



**BRUKSİZM TEDAVİSİNDE BOTULİNUM
TOKSİN TİP A ENJEKSİYONU, OKLUZAL
SPLİNT KULLANIMI VE MEDİKAL TEDAVİNİN
ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Aynur TURAN

**AĞIZ DİŞ VE ÇENE
CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Mustafa KIRTAY**

Uzmanlık Tezi – 2017

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BRUKSİZM TEDAVİSİNDE BOTULİNUM TOKSİN TİP A ENJEKSİYONU,
OKLUZAL SPLİNT KULLANIMI VE MEDİKAL TEDAVİNİN
ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Aynur TURAN

**Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Yrd. Doç. Dr. Mustafa KIRTAY**

Bu Araştırma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından/Proje numarası
ile desteklenmiştir.

**MALATYA
2017**

İnönü Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı Uzmanlık Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan; Aynur Turan'ın
“Bruksizm Tedavisinde Botulinum Toksin Tip A Enjeksiyonu, Okluzal Splint
Kullanımı ve Medikal Tedavinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması” konulu bu çalışması,
aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: // 2017

İmza
Ünvanı, Adı ve soyadı
Üniversitesi
Jüri Başkanı

İmza
Yrd. Doç. Dr. Mustafa KIRTAY
İnönü Üniversitesi (Tez Danışmanı)
Üye

İmza
Ünvanı, Adı ve soyadı
Üniversitesi
Üye

İmza
Ünvanı, Adı ve soyadı
Üniversitesi
Üye

İmza
Ünvanı, Adı Ve Soyadı
Üniversitesi
Üye

O N A Y

Bu Tez, İnönü Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim Yönetmeliği'nin İlgili Maddeleri Uyarınca Yukarıdaki Jüri Üyeleri Tarafından Kabul Edilmiş Ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun .../.../20... Tarih Ve 20.../..... Sayılı Kararıyla Da Uygun Görülmüştür.

İmza
Prof. Dr. Yusuf TÜRKÖZ
Enstitü Müdürü

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	VIII
ABSTRACT.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	V
TABLolar DİZİNİ.....	VI
1. GİRİŞ.....	8
2. GENEL BİLGİLER.....	10
2.1. ÇİĞNEME SİSTEMİ.....	10
2.1.1. İskeletsel Komponentler.....	10
2.1.2. Dişler Ve Destek Yapılar.....	11
2.1.3. Temporomandibular Eklem.....	11
2.1.4. Ligamentler.....	13
2.1.5. Çiğneme Kasları.....	15
2.2. ÇİĞNEME SİSTEMİNİN AKTİVİTELERİ.....	20
2.2.1. Okluzal Kontaklar Ve Kas Hiperaktivitesi.....	21
2.2.2. Parafonksiyonel Aktiviteler.....	21
2.3. UYKU.....	22
2.3.1. Uyku Aşamaları Ve Bruksizm.....	23
2.3.2. Bruksizm Hareketlerinin Süresi.....	24
2.3.3. Bruksizm Hareketlerinin Şiddeti.....	24
2.3.4. Uyuma Pozisyonu Ve Bruksizm Hareketleri.....	25
2.3.5. Bruksizm Hareketleri Ve Çiğneme Sistemi Semptomları.....	25
2.3.6. Diş Teması İle Oluşan Kuvvetler.....	25
2.3.7. Uygulanan Kuvvetin Yönü.....	28
2.3.8. Koruyucu Refleksin Etkileri.....	28
2.3.9. Kas Kasılma Tipi.....	28
2.4. BRUKSİZM EPİDEMİYOLOJİSİ.....	29
2.5. BRUKSİZM ETYOLOJİSİ.....	29
2.5.1. Morfolojik Faktörler.....	30
2.5.2. Psikososyal Faktörler.....	31

2.5.3. Nörolojik Faktörler	32
2.5.4. Patofizyolojik Faktörler.....	32
2.5.5. Santral Sinir Sistemi Bozuklukları.....	33
2.5.6. İlaçların Yan Etkileri.....	33
2.5.7. Genetik Etkenler	34
2.5.8. Sistemik Nedenler	35
2.6. BRUKSİZM TEŞHİSİ VE KLİNİK BULGULARI	35
2.6.1. Anketler	35
2.6.2. Klinik Gözlem	36
2.6.3. Ağız İçi Apareyleri.....	37
2.6.4. Çiğneme Kaslarının Elektromyografik Analizi	37
2.6.5. Polisomnografi.....	37
2.7. BRUKSİZM TEDAVİSİ.....	37
2.7.1. Davranışsal Stratejiler	38
2.7.2. Ağız İçi Apareyler.....	39
2.7.3. Medikal Tedavi	41
2.8. BRUKSİZM VE BOTULİNUM TOKSİN İLİŞKİSİ	42
2.9. 3DMD GÖRÜNTÜLEME SİSTEMİ.....	44
2.10. T-SCAN ANALİZ SİSTEMİ	44
3. MATERYAL VE METOT	46
3.1. ÇALIŞMA GRUPLARI.....	46
3.2. KLİNİK MUAYENE.....	47
3.3. BOTULİNUM TOKSİN TİP A UYGULAMASI.....	48
3.4. OKLUZAL SPLİNT YAPILMASI.....	49
3.5. MEDİKAL TEDAVİ.....	49
3.6. İSİRMA KUVVETLERİNİN ANALİZİ.....	50
3.7. 3DMD GÖRÜNTÜLEME SİSTEMİYLE VOLÜMETRİK DEĞERLENDİRME.....	51
3.8. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER	51
4. BULGULAR	53
4.1. 3DMD BULGULARI	53
4.2. T- SCAN BULGULARI	55
4.3. KLİNİK VERİ BULGULARI.....	60

4.3.1. VAS İstirahat	60
4.3.2. VAS Fonksiyon.....	62
4.3.3. Masseter Palpasyon.....	64
4.3.4. Lateral Pterygoid Kas Palpasyon	66
4.3.5. Temporal Kas Palpasyon.....	69
4.3.6. Maksimum Ağrılı Ağız Açıklığı.....	71
4.3.7. Maksimum Ağrısız Ağız Açıklığı.....	72
4.3.8. Maksimum Ağrılı Protruziv Ve Laterotruziv Hareket	74
4.3.9. Maksimum Ağrısız Protruziv Ve Laterotruziv Hareket.....	79
4.3.10. Çene Hareketlerinde Fonksiyonel Limitasyon Varlığı.....	83
4.3.11. Tedavinin Subjektif Etkinliği.....	85
4.3.12. Klik Sesi Varlığı.....	86
5. TARTIŞMA	88
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	97
KAYNAKLAR	99
EKLER	111
6.1. EK-1. ÖZGEÇMİŞ	111
6.2. EK-2. KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU KARARI.....	112
6.3. EK-3. ONAM FORMU	113
6.4. EK-4. KLİNİK MUAYENE FORMU	115

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimi s¼recinde bizlerden desteklerini esirgemeyen saygıdeğer hocalarım; Yrd. Doç. Dr. Mustafa KIRTAY'a, Yrd. Doç. Dr. Hatice AKINCI CANSUNAR'a, Prof. Dr. Serkan POLAT'a, Doç. Dr. Ümit YOLCU'ya ve Yrd. Doç. Dr. Hilal ALAN'a teőekk¼r ederim.

Çalıőmamın 3dMD analizlerinde çok değerli katkılarından ötür¼ Arő. Gör. Dt. Mehmet AVCI'ya, Dr. Duygu DOĞAN'a teőekk¼r ederim.

Uzmanlık tezimin klinik araştırma aşamasında bana yardımları bulunan arkadaşlarım Arő. Gör. Dt. Simge BOYAR'a ve Arő. Gör. Bahar DOĞAN'a teőekk¼r ederim.

Tez projemin desteklenmesinde katkıları bulunan Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'ne teőekk¼r ederim.

Ayrıca her zaman dualarıyla, varlıklarıyla yanımda olan ve beni destekleyen anneme, babama, ablama teőekk¼r ederim.

ÖZET

Bruksizm Tedavisinde Botulinum Toksin Tip A Enjeksiyonu, Okluzal Splint Kullanımı ve Medikal Tedavinin Etkinliklerinin Karşılaştırılması

Amaç: Bruksizm, çiğneme kaslarının gece veya gün boyu sürdürdüğü diş gıcırdatmaları ve sıkmaları şeklinde meydana gelen fonksiyonel olmayan aktivite olarak tanımlanır. Bu hiperaktivitenin tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Bunlardan en sık kullanılanları; masseter kasına Botulinum Toksin tip A (BTX-A) enjeksiyonu, okluzal splint kullanımı ve medikal tedavidir. Bu çalışmanın amacı erişkin hastalarda bruksizmin tedavisinde; BTX-A'nın etkinliğinin, okluzal splint kullanımı ve medikal tedaviyle karşılaştırılarak değerlendirilmesidir.

Materyal ve Metot: Bu çalışma, bruksizmi olan 30 hasta üzerinde yürütüldü. Her grupta 10 hasta olmak üzere rastgele oluşturulmuş 3 gruptan birincisine BTX-A, ikinci gruba okluzal splint, üçüncü gruba da medikal tedavi uygulandı. BTX-A enjeksiyonu masseter kasında standardize edilerek belirlenen anatomik noktaya 40 U olarak yapıldı. Okluzal splint tedavisi 3 ay, medikal tedavi süresi ise 1 ay olarak belirlendi. Hastalar 6 ay boyunca takip edildi. Başarı değerlendirmesinde, T-Scan oklüzal kuvvet analiz kayıtları, 3dMD görüntülemesi, VAS parametreleri, maksimum ağız açıklığı, TME sesleri, dişlerde aşınma mevcudiyeti, çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon kriterlerine bakıldı.

Bulgular: Her 3 tedavi yöntemi bruksizme bağlı objektif ve subjektif semptomları farklı düzeylerde etkilemektedir.

Sonuç: Çalışmamızda karşılaştırdığımız 3 tedavi yöntemi bruksizm üzerinde etkili bulunmuştur. Daha detaylı sonuçlar elde edebilmek için daha geniş popülasyonlu ve bu tedavilerin kombinasyonlarını içeren yeni araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Botulinum Toksin Tip A, bruksizm, medikal tedavi, okluzal splint, 3dMD.

ABSTRACT

A Comparison Of The Effects Of Botulinum Toxin Type A Injections, Occlusal Splints And Medical Therapy In The Treatment Of Bruxism

Aim: Bruxism is defined as a nonfunctional activity of the masticatory muscles, maintained all night or all day, as tooth grinding or tooth clenching. Various methods are applied in the treatment of this hyperactivity, which include: injection of botulinum toxin type A into the masseter muscle, use of occlusal splint, and medical treatment. The aim of this clinical study is to compare the effectiveness of botulinum toxin type A with those of occlusal splint and medical therapy, in the treatment of bruxism in adult cases.

Material and Method: This study was carried out 30 individuals with clinical diagnosis of bruxism. Three groups were formed, including 10 patients in each group. BTX-A was applied to first group, occlusal splint was to the second group and medical treatment was administered to the third group. BTX-A injections was determined by standardized anatomical point of observing 40 U into the masseter muscle. Occlusal splint treatment was 3 months, while the medical treatment period was defined as 1 month. Subjects were followed-up for 6 months. Outcome measures included T-Scan occlusal analysis records, 3dMD scanning, VAS parameters, measurement of interincisal mouth opening, TMJ sounds, the presence of wear on the teeth and functional limitations in jaw movements.

Results: Every 3 treatment modalities affect objective and subjective symptoms of bruxism at different levels.

Conclusion: The 3 treatment methods we compared in our study were found to be effective on bruxism. There is a need for new research that includes broader populations and combinations of these treatments to obtain more detailed results.

Key Words: Botulinum Toxin Tip A, bruxism, medical treatment, occlusal splint, 3dMD.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

3dMD	: Three-dimensional measurement device
BTX-A	: Botulinum Toksin Tip A
DQAC	: Dişsel Nitelik Güvence Komisyonu
EMG	: Elektromyogram
Kg	: Kilogram
L-dopa	: Levodopa
N	: Newton
REM	: Rapid eye movement- hızlı göz hareketi
RNA	: Reoksiribonükleik asit
SS	: Standart sapma
SSRI	: Selektif seratonin geri alım inhibitörü
TM	: Temporomandibular
TME	: Temporomandibular Eklem
U	: Ünite
VAS	: Visual Analog Skalası

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1. Temporomandibular eklem (Anterior Görünüm)	13
Şekil 2.2. Kapsüler ligament	14
Şekil 2.3. Dış oblik kısım (DOK) ve iç horizontal kısım (İHK)	15
Şekil 2.4. Sfenomandibular ve stilomandibular ligament	15
Şekil 2.5. Masseter kas	16
Şekil 2.6. Temporal kas	17
Şekil 2.7. Medial pterygoid kas	18
Şekil 2.8. İnférieur ve superior lateral pterygoid kaslar	19
Şekil 2.9. Kondil ve lateral pterygoid kas ilişkisi	19
Şekil 2.10. Farklı dönemlerin 10 sn. süreli C3-A2 EEG kaydı: a) Uyanıklık b) 1. Dönem c) 2. Dönem d) 3. Dönem e) 4. Dönem f) REM	23
Şekil 2.11. Botox (Allergan) piyasa ismi altında ticari olarak mevcut olan Botulinum Toksin Tip A	44
Şekil 3.1. Botulinum Toksin Tip A'nın intramuskular enjeksiyonu	48
Şekil 3.2. Stabilizasyon splinti ve splint üzerindeki kanin rampalar	49
Şekil 3.3. Medikal tedavi	50
Şekil 3.4. T-Scan okluzyon analiz sistemi	50
Şekil 3.5. Üç boyutlu yüz görüntüleme cihazı	44

TABLolar DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 3.1. Bruksizm tanı anketi formunda yer alan sorular	46
Tablo 4.1. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ masetter kasındaki hacim değişimi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	53
Tablo 4.2. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol masetter kasındaki hacim değişimi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	53
Tablo 4.3. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	55
Tablo 4.4. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	55
Tablo 4.5. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum kuvvet yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	56
Tablo 4.6. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol anterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	56
Tablo 4.7. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ anterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	57
Tablo 4.8. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol posterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	57
Tablo 4.9. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ posterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi	58
Tablo 4.10. Grup içi ve gruplar arasında olguların okluzyon zamanı düzeyleri açısından değerlendirilmesi	58
Tablo 4.11. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS istirahat düzeyleri açısından değerlendirilmesi	60
Tablo 4.12. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS fonksiyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi	62
Tablo 4.13. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS masseter palpasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi	64
Tablo 4.14. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS lateral pterygoid palpasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi	66
Tablo 4.15. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS temporal palpasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi	69

Tablo 4.16. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrılı ağız açıklığı düzeyleri açısından değerlendirilmesi	71
Tablo 4.17. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrısız ağız açıklığı düzeyleri açısından değerlendirilmesi	72
Tablo 4.18. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrılı protruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi	74
Tablo 4.19. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrılı laterotruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi	75
Tablo 4.20. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrısız protruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi	79
Tablo 4.21. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrısız laterotruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi	80
Tablo 4.22. Grup içi ve gruplar arasında olguların çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi	83
Tablo 4.23. Grup içi ve gruplar arasında olguların tedavinin subjektif etkinliği düzeyleri açısından değerlendirilmesi	85
Tablo 4.24. Grup içi ve gruplar arasında olguların klik sesi sağ düzeyleri açısından değerlendirilmesi	86
Tablo 4.25. Grup içi ve gruplar arasında olguların klik sesi sol düzeyleri açısından değerlendirilmesi	87

1. GİRİŞ

Bruksizm, çiğneme kaslarının gece veya gün boyu sürdürdüğü diş gıcırdatmaları ve sıkmaları şeklinde meydana gelen fonksiyonel olmayan aktivite olarak tanımlanır (1). Çiğneme kaslarının kasılması sonucu oluşan dişler arasındaki devamlı temas diş sıkması olarak nitelenirken, çiğneme işleminin ağız ortamında herhangi bir madde olmaksızın ritmik olarak devam etmesi diş gıcırdatma olarak adlandırılır. İlk kez 1907 yılında Marie Pietkiewicz tarafından “la bruxomania” ismiyle tanımlanmıştır (2). Bruksizm prevalansı %4-96 arasındaki geniş bir aralıkta değişmektedir. Bunun sebebi, farklı bruksizm çeşitlerinin olması (tanımlanmamış, uyku ve uyanıklık bruksizmi), uygulanan diagnostik yöntemlerin (anketler, oral hikâye ve klinik inceleme) farklı olması, komorbiditelerin varlığı veya yokluğu (anksiyete veya temporomandibular bozukluklar gibi) ve çalışılan popülasyonun özellikleridir (3). Bruksizmin görülme sıklığı genç erişkinlerde yaşlılara oranla daha fazladır (4), (5).

Bruksizmin etyolojisi açık olmamasına rağmen, stres, psikososyal faktörler, santral faktörler ve belirli nörotransmitterler, patofizyolojik faktörler, uyku bozuklukları ve dopaminerjik sistem tutulumu etkenleri arasında gösterilmektedir. Bruksizmin tek bir tedavi seçeneği yoktur (5),(6). Son zamanlardaki literatür çalışmalarına göre, psikolojik ve patofizyolojik faktörler morfolojik etkenlerden daha etkili bulunmuştur (7).

Bruksizmi etkili ve devamlı olarak iyileştirmeye yönelik şimdiye kadar hiçbir tedavi gösterilmemiştir. Şu anki tedavi yaklaşımları, semptom yönetimi ve ileride oluşabilecek komplikasyonları önlemeye yöneliktir. En yaygın tedavi yaklaşımları; ağız içi apareyler, farmakolojik tedavi ve davranışsal stratejilerdir. İntraoral apareyler (okluzal splintler ve ön dişlere uygulanan apareyler) dişleri patolojik aşınmalardan korur ve çiğneme kaslarını rahatlatır. Bruksizmi tedavi etmeye yönelik farmakolojik ajanlar orofasiyal motor aktiviteyi içeren nörokimyasal sistemleri hedeflerler. Benzodiazepinler, diğer kas gevşeticileri, antidepresanlar, antikonvülsanlar, antiinflamatuvar ajanlar, dopaminerjik ilaçlar ve beta blokörlerin deneysel olarak kullanımına rağmen, şu anda klinik pratikte rutin uygulamayı destekleyen sınırlı kanıt mevcuttur. Bruksizm yönetiminde botulinum toksinin gelecekte bir rolü olabilmesine rağmen, yaygın olarak kabul edilmiş bir farmakolojik yaklaşım yoktur (8). Günümüze kadar Botulinum Toksin Tip A, okluzal splint ve medikal tedavi etkilerini karşılaştırmaya yönelik yeterli çalışma yapılmamıştır.

Sunulan çalışmanın amacı, klinik muayene ve hasta ifadesine dayanarak bruksizm teşhisi konulan bireylerde, Botulinum Toksin Tip A enjeksiyonu, okluzal splint kullanımı ve medikal tedavi yöntemleri karşılaştırılarak çığneme basınç farklılıklarını T-Scan ile ölçmek, 3dMD analizleri ile masseter kasında meydana gelen volumetrik değişiklikleri belirlemek, tedavi öncesi ve sonrası bruksizmin işaret ve semptomlarını değerlendirmek ve elde edilen veriler sayesinde bruksizm hastalarında en etkili tedavi yöntemini bulmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Çiğneme Sistemi

Çiğneme sistemi; vücutta çiğneme, konuşma ve yutkunma gibi ihtiyaçları karşılayan fonksiyonel bir yapıdır. Bu sistemin komponentleri tat alma ve solunum fonksiyonlarında önemli bir rol oynar. Kemikler, temporomandibular eklem, ligamentler, diş ve kas yapılarından meydana gelir. Bu yapısal elemanlar, nöromusküler sistem tarafından denetlenir (9).

2.1.1. İskeletsel Komponentler

Çiğneme sistemi üç iskeletsel komponentten meydana gelir. Bunlar maksilla, mandibula ve temporal kemiktir.

Mandibula

Mandibula, embriyolojik olarak orta hatta simfiz bölgesinde birleşen iki kemik ünitenin oluşturduğu U şeklinde bir kemiktir. Her bir ünite dişlerin bulunduğu alveolar prosesi içeren korpus, korpusla angulus bölgesinde dik açıyla birleşen ramus-kondil eklem ünitesinden oluşur (10). Fonksiyon görebilmesi için ligamentler, kaslar ve diğer yumuşak dokular tarafından desteklenir. Ark şeklinde olan parçası alveolar prosesi, vertikal ve horizontal kısımlarının birleşme bölgesi angulusu, arka ve yukarı yükselen bölgesi ise ramusu oluşturur. Ramus yukarıya doğru iki bölümden meydana gelir. Bunlar; önde koronoid prosesi, arkada kondil adı verilen yapılardır. Kondil, kafatası ile eklem yapan etrafında hareketin olduğu mandibula kısmıdır. Anteriyordan görünümünde kutup adı verilen lateral ve medial projeksiyonları vardır. Kondilin toplam mediolateral uzunluğu 18-23 mm ve antero-posterior genişliği ise 8-10 mm'dir. Kondilin posterior eklem yüzeyi anterior yüzeyden daha büyüktür. Eklem yüzeyi anteroposterior olarak oldukça dışbükeydir. Mediolateral olarak çok az dışbükeylik sergiler (11).

Maksilla

İskeletin yüz bölümünde mandibuladan sonraki en büyük alanı kaplayan ve gelişimsel olarak orta palatal suturda birleşen iki ayrı kemikten oluşan bir yapıdır. Üst bölgede orbita tabanı ve nasal kavite duvarını, alt kısımda ise palatınanın maksiller çıkıntısını ve dişleri destekleyen alveolar kemiği meydana getirir. Maksiller dişler, kafatasının sabit bir parçası olarak kabul edilir ve bu nedenle çiğneme sisteminin sabit bileşenlerini ihtiva eder (12).

Temporal Kemik

Oksipital, zigomatik, parietal ve sfenoid kemiklerle komşuluğu olan temporal kemik, kafatasının alt ve yan duvarının oluşumuna katılır. Bundan dolayı kafa tabanının da bir parçasıdır. Ayrıca temporomandibular eklemi oluşturması bakımından çiğneme sistemi açısından da önem taşır. Mandibular kondil temporal kemiğin skuamoz parçası ile kafatasının tabanında eklem yapar. Temporal kemiğin bu kısmı kondilin yer aldığı eklem ya da glenoid fossa olarak adlandırılan mandibular fossayı oluşturur. Mandibular fossanın posteriorunda mediolateral olarak uzanan skuomatimpanik fissür vardır. Bu fissür mediale uzanarak önde pterigoskuomaz fissür ve arkada petrotimpanik fissüre ayrılır. Fossanın anteriorundaki konveks kemik çıkıntısına artiküler eminens denir. Artiküler eminensin dışbükeylik derecesi oldukça değişkendir. Çünkü bu yüzeyin eğimi çene öne konumlandırıldığında kondil yolunu belirler. Mandibular fossanın posterior çatısı oldukça incedir. Bununla birlikte artiküler eminens kalın ve yoğun bir kemikten oluşmaktadır. Bu nedenle güçleri tolere etme olasılığı daha yüksektir (12).

2.1.2. Dişler ve Destek Yapılar

İnsan dişlenmesi 32 daimi diş olarak şekillenmiştir. Her diş iki temel bölüme ayrılabilir: Bunlar gingival doku üzerinde görünen kron ve alveolar kemik tarafından çevrelenmiş köktür. Kök, sement yüzeyinden kemiğe yayılan çok sayıda bağ dokusu lifleri ile alveol kemiğe tutunur. Bu lifler sementten kemiğe doğru servikal yönde oblik olarak yerleşir ve periodontal ligament olarak adlandırılır. Periodontal ligament sadece kemik soketinde dişi sıkı bir şekilde tutmaz, aynı zamanda dişlerin fonksiyonel teması esnasında kemiğe uygulanan kuvvetlerin dağılımına yardımcı olur. 32 daimi diş maksiller ve mandibular arklardaki alveolar kemiğe eşit olarak dağılır: 16 maksiller diş kafatasının alt anterior kısmına sabitlenen maksillanın alveolar proçesinde, geri kalan 16 diş hareketli mandibulanın alveolar proçesinde hizalanır. Maksiller ark, okluzyondayken maksiller dişlerin hem vertikal hem de horizontal olarak mandibular dişleri örtmesi nedeniyle mandibular arktan biraz daha geniştir. Dişlerin ark içi ve arklar arasındaki ilişkisi çiğneme sisteminin sağlığını ve fonksiyonunu etkilemede son derece önemlidir (12).

2.1.3. Temporomandibular Eklem

Kafatasının mandibula ile eklem yaptığı alan olan temporomandibular eklem vücuttaki en karmaşık eklemlerden biridir. Tek düzlemde menteşe hareketi sağlar ve bu nedenle ginglimoid eklem olarak kabul edilir. Aynı zamanda kayma hareketleri içermesi

sebebi ile artrodial eklem olarak sınıflandırılır. Böylece teknik olarak ginglimoartrodial eklem olarak kabul edilmiştir. TME temporal kemiğin mandibular fossası içine mandibular kondilin artikülasyonu ile oluşur. Bu iki kemiği artiküler disk ayırır. TME bileşik eklem olarak sınıflandırılır. İşlevsel olarak eklem diski eklemde karmaşık hareketlerine izin veren, ossifiye olmayan kemik olarak hizmet vermektedir.

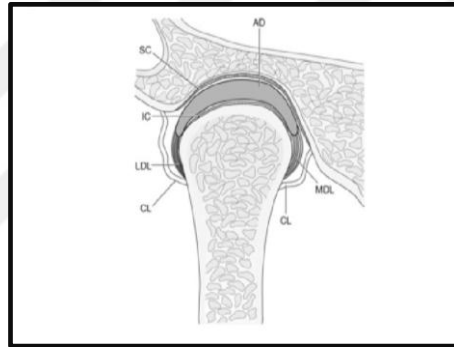
Eklem diski herhangi bir kan damarı ya da sinir lifinden yoksundur. Çoğunlukla yoğun fibröz bağ dokudan oluşur. Bununla beraber diskin çevresi hafif inervasyona sahiptir. Sagittal düzlemde kalınlığına göre üç bölgeye ayrılabilir. Orta alan incedir ve intermediate zon olarak adlandırılır. Disk intermediate zonun anterior ve posteriorunda daha kalın hale gelir. Posterior sınır genel olarak anterior sınırdan daha kalındır. Kondilin eklem yüzeyi kalın ön ve arka bölgeler ile sınırlanmış, diskin orta kısmında yer almaktadır. Anteriordan bakıldığında disk medial olarak lateralden daha kalındır. Hareket sırasında diskin esneme kabiliyeti mevcuttur. Bu şekilde, artiküler yüzeylerin fonksiyonel taleplerine uyum sağlayabilir. Eklemde yıkıcı güçler ya da yapısal değişiklikler meydana gelmedikçe disk morfolojisini korur. Eklem diski çok kanlanan ve inerve gevşek bağ dokusu içeren retrodiskal dokuyla posterior eklem bölgesine bağlanır. Bu bölge, superior retrodiskal lamina ile çevrelenmiştir. Superior retrodiskal lamina, artiküler diskin posteriorunda timpanik plakaya bağlanır. Retrodiskal dokuların alt sınırında, kondilin eklem yüzeyinin arka kenarından diskin posterior kenarının alt sınırına bağlanan inferior retrodiskal lamina vardır. İnférieur retrodiskal lamina kollajen liflerden oluşmakta, superior retrodiskal lamina gibi elastik lif içermemektedir. Retrodiskal dokunun kalan kısmı posteriorunda, kondil ileri hareket ettikçe kanla dolan venöz pleksusa bağlanır. Diskin anterior bölgesinin superior ve inferior ataşmanı mevcuttur. Superior ataşman temporal kemiğin eklem yüzeyinin ön kenarını, inferior ataşman kondilin eklem yüzeyinin ön kenarını oluşturmaktadır. Her iki anterior ataşman kollajen liflerden oluşur. Disk, aynı zamanda superior lateral pterygoid kasa tendon lifleri ile bağlanır.

Eklem diski, medial ve lateralde kapsüler ligamente bağlanmıştır. Disk eklemi iki boşluğa böler. Superior boşluk mandibular fossa ve diskin üst yüzeyi, inferior boşluk mandibular kondil ve diskin inferior yüzeyi ile sınırlanmıştır. Kavitelelerin iç yüzeyleri, sinovyal sıvıyı oluşturan özel endotelyal hücreler ile kaplıdır. Bu sıvı iki amaca hizmet eder. Eklemde artiküler yüzeyleri vasküler olmadığı için dokuların metabolik gereksinimlerini sinovyal sıvı sağlar. Ayrıca fonksiyon sırasında eklem yüzeyleri

arasında yağlayıcı olarak hizmet vermektedir. Sinovyal sıvı disk, kondil ve fossa arasındaki sürtünmeyi en aza indirmeye yardımcı olur (12).

2.1.4. Ligamentler

Ligamentler eklem yapılarının korunmasında önemli bir rol oynamaktadır. Kollajen bağ dokusundan oluşurlar. Gerilmeye karşı dirençlidirler. Ancak büyük kuvvetler uzun bir süre boyunca uygulanırsa ligament uzayabilir. Bu durumda eklem hareketleri sırasında ligamentler fonksiyonlarını yeterince yerine getiremeyebilir. Ligamentler eklem fonksiyonu içine aktif olarak girmek yerine sınır hareketlerini kısıtlamakta rol oynar. Üç fonksiyonel ligament TME'yi destekler: kollateral ligament, kapsüler ligament ve temporomandibular (TM) ligament. İki yardımcı ligament de söz konusudur: sfenomandibular ve stilomandibular ligamentler (12).



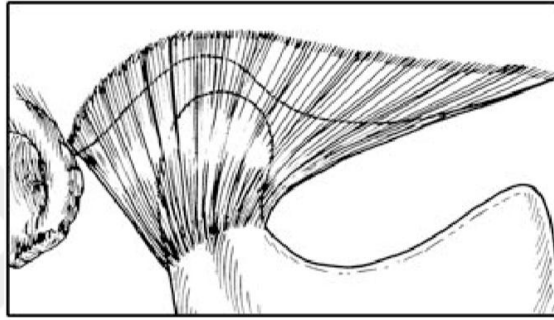
Şekil 2.1. Temporomandibular eklem (Anterior görünüm)

Kollateral Diskal Ligament

Kollateral bağlar, eklem diskinin lateral ve medial sınırlarına bağlanır. Genellikle diskal ligamentler olarak isimlendirilirler. İki diskal ligament mevcuttur: Medial diskal ligament kondilin orta kutbunu diskin iç kenarına, lateral diskal ligament kondilin lateral kutbunu diskin lateral kenarına bağlar. Bu ligamentler kollajen bağ doku liflerinden oluşan gerçek ligamentlerdir. Fonksiyonları, kondilden uzaktaki diskin hareketini kısıtlamaktır. Bu ligamentler kondil ve eklem diski arasında meydana gelen TME'nin menteşe hareketinden sorumludurlar. Diskal ligamentler vasküler kaynağa sahiptir ve innervasyonu vardır. Bu ligamentler gerildiğinde ağrı açığa çıkar (12).

Kapsüler Ligament

TME kapsüler ligament tarafından çevrelenir. Kapsüler ligamentin fibrilleri artiküler eminens ve mandibular fossanın artiküler yüzeyinin sınırları boyunca temporal kemiğe superior olarak bağlanır. Kapsüler ligamentin lifleri alt kısımda kondil boynuna bağlanır. Kapsüler ligament artiküler yüzeyleri ayırma eğilimindeki medial, lateral ve inferior kuvvetlere direnmeyi sağlar. Kapsüler ligamentin önemli bir fonksiyonu eklemi kapsamak, böylece synovial sıvıyı tutmaktır. Kapsüler ligament, eklem konumu ve hareketi için proprioseptif geri bildirim mekanizması ve inervasyon sağlar (12).

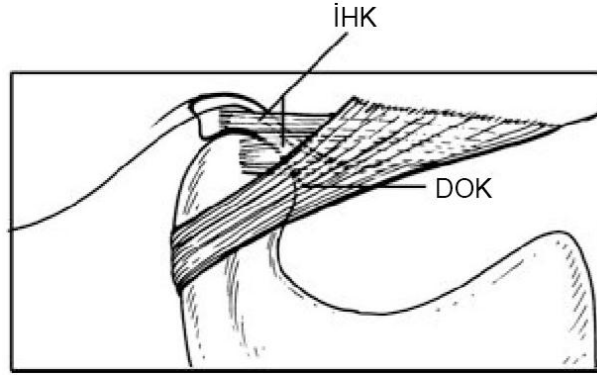


Şekil 2.2. Kapsüler ligament

Temporomandibular Ligament

Kapsüler ligamentin lateral kısmı, TM ligament tarafından oluşturulan güçlü sıkı bağlarla takviye edilmiştir. TM ligament, dış oblik ve iç horizontal olmak üzere iki parçadan oluşmaktadır. Dış kısmı, zigomatik proçes ve artiküler tüberkülün dış yüzeyinden posteroinferior olarak kondil boynunun dış yüzeyine uzanır. İç horizontal kısım, zigomatik proçes ve artiküler tüberkülün dış yüzeyinden posterior ve horizontal olarak artiküler diskin posterior kısmına ve kondilin lateral kutbuna uzanır.

TM ligamentin iç horizontal kısmı kondil ve diskin hareketini sınırlar. Alt çeneye kuvvet uygulandığında, kondil posteriora yer değiştirdiğinde ligamentin bu kısmı sıkışır ve mandibular fossanın posterior bölgesi içinde kondilin hareketini engeller. Bu şekilde retrodiskal dokuları korur. Dış oblik kısım, kondilin aşağı yöndeki hareketini önleyerek ağız açıklığını kısıtlar (12).



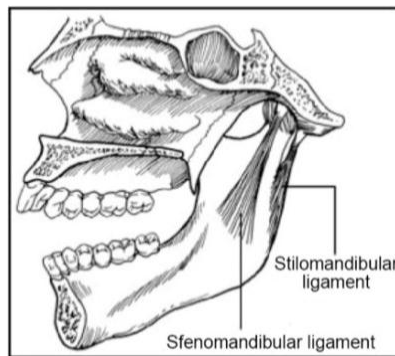
Şekil 2. 3. Dış oblik kısım (DOK) ve iç horizontal kısım (İHK)

Sfenomandibular Ligament

Sfenomandibular ligament, TME'nin iki aksesuar ligamentinden biridir. Sfenoid kemiğin spinasından çıkar. Mandibula ramusunun medial yüzeyi üzerindeki lingula adı verilen küçük kemik çıkıntısına doğru aşağı yönlü uzanır. Mandibula hareketleri üzerinde herhangi bir önemli sınırlayıcı etkisi yoktur (12).

Stilomandibular Ligament

İkinci aksesuar ligament stilomandibular ligamenttir. Bu ligament stiloid prosten doğar. Mandibula ramusunun posterior sınırı ve açısına doğru aşağı ve ileri yönde uzanır. Mandibula protruzede iken gergindir. Mandibula açıldığında en gevşek pozisyonundadır. Bu nedenle, alt çenenin aşırı protruziv hareketlerini sınırlar (12).



Şekil 2. 4. Sfenomandibular ve stilomandibular ligament

2.1.5. Çiğneme Kasları

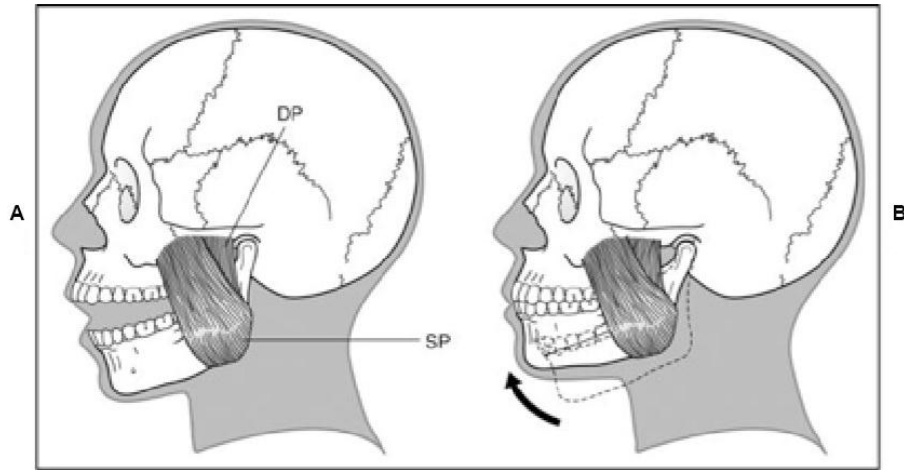
Vücudun iskelet komponentleri, iskelet kasları tarafından bir arada tutulur ve hareket ettirilir. İskelet kasları, bireyin hayatta kalabilmesi için gerekli hareketliliği

sağlar. Kaslar 10 ile 80 mikrometre arasında değişen pek çok liften oluşur. Bu liflerin her biri daha küçük alt birimlerden oluşur. Liflerin %2 kadarı hariç, diğerleri kasın bütün uzunluğu boyunca uzanır. Her bir lif, lifin ortasına yakın bir yerde konumlanan sadece tek bir sinir sonlanması tarafından innerve edilir. Kas liflerinin ucu tendon lifleri ile birleşir. Tendon lifleri kemiğe yapışan kas liflerini oluşturmak için demetler halinde toplanır. Her kas lifi birkaç yüzdenden birkaç bine kadar ulaşan myofibril içerir. Her myofibril, myozin ve aktin filamentleri adı verilen kas kontraksiyonundan sorumlu büyük polimerize olmuş protein içerir.

Çiğneme kasları dört çift kattan oluşur: Masseter, temporal, medial pterygoid ve lateral pterygoid. Çiğneme kasları olarak kabul edilmemekle birlikte, diğastrik kas çene işlevinde önemli bir rol oynar. Her kas yapıştığı anatomik oluşumlar, liflerinin yönü ve fonksiyonu doğrultusunda tartışılmıştır (12).

Masseter Kas

Masseter kası, zigomatik arkta köken alan ve mandibula ramusunun alt sınırının lateral kısmına aşağı yönelerek uzanan dikdörtgen şeklinde bir kastır (Şekil 2.5.). Mandibula üzerindeki insersiyosu inferior sınırdaki ikinci molar bölgesinden posteriora doğru mandibular açıyı içerecek şekilde uzanır. Bu kas iki kısımdan oluşur: Süperfisyal kısmı, aşağı ve geriye doğru uzanan liflerden meydana gelir. Derin kısmı ise ağırlıklı olarak dikey yönde uzanan lifler içerir. Masseter kasıldığında, mandibula yükselir ve dişler temas haline geçer. Masseter etkili çiğneme için gerekli kuvveti sağlayan güçlü bir kastır. Ayrıca bu kasın süperfisyal kısmı mandibulanın protrüzyonuna yardımcı olur. Mandibula protrüze olduğunda ve ısırma gerçekleştiğinde, derin kısımdaki lifler artiküler eminense karşı kondili stabilize eder (12).



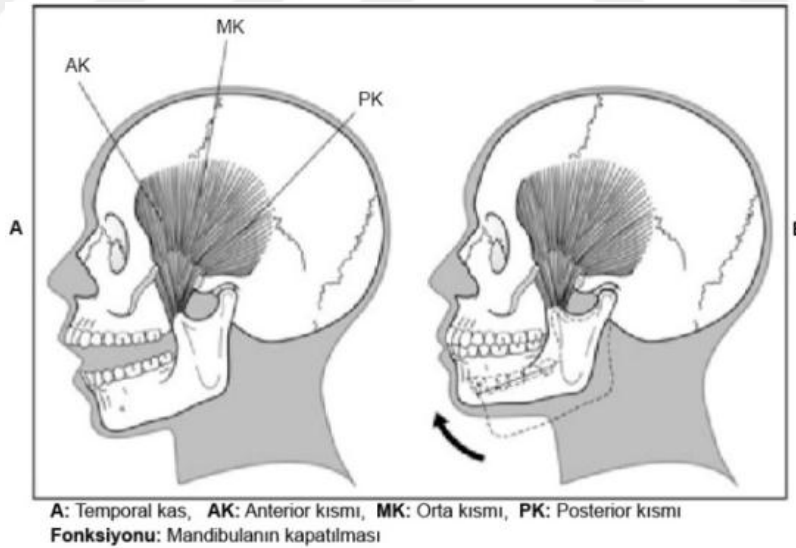
A, Masseter kas DK, Derin kısmı, YK, Yüzeyel kısmı . B, Fonksiyon: Mandibulanın kapatılması

Şekil 2.5. Masseter Kas

Temporal Kas

Temporal kas, temporal fossa ve kafatasının lateral yüzeyinden orjin alan yelpaze şeklinde geniş bir kastır. Bu kas lifleri kafatasının lateral yüzeyi ve zigomatik ark arasında aşağı doğru uzanarak bir tendon oluşturmak için bir araya gelir. Bu tendon, yükselen ramusun anterior sınırı ve koronoid proçese bağlanır. Temporal kas, lif yönü ve işlevine göre üç ayrı bölüme ayrılabilir (Şekil 2.6). Anterior kısım hemen hemen vertikal uzanan liflerden oluşur. Orta kısım kafatasının lateral yüzeyi boyunca oblik olarak uzanan lifler içerir. Posterior kısım diğer temporal liflere katılmak için zygomatik arkın altından geçerek kulağın üzerinden yukarı doğru gelen neredeyse horizontal olarak yönlenmiş liflerden oluşur.

Temporal kas kasıldığında mandibula yükselir ve dişler temasa geçer. Sadece bazı kısımları çalışırsa mandibula aktive edilen lifler yönünde çalışır. Anterior kısım çalıştığı zaman mandibula vertikal olarak yükselir. Orta kısım kasıldığında mandibula retrüze ve eleve olur. Posterior kısmın kasılması, elevasyon ve hafif retrüzyona neden olur. Kas lifi açılanmaları değişiklik gösterdiği için temporal kas kapama hareketlerini yönetebilir. Bu yüzden mandibulanın önemli bir konumlandırma kasıdır (12).

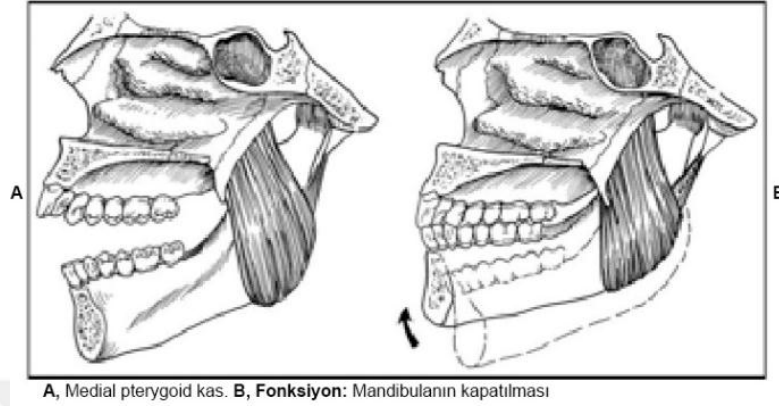


Şekil 2.6. Temporal Kas

Medial Pterygoid Kas

Medial pterygoid kas pterygoid fossadan orjin alır. Aşağı, geri ve dışa doğru uzanarak mandibula köşesinin medial yüzeyine tutunur (Şekil 2.7.). Masseter ile birlikte mandibula köşesinde mandibulayı destekleyen bir yapı oluşturur. Lifleri kasıldığında

mandibula eleve olur ve dişler temas haline geçer. Bu kas, mandibula protrüzyonunda da etkin rol alır. Tek taraflı kasılma mandibulanın mediotruziv hareketine neden olur (12).



Şekil 2.7. Medial pterygoid kas

Lateral Pterygoid Kas

Uzun yıllar boyunca lateral pterygoid kas, iki farklı kısma veya karna sahip olduğu şeklinde tanımlanmıştır: inferior ve superior. Günümüzde lateral pterygoid kasın iki karnının farklı fonksiyonlarının olduğu kabul edilmektedir. Bu kasın karnlarının fonksiyonları neredeyse zıt olduğu için iki ayrı ve farklı kas olarak belirtilmektedir. Kaslar, inferior lateral ve superior lateral pterygoid kas olarak tarif edilir.

Inferior Lateral Pterygoid

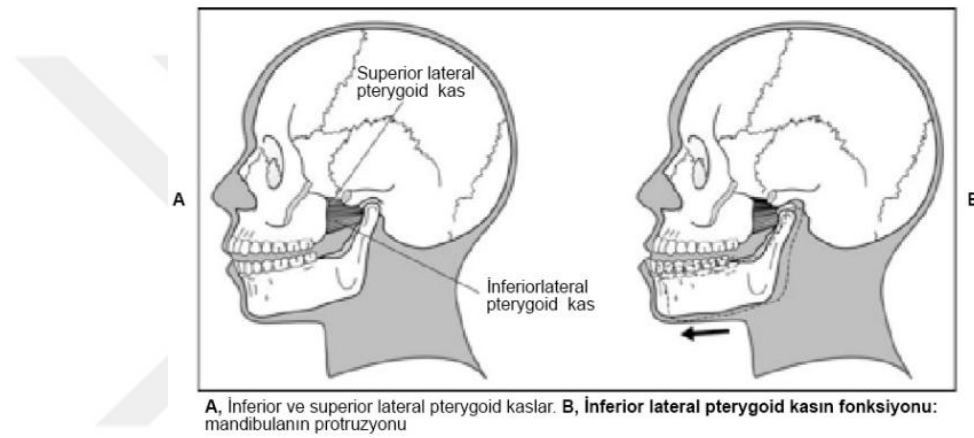
İnferior lateral pterygoid, lateral pterygoid kasın dış yüzeyinden orjin alır. Yukarı, geriye ve dışa doğru uzanarak kondil boynuna bağlanır (Şekil 2.8.). Sağ ve sol inferior lateral pterygoid kaslar birlikte çalıştığında, kondiller artiküler eminens boyunca aşağı çekilir ve mandibula protrüze olur. Tek taraflı kasılma kondilin mediotruziv hareketini oluşturur ve mandibulanın karşı tarafa doğru lateral hareketine neden olur. Mandibulayı deprese eden kaslarla birlikte fonksiyon gösterdiğinde, mandibula aşağı iner, kondiller artiküler eminens üzerinde öne ve aşağı doğru kayar.

Superior Lateral Pterygoid

Süperior lateral pterygoid kas, hacim olarak inferior lateral pterygoid kasın daha küçüktür. Sfenoid kemiğin büyük kanadının infratemporal yüzeyinden orjin alır. Geriye ve dışarı doğru horizontal olarak uzanarak artiküler kapsül, disk ve kondil boynuna yapışır (Şekil 2.8.). Süperior lateral pterygoid kasın diskle olan atışmanı tartışmalıdır.

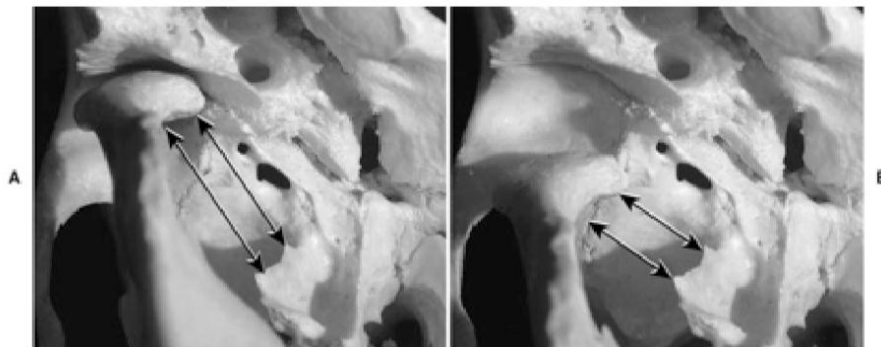
Bazı yazarlar bağlantı olmadığını savunsa da birçok çalışma kas ve disk arasında bağlantı varlığını ortaya koyar. Superior lateral pterygoidin liflerinin çoğunluğu (%60-70) kondil boynuna bağlanır, sadece %30-40 kadarı diske bağlanır. Bağlantı, medial kısımda laterale göre daha baskındır. Eklem yapılarına lateral yönden bakıldığında hiç kas bağlantısı yoktur ya da azdır.

İnferior lateral pterygoid kas ağız açılması sırasında aktif olmasına rağmen superior lateral pterygoid kas inaktif kalır. Sadece elevatör kaslarla olan bağlantısı aktiftir. Süperior lateral pterygoid kas özellikle diş sıkma ve çiğneme fonksiyonu sırasında dişler kontaktayken aktif olur.



Şekil 2.8. İnferyor ve süperior lateral pterygoid kaslar

Lateral pterygoid kasın disk ve kondil üzerindeki çekme hareketi özellikle anterior yönde baskındır (Şekil 2.9.). Lateral pterygoid kas, medial komponente de sahiptir. Kondil ileri hareket ettiğinde, kas çekişinin medial açılanması artar. Ağız çok açıldığında kasın çekme yönü medialde anteriordan daha fazladır.



Şekil 2.9. Kondil ve lateral pterygoid kas ilişkisi

Her iki lateral pterigoid kası oluşturan liflerin yaklaşık %80'i yavaş kas lifleridir. Bu yüzden kaslar yorgunluğa oldukça dayanıklıdır ve kondil için uzun süre hizmet edebilirler (12).

Digastrik Kas

Digastrik kas genellikle çiğneme kası olarak kabul edilmese de, mandibula fonksiyonu üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Bu kas iki kısım veya karna ayrılmıştır. Bunlar:

- Posterior karın, mastoid sürecin medialindeki mastoid çentikten orjin alır. Lifleri hyoid kemiğe bağlı ara tendona içe, aşağı ve ileri yönde uzanır.
- Anterior karın, mandibulanın orta hattına yakın ve alt sınırının hemen üzerinde lingual yüzeydeki fossadan orjin alır. Lifler posterior karın gibi aynı intermediate tendona bağlanmak için aşağı ve geriye doğru uzanır.

Sağ ve sol digastrik kas kasıldığında ve hyoid kemik supra ve infrahyoid kaslarla sabit tutulduğunda; mandibula deprese olur, geriye çekilir ve dişler diskluze olur. Digastrik kas mandibulayı deprese eden ve hyoid kemiği yükselten birçok kastan biridir. Mandibuladan hyoid kemiğe bağlanan kaslar suprahyoid, hyoid kemikten klavikula ve sternuma bağlananlar infrahyoid kas olarak adlandırılır. Baş ve boynundaki diğer kaslar gibi suprahyoid ve infrahyoid kaslar da, çene fonksiyonunu koordine etmede önemli rol oynamaktadır. Mandibula fonksiyonu çiğneme kaslarıyla sınırlı değildir. Sternokleidomastoid ve posterior servikal kaslar gibi diğer büyük kaslar, kafatasını stabilize etmede ve mandibulanın kontrollü hareketlerini sağlamada önemli roller oynamaktadır. İnce ayarlı dinamik denge baş ve boyun kaslarının tümü arasında mevcuttur. Bu durum mandibular hareketin fizyolojisinin anlaşılması için önem taşımaktadır (12).

2.2. Çiğneme Sisteminin Aktiviteleri

Çiğneme sistemi aktiviteleri iki ana tipe ayrılabilir: Fonksiyonel tip; çiğneme, yutma ve konuşma; parafonksiyonel tip ise bruksizm gibi diş sıkma, gıcırdatma ve çeşitli oral alışkanlıkları içerir. Kas hiperaktivitesi terimi fonksiyon için gerekenin üzerinde ve aşırı artmış kas aktivitesini tanımlamak için kullanılabilir. Kas hiperaktivitesi sadece diş sıkma, gıcırdatma ve diğer oral alışkanlıklar gibi parafonksiyonel aktiviteleri değil ayrıca genel kas tonusu artışını da içermektedir. Bazı kas hiperaktiviteleri diş teması veya çene hareketlerini değil, sadece kasın statik tonik kasılmasının artışı ifade edebilir.

Fonksiyonel ve parafonksiyonel aktiviteler oldukça farklı klinik durumlardır. Herhangi bir yapıda gerekli fonksiyonların minimum hasar ile yapılabilmesi için çiğneme sisteminin izin verdiği kas aktiviteleri fonksiyonel olarak kabul edilir. Koruyucu refleksler potansiyel zararlı temaslara karşı önleyici etkinlik gösterirler. Fonksiyon sırasındaki erken diş temaları fonksiyonel kas aktivitesinde engelleyici rol oynar. Bu nedenle fonksiyonel aktiviteler okluzal durum tarafından direkt olarak etkilenmektedir.

Parafonksiyonel aktiviteler tamamen farklı mekanizmalar tarafından kontrol edilmektedir. Eski konseptler, parafonksiyonel aktivitelerin belirli diş temaları tarafından provoke edildiğini ileri sürmüştür. Ancak son zamanlarda bu konseptlerin büyük çoğunluğu çürütülmüştür. Sadece bazı okluzal ilişkiler soru işareti olarak kalmıştır (12).

2.2.1. Okluzal Kontaklar ve Kas Hiperaktivitesi

Kas hiperaktivitesi, fonksiyonel aktivite ile ilişkili olmaksızın kas aktivitesi seviyesindeki artışı tanımlayan kapsayıcı bir terimdir. Bu sadece bruksizm ve gıcırdatmayı içermez. Aynı zamanda alışkanlıklar, postur, artmış emosyonel stres ile ilişkili kas tonusundaki herhangi bir artışı da içerir.

Okluzal temas paternleri çiğneme kaslarının fonksiyonel aktivitesini etkiler. Bazı çalışmalar, okluzal faktörler ve çiğneme semptomları arasında pozitif ilişki gösterirken, bazı çalışmalar da ilişki göstermemektedir. Bu durum, bireylerin çenelerini eksentrik pozisyonlarda hareket ettirdiğinde ve dişlerini gıcırdatıldığında, spesifik temas paternlerinin spesifik kas gruplarını etkileyebildiğini gösterse de, dişlerin temas paterninin nokturnal bruksizmi etkilemediğini göstermektedir. Okluzal durum değiştiğinde kas fonksiyonu etkilenir. Deneysel interferanslar ağırlı kas semptomlarına neden olabilir. Okluzal engellemelerin kaldırılmasının TME semptomlarında çok bariz bir değişiklik oluşturmadığı vurgulanmıştır.

Yüksek okluzal temasın kas aktivitesini arttırdığı bilinmektedir. Bir diş sert şekilde karşıt dişlerle temas ettiğinde periodontal ligamentlerde yükleme olur ve ligamentler uzar. Nosisepatif refleksler aktive olur. Bu da ilgili eklemi çapraz olarak çeken kaslarda kapanmaya sebep olur. Sonuçta sert okluzal temalar, bruksizm ve ağırlı kas semptomları yaratabilir (12).

2.2.2. Parafonksiyonel Aktiviteler

Parafonksiyonel aktiviteler diurnal ve nokturnal aktivite olarak incelenebilir:

Diurnal Aktivite

Diurnal aktivite gün içinde bireyin farkında olmadan gerçekleştirdiği oral alışkanlıklardır. Diş sıkma, gıcırdatma, yanak ve dil ısırma, parmak emme, meslekle ilgili aktiviteler, kalem, iğne, tırnak ısırma, çenenin altında bir obje tutma bunlara örnek olarak verilebilir. Günlük aktivitelerde birey sıklıkla dişlerini bir araya getirir ve kuvvet uygular. Bu tip diurnal aktivite, bir görevi yerine getirmek için konsantre olduğunda veya yorucu günlük bir işi yaparken görülebilir. Masseter kası yapılan işle alakasız olarak periyodik biçimde kasılır. Araba kullanırken, yazarken, ağır bir cisim kaldırırken vb. gün içindeki çoğu işte bu durum gerçekleşir. Bazı diurnal aktiviteler yapılan meslekle de ilgilidir. Belirli müzik enstrümanları çalan müzisyenin veya dalgıcın ağız parçasını ısırması örnek verilebilir.

Çoğu parafonksiyonel aktivite bilinçaltı düzeyde gerçekleşir. Bireyler aktivitenin farkında değildir. Bu yüzden bu tip aktivitelerin varlığını veya yokluğunu hastaya sormak güvenilir değildir. Klinisyen öncelikle hastanın diurnal aktivitesinin farkına varmasını sağlamalıdır. Davranış farkındalığı bu aktivitenin azaltılmasını sağlayabilir (12).

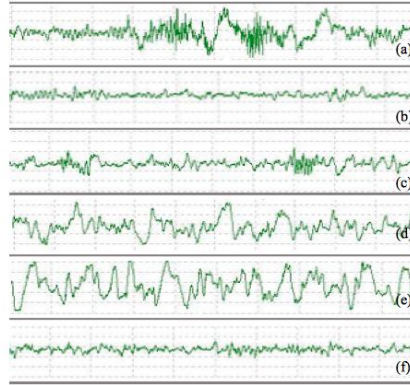
Nokturnal Aktivite

Çeşitli kaynaklara göre uyku sırasındaki parafonksiyonel aktiviteler oldukça siktir. Bu aktiviteler, tekli epizotlar (diş sıkma) ve ritmik kasılmalar (bruksizm gibi) şeklinde görülür. Bunlar farklı etyolojik faktörlerden kaynaklanabilir. Parafonksiyonel aktivitelerin en sık görüleni bruksizm olmasına rağmen çoğu hastada ikisi birden görülebilir ve bunları birbirinden ayırmak zor olabilir. Bu yüzden diş sıkma ve bruksizm sıklıkla “bruxing events” olarak tanımlanır (12).

2.3. Uyku

Nokturnal bruksizmi anlamak için öncelikle uyku sürecinin iyi bilinmesi gereklidir. Uyku, birey uykudayken beyin dalgaları monitörize (elektroensefalogram) edilerek incelenir. Bu, polisomnogram olarak adlandırılır. Polisomnogram iki tip beyin dalga aktivitesini tanımlamaktadır. Birincisi daha hızlı olan alfa dalgalarıdır (saniyede bir dalga). Alfa dalgaları uykunun ilk dönemlerinde ve hafif uykuda görülen baskın dalgalarıdır. İkincisi yavaş dalga olarak adlandırılan delta dalgalarıdır (saniyede 1.5 dalga). Bu dalgalar, uykunun derin aşamasında oluşur. Uyku, REM uykusu dışında 4 aşamaya ayrılmaktadır. 1 ve 2 hafif uykunun ilk fazlarıdır. Hızlı alfa dalgaları ile az

miktarda beta dalgaları ve uyku içciklerinden oluşmaktadır. 3 ve 4 ise daha yavaş beta dalgalarının baskın olduğu derin uykuyu ifade eder.



Şekil 2.10. Farklı dönemlerin 10 sn. süreli C3-A2 EEG kaydı: a) Uyanıklık b) 1. Dönem c) 2. Dönem d) 3. Dönem e) 4. Dönem f) REM

Normal uyku esnasında 1, 2 sonra 3 ve 4. aşamalar gelir. Ardından uykunun farklı bir fazına geçilir ki bu aşamada yüz kaslarında ve ekstremitelerde kas seyirmesi, kalp ve solunum değerlerinin değişmesi, göz kapağı altında gözlerin hızlı bir şekilde kıpırdaması gibi senkronize olmayan fizyolojik hareketler oluşur. Bu faz REM fazı olarak isimlendirilir ve rüyanın görüldüğü fazdır. REM'den sonra hafif uyku fazına geçilir. Bu, tüm gece boyunca devam eder. Uykunun her bir siklusu 60-90 dakika sürer ve 4 ila 6 siklus oluşur. REM fazı 5-15 dakika arası sürer.

REM dışındaki uyku vücut sisteminin fonksiyonlarının düzenlenmesi için çok önemlidir. Bu aşamada protein, RNA gibi vital makromoleküllerin sentezinde artış görülür. REM ise beyin sapının ve korteksin aktivitelerinin düzenlenmesi açısından önemlidir. Sonuç olarak, REM psişik dinlenme, REM dışı uyku ise fiziksel dinlenme açısından önemli gözükmektedir (12).

2.3.1. Uyku Aşamaları ve Bruksizm

Bazı çalışmalarda bruksizmin REM fazında görüldüğü belirtilirken, bir kısmında da tam tersi yönünde açıklamalar mevcuttur. Farklı çalışmalar ise REM ve REM dışı fazlarda oluştuğunu belirtmektedir. Güncel literatürde, bu hareketlerin REM dışı 1 ve 2. aşamalarla daha çok ilgili olduğu bulunmuştur.

Bruksizm derinden hafif uykuya geçme aşamasıyla daha çok ilgilidir. Bu durum kişinin yüzüne parlayan ışık direkt tutularak gösterilebilir. Stimulasyon dışı gıcırdatılmasını indükler. Aynı reaksiyon sonik ve taktiksel uyarılmayı takiben de

gözlemlenir. Çalışmalar bruksizmin daha çok uyanıklık evresi ile ilgili olduğunu göstermiştir (12).

2.3.2. Bruksizm Hareketlerinin Süresi

Bruksizm genellikle, 5 dakika süren epizotlarla tüm uyku sürecinde toplam 90 dakika olmak üzere dişlerin birbirine temas etmesi veya kenetlenmesi olarak tanımlanır (13). Kydd ve Daly bruksist 10 kişide çalışma yapmışlardır. Bu kişilerde gece boyunca 11.4 dakika bruksizm görülmüştür. Bu diş sıkma artışı daha çok son 20-40 saniyede ve tek epizot şeklinde oluşmuştur. Reding ve arkadaşları saatte 40 saniye süren bruksizmin son 9 saniyede daha da arttığını göstermişlerdir. Clarke ve Townsend uyku periyodu içinde sadece 5 kere görüldüğünü ve her birinin ortalama 8 saniye sürdüğünü rapor etmişlerdir. Trenouth, TME-bruksizm grubunun 8 saatlik periyotta 38.7 dakikalarını dişleri temasta tutarak harcadıklarını, kontrol grubunun ise sadece 5.4 dakika diş teması yaptıklarını rapor etmiştir. Okeson ve arkadaşları ise ortalama artışın 5-6 saniye sürdüğünü bulmuşlardır. Cristensen, istemli diş sıkmada çene kaslarındaki ağrının 20-60 saniye sonra oluştuğunu göstermiştir. Bruksizmin bazı bireylerde semptomları tetikleyebileceği görülmektedir. Ancak semptomların spesifik niteliği ve aktivite miktarı rapor edilmemiştir.

2.3.3. Bruksizm Hareketlerinin Şiddeti

Clarke ve ark. bu konuda literatüre göre daha farklı bulgular göstermiştir. Clarke ortalama bir bruksizm hareketinin birey uyumadan önce maksimum diş sıkma gücünün %60'ını kapsadığını belirtmiştir. Bu çalışmada 10 hastadan 2'sinde bruksizm hareketlerinde, bilinçli olarak dişlerini sıktıkları zaman oluşan maksimum kuvvetten daha fazla bir kuvvet oluşmuştur. Bu bireylerde uyku sırasında yapılan bruksizm uyanırken yapılandan daha çok problemlerin oluşmasına neden olmuştur. Rugh ve arkadaşları son zamanlarda yaptıkları bir çalışmada, nokturnal bruksizm olaylarının %66'sının çiğneme kuvvetlerinden daha büyük olduğunu fakat sadece %1'inin bilinçli maksimum diş sıkma kuvvetlerini aşabildiğini göstermiştir.

Bazı bireyler sadece diurnal kas aktivitesi gösterirken nokturnal aktiviteye daha sık rastlanmaktadır. Sağlıklı bireylerin çoğunda belli bir miktar nokturnal bruksizm görülmektedir. Diurnal ve nokturnal parafonksiyonel aktiviteler bilinçaltı seviyede oluşur. Bu yüzden, aktivitelerin farkında olunmaması yaygın görülen bir durumdur (12).

2.3.4. Uyuma Pozisyonu ve Bruksizm Hareketleri

Bu konuda yapılmış az sayıda çalışma mevcuttur. Araştırmacılar bu hareketlerin sırt üstü uyurken olduğunu düşünmekteydiler. Fakat son zamanlarda yapılan çalışmalar bu şekilde olmadığını göstermiştir. Yazarlar, bruksizmin yan yatmaktan ziyade sırt üstü yatıldığında oluştuğunu ya da pek bir değişiklik olmadığını söylemişlerdir. Bruksizimli hastaların normal bireylere nazaran uyuma pozisyonlarını daha çok değiştirdikleri görülmüştür (12).

2.3.5. Bruksizm Hareketleri ve Çiğneme Sistemi Semptomları

Bruksizmle ilgili en önemli soru, çiğneme semptomlarına sebep olan bu parafonksiyonel hareketin süresi ve tipinin ne olduğudur. Ware ve Rugh (14) ağrısız ve ağrılı bruksizimli hastalarla çalışmışlardır. Ağrılı grubun REM uykusu sırasında daha fazla bruksizm hareketi yaptıklarını ortaya koymuşlardır. Her iki grubun kontrol grubuna göre daha fazla bruksizm hareketi yaptığını bildirmişlerdir. Bu yazarların yaptığı diğer çalışmalar, bruksizm sırasında oluşan kontraksiyon miktarının REM fazı sırasında non-REM'e göre daha fazla oluştuğunu göstermiştir (12).

2.3.6. Diş Teması ile Oluşan Kuvvetler

Geçmişte çiğneme kuvvetleriyle ilgili çok sayıda araştırma yapılmış olmasına rağmen son zamanlarda ölçme işlemlerinin gelişmesi, diğer araştırmaların yetersizliğini göstermiş ve bir kısmının düzeltilmesi gerekliliğini ortaya koymuştur. Önceleri, fonksiyonel çiğneme yüklerinin statik izometrik güçlerden daha az olduğu belirtilmiştir (15). Anderson çiğneme güçlerini ölçmek amacıyla yaptığı araştırmada gıdaların cinsine göre çiğneme güçlerinin değiştiğini, yaklaşık 7.25-14.5 kg (71-142 N) civarında olduğunu belirtmiştir (16). Daha sonra yapılan araştırmalar ise bu yüklerin 0.25-0.33 saniyede 1-18 kg (9-180N) olduğunu göstermiştir (17). Erkeklerde ortalama maksimum ısırma gücü 53.6-64.4 kg, kadınlarda 35.8-44.9 kg bulunmuştur (9). Dişlerde restorasyonların olup olmamasının değişikliğe neden olmadığı saptanmıştır (18).

Çiğneme güçlerinin yaşla ilgisinin olup olmadığını gösteren araştırmalarda ise, gençlerde maksimum ısırma gücünün 52.16-54.43 kg olduğu bulunmuştur (19). Çiğneme sırasında iletilen yüklerin büyük kısmı molarlarda, özellikle birinci molarla ikinci premolarda toplanmıştır (20). Protez kullanan bireylerde ısırma gücünün doğal dişlerden 4 kat daha az olduğu saptanmıştır (21).

Bruksomanlarda yapılan çalışmalarda ise maksimum ısırma gücü erkek hastaların molar dişlerinde 92.98 kg, kadınlarda 58 kg bulunmuştur (22). Ancak daha

sonra yapılan diğerk bir araştırmada bu değerlerin, molarlarda 35.6-37.19 kg, premolarlarda 1-6.35 kg, kesicilerde 6.35 kg olduğu belirtilmiştir (23).

Normal çiğneme gulerini saptama amacıyla yapılmış araştırmalarda bruksist hastalarda tüm yüzeye iletilen yüklerin sonuçları farklılık gösterse de, bulunan değerler ulusal birimlere çevrildiğinde sonuçlar 93 kg'lık yükün 1/32 inch kareyi etkileyerek 45.23 Mpa g meydana getirdiğini göstermektedir. Normal çiğneme işleminde ise aynı yüzeye iletilen gler 8.826 Kpa olarak saptanmıştır ki, (diş minesinin gerilme direnci 42.1 Mpa, yüzeyel dentin dokusununki 61.6 Mpa olduğu bilindiğinden) bu değerin çiğneme güçlerinin iletteği yüklerin tolerans seviyelerinin çok altında olduğu açıktır (24). Araştırmalar farklı sonuçlar gösterse de tümünün birleşteği nokta çiğneme güçlerinin posterior dişlerde daha fazla olduğudur. Posterior dişlerini kaybetmiş kişilerin maksimum çiğneme fonksiyonu sırasında proprioseptif koruma mekanizmasında da azalma olduğu saptanmış olduğundan, posterior diş kaybına uğramış bruksomanlarda, kalan dişlere iletilen yüklerin daha zararlı olduğu ileri sürülmüştür (25), (26).

Araştırmalar diurnal bruksizmde oluşan çiğneme yüklerinin noktural bruksizmden farklı olduğunu göstermektedir. Bu farklılığı ölçmek amacıyla yapılmış çalışmalarda, noktural bruksizm sırasında ortalama çiğneme yükü 22.2 kg, maksimum yük ise 42.18 kg olarak bulunmuştur. Diurnal bruksizmde oluşan kuvvet ise 78.9 kg'dır (27). Bir besini çiğnerken dişlere yaklaşık 80 kg yük gelirken, dişlerin gıcırdatılması sırasında kuvveti absorbe edecek yiyeceğin olmaması ve işlemin bilinçsiz yapılması nedeniyle, kuvvetlerin 136 kg üzerine çıkabileceği belirtilmiştir (28), (29).

Normal çiğneme ve bruksizm sırasında dişlerin birbiriyle olan temas süresi incelendiğinde noktural bruksizmde çiğneme yüklerinin süresi 7.1 saniye, normal çiğnemede sadece 0.25-0.33 saniyedir. Bu sonuç, bruksizmde uygulanan aşırı glere ek olarak, sürelerinin de uzun olmasının dokulara vereceği zararı arttırdığını gösteren diğer önemli bir bulgudur.

Dişler sıkılı durumdayken kasların iletteği maksimum güç, dişlerin kondillerden uzaklığıyla ilişkilidir. İkinci molarlarda maksimum yük %55 olurken kesicilerde bu yükün sadece %20 olduğu saptanmıştır. Diş sıkımlarında kanin dişlere binen yüklerin çiğneme sırasında dengelenen maksimum yükten on kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (30), (31).

Dokuları etkilemesinde okluzal yüklerin miktarının önemi tartışılmaz. Ancak güçlerin tek dişe veya birden fazla dişe iletilmesi, gıcırdatma veya sıkma şeklinde olması, dişlerin ilettikleri gücün yönü gibi değişik faktörlerin de önemli olduğu unutulmamalıdır. Fotoelastik yöntemle yapılan araştırmalarda 2 kg'lık dikey yükün diş yüzeylerine uygulanmasında, mandibular dişlerin bukkal tüberkülerinin distal ve lingual eğimlerinin en yüksek yüke maruz kaldığı ve bu yükün, okluzal düzleşmelerin görüldüğü dişlerde daha fazla olduğu saptanmıştır (32).

Bruksizm sırasında bireylerin gerçekleştirdikleri dişler arası temas süresinin (yaklaşık 38.7 dk), kontrol grubundakilere oranla (5.4 dk) yaklaşık yedi kat fazla olduğu saptanmıştır (33). Bruksomanlarda diş aşınmaları bruksoman olmayanlarla karşılaştırıldığında, bruksomanların dişlerindeki aşınmaların daha fazla olduğu saptanmıştır. Buna neden olarak da dişlere iletilen yüklerin süresinin daha uzun olduğu yorumu yapılmıştır (34).

Oral ve ark. bruksoman ve bruksizm sorunu olmayan kişilerde dişler arası temas sayısını inceleyen araştırmalarında, bruksizm sorunu olmayan kişilerde maksiller-mandibular dişlerin birbiriyle 8 saat içinde 260 kez temas ettiğini göstermiştir. Bu işlemin bruksizm görülenlerde ise saatte 15-1500 kez olduğu (8 saatlik uyku süresinde bu işlem 1200-12000 kez) hesaplanmıştır (35).

Çiğneme sırasında günde 1800 kez diş teması olduğu saptanmış olduğundan bir günde iletilen yüklerin toplamı 5.511 kg'ye (12.150 lb/sec) yakındır (36). Bu hesaplama yutkunma sırasında oluşan diş temasları yükleri ilave edilecek olduğunda (günde 2268 kg/sn) dişler üzerine iletilen toplam günlük yükün 7801 kg'ye eriştiği hesaplanabilir (37). Belirtilen bu değerler normal çene fonksiyonları sırasında meydana gelmekte olan ve çiğneme sistemi tarafından tolere edilebilen yüklerdir.

Parafonksiyonlar sırasında dişlere iletilen yükler kişiden kişiye değiştiği gibi aynı bireyde çeşitli zaman birimleri içinde de değişikliğe uğradığından kesin olarak saptanamamaktadır. Bununla beraber bruksizmde dişlere iletilen yüklerin matematiksel değerinin normal işlev sırasında iletilen yüklerden üç kat fazla olduğu belirtilmiştir (38), (39). Araştırmalar bruksomanların saatte 60 U aktivite oluşturduğunu göstermektedir. Birey dişlere saniyede 40 kg'lık bir yük iletiyorsa, ki bu konservatif bir yükür, bruksizm sırasında binen yüklerin gecede 17.417 kg'ye (38.400 lb/sec) ulaşacağı hesaplanabilir. Belirtilen bu değerler, ortalama maksimum yükün sadece yarısını yansıtır (40).

Fonksiyonel ve parafonksiyonel aktiviteler sırasında oluşan yüklerin miktarları önemli farklılıklar gösterir. Diş temasları sırasındaki yükler fonksiyonel aktiviteler sırasında günde 7.802 kg iken parafonksiyonlar sırasında ise 26.126 kg/sn gibi oldukça farklı değerdedir (41).

2.3.7. Uygulanan Kuvvetin Yönü

Dişlere iletilen yüklerin miktarı kadar yönü de çiğneme sisteminde oluşabilecek patolojiler açısından önemlidir. Çiğneme ve yutkunma işlemleri boyunca mandibula dikey yönde hareket eder ve dişler birbirine temas ettiğinde yüklerin büyük kısmı dişlere dikey olarak iletilir (41). Diş ve destek dokuları, diş aksına paralel iletilen yükleri daha iyi tolere eder. Bruksomanlarda dişler arasındaki yüklerin miktarı kadar yönleri de değişik olabilmektedir. Dişlere yüklerin yatay olarak iletilmesi, periodontal dokularda ve dişlerde veya her ikisinde birden sorunlar çıkmasına neden olabilir. Örneğin, iletilen yükün yönünün dikey olmayıp horizontal olması, dişlerde mobilitayı arttırdığından koruyucu refleks mekanizmasında azalma meydana gelir. Bu olay çiğneme yüklerinin algılanmasında değişiklik oluşturduğundan diş ve destek dokularına iletilen yüklerde de artma meydana getirerek dokularda patolojik olayları artırır (35).

2.3.8. Koruyucu Refleksin Etkileri

Yetişkinlerde görülen bruksizmin, TME rahatsızlıkları meydana getirebileceği farklı yayınlarda açıklanmıştır (42), (43), (44), (45). Normal fonksiyonlar esnasında nöromuskuler refleksler, diş ve TME yapılarını korurken parafonksiyonel hareketler sırasında bu koruyucu refleksler tam bir etki sağlayamaz ve patolojilerin oluşmasını engelleyemez.

2.3.9. Kas Kasılma Tipi

Kas hareketleri, çene hareketleri sırasında kasların ritmik ve kontrollü bir şekilde kasılıp gevşemesi şeklindedir. Bu izotonik aktivite hücrelerde oluşturulan artık ürünlerin atılmasını ve dokuların kanla yeterli oksijenlenmesini sağlar. Bu durumda fonksiyonel aktivite fizyolojik bir kas hareketi iken, parafonksiyonel aktivite uzun kontraksiyon periyotlarından oluşur. Bu izometrik aktivite kas dokularındaki normal kan akımını inhibe eder. Sonuç olarak metabolik artıklar kasta birikerek yorgunluk, ağrı ve spazm semptomlarını ortaya çıkartır.

Kasların ritmik aktivitesini ölçmek amacıyla polisomnografi kullanılarak yapılan araştırmalara göre, noktural bruksizmi olan kişilerde miyofasiyal ağrı meydana gelebilir (46).

2.4. Bruksizm Epidemiyolojisi

Araştırmalarda kullanılan yöntemler, araştırma kriterleri ve hasta örnekleme çeşitliliğinden kaynaklanan literatürdeki farklılıklardan dolayı bruksizmin görülme oranı %5-96 arasında büyük bir değişiklik göstermektedir (47), (48). Bruksizmin toplumun %8-10'unda, çocukların ise %8-38'inde görüldüğü, 50 yaşından itibaren azaldığı rapor edilmiştir (49). Son yayınlarda, patolojiye varacak derecedeki bruksizm görülme sıklığının %10 olduğu belirtilmişse de, klinisyenlerin bu sonucun düşük olduğu konusunda birleştikleri görülür (50).

Diş sıkma ve gıcırdatmanın ayrı olarak incelendiği araştırmalarda, gıcırdatma olmaksızın yapılan diş sıkma olgusunun yaklaşık %22 olduğu, kadınlarda bu olgunun erkeklerden daha sık görüldüğü belirtilmiştir (51).

TME rahatsızlığı olan kişilerde bruksizm görülme sıklığının %26-66 arasında olduğu ileri sürülmektedir (52).

Noktural bruksizm, toplumun büyük çoğunluğunda süreklilik göstermese de sıklıkla görülmektedir. Gün içinde bruksizm yaptığının bilincinde olan bireylerin oranı %19.2 iken gece yapanların oranının ise %20.8-34.2 olduğu saptanmıştır (4), (53), (54). Araştırmalar bireylerin bruksizm yaptıklarının farkında olup olmadığının sorusuna dayandırılarak yapıldığından, sadece bruksizm aktivitesi gerçekleştirdiğinin ayırımında olan grubu yansıtmaktadır.

Çocuklarda bruksizmin %8-38 oranında görülmesine karşın zararlı olmadığı, erişkin bruksizmine dönüşmeyeceği, zaman içinde çocuğun bu alışkanlıktan vazgeçebileceği belirtilmiştir (55), (42). Bazı araştırmacılar bruksizmin sürekli dişlerin çıkması sırasında fizyolojik okluzyon oluşumuna yardımcı olan bir faktör olduğunu ileri sürmektedirler (56).

2.5. Bruksizm Etyolojisi

Bruksizmin etyolojisi tamamıyla açık değildir. Stomatognatik sistemin kemik yapılarının anatomisi ve dental okluzyon gibi morfolojik faktörler bruksizmle ilişkili olabilir. Bruksizmin diğer ayırt edici etyolojik faktörleri; stres ve belirli kişisel özellikler gibi psikososyal faktörler, santral faktörler ve belirli nörotransmitterler, patofizyolojik faktörler (hastalıklar, travma, genetik faktörler, sigara, alkol kullanımı,

kafein alımı, yasadışı ilaçlar), uyku bozuklukları (uyku apnesi, horlama) ve dopaminerjik sistem tutulumudur. Bruksizm multifaktöriyeldir. Bruksizmi elimine etmeye veya azaltmaya yönelik sadece tek bir tedavi seçeneği yoktur (6). Son yıllardaki literatür çalışmalarına göre, patofizyolojik ve psikolojik faktörler morfolojik etkenlerden daha etkili bulunmuştur. Ayrıca okluzyon ve bruksizm arasında neden sonuç ilişkisi tespit edilmemiştir (7).

2.5.1. Morfolojik Faktörler

Kronolojik olarak bruksizm etyolojisi incelendiğinde, ilk teorinin “okluzal teori” olduğu görülür. Okluzal teori morfolojik faktörleri esas alarak, bruksizmin anormal okluzal temaslar ve/veya orofasiyal bölgenin kemiksel yapılarında görülen değişiklikler sonucu olduğu hipotezi üzerine kurulmuştur. Bu hipotez, istenmeyen okluzal temasların periodontal mekanoreseptörleri uyararak ağız kapama refleksi mekanizmasını başlatmasıyla bruksizmin olduğu tezini savunur.

Okluzal teori, ilk kez 1901 yılında Karolyi tarafından tanımlanmıştır (57). 1961’de Ramfjord’un okluzyonun bruksizmde rolü olduğunu belirtmesinden sonra popülerite kazanmıştır. Ancak Ramfjord’un araştırmasında kontrol grubunun olmaması ve sonuçların sorgulandığı elektromyografik araştırma olduğu göz ardı edildiği için okluzal aşındırmaların bruksizmi ve diş mobilitelerini önleyeceği anlamı çıkarılmıştır.

Okluzal teorinin geçerliliği bilimsel olarak desteklenmemiş olmasına rağmen uzun yıllar devam etmiştir. Ancak 1975 ve sonrasında bruksomanlarda yapılan elektromiyografik çalışmalar okluzal çatışma teorisinin geçerliliğini sorgulayıcı sonuçlar vermiştir (38), (39), (58). Rugh ve ark. (59) okluzal erken temas noktalarının bruksizmi etkilemediği, hatta yapay erken okluzal temasların EMG aktivitesini %90 azalttığını rapor etmişlerdir. Bu sonucu, dişlere iletilen aşırı yüklerin nosiseptif refleksi mekanizmasını aktive etmesiyle kas kasılmalarını durdurmasına bağlamışlardır. Bu sebeple, aşırı yüklerin bruksizm oluşturma yerine aktiviteyi durdurması gerektirdiğini ileri sürmüşlerdir (60).

Okluzal çatışma görülen bireylerde tedavi amacıyla uygulanan okluzal düzeltmelerin bruksizmi ortadan kaldırmaması da okluzal teoriyi zayıflatan diğer bir kanıt olarak yorumlanmaktadır (13).

Yapılan araştırmalar, okluzal çatışmaların bruksizm etyolojisindeki rolünün primer olmadığını kanıtlar niteliktedir. Bruksizmin etyolojisi üzerine yapılmış yayınlardaki verilere göre %10’unun morfolojik teoriyle, %70’inin biyomedikal/

psikososyal nedenlere bağlı olduğu anlaşılmıştır (61), (62), (63). Bu durum, etyolojik faktörlerin tanımlanmasında okluzal teorilerin yetersiz kaldığının göstergesidir.

Bruksizm etyolojisinde yer alan morfolojik faktörlerden bir diğeri de çene yüz bölgesinin anatomik bozukluklarıdır. Miller ve ark. (64) kondiler asimetrinin bruksizm üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Bruksizmi olan hasta grubunun bruksizmi olmayan gruba göre daha yüksek kondiler asimetri gösterdiğini tespit etmişlerdir. Young ve ark. (65) normal bireylerle bruksizm hastalarının baş ve yüz morfolojileri arasındaki farkı incelemişler, herhangi bir fark bulamamışlardır. Menapace ve ark. (66) da aynı araştırmayı yapmışlar ve sonuçta herhangi bir farklılık gözlenememiştir. Yayınlanan bu çalışmaların tümünde bruksizmin varlığı ve yokluğu kişisel rapor ve klinik muayene ile değerlendirildiğinden sonuçların bilimsel geçerliliği sorgulanmaktadır.

2.5.2. Psikososyal Faktörler

Bu teori, stres ve kişilik yapısının bruksizmde önemli rolü olabileceğini öne sürer. Günlük yaşamın oluşturduğu streslerin, diş sıkma ve gıcırdatmanın şiddet ve sıklığını arttırdığı hipotezini savunur (67). Ancak bruksizm görülen bireylerde belirgin kişilik özelliklerinin tanımı yapılamamıştır. Kişisel raporlara ve anketlere dayanan çalışmaların bazıları bruksizm hastalarının daha endişeli, agresif ve hiperaktif olduğunu gösterirken (68), (69), (70), (71), Reading ve ark. (71) tipik bir “bruksist kişilik” tespit etmenin mümkün olmadığı sonucuna varmışlardır.

Nicholson ve ark. (72) kişilerin duygusal aktivitelerini ve davranışlarını kontrol eden limbik sistemin bruksizmde önemli rolü olduğunu belirtmişlerdir. Duygusal stresin limbik yapılar ve hipotalamusu etkileyerek gamma efferent sistemi aktive ettiğini vurgulamışlardır. Bu durumun limbik sistem ve hipotalamusun etkisinde olan retiküler formasyon kaslarının aktivitesini gereksiz olarak arttırarak kişilerde parafonksiyonlara neden olduğunu ileri sürmüşlerdir. Bruksomanların psikolojik profiline bakıldığında bu kişilerin aşırı gergin, hiperaktif ve agresif kişiliklerinin olduğunun görülmesi, bruksizmin limbik sistemden başladığını düşündürmektedir. Araştırmacılar, stres seviyesini yükselten soruların sorulmasıyla kişilerdeki kas kasılmalarının arttığını EMG ölçümüyle göstererek, teorinin doğruluğunu kanıtlamaya çalışmışlarsa da sonuçların yorumu “ihtimal” olarak değerlendirilmiştir (73). Yapılan bir diğer araştırmada, fazla stresli bir yaşamın nokturnal bruksizmde önemli rol oynadığı savunulmuştur (74). Van Selms ve ark. (75) yaptığı longitudinal araştırmada da stresin diurnal bruksizmde önemli rolü olduğu belirtilmiştir. Ancak Lobbezoo ve Naeije (76) psikolojik faktörlerin

bruksizmde önemli rolü olmadığını vurgulamışlardır. Boulton ve ark. (49) kişiliğin bruksizm meydana getirme olasılığının çok zayıf olduğunu belirtmişlerdir.

Yayınların bir kısmında psikolojik stresin diurnal bruksizmden çok nokturnal bruksizm patofizyolojisini etkilediği görüşü ileri sürülmektedir. Fakat bu yorum için bilimsel bir kanıt gösterilmemektedir. Nokturnal bruksizimli bireylerde psikolojik faktörlerin etkisini açıklayabilmek için uyku laboratuvarlarında kontrollü çalışmaların yapılmasına ihtiyaç olduğu görülmektedir (66).

2.5.3. Nörolojik Faktörler

Bruksizm etyolojisini oluşturan sebeplerin nörolojik olabileceği hipotezini kanıtlamak amacıyla çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Bu araştırmaların bir kısmı nokturnal bruksizmin uyku sırasında ortaya çıkan gerginlik sebebiyle santral sinir sisteminde başladığını göstermektedir (61), (77), (78). Ancak nokturnal bruksizmi etkileyen nörolojik epizotların, nörolojik mekanizmayı ne şekilde etkileyerek bruksizme neden olduğu açıklık kazanmamıştır.

2.5.4. Patofizyolojik Faktörler

Bruksizmin patofizyolojisi üzerine yapılan yayınların büyük bir kısmında uyku ile bruksizm arasındaki ilişkinin incelendiği görülmektedir. Bruksizmin uyku sırasında daha sık görülmesi, uyku fizyolojisi ve bruksizm arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların artmasına neden olmuştur (76).

Kato ve ark. (79) nokturnal bruksizmin mikro-ausal safhada oromotor değişiklik nedeniyle olabileceğini vurgulamışlar ve otonomik değişikliklerin ve beyin kortikal aktivasyonunun çiğneme kaslarını aktive ederek nokturnal bruksizmi oluşturduğunu ileri sürmüşlerdir. Nagels ve ark. (80) bruksomanların kontrol grubuna göre çok daha az “yavaş dalgali” uykuları olduğunu, yavaş dalgali uykuda bruksizm aktivitesinin çok azaldığını saptamışlardır.

Son araştırmalar, nokturnal bruksizmin uyku sırasında oluşan gerginlik nedeniyle santral sinir sisteminden başladığını (61), (77), (81); diğer parasomnialarda olduğu gibi uykunun aniden hafiflemesi esnasında ortaya çıktığını savunmaktadır (2), (77), (82).

Uyku bruksizminin çiğneme kaslarının ritmik epizotları sırasında olduğu, elektromyografi cihazlarıyla yapılan araştırmalarla saptanmıştır (82), (83). Etiyolojisi kesin olarak bilinmese de fizyopatolojisinin “uykunun periyotlarla kesikliğe uğradığı sırada, serebral ve otonomik sinir sisteminin tekrar aktivasyonu ile olduğu” şeklinde

olduğu yönünde görüşler ileri sürülmüştür (84), (85). Ancak uyku bruksizmini tek bir faktörün meydana getirdiğini iddia etmek yetersiz olduğu gibi bireyler arasındaki farklılıkların da büyük rolü olabileceği unutulmamalıdır.

Ohayon ve ark. (74) horlama ve obstruktif uyku apne sendromu olan kişilerde bruksizm riskinin arttığını, Sjoholm ve ark. (86) ise bu durumun uyku bozukluğu sonucu geliştiğini belirtmektedirler.

Son 10 yıl içerisinde yapılan araştırma sonuçlarına göre, santral faktörlerin bruksizme etkisinin düşünülenenden daha fazla olduğu gösterilmektedir (76), (87), (88). Nokturnal bruksizmin etyolojik nedeninin santral/otonomik sinir sisteminin, stres tarafından modüle edilmesi sonucu ortaya çıktığını destekleyen yayınlar dikkati çekmektedir (61). Tüm bu bulgular bruksizmin başlama sebebini açıklamakta yetersiz kalmaktaysa da, yeni araştırmalara ışık tutabilecek sonuçlar olarak yorumlanabilir.

2.5.5. Santral Sinir Sistemi Bozuklukları

Beyin travmalarının bruksizm meydana getirdiği çeşitli yayınlarda bildirilmiştir. Bazal ganglia infarksiyonu, serebral palsi, Down sendromu, epilepsi, Huntington hastalığı, Leigh hastalığı, meningokok septisemi, çoklu sistem atrofisi, Parkinson hastalığı, posttravmatik stres bozukluğu, Rett Sendromu gibi nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların bruksizm meydana getirdiği veya bu hastalıkları olan bireylerde bruksizm görüldüğü belirtilmektedir (89), (90).

2.5.6. İlaçların Yan Etkileri

Çok sayıda yayın alkol, kafein, sigara ve sistemik hastalıklarda kullanılan çeşitli ilaçların yan etkilerinin bruksizm meydana getirdiğini belirtmektedir (66), (61), (67), (88), (91). Nikotin veya extacy gibi kimyasal madde kullananlarda santral dopaminerjik etki arttığından bruksizm görülmesi mümkündür (92). Milosevic ve ark. (93) amfetamin benzeri bir madde olan extacy kullanan kişilerde aşırı diş gıcırdatmaları sonucu diş aşınmaları meydana geldiğini açıklamışlardır.

Sigara içenlerle içmeyenler arasında yapılan karşılaştırmalı araştırmada, sigara içenlerde bruksizm oranının iki kat fazla olduğu rapor edilmiştir (92), (94). Ayrıca sigara içenlerde içmeyenlere oranla her gece 5 kat daha fazla bruksizm epizodu gözlenmiştir (92).

Alkol kullanımı dopamin ve seratoninin lokal konsantrasyonunda artışa neden olur. Hartman, gözlemlediği 4 hastada alkolün bruksizmi şiddetlendirdiğini rapor etmişse de, sonra yapılan plasebo kontrollü uyku laboratuvar çalışmasında alkolün

bruksizmin üzerinde önemli bir etkisi bulunmadığı gösterilmiştir (95). Genelde alkolün bruksizmi arttırdığı kabul edilmesine rağmen, kontrollü çalışmalara dayalı bilgiler yetersizdir.

Ohayan ve ark. (96) kafeinin bruksizm üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Yapılan anket çalışması, kafeinli gıda tüketenlerde uyku bruksizminin daha sık görüldüğünü göstermektedir. Ancak kontrollü bir diğer çalışmaya göre, kafein ve plasebo alımı arasında bruksizmle bağlantılı masseter kas aktivitesinde önemli bir farklılık olmadığı gösterilmiştir.

Lobbezoo ve ark. (97) santral nörotransmitter sistemindeki bozuklukların bruksizme neden olabileceğini belirtmişlerdir. Düşük doz levodopa (L-dopa) veya bromocryptine kullanan hastalarda bruksizmin azaldığı, Parkinson hastalığı gibi rahatsızlıklarda L-dopa'nın uzun süreli kullanılmasının bruksizmi arttırdığı rapor edilmiştir.

Ashcroft ve ark. (98) amfetamin bağımlısı olan kişilerde sürekli diş gıcırdatma veya çiğneme hareketleri gözlemlemişlerdir. Bunun ilacın yan etkilerinden biri olabileceğini rapor etmişlerdir.

Antidepresanlar da bruksizm etyolojisinde etkili olduğu düşünülen bir diğer ilaç grubudur. Lobbezoo ve ark. (87) uzun süreli selektif serotonin geri-alım inhibitörü (SSRI) kullanımının bruksizme neden olabileceğini rapor etmişlerdir. Çeşitli vaka raporları da venlafaxine, citalopram ve fluvoxamine gibi ilaçların bruksizmi arttırdığını ifade etmektedir (99), (100), (101).

Antidepresan ilaçların bruksizmi arttırdığına dair genel bir fikir birliği olmasına rağmen kontrollü çalışmalarla doğrulanamamıştır. Literatürün daha çok vaka raporlarına dayandığı ve hala tartışmalı olduğu görülmektedir.

2.5.7. Genetik Etkenler

Hublin ve Kaprio (102), (103) genetik etkinin, bruksizmde önemli rol oynadığını ileri sürmüşlerdir. Yaklaşık olarak 4000 ikiz çiftle kapsamlı bir anket çalışması yapmışlardır. Genetik faktörlerin uyku bruksizmine etkisinin %39-64 arasında değişiklik gösterdiğini belirtmişlerdir. Uyku bruksizminin tek yumurta ikizlerinde çift yumurta ikizlerine göre daha sık görüldüğünü vurgulamışlardır. Buna karşın, Michalowicz ve ark. 250 çift ikiz üzerinde yaptıkları bir çalışmada, genetik faktörlerin bruksizme herhangi bir etkisinin olmadığı sonucuna varmışlardır.

2.5.8. Sistemik Nedenler

Literatür incelendiğinde intestinal parazitlerin, beslenme yetersizliğinin, alerji ve endokrin hastalıkların bruksizmde etkili olabileceğine dair vaka raporları mevcuttur. Ancak bunların etki mekanizmalarını belirten herhangi bir açıklama bulunmamaktadır (104).

2.6. Bruksizm Teşhisi ve Klinik Bulguları

Bruksizm teşhisinde aşağıdaki yöntemler kullanılır:

- a. Anket
 - Yöneltilen soruların analizi
- b. Klinik gözlem
 - Dişler üzerindeki aşınmalar
 - Yanak ve dilde izlenen bulgular
- c. Ağız içi apareyleri
 - Aparey üzerindeki aşınmaların analizi
 - Çiğneme gücünün saptanması
- d. Çiğneme kaslarının elektromyografik analizi
 - Taşınabilir elektromyografik cihazların kullanılması
- e. Polisomnografi

2.6.1. Anketler

Anketler klinik çalışma ve araştırmalarda kullanılmaktadır. Avantajı geniş kitlelere uygulanabilmesidir. Bazı araştırmacılar bruksizmin saptanmasında genellikle aşağıdaki soruları içeren anketleri kullanmışlardır (105):

- Sabahları kalktığınızda çenenizde ağrı ya da yorgunluk hissi oluyor mu?
- Sabah uyandığınızda dişlerinizde ağrı oluyor mu?
- Geceleri diş gıcırdattığınızı duyan oldu mu?
- Gün boyunca hiç diş gıcırdattığınızı farkettiler mi?
- Gün boyunca hiç diş sıktığınızı farkettiler mi?
- Sabah uyandığınızda şakak bölgesinde baş ağrınız oluyor mu?

Pintado ve ark. klinik incelemelere dayanarak bruksizmi olduğu tespit edilen hastaların yukarıdaki 6 sorunun en az ikisine pozitif cevap verdiğini bildirmişlerdir. Ancak, bu çalışmada klinik incelemeler diğer objektif değerlendirme metotlarıyla doğrulanmamıştır (106).

Klinikte kullanılan bu subjektif sorular daha güvenilir olan objektif klinik bulgularla da desteklenmelidir.

2.6.2. Klinik Gözlem

Bruksizmin tanısı için kullanılan kriterler; hastanın ifadesi, dişlerde aşınma, diş mobilitesi, temporomandibular eklem ağrısı, kas hipertrofisi, çiğneme kası yorgunluğu, diş ve dilde aşınmalardır. Bazı araştırmacıların tanımladığı bruksizm teşhisi için klinik ve anamneze dayalı kriterler şunlardır:

- Aile üyeleri tarafından farkedilen diş sıkma ve gıcırdatma sesleri
 - İstemli kasılma sırasında masseter kas hipertrofisi
 - Sabahları uyandığında çiğneme kaslarında ağrı, yorgunluk veya sertlik hissi (sıklıkla temporal kas bölgesinde baş ağrısı)
 - Temporomandibular eklemde kilitlenme veya kliking
 - Dişlerde soğuk hava ya da sıvılara karşı hassasiyet
 - Yanak ve dilde aşınmalar
 - Çenenin normal veya eksentrik pozisyondaki hareketleriyle uyumlu diş aşınması
- Lavigne ve ark. tarafından tanımlanan ve polisomnografik çalışmayla doğrulanan, hafiften şiddetliye kadar geniş bir yayılımdaki bruksizimli hastaları belirlemek için kullanılan klinik teşhis kriterleri ise şunlardır (107):

- En az 6 ay boyunca her hafta en az 5 gece devam eden diş sıkma ve gıcırdatma seslerinin olması ve bunun aile üyeleri tarafından doğrulanması
- Diş aşınmaları mevcudiyeti
- Sabah uyandığında çiğneme kaslarında ağrı ve yorgunluk hissi
- Masseter kası hipertrofisi

Uyku bruksizminin başlangıç teşhisi genellikle hastanın uyku partnerinin diş gıcırdatma sesleri duymasına dayandırılarak yapılır. Diş aşınmaları ise anterior dişlerin insizal-labial ve palatal bölgelerinde ve posterior dişlerin okluzal yüzeylerinde oluştuğunda bruksizmin bir göstergesi olabilir. Dişlerdeki aşınmalar, mine üzerindeki parlak noktalardan sekonder dentinin açığa çıktığı aşınmalara kadar değişkenlik gösterebilmektedir. Deneysel araştırmalar, bruksizmin sonucunda doku içi sıvı basıncının arttığını ve kaslarda ödem meydana geldiğini göstermektedir (108), (109). Kaslarda oluşan ödemin bölgede ağrıya neden olması beklenen sonuçtur. Masseter kası hipertrofisi de bruksizm sonucunda oluşabilecek objektif bir bulgudur (110). Bruksizimli hastalarda baş-yüz bölgesinde görülen hipertrofik kas değişiklikleri genellikle çift taraflı

oluşmasına rağmen unilateral hipertrofilerin de görülebileceği hatırlanmalıdır. Hipertrofik hastalarda ayırıcı tanı amaçlı muayene yapılmalıdır. Hipertrofi nedeni kesin olarak bruksizmle ilişkilendirilmeyen hastalar uygun uzman doktorlara yönlendirilmelidir.

2.6.3. Ağız İçi Apareyleri

Bruksizmin tanısında belirtilen bulgular geçerli olmasına rağmen bilimsel amaçlı yapılacak araştırmalarda tanının kesinlik kazanabilmesi için değişik yaklaşımlar gerekir. Araştırmaların bir kısmında okluzal apareyler kullanılarak üzerlerindeki aşınmalar değerlendirilmiştir (111), (112). Diğer araştırmalarda ise okluzal kuvvetler ölçülerek bruksizm aktivitesinin kanıtlanmaya çalışıldığı görülmektedir (27), (113), (114). Apareyin üzerinde oluşan aşınma bulguları değerlendirilerek kesin sonuca ulaşmak mümkündür. Bu apareylere sensörler konularak ölçme işlemi daha da hassaslaştırılabilir.

2.6.4. Çiğneme Kaslarının Elektromyografik Analizi

Anamnez ve klinik muayene dışında, tanı amacıyla teknolojik araçlar da kullanılabilir. Kesin tanının çok önemli olduğu durumlarda, hassas aletlerden yararlanmanın gerekliliği kesindir. Nokturnal bruksizmin tanısının konulabilmesini sağlayan en objektif yaklaşım, taşınabilen EMG cihazlarının uyku sırasında kullanılarak kas kasılmalarının ölçülmesidir (38). EMG cihazı objektif veriler sağlamasına rağmen bu cihazları pratikte kullanmak zordur. Ayrıca ekonomik olarak hastaya yükümlülük getirdiği için uygulanmasında kısıtlılık oluşmaktadır (115).

2.6.5. Polisomnografi

Objektif tanı konulmasında kullanılan bir diğer cihaz polisomnografidir. Bruksizmi hassas ve spesifik bir şekilde saptar (116), (117), (118), (119). Oldukça pahalı cihazlar olduklarından sadece uyku kliniklerinde kullanılmaktadır. Bruksizm aktivitesinin belirlenmesinde en güvenilir yöntemdir. Tanının konması için hastaların uyku kliniklerinde tüm bir gece geçirmelerinin gerekmesi, kullanımının pratik olmaması ve finansal yük getirmesi kullanım olanağını kısıtlamaktadır (120).

2.7. Bruksizm Tedavisi

Bruksizmi etkili ve devamlı olarak iyileştirmeye yönelik şimdiye kadar hiçbir tedavi gösterilmemiştir. Şu anki tedavi yaklaşımları, semptom yönetimi ve ileride oluşacak komplikasyonları önlemeye yöneliktir. En yaygın tedavi yaklaşımları ağız içi

apareyler, farmakolojik tedavi ve davranışsal stratejilerdir. İntraoral apareyler (okluzal splintler ve ön dişlere uygulanan apareyler) dişleri patolojik aşınmalardan korur ve çiğneme kaslarını rahatlatır. Bruksizmi tedavi etmeye yönelik farmakolojik ajanlar orofasiyal motor aktiviteyi içeren nörokimyasal sistemleri etkilerler. Ancak klinik pratikte rutin uygulamayı destekleyen sınırlı kanıt mevcuttur. Bruksizm yönetiminde botulinum toksinin gelecekte bir rolü olabilmesine rağmen yaygın olarak kabul edilmiş bir farmakolojik yaklaşım yoktur (8).

2.7.1. Davranışsal Stratejiler

Davranışsal tedavi yaklaşımları şunlardır:

- Biofeedback
- Psikanaliz
- Hipnoz
- Progresif relaksasyon (ilerlemeli rahatlama)
- Meditasyon
- Uyku hijyeni
- Kötü alışkanlıkların önlenmesi

Biofeedback

Biofeedback tedavisi, otonom olarak oluşan fizyolojik aktivitelerin, bilinçli olarak kontrol edilebilme yeteneğinin bireye kazandırılması amacıyla, fizyolojik aktivite bilgilerinin kişiye algılatılması esasına dayanır. Bu tedavi değişik otonomik sistemlere yönelik olarak yapılır. Kasların kontrolü, bilinçli olarak dinlenmesinin sağlanması, kan damarlarının dilate edilmesi ve beyin dalgalarının kontrolü bu uygulamalar içindedir. Tedavinin başarısı, bireyin fizyolojik olayı kontrol edebilmeyi öğrenme isteğine ve bunu düzenli olarak uygulamasına bağlıdır. Otonomik sistemin kontrolünü başaran hastalara, öğrendikleri beceriyi devam ettirebilmeleri için öğrendiklerini sıklıkla tekrarlamaları önerilmelidir.

Kasların istirahat haline getirilmesi amacını güden bu yöntemde, yüzeysel EMG elektrotları hekimin seçeceği kaslara uygulanır. Kas aktivitesinin elektriksel sinyalleri kişinin duyma veya görme duyularını uyuracak şekle dönüştürülür. Elektrotlar uygulandıkları kasların elektriksel fonksiyonlarını ses veya görsel olarak iletiklerinden, bireyin kas aktivitelerinin bilincine varması ve kontrol etmesini sağlamalarında yardımcı olur (35).

Psikanaliz

Bruksizm tedavisinde psikanaliz uygulamalarının yetersiz olduğu gösterilmiştir (121). Günümüzde nokturnal veya diurnal bruksizm tedavisinde psikiyatrik yaklaşımların kullanılması çok kısıtlıdır. Psikiyatrik tedavi yaklaşımı bruksizmi arttıracak psikolojik nedenlerden şüphelenildiğinde düşünölmeli ve hasta psikiyatri uzmanına psikolojik sorunlarının çözümü için yönlendirilmelidir.

Hipnoz

Hipnoz uygulamalarının bruksizm tedavisindeki başarısını destekleyen yeterli bilimsel araştırma yoktur. Bu yüzden hipnoz “sorgulanan yaklaşım” olarak kabul edilir (122). Yapılan yayınlardaki vaka raporlarının kısıtlı olması ve uzun süreli takiplerinin bulunmaması nedeniyle bilimselliğı tartışmalıdır.

Progresif Relaksasyon

Jacobson tarafından kasların istirahatını sağlamak amacıyla geliştirilmiş bir yöntemdir (123). Teknik, bireyin relaksasyonu öğrenmesini sağladığından çeşitli amaçlarla kullanılmaktadır. İstirahat yönetiminde bireye kaslarını yavaş yavaş kasma ve yaklaşık on saniye kasılmayı sürdürmesi önerilir. Sonrasında kasları istirahate getirmesi ve bu süreç içinde gevşeme olayına yoğunlaşarak kasılmanın algılanamadığı düzeye kadar bu durumu devam ettirmesi istenir.

Meditasyon

Bruksizm tedavisinde, meditasyon gibi teknikler de uygulanabilir. Bu yaklaşımların yararı kesin olmamakla beraber, seçilmiş bazı vakalarda uygulama olanağı bulunmaktadır. Meditasyon tekniğıyle kişilerin kendilerini daha iyi anlama ve kontrol edebilmelerinin sağlanmasının yararlı olabileceğı belirtilmiştir (124).

Uyku Hijyeni / Kötü Alışkanlıkların Önlenmesi

Bu yaklaşımların faydaları bilimsel olarak kanıtlanmamış olmakla beraber, endikasyonu olan vakalarda uygulanmaktadır.

2.7.2. Ağız İçi Apareyler

Literatürde bruksizmin zararlı etkilerini azaltmak için çeşitli yöntemler önerilmiştir. En yaygın metot okluzal splint ve gece plakları gibi farklı ağız içi apareylerin kullanımındır (6). Modern splintleri tanımlayan ilk kişi bilinmemektedir. Karolyi 1901’de bruksizmin tedavisi için bir okluzal splint tanıtmıştır. Bundan sonra

farklı splint tasarımları geliştirilmiştir. 1970'li yıllara kadar yumuşak akrilikten yapılan splintler daha çok kullanılmaktayken bu tarihten sonra sert splintlere yönelim sözkonusu olmuştur. Okluzal splintlerin yapım amaçları şunlardır (125):

- Erken veya yanlış temasları ortadan kaldırmak
- Dişleri aşınmaya karşı korumak
- Kasların gevşemesini sağlamak
- Ekleme gelen aşırı yükleri hafifletmek
- Yeni okluzyon ve dikey boyuta cevabı kontrol etmek
- Kondilleri fizyolojik pozisyona getirmek

Okluzal engellemeler bruksizmin olası sebeplerinden biridir. Okluzal splint tedavisi bruksizm hastalarındaki bozulmuş okluzyonu tedavi etmek için geniş ölçüde kullanılmaktadır. Son zamanlarda yapılmış yayınlar, bruksizm yönetiminde interokluzal apareylerin yararlı oldukları sonucuna varmıştır (6). Okluzal splintlerin, bruksizm hastalarının %50'sinden fazlasında masseter kas aktivitesini azalttıkları rapor edilmiştir. Sistematik araştırmalara göre bruksizm üzerinde splintlerin etkisi tartışmalıdır. Çünkü son zamanlarda yapılan çalışmalarda olumlu kısa dönem etkileri gösterilmesine rağmen bu konuda güçlü bilimsel kanıtlar yoktur (126).

Yayınlanan makalelerin çoğunda ağız içi apareylerin yapımında sert akrilik kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır (127), (128), (129), (130), (131), (132), (133), (134), (135). Bu apareylerin bruksizm vakalarında etkili olabilmesi için, materyal seçimi ve kontak noktalarının doğru planlanmış olması gerekir.

Yumuşak ağız içi apareyler sert splintlerle karşılaştırıldığında;

- Daha az stabil ve retantiftirler.
- Üretim şekli daha az güvenilirdir.
- Okluzal yüzeylerin uyumlandırılması yetersizdir.
- Daha az ömürlüdür.
- Daha az dayanıklıdır.
- Renklenme ve gıda birikimine daha elverişlidir.
- Tamiri yapılamamaktadır.

Ağız içi apareyler şu özelliklere sahip olmalıdır:

- Nöromuskuler sistemin sağlıklı fonksiyon görmesini sağlamalıdır.
- Aparey ağız içinde stabil olmalıdır.
- Sentrik ve eksentrik hareketlerde serbestlik sağlamalıdır.

- Kas aktivitesini arttırmamalıdır.
- İntrakapsüler rahatsızlığa neden olmamalıdır.
- Sentrik ilişkide posterior dişlerin palatinal tüberküleri interokluzal apareyle bilateral ve üniform tek nokta teması kurmalıdır.
- Ön rehberlik ve kanin rehberliği sağlanmalıdır.
- Okluzal yüzey pürüzsüz ve düz olmalıdır.

Apareyin dişleri korumak amacıyla yapılmış olmasına rağmen özellikle redüksiyonlu disk deplasmanı olan hastalarda protruzyonda serbestlik sağlanması önemlidir. Protruzyon ve eksentrik hareketlerde serbestlik sağlanmayan intrakapsüler sorunlu hastalarda, redüksiyonsuz disk deplasmanı ve/veya retrodiskit olma ihtimalinin artacağı unutulmamalıdır. Ayrıca kanin koruyuculu okluzyon da elevatör kaslarda EMG aktivitesini azalttığından avantajlıdır (136), (137), (138).

Bruksizm tedavisinde amaç, dişlerin aşınmasının önlenmesidir. Araştırmalar aparey kullanımının olayı tamamen ortadan kaldırmadığını, diş gıcırdatmasının devam ettiğini göstermektedir. Bruksizmle ağız içi aparey kullanımı arasındaki doğru ilişkiyi saptamak amacıyla “çift kör” ve “kontrol grubunun” kullanıldığı çalışmalarla konuya daha bilimsel bir açıklık getirilebilir. Ancak bu tip araştırmaların yapılmasındaki zorluklar, konunun tam olarak açıklığa kavuşmasına engel olmaktadır. Günümüzde bilimsel olarak adlandırılacak araştırma yetersizliğine rağmen bireylere zarar vermemesi ve dişlerde oluşabilecek fiziksel değişiklikleri önlemesi nedeniyle ağız içi aparey kullanımı halen geçerli bir yöntem olarak kabul edilmektedir.

2.7.3. Medikal Tedavi

Literatürde bruksizm kontrolünde medikal tedavi üzerine çok sayıda araştırma mevcuttur. Chasins 1959 yılında kas gevşetici kullanımının bruksizmde başarılı sonuçlar verdiğini rapor etmiştir (109). Ghanizadeh bir çalışmada, 10-25 mg hidrokizin 1 ay süresince her gece hastalar tarafından kullanılmıştır. Ağrı (VAS) skorlarına bakıldığında ciddi bir düşüş olduğu görülmüştür (139). Sedatif ve kas gevşetici bir diazepam olan clonazepam Kato ve ark. yaptığı bir başka çalışmada kullanılmış fakat kısa süreli etki ve düşük başarı oranı bulunmuştur (140).

Macedo ve ark. 2013 yılına kadar yapılan çalışmalarını içeren bir literatür derlemesinde amitriptilin (üç çalışma), bromokriptin (bir çalışma), propranolol (bir çalışma), levodopa (bir çalışma) ve triptofan (bir çalışma) plaseboyla karşılaştırılmıştır. Sonuçlar kesin ve güvenilir bulunmamıştır. Amitriptilin, klonidin, propranolol gibi

ilaçlar hastaların bir kısmında ciddi yan etkilere neden olmuştur. Sonuç olarak, bruksizmin tedavisinde farmakoterapinin etkinliği hakkında yeterli bir kanıt oluşmamıştır. Daha iyi tasarlanmış, takip süresinin yeterli olduğu, daha fazla hasta katılımının sağlandığı rastgele kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır. Tedavide çalışma sonuçlarını standardize etmek gerektiği konusu da bir gereklilik olarak belirtilmiştir (141).

2.8. Bruksizm ve Botulinum Toksin İlişkisi

Botulinum toksin, clostridium botulinum bakterisinden elde edilen bir nörotoksindir. Klasik gıda kaynaklı botulizm ilk kez Justinus Kerner tarafından 1820'de tanımlanmıştır. İskelet kaslarında paralizi, mukoz membranlarda kuruma, gözbebeklerinde genişleme gibi belirtilerle ortaya çıktığı rapor edilmiştir. İkinci Dünya Savaşı sırasında öldürücü etkisinden dolayı biyolojik silah olarak kullanılmıştır.

1980'lerde Botulinum toksin, şaşılığın tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. 1992'de Carruthers tarafından kaş çatma çizgilerini tedavi etmek için 18 hastalık bir vaka serisinde kozmetik amaçlı olarak ilk kez uygulanmıştır. Carruthers, Botulinum toksinin yumuşak doku ogmentasyonundan daha etkili, kolay ve güvenli bir işlem olduğunu vurgulamıştır (142).

Toksin, glandular sekresyon ve kas kasılması aktivasyonundan sorumlu bir nörotransmitter olan asetilkolin salınımını inhibe eder. Enjekte edilen bölgede kas tonusunun azalmasına neden olur. Bu madde, kası etkin olarak 3-4 aylık bir periyot boyunca zayıflatır. Kullanımı minimal invaziv bir işlemdir. Masseter hipertrofisi, bruksizm, temporomandibular bozukluklar gibi kas nedeniyle oluşan dental hastalıkların yönetiminde oldukça umut verici sonuçlar sağlamakta ve dişler arasındaki karanlık üçgenler, yüksek dudak çizgisi, radyal dudak hatları, derin nazolabial çizgiler gibi fonksiyonel veya estetik dental durumları tedavi etmede kullanılmaktadır (143). Çoğu kişi Botulinum toksinin öncelikle yüzdeki çizgi ve kırışıklıkların kozmetik tedavisinde kullanıldığını düşünmektedir fakat Botulinum toksin blefarospazm, şaşılık, hiperhidrozis ve servikal distoni gibi medikal kullanım alanlarında uzun bir geçmişe sahiptir. Belirli oral durumların tedavisinde terapötik kullanımına bağlı olarak Botulinum toksin, zamanla diş hekimliğinde daha çok kullanılır olmuştur. The Dental Quality Assurance Commission (DQAC) of Washington (Washington Dişsel Nitelik Güvence Komisyonu), 26 Temmuz 2013'te bu konuyla ilgili bir rapor yayınlamıştır. Buna göre, fonksiyonel veya estetik dental durumları ve onların direkt estetik

sonuçlarını tedavi etmek için kullanıldığında genel diş hekimleri Botoks ve dermal dolgu uygulayabilme hakkına sahiptir.

Clostridium botulinum tarafından üretilen yedi botulinum nörotoksin serotipi (A, B, C1, D, E, F ve G) tanımlanmıştır. Botulinum toksin doğal olarak oluşan öldürücü bir madde olmasına rağmen etkili ve güçlü bir ilaç olarak kullanılabilir. Çeşitli kozmetik ve medikal işlemler için, BTX-A'nın üç formu (Botox, Dysport ve Xeomin) ve Botulinum toksin tip B'nin bir formu (MyoBloc) ticari olarak mevcuttur.

Her bir şişe BOTOX şu bileşenleri içerir:

- 100 Ünite (U) Clostridium botulinum tip A nörotoksin kompleksi,
- 0.5 miligram insan albümini,
- Koruyucu içermeyen vakumla kurutulmuş, steril 0.9 miligram sodyum klorid (143).

Vakumla kurutulmuş BTX-A, 2-8 °C'de saklandığında 2 yıl boyunca stabil olmasına rağmen klinik kullanım öncesi serumla karıştırıldığında 6 haftaya kadar stabil kalır. Fakat üretici firma maksimum etkinlik için 2-8 °C'de saklanan ürünün 4 saat içerisinde kullanılmasını önermektedir (142).

BTX-A aşağıdaki dental durumlarda kullanılabilir:

- Temporomandibular eklem bozuklukları
- Bruksizm
- Oromandibular distoni
- Mandibular spazm
- Dental implant cerrahisi
- Gummy smile
- Masseter hipertrofisi



Şekil 2.11. Botox (Allergan) piyasa ismi altında ticari olarak mevcut olan Botulinum Toksin Tip A

2.9. 3dMD Görüntüleme Sistemi

3dMD sistemi gerçekçi kalitedeki resimleri çeken üç kamerası bulunan senkronize dijital multikamera yapılandırması kullanır. Yüz görüntülerini çene altından ve bir kulaktan diğerine 2 sn'de en yüksek çözünürlükte yakalayabilir. Yüz morfolojilerini oldukça yüksek kesinlikte sunar. Tedavi öncesi ve sonrası verileri inceleme olanağı sağlar. Büyüme ve gelişimdeki değişiklikleri öngörebilmek için de kullanılır. Hasta durumunun incelenmesini kolaylaştıran, muhtemel tedavi ve ameliyatı planlayabilmeyi sağlayan, tedavi sürecinin gerçek görüntülerini sunan ve sonuçların değerlendirilmesini kolaylaştıran, diş hekimliği çalışma modellerini sayısallaştıran bir sistemdir. Yumuşak doku hacim değişiklikleri konusunda da bilgi verir (144).



Şekil 2.12. Üç boyutlu yüz görüntüleme cihazı

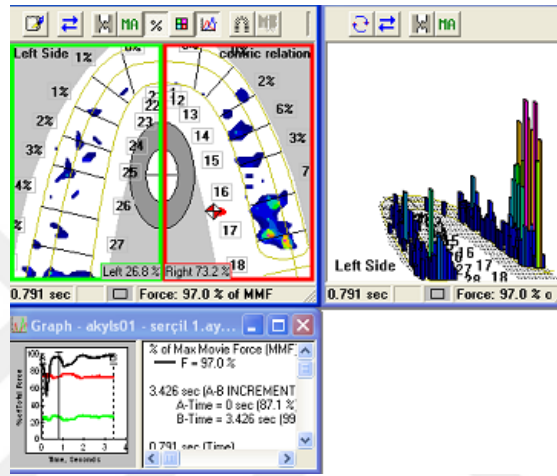
2.10. T-Scan Analiz Sistemi

Isırma kuvvetindeki değişikliklerin ölçülmesi ve okluzal ilişkilerin değerlendirilmesinde kantitatif metotlardan biri olan T-Scan ayırt edicidir. T-Scan III sistemi işlemci ünitesi, sensör, ısırma çatalı ve işletim programı bulunan bir bilgisayardan oluşmaktadır. Sensör 60 mikrometre kalınlığındadır ve güçlendirilmiş polyester film

tabakasından oluşmaktadır. Her hastaya özel olarak kullanılır. Sensör kuvvetlice ısırıldığında elektrik rezistansındaki azalma 8-bit'lik dijital değere dönüştürülür ve bilgisayar görüntüsü oluşturulur.

Sensöre iletilen kuvvetler anterior, posterior, sağ ve sol bölgeler olmak üzere % değerleri ve farklı renklerle ekranda görüntülenmektedir. Renkler mavi, turuncu ve kırmızı olarak izlenmektedir. En yüksek kuvvet kırmızı rengiyle belirtilmektedir.

Çalışmamızda okluzal kuvvetlerin analizi için T-Scan III 6.0 (Tekscan) okluzyon analiz sistemi kullanılmıştır.



Şekil 2.13. T-Scan Analiz Grafiği

3. MATERYAL VE METOT

3.1.Çalışma Grupları

İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran yaşları 18-40 arasında toplam 30 hasta iki yıl süre ile değerlendirildi. Çalışma öncesinde İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu'ndan 2015/97 kayıt numarası ile proje onayı alındı (Ek.2.). Rastgele seçilmiş üç tedavi grubu oluşturuldu. Her gruba üç farklı tedavi yöntemi uygulandı ve sonuçları karşılaştırıldı. Birinci gruba Botulinum Toksin Tip A, ikinci gruba okluzal splint, üçüncü gruba da medikal tedavi yapıldı. Başlangıçta çalışma kapsamı hakkında bilgilendirilen katılımcıların tümünden imzalı onam formları alındı (Ek.3.). Bruksizm tanı anketi verilerek doldurmaları istendi (Tablo 3.1.). Daha sonra hastalardan anamnez alındı ve bruksizmin belirlenmesine yönelik ağız ile yüz muayeneleri gerçekleştirildi.

Tablo 3.1. Bruksizm tanı anketi formunda yer alan sorular (105)

Soru	Evet	Hayır
1 Sabah uyandıığımızda ağız açmada zorluk, çene kaslarında yorgunluk hissediyor musunuz?		
2 Sabahları dişlerinizde veya diş etlerinizde ağrı oluyor mu?		
3 Sabahları şakaklarınıza yayılan baş ağrısı yaşıyor musunuz?		
4 Uyanırken dişlerinizi sıkığınızı farkettiğiniz oluyor mu?		
5 Uyanırken dişlerinizi gıcırdatığınızı farkettiğiniz oluyor mu?		
6 Size aile bireyleri tarafından gece uykuda diş gıcırdatma sesinizin duyulduğu hiç söylendi mi?		

Gönüllülerin araştırmaya dâhil edilme kriterleri şunlardır:

- Uyku sırasında 6 ay boyunca haftada en az 5 gece, diş sıkma ve gıcırdatma sesleri sergileyen
- Dişlerde aşınma ve restorasyonlarında parlak noktalar bulunan hastalar
- Çene kaslarında hassasiyet
- 18 yaş üstü hastalar
- Daha önce bruksizm nedeniyle tedavi görmemiş olanlar
- Sistemik hastalığı olmayanlar

Gönüllülerin araştırmaya dâhil edilmeme kriterleri şunlardır:

- Çalışma öncesi 6 ay boyunca temporomandibular eklem veya bruksizm için herhangi bir tedavi görmüş olanlar
- Hamile veya emziren bayanlar
- Sistemik hastalık varlığı
- Kanama düzensizlikleri
- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyöz deri lezyonu olması
- Periferal motor nöropatilerin olması
- Myastenia gravis, multipl skleroz ve Eaton Lambert Sendromu gibi nöromuskuler rahatsızlıkları olanlar
- İlgili bölgede cerrahi geçirmiş hastalar
- Aminoglikozid, siklosporin, kas gevşeticiler, kalsiyum kanal blokörleri, magnezyum sülfat, linkozamid, diğer antikolinergik ilaçlar, klorokin veya hidrosiklorokin kullananlar

Diş Hekimliği Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı Kliniğine gelen hastalardan 18 yaş üstü grubunda olanlar çalışmaya dahil edilme ve edilmeme kriterleri göz önüne alınarak çalışma için seçildi.

3.2. Klinik Muayene

Çalışmaya katılan tüm bireylerin anamnezleri alınıp, klinik muayeneleri yapıldıktan sonra ekte yer alan form (Ek.4.) dolduruldu.

Anamnez ve klinik muayenede aşağıda belirtilen hususlar değerlendirildi:

Sistemik hastalıklar

Bireylerin genel sağlık durumu ve sistemik hastalık varlığı sorgulandı.

Parafonksiyonel alışkanlıklar

Bireyler parafonksiyonel alışkanlıkları, dudak, yanak ısırma ve bruksizm açısından sorgulandı.

Kasların muayenesi

Kaslar palpasyonla ağrı ve hassasiyet yönünden değerlendirildi. Kasların palpasyonu işaret ve orta parmağın iç yüzeyi ile yapıldı. Bireylerden masseter, temporal ve lateral pterygoid kasların palpasyonu sonucu hissettikleri ağrıyı tarif eden

kategorilerden birini seçmeleri istendi. Palpasyonda ağrı hissedilmesi halinde şiddetinin belirlenmesinde VAS kullanıldı.

Oklüzyon ve dişlerin muayenesi

Ağız içi klinik muayenede diş mobiliteleri, kırık, çatlak, çürük, oklüzyon, yüzey aşınmaları değerlendirildi.

TME muayenesi

TME’de açma-kapama sırasında klik sesi varlığına bakıldı.

Mandibula hareketlerinin muayenesi

Mandibula hareketleri kısıtlılık açısından değerlendirildi. Maksimum ağrılı ve ağrısız ağız açıklığı, lateral ve protruziv hareket miktarları ölçülüp kaydedildi.

Tedavi öncesinde hastalardan ağız içi fotoğraf alınarak bruksizme bağlı dişlerdeki aşınmalar gözden geçirildi. Başlangıç ve tedavi sonrası kayıtlar çalışma amacıyla incelendi ve karşılaştırıldı. Dinlenme, çiğneme ve palpasyondaki ağrı parametreleri, klik sesi varlığı, çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon olup olmadığı ve tedavinin subjektif etkinliği uygulama seansı öncesinde, uygulama sonrası 1.hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda anketlerle değerlendirildi.

3.3. Botulinum Toksin Tip A Uygulaması

Botulinum toksin enjeksiyonu için masseter kasındaki ideal bölge olan orbitomeatal çizginin orta noktasından inerek mandibular açının köşesini kesen çizginin (vertikal çizgi) orta noktası baz alınarak tek enjeksiyon yapıldı (145), (146). Çalışmada standart bir değer oluşturmak için BTX-Adozu her masseter kasına 40 U olarak uygulandı. BTX-A-etkinliği 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda değerlendirildi.



Şekil 3.1. Botulinum Toksin tip A'nın intramuskular enjeksiyonu

3.4. Okluzal Splint Yapılması

Bruksizimli 10 hastadan hidrokolloid ölçü maddesi ile alt ve üst çenenin ölçüsü alındı. Üst çene dişlerinin oklüzal ve insizal yüzeylerinin 1/3'ünü örten U plak şeklinde stabilizasyon splinti hazırlandı. Splint, kanin bölgesinde rampalar oluşturacak şekilde 2 mm kalınlığında otopolimerizan şeffaf akrilik rezinden yapıldı. Mevcut prematür kontaklar aşındırıldı ve mandibula rehberliğinde sentrik ilişki pozisyonu belirlendi. Sonrasında otopolimerizan şeffaf akrilik hazırlanarak plağın üzerine, kaninler bölgesinde biraz fazla ve dışa taşacak şekilde yerleştirildi. Alt çene sentrik ilişki pozisyonunda kapatılarak 20-30 sn bu şekilde beklendi. Splint ağızdan çıkarılıp alçı modele yerleştirildi ve basınçlı polimerizasyon kabında (Dikan 105, Türkiye) polimerizasyonu tamamlandı. Plak üzerinde alt dişlerin bukkal ve insizal tüberkül uçlarının en derin noktaları kurşun kalemle işaretlendi. Kalemle işaretlenen alanların etrafındaki akrilik, kanin rampaları korunarak aşındırıldı. Splint üzerindeki fazla akrilik kısımlar düzeltildikten sonra ağza yerleştirildi. Sentrik okluziyonda bütün dişlerde eşit ve eşzamanlı kontaklar sağlandı. Alt kaninlerin laterotrüziv ve protrüziv hareketler sırasında oluşturduğu çizgilerin düz ve devamlı olmasına özen gösterildi. Protrüziv hareketlerde kanin rehberliğine, kesici dişlerde de kuvvetin tek kesici üzerinde yoğunlaşmamasına dikkat edildi (Resim 3.2.). Hastalardan 3 ay süresince, gece boyunca en az 8 saat olmak üzere splintleri kullanmalarını istendi. Tedavi süresince analjezik, myorelaksan ve antiinflamatuvar ilaç kullanılmaları konusunda uyarıldı.



Şekil 3.2. Stabilizasyon splinti ve Splint üzerindeki kanin rampalar

3.5. Medikal Tedavi

Bruksizmi tedavi etmeye yönelik farmakolojik ajanlar orofasiyal motor aktiviteyi içeren nörokimyasal sistemleri hedeflerler. Benzodiazepinler, diğer kas gevşeticiler, antidepressanlar, antikonvülsanlar, antiinflamatuvar ajanlar, dopaminerjik ilaçlar ve beta blokörlerin deneysel olarak kullanımına rağmen şu anda klinik pratikte

rutin uygulamayı destekleyen sınırlı kanıt mevcuttur. Çalışmamızda kas gevşetici etkinliği olan tiyokolşikosid (muscoflex) ve antiinflamatuvar ve analjezik özelliği bulunan deksketoprofen trometamol (arveles) 1 ay süreyle kullanıldı. Bu ilaçların ciddi yan etkileri bulunmamaktadır.



Şekil 3.3. Medikal tedavi

3.6. ısırma Kuvvetlerinin Analizi

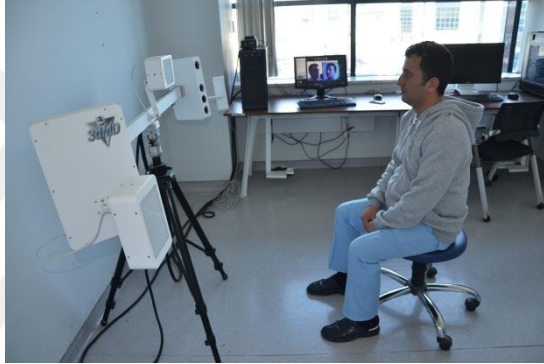
Hasta dik pozisyonda oturtuldu. Frankfurt horizontal düzlemi yere paralel olacak şekilde baş pozisyonu ayarlandı. T-Scan sensör ve ısırma çatalı ağza yerleştirildi ve doğru şekilde pozisyonlandırıldı. Hasta alıştığı interkusal pozisyonda ısırması gerektiği konusunda bilgilendirildi. ısırma çatalı üzerindeki kayıt tuşuna basılarak ilk kayıt alındı. İlk iki kayıt hastayı prosedüre alıştırmak için yapıldı. Doğru kayıt genellikle hastanın sensörü üçüncü kez doğru şekilde ısırmasıyla alınabildi. Bu şekilde hasta arkını taklit eden model bilgisayar ortamında oluşturuldu. Çalışmamızda bu üç tedavi yönteminin uygulama seansının öncesinde, tedavi sonrası 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda ısırma kayıtları alındı ve değerlendirildi (147).



Şekil 3.4. T-Scan okluzyon analiz sistemi

3.7. 3dMD Görüntüleme Sistemiyle Volümetrik Değerlendirme

Çalışmamızda görüntüler standart ışıklandırma altında ve klinik olarak tekrarlanabilen doğal baş pozisyonu sağlanarak çekildi. Hastalar kendiliğinden ayarlanabilen bir sandalyeye oturtuldu. Gözlerini yatay olarak düzeltmeleri istendi. Yüzün orta çizgisi kameraya doğru hizalandı. Standart baş ve çene pozisyonu oluşturmak için dişler nazikçe okluzyona getirilirken yutkunmaları ve çenelerini rahatlamış pozisyonda tutmaları istendi. Toplam görüntüleme zamanı 2 ms'ydi. Her hastanın tedavi öncesi, tedavi sonrası 1, 3. ve 6. aylardaki görüntüleri 3dMD yazılımına yüklendi. Tedavi sonrasındaki modeller, tedavi öncesinde elde edilmiş kayıtlarla alın ve burun köprüsü karşılaştırılarak hizalandı. Kayıt yapıldıktan sonra masseter kas yüzeyi, karşılaştırılan 2 model üzerinde işaretlenerek hacim değişikliği hesaplandı.



Şekil 3.5. 3dMD ile Görüntü Alımı

3.8. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Tekrarlayan Ölçümlerle varyans analizi ve farklılığa neden olan dönemin tespitinde Bonferroni testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Friedman testi ve farklılığa neden olan

dönemin tespitinde Wilcoxon işaret testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki Kare testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Fisher's Exact test ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Niteliksel verilerde grup içi oranlarının karşılaştırmasında McNemar testi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

4.1. 3dMD Bulguları

Tablo 4.1. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ maseter kasındaki hacim değişimi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

3Dmd Sağ maseter kasındaki hacim değişimi (cc)	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
1. Ay	-0,87±1,02	-0,35±3,02	-2,31±2,51	0,007*
3. Ay	0,42±1,6	1,24±2,86	-2,16±2,15	0,190
6. Ay	0,37±1,54	0,55±1,63	-0,71±1,25	0,144
² p	0,008*	0,105	0,068	
1.ay-3.ay ³ p	0,039*	-	-	
1.ay-6.ay ³ p	0,049*	-	-	
3.ay-6.ay ³ p	1,000	-	-	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test *p<0.05

Tablo 4.2. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol maseter kasındaki hacim değişimi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

3Dmd Sol maseter kasındaki hacim değişimi (cc)	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
1. Ay	-0,22±1,19	0,15±1,55	-3,05±2,29-	0,001*
3. Ay	0,26±1,58	1,7±2,71	2,59±1,74	0,001*
6. Ay	0,8±1,28	0,87±1,35	-0,36±0,89	0,055
² p	0,220	0,177	0,003*	
1.ay-3.ay ³ p	-	-	1,000	
1.ay-6.ay ³ p	-	-	0,011*	
3.ay-6.ay ³ p	-	-	0,006*	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test *p<0.05

Gruplar arasında 1. ay sağ maseter kasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır (p:0.007; p<0.05). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda: Botoks tedavisi yapılan gruptaki olguların 1. ay sağ maseter kasındaki hacim değişimi ortalamaları, Okluzal splint tedavisi (p:0.042) ve Medikal tedavi (p:0.007) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı

düzye de düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Okluzal splint tedavi ve Medikal tedavi grupları arasında olguların 1. ay sağ masseter kasındaki hacim değışimi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Gruplar arasında olguların 1. ay sol masseter kasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p:0.001$; $p < 0.05$). Botoks tedavisinde 1. ay sol masseter kasındaki hacim değışimi ortalamaları, Okluzal splint tedavisi ($p:0.005$) ve Medikal tedavi ($p:0.001$) gruplarından düşük bulunmaktadır ($p < 0.05$). Okluzal splint ve Medikal tedavi arasında 1.ay sol masseterde farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Gruplar arasında 3. ay sağ ve sol masseter kaslarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. ($p > 0.05$).

Gruplar arasında olguların 3. ay sol masseter kasındaki hacim değışimi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p < 0.05$). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda: Botoks tedavisi yapılan gruptaki olguların 3. ay sol masseter kasındaki hacim değışimi ortalamaları, Okluzal splint tedavisi ($p:0.007$) ve Medikal tedavi ($p:0.001$) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). Okluzal splint tedavisi ve Medikal tedavi grupları arasında olguların 3. ay sol masseter kasındaki hacim değışimi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Gruplar arasında 6. ay sağ ve sol masseter kasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Okluzal splint grubunda; 1. ay, 3. ay ve 6. ay sağ masseter kasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.008$; $p < 0.05$). 1. ay sağ masseter kasına göre, 3. ay ($p:0.039$) ve 6. ay ($p:0.049$) daki artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). 3. ay sağ masseter kasında 6. ay sağ masseter kasına göre değışimler anlamlı değildir ($p > 0.05$). *Bu grupta;* 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol masseter kasındaki hacim değışimi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Medikal tedavisi grubunda; 1. ay, 3. ay ve 6. ay sağ ve sol masseter kasında düzeyleri bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Botoks tedavisi grubunda; 1. ay, 3. ay ve 6. ay sağ masseter kasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). *Bu grupta;* 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol masseter kasında anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.003$; $p < 0.05$). 1. ay sol masseter kasına göre, 6. ay sol masseter kasındaki artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.011$; $p < 0.05$). 3. ay sol masseter kasına göre 6. ay sol masseter kasındaki artışlar istatistiksel

olarak anlamlıdır (p:0.006; p<0.05). 1. ay sol masseter kasına göre 3. ay sol masseter kasındaki görülen değişimler anlamlı değildir (p>0.05).

4.2. T- Scan Bulguları

Tablo 4.3. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
Sol arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi (%)	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Tedavi öncesi	48,3±15,76	50,62±10,01	57,42±9,65	0,236
1. Ay	57,41±15,03	50,05±10,81	53,05±8,62	0,386
3. Ay	55,4±12,11	48,41±8,49	45,28±15,14	0,185
6. Ay	52,21±19,09	47,93±11,87	51,06±8,34	0,776
² p	0,724	0,872	0,306	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test

Tablo 4.4. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
Sağ arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi (%)	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Tedavi öncesi	51,7±15,76	49,38±10,01	42,58±9,65	0,236
1. Ay	42,04±15,08	49,95±10,81	46,95±8,62	0,334
3. Ay	44,6±12,11	51,59±8,49	54,72±15,14	0,185
6. Ay	47,79±19,09	52,07±11,87	48,94±8,34	0,776
² p	0,720	0,872	0,306	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test *p<0.05

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol ve sağ arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi ortalamalarında anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p>0.05).

Okluzal splint, medikal tedavi ve botoks tedavisi gruplarında; grup içi tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol ve sağ arktaki kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 4.5. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum kuvvet yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Maksimum kuvvet yüzdesi (%)				
Tedavi öncesi	98,88±0,84	97,85±2,89	98,69±0,98	0,419
1. Ay	97,98±2,73	99,07±0,98	98,21±1,85	0,444
3. Ay	96,78±3,81	98,55±2,15	99,01±1,09	0,150
6. Ay	98,58±1,37	98,72±0,71	97,84±2,42	0,455
² p	0,373	0,600	0,344	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum kuvvet yüzdesi ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Okluzal splint, medikal tedavi ve botoks tedavisi gruplarında; grup içi tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum kuvvet yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 4.6. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol anterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Sol anterior kuvvet dağılımı yüzdesi (%)				
Tedavi öncesi	7,49±6,32 (7,8)	10,11±9,02 (9,4)	9,35±11,64 (4,9)	0,889
1. Ay	7,95±8,71 (3,7)	7,48±5,92 (8,6)	9,94±10,59 (6,7)	0,893
3. Ay	7,86±6,82 (7,9)	7,21±6,55 (5,9)	12,74±12,29(8,9)	0,501
6. Ay	6,18±6,88 (3)	7,98±7,45 (4,1)	7,27±8,73 (2,8)	0,579
² p	0,256	0,654	0,069	

¹Kruskal Wallis test ²Friedman test ³Wilcoxon sign test

Tablo 4.7. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ anterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup				¹ p
		Sağ anterior kuvvet dağılımı yüzdesi (%)	Okluzal splint	Medikal	
		Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi		6,3±6,52 (6,4)	8,41±7,6 (6)	8,53±9,91 (5,3)	0,711
1. Ay		8,4±11,06 (3,8)	6,78±4,46 (5,5)	10,43±7,27 (9,2)	0,308
3. Ay		9,46±10 (6,5)	6,11±6,6 (3,4)	13,64±12,05 (10)	0,294
6. Ay		5,48±5,64 (3,9)	6,65±5,53 (6,1)	9,34±10,08 (4)	0,661
² p		0,852	0,278	0,392	

¹Kruskal Wallis test ²Friedman test ³Wilcoxon sign test

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol anterior bölgede kuvvet dağılımı yüzdesi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05). Aynı kriterlere bakılan sağ anterior bölgede de aynı sonuçlar bulunmuştur.

Okluzal splint medikal tedavi ve botoks tedavisi gruplarında; grup içi tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol anterior kuvvet dağılımı yüzdesi ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05). Sağ anterior bölgede de aynı sonuçlar bulunmuştur.

Tablo 4.8. Grup içi ve gruplar arasında olguların sol posterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup				¹ p
		Sol posterior kuvvet dağılımı yüzdesi (%)	Okluzal splint	Medikal	
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Tedavi öncesi		40,82±16	40,48±11,88	48,04±12,64	0,387
1. Ay		50,09±19,78	42,57±8,41	43,11±9,5	0,397
3. Ay		47,54±16,02	41,21±10,54	32,53±15,7	0,080
6. Ay		46,04±18,6	39,93±10,01	43,78±10,19	0,600
² p		0,671	0,854	0,125	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test

Tablo 4.9. Grup içi ve gruplar arasında olguların sağ posterior kuvvet dağılımı yüzdesi düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup			¹ p	
	Sağ posterior kuvvet dağılımı yüzdesi (%)	Okluzal splint	Medikal		Botoks
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS
Tedavi öncesi	45,39±16,16	40,99±14,32	34,06±12,89	0,231	
1. Ay	33,54±13,31	43,19±13,06	36,5±13,81	0,273	
3. Ay	35,14±11,71	45,5±11,91	41,1±19,8	0,314	
6. Ay	42,59±19,96	45,44±15,68	39,61±14,9	0,747	
² p	0,501	0,820	0,647		

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi

³Bonferroni test

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol posterior kuvvet dağılımı yüzdesi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Aynı kriterlere bakılan sağ posterior bölgede de aynı sonuçlar bulunmuştur.

Okluzal splint, medikal tedavi ve botoks tedavisi grubunda; grup içi tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sol posterior kuvvet dağılımı yüzdesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05). Sağ posterior bölgede de aynı sonuçlar bulunmuştur.

Tablo 4.10. Grup içi ve gruplar arasında olguların okluzyon zamanı düzeyleri açısından değerlendirilmesi

T-scan	Grup			¹ p	
	Okluzyon zamanı (sn)	Okluzal splint	Medikal		Botoks
		Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		Ort±SS (medyan)
Tedavi öncesi	1,5±1,41 (1,2)	0,73±0,85 (0,6)	1,87±1,16 (2,1)	0,093	
1. Ay	3,21±0,35 (3,3)	3,47±0,35 (3,5)	3,48±1,11 (3,4)	0,267	
3. Ay	1,1±0,96 (1)	0,49±0,86 (0,1)	1,51±1,67 (0,7)	0,153	
6. Ay	0,84±0,7 (0,9)	0,5±1,03 (0,1)	3,48±0,29 (3,6)	0,001*	
² p	0,001*	0,001*	0,015*		
TÖ-1.ay ³ p	0,007*	0,005*	0,059		
TÖ-3.ay ³ p	0,507	0,445	0,575		
TÖ-6.ay ³ p	0,241	0,333	0,009*		
1.ay-3.ay ³ p	0,005*	0,005*	0,093		
1.ay-6.ay ³ p	0,005*	0,005*	0,241		
3.ay-6.ay ³ p	0,445	0,475	0,013*		

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

*p<0.05

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. ay ve 3. ay okluzyon zamanı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında 6. ay okluzyon zamanı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0.001$; $p<0.05$). Botoks grubunda 6. ay okluzyon zamanı ortalamaları, Okluzal splint tedavisi ve Medikal tedavi gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Okluzal splint ve Medikal tedavi grupları arasında olguların 6. ay okluzyon zamanı ortalamaları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Okluzal splint grubunda ve medikal tedavi grubunda grupların kendi içinde; tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay okluzyon zamanı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 1.ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.007$; $p<0.05$). 1. ay okluzyon zamanına göre, 3. ay ve 6. ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavi öncesi okluzyon zamanı ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay okluzyon zamanı değişimleri istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay okluzyon zamanına göre 6. ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. ay, 3. ay ve 6. ay okluzyon zamanı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0.015$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 6. ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.009$; $p<0.05$). 3. aya göre 6. ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.013$; $p<0.05$). Tedavi öncesi okluzyon zamanına göre 1. ay ve 3. ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay okluzyon zamanına göre 3. ay ve 6. ay okluzyon zamanı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3. Klinik Veri Bulguları

4.3.1. VAS İstirahat

Tablo 4.11. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS istirahat düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi	3,7±2,31 (4)	5,5±1,65 (6)	3,7±3,4 (4,5)	0,202
1.hafta	2,5±2,07 (2,5)	3,4±2,32 (3)	1,5±2,72 (0)	0,139
1. Ay	2±1,94 (1,5)	2,3±2,21 (2,5)	1,1±2,33 (0)	0,267
3. Ay	1,7±1,89 (1)	1,7±2 (1,5)	1,9±3,14 (0)	0,805
6. Ay	2,1±3,11 (0,5)	1,8±2,53 (1)	3,4±3,5 (3,5)	0,666
² p	0,018*	0,001*	0,018*	
TÖ-1.hafta ³ p	0,016*	0,007*	0,045*	
TÖ-1.ay ³ p	0,062	0,007*	0,075	
TÖ-3.ay ³ p	0,024*	0,008*	0,058	
TÖ-6.ay ³ p	0,118	0,009*	0,732	
1.hafta-1.ay ³ p	0,336	0,026*	0,715	
1.hafta-3.ay ³ p	0,246	0,106	0,180	
1.hafta-6.ay ³ p	0,610	0,159	0,026*	
1.ay-3.ay ³ p	0,498	0,233	0,465	
1.ay-6.ay ³ p	1,000	0,436	0,128	
3.ay-6.ay ³ p	0,581	0,786	0,041*	

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

*p<0.05

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Okluzal splint tedavisi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS istirahat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0.018; p<0.05). Tedavi öncesine göre 1. hafta (p:0.016) ve 3. ay (p:0.024) VAS'ta görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Tedavi öncesine göre 1. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 1.haftaya göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler anlamlı değildir (p>0.05). 1. ay VAS'a göre 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 3. ay VAS'a göre 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).

Medikal tedavisi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS istirahat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS'a göre 1. hafta ($p:0.007$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.008$) ve 6. ay ($p:0.009$) VAS istirahat ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS'a göre 1. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.026$; $p<0.05$). 1. hafta VAS istirahat ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay VAS istirahat ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS istirahat ortalamalarına göre 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS istirahat düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p:0.018$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS istirahat ortalamalarına göre 1. hafta VAS'ta görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.045$; $p<0.05$). 1. hafta VAS istirahat ortalamalarına göre 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.026$; $p<0.05$). 3. ay VAS istirahat ortalamalarına göre 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.041$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS istirahat ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS'ta görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta VAS istirahat ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay VAS istirahat ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS istirahat ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.2. VAS Fonksiyon

Tablo 4.12. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS fonksiyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi	4,1±2,18 (4)	5,1±2,47 (5)	4,2±2,82 (3,5)	0,496
1.hafta	3±2 (2,5)	3,3±2,91 (3,5)	2,4±2,17 (3)	0,705
1. Ay	2,5±2,12 (2)	2,6±2,95 (1,5)	1±2,16 (0)	0,150
3. Ay	1,6±2,17 (0,5)	1,7±2,26 (0)	2,5±2,76 (2)	0,793
6. Ay	1,9±2,88 (0)	1,8±2,44 (0)	3±2,87 (3)	0,551
² p	0,002*	0,001*	0,044*	
TÖ-1.hafta ³p	0,026*	0,017*	0,067	
TÖ-1.ay ³p	0,011*	0,011*	0,011*	
TÖ-3.ay ³p	0,010*	0,007*	0,020*	
TÖ-6.ay ³p	0,028*	0,020*	0,061	
1.hafta-1.ay ³p	0,059	0,034*	0,115	
1.hafta-3.ay ³p	0,016*	0,017*	0,865	
1.hafta-6.ay ³p	0,093	0,181	0,496	
1.ay-3.ay ³p	0,083	0,066	0,168	
1.ay-6.ay ³p	0,256	0,400	0,080	
3.ay-6.ay ³p	0,414	1,000	0,339	

¹Kruskal Wallis test ²Friedman test ³Wilcoxon sign test *p<0.05

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.002; p<0.05). Tedavi öncesi VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. hafta (p=0.026), 1. ay (p=0.011), 3. ay (p=0.010) ve 6. ay (p=0.028) VAS fonksiyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). 1. hafta VAS fonksiyon ortalamalarına göre 3. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.016; p<0.05). 1. hafta VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. ay ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 1. ay VAS fonksiyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir

($p>0.05$). 3. ay VAS fonksiyon ortalamalarına göre 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.017$), 1. ay ($p:0.011$), 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.020$) VAS fonksiyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.034$) ve 3. ay ($p:0.017$) VAS fonksiyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS fonksiyon ortalamalarına göre 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay VAS fonksiyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS fonksiyon ortalamalarına göre 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.044$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.011$) ve 3. ay ($p:0.020$) VAS fonksiyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavi öncesi VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. hafta ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta VAS fonksiyon ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay VAS fonksiyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS fonksiyon ortalamalarına göre 6. ay VAS fonksiyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.3. Masseter Palpasyon

Tablo 4.13. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS masseter palpasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi	3,8±1,23 (3,5)	4,3±2,45 (4)	2,9±3 (3)	0,434
1.hafta	2,9±1,29 (3)	2±2,36 (1,5)	1,1±2,6 (0)	0,033*
1. Ay	2±1,15 (2)	0,7±1,57 (0)	0,9±1,91 (0)	0,018*
3. Ay	0,9±1,52 (0)	0,8±1,26 (0)	1,6±2,32 (0)	0,322
6. Ay	1±1,76 (0)	0,8±0,85 (0)	1,8±2,2 (0,5)	0,394
² p	0,001*	0,001*	0,034*	
TÖ-1.hafta ³ p	0,034*	0,007*	0,072	
TÖ-1.ay ³ p	0,007*	0,007*	0,027*	
TÖ-3.ay ³ p	0,004*	0,007*	0,102	
TÖ-6.ay ³ p	0,007*	0,008*	0,131	
1.hafta-1.ay ³ p	0,024*	0,026*	0,655	
1.hafta-3.ay ³ p	0,011*	0,026*	0,257	
1.hafta-6.ay ³ p	0,015*	0,066	0,345	
1.ay-3.ay ³ p	0,018*	0,083	0,102	
1.ay-6.ay ³ p	0,059	0,891	0,109	
3.ay-6.ay ³ p	0,317	0,713	0,577	

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

*p<0.05

Gruplar arasında olguların tedavi öncesi VAS masseter palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında olguların 1. hafta VAS masseter palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık var (p:0.033; p<0.05). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda: Botoks tedavisi yapılan gruptaki olguların 1. hafta VAS masseter palpasyon ortalamaları, Okluzal splint tedavisi grubunun ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p:0.012; p<0.05). Diğer tedavi grupları arasında olguların 1. hafta VAS masseter palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında olguların 1. ay VAS masseter palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık var (p:0.018; p<0.05). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 1. ay VAS masseter palpasyon ortalamaları, Medikal tedavi (p:0.010) ve Botoks tedavisi (p:0.035) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak

anlamli düzeyde yu'kse'k bulunmu'stur ($p < 0.05$). Medikal ve Botoks tedavi gruplari arasinda olgularin 1. ay VAS masseter palpasyon ortalamalari acısından istatistiksel olarak anlamli bir farklılık yoktur ($p > 0.05$).

Gruplar arasında olgularin 3. ay ve 6. ay VAS masseter palpasyon ortalamalari acısından istatistiksel olarak anlamli bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS masseter palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p < 0.05$). Tedavi öncesi VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.034$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.004$) ve 6. ay ($p:0.007$) VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlidir ($p < 0.05$). 1. hafta VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.024$), 3. ay ($p:0.011$) ve 6. ay ($p:0.015$) VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlidir ($p < 0.05$). 1. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 3. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlidir ($p:0.018$; $p < 0.05$). 1. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamli değildir ($p > 0.05$). 3. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamli değildir ($p > 0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS masseter palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p < 0.05$). Tedavi öncesi VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.007$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.008$) VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlidir ($p < 0.05$). 1. hafta VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 1. ay ve 3. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlidir ($p:0.026$; $p < 0.05$). 1. hafta VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamli değildir ($p > 0.05$). 1. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamli değildir ($p > 0.05$). 3. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS masseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamli değildir ($p > 0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS maseter palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.034; p<0.05). Tedavi öncesi VAS maseter palpasyon ortalamalarına göre 1. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.027; p<0.05). Tedavi öncesi VAS maseter palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta, 3. ay ve 6. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 1. hafta VAS maseter palpasyon ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 1. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 3. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS maseter palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).

4.3.4. Lateral Pterygoid Kas Palpasyon

Tablo 4.14. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS lateral pterygoid palpasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler VAS Lateral Pterygoid Palpasyon	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi	5,7±1,34 (5,5)	6,5±1,78 (7)	4,7±2,31 (5)	0,149
1.hafta	4,6±1,51 (4,5)	5,3±2,21 (5,5)	1,7±1,95 (1)	0,003*
1. Ay	3,9±1,73 (4)	2,9±2,69 (2,5)	2±2 (2)	0,125
3. Ay	2,2±2,25 (2)	3,4±2,41 (3)	3,6±2,72 (3,5)	0,488
6. Ay	2,6±2,72 (2)	3±2,58 (3)	3,9±3,21 (3)	0,608
² p	0,001*	0,001*	0,001*	
TÖ-1.hafta ³ p	0,027*	0,024*	0,007*	
TÖ-1.ay ³ p	0,007*	0,007*	0,011*	
TÖ-3.ay ³ p	0,005*	0,007*	0,158	
TÖ-6.ay ³ p	0,011*	0,007*	0,339	
1.hafta-1.ay ³p	0,008*	0,007*	0,916	
1.hafta-3.ay ³p	0,007*	0,007*	0,065	
1.hafta-6.ay ³p	0,035*	0,015*	0,056	
1.ay-3.ay ³p	0,019*	0,059	0,043*	
1.ay-6.ay ³p	0,136	0,670	0,093	
3.ay-6.ay ³p	0,285	0,832	0,892	

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

*p<0.05

Gruplar arasında tedavi öncesi VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında olguların 1. hafta VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p:0.003$; $p<0.05$). Botoks yapılan gruptaki olguların 1. hafta VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamaları, Medikal tedavi ($p:0.005$) ve Okluzal splint tedavisi ($p:0.003$) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Medikal ve Okluzal splint tedavi grupları arasında olguların 1. hafta VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Gruplar arasında olguların 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.027$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.005$) ve 6. ay ($p:0.011$) VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.008$), 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.035$) VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 3. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.019$; $p<0.05$). 1. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 3. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.024$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.007$) VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 1. ay

($p:0.007$), 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.015$) VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.007$) ve 1. ay ($p:0.011$) VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 3. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.043$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS lateral pterygoid palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.5. Temporal Kas Palpasyon

Tablo 4.15. Grup içi ve gruplar arasında olguların VAS temporal palpasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler		Grup			¹ p
VAS	Temporal	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
Palpasyon		Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi		5,5±1,84 (5)	6,3±1,64 (6)	5,3±2,26 (6)	0,576
1.hafta		4,8±1,87 (4,5)	5,6±1,65 (5)	2,8±2,44 (2,5)	0,030*
1. Ay		4,5±1,72 (4,5)	3,2±2,53 (2,5)	2,6±2,76 (2,5)	0,184
3. Ay		2,2±2,53 (1)	4±2 (4)	3,6±2,8 (3,5)	0,426
6. Ay		2,9±2,6 (2,5)	3,2±2,74 (3)	4,1±2,77 (3,5)	0,583
² p		0,001*	0,001*	0,002*	
TÖ-1.hafta	³ p	0,140	0,020*	0,005*	
TÖ-1.ay	³ p	0,020*	0,007*	0,016*	
TÖ-3.ay	³ p	0,005*	0,006*	0,042*	
TÖ-6.ay	³ p	0,007*	0,015*	0,147	
1.hafta-1.ay	³ p	0,083	0,007*	0,931	
1.hafta-3.ay	³ p	0,007*	0,014*	0,205	
1.hafta-6.ay	³ p	0,024*	0,028*	0,094	
1.ay-3.ay	³ p	0,007*	0,136	0,023*	
1.ay-6.ay	³ p	0,030*	0,570	0,064	
3.ay-6.ay	³ p	0,102	0,916	0,395	

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

*p<0.05

Gruplar arasında olguların tedavi öncesi VAS temporal palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında olguların 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.030; p<0.05). Botoks grubunki olguların 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamaları, Medikal tedavi grubunun ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p:0.012; p<0.05). Diğer tedavi grupları arasında olguların 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS temporal palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur

($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.020$), 3. ay ($p:0.005$) ve 6. ay ($p:0.007$) VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.024$) VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ($p:0.007$) ve 6. ay ($p:0.030$) VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavi öncesi VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS temporal palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.020$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.006$) ve 6. ay ($p:0.015$) VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.014$) ve 6. ay ($p:0.028$) VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS temporal palpasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.002$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.005$), 1. ay ($p:0.016$) ve 3. ay ($p:0.042$) VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 3. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.023$; $p<0.05$). Tedavi öncesi VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler

istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarına göre 6. ay VAS temporal palpasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.6. Maksimum Ağrılı Ağız Açıklığı

Tablo 4.16. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrılı ağız açıklığı düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p	
	Maksimum Ağrılı Ağız Açıklığı (mm)	Okluzal splint	Medikal		Botoks
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS
Tedavi öncesi		48,8±6,37	41,5±3,54	44±6,63	0,025*
1.hafta		49,3±7,48	44,5±4,74	44,3±6,38	0,122
1. Ay		50±7,7	43,8±5,03	44,4±5,62	0,084
3. Ay		49,6±9,38	45,1±5,53	43,2±5,57	0,134
6. Ay		48,7±8,79	43,5±4,7	42,7±6,22	0,119
² p		0,292	0,088	0,059	

¹Oneway Anova test ²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ³Bonferroni test * $p<0.05$

Gruplar arasında tedavi öncesi maksimum ağrılı ağız açıklığı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.025$; $p<0.05$). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların tedavi öncesi maksimum ağrılı ağız açıklığı ortalamaları, Medikal tedavi grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.021$; $p<0.05$). Diğer tedavi grupları arasında olguların 1. hafta maksimum ağrılı ağız açıklığı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Gruplar arasında olguların 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrılı ağız açıklığı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrılı ağız açıklığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrılı ağız açıklığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrılı ağız açıklığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

4.3.7. Maksimum Ağrısız Ağız Açıklığı

Tablo 4.17. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrısız ağız açıklığı düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p	
	Maksimum Ağrısız Ağız Açıklığı (mm)	Okluzal splint	Medikal		Botoks
		Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS
Tedavi öncesi	41,2±7,19	34,3±4,06	36±9,8	0,113	
1.hafta	42,7±7,86	36,8±4,96	38,2±7,57	0,157	
1. Ay	43,9±7,46	39,7±4,01	38,2±6,44	0,110	
3. Ay	44,1±9,61	39,4±3,74	36,5±6,36	0,068	
6. Ay	42,5±10,35	37,6±4,12	35,7±6,34	0,125	
² p	0,032*	0,015*	0,016*		
TÖ-1.hafta ³ p	1,000	0,186	1,000		
TÖ-1.ay ³ p	0,721	0,004*	1,000		
TÖ-3.ay ³ p	1,000	0,002*	1,000		
TÖ-6.ay ³ p	1,000	0,121	1,000		
1.hafta-1.ay ³ p	1,000	0,143	1,000		
1.hafta-3.ay ³ p	1,000	0,292	0,786		
1.hafta-6.ay ³ p	1,000	1,000	0,199		
1.ay-3.ay ³ p	1,000	1,000	0,012*		
1.ay-6.ay ³ p	1,000	1,000	0,002*		
3.ay-6.ay ³ p	0,368	1,000	0,224		

¹Oneway Anova test

²Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi

³Bonferroni test * $p<0.05$

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p:0.032$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen

değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.015$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.004$) ve 3. ay ($p:0.002$) maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. hafta ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.016$; $p<0.05$). 1. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 3. ay ($p:0.012$) ve 6. ay ($p:0.002$) maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız ağız açıklığı ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.8. Maksimum Ağrılı Protruziv ve Laterotruziv Hareket

Tablo 4.18. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrılı protruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Ağrılı	Grup			¹ p
		Okluzal splint	Medikal	Botoks	
Protruziv Hareket (mm)		Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi		8,6±1,26 (8,5)	7,1±1,97 (7)	7,5±1,78 (7)	0,099
1.hafta		9,6±1,35 (9)	7,8±2,2 (8)	8,1±1,45 (8)	0,014*
1. Ay		9,9±0,99 (10)	8,1±2,38 (8)	8,2±1,55 (8)	0,015*
3. Ay		10±1,83 (10,5)	7,8±2,49 (8)	7,6±1,07 (7,5)	0,015*
6. Ay		9,5±2,01 (9,5)	7,7±2,63 (8)	7,2±1,03 (7)	0,040*
² p		0,011*	0,009*	0,035*	
TÖ-1.hafta ³ p		0,026*	0,038*	0,063	
TÖ-1.ay ³ p		0,017*	0,026*	0,038*	
TÖ-3.ay ³ p		0,064	0,084	0,792	
TÖ-6.ay ³ p		0,150	0,202	0,518	
1.hafta-1.ay ³ p		0,180	0,083	0,785	
1.hafta-3.ay ³ p		0,391	1,000	0,160	
1.hafta-6.ay ³ p		0,887	0,655	0,064	
1.ay-3.ay ³ p		0,713	0,083	0,034*	
1.ay-6.ay ³ p		0,395	0,102	0,026*	
3.ay-6.ay ³ p		0,059	0,317	0,102	

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

*p<0.05

Tablo 4.19. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağırlı laterotruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p	
	Maksimum Ağırlı	Okluzal splint	Medikal		Botoks
	Laterotruziv Hareket (mm)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		Ort±SS (medyan)
Tedavi öncesi	7,6±1,43 (7,5)	7,3±1,49 (7)	7,2±2,25 (7,5)	0,889	
1.hafta	9,1±1,2 (9)	8±1,76 (7,5)	7,8±1,32 (8)	0,021*	
1. Ay	9,8±1,55 (9,5)	8,4±1,65 (8)	7,7±1,34 (7,5)	0,007*	
3. Ay	10,2±1,62 (10)	8,2±1,81 (8)	7,2±1,03 (7)	0,001*	
6. Ay	9,8±1,87 (9,5)	7,1±2,02 (7)	6,9±0,88 (7)	0,002*	
² p	0,001*	0,001*	0,049*		
TÖ-1.hafta ³ p	0,007*	0,066	0,197		
TÖ-1.ay ³ p	0,007*	0,026*	0,131		
TÖ-3.ay ³ p	0,005*	0,071	0,891		
TÖ-6.ay ³ p	0,011*	0,722	0,671		
1.hafta-1.ay ³ p	0,066	0,046*	0,655		
1.hafta-3.ay ³ p	0,016*	0,317	0,063		
1.hafta-6.ay ³ p	0,102	0,034*	0,041*		
1.ay-3.ay ³ p	0,046*	0,157	0,059		
1.ay-6.ay ³ p	1,000	0,006*	0,039*		
3.ay-6.ay ³ p	0,046*	0,004*	0,083		

¹Kruskal Wallis test ²Friedman test ³Wilcoxon sign test *p<0.05

Gruplar arasında olguların tedavi öncesi maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında 1. hafta maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.014; p<0.05).

Okluzal splint grubundaki olguların 1. hafta maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları, Medikal tedavi (p:0.037) ve Botoks tedavisi (p:0.003) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05). Medikal tedavi ve Botoks tedavi grupları arasında olguların 1. hafta maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında 1. ay maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p:0.015;

$p < 0.05$). Okluzal splint grubundaki olguların 1. ay maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları, Medikal tedavi ($p:0.046$) ve Botoks tedavisi ($p:0.003$) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Medikal tedavi ve Botoks tedavi grupları arasında olguların 1. ay maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Gruplar arasında olguların 3. ay maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.015$; $p < 0.05$). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda: Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 3. ay maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları, Medikal tedavi ($p:0.036$) ve Botoks tedavisi ($p:0.005$) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Medikal tedavi ve Botoks tedavi grupları arasında olguların 3. ay maksimum ağırlı protruziv ve laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Gruplar arasında olguların 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.040$; $p < 0.05$). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamaları, Botoks tedavisi grubunun ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.010$; $p < 0.05$). Diğer tedavi grupları arasında olguların 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Gruplar arasında olguların 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.002$; $p < 0.05$). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamaları, Medikal tedavi ($p:0.009$) ve Botoks tedavisi ($p:0.001$) gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Medikal tedavi ve Botoks tedavi grupları arasında olguların 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.011$; $p < 0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.026$) ve 1. ay ($p:0.017$) maksimum ağırlı protruziv

hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). 1. hafta maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). 1. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). 3. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). *Okluzal splint grubunda*; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p < 0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.007$), 1. ay ($p:0.007$), 3. ay ($p:0.005$) ve 6. ay ($p:0.011$) da görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). 1. hafta maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 3. ayda görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.016$; $p < 0.05$). 1. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.046$; $p < 0.05$). 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ayda görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.046$; $p < 0.05$). 1. hafta maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay ve 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). 1. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. aydaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Medikal tedavi grubundaki maksimum ağırlı protruziv hareket sırasında elde edilen bütün veriler, splint grubunun aynı hareket sırasında oluşturduğu sonuçlarla tamamıyla aynı gözlenmiştir.

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p < 0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.026$; $p < 0.05$). 1. haftaya göre 1. ay ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.046$; $p < 0.05$). 1. hafta maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay ortalamalarında görülen

düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.034$; $p<0.05$). 1. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.006$; $p<0.05$). 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.004$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. aya göre 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.035$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.038$; $p<0.05$). 1. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.034$; $p<0.05$). 1. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.026$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağırlı protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.049$; $p<0.05$). 1. haftaya göre 1. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.041$; $p<0.05$). 1. aya göre 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.039$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen

değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. haftaya göre 1. ay ve 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. aya göre 3. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. aya göre 6. ay maksimum ağırlı laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.9. Maksimum Ağrısız Protruziv ve Laterotruziv Hareket

Tablo 4.20. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrısız protruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup	Grup			¹ p	
		Maksimum Ağrısız Protruziv Hareket (mm)	Okluzal splint	Medikal		Botoks
			Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		Ort±SS (medyan)
Tedavi öncesi		6,3±1,42 (6)	5,4±1,58 (5,5)	5,2±1,23 (5)	0,212	
1.hafta		7,6±1,43 (7)	6,2±1,93 (6,5)	6,3±0,95 (6)	0,049*	
1. Ay		7,4±0,84 (7)	6,7±2 (7)	6,5±1,27 (7)	0,357	
3. Ay		8,1±1,45 (8)	6,6±2,17 (7)	5,7±1,16 (6)	0,007*	
6. Ay		7,7±1,34 (8)	5,9±2,33 (5,5)	5,4±1,07 (5,5)	0,011*	
² p		0,005*	0,007*	0,001*		
TÖ-1.hafta ³ p		0,010*	0,039*	0,016*		
TÖ-1.ay ³ p		0,031*	0,016*	0,010*		
TÖ-3.ay ³ p		0,030*	0,026*	0,132		
TÖ-6.ay ³ p		0,043*	0,339	0,414		
1.hafta-1.ay ³ p		0,655	0,096	0,480		
1.hafta-3.ay ³ p		0,365	0,102	0,058		
1.hafta-6.ay ³ p		0,796	0,366	0,014*		
1.ay-3.ay ³ p		0,112	0,564	0,005*		
1.ay-6.ay ³ p		0,317	0,046*	0,005*		
3.ay-6.ay ³ p		0,046*	0,053	0,083		

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

* $p<0.05$

Tablo 4.21. Grup içi ve gruplar arasında olguların maksimum ağrısız laterotruziv hareket düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p
	Okluzal splint	Medikal	Botoks	
Maksimum Ağrısız Laterotruziv Hareket (mm)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
Tedavi öncesi	5,2±0,92 (5,5)	5,6±1,65 (6)	5,5±1,9 (5,5)	0,861
1.hafta	7,1±0,74 (7)	6,5±1,84 (6)	6,4±1,78 (6,5)	0,148
1. Ay	8,1±1,37 (8)	7±1,76 (7)	6,6±1,51 (6,5)	0,056
3. Ay	8,6±1,26 (8,5)	6,8±1,55 (6,5)	5,9±1,37 (6)	0,002*
6. Ay	8,1±1,29 (8)	6±1,89 (6)	5,4±1,17 (6)	0,001*
² p	0,001*	0,001*	0,001*	
TÖ-1.hafta ³ p	0,007*	0,041*	0,014*	
TÖ-1.ay ³ p	0,007*	0,016*	0,009*	
TÖ-3.ay ³ p	0,005*	0,026*	0,279	
TÖ-6.ay ³ p	0,005*	0,477	0,739	
1.hafta-1.ay ³ p	0,026*	0,025*	0,157	
1.hafta-3.ay ³ p	0,016*	0,180	0,096	
1.hafta-6.ay ³ p	0,033*	0,132	0,024*	
1.ay-3.ay ³ p	0,102	0,157	0,035*	
1.ay-6.ay ³ p	1,000	0,014*	0,016*	
3.ay-6.ay ³ p	0,025*	0,020*	0,096	

¹Kruskal Wallis test ²Friedman test ³Wilcoxon sign test *p<0.05

Gruplar arasında olguların tedavi öncesi maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında olguların tedavi öncesi, 1. hafta ve 1. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında olguların 1. hafta maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.049; p<0.05). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 1. hafta maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları, Botoks tedavisi grubunun ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.023; p<0.05). Diğer tedavi grupları arasında olguların 1. hafta maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Gruplar arasında olguların 1. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında olguların 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0.05$). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları, Botoks tedavisi grubunun ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer tedavi grupları arasında olguların 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında olguların 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0.05$). Okluzal splint tedavisi yapılan gruptaki olguların 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamaları, Medikal tedavi ve Botoks tedavisi gruplarının ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Medikal tedavi ve Botoks tedavi grupları arasında olguların 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.010$), 1. ay ($p:0.031$), 3. ay ($p:0.030$) ve 6. ay ($p:0.043$) maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 3. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay ($p:0.026$), 3. ay ($p:0.016$) ve 6. ay ($p:0.033$) maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır. 1. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay ve 6. aydaki protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.007$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta ($p:0.039$), 1. ay ($p:0.016$) ve 3. ayda görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.025$; $p<0.05$). 1. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.046$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. aya göre 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.014$; $p<0.05$). 3. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.020$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ay ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.001$; $p<0.05$). Tedavi öncesi maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. hafta ve 1. ay ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarına göre 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. aya göre 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket

ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. aya göre 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.026$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. haftaya göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay maksimum ağrısız protruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. hafta maksimum ağrısız laterotruziv hareket ortalamalarına göre 1. ay ve 3. ay ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. aya göre 6. ay maksimum ağrısız protruziv ve laterotruziv hareket ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

4.3.10. Çene Hareketlerinde Fonksiyonel Limitasyon Varlığı

Tablo 4. 22. Grup içi ve gruplar arasında olguların çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p	
	Çene hareketlerinde Fonksiyonel Limitasyon	Okluzal splint n (%)	Medikal n (%)		Botoks n (%)
Tedavi öncesi		2±0,67 (2)	1,8±1,23 (2)	2,1±1,29 (2)	0,832
1.hafta		1,5±0,53 (1,5)	1,6±1,07 (2)	0,9±1,1 (0,5)	0,211
1. Ay		0,9±0,74 (1)	0,9±0,88 (1)	1,1±1,37 (0,5)	0,995
3. Ay		0,7±0,95 (0,5)	1,1±0,88 (1)	1,6±1,17 (1,5)	0,161
6. Ay		1±1,41 (0,5)	1,6±0,97 (1,5)	1,8±1,32 (2)	0,274
² p		0,002*	0,012*	0,010*	
TÖ-1.hafta ³ p		0,025*	0,157	0,016*	
TÖ-1.ay ³ p		0,016*	0,014*	0,065	
TÖ-3.ay ³ p		0,012*	0,112	0,160	
TÖ-6.ay ³ p		0,066	0,607	0,257	
1.hafta-1.ay ³ p		0,034*	0,020*	0,317	
1.hafta-3.ay ³ p		0,021*	0,187	0,020*	
1.hafta-6.ay ³ p		0,212	0,861	0,024*	
1.ay-3.ay ³ p		0,317	0,317	0,102	
1.ay-6.ay ³ p		0,739	0,102	0,102	
3.ay-6.ay ³ p		0,257	0,129	0,414	

¹Kruskal Wallis test

²Friedman test

³Wilcoxon sign test

* $p<0.05$

Gruplar arasında tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Okluzal splint grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.002$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 1. hafta ($p:0.025$), 1. ay ($p:0.016$) ve 3. ay ($p:0.012$) çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). 1. haftaya göre 1. ay ($p:0.034$) ve 3. ay ($p:0.021$) çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Tedavi öncesine göre 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. haftaya göre 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. aya göre 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarına göre 6. ay ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal tedavi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.012$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 1. ay fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.014$; $p<0.05$). 1. haftaya göre 1. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.020$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 1. hafta, 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. haftaya göre 3. ay ve 6. ay fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 1. aya göre 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. aya göre 6. ay ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Botoks grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.010$; $p<0.05$). Tedavi öncesine göre 1. hafta çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen düşüşler istatistiksel

olarak anlamlıdır (p:0.016; p<0.05). 1. hafta ortalamalarına göre 3. ay (p:0.020) ve 6. ay (p:0.024) çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyonda görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Tedavi öncesine göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 1. haftaya göre 1. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 1. aya göre 3. ay ve 6. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). 3. ay çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyon ortalamalarına göre 6. ayda görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).

4.3.11. Tedavinin Subjektif Etkinliği

Tablo 4.23. Grup içi ve gruplar arasında olguların tedavinin subjektif etkinliği düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler	Grup			¹ p	
	Tedavinin Subjektif Etkinliği	Okluzal splint	Medikal		Botoks
		Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)		Ort±SS (medyan)
1.hafta		2,3±0,95 (2)	2,2±0,63 (2)	1,9±1,2 (2)	0,863
1. Ay		2,6±0,97 (3)	2,8±0,42 (3)	2,4±1,17 (3)	0,784
3. Ay		3,1±0,99 (3)	2,6±0,7 (3)	2,3±1,25 (3)	0,148
6. Ay		3,1±0,99 (3)	2,5±1,08 (3)	2,1±1,2 (2,5)	0,102
² p		0,002*	0,131	0,306	
1.hafta-1.ay ³ p		0,257	-	-	
1.hafta-3.ay ³ p		0,023*	-	-	
1.hafta-6.ay ³ p		0,023*	-	-	
1.ay-3.ay ³ p		0,025*	-	-	
1.ay-6.ay ³ p		0,025*	-	-	
3.ay-6.ay ³ p		1,000	-	-	

¹Kruskal Wallis test ²Friedman test ³Wilcoxon sign test *p<0.05

Gruplar arasında olguların 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay tedavinin subjektif etkinliği ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Okluzal splint grubunda; 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay tedavinin subjektif etkinliği düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.002; p<0.05). 1. haftaya göre 3. ay ve 6. ay tedavinin subjektif etkinliği ortalamalarında

görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.023$; $p<0.05$). 1. ay tedavinin subjektif etkinliği ortalamalarına göre 3. ay ve 6. ayda görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.025$; $p<0.05$). 1. haftaya göre 1. ay tedavinin subjektif etkinliği ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). 3. aya göre 6. ay tedavinin subjektif etkinliği ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Medikal ve Botoks tedavisi grubunda; tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay tedavinin subjektif etkinliği düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

4.3.12. Klik Sesi Varlığı

Tablo 4. 24. Grup içi ve gruplar arasında olguların klik sesi sağ düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler		Grup			¹ p
		Okluzal splint	Medikal	Botoks	
Klik Sesi Sağ		n (%)	n (%)	n (%)	
Tedavi öncesi	Var	7 (%70)	6 (%60)	7 (%70)	0,861
	Yok	3 (%30)	4 (%40)	3 (%30)	
1.hafta	Var	6 (%60)	5 (%50)	6 (%60)	0,873
	Yok	4 (%40)	5 (%50)	4 (%40)	
1. Ay	Var	5 (%50)	4 (%40)	6 (%60)	0,670
	Yok	5 (%50)	6 (%60)	4 (%40)	
3. Ay	Var	4 (%40)	4 (%40)	4 (%40)	1,000
	Yok	6 (%60)	6 (%60)	6 (%60)	
6. Ay	Var	4 (%40)	4 (%40)	4 (%40)	1,000
	Yok	6 (%60)	6 (%60)	6 (%60)	
TÖ-1.hafta ² p		1,000	1,000	1,000	
TÖ-1.ay ² p		0,500	0,500	1,000	
TÖ-3.ay ² p		0,250	0,500	0,250	
TÖ-6.ay ² p		0,250	0,500	0,250	
1.hafta-1.ay ² p		1,000	1,000	1,000	
1.hafta-3.ay ² p		0,500	1,000	0,500	
1.hafta-6.ay ² p		0,500	1,000	0,500	
1.ay-3.ay ² p		1,000	1,000	0,500	
1.ay-6.ay ² p		1,000	1,000	1,000	
3.ay-6.ay ² p		1,000	1,000	1,000	

¹Ki kare test

²Mcnemar test

Tablo 4.25. Grup içi ve gruplar arasında olguların klik sesi sol düzeyleri açısından değerlendirilmesi

Klinik veriler		Grup			¹ p	
		Klik Sesi Sol	Okluzal splint	Medikal		Botoks
			n (%)	n (%)		n (%)
Tedavi öncesi	Var	7 (%70)	5 (%50)	7 (%70)	0,563	
	Yok	3 (%30)	5 (%50)	3 (%30)		
1.hafta	Var	7 (%70)	4 (%40)	6 (%60)	0,387	
	Yok	3 (%30)	6 (%60)	4 (%40)		
1. Ay	Var	6 (%60)	2 (%20)	6 (%60)	0,301	
	Yok	4 (%40)	8 (%80)	4 (%40)		
3. Ay	Var	3 (%30)	3 (%30)	7 (%70)	0,054	
	Yok	7 (%70)	7 (%70)	3 (%30)		
6. Ay	Var	4 (%40)	3 (%30)	6 (%60)	0,387	
	Yok	6 (%60)	7 (%70)	4 (%40)		
TÖ-1.hafta ² p		1,000	1,000	1,000		
TÖ-1.ay ² p		1,000	0,500	1,000		
TÖ-3.ay ² p		0,125	0,250	1,000		
TÖ-6.ay ² p		0,250	0,500	1,000		
1.hafta-1.ay ² p		1,000	1,000	1,000		
1.hafta-3.ay ² p		0,125	0,500	1,000		
1.hafta-6.ay ² p		0,250	1,000	1,000		
1.ay-3.ay ² p		0,250	1,000	1,000		
1.ay-6.ay ² p		0,500	1,000	1,000		
3.ay-6.ay ² p		1,000	1,000	1,000		

¹Ki kare test

²Mcnemar test

Gruplar arasında olguların tedavi öncesi, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sağ ve sol klik sesi oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Okluzal splint, Medikal ve Botoks tedavi gruplarında; tedavi öncesi sağ ve sol klik sesi varlığına göre 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay sağ ve sol klik sesi varlığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). 1. haftaya göre 1. ay, 3. ay ve 6. ay sağ ve sol klik sesi varlığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). 1. aya göre 3. ay ve 6. ay sağ ve sol klik sesi varlığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). 3. ay sağ ve sol klik sesi varlığına göre 6. ay sağ ve sol klik sesi varlığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05).

5. TARTIŞMA

Bruksizimli hastaların tedavisinde kullanılan BTX-A enjeksiyonu, okluzal splint uygulaması ve medikal tedavinin ısırma kuvveti ve okluzyon zamanı üzerindeki etkisini karşılaştırmak, masseter kas hacminde oluşan değişiklikleri değerlendirmek ve bu verilerin klinik parametrelerle uygunluğunu saptamak amacıyla çalışmamız 30 erişkin bruksist bireyin katılımıyla yapılmıştır.

Literatürde bruksizm hastalarına uygulanacak BTX-A dozunun miktarı, “hekimin tecrübesine dayanarak bruksizmin şiddeti ile orantılı olarak empirik belirlenmelidir” görüşü mevcuttur. Ihde ve ark. (148) şiddetli bruksizm vakalarında 25-100 U botoks uygulanmalıdır sonucuna ulaşmışlardır. Santamoto ve ark. (105) yaptıkları bir çalışmada masseter kasına 40 U, temporalis kasına 25 U botoks enjekte edilmiştir. Long ve ark. (149) yaptıkları bir derlemede, 18 yaş üstü bireylerde bruksizm tedavisinde BTX-A ile alternatif yöntemler veya plasebo tedavileri karşılaştırılmıştır. Masseter kasına 30-80 U botoks enjeksiyonları uygulanmıştır. Sonuçta, salinle karşılaştırıldığında bruksizm sıklığında 4,8 ve 12. haftalarda bariz bir şekilde azalma gözlenmiştir. Massetere yapılan 100 U'nin altındaki enjeksiyonların güvenli olduğu bildirilmiştir. Guarda-Nardini ve ark. (150) yaptıkları bir kontrollü plasebo pilot çalışmada, 20 bruksist hasta değerlendirmişlerdir. Her masseter kasına 30'ar U ve anterior temporalis kasına 20 U botoks uygulamışlardır. Literatürde, Botoksun masseter kasına tek başına veya temporal kasa beraber uygulanmasının bruksizm tedavisindeki etkinliğinin açık olmadığı belirtilmiştir (146).

Masseter kasına BTX-A uygulaması için literatürde hangi noktalara kaç enjeksiyon yapılacağı konusunda farklı çalışmalar mevcuttur. Baş ve Özan (151), çalışmalarında kasin alt 1/3'lük kısmındaki 3 noktaya 1'er cm. aralıklarla 50 U'lik enjeksiyon yapmışlardır. Yu ve ark. (152) yaptıkları çalışmada masseter kası sınırları içinde 1 cm aralıklı ızgaralar işaretleyip kesişim noktalarına, her noktaya 20 U olacak şekilde 120 U Dysport enjeksiyonu gerçekleştirmişlerdir. Luo ve ark. (153) masseter kasının anterior ve posterior sınırlarını hastalara dişlerini sıkıtarak belirlemişlerdir. Kulak ağız köşesi arasındaki çizginin aşağısında, kasin alt 1/3'ünün merkezinde olacak şekilde angulus mandibulanın yaklaşık 1.5 cm üzerinde 1'er cm aralıklı 3 enjeksiyon noktası oluşturmuşlardır. Kaya ve ark. (145) yaptıkları bir kadavra çalışmasında BTX-A enjeksiyonu için ideal bölgeyi, orbitomeatal çizginin orta noktasından inerek mandibular açının köşesini kesen vertikal çizginin orta noktası olarak belirlemişler ve

masseter kasına tek enjeksiyon yapılmasının yeterli olacağını belirtmişlerdir. Çalışmamızda bu literatür baz alınarak aynı noktaya tek enjeksiyon yapılmıştır.

3dMD sistemi, klinik olarak fasiyal bölgedeki hacim değişikliklerini ölçmek ve uygulanan tedavilerin etkilerini değerlendirmek için güvenilir bir yöntemdir. Değişikliklerin doğru farkı gösterebilmesi için 5.9 cc'den daha büyük olması gerekir. 5.9 cc'nin altındaki değişiklikler klinik olarak yorumlanamaz. Bu durum, 3dMD üç boyutlu tarayıcının ölçüm hatası, gözlemcinin hizalama hataları ve yüz ifadesinde ya da taranan cisimlerin duruşundaki değişiklikler sonucunda oluşabilir (144). 3dMD yüz görüntüleme sistemi ile yüz yumuşak dokularındaki değişimler kolay, tekrarlanabilir ve etkin bir şekilde ölçülebilmektedir. CBCT gibi yumuşak doku tomografilerinde artefaktlar meydana gelebilir. Bu yüzden 3dMD sistemi yumuşak doku hacim ölçümlerinde tercih edilir. Bu şekilde çok daha kesin veriler sağlanabilir. Germec-Cakan ve ark. (154) 15 yetişkini dâhil ettikleri çalışmalarında, lazer tarayıcıyla alınmış silikon yüz modelleriyle 3dMD ile çekilmiş stereofotografik kayıtları karşılaştırmışlardır. Sonuçta iki yöntem de hastaların kendi ölçümleriyle uyumlu bulunmuş fakat 3dMD kayıtlarının daha hassas olduğu belirtilmiştir.

Kronik bruksist hastalar sıklıkla masseter hipertrofisi sergilerler. Masseter kasına botoks enjeksiyonu hipertrofiyi azaltır (143). Etkisi enjeksiyondan 2-3 hafta sonrasında başlar. En yüksek etkiye 8-12. haftada ulaşır. Fasiyal kontur 9 ayda kademeli olarak eski haline geri döner (152). Kim ve ark. (155) botulinum toksin uygulamasından sonraki 3. ayda masseter kasındaki hacim değişikliğini ölçtükleri bir çalışmada %22'lik bir azalma bulmuşlardır. Yu ve ark. (152) yaptıkları bir başka benzer çalışmada masseterde 3. ayda %30 oranında hacim değişikliği saptanmıştır.

Mevcut çalışmada 3dMD sistemi ile üç boyutlu fotoğraflar alınmıştır. Üç boyutlu hasta fotoğrafları üzerinden masseterdeki tedavi öncesi ve sonrasındaki hacim değişikliğini belirleyebilmek amacıyla ölçümler yapılmıştır. 3dMD analizi ile 1, 3 ve 6. aylardaki masseter hacmindeki değişimlere baktığımızda BTX-A uygulamasından sonra masseter kası hacminde azalma görülmüştür. Her 3 dönem için masseter kası hacmindeki azalma açısından en etkili tedavi yönteminin botoks olduğu gözlenmiştir. Ardından sırasıyla splint ve medikal tedavi etkili bulunmuştur. Masseter kası aktivite düzeylerinde azalma bruksizmin bariz şekilde azaldığını göstermektedir. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde; botoks, splint ve medikal tedavinin en fazla etki gösterdiği dönemin 1. ay olduğu bulunmuştur.

Koos ve ark. (168) artikülasyon kağıdı ile T-Scan sistemini karşılaştırdıkları çalışmalarında, T-Scan sisteminin kuvvet dağılımı açısından güvenilir ve kesin sonuçlar verdiğini bildirmişlerdir. Sadece dişlerdeki değil, çeneler arasındaki kuvvet dağılımını ölçtüğü için bu yöntemin avantajlı olduğu vurgulanmıştır. Reza Moini ve Neff (156) oklüzal temasları oluşturmada tekrarlanabilirliği araştırdıkları çalışmalarında, ipek artikülasyon kağıtlarını T-Scan sistemiyle karşılaştırmışlar ve basınca hassas sensörlerin ipek kağıt kadar kesin sonuç vermediğini belirtmişlerdir. Oklüzal sensörün yalnızca oklüzal temasların kaydını değil aynı zamanda oklüzyon zamanını ve kuvvet seviyesini de ölçtüğünü açıklamışlardır. Bazı araştırmacılar T-Scan kullanımını oklüzal tanı yöntemi olarak desteklemişler, oklüzyon tedavisinde ve hasta takibinde etkili olduğunu bildirmişlerdir. Wang ve Yin (157) yaptıkları çalışmada T-Scan oklüzyon analiz cihazını oklüzal stabilitenin tespiti için kullanmışlardır. Kocamanoğlu ve ark. (158) T-Scan sisteminin diğer ölçüm metodlarıyla karşılaştırıldığında stabil ve kabul edilebilir basınç verileri oluşturduğunu ve tükürükten daha az etkilendiğini belirtmişlerdir.

Botulinum toksinin A-alfa ve C lifleriyle duyuşal iletim üzerine inhibitör etkisi nedeniyle ısırma kuvvetinde azalma meydana gelir. Song ve ark. yaptıkları bir çalışmada Botulinum toksinin oklüzyon zamanında bariz bir değişiklik oluşturmadığı saptanmıştır. Oklüzyon zamanının dişler arasındaki interferans ile belirlendiğı vurgulanmıştır. Botoks bu interferansı etkileyemediğı için oklüzyon zamanında istatistiksel olarak farklılık oluşmamasının normal olduğu belirtilmiştir (147). Zhang ve ark. (159) yaptıkları bir çalışmada, BTX-A uyguladıkları hastalarda 3. ayda oklüzyon zamanlarında artış gözlemlemişlerdir. Bu durumun tedavinin başarısını gösterdiğini vurgulamışlardır. Song ve ark. (147) yaptıkları çalışmada oklüzyonda, üst ve alt anterior dişler arasındaki kantağın, alt-üst posterior dişler arasındaki kontakdan daha hafif olduğu ifade etmişlerdir. Botoksun anterior diş kantağı üzerinde etkisinin olmadığını açıklamışlardır. Bu nedenle enjeksiyondan sonra anterior ve posterior balans arasında bariz fark görülmediğini belirtmişlerdir. Anterior ve posterior oklüzyonlar arasındaki kuvvet dağılımının herhangi bir zaman diliminde bariz fark göstermemesi bu çalışmanın sonuçlarından biri olarak bildirilmiştir.

Mevcut çalışmada, 1, 3 ve 6. aylarda oklüzyon zamanının botoks grubunda diğer gruplara göre yüksek bulunduğu görülmüştür. Oklüzyon zamanı açısından gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde; botoks grubunun 6. ay, splint ve medikal tedavinin de 1. ayda en fazla etki gösterdiği zamanlar olduğu bulunmuştur.

Zhang ve ark. (159) yaptıkları bir çalışmada, Botulinum toksin enjeksiyonundan sonra maksimum okluzal kuvvetin dişler kontaktayken 3. ayda en düşük değerinde bulunduğu saptanmıştır. Kuvvetin büyüklüğü, 6. ayda tedavi öncesine göre azalmasına rağmen bariz fark bulunmamıştır. BTX-A'nın okluzal kuvveti azaltmada bariz avantajlara sahip olduğu açıklanmıştır. Bu sonucun Botulinum toksinin farmakokinetiğiyle ilgili olduğu ve masseter kasının ağız açmada hafif fakat ısırma önemli rol oynadığını gösterdiği vurgulanmıştır. T-Scan III okluzal analiz sisteminin brüksizm tedavisi sırasında okluzal kuvvetin karakteristiklerini yansıttığı ifade edilen çalışmada, bu sistemin hassas ve kesin bilgiler verdiği belirtilmiştir. Fakat bazı sınırlamalarının da mevcut olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle tedavi etkinliğini bütünüyle değerlendirebilmek için klinik objektif ve subjektif değişkenlerin birlikte incelenmesi gerektiği bildirilmiştir.

Bu çalışmada, T-Scan III 6.0 sistemi ile bireylerin maksimum ısırma kuvvetleri yüzdesi ve sürelerinin ölçülmesinin yanında arklardaki okluzal kuvvetlerin dağılımı gibi parametrelerin belirlenebileceği anlaşılmıştır. Bu özellikleri ile T-Scan III okluzal analiz sistemi, parafonsiyonel hareketler sonrası okluzyonda meydana gelen dengesiz kuvvet dağılımının ve bunun hangi bölgeden ve dişlerden kaynaklandığının tespitinde ve okluzal düzensizliklerin saptanmasında tanı koymayı kolaylaştıracak bir yöntemdir. Ayrıca hasta kayıtlarının program işletim sistemi içinde saklanabilmesi, tedavi öncesi ve sonrasında okluzyonda meydana gelen değişikliklerin takip edilebilmesini de sağlar.

Yapılan çalışmanın verileri, T-Scan okluzal analiz sistemlerinin brüksizm gibi parafonsiyonel alışkanlıklarda tanı yöntemi olarak kullanılabileceğini, tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde, ısırma kuvvetlerinin ölçümünde ve hasta takibinde önemli ve etkili bir araç olduğunu doğrulamaktadır.

Botulinum toksinin brüksizmin semptomlarını baskıladığı da gösterilmiştir. Bruksizm tedavisinde Botulinum toksin tip A'nın kullanımı hakkındaki en eski raporlardan biri Van Zandijcke ve Marchau tarafından yayınlanmıştır. Beyin travması geçirmiş şiddetli brüksizmi olan hastanın masseter ve temporalis kaslarına 100 U BTX-A uygulamasıyla başarılı bir tedavi gerçekleştiği vurgulanmıştır (143). Tan ve ark. (160) çalışmalarında, Botulinum toksin tip A'nın disk deplasmanı ile ilgili eklem seslerini azaltmada etkili olduğunu göstermişlerdir. Huang ve ark. (153) botoksun brüksizmin yol açtığı myofasiyal ağrıda etkili olduğunu vurgulamışlardır. Guarda-Nardini ve ark. (150) Botulinum toksin tip A'nın myofasiyal ağrı semptomlarını azaltmaktaki etkinliğini yaptıkları çalışmalarla desteklemişlerdir.

Guarda-Nardini ve ark. (161) yaptıkları çalışmalarda tanımlayıcı analiz terimi kullanmışlardır. Tanımlayıcı analizleri çene hareket aralığı, çiğneme etkinliği, çiğneme ve dinlenme sırasında ağrı olarak tarif etmişlerdir. Tanımlayıcı analizler objektif (mandibular hareketlerin aralığı) ve subjektif (dinlenmedeki ağrı, çiğneme sırasındaki ağrı) sonuç değişkenlerindeki iyileşmelerin, BTX-A grubunda plasebo hastalardan daha yüksek olduğunu göstermiştir. Uygulama seansı ve takip periyotları karşılaştırıldığında maksimum yardımcı ve yardımcı olmayan ağız açıklığı, protruziv ve laterotruziv hareketlere (mm) bakılmıştır. Botoks grubunda zamanla (1. ay, 3. ay, 6. ay) hareketlerde artış gözlenmesine rağmen plasebo grubunda değişiklik olmamıştır. Semptomlar da aynı zaman dilimlerinde incelenmiştir. Dinlenme ve çiğneme sırasındaki ağrı botoks grubunda azalmış, plasebo grubunda aynı kalmıştır. Her iki grupta da çiğneme etkinliğinde herhangi bir düzelleme gözlenmemiştir. Fonksiyonel sınırlamalardaki değişiklikler iki grupta zamanla farklılık göstermemiştir. Tedaviye tolerans iki grupta da iyi bulunmuştur. Tedavinin subjektif etkinliği karşılaştırıldığında botoks hastaları daha olumlu sonuçlar göstermiştir. 6 aylık takipte botoks grubu plasebo gruba kıyasla çiğnemede ağrı oluşumu ve hastanın tedavi etkinliği algısı parametrelerinde daha olumlu sonuçlar oluşturmuştur. Diğer değişkenler arasında bariz bir fark gözlenmemiştir.

Erken okluzal temaslar, bruksizmin olası sebeplerinden biridir. Okluzal splint tedavisi bruksizm hastalarındaki bozulmuş okluzasyonu tedavi etmek için geniş ölçüde kullanılmaktadır. Reddy ve Kumar (6) çalışmalarında, bruksizm yönetiminde interokluzal apareylerin yararlı oldukları sonucuna varmıştır. Okluzal splintlerin, bruksizm hastalarının %50'sinden fazlasında masseter kas aktivitesini azalttıkları rapor edilmiştir. Solberg ve ark. (39), bruksizimli bireylerde yaptıkları araştırma sonucunda splint kullanımının bruksizmi bariz şekilde azalttığını saptamışlardır. Masseter kası aktivite düzeylerinde azalma gözlenmiş fakat splint kullanımı bırakıldıktan sonra kas aktivitesinin tekrar eski seviyesine döndüğünü belirtmişlerdir. Sistemik araştırmalara göre, bruksizm üzerinde splintlerin etkisi tartışmalıdır. Çünkü son zamanlarda yapılan çalışmalarda olumlu kısa dönem etkileri gösterilmesine rağmen bu konuda güçlü bilimsel kanıtlar yoktur (126).

Mevcut çalışmada bu eksiklikleri gidermek amacıyla splint etkileri uzun dönem değerlendirilmiştir. Matsumoto ve ark. (126) yaptıkları çalışmada üçüncü molar diş dışında ikiden fazla posterior eksik dişi bulunan, hareketli protez kullanan, ortodontik tedaviyi de içeren dental tedavisi devam eden ve uyku bozuklukları olan hastaları splint

tedavisi dışında bırakmışlardır. Yapılan çalışmada aynı çalışma dışı bırakılma kriterlerini uygulandı. Mevcut çalışmada maksiller dental arkın okluzal yüzeylerini kaplayan stabilizasyon splintleri kullanılmıştır. Bu splint artikülatör üzerine monte edilmiş alt ve üst çene alçı modellerinin tüberkülleri arası temasın bulunduğu üst çene arkı üzerinde yapılmıştır. İkinci molar bölgede 1-2 mm kalınlıkta ve düzgün yüzeylidir. Splintler aynı kişi tarafından yapılmıştır (126). Splint yapımında aynı yöntemleri uygulayarak hastalarımızı tedavi ettik. Gu ve ark. (157) yaptıkları bir pilot klinik çalışmada, okluzal splint tedavisi 12 hafta uygulanmıştır. Bruksizm ve temporomandibular eklem belirti ve semptomlarının yoğunluğunda ciddi bir azalma kaydedilmiştir. Bu çalışmada splint tedavisini aynı süre uygulayarak uzun dönem (6 ay) etkilerinin araştırılması hedeflendi.

Holmgren ve ark. (162) okluzal splintlerin bruksizmi durdurmadığını, parafonksiyonel aktiviteyi azaltarak veya hafifleterek çiğneme sistemindeki kuvvet dağılımını değiştirdiğini savunmuşlardır. Kas ağrısı ve hassasiyetini de azalttığını vurgulamışlardır. TME bölgesindeki ağrı ve hassasiyetin de azaldığını açıklamışlardır. Okluzal splint uygulamasının klik sesini elimine etmediğini ifade etmişlerdir. Genellikle redüksiyonlu anterior disk deplasmanı nedeniyle oluşan klik sesi, okluzal splintin diski olması gereken yerine yerleştirmede için düzelmediği belirtilmiştir.

Şener ve ark. (163) yaptıkları bir çalışmada, okluzal splint ve Botulinum toksin uygulamasının ağrıyı tedavi öncesine göre bariz bir şekilde azalttığını vurgulamışlardır. İki tedavi de bruksizm üzerinde eşit derecede etkili bulunmuştur. Lee ve ark. (164) tedavi sonrası 4, 8 ve 12. haftalarda yaptıkları subjektif klinik veri değerlendirmesinde botoks ve salin plasebo grubu arasında fark gözlemlememişlerdir. Plasebo grubunun aksine Botoksun bruksizm sıklığını bariz şekilde azalttığını belirtmişlerdir.

Guarda-Nardini ve ark. (150) da aynı kriterleri araştırdıkları benzer çalışmalarında enjeksiyon sonrası 1. hafta ve 1. ayda botoks ve salin grubu arasında istatistiksel fark bulamamışlardır. Enjeksiyon sonrası 6. ayda botoksun etkinliği çok daha yüksek bulunmuştur. Botoks uygulamasının 6 ay sonrasında çiğneme sırasındaki ağrı düzeylerinde plasebo grubuna göre bariz düzelmeye neden olduğu rapor edilmiştir. Bolayir ve ark. (165) Botulinum toksin enjeksiyonu öncesi ve sonrasındaki ağrı düzeylerini karşılaştırmışlardır. Enjeksiyon sonrasında VAS skorunun belirgin derecede düştüğünü gözlemlemişlerdir. Long ve ark. (149) yayınladıkları derlemelerinde, farklı klinik çalışmalara yer vermişlerdir. Bir randomize kontrollü çalışmada 6. ayda salin grubuyla botoks tedavisi karşılaştırıldığında VAS ve diğer subjektif semptomlar

açısından botoksun daha etkili olduğu saptanmıştır. Diğer takip zamanlarında iki grup arasında subjektif farklılıklar görülmemiştir. 20 hastayı içeren randomize kontrollü bir diğer çalışmada, 6. ayda botoks ve salin grubu karşılaştırıldığında botoksun çiğneme sırasındaki ağrıda bariz bir azalma sağladığı gözlenmiştir. Bir başka çalışmada, botoks ve okluzal splint yapılan hastalar arasında ağrı düzeylerinde belirgin fark görülmemiştir. BTX-A enjeksiyonu bruksizm sıklığını, ağrı seviyesini azaltabilir ve hastayı memnun eder sonucuna varılmıştır.

Yapılan çalışmada, VAS istirahat analizine bakıldığında; gruplar arasında VAS açısından en etkili dönem ve yöntem 1. ay botoks grubu olarak gözlenmiştir. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, istirahatteki ağrının en düşük olduğu dönem splint ve medikal tedavide 3. ay, botoks grubunda 1. ay olarak bulunmuştur. VAS fonksiyon analizine bakıldığında; gruplar arasında VAS açısından en etkili dönem ve yöntem 1. ay botoks grubudur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, fonksiyondaki ağrının en düşük olduğu dönem splint ve medikal tedavide 3. ay, botoks grubunda 1. ay olarak bulunmuştur.

Suvinen ve ark. (11) çalışmalarında, splint tedavisi sonrası ağız açıklığında 7,4 mm düzelme olduğunu göstermişlerdir. Davies ve ark. (166) splint tedavisinin VAS skorlarında, kas hassasiyetinde ve klik sesinde düzelmeye neden olduğunu vurgulamışlardır.

Mevcut çalışmada VAS masseter palpasyon analizine bakıldığında; gruplar arasında VAS açısından en etkili dönem ve yöntem 1. ay medikal tedavi grubudur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, ağrının en düşük olduğu dönem splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay olarak bulunmuştur.

Bu çalışmada VAS lateral pterygoid palpasyon analizine bakıldığında; gruplar arasında VAS açısından en etkili dönem ve yöntem 1. hafta botoks grubudur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, ağrının en düşük olduğu dönem splint grubunda 3. ay, medikal tedavide 1. ay, botoks grubunda 1. hafta olarak bulunmuştur.

Yapılan çalışmada VAS temporal palpasyon analizine bakıldığında; gruplar arasında VAS açısından en etkili dönem ve yöntem 3. ay splint grubudur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, ağrının en düşük olduğu dönem splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay olarak bulunmuştur.

Kovaleski ve ark. (167) yaptıkları benzer bir çalışmada okluzal splint kullanımının klik sesinde azalma sağladığını belirtmişlerdir. Tsuga ve ark. (168) okluzal splint uygulanan hastaların %87'sinin TME ağrısının azaldığını, %50 hastada VAS'ta,

%70 hastada da klik sesinde azalma olduğunu açıklamışlardır. Macedo ve ark. (169) literatür çalışmalarını derlemişler, okluzal splintin bruksizm tedavisinde etkili olduğunu gösteren yeterli kanıt olmadığını vurgulamışlardır. Endikasyonunun tartışmalı olduğunu fakat diş aşınmalarına karşı yararlı olabileceğini belirtmişlerdir.

Mevcut çalışmada klik sesi değerlendirilmiştir. Bütün gruplarda tedavi öncesine göre seste azalma gözlenmiştir. Sağ klik sesinin en düşük olduğu dönem bütün gruplarda 3. ay olarak bulunmuştur. Sol klik sesi 1. ay medikal grubunda en düşük değerde izlenmiştir. Gruplar kendi içinde incelendiğinde, splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay en etkili dönem olarak gözlenmiştir.

Literatürde bruksizm kontrolünde medikal tedavinin etkinliği üzerine çok sayıda araştırma mevcuttur. 1959 yılında Chasins (109) kas gevşetici kullanımının bruksizmde başarılı sonuçlar verdiğini rapor etmiştir. Ghanizadeh (139) yaptığı çalışmada 1 ay süresince her gece 10-25 mg hidrokisizin hastalar tarafından kullanılmıştır. Tedavi sonunda ağrı (VAS) skorlarına bakıldığında ciddi bir düşüş olduğu görülmüştür. Kato ve ark. (140) yaptıkları bir çalışmada sedatif ve kas gevşetici bir diazepam olan clonazepam kullanılmış fakat kısa süreli etki ve düşük başarı oranı bulunmuştur. Macedo ve ark. (141) 2013 yılına kadar yapılan çalışmaları içeren bir literatür derlemesi yapmışlar, amitriptilin (üç çalışma), bromokriptin (bir çalışma), propranolol (bir çalışma), levodopa (bir çalışma), triptofan (bir çalışma) plaseboyla karşılaştırılmıştır. Sonuçlar kesin ve güvenilir bulunmamıştır. Amitriptilin, klonidin, propranolol gibi ilaçlar hastaların bir kısmında ciddi yan etkilere neden olmuştur. Sonuç olarak, bruksizmin tedavisinde farmakoterapinin etkinliği hakkında yeterli bir kanıt oluşmamıştır. Daha iyi tasarlanmış, takip süresinin yeterli olduğu, daha fazla hasta katılımının sağlandığı rastgele kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır. Tedavide çalışma sonuçlarını standardize etmek gerektiği konusu da bir gereklilik olarak belirtilmiştir. Yapılan çalışmada kas gevşetici etkinliği olan tiyokolşikosid (muscoflex) ve antiinflamatuvar ve analjezik özelliği bulunan deksketoprofen trometamol (arveles) 1 ay boyunca hastalar tarafından kullanıldı. Takip süresi 6 ay olarak belirlendi ve yeterli hasta katılımı sağlayacak rastgele kontrollü bir çalışma planlandı. Bu ilaçların ciddi yan etkileri bulunmamaktadır.

Naikmasur ve ark. (170) farmakoterapi ve splint tedavisini karşılaştırdıkları çalışmalarında, takip periyotlarını 3 ay olarak belirlemişlerdir. Ağız açıklığında splint grubunda ilaç grubuna kıyasla bariz artış gözlemlemişlerdir. 7 gün medikal tedavi uyguladıkları hastalarda, 1. haftada VAS değerlerinde belirgin şekilde azalma olduğunu

bildirmişlerdir. Fakat 3. ayda herhangi bir azalma görülmemiştir. Diğer taraftan splint grubunda VAS skorlarında 7. günde hiçbir değişiklik gözlenmemiştir. 3. ayda bariz azalma olduğu belirtilmiştir. Hastaların %65'inde ağız açıklığında ortalama 7.4 mm artış belirlenmiştir. Farmakoterapiyle ilgili standart dozaj tavsiyesi olmadığı için mevcut kas gevşetici ve analjeziklerin kombinasyonlarını kullanmışlardır. Okluzal splint tedavisinin uzun dönem farmakoterapiyle karşılaştırıldığında daha güvenli, daha iyi sonuçları olan, daha az yan etkisi bulunan, daha az maliyetli ve hasta uyumunun daha iyi olduğu bir tedavi olduğu vurgulanmıştır.

Mevcut çalışma da; bu sonuçları destekler niteliktedir. Bu çalışmada maksimum ağrılı ağız açıklığına bakılmıştır. Gruplar arasında ağız açıklığı açısından en etkili dönem ve yöntem 1. ay splint grubu olarak bulunmuştur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde ağız açıklığının en yüksek olduğu dönem okluzal splint, medikal tedavi ve botoks grubunda 1. ay olarak tespit edilmiştir. Maksimum ağrısız ağız açıklığı değerlendirildiğinde; gruplar arasında en etkili dönem ve yöntem 3. ay splint grubu olarak bulunmuştur. Gruplar kendi içinde incelendiğinde, ağız açıklığının en yüksek olduğu dönem splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay olarak bulunmuştur.

Yapılan çalışmada maksimum ağrılı protruziv harekete bakılmıştır. Gruplar arasında ağrılı protruziv hareket açısından en etkili dönem ve yöntem 3. ay splint grubudur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay protruziv hareketin en yüksek olduğu dönem olarak bulunmuştur. Maksimum ağrısız protruziv harekete bakıldığında; gruplar arasında en etkili dönem ve yöntem 3. ay splint grubu olarak tespit edilmiştir. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde protruziv hareketin en yüksek olduğu dönem splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay olarak bulunmuştur. Maksimum ağrılı laterotruziv harekete bakılmıştır. Gruplar arasında ağrılı laterotruziv hareket açısından en etkili dönem ve yöntem 3. ay splint grubudur. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, splint grubunda 3. ay, medikal tedavide 1. ay ve botoks grubunda 1. hafta laterotruziv hareketin en yüksek olduğu dönem olarak bulunmuştur. Maksimum ağrısız laterotruziv harekete bakıldığında; gruplar arasında en etkili dönem ve yöntem 3. ay splint grubu olarak değerlendirilmiştir. Gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde, laterotruziv hareketin en yüksek olduğu dönem splint grubunda 3. ay, medikal ve botoks grubunda 1. ay olarak gözlenmiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda elde edilen bulgular değerlendirildiğinde şu sonuçlara varılmıştır:

- Reversibl etkinliği ve komplikasyon riskinin düşük olması sebebiyle bruksizm hastalarında BTX-A kullanımının minimal invaziv bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.
- Bruksizmin uzun dönemde görülebilen sonuçlarından biri masseter hipertrofisine neden olmasıdır. Bruksizm nedeniyle oluşan masseter kas hacmi artışının, okluzal splint kullanımı ve medikal tedavi ile tam olarak düzelmediği görülmüştür.
- BTX-A uygulamasının bir avantajı da masseter kas hacminde azalma sağlamasıdır. Çalışmamızda literatürü destekler nitelikte sonuçlar elde edilmiştir.
- BTX-A tedavisi indirekt analjezik etkisi nedeniyle istirahat ve fonksiyon sırasındaki ağrı değerlerinde diğer 2 gruba göre daha fazla düzelmeye neden olmuştur.
- 18 yaş üstü yetişkinlerde, uygulanan tedavi yöntemleri ile maksimum ısırma kuvveti yüzdesi arasında herhangi bir ilişki olmadığı bulunmuştur.
- BTX-A grubunda diğer gruplara göre okluzyon zamanı artışının anlamlı derecede fazla olması bu tedavinin başarısını göstermektedir. Bu durum bruksizm tedavisinde botoks uygulamasının olumlu etkilerinin olduğunu destekler.
- Hastaların klinik şikayetleri olan masseter, lateral pterygoid ve temporal kas palpasyon ağrıları ve ağız açma sırasındaki ağrılar, bu 3 tedavi yönteminden sonra azalmıştır.
- Ağız açıklığının iyileştirilmesinde en etkili yöntem okluzal splint tedavisi olarak bulunmuştur.
- Protruziv ve laterotruziv hareketlerin düzeltilmesinde en başarılı yöntem okluzal splint tedavisi olarak gözlenmiştir.
- Çene hareketlerinde fonksiyonel limitasyonu azaltma açısından en etkili yöntem okluzal splint tedavisi olarak bulunmuştur.
- Klik sesi açısından her 3 grupta bir miktar düzelme görülmesine rağmen gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

- Dişlerde en az aşınmanın görüldüğü yöntem okluzal splint tedavisi olarak belirlenmiştir.
- Hastaların tedavinin subjektif etkinliği açısından değerlendirmelerine bakıldığında splint tedavisini daha etkili bulmuşlardır.
- Medikal tedavi uzun süre kullanıldığında yan etkilere neden olabilmektedir.
- Hastalarda okluzal splint kullanımında uyum problemi oluşabilmektedir.
- Stabilizasyon splintinin dişleri ve komşu dokuları bruksizmin yıkıcı etkilerinden koruduğu bilinmektedir. Ayrıca geri dönüşü mümkün olabilen, invaziv olmayan stabilizasyon splint tedavisinin kaslar üzerine olan rahatlatıcı etkisinden dolayı bruksizimli hastalarda kullandırılmasını önermekteyiz.
- Hasta sayısını arttırarak ve tedavi yöntemlerini kombine ederek daha detaylı sonuçlar doğurabilecek yeni çalışmaların yapılabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. The glossary of prosthodontic terms. *J Prosthet Dent.* 2005;94(1):10–92.
2. Bader G LG. Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder. Review article. *Sleep Med Rev.* 2000;4(1):27–43.
3. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D WE. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012;
4. Lavigne GJ MJ. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and associations among Canadians. *Sleep.* 1994;17:739–43.
5. Strausz T, Ahlberg J, Lobbezoo F, Restrepo CC, Hublin C, Ahlberg K et al. Self-reported bruxism from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *J Oral Rehabil.* 2010;37:497–500.
6. Reddy SV, Kumar MP, Sravanthi D, Mohsin AHB A V. Bruxism : A Literature Review. *J Int Oral Heal.* 2014;6(6):105–9.
7. Kataoka K, Ekuni D, Mizutani S, Tomofuji T, Azuma T, Yamane M, Kawabata Y, Iwasaki Y MM. Association Between Self-Reported Bruxism and Malocclusion in University Students : A Cross-Sectional Study. *J Epidemiol.* 2015;25(6):423–30.
8. Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults : systematic review protocol. 2014;3(1):1–9.
9. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 1998. 174 p.
10. Stacey DH, Doyle JF, Mount DL, Snyder MC GK. Management of Mandible Fractures. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(3):48–60.
11. Suvinen T RP. Prognostic features of value in the management of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome by occlusal splint therapy. *J Prosthet Dent.* 1989;61(3):355–61.
12. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6th ed. St Louis: Mosby; 2008.
13. Robert W. Gear; neural control of oral behavior and its impact on occlusion. In: McNeill C., editor. *Science and Practice of Occlusion.* Quintessence Publishing Co.; 1997.
14. Ware JC. RJ. Destructive bruxism: Sleep stage relationship. *Sleep J Sleep Res Sleep Med.* 1988;11(2):172–81.

15. De Boever JA, McCall WD Jr, Holden S AMJ. Functional occlusal forces: An investi telemetry. *J Prosthet Dent* . 1978;40(3):326–33.
16. Anderson DJ. Measurement of stress in mastication. *J Dent Res*. 1956;35:664–70.
17. DeLong R DW. Development of an artificial oral environment for the testing of dental restoratives: bi axial force and movement control. *J Dent Res*. 1983;62(1):32–6.
18. Waltimo A KM. A novel bite force recorder and maximal isometric bite force values for healthy young adults. *Scan J Dent Res*. 1993;(18).
19. Kampe T, Haraldson T, Hannerz H, Carlsson G. Occlusal perception and bite force in young subjects with and without dental fillings. 1987;
20. Michael CG, Javid NS, Colaizzi FA GC. Biting strength wearers and chewing forces in complete denture. *J Prosthet Dent*. 1990;63(5):549–53.
21. Arnold M. Bruxism and the occlusion. *Dent Clin North Am*. 1981;25(3):395–407.
22. Waltimo A, Nystrom M KM. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res*. 1994;102(2):92–6.
23. Kumagai H, Suzuki T, Hamada T, Sondang P, Fujitani M NH. Occlusal force distrubiton on the dental arch during various levels of clenching. *J Oral Rehabil*. 1999;26(12):932–5.
24. Giannini M, Soares CJ de CR. Ultimate tensile strength of tooth structures. *Dent Mater*. 2004;20(4):322–9.
25. Tortopidis D, Lyons MF BR. Bite force, endurance and masseter muscle fatigue in healthy edentulous subjcts and those with TMD. *J Oral Rehabil* . 1999;26(4):321–8.
26. Gibbs CH, Anusavice KJ, Young HM, Jones JS E-UJ. Maximum clenching force of patients with moderate loss of posterior tooth support: a pilot study. *J Prosthet Dent*. 2002;88(5):498–502.
27. Nishigawa K, Bando E NM. Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *J Oral Rehabil*. 2001;28(5):485–91.
28. Koivammaa KK. Occlusal problems in connection with partial dentures. *Minerva Med*. 1969;69.
29. Burak N, Kaidonis JA, Richards LC TG. Experimental studies of human dentine wear. *Arch Oral Biol* . 1999;44(10):885–7.

30. Kikuchi M, Korioto TW HA. The association among occlusal contacts, clenching effort, and bite force distribution in man. *J Dent Res.* 1997;76(6):1316–25.
31. Hidaka O, Iwasaki M, Saito M MT. Influence of clenching intensity on bite force balance, occlusal contact area, and average bite pressure. *J Dent Res.* 1999;78(7):1336–44.
32. Wang MQ, Zhang M ZJ. Photoelastic study of the effects of occlusal surface morphology on tooth apical stress from vertical bite forces. *J Contemp Dent Pr.* 2004;5(1):74–93.
33. Trenouth MJ. The relationship between bruxism and TDM as shown by computer analysis of nocturnal tooth contact patterns. *J Oral Rehabil.* 1979;6:81–7.
34. Xhonga FA. Bruxism and its effect on the teeth. *J Oral Rehabil .* 1977;4(1):65–76.
35. Oral K. Bruksizm tanı ve tedavi. 1. Baskı. Quintessence Yayıncılık.; 2012.
36. Graf H. Bruxism. *Dent Clin North Am.* 1969;13(3):659–65.
37. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St Louis: Mosby; 2003. 176 p.
38. Rugh JD SW. Electromyographic studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc.* 1975;3(9):56–9.
39. Solberg WK, Clark GT RJ. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil.* 1975;2(3):215–23.
40. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK HW. Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *J Prosthet Dent .* 1981;46(4):443–449.
41. Lundeen HC GC. Advances in occlusion. Boston: John Wright PSC; 1982. 21-22 p.
42. Vanderas AP. Relationship between craniomandibular dysfunction and oral parafunctions in Caucasian children with and without unpleasant life events. *J Oral Rehabil.* 1995;22(4):289–94.
43. Sari S SH. Investigation of the relationship between oral parafunctions and temporomandibular joint dysfunction in Turkish children with mixed and permanent dentition. *J Oral Rehabil .* 2002;29(1):108–12.
44. Kritsineli M, Shim Y. Malocclusion, body posture, and temporomandibular disorder in children with primary and mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 1992;16(2):86–93.

45. Gloras AG, Tabacchi KN GE. Effect of parafunctional clenching on TDM pain. *J Orofac Pain*. 1998;12:145–52.
46. Rossetti LM, Pereira de Araujo Cdos R, Rossetti PH CP. Association between rhythmic masticatory muscle activity during sleep and masticatory myofascial pain: a polysomnographic study. *J Orofac Pain*. 2008;22(3):190–200.
47. Kydd WL DC. Duration of nocturnal tooth contacts during bruxing. *J Prosthet Dent*. 1985;53(5):717–21.
48. Attanasio R. Nocturnal bruxism and its clinical management. *Dent Clin North Am*. 1991;35(1):245–52.
49. Goulet JP, Lund JP MJ. Daily clenching nocturnal bruxism and their association with TMD symptoms. *J Orofac Pain*. 1996;10:120.
50. Lobbezoo F, van der Zaag J, Visscher CM NM. Oral Kinesiology. A new postgraduate program in Netherlands. *J Oral Rehabil*. 2004;31:192–8.
51. Lavigne GJ MJ. Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology and pharmacology. *Adv Pain Res Ther*. 1995;21:387–404.
52. Carlsson GE LL. Epidemiology of temporomandibular disorders. *Prog Pain Res Manag*. 1995;4:211–26.
53. Rieder CE, Martinoff JT WS. The prevalence of mandibular dysfunction. Part I: Sex and age distribution of related signs and symptoms. *J Prosthet Dent*. 1983;50(1):1–88.
54. Gross AJ, Rivera-Morales WC GE. A prevalence study of symptoms associated with TM disorders. *J Craniomandib Disord*. 1988;2(4):191–5.
55. Kieser JA GH. Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil* . 1998;25(9):662–5.
56. Magnusson T, Helkimo M. Temporomandibular disorders in children and adolescents. In: Koch G PS, editor. *Pediatric dentistry a clinical approach*. 1st ed. Copenhagen; 2001. p. 411–20.
57. Karolyi M. Beobachtungen iiber pyorrhoea alveolaris. *Oesterr-Ungar Vierteljahrsschrift Zahnheilkd*. 1901;17:279.
58. Clark GT, Beemsterboer PL RJ. Nocturnal masseter muscle activity and the symptoms of masticatory dysfunction. *J Oral Rehabil* . 1981;8(3):279–86.
59. Rugh JD, Barghi N DC. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* . 1984;51(4):548–53.
60. Yemm R. Neurophysiologic studies of temporomandibular joint dysfunction.

Oral Sci Rev. 1976;7:31–53.

61. Kato T, Thie NM, Huynh N, Miyawaki S LG. Topical review: sleep bruxism and the role of peripheral sensory influences. *J Orofac Pain*. 2003;17(3):191–213.
62. Kato T, Thie NM, Montplaisir JY LG. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2001;45:657–684.
63. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A S, BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14(1):30–46.
64. Miller VJ, Yoeli Z, Barnea E ZC. The effect of parafunction on condylar asymmetry in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* . 1998;25(9):721–724.
65. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ ZT. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod* . 1999;69(1):14–18.
66. Lavigne GJ, Manzini C KT. Sleep bruxism principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. 946-959 p.
67. Ahlberg J, Savolainen A, Rantala M, Lindholm H KM. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. *Community Dent Oral Epidemiol* . 2004;32(4):307–11.
68. Satoh T HY. Electrophysiological study on tooth-grinding during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1973;35(3):267–75.
69. Reding GR, Zepelin H, Robinson JE Jr, Zimmerman SO SV. Nocturnal teeth-grinding: all-night psychophysiologic studies. *J Dent Res*. 1968;47(5):786–97.
70. Ware JC. Sleep related bruxisizm: differences in patients with dental and sleep complaints. *J Sleep Res*. 1982;11:182.
71. Reading GR, Rubright WC ZS. Incidence of bruxism. *J Dent Res*. 1966;45:1198–204.
72. Nicholson RA, Lakatos CA GS. EMG reactivity and oral habits among facial pain patients in a scheduled-waiting competitive task. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 1999;24(4):235–47.
73. Intrieri RC, Jones GE AJ. Masseter muscle hyperactivity and myofascial pain dysfunction syndrome: a relationship under stress. *J Behav Med* . 1994;17(5):479–500.
74. Ohayon MM, Li KK GC. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* . 2001;119(1):53–61.
75. van Selms MKA, Naeije M, Lobbezoo F, Wicks DJ HH. Craniomandibular pain,

- oral parafunctions, and psychological stress in longitudinal case study. *Oral Rehabil.* 2004;31:738–745.
76. Lobbezoo F NM. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil.* 2001;28(12):1085–91.
 77. Dettmar DM, Shaw RM TA. Tooth wear and bruxism: a sleep laboratory investigation. *Aust Dent J.* 1987;32(6):421–6.
 78. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L TM. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res.* 1998;77:565–573.
 79. Kato T, Rompré P, Montplaisir JY, Sessle BJ LG. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res.* 2001;80(10):1940–4.
 80. Nagels G, Okkerse W, Braem M, Van Bogaert PP, De Deyn B, Poirrier R DDP. Decreased amount of slow wave sleep in nocturnal bruxism is not improved by dental splint therapy. *Acta Neurol Belg.* 2001;101(3):152–9.
 81. Lobbezoo F, van Selms MK NM. Masticatory muscle pain and disordered jaw motor behaviour: Literature review over the past decade. *Arch Oral Biol.* 2006;51(9):713–720.
 82. Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T MJ. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *J Dent Res.* 2001;80(2):443–8.
 83. Lavigne GJ, Rompre PH PG et al. Sleep bruxism. In: Kryger MH, Roth T DW, editor. *Principals and practice of sleep medicine.* 5th ed. 2011. p. 1129–39.
 84. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D SB. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007;52(4):381–384.
 85. Carra MC, Rompré PH, Kato T, Parrino L, Terzano MG, Lavigne GJ. Sleep bruxism and sleep arousal: an experimental challenge to assess the role of cyclic alternating pattern. *J Oral Rehabil.* 2011;38(9):635–42.
 86. Sjöholm TT, Lowe AA, Miyamoto K, Fleetham JA RC. Sleep bruxism in patients with sleep-disordered breathing. *Arch Oral Biol.* 2000;45(10):889–896.
 87. Lobbezoo F, van Denderen RJ, Verheij JG NM. Reports of SSRI-associated bruxism in the family physician's office. *J Orofac Pain.* 2001;15(4):340–6.
 88. Lobbezoo F, Van Der Zaag J NM. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil.* 2006;33(4):293–300.
 89. Millwood J FJ. Lip-biting in patients with profound neuro-disability. *Dent Updat*

- . 2001;28(2):105–108.
90. Rodrigues dos Santos MT, Masiero D, Novo NF SM. Oral conditions in children with cerebral palsy. *J Dent Child (Chic)*. 2003;70(1):40–46.
 91. Wincour E, Gavish A, Voikovitch M et al. Drugs and bruxism: critical review. *J Orafac Pain*. 2003;17(2):99–111.
 92. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompré PH, Nielsen TA MJ. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* . 1997;20(4):290–293.
 93. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P ML. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxyamphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999;27(4):283–7.
 94. Madrid G, Madrid S, Vranesh JG HR. Cigarette smoking and bruxism. *Percept Mot Ski*. 1998;87:898.
 95. Hartman E, Mehta N, Forgive A, Brune P LR. Bruxism: effects of alcohol. *Sleep Res*. 1987;16:351.
 96. Bastien R, Gale EN. An exploratory study on increases in masseteric muscle activity induced by caffeine. *J Can Dent Assoc* . 1990;56(10):943–7.
 97. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY LG. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res* . 1996;75(10):1804–10.
 98. Peroutka SJ, Newman H. Subjective effects of 3,4-methylenedioxyamphetamine in recreational users. *Neuropsychopharmacol* . 1988;1(4):273–7.
 99. Jaffee MS BJ. Buspirone as an antidote to venlafaxine-induced bruxism. *Psychosomatics*. 2000;41(6):535–6.
 100. Wise M. Citalopram-induced bruxism. *Br J Psychiatry* . 2001;178:182.
 101. Miyaoka T, Yasukawa R, Mihara T, Shimizu Y, Tsubouchi K, Maeda T, Mizuno S, Uegaki J, Inagaki T, Horiguchi J TH. Successful electroconvulsive therapy in major depression with fluvoxamine-induced bruxism. *J ECT*. 2003;19(3):170–172.
 102. Hublin C, Kaprio J, Partinen M KM. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* . 1998;7(1):61–7.
 103. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* . 2003;7(5):413–21.

104. Nadler SC. Bruxism, a classification: critical review. *J Am Dent Assoc.* 1957;54(5):615–622.
105. Santamato A, Panza F. Effectiveness of botulinum toxin type a treatment of neck pain related to nocturnal bruxism: a case report. *J Chiropr Med.* 2010;9(3):132–7.
106. Pintado MR, Anderson GC, DeLong R DW. Variation in tooth wear in young adults over a two-year period. *J Prosthet Dent.* 1997;77(313–20).
107. Lavigne GJ, Rompre PH MJ. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res.* 1996;75:546–52.
108. Zeldow LL. Treating clenching and bruxing by habit change. *J Am Dent Assoc .* 1976;93(1):31–33.
109. Chasins AI. Methocarbamol (robaxin) as an adjunct in the treatment of bruxism. *J Dent Med.* 1959;14:166–170.
110. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R KT. Assesment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil.* 2008;35:495–508.
111. Pierce CJ GE. Methodological considerations concerning the use of Bruxcore Plates to evaluate nocturnal bruxism. *J Dent Res .* 1989;68(6):1110–1114.
112. Koriotoh TW, Bohlig KG AG. Digital assessment of occlusal wear patterns on occlusal stabilization splints: a pilot study. *J Prosthet Dent.* 1998;80(2):209–213.
113. Onodera K, Kawagoe T, Sasaguri K, Protacio-Quismundo C SS. The use of a bruxchecker in the evaluation of different grinding patterns during sleep bruxism. *Cranio .* 2006;24(4):292–299.
114. Baba K, Clark GT, Watanabe T. Bruxism force detection by a piezoelectric film-based recording device in sleeping humans. *J Orofac Pain .* 2003;17(1):58–64.
115. Rugh JD, Barghi N DC. Ecprtimrysl occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1984;51:548–553.
116. Velly-Miguel AM, Montplaisir J, Rompre PH, Lund JP LG. Bruxism and other orofaial movements during sleep. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain.* 1992;6:71–81.
117. Bowley JF, Stockstill JW PC. Reliability and validity of instrumentation used to record nocturnal clenching and/or grinding. *J Orofac Pain .* 1993;7(4):378–385.
118. Rivera-Morales WC MWJ. Reliability of a portable electromyographic unit to measure bruxism. *J Prosthet Dent .* 1995;73(2):184–189.
119. Gallo LM, Lavigne G, Rompré P PS. Reliability of scoring EMG orofacial

- events: polysomnography compared with ambulatory recordings. *J Sleep Res* . 1997;6(4):259–263.
120. Baba K, Haketa T, Sasaki Y, Ohyama T CG. Association between masseter muscle activity levels recorded during sleep and signs and symptoms of temporomandibular disorders in healthy young adults. *J Orofac Pain*. 2005;19(3):226–231.
 121. Pear JH. Holistic care concepts, bruxism and necrotizing ulcerative gingivitis. *Dent Hyg (Chic)* . 1982;56(9):24–29.
 122. Clarke JH RP. Hypnosis for treatment of nocturnal bruxism. *J Dent Res*. 1989;68:402.
 123. Jacobson E. *Progressive relaxation*. Oxford: Univ. of Chicago Press; 1929.
 124. Cannistraci AJ FJ. A multidimensional approach to bruxism and TMD. *N Y State Dent J*. 1987;53(8):31–34.
 125. Okeson JP de KR. Temporomandibular disorders in the medical practice. *J Fam Pr*. 1996;43(4):347–356.
 126. Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R KK. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2015;42(4):251–8.
 127. Allen DL. Accurate occlusal bite guards. *Periodontics* . 1967;5(2):93–95.
 128. Greenwald AS. The bruxism appliance and its varied application: outline of procedure. *N Y J Dent* . 1968;38(10):443.
 129. Askinas SW. Fabrication of an occlusal splint. *J Prosthet Dent*. 1972;28(5):549–51.
 130. Gabriele P. A double night guard retainer. *N Y State Dent J* . 1986;52(1):30–31.
 131. Ordene NM. A modified bruxism appliance. *N Y State Dent J*. 1989;55(1):40–41.
 132. Perel ML. Parafunctional habits, nightguards, and root form implants. *Implant Dent* . 1994;3(4):261–263.
 133. Davis CR. Maintaining immediate posterior disclusion on an occlusal splint for patient with severe bruxism habit. *J Prosthet Dent* . 1996;75(3):338–339.
 134. Nassif NJ al-GK. Managing bruxism and temporomandibular disorders using a centric relation occlusal device. *Compend Contin Educ Dent*. 1999;20(11):1071–4,1076,1078 passim; quiz 1086.
 135. Cowie RR. The clinical use of night guards: occlusal objectives. *Dent Today* . 2004;23(9):112, 114–5.

136. Bonfante G, Ramos Júnior L BE. Restoration of canine guidance on an occlusal splint using amalgam: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2003;90(5):420–423.
137. Williamson EH LD. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent.* 1983;49(6):816–823.
138. Attanasio R. Bruxism and intraoral orthotics. *Tex Dent J.* 2000;117(7):82–87.
139. Ghanizadeh A. Treatment of bruxism with hydroxyzine: preliminary data. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17:839–841.
140. PH R, Kato T N, H H, Okura K, SABER M, Lanfranchi P. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res.* 2006;15(3):339–346.
141. Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;23(10).
142. Lu DW LJ. Complications of botulinum neurotoxin. *Dis Mon.* 2009;55(4):198–211.
143. Nayyar P, Kumar P, Nayyar P, Singh A. Botox: Broadening the horizon of dentistry. *J Clin Diagnostic Res.* 2014;8(12):ZE25-ZE29.
144. WJ van der M, Visser A, Vissink A, Ren Y. Reliability and validity of measurements of facial swelling with a stereophotogrammetry optical three-dimensional scanner. *Br J Oral Maxillofac Surg [Internet].* 2014;52(10):922–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjoms.2014.08.019>
145. Kaya B, Apaydin N, Loukas M TR. The topographic anatomy of the masseteric nerve: A cadaveric study with an emphasis on the effective zone of botulinum toxin A injections in masseter. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2014;67(12):1663–8.
146. See SJ TE. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta Neurol Scand.* 2003;107(2):161–163.
147. Song J, Cho E, Kim S, Ahn H. Change of distribution and timing of bite force after botulinum toxin type a injection evaluated by a computerized occlusion analysis system. *Yonsei Med J.* 2014;55(4):1123–9.
148. Ihde SK KV. The therapeutic use of botulinum toxin in cervical and maxillofacial conditions: an evidence-based review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104(2):e1–11.
149. Long H, Liao Z, Wang Y, Liao L, Lai W. Efficacy of botulinum toxins on bruxism: An evidence-based review. *International Dental Journal.* 2012.

150. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: A controlled placebo pilot study. *Cranio - J Craniomandib Pract.* 2008;26(2):126–35.
151. Baş B, Özcan B, Muğlali M, Çelebi N. Treatment of masseteric hypertrophy with botulinum toxin: A report of two cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(4):649–52.
152. Yu C, Chen P, Chen Y. Botulinum toxin A for lower facial contouring: A prospective study. *Aesthetic Plast Surg.* 2007;31(5):445–51.
153. Huang JL, Chen G, Chen XD, Zhou BR LD. A comparative study of the efficacy and safety of radiofrequency ablation and botulinum toxin A in treating masseteric hypertrophy. *Exp Ther Med.* 2014;7(5):1203–1208.
154. Germec-Cakan D, Canter HI, Nur B et al. Comparison of facial soft tissue measurements on three-dimensional images and models obtained with different methods. *J Craniofacial Surg.* 2010;21:1393–1399.
155. Kim HJ, Yum KW, Lee SS, Heo MS SK. Effects of botulinum toxin type A on bilateral masseteric hypertrophy evaluated with computed tomographic measurement. *Dermatol Surg.* 2003;29(5):484–9.
156. Reza Moini M, NP. Reproducibility of occlusal contacts utilizing a computerized instrument. In: *Quintessence Int.* 1991. p. 22(5):357-60.
157. Gu W, Yang, J, Zhang F, Yin X, Wei X. Efficacy of biofeedback therapy via a mini wireless device on sleep bruxism contrasted with occlusal splint: a pilot study. *J Biomed Res.* 2015;29(2):160–168.
158. Kocamanoglu S. Okluzal splint tedavisi uygulanan farklı tipteki disk deplasmanı hastalarında oluşan değişikliklerin elektromiyografik yöntemle ve t-scan ile incelenmesi. *Marmara Üniversitesi;* 2012.
159. Zhang LD, Liu Q, Zou DR YL. Occlusal force characteristics of masseteric muscles after intramuscular injection of botulinum toxin A(BTX - A)for treatment of temporomandibular disorder. *Br J Oral Maxillofac Surg .* 2016;54(7):736–740.
160. Tan EK JJ. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc.* 2000;131(2):211–6.
161. Guarda-Nardini L, Stifano M, Brombin C, Salmaso L MD. A one-year case series of arthrocentesis with hyaluronic acid injections for temporomandibular

- joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(6):e14–22.
162. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. Therapeutic effects of the plane occlusal splint on signs and symptoms of craniomandibular disorders in patients with nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil.* 1993;20(5):473–82.
163. Sener HO, Oral N KF. Intramasseteric botulinum toxin injection is as effective as oral overnight splint in nocturnal bruxism. *Cephalalgia.* 2007;27(10):1191.
164. Lee S, McCall W, Kim Y, Chung S, Chung J. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2010;89(1):16–23.
165. Bolayir G, Bolayir E, Coskun A, Topaktas S OA. Botulinum toxin type-A practice in bruxism cases. *Neurol Psychiat Br.* 2005;12(1):43–5.
166. Davies SJ GR. The pattern of splint usage in the management of two common temporomandibular disorders. Part III: Long-term follow-up in an assessment of splint therapy in the management of disc displacement with reduction and pain dysfunction syndrome. *Br Dent J .* 1997;183(8):279–83.
167. Kovalski WC DBJ. Influence of occlusal splints on jaw position and musculature in patients with temporomandibular joint dysfunction. *J Prosthet Dent* [Internet]. 1975;33(3):321–327. Available from: <http://dx.doi.org/10.1201/b13733-9>
168. Tsuga K, Akagawa Y, Sakaguchi R, Tsuru H. A short-term evaluation of the effectiveness of stabilization-type occlusal splint therapy for specific symptoms of temporomandibular joint dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent.* 1989;61(5):610–3.
169. Macedo C, Silva A, Machado M, Saconato H, Prado G. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(4):2007–9.
170. Naikmasur V, Bhargava P, Guttal K, Burde K. Soft occlusal splint therapy in the management of myofascial pain dysfunction syndrome : A follow-up study. *Indian J Dent Res.* 2008;19(3).

EKLER

6.1. EK-1. Özgeçmiş

1977 yılında E.Cuma'da doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi İstanbul'da bitirdim. 1994 yılında Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde başladığım yüksek öğrenimimi 2000 yılında tamamladım. 2013 yılında İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Ana Bilim Dalı'nda uzmanlık programına dahil oldum.



6.2. EK-2. Klinik Araştırmaları Etik Kurulu Kararı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Bruksizm tedavisinde Botulinum Toksin Tip A enjeksiyonu, okluzal splint kullanımı ve medikal tedavinin etkinliklerinin karşılaştırılması		
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		2015/97		
DEĞERLENDİRİLE N BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŐÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>		
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2015/97	Tarih: 13.05.2015		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŐKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Rıfat KARLIDAĞ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Rıfat KARLIDAĞ	Psikiyatri	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Metin GENÇ	Halk Sağlığı	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Saim YOLOĞLU	Biyoistatistik	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Türkan TOĞAL	Anesteziyoloji ve Rea.	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İbrahim ŐAHİN	İç Hastalıkları	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sedat YILDIZ	Fizyoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Seda TAŐDEMİR	Tıbbi Farmakoloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Derya DOĞAN	Çocuk Sağlığı ve Hast.	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Özden KAMIŐLI	Nöroloji	İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Rıfat KARLIDAĞ
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her sayfada imzasının olması gerekmektedir.

6.3. EK-3. Onam Formu

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ TEZ VEYA TEZ DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN “BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU”

Kliniğimizde Dt. Aynur Turan’ın sorumlu araştırmacı olduğu “bruksizm tedavisinde BTX-Aenjeksiyonu, okluzal splint kullanımı ve medikal tedavinin etkinliklerinin karşılaştırılması” isimli bir araştırma yapılması planlanmaktadır.

Bu çalışmanın amacı erişkin hastalarda bruksizmin tedavisinde; Botulinum Toksin Tip A’nın etkinliğinin, okluzal splint kullanımı ve medikal tedaviyle karşılaştırılarak değerlendirilmesidir.

Bu çalışmanın, bruksizmi olan 30 hasta üzerinde yürütülmesi planlanmaktadır. Her grupta 10 hasta olmak üzere oluşturulan 3 gruptan birincisine BTX-A, ikinci gruba okluzal splint, üçüncü gruba da medikal tedavi uygulanacaktır. BTX-A uygulaması sonrası nadir de olsa hastalarda alerjik reaksiyonlar, ağrı, yorgunluk, bulantı, grip benzeri semptomlar görülebilir. Botulinum toksinin klinik etkisi 1-3 gün sonra görülmeye başlar. En yüksek etki düzeyine 2 haftada çıkar. Etkisi 6-9 ayda kademeli olarak azalır. Medikal tedavinin ciddi yan etkileri bulunmamaktadır. Nadir olarak bulantı, ishal ve karın ağrısına neden olabilir. Hastalar okluzal splintlere uyum sağlama problemi yaşayabilirler. Çalışmada tedavi öncesi, sırası ve sonrasında bazı ölçümler yapılacaktır. Yapılacak ölçümlerin rahatsızlık verici ve can acıtıcı bir etkisi yoktur.

Katılımcının/Hastanın Beyanı: Bilgilendirilmiş gönüllü olur formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana tanık huzurunda yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu araştırmada yer almayı kabul ediyorum.

Adı, soyadı:

Tel:

Tarih:

İmza:

Katılımcı tanığı

Adı, soyadı:

Tel:

Tarih:

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, ünvanı: Dt. Aynur Turan

Tel:

Tarih:

İmza:

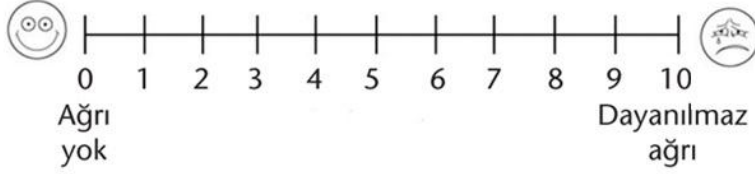


6.4. EK-4. Klinik Muayene Formu

Hasta ismi :

Tarih :

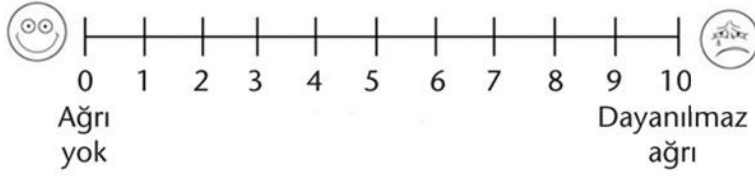
DİNLENMEDEKİ VAS (AĞRI)



ÇİĞNEMEDEKİ VAS (AĞRI)

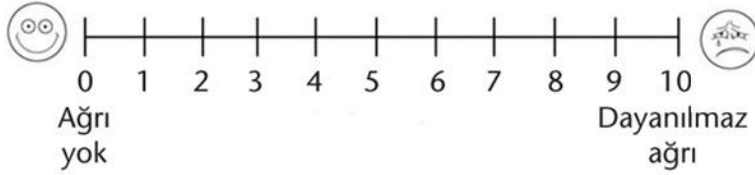
SADECE YARI SIVI GIDA : 0

KATI SERT GIDA : 10

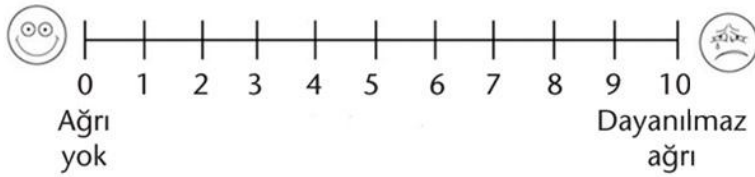


PALPASYONDAKİ VAS (AĞRI)

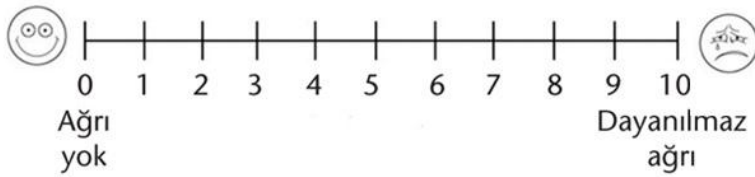
MASSETER



LATERAL PTERYGOİD



TEMPORALİS



AĞRISIZ MAKSİMUM AĞIZ AÇIKLIĞI

Protruziv hareket (mm) :

Laterotruziv hareket (mm) :

AĞRILI MAKSİMUM AĞIZ AÇIKLIĞI

Protruziv hareket (mm) :

Laterotruziv hareket (mm) :

ÇENE HAREKETLERİ SIRASINDA FONKSİYONEL LİMİTASYON

0 : YOK

1 : HAFİF

2 : İLİMLİ

3 : YOĞUN

4 : ŞİDDETLİ

TEDAVİNİN SUBJEKTİF ETKİNLİĞİ

0 : ZAYIF

1 : HAFİF

2 : İLİMLİ

3 : İYİ

4 : MÜKEMMEL

KLİK SESİ VARLIĞI SAĞ ()

KLİK SESİ VARLIĞI SOL ()