CARLSSON GE, EGERMARK I, MAGNUSSON T. (2003). Predictors of bruxism, other oral parafunctions, and tooth wear over a 20-year follow-up period. *Journal of Orofacial Pain*, **17**(1).
- CARRUTHERS JD, CARRUTHERS JA. (1992). Treatment of glabellar frown lines with C. botulinum-A exotoxin. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*, **18**(1): 17-21.
- CASTANEDA R. (1991). Temporomandibular disorders: diagnosis and treatment.

- CAVALLO P, CARPINELLI L SAVARESE G. (2016). Perceived stress and bruxism in university students. *BMC Research Notes*, **9**(1): 514.
- CHANG CS, BERGERON L, YU CC, CHEN PKT, CHEN YR. (2011). Mandible changes evaluated by computed tomography following Botulinum Toxin A injections in square-faced patients. *Aesthetic Plastic Surgery*, **35**(4): 452-455.
- CHIKHANI L, DICHAMP J. (2003, July). Bruxism, temporo-mandibular dysfunction and botulinum toxin. In *Annales de Readaptation et de Medecine Physique: Revue Scientifique de la Societe Francaise de Reeducation Fonctionnelle de Readaptation et de Medecine Physique*, **46**(6): 333.
- CHOE SW, CHO WI, LEE CK, SEO SJ. (2005). Effects of botulinum toxin type A on contouring of the lower face. *Dermatologic Surgery*, **31**(5): 502-508.
- CHOI YJ, KIM JS, GIL YC, PHETUDOM T KIM HJ, TANSATIT T, HU KS. (2014). Anatomical considerations regarding the location and boundary of the depressor anguli oris muscle with reference to botulinum toxin injection. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **134**(5): 917-921.
- CHRCANOVIC BR, ALBREKTSSON T, WENNERBERG A. (2015). Bruxism and Dental Implants: A Meta-Analysis. *Implant Dentistry*, **24**(5): 505–516.
- CIANCAGLINI R, GHERLONE EF, RADAELLI G. (2001). The relationship of bruxism with craniofacial pain and symptoms from the masticatory system in the adult population. *Journal of Oral Rehabilitation*, **28**(9):842-848.
- CLARK GT. (2003). The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics*, **14**(4): 727-748.
- CLARK GT, BEEMSTERBOER PL, SOLBERG WK, RUGH JD. (1979). Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. *The Journal of the American Dental Association*, **99**(4): 607-611.
- CLARK GT, RUGH JD, HANDELMAN SL. (1980). Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *Journal of Dental Research*, **59**(10): 1571-1576.
- NOGUEIRA COUTINHO E, PEREIRA RODRIGUES DOS SANTOS K, HENRIQUE BARROS FERREIRA E, GRAILEA SILVA PINTO R, DE OLIVEIRA SANCHEZ M. (2020). Association between self-reported sleep bruxism and temporomandibular disorder in undergraduate students from Brazil. *CRANIO®*, **38**(2): 91-98.
- CRUZ-FIERRO N, MARTÍNEZ-FIERRO M, CERDA-FLORES RM, GÓMEZ-GOVEA MA, DELGADO-ENCISO I, MARTÍNEZ-DE-VILLARREAL L. E, RODRÍGUEZ-SÁNCHEZ I. P. (2018). The phenotype, psychotype and genotype of bruxism. *Biomedical Reports*, **8**(3): 264-268.
- DAELEN B, THORWIRTH V, KOCH A. (1997). Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, **26**(6): 458-460.

- DASTOOR SF, MISCH CE, WANG HL. (2007). Botulinum toxin (Botox) to enhance facial macroesthetics: a literature review. *Journal of Oral Implantology*, **33**(3): 164-171.
- DE LA TORRE CANALES G, CÂMARA-SOUZA MB, DO AMARAL CF, GARCIA RC, MANFREDINI D. (2017). Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? A systematic literature review. *Clinical Oral Investigations*, **21**(3): 727-734.
- DHARMADHIKARI S ROMITO LM, DZEMIDZIC M, DYDAK U, XU J, BODKIN CL, BYRD KE. (2015). GABA and glutamate levels in occlusal splint-wearing males with possible bruxism. *Archives of Oral Biology*, **60**(7): 1021-1029.
- DIAZ LANTADA A, GONZÁLEZ BRIS C, LAFONT MORGADO P, SANZ MAUDES J. (2012). Novel system for bite-force sensing and monitoring based on magnetic near field communication. *Sensors*, **12**(9): 11544-11558.
- DRESSLER D, SABERI FA. (2005). Botulinum toxin: mechanisms of action. *European Neurology*, **53**(1): 3-9.
- DRESSLER D, BENECKE R. (2003). Autonomic side effects of botulinum toxin type B treatment of cervical dystonia and hyperhidrosis. *European Neurology*, **49**(1): 34-38.
- DRUM W. (1975). A new concept of periodontal diseases. *Journal of Periodontology*, **46**(8): 504-510.
- DUBE C, ROMPRE PH, MANZINI C, GUITARD F, DE GRANDMONT P, LAVIGNE GJ. (2004). Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *Journal of Dental Research*, **83**(5): 398-403.
- DURAO APR, MOROSOLLI A, BROWN J, JACOBS R. (2017). Masseter muscle measurement performed by ultrasound: a systematic review. *Dentomaxillofac Radiol*. **46**(6): 20170052.
- ELCIO JP. BOTOX injections relieve severe facial pain. Available from: <http://www.news-medical.net/news/2005/10/25/14010.aspx>. [lastcitedon 2009].
- ELLIES M, LASKAWI R, ROHRBACH-VOLLAND S, ARGLEBE C. (2003). Up-to-date report of botulinum toxin therapy in patients with drooling caused by different etiologies. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **61**(4): 454-457.
- ELIASSON A, ARNELUND CF, JOHANSSON A. (2007). A clinical evaluation of cobalt-chromium metal-ceramic fixed partial dentures and crowns: A three-to seven-year retrospective study. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, **98**(1): 6-16.
- EMSHOFF R, BERTRAM S, STROBL H. (1999). Ultrasonographic cross-sectional characteristics of muscles of the head and neck. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. **87**(1): 93-106.
- ERBGUTH FJ. (2008). From poison to remedy: the chequered history of botulinum toxin. *Journal of Neural Transmission*, **115**(4): 559-565.

- EREN H, BAĞIŞ N, ORHAN K. (2020). Use of Ultrasonography and Face Scan in the Follow-up of Masseter Hypertrophy Management: Two Cases. *Turkiye Klinikleri. Dishekimligi Bilimleri Dergisi*, **26**(3).
- EREN H, GÖRGÜN S. (2016). Çiğneme Kaslarının Değerlendirilmesinde Ultrason Kullanımı. *Turkiye Klinikleri Journal of Oral and Maxillofacial Radiology-Special Topics*. **2**(3): 1-6.
- ERNBERG M, HEDENBERG-MAGNUSSON B, LIST T, SVENSSON P. (2011). Efficacy of botulinum toxin type A for treatment of persistent myofascial TMD pain: a randomized, controlled, double-blind multicenter study. *Pain*, **152**(9): 1988-1996.
- FALISI G, RASTELLI C, PANTI F, MAGLIONE H, QUEZADA ARCEGA R. (2014). Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opinion on Drug Safety*, **13**(10): 1319-1326.
- FERNANDES G, SIQUEIRA JT, GONÇALVES DADG, CAMPARIS CM. (2014). Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Brazilian oral Research*, **28**(1): 1-7.
- FERNANDES G, FRANCO AL, APARECIDA DE GODOI GONÇALVES D, GERALDO SPECIALI J, BIGAL ME, CAMPARIS C. M. (2013). Temporomandibular disorders, sleep bruxism, and primary headaches are mutually associated. *Journal of Orofacial Pain*, **27**(1).
- FERNÁNDEZ-NÚÑEZ T, AMGHAR-MAACH S, GAY-ESCODA C. (2019). Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: Systematic review. *Medicina Oral, Patología oral y Cirugía Bucal*, **24**(4): e416.
- FONSECA DMD, BONFANTE G, VALLE ALD, FREITAS SFTD. (1994). Diagnóstico pela anamnese da disfunção craniomandibular. *RGO (Porto Alegre)*:23-8.
- FREUND B, SCHWARTZ M, SYMINGTON J. M. (2000). Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **38**(5): 466-471.
- FREUND B, SCHWARTZ M, SYMINGTON JM. (1999). The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: preliminary findings. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **57**(8): 916-920.
- FU KY, CHEN HM, SUN ZP, ZHANG ZK, MA XC. (2010). Long-term efficacy of botulinum toxin type A for the treatment of habitual dislocation of the temporomandibular joint. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **48**(4): 281-284.
- GAGNON Y, MAYER P, MORISSON F, ROMPRÉ PH, LAVIGNE GJ. (2004). Aggravation of Respiratory Disturbances by the Use of an Occlusal Splint in Apneic Patients: A Pilot Study. *International Journal of Prosthodontics*, **17**(4).
- GARRETT AR, HAWLEY JS. (2018). SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurology: Clinical Practice*, **8**(2): 135-141.

- GENERAL A. (2005). International classification of sleep disorders, 2nd edn.: Diagnostic and coding manual. westchester, illinois: American academy of sleep medicine, 2005. broughton r. pathological fragmentary myoclonus, intensified sleep starts and hypnagogic foot tremor: three unusual sleep related disorders. *Sleep*, **28**, 113-21
- ISPIRGIL E, IŞIK G. (2005). NOKTURNAL BRUKSIZMIN ETYOLOJISI: BÖLÜM 1-PERİFERAL FAKTÖRLER. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry*, **39**(3-4): 27-32.
- GLAROS AG, WILLIAMS K. (2012). Tooth contact versus clenching: oral parafunctions and facial pain. *Journal of Orofacial Pain*, **26**(3).
- GLAROS AG, WILLIAMS K, LAUSTEN L. (2005). The role of parafunctions, emotions and stress in predicting facial pain. *The Journal of the American Dental Association*, **136**(4): 451-458.
- GLAROS AG, RAO SM. (1977). Bruxism: a critical review. *Psychological Bulletin*, **84**(4): 767-781.
- GOLDSTEIN RE, CLARK WA. (2017). The clinical management of awake bruxism. *The Journal of the American Dental Association*, **148**(6): 387-391.
- GOLLER BULUT D, AVCI F, ÖZCAN G. (2020) Ultrasonographic evaluation of jaw elevator muscles in young adults with bruxism and with and without attrition-type tooth wear: A pilot study. *Cranio*, **38**(4): 248-255.
- GREY R, DAVIES S, QUAYLE A. (2003). The clinical guide to temporomandibular disorders. The clinical guide series. *British Dental Journal*, **23**: 55-60.
- GUARDA-NARDINI L, STECCO A, STECCO C, MASIERO S, MANFREDINI D. (2012). Myofascial pain of the jaw muscles: comparison of short-term effectiveness of botulinum toxin injections and fascial manipulation technique. *CRANIO®*, **30**(2): 95-102.
- GUARDA-NARDINI L, MANFREDINI D, SALAMONE M, SALMASO L, TONELLO S, FERRONATO G. (2008). Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo pilot study. *CRANIO®*, **26**(2): 126-135.
- GUNGORMUS Z, ERCIYAS K. (2009). Evaluation of the relationship between anxiety and depression and bruxism. *Journal of International Medical Research*, **37**(2): 547-550.
- GUYURON B, ROSE K, KRIEGLER JS, TUCKER T. (2004). Hourglass deformity after botulinum toxin type A injection. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, **44**(3): 262-264.
- HÄMMERLE CHF, WAGNER D, BRÄGGER U, LUSSI A, KARAYIANNIS A, JOSS A, LANG NP. (1995). Threshold of tactile sensitivity perceived with dental endosseous implants and natural teeth. *Clinical oral Implants Research*, **6**(2): 83-90.
- HERMANOWICZ N, TRUONG DD. (1991). Treatment of oromandibular dystonia with botulinum toxin. *The Laryngoscope*, **101**(11): 1216-1218.

- HOCKSTEIN NG, SAMADI DS, GENDRON K, HANDLER SD. (2004). Sialorrhea--A Management Challenge. *American Family Physician*, **69**(11): 2628-2634.
- HUBLIN C, KAPRIO J. (2003). Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Medicine Reviews*, **7**(5): 413-421.
- HUYNH NT, ROMPRÉ PH, MONTPLAISIR JY, MANZINI C, OKURA K, LAVIGNE GJ. (2006). Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size. *International Journal of Prosthodontics*, **19**(5).
- HWANG WS, HUR MS, HU KS, SONG WC, KOH KS, BAIK HS, LEE K J. (2009). Surface anatomy of the lip elevator muscles for the treatment of gummy smile using botulinum toxin. *The Angle Orthodontist*, **79**(1): 70-77.
- IHDE SK, KONSTANTINOVIC V. S. (2007). The therapeutic use of botulinum toxin in cervical and maxillofacial conditions: an evidence-based review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, **104**(2): e1-e11.
- INGAWALÉ SM, GOSWAMI T. (2012). Biomechanic of the temporomandibular joint. In: Goswami T, ed. *Human musculoskeletal biomechanics*, 1st edn. London: InTech.159-182.
- ISAAC AM. (2000). Unilateral temporalis muscle hypertrophy managed with botulinum toxin type A. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **38**(5): 571-572.
- IVANHOE CB, LAI JM, FRANCISCO GE. (1997). Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, **78**(11): 1272-1273.
- JADHAO VA, LOKHANDE N, HABBU SG, SEWANE S, DONGARE S, GOYAL N. (2017). Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain and occlusal force characteristics of masticatory muscles in bruxism. *Indian Journal of Dental Research*, **28**(5): 493.
- JANKOVIC J, BRIN MF. (1991). Therapeutic uses of botulinum toxin. *New England Journal of Medicine*, **324**(17): 1186-1194.
- JENSEN R, RASMUSSEN BK, PEDERSEN B, LOUS I, OLESEN J. (1993). Prevalence of oromandibular dysfunction in a general population. *Journal of Orofacial Pain*, **7**(2).
- JOHANSSON A OMAR R, CARLSSON GE. (2011). Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *Journal of Prosthodontic Research*, **55**(3): 127-136
- JOHANSSON A, JOHANSSON AK, OMAR R, CARLSSON GE. (2008). Rehabilitation of the worn dentition. *Journal of Oral Rehabilitation*, **35**(7): 548-566.
- JOKUBAUSKAS L, BALTRUŠAITYTĖ A. (2018). Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral Rehabilitation*, **45**(6): 485-495.

- JOKUBAUSKAS L, BALTRUŠAITYTĖ A, PILEIČIKIENĖ G. (2018). Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. *Journal of Oral Rehabilitation*, **45**(1): 81-95.
- KAMPE T, EDMAN G, BADER G, TAGDAE T, KARLSSON S. (1997). Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *Journal of Oral Rehabilitation*, **24**(8): 588-593.
- KAO I, DRACHMAN DB, PRICE DL. (1976). Botulinum toxin: mechanism of presynaptic blockade. *Science*, **193**(4259): 1256-1258.
- KAST RE. (2005). Tiagabine may reduce bruxism and associated temporomandibular joint pain. *Anesthesia Progress*, **52**(3): 102-104.
- KATO T, THIE NM, HUYNH N, MIYAWAKI S, LAVIGNE GJ. (2003). Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *Journal of Orofacial Pain*, **17**(3).
- KAYIKCIOGLU A, ERK Y, MAVILI E, VARGEL I, OZGUR F. (2003). Botulinum toxin in the treatment of zygomatic fractures. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **111**(1):341-346.
- KILIARIDIS S, KÄLEBO P. (1991). Masseter muscle thickness measured by ultrasonography and its relation to facial morphology. *J Dent Res*.**70**(9): 1262-1265.
- KIM HS, YUN PY, KIM YK. (2016). A clinical evaluation of botulinum toxin-A injections in the temporomandibular disorder treatment. *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*, **38**(1): 5.
- KIM NH, CHUNG JH, PARK RH, PARK JB. (2005). The use of botulinum toxin type A in aesthetic mandibular contouring. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **115**(3): 919-930.
- KIM JH, SHIN JH, KIM ST, KIM CY. (2007). Effects of two different units of botulinum toxin type a evaluated by computed tomography and electromyographic measurements of human masseter muscle. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **119**(2): 711-717.
- KIM HJ, YUM KW, LEE SS, HEO MS, SEO K. (2003). Effects of botulinum toxin type A on bilateral masseteric hypertrophy evaluated with computed tomographic measurement. *Dermatologic Surgery*, **29**(5): 484-489.
- KISER D, STEEMERS B, BRANCHI I, HOMBERG JR. (2012). The reciprocal interaction between serotonin and social behaviour. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, **36**(2): 786-798.
- KLASSER GD, REI N, LAVIGNE GJ. (2015). Sleep bruxism etiology: the evolution of a changing paradigm. *J Can Dent Assoc*, **81**: f2.
- KLEIN FHDMS, BRENNER FM, SATO MS, ROBERT FMBR, HELMER KA. (2014). Lower facial remodeling with botulinum toxin type A for the treatment of masseter hypertrophy. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, **89**(6): 878-884.

- KOYANO K, TSUKIYAMA Y, ICHIKI R, KUWATA T. (2008). Assessment of bruxism in the clinic. *Journal of Oral Rehabilitation*, **35**(7): 495-508.
- KRYGER MH, ROTH T, DEMENT WC. (2010). Principles and Practice of sleep medicine fifth edition.
- KUMAR A, SPIVAKOVSKY S. (2018). Bruxism-is botulinum toxin an effective treatment?. *Evidence-Based Dentistry*, **19**(2): 59-59.
- KURTOGLU C, GUR OH, KURKCU M, SERTDEMIR Y, GULER-UYSAL F, UYSAL H. (2008). Effect of botulinum toxin-A in myofascial pain patients with or without functional disc displacement. *Journal of oral and maxillofacial surgery: official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, **66**(8): 1644–1651.
- KWON TG. (2016). Botulinum toxin related research in maxillofacial plastic and reconstructive surgery.
- KWON KH, SHIN KS, YEON SH, KWON DG. (2019). Application of botulinum toxin in maxillofacial field: part I. Bruxism and square jaw. *Maxillofacial Plastic and Reconstructive Surgery*, **41**(1): 1-13.
- LANDRY ML, ROMPRÉ PH, MANZINI C, GUITARD F, DE GRANDMONT P, LAVIGNE GJ. (2006). Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *International Journal of Prosthodontics*, **19**(6).
- LANDRY-SCHOENBECK A, DE GRANDMONT P, ROMPRE PH, LAVIGNE GJ. (2009). Effect of an Adjustable Mandibular Advancement Appliance on Sleep Bruxism: A Crossover Sleep Laboratory Study. *International Journal of Prosthodontics*, **22**(3).
- LANG AM. (2003). A preliminary comparison of the efficacy and tolerability of botulinum toxin serotypes A and B in the treatment of myofascial pain syndrome: a retrospective, open-label chart review. *Clinical Therapeutics*, **25**(8): 2268-2278.
- LAVIGNE GJ, KHOURY S, ABE S, YAMAGUCHI T, RAPHAEL K. (2008). Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*, **35**(7): 476-494.
- LAVIGNE GJ, SOUCY JP, LOBBEZOO F, MANZINI C, BLANCHET PJ, MONTPLAISIR JY. (2001). Double-blind, crossover, placebo-controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. *Clinical Neuropharmacology*, **24**(3): 145-149.
- LAVIGNE GJ, ROMPRE PH, MONTPLAISIR JY. (1996). Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *Journal of Dental Research*, **75**(1): 546-552.
- LAVIGNE G, KIM JS, VALIQUETTE C, LUND JP. (1987). Evidence that periodontal pressoreceptors provide positive feedback to jaw closing muscles during mastication. *Journal of Neurophysiology*, **58**(2): 342-358.

- LEISTAD RB, SAND T, WESTGAARD RH, NILSEN KB, STOVNER LJ. (2006). Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, **26**(1): 64-73.
- LE TINA KM. (2015). Suppl 2: M11: An inventory of current available ultrasound devices for dental use. *The open Dentistry Journal*, **9**: 319.
- LEE KM, CHOW J, HUI E, LI W. (2005). Botulinum toxin type A injection for the management of myofascial temporomandibular pain disorder. *Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **17**(2): 100-103.
- LEE SJ, MCCALL JR, WD, KIM YK, CHUNG SC, CHUNG JW. (2010). Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, **89**(1): 16-23.
- LI M, GOLDBERGER BA, HOPKINS C. (2005). Fatal case of BOTOX®-related anaphylaxis?. *Journal of Forensic Science*, **50**(1): JFS2004196-4.
- LI CY, MAO X, WEI L. (2008). Genes and (common) pathways underlying drug addiction. *PLoS Computational Biology*, **4**(1): e2.
- LIM YC, CHOI EC. (2008). Treatment of an acute salivary fistula after parotid surgery: botulinum toxin type A injection as primary treatment. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, **265**(2): 243-245.
- LINDHE J, LANG PN. (2008). och Karring T, Clinical Periodontology and Implant dentistry Volume 1: Basic concept.
- LOBBEZOO F, NAEIJE M. (2001). Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation*, **28**(12): 1085-1091.
- LOBBEZOO F, AHLBERG J, RAPHAEL KG, WETSELAAR P, GLAROS AG, KATO T, ... KOYANO K. (2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *Journal of Oral Rehabilitation*, **45**(11): 837-844.
- LOBBEZOO F, KOYANO K, PAESANI DA, MANFREDINI D. (2017). Chapter 145 – Sleep Bruxism: Diagnostic Considerations, Editor(s): Kryger, M, Roth, T, Dement W. C, *Principles and Practice of Sleep Medicine “Sixth Edition”*, Elsevier, , Pages 1427-1434.e4
- LOBBEZOO F, VISSCHER CM, AHLBERG J, MANFREDINI D. (2014). Bruxism and genetics: a review of the literature. *Journal of Oral Rehabilitation*, **41**(9): 709-714.
- LOBBEZOO F, AHLBERG J, GLAROS AG, KATO T, KOYANO K, LAVIGNE GJ, ... WINOCUR E. (2013). Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation*, **40**(1): 2-4.
- LOBBEZOO F, AHLBERG J, MANFREDINI D, WINOCUR E. (2012). Are bruxism and the bite causally related?. *Journal of Oral Rehabilitation*, **39**(7): 489-501.
- LOBBEZOO F, VAN DER ZAAG J, VAN SELMS MKA, HAMBURGER HL, NAEIJE M. (2008). Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, **35**(7): 509-523.

- LOBBEZOO F, LAVIGNE GJ, TANGUAY R, MONTPLAISIR JY. (1997). The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, **12**(1): 73-78.
- LOBBEZOO F, SOUCY JP, MONTPLAISIR JY, LAVIGNE GJ. (1996). Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *Journal of Dental Research*, **75**(10),
- LONG H, LIAO Z, WANG Y, LIAO L, LAI W. (2012). Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. *International Dental Journal*, **62**(1): 1-5.1804-1810.
- LORA VR, CANALES GDE L, GONÇALVES LM, MELOTO CB, BARBOSA CM. (2016). Prevalence of temporomandibular disorders in postmenopausal women and relationship with pain and HRT. *Braz Oral Res*. **30**(1): e100.
- LOWE NJ, GLASER DA, EADIE N, DAGGETT S, KOWALSKI JW, LAI PY, NORTH AMERICAN BOTOX IN PRIMARY AXILLARY HYPERHIDROSIS CLINICAL STUDY GROUP. (2007). Botulinum toxin type A in the treatment of primary axillary hyperhidrosis: a 52-week multicenter double-blind, randomized, placebo-controlled study of efficacy and safety. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **56**(4): 604-611.
- LU DW, LIPPITZ J. (2009). Complications of botulinum neurotoxin. *Disease-a-month: DM*, **55**(4): 198–211.
- LYNCH CD, MCCONNELL RJ. (2002). The cracked tooth syndrome. *Journal-Canadian Dental Association*, **68**(8): 470-475.
- MACALUSO GM, GUERRA P, DI GIOVANNI G, BOSELLI M, PARRINO L, TERZANO MG. (1998). Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *Journal of Dental Research*, **77**(4): 565-573.
- MACFARLANE TV, GRAY RJM, KINCEY J, WORTHINGTON HV. (2001). Factors associated with the temporomandibular disorder, pain dysfunction syndrome (PDS): Manchester case–control study. *Oral Diseases*, **7**(6): 321-330.
- MAINIERI VC, SAUERESSIG AC, FAGONDES SC, TEIXEIRA ER, REHM DDS, GROSSI ML. (2014). Analysis of the effects of a mandibular advancement device on sleep bruxism using polysomnography, the BiteStrip, the sleep assessment questionnaire, and occlusal force. *International Journal of Prosthodontics*, **27**(2).
- MAJID OW. (2010). Clinical use of botulinum toxins in oral and maxillofacial surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **39**(3): 197-207.
- MANDEL L, THARAKAN M. (1999). Treatment of unilateral masseteric hypertrophy with botulinum toxin: case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **57**(8): 1017-1019.
- MANFREDINI D, LOBBEZOO F. (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain*, **23**(2): 153-66.

- MANFREDINI D, DE LAAT A, WINOCUR E, AHLBERG J. (2016). Why not stop looking at bruxism as a black/white condition? Aetiology could be unrelated to clinical consequences. *Journal of Oral Rehabilitation*, **43**(10): 799–801.
- MANFREDINI D, AHLBERG J, MURA R, LOBBEZOO F. (2015). Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *Journal of Periodontology*, **86**(4): 546-555.
- MANFREDINI D, POGGIO CE, LOBBEZOO F. (2014). Is bruxism a risk factor for dental implants? A systematic review of the literature. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, **16**(3): 460-469.
- MANFREDINI D, WINOCUR E, GUARDA-NARDINI L, PAESANI D, LOBBEZOO F. (2013). Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain*, **27**(2): 99-110.
- MANFREDINI D, LANDI N, ROMAGNOLI M, BOSCO M. (2004). Psychic and occlusal factors in bruxers. *Australian Dental Journal*, **49**(2): 84-89.
- MAZZUCO, R, HEXSEL, D. (2010). Gummy smile and botulinum toxin: a new approach based on the gingival exposure area. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **63**(6): 1042-1051.
- MEDICINE AAOS. (2005). International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual. Second edition. Westchester, Illinois, USA: American Academy of Sleep Medicine.
- MELETTI S, CANTALUPO G, VOLPI L, RUBBOLI G, MAGAUDDA A, TASSINARI CA. (2004). Rhythmic teeth grinding induced by temporal lobe seizures. *Neurology*, **62**(12): 2306-2309.
- MELO G, DUARTE J, PAULETTO P, PORPORATTI AL, STUGINSKI-BARBOSA J, WINOCUR E, DE LUCA CANTO G. (2019). Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *Journal of Oral Rehabilitation*, **46**(7): 666-690.
- MELO G, DUTRA KL, RODRIGUES FILHO R, ORTEGA ADOL, PORPORATTI AL, DICK B, DE LUCA CANTO G. (2018). Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, **45**(7): 545-554.
- MESSINA G, MARTINES F, THOMAS E, SALVAGO P, FABRIS GBM, POLI L, IOVANE A. (2017). Treatment of chronic pain associated with bruxism through Myofunctional therapy. *European Journal of Translational Myology*, **27**(3).
- MICHALOWICZ BS, PIHLSTROM BL, HODGES JS, BOUCHARD JR TJ. (2000). No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *Journal of Dental Research*, **79**(8): 1573-1578.
- MILOSEVIC A, AGRAWAL N, REDFEARN P, MAIR L. (1999). The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3, 4 MethyleneDioxyMethAmphetamine). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, **27**(4): 283-287.

- MISKINYAR SAC. (1983). A new method for correcting a gummy smile. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **72**(3): 397-400.
- MIYAWAKI S, KATAYAMA A, TANIMOTO Y, ARAKI Y, FUJII A, YASHIRO K, TAKANO-YAMAMOTO T. (2004). Salivary flow rates during relaxing, clenching, and chewing-like movement with maxillary occlusal splints. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, **126**(3): 367-370.
- MOHAMED SE, CHRISTENSEN LV, PENCHAS J. (1997). A randomized double-blind clinical trial of the effect of amitriptyline on nocturnal masseteric motor activity (sleep bruxism). *CRANIO®*, **15**(4): 326-332.
- MOLINA OF, DOS SANTOS JR J. (2002). Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *Cranio®*, **20**(4): 282-288.
- MONACO A, CIAMMELLA NM, MARCI MC, PIRRO R, GIANNONI M. (2002). The anxiety in bruxer child. A case-control study. *Minerva Stomatologica*, **51**(6): 247-250.
- MONROY PG, DA FONSECA MA. (2006). The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Special Care in Dentistry*, **26**(1): 37-39.
- MONTOYA FJ, RIDDELL CE, CAESAR R, HAGUE S. (2002). Treatment of gustatory hyperlacrimation (crocodile tears) with injection of botulinum toxin into the lacrimal gland. *Eye*, **16**(6): 705-709.
- MOORE AP, WOOD GD. (1997). Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A. *Br Dent J. Dec 13-27*; **183**(11-12): 415-7.
- MOORE AP, WOOD G. D. (1994). The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **32**(1): 26-28.
- MUÑOZ LORA V, DEL BEL CURY AA, JABBARI B, LACKOVIĆ Z. (2019). Botulinum Toxin Type A in Dental Medicine. *Journal of Dental Research*, **98**(13): 1450–1457.
- NAUMANN M, JANKOVIC J. (2004). Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Current Medical Research and Opinion*, **20**(7): 981-990.
- NAYYAR P, KUMAR P, NAYYAR PV, SINGH A. (2014). Botox: broadening the horizon of dentistry. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, **8**(12): ZE25.
- NISHIGAWA K, BANDO E, NAKANO M. (2001). Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, **28**(5): 485-491.
- NISHIMURA K, ITOH T, TAKAKI K, HOSOKAWA R, NAITO T, YOKOTA M. (1997). Periodontal parameters of osseointegrated dental implants. A 4-year controlled follow-up study. *Clinical Oral Implants Research*, **8**(4): 272-278.
- NIXDORF DR, HEO G, MAJOR PW. (2002). Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain. *Pain*, **99**(3): 465-473.

- NOMURA K, VITTI M, OLIVEIRA ASD, CHAVES TC, SEMPRINI M, SIÉSSERE S, REGALO SCH. (2007). Use of the Fonseca's questionnaire to assess the prevalence and severity of temporomandibular disorders in Brazilian dental undergraduates. *Brazilian Dental Journal*, **18**(2): 163-167.
- OHAYON MM, LI KK, GUILLEMINAULT C. (2001). Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, **119**(1): 53-61.
- OKESON JP. (2013). Etiology of functional disturbances in the masticatory system. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, **7**, 130-163.
- OKESON JP. (2008). *Management of temporomandibular disorders and occlusion*. 6th edition St. Louis: Mosby
- OKESON JP. (1998). Etiology of functional disturbances in the masticatory system. In: Okeson JP, ed. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 149-179.
- OKESON JP.(1966) Occlusion. In: Ramfjord S, Ash MM, editors. *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 5th ed. Philadelphia: Saunders.
- OLIVO SA, BRAVO J, MAGEE DJ, THIE NM, MAJOR PW, FLORES-MIR C. (2006). The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *Journal of Orofacial Pain*, **20**(1).
- OLKINUORA M. (1972). Psychosocial aspects in a series of bruxists compared with a group of non-bruxists. *Proceedings of the Finnish Dental Society. Suomen Hammaslaakariseuran Toimituksia*, **68**(4): 200.
- ONDO WG, SIMMONS JH, SHAHID MH, HASHEM V, HUNTER C, JANKOVIC J. (2018). Onabotulinum toxin-A injections for sleep bruxism: A double-blind, placebo-controlled study. *Neurology*, **90**(7): e559-e564.
- PAESANI DA, LOBBEZOO F, GELOS C, GUARDA-NARDINI L, AHLBERG J, MANFREDINI D. (2013). Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation*, **40**(11): 803-809.
- PARK KM, CHOI E, KWAK EJ, KIM S, PARK W, JEONG JS, KIM KD. (2018). The relationship between masseter muscle thickness measured by ultrasonography and facial profile in young Korean adults. *Imaging Science in Dentistry*, **48**(3): 213-221.
- PARK KS, LEE CH, LEE, JW. (2016). Use of a botulinum toxin A in dentistry and oral and maxillofacial surgery. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, **16**(3): 151–157.
- PARK MY, AHN KY, JUNG DS. (2003). Botulinum toxin type A treatment for contouring of the lower face. *Dermatologic Surgery*, **29**(5): 477-483.
- PATEL J, CARDOSO JA, MEHTA S. (2019). A systematic review of botulinum toxin in the management of patients with temporomandibular disorders and bruxism. *British Dental Journal*, **226**(9): 667-672.

- PAVONE BW. (1985). Bruxism and its effect on the natural teeth. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, **53**(5): 692-696.
- PECK CC. (2016). Biomechanics of occlusion–implications for oral rehabilitation. *Journal of Oral Rehabilitation*, **43**(3): 205-214.
- PIDCOCK FS, WISE JM, CHRISTENSEN JR. (2002). Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **60**(1): 115-117.
- PINGITORE G, CHROBAK V, PETRIE J. (1991). The social and psychologic factors of bruxism. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, **65**(3): 443-446.
- POLO M. (2008). Botulinum toxin type A (Botox) for the neuromuscular correction of excessive gingival display on smiling (gummy smile). *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, **133**(2): 195-203.
- POLO M. (2005). Botulinum toxin type A in the treatment of excessive gingival display. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, **127**(2): 214-218.
- POPOFF MR, BOUVET P. (2013). Genetic characteristics of toxigenic Clostridia and toxin gene evolution. *Toxicon*, **75**, 63-89.
- QUEZADA-GAON N, WORTSMAN X, PEÑALOZA O, CARRASCO JE. (2016). Comparison of clinical marking and ultrasound-guided injection of Botulinum type A toxin into the masseter muscles for treating bruxism and its cosmetic effects. *Journal of Cosmetic Dermatology*, **15**(3): 238-244.
- RAADSHEER MC, VAN EIJDEN TM, VAN SPRONSEN PH, VAN GINKEL FC, KILIARIDIS S, PRAHL-ANDERSEN B. (1994). A comparison of human masseter muscle thickness measured by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Arch Oral Biol*. **39**(12): 1079-1084.
- RAIGRODSKI, A. J, CHRISTENSEN, L. V, MOHAMED, S. E, GARDINER, D. M. (2001). The effect of four-week administration of amitriptyline on sleep bruxism. A double-blind crossover clinical study. *CRANIO®*, **19**(1): 21-25.
- RAMFJORD SP. (1961). Bruxism, a clinical and electromyographic study. *The Journal of the American Dental Association*, **62**(1): 21-44.
- RAMFJORD SP, ASH MM. (1971) Occlusion, pp. 120 and 248. M. B. Saunders, Philadelphia.
- RAMIREZ-CASTANEDA J, JANKOVIC J, COMELLA C, DASHTIPOUR K, FERNANDEZ HH, MARI Z. (2013). Diffusion, spread, and migration of botulinum toxin. *Movement Disorders*, **28**(13): 1775-1783.
- RAO LB, SANGUR R, PRADEEP S. (2011). Application of Botulinum toxin Type A: An arsenal in dentistry. *Indian Journal of Dental Research*, **22**(3): 440.

- RAPHAEL KG, SANTIAGO V, LOBBEZOO F. (2016). Bruxism is a continuously distributed behaviour, but disorder decisions are dichotomous (Response to letter by Manfredini, De Laat, Winocur, & Ahlberg (2016)). *Journal of Oral Rehabilitation*, **43**(10): 802.
- RAPHAEL KG, TADINADA A, BRADSHAW JM, JANAL MN, SIROIS DA, CHAN KC, LURIE AG. (2014). Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: a pilot study. *Journal of Oral Rehabilitation*, **41**(8): 555-563.
- RIJSDIJK BA, VAN ES RJ, ZONNEVELD FW, STEENKS MH, KOOLE R. (1998). Botulinum toxin type A treatment of cosmetically disturbing masseteric hypertrophy. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, **142**(10): 529.
- RINTAKOSKI K, AHLBERG J, HUBLIN C, BROMS U, MADDEN PAF, KÖNÖNEN M, KAPRIO J. (2010). Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine & Tobacco Research*, **12**(12): 1254-1260.
- RINTAKOSKI K, KAPRIO J. (2013). Legal psychoactive substances as risk factors for sleep-related bruxism: a nationwide Finnish Twin Cohort study. *Alcohol and Alcoholism*, **48**(4): 487-494.
- ROSALES VP, IKEDA K, HIZAKI KO, NARUO T, NOZOE SI, ITO G. (2002). Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *The European Journal of Orthodontics*, **24**(1): 107-117.
- RUGH J.D. (1975). Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc*, **3**, 56-59.
- SALETU A, PARAPATICS S, SALETU B, ANDERER P, PRAUSE W, PUTZ H, SALETU-ZYHLARZ GM. (2005). On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology*, **51**(4): 214-225.
- SCHMITTER M, BOEMICKE W, STOBER T. (2014). Bruxism in prospective studies of veneered zirconia restorations-a systematic review. *International Journal of Prosthodontics*, **27**(2).
- SCHWARTZ M, FREUND B. (2002). Botulinum toxin A therapy for temporomandibular disorders. *Scientific and therapeutic aspects of botulinum toxin*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, **259**.
- SCHWARTZ M, FREUND B. (2002). Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. *Clin J Pain*. **18**(6 Suppl): S198-203.
- SCOTT A. (1979). Botulinum toxin injection to correct strabism. *Trans Am Ophthalmol Soc*, **79**: 924-927.
- SCOTT AB. (1980). Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology*, **87**(10): 1044-9.
- SCOTT AB. (1981). Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, **79**, 734.

- SENER H, ORAL N, KEYF F. (2007). Intramasseteric botulinum toxin injection is as effective as oral overnight splint in nocturnal bruxism: F121. *Cephalalgia*, **27**(10).
- SETLER PE. (2002). Therapeutic use of botulinum toxins: background and history. *The Clinical Journal of Pain*, **18**(6): S119-S124.
- SHETTY S, PITTI V, BABU CS, KUMAR GS, DEEPTHI BC. (2010). Bruxism: a literature review. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*, **10**(3): 141-148.
- SHIM YJ, LEE MK, KATO T, PARK HU, HEO K, KIM ST. (2014). Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, **10**(3): 291-298.
- SHIM WH, YOON SH, PARK JH, CHOI YC, KIM ST. (2010). Effect of botulinum toxin type A injection on lower facial contouring evaluated using a three-dimensional laser scan. *Dermatologic Surgery*, **36**, 2161-2166.
- SIMPSON LL. (1981). The origin, structure and pharmacological activity of botulinum toxin. *Pharmacol Rev*, **33**, 155-188.
- SINCLAIR CF, GUREY LE, BLITZER A. (2013). Oromandibular dystonia: long-term management with botulinum toxin. *The Laryngoscope*, **123**(12): 3078-3083.
- SINHA A, HURAKADLI M, YADAV P. (2015). Botox and derma fillers: The twin face of cosmetic dentistry. *Int J Contemp Dent Med Rev*, **2015**, 131214.
- SITES BD, BRULL R, CHAN VW, SPENCE BC, GALLAGHER J, BEACH ML, SITES VR, ABBAS S, HARTMAN GS. (2007). Artifacts and pitfall errors associated with ultrasound-guided regional anesthesia. Part II: a pictorial approach to understanding and avoidance. *Reg Anesth Pain Med*. **32**(5): 419-433.
- SMARDZ J, MARTYNOWICZ H, WOJAKOWSKA A, MICHALEK-ZRABKOWSKA M, MAZUR G, WIECKIEWICZ M. (2019). Correlation between Sleep Bruxism, Stress, and Depression-A Polysomnographic Study. *Journal of Clinical Medicine*, **8**(9): 1344.
- SMYTH AG. (1994). Botulinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **32**(1): 29-33.
- SRIVASTAVA S, KHARBANDA S, PAL U. S, SHAH V. (2015). Applications of botulinum toxin in dentistry: A comprehensive review. *National Journal of Maxillofacial Surgery*, **6**(2): 152.
- STAPELMANN H, TURP JC. (2008). The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache—Where do we stand? A qualitative systematic review of the literature. *BMC Oral Health*, **8**(1): 22.
- TAKEMURA T, TAKAHASHI T, FUKUDA M, OHNUKI T, ASUNUMA T, MASUDA Y, SHIMIZU T. (2006). A psychological study on patients with masticatory muscle disorder and sleep bruxism. *CRANIO®*, **24**(3): 191-198.
- TAN EK, JANKOVIC J, ONDO W. (2000). Bruxism in Huntington's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, **15**(1): 171-173.

- TAN EK, JANKOVIC J. (2000). Treating severe bruxism with botulinum toxin. *The Journal of the American Dental Association*, **131**(2): 211-216.
- TAN EK, JANKOVIC J. (1999). Botulinum toxin A in patients with oromandibular dystonia: long-term follow-up. *Neurology*, **53**(9): 2102-2102.
- The Glossary of Prosthodontic Terms: Ninth Edition. (2017). *The Journal of Prosthetic Dentistry*, **117**(5S): e1–e105.
- TO EW, HO WS, WONG WK, PANG PC, AHUJA AT, HUI AC, KING WW. (2001). A prospective study of the effect of botulinum toxin A on masseteric muscle hypertrophy with ultrasonographic and electromyographic measurement. *British Journal of Plastic Surgery*, **54**(3): 197-200.
- TROELTZSCH M, TROELTZSCH M, CRONIN RJ, BRODINE AH, FRANKENBERGER R, MESSLINGER K. (2011). Prevalence and association of headaches, temporomandibular joint disorders, and occlusal interferences. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, **105**(6): 410–417.
- XHONGA FA. (1977). Bruxism and its effect on the teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*, **4**(1): 65-76.
- UCA AU, UGUZ F, KOZAK HH, GUMUS H, AKSOY F, SEYITHANOGLU A, KURT HG. (2015). Antidepressant-induced sleep bruxism: prevalence, incidence, and related factors. *Clinical neuropharmacology*, **38**(6): 227-230.
- US FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Information for health care professionals: Onabotulinum toxinA (marketed as Botox/BotoxCosmetic):Abobotulinum toxinA (marketed as Dysport) and Rima botulinum toxinB (marketed as Myobloc). FDA Alert. Rockville, MD: FDA. 2009 Aug.
- VALIENTE LÓPEZ M, VAN SELMS MKA, VAN DER ZAAG J, HAMBURGER HL, LOBBEZOO F. (2015). Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation*, **42**(4): 259-265.
- VAN DER MEULEN MJ, LOBBEZOO F, AARTMAN IH, NAEIJE M. (2006). Self-reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients. *Journal of Orofacial Pain*, **20**(1).
- VAN DER ZAAG J, LOBBEZOO F, WICKS DJ, VISSCHER CM, HAMBURGER HL, NAEIJE M. (2005). Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splints on sleep bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, **19**(2).
- VANDERAS AP, MENENAKOU M, KOUIMTZIS TH, PAPAGIANNOULIS L. (1999). Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *Journal of Oral Rehabilitation*, **26**(2): 103-110.
- VAN ZANDIJCKE M, MARCHAU M. (1990). Treatment of bruxism with botulinum toxin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **53**, 530.

- VON LINDERN JJ, NIEDERHAGEN B, APPEL T, BERGÉ S, REICH RH. (2001). Type A botulinum toxin for the treatment of hypertrophy of the masseter and temporal muscles: an alternative treatment. *Plastic and Reconstructive Surgery*, **107**(2):327-332.
- VON LINDERN JJ, NIEDERHAGEN B, BERGÉ S, APPEL T. (2003). Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. *Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, **61**(7): 774–778.
- WAKEFIELD JC. (1992). The concept of mental disorder: on the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist*, **47**(3): 373.
- WANK GS, KROLL Y J. (1981). Occlusal trauma. An evaluation of its relationship to periodontal prostheses. *Dental clinics of North America*, **25**(3): 511-532.
- WASSELL RW, VERHEES L, LAWRENCE K, DAVIES S, LOBBEZOO F. (2014). Over-the-counter (OTC) bruxism splints available on the Internet. *British Dental Journal*, **216**(11): E24-E24.
- WATTS MW, TAN EK, JANKOVIC J. (1999). Bruxism and cranial-cervical dystonia: is there a relationship?. *CRANIO®*, **17**(3): 196-201.
- WEIJS WA, HILLEN B. (1985). Cross-sectional areas and estimated intrinsic strength of the human jaw muscles. *Acta Morphologica Neerlandico-Scandinavica*, **23**(3):267.
- WETSELAAR P, VERMAIRE E, LOBBEZOO F, SCHULLER AA. (2019). The prevalence of awake bruxism and sleep bruxism in the Dutch adult population. *Journal of Oral Rehabilitation*, **46**(7): 617-623.
- WIECKIEWICZ M, PARADOWSKA-STOLARZ A, WIECKIEWICZ W. (2014). Psychosocial aspects of bruxism: the most paramount factor influencing teeth grinding. *BioMed Research International*, **2014**.
- WILHELM K, SIEGEL JE, FINCH AW, HADZI-PAVLOVIC D, MITCHELL PB, PARKER G, SCHOFIELD PR. (2007). The long and the short of it: associations between 5-HTT genotypes and coping with stress. *Psychosomatic Medicine*, **69**(7): 614-620.
- WINOCUR E, UZIEL N, LISHA T, GOLDSMITH C, ELI I. (2011). Self-reported bruxism-associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *Journal of Oral Rehabilitation*, **38**(1): 3-11.
- WINOCUR E, GAVISH A, VOIKOVITCH M, EMODI-PERLMAN A, ELI I. (2003). Drugs and bruxism: a critical review. *Journal of Orofacial Pain*, **17**(2).
- YU CC, CHEN PKT, CHEN YR. (2007). Botulinum toxin a for lower facial contouring: a prospective study. *Aesthetic Plastic Surgery*, **31**(5): 445-451.
- YURTTUTAN ME, SANCAK KT, TUZUNER AM. (2019). Which treatment is effective for bruxism: Occlusal splints or botulinum toxin?. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **77**(12): 2431-2438.

ZHANG LD, LIU Q, ZOU DR, YU LF. (2016). Occlusal force characteristics of masseteric muscles after intramuscular injection of botulinum toxin A (BTX-A) for treatment of temporomandibular disorder. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **54**(7): 736-740.

ZHOU Y, GAO J, LUO L, WANG Y. (2016). Does bruxism contribute to dental implant failure? A systematic review and meta-analysis. *Clinical implant dentistry and related research*, **18**(2): 410-420.



EKLER

Ek-1. Etik Kurul



T.C.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
Dış Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



06.07.2015

Konu : Etik Kurul Hk.
Sayı : 36290600/ 53

Sayın Doç. Dr. Nilsun BAĞIŞ
A.Ü. Dış Hekimliği Fakültesi
Peiodontoloji Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç. Dr. Nilsun BAĞIŞ tarafından gönderilen “Bruksizmi Olan Hastalarda Uygulanan Botulinum Toksin-A Enjeksiyonu Sonrası Masseter Kas Kalınlığındaki Değişiklikler İle Diş Sıkma Alışkanlıkları ve Depresyon Düzeyleri Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi” konulu çalışma, Etik Kurulumuz tarafından incelenmiş ve araştırma etiği açısından uygun bulunmuştur.

Doç. Dr. Nilsun BAĞIŞ tarafından gönderilen “Bruksizmi Olan Hastalarda Uygulanan Botulinum Toksin-A Enjeksiyonu Sonrası Masseter Kas Kalınlığındaki Değişiklikler İle Diş Sıkma Alışkanlıkları ve Depresyon Düzeyleri Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi” konulu çalışmada kullanılan yöntemler ve malzemeler rutin kullanımda olan yöntem ve malzemelerdir.

İnsanlarda güvenli olarak kullanıldığına ait çok sayıda literatür mevcuttur.

Bu nedenle hastaların sigortalanmasına gerek yoktur.

Bilgilerinizi saygılarımla rica ederim.

Prof. Dr. Murat AKKAYA
Ankara Üniversitesi
Dış Hekimliği Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

Eki: 3 sayfa

Ek.2. Hasta Aydınlatılmış Onam Formu

Aydınlatılmış Onam Formu

Diş sıkma alışkanlığı adı verilen bruksizm, sebebi tam olarak bilinmeyen ancak genellikle psikolojik faktörlerle ilişkilendirilen bir durumdur. Varlığı hastalarda, diş aşınmaları ve hassasiyetine; eklem ve baş boyun ağrılarına; çiğneme kaslarında genişleme ve yüz kontur bozulmalarına; çene ekleminde geri dönüşümsüz hasarlara neden olabilmektedir.

Güncel tedavi yaklaşımlarından biri çiğneme kası içerisine Botulinum toksin-A uygulamasıdır. Uygulama cilt üzerinden 8mm derine incek şekilde enjektörle yapılır. Öncesinde anestezi uygulamasına gerek yoktur. Enjeksiyona bağlı ağrı hissedilmez. Uygulama sonrasında bölgede herhangi bir iz veya kanama oluşmaz. Sosyal hayata devam etmeye engel oluşturacak bir durum teşkil etmez.

Bu klinikte, diş sıkma alışkanlığınız Botulinum toksin enjeksiyonu ile tedavi edilirken; diş sıkma düzeyiniz ile depresyon düzeyi ilişkisini değerlendiren bir çalışma yapmaktayız. İzniniz doğrultusunda çiğneme kasınıza Botulinum toksin enjeksiyonu tedavisine başladığımızda, sizden diş sıkma alışkanlığınızın düzeyi ve depresyonla ilişkili anket formlarını doldurmanız istenecektir. Uygulamaya bağlı çiğneme kaslarındaki değişiklikler Ultrason yöntemi ile yine bu fakültenin Dentomaksillofasiyal Radyoloji bölümünde başlangıç, 1,3,6,12. Ay olmak üzere takip edilecektir. Görüntüleme tekniği kullanımı size maliyet getirmeyecektir. Çalışma anketleri ise kliniğimize ilk başvurduğunuzda, 6 ay ve 1 yıl sonra yüz yüze veya telefonla uygulanacaktır. Sonuçlar kaydedilecek ve ileride incelenecektir. Bu kayıtlar kimliğiniz belirtilmeden bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir.

Bu amacın dışında kayıtlar paylaşılmayacaktır. Bu doğrultuda sizlerden anket sorularını cevaplandırmanızı istiyoruz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu doldurunuz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmayı yapanlar ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine, araştırma sırasında özen ile yaklaşılacağına inanıyorum. Verdiğim bilgilerin eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımına izin veriyorum.

Adı-Soyadı:

Tarih:

İmza:

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Deniz ERDİL
Doğum Yeri ve Tarihi : Karabük, 02.03.1992
Uyruğu : T.C.
Yabancı Dili : İngilizce
İletişim Adresi : A. Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D.
Çankaya/ANKARA
Telefon : İş: 0312 296 56 90
Cep : 0542 770 0700
Elektronik Posta : denizerdil92@hotmail.com

II- Eğitim Bilgileri

Uzmanlık:

2017- Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji A.D, Ankara

Lisans:

2010-2015 Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ankara

Orta öğretim:

2006-2010 Karabük Anadolu Öğretmen Lisesi

İlk Öğretim:

1998-2006 Safranbolu Emek İlköğretim Okulu

III- Bilimsel Etkinlikler

Sempozyum ve Kongreler

1. Planmed Implantology Education Group/ Global Dental Implant Academy
10th Annual International Symposium of Advanced Protocols in Oral
Implantology 10-13 Mayıs 2018 Antalya, Türkiye
2. 9th Congress of European Federation of Periodontology (Europerio9) 20-23
Haziran 2018 Amsterdam, Hollanda
3. Türk Diş Hekimleri Birliği 24. Uluslar arası Diş Hekimliği Kongresi 27-30
Eylül 2018 Ankara, Türkiye

4. 24th Balkan Stomatological Society Congress 9-11 Mayıs 2019 Tiran, Arnavutluk
5. Türk Periodontoloji Derneği 49. Uluslar arası Bilimsel Kongresi ve 28. Bilimsel Sempozyumu 27-29 Ekim 2019 Antalya, Türkiye
6. 2019 Dentis World Symposium 21-24 Kasım 2019 Madrid, İspanya
7. ITI Türkiye&Azerbaycan Bölümü Bilimsel Toplantı ve Genel Kurul 6-8 Aralık Antalya, Türkiye
8. IDU-DENT 2020 International Dentistry and Health Congress 28-29 Kasım 2020 çevrimiçi

Uluslararası Bilimsel Toplantılarda Sunulan Bildiriler

Poster Sunumları

1. Combined Soft and Hard Tissue Augmentation for Treatment of Peri-Implantitis in the Esthetic Zone: A Case Report (Planmed Implantology Education Group/ Global Dental Implant Academy 10th Annual International Symposium of Advanced Protocols in Oral Implantology 10-13 Mayıs 2018 Antalya, Türkiye)
2. Evaluation of Patient Satisfaction About Implant Therapy (Planmed Implantology Education Group/ Global Dental Implant Academy 10th Annual International Symposium of Advanced Protocols in Oral Implantology 10-13 Mayıs 2018 Antalya, Türkiye)
3. Roll Flap Technique for Peri-Implant Soft Tissue Augmentation in Posterior Mandible (Planmed Implantology Education Group/ Global Dental Implant Academy 10th Annual International Symposium of Advanced Protocols in Oral Implantology 10-13 Mayıs 2018 Antalya, Türkiye)
4. Covering the exposed root surface with gingival unit graft (Poster) (9th Congress of European Federation of Periodontology (Europerio9) 20-23 Haziran 2018 Amsterdam, Hollanda)
5. Limitli İnterokluzal Mesafesi Olan Hastada Multidisipliner Tedavi Yaklaşımı (Türk Diş Hekimleri Birliği 24. Uluslar arası Diş Hekimliği Kongresi 27-30 Eylül 2018 Ankara, Türkiye)

6. Laterale Pozisyone Flep ile Subepitelial Bağ Dokusu Greftin Kombine Uygulaması: Bir Vaka Sunumu (Türk Diş Hekimleri Birliği 24. Uluslar arası Diş Hekimliği Kongresi 27-30 Eylül 2018 Ankara, Türkiye)
7. İmplant Uygulamalarında Hasta Farkındalığının Uzun Dönem Değerlendirilmesi (Türk Diş Hekimleri Birliği 24. Uluslar arası Diş Hekimliği Kongresi 27-30 Eylül 2018 Ankara, Türkiye)
8. Bone necrosis around an implant due to laser use at the second phase surgery (24th Balkan Stomatological Society Congress 9-11 Mayıs 2019 Tiran, Arnavutluk)
9. Aşırı dişeti görüntüsünün kombine tedavisi ve hasta memnuniyetinin değerlendirilmesi (Türk Periodontoloji Derneği 49. Uluslar arası Bilimsel Kongresi ve 28. Bilimsel Sempozyumu 27-29 Ekim 2019 Antalya, Türkiye)

Sözlü Bildiriler

1. Bruksizm ile Diş Eti Biyotipi Arasındaki İlişki: Vaka-Kontrol Çalışma (Türk Periodontoloji Derneği 49. Uluslar arası Bilimsel Kongresi ve 28. Bilimsel Sempozyumu 27-29 Ekim 2019 Antalya, Türkiye)
2. Botulinum Toksin A ile Tedavi Edilen Bruksizm Hastalarının Depresyon Seviyelerindeki Değişimlerin Değerlendirilmesi (IDU-DENT 2020 International Dentistry and Health Congress 28-29 Kasım 2020 çevrimiçi)

Yayınlar

1. İmplant Tedavisinde Hasta Memnuniyetinin Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Dental Sci. 2019;25(1):43-9
2. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavinin Kısa ve Uzun Dönem Etkinliği. Akkaya MM, editör. Cerrahi Olmayan Periodontal Tedavi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.45-9.
3. Bruksizmi Olan Bireylerde Diş Eti Biyotipinin Değerlendirilmesi: Pilot Çalışma. A.Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 2019; 46 (3) 159-165
4. Dental Botoks Uygulamaları. Dental and Medical Journal-Review; 2019. 1.3: 89-102.
5. Periodontal Hastalıkların Etiyolojisi; Oklüzyon ve Oklüzal Travma. Tezel A, editör. Periodontal Hastalıkların Etiyolojisi; Genel Bakış. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.57-62.

Seminerler

1. Bruksizm ve Tedavisi (2018)
2. Botoksun Diş Hekimliğinde Kullanım Alanları (2019)

